

ПАВОЧКИНА Е. С., ТКАЧЕНКО С. Б.,
БЕРЕСТЕНЬ Н. Ф., ГАДЖИЕВА Л. Р.,
ФОМЕНКО Е. В.

Гендерные особенности ремоделирования супраренального и инфраренального отделов аорты при артериальной гипертензии

*Кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Российской медицинской академии последипломного образования
123317, Москва, ул. Баррикадная, 2/1
e-mail: abramova_elenas@mail.ru*

Реферат

Введение. Артериальная гипертензия приводит к ремоделированию сосудов, в результате которой происходит изменение их геометрии и функциональных свойств. Целью исследования являлось изучение гендерных особенностей ремоделирования супраренального и инфраренального отделов аорты при артериальной гипертензии.

Материал и методы исследования. В исследовании участвовали 147 пациентов (76 мужчин и 71 женщина) в возрасте 35–68 лет с нормальным АД и с артериальной гипертензией 1–3-й степени. С помощью дуплексной сонографии изучали изменение диаметра и толщины стенки супраренального и инфраренального отдела аорты. С помощью тканевой доплерографии оценивали временные и скоростные показатели движения передней и задней стенок брюшной аорты.

Результаты исследования и их обсуждение. Получены значения систоло-диастолического прироста диаметра и толщины стенки брюшной аорты, модуля упругости Юнга, циркуферентного напряжения стенки, пиковых скоростей движения передней и задней стенок супраренального и инфраренального отдела аорты у обследуемых категорий лиц с учетом половых различий показателей анализируемых признаков.

Выводы. У мужчин ремоделирование супраренальной и инфраренальной аорты начинается при артериальной гипертензии 2-й степени и проявляется увеличением ригидности, циркуферентного напряжения стенок и снижением скорости движения стенок аорты. Утолщение стенок брюшной аорты у мужчин является адаптивной реакцией на повышение напряжения и происходит при артериальной гипертензии 3-й степени, т. е. позже, чем у женщин. Следовательно, риск возникновения нарушения целостности брюшной аорты на фоне гипертензии у мужчин выше. У женщин супраренальный отдел аорты практически не подвержен патологическому ремоделированию при повышении артериального давления, напротив, утолщение стенок инфраренального отдела аорты при артериальной гипертензии 2-й степени уменьшает риск нарушения их целостности на ранних стадиях артериальной гипертензии.

Ключевые слова: супраренальный, инфраренальный отдел аорты, ремоделирование, артериальная гипертензия.

Введение

Ремоделирование сосудов — важная составляющая патогенеза артериальной гипертензии (АГ). Под ремоделированием понимается адаптивная модификация функции и морфологии сосудов в ответ на изменение условий гемодинамики или активности тканевых и гуморальных факторов [3, 4, 7]. Этот процесс включает две стадии: стадию функциональных изменений сосудов, связанную с изменением проводящей и демпфирующей функции, и морфологическую стадию, характеризующуюся структурным изменением просвета и толщины медиального слоя сосудов [2, 6].

Ремоделирование затрагивает сосуды любого калибра. Брюшная аорта (БрА) представляет особый интерес, так как артериальная гипертензия является фактором риска ее аневризматического расширения и расслоения вследствие структурного изменения стенок брюшной аорты и гемодинамической нагрузки в виде напряжения стенки аорты вследствие

повышенного давления тока крови [1, 5]. В развитии нарушений геометрии брюшной аорты при артериальной гипертензии прослеживается гендерная зависимость. Встречаемость аневризм брюшной аорты выше у мужчин, чем у женщин [1, 5].

Материал и методы исследования

В исследовании участвовали 147 пациентов (76 мужчин и 71 женщина) в возрасте 35–68 лет (средний возраст составил 52,16±8,9 года). Все обследуемые были разделены на 4 группы. Группы формировались в зависимости от уровня исходного АД в соответствии с рекомендациями Российского медицинского общества по АГ/Всероссийского научного общества кардиологов (РМОАГ/ВНОК), Европейского общества по АГ/Европейского общества кардиологов (ESH/ESC). Первую (контрольную) группу (n=42) составили практически здоровые добровольцы с АД<139/89 мм рт. ст. Во вторую группу (n=38) вошли

пациенты с АГ 1 степени (АД 140–159/90–99 мм рт. ст.), третья группа (n=37) включала пациентов с АГ 2-й степени (АД 160–179/100–109 мм рт. ст.), четвертую группу составили пациенты (n=30) с АГ 3 степени (АД $\geq 180/110$ мм рт. ст.). В анамнезе обследуемых не было данных о регулярном приеме гипотензивных лекарственных средств. У исследуемых повышение давления отмечалось эпизодически или постоянно в среднем в течение $6,49 \pm 3,88$ года. Из обследования были исключены пациенты со вторичными формами АГ, пациенты с сахарным диабетом, приобретенными и врожденными пороками сердца, с нарушением сократительной функции левого желудочка (с фракцией выброса менее 50 %), с выраженным атеросклеротическим поражением периферических артерий, с аневризмой брюшной аорты, с окклюзионным и воспалительным поражением брюшной аорты.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование в утренние часы, включающее электрокардиографию в 12 отведениях, суточное мониторирование АД, трансторакальную эхокардиографию, ультразвуковое исследование супраренального отдела аорты (СА) (в месте отхождения чревного ствола до

отхождения почечных артерий), инфраренального отдела аорты (ИА) (от отхождения почечных артерий до бифуркации брюшной аорты). Исследование БрА проводилось на ультразвуковом сканере «MyLab 70» (Esaote, Италия) конвексным датчиком 1–8 МГц с синхронной записью мониторингового отведения ЭКГ. После получения изображения СА и ИА в М- и В-режиме измерялся диаметр аорты в систолу (Дс) и диастолу (Дд), толщина комплекса «интима-медиа» аорты в фазу диастолы (ТКИМ). За ТКИМ принимали толщину внутреннего и среднего слоя стенки аорты.

Вычислялись показатели упругоэластических свойств стенки брюшной аорты (таблица 1):

1) индекс Керногана БрА (С/П, усл. ед.) как отношение ТКИМ стенки к диаметру просвета аорты;

2) циркуферентное напряжение стенки аорты (дин/см^2) $CWS = (ДАД \cdot Дд / 2) / \text{ТКИМ}$, где ДАД — диастолическое артериальное давление, Дд — диастолический диаметр аорты;

3) модуль упругости Юнга (дин/см) $E_{inc} = \text{ПАД} \cdot Дд^2 / (\Delta Д \cdot \text{ТКИМ})$, где ПАД — пульсовое давление, $\Delta Д$ — разность наибольшего и наименьшего диаметров аорты.

Сравнение структурных и функциональных показателей супраренальной и инфраренальной аорты у мужчин и женщин с разными уровнями артериального давления (M \pm SD)

Таблица 1

Показатель		Группа 1 (контроль) (n=42)	Группа 2 (АГ 1 ст.) (n=38)	Группа 3 (АГ 2 ст.) (n=37)	Группа 4 (АГ 3 ст.) (n=30)
Дд СА, см	м	1,74 \pm 0,25	1,90 \pm 0,39	1,83 \pm 0,31	1,93 \pm 0,24
	ж	1,74 \pm 0,33	1,75 \pm 0,26	1,80 \pm 0,31	2,04 \pm 0,35
Дд СА, см	м	0,28 \pm 0,09	0,26 \pm 0,13	0,16 \pm 0,10**	0,18 \pm 0,05**
	ж	0,22 \pm 0,09	0,28 \pm 0,12	0,20 \pm 0,11	0,25 \pm 0,15
ТКИМд СА, см	м	0,18 \pm 0,03	0,193 \pm 0,040	0,184 \pm 0,033	0,22 \pm 0,01***
	ж	0,17 \pm 0,04	0,191 \pm 0,051	0,194 \pm 0,042	0,21 \pm 0,04
С/П СА, см	м	0,10 \pm 0,02	0,10 \pm 0,03	0,10 \pm 0,02	0,12 \pm 0,02
	ж	0,10 \pm 0,02	0,11 \pm 0,03	0,11 \pm 0,03	0,10 \pm 0,02
CWS СА, $\text{дин/см}^2 \cdot 10^5$	м	5,11 \pm 1,03	6,25 \pm 1,70	6,57 \pm 1,71*	5,65 \pm 0,88
	ж	5,32 \pm 1,12	6,07 \pm 1,87	5,90 \pm 1,53	6,75 \pm 0,45
Einc СА, $\text{дин/см}^2 \cdot 10^3$	м	1,80 \pm 1,26	2,49 \pm 1,76	5,29 \pm 4,69***	4,55 \pm 1,75***
	ж	1,89 \pm 1,04	1,85 \pm 1,27	3,37 \pm 1,85***	3,44 \pm 1,89***
Дд ИА, см	м	1,43 \pm 0,13	1,50 \pm 0,21	1,52 \pm 0,17	1,56 \pm 0,14
	ж	1,31 \pm 0,16	1,43 \pm 0,21	1,39 \pm 0,14	1,41 \pm 0,11
Дд ИА, см	м	0,21 \pm 0,06	0,19 \pm 0,11	0,12 \pm 0,06**	0,12 \pm 0,06**
	ж	0,17 \pm 0,07	0,14 \pm 0,07	0,12 \pm 0,06	0,16 \pm 0,05
ТКИМд ИА, см	м	0,14 \pm 0,05	0,16 \pm 0,05	0,17 \pm 0,04	0,21 \pm 0,02***
	ж	0,15 \pm 0,05	0,17 \pm 0,03	0,19 \pm 0,04*	0,18 \pm 0,042
С/П ИА, см	м	0,10 \pm 0,02	0,11 \pm 0,03	0,11 \pm 0,02	0,14 \pm 0,02***
	ж	0,14 \pm 0,03	0,12 \pm 0,03	0,14 \pm 0,04	0,13 \pm 0,03
CWS ИА, $\text{дин/см}^2 \cdot 10^5$	м	4,64 \pm 1,0,93	5,77 \pm 1,92	5,87 \pm 1,17*	4,88 \pm 1,12
	ж	4,70 \pm 1,70	5,32 \pm 1,47	4,81 \pm 1,54	5,40 \pm 0,28
Einc ИА, $\text{дин/см}^2 \cdot 10^3$	м	1,60 \pm 0,56	2,77 \pm 2,40	4,63 \pm 3,39**	3,86 \pm 3,11**
	ж	1,95 \pm 1,47	3,01 \pm 2,64	4,72 \pm 3,98**	379 \pm 1,08**

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$ достоверность различий с контрольной группой; *** — $p < 0,00$ достоверность различий со 2-й группой.

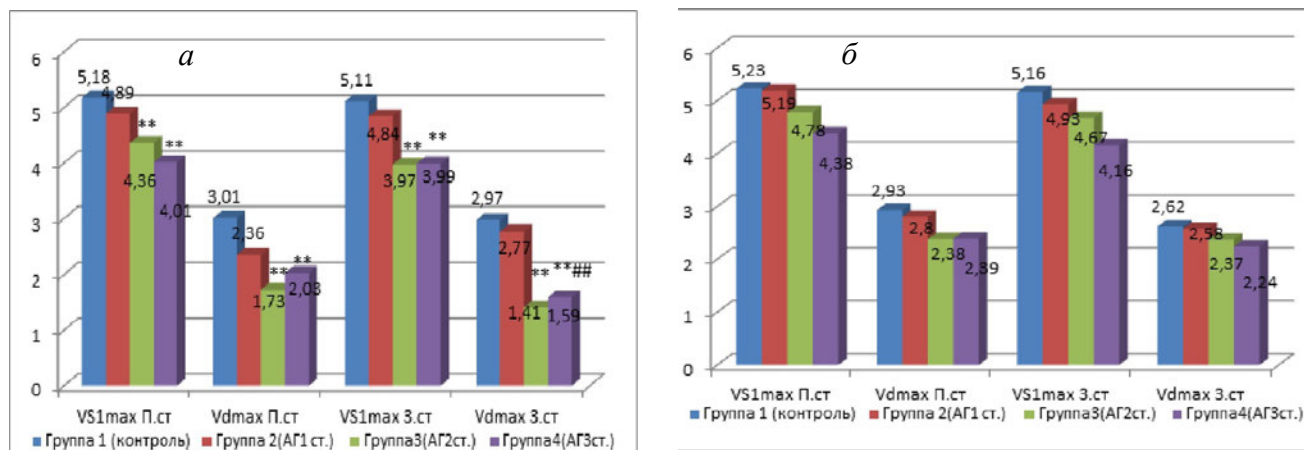


Рис. 1. Сравнение показателей систолической и диастолической скорости движения стенок супраренальной аорты у мужчин (а) и женщин (б) в исследуемых группах (* — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$ достоверность различий с контрольной группой; ### — $p < 0,00$ достоверность различий со 2-й группой)

Анализ скорости смещения передней и задней стенки (ПС и ЗС) СА и ИА проводили в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии с синхронной записью ЭКГ при задержке дыхания пациента на протяжении 5–10 сердечных циклов. Контрольный объем размещался в области продольного изображения ПС и ЗС супраренальной аорты на участке на 0,5 см дистальнее отхождения чревного ствола от аорты и в области ПС и ЗС интрааренальной аорты на участке на 1–2 см дистальнее почечных артерий.

Статистический анализ данных проводился с использованием программного пакета statistica 8. В зависимости от соответствия критериям нормальности выборочных распределений показателей, использовались как параметрические, так и непараметрические методы статистики. Взаимосвязь непрерывных выборочных распределений устанавливалась согласно коэффициентам Пирсона или Спирмена. Различия средних и медиан для двух независимых выборочных распределений определялись согласно Т-критерию Стьюдента или U-критерию Манна-Уитни. Для большего количества факторов применялся дисперсионный анализ и критерий Краскела-Уоллиса.

Результаты исследования

Все обследованные не отличались по полу, возрасту, площади поверхности тела, индексу массы тела. Не было выявлено межгрупповых отличий и по частоте сердечных сокращений. Структурные и функциональные показатели стенки брюшной аорты в группах представлены в табл. 1. Диастолический диаметр СА и ИА у мужчин и женщин достоверно не изменялся. У мужчин отмечалось достоверное снижение систолидиастолического прироста диаметра СА и ИА в 3-ей ($p < 0,001$) и 4-й группе ($p < 0,001$) по сравнению с 1-й группой.

Достоверное увеличение толщины стенки СА и ИА наблюдалось у мужчин 4-й группы относительно показателей 1-й и 2-й групп ($p < 0,001$). У мужчин показатель отношения толщины стенки ИА к ее просвету был достоверно больше только в 4-й группе относительно 1-й ($p < 0,001$) и 2-й групп ($p < 0,001$). Отмечено, что диастолический диаметр СА и ИА

у мужчин и женщин достоверно не изменялся. У женщин ремоделирование отмечалось только в ИА в виде утолщения ее стенки (ТКИМ ИА у женщин 3-й группы была достоверно больше, чем в группе контроля ($p = 0,441$)). Циркуферентное напряжение стенки СА и ИА (CWS) достоверно увеличивалось у мужчин 3-й группы относительно группы контроля ($p < 0,001$). У женщин отмечалась лишь тенденция к увеличению напряжения стенки Бра в зависимости от увеличения степени АД. Показатель упругости (модуль Юнга) СА был достоверно выше у мужчин и женщин в 3-й ($p < 0,001$) и 4-й группах ($p < 0,001$) относительно показателей 1-й и 2-й групп. Модуль упругости Юнга ИА был выше у мужчин и женщин в 3-й ($p < 0,001$) и 4-й группах ($p < 0,001$) относительно показателей 1-й группы ($p < 0,001$).

По мере увеличения степени АГ значения скоростей движения стенок (ПС и ЗС) снижались, как у мужчин, так и у женщин (рис. 1).

Показатели систолической скорости VS1max и диастолической скорости VDmax движения ПС СА оказались достоверно ниже у мужчин 3-й (VS1max $4,36 \pm 1,10$ см/с, $p = 0,03$, VDmax $1,73 \pm 0,57$ см/с, $p < 0,001$) и 4-ой группы (VS1max $4,01 \pm 0,88$ см/с, $p = 0,01$, VDmax $2,03 \pm 0,74$ см/с, $p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой (VS1max $5,18 \pm 0,94$ см/с, VDmax $3,01 \pm 0,64$ см/с). Показатели пиковой систолической скорости VS1max движения ЗС СА оказались достоверно ниже у мужчин 3-й ($3,97 \pm 0,31$ см/с, $p = 0,02$) и 4-й группы ($3,99 \pm 1,47$ см/с, $p = 0,01$) по сравнению с группой контроля ($5,11 \pm 1,17$ см/с). Значение пиковой диастолической скорости VDmax движения ЗС СА было достоверно ниже у мужчин 3-й ($1,41 \pm 0,41$ см/с) и 4-й группы ($1,59 \pm 0,60$ см/с) по сравнению с 1-й группой ($p < 0,001$) и 2-й группой ($p < 0,001$). У женщин значения систолической скорости движения ПС и ЗС СА были недостоверны по сравнению с контрольной группой.

У мужчин и женщин значения пиковой систолической скорости VS1max ПС и ЗС ИА достоверно не отличались от группы контроля (рис. 2)

Статистически значимое снижение диастолической скорости VDmax ПС и ЗС ИА отмечалось у мужчин в 3-й (VDmax ПС $2,21 \pm 0,41$ см/с, $p < 0,001$,

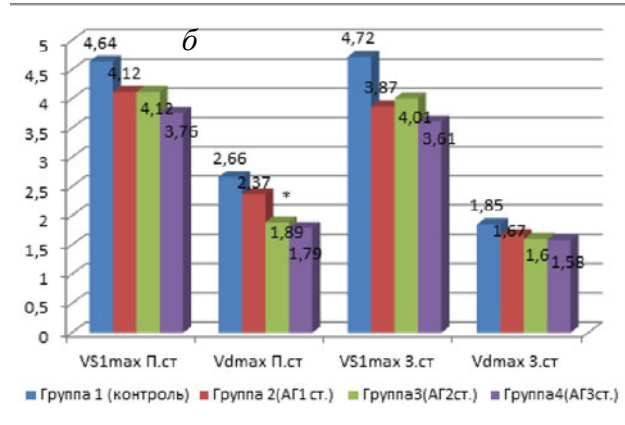
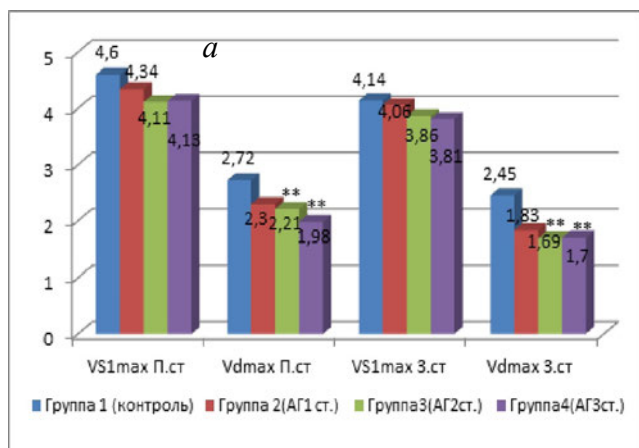


Рис. 1. Сравнение показателей систолической и диастолической скоростей движения стенок инфраренальной аорты у мужчин (а) и женщин (б) в исследуемых группах (* — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$ достоверность различий с контрольной группой)

VDmax ЗС $1,69 \pm 0,50$) и в 4-й группе (VDmax ПС $1,98 \pm 0,57$ см/с, $p < 0,001$, VDmax ЗС $1,70 \pm 0,55$ см/с, $p < 0,001$) относительно 1-й группы (VDmax ПС $2,72 \pm 0,47$ см/с, VDmax ЗС $2,45 \pm 0,62$ см/с). У женщин достоверное снижение значений диастолической скорости VDmax ПС ИА было выявлено только в 4-й группе ($1,79 \pm 0,48$ см/с) относительно 1-й группы ($2,66 \pm 0,91$ см/с, $p < 0,001$). Показатели скорости VDmax ЗС ИА у женщин достоверно не отличались от контрольной группы.

Обсуждение результатов

Признаки ремоделирования супраренального и инфраренального отделов аорты у мужчин выявляется впервые при артериальной гипертензии 2-й степени за счет снижения систолодиастолического прироста диаметра супраренальной и инфраренальной аорты, снижения систолической и диастолической скорости движения стенок супраренальной аорты и диастолической скорости движения стенок инфраренальной аорты, увеличения их ригидности. При артериальной гипертензии 3-й степени ремоделирование происходит за счет увеличения толщины стенок супраренальной и инфраренальной аорты, снижения систолической и диастолической скорости движения стенок супраренальной и диастолической скорости движения стенок инфраренальной аорты, увеличения их ригидности. Ремоделирование инфраренальной аорты, в отличие от ремоделирования супраренальной аорты, у мужчин при АГ 3-й степени происходит за счет большего утолщения стенки аорты, чем увеличения ее диаметра, что подтверждает увеличение показателя отношения «стенка/просвет», также за счет снижения только диастолической скорости движения стенок инфраренальной аорты.

У мужчин со 2-й степенью артериальной гипертензии отмечается наибольшее увеличение циркуферентного напряжения на стенку аорты. Выявленные изменения можно объяснить законом Лапласа, согласно которому повышение внутрисосудистого

давления и увеличение диаметра сосуда приводит к повышению напряжения стенки сосуда. В соответствии с этим у мужчин со 2-й степенью артериальной гипертензии стенка супраренальной и инфраренальной аорты наиболее уязвима в отношении нарушения ее целостности. И только при 3-й степени артериальной гипертензии происходит адаптивное увеличение толщины стенки супраренальной и инфраренальной аорты, уменьшается ее напряжение.

У женщин в группах с артериальной гипертензией не отмечено достоверных признаков ремоделирования супраренальной аорты. Ремоделирование инфраренальной аорты в виде увеличения толщины стенки и снижения диастолической скорости движения у женщин начинается при артериальной гипертензии 2-й степени, т. е. раньше, чем у мужчин.

Выводы

1. Результаты исследования свидетельствуют о наличии гендерных различий в ремоделировании брюшной аорты при артериальной гипертензии.

2. У мужчин ремоделирование супраренальной и инфраренальной аорты начинается при артериальной гипертензии 2-й степени и проявляется увеличением ригидности, циркуферентного напряжения стенок и снижением скорости движения стенок аорты. Утолщение стенок брюшной аорты у мужчин является адаптивной реакцией на повышение напряжения и происходит при артериальной гипертензии 3-й степени, т.е. позже, чем у женщин. Следовательно, риск возникновения нарушения целостности брюшной аорты на фоне гипертензии у мужчин выше.

3. У женщин супраренальный отдел аорты практически не подвержен патологическому ремоделированию при повышении исходного уровня артериального давления, напротив утолщение стенок инфраренального отдела аорты при артериальной гипертензии 2-й степени уменьшает риск нарушения их целостности на ранних стадиях артериальной гипертензии.

1. Голосницкая Е. А. Распространенность, клинические особенности и диагностика осложненных аневризм абдоминального отдела аорты // *Лечащий врач*. 2008. № 2.
2. Ковалева О. Н., Демиденко А. В. Ремоделирование сосудов. URL: <http://biosite.ru> (дата обращения 30.05.2011).
3. Шляхто Е. В., Моисеева О. М. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии // *Артериальная гипертензия*. 2002. Т. 8. № 2. С. 41–45
4. Ernesto L. S. *Vascular Remodeling in Hypertension: Mechanisms and Treatment* // *Hypertension*. 2012. Vol. 59. P. 367–374.

5. Hans G. B., Markus K. H., Christopher D. S. *Surgical treatment of aortic dissection*. Edinburgh: Print book, 1996.

6. Mayet J., Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension // *Heart*. 2003. Vol. 89 (9). P. 1104–1109.

7. Schiffrin E. L. The vascular phenotypes in hypertension: relation to the natural history of hypertension // *J. Am. Soc. Hypert.* 2007. Vol. 1. P. 56–67.

UDK [616.12–008.331.1:611.132]–053

Pavochkina E. S., Tkachenko S. B., Beresten N. F., Gadjeva L. R., Fomenko E. V.

Gender specifics remodeling suprarenal and infrarenal aortic in hypertension

*Russian Medical Academy of Post-Graduate Education,
123317, Russia, Moscow, Streets Barrikadnaya, 2/1
e-mail: abramova_elenas@mail.ru*

Abstract

Introduction and aim. Hypertension leads to vascular remodeling, due to change its geometry and functional properties. The aim of the study was to investigate of gender specifics of the remodeling of suprarenal and infrarenal parts of the abdominal aorta in hypertension.

Materials and Methods. A total of 147 patients (76 men and 71 women aged 35–68 years) with normal blood pressure and hypertension 1–3 degree based in the trial. Using duplex sonography was studied by changing of the diameter and of the wall thickness of the suprarenal and infrarenal aorta. Using tissue Doppler imaging has been evaluated time and velocities values of the front and back walls motion of the aorta

Results and discussion. The values of systolic – diastolic increase of the diameter and the thickness of the wall of the abdominal aorta, Young's incremental elastic modulus, circumferential wall stress, the peak velocities of the front and back walls motion of suprarenal and infrarenal aorta are obtained in the surveyed categories of persons based on sexual differences of the indicators analyzed characteristics.

Conclusions. The remodeling of the suprarenal and infrarenal aorta begins in the men at an arterial hypertension of the 2nd degree and is manifested by increased stiffness, circumferential walls stress and reduce velocities values of the front and back walls motion of the aorta. Thickening of the walls of the abdominal aorta in men is an adaptive response to increase of the wall stress, begins in the men at an arterial hypertension of the 3rd degree, later than women. Therefore, the risk of the aortic dissection is above in men in the hypertension. The suprarenal aorta is practically not susceptible to pathological remodeling in the women in the increase of the blood pressure. Opposite, at an arterial hypertension of the 2nd degree the thickening of the walls of the infrarenal aorta reduces the risk of the aortic dissection in the early stages of hypertension.

Keywords: suprarenal, infrarenal aorta, remodeling, arterial hypertension.

References

1. Golosnickaja E.A. *Rasprostranennost', klinicheskie osobennosti i diagnostika oslozhnennyh anevrizm abdominal'nogo otdela aorty* [Distribution, clinical features and diagnosis of the complicated aneurisms of abdominal part of aorta] // *Lechashij vrach. [Attending physician]*. 2008. N. 2. [In Russian].
3. Shljaheto E.V., Moiseeva O.M. *Kletochnye aspekty remodelirovaniya sosudov pri arterial'noj gipertenzii* [Cellular aspects of vessels' remodeling at an arterial hypertension] // *Arterial'naja gipertenzija [Arterial hypertension]*. 2002. V.8. N.2. P. 41–45. [In Russian].

4. Ernesto L. S. *Vascular Remodeling in Hypertension: Mechanisms and Treatment* // *Hypertension*. 2012. V. 59. P. 367–374.

5. Hans G. B., Markus K. H., Christopher D. S. *Surgical treatment of aortic dissection*. Edinburgh, Print book, 1996

6. Mayet J., Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension // *Heart*. 2003. V. 89 (9). P. 1104–1109.

7. Schiffrin E. L. The vascular phenotypes in hypertension: relation to the natural history of hypertension // *J Amer Soc Hypert.* 2007. V.1. P. 56–67.