

ПАВОЧКИНА Е. С., ТКАЧЕНКО С. Б.,  
БЕРЕСТЕНЬ Н. Ф., БАРВИНЧЕНКО Л. И.,  
ГРОДНИЦКИЙ О. С.

## Оценка эластичности инфраренального отдела аорты у пациентов с артериальной гипертензией методом тканевой доплерографии

*Кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики  
Российской медицинской академии последипломного образования, Москва, Россия  
e-mail: abramova\_elenas@mail.ru*

### Реферат

Артериальная гипертензия приводит к ремоделированию сосудов, в результате которой происходит снижение эластичности сосудистой стенки. Целью исследования было изучить структурно-функциональные изменения инфраренального отдела аорты (ИА) у пациентов с артериальной гипертензией с помощью импульсно-волновой тканевой доплерографии. В исследовании участвовало 178 пациентов (91 мужчина и 87 женщин в возрасте 35–68 лет) с артериальной гипертензией 1–3-й степени и с перенесенным острым инфарктом миокарда. С помощью тканевой доплерографии оценивали временные и скоростные показатели движения передней и задней стенок ИА. Получены данные популяционных скоростных и временных значений движения передней и задней стенок ИА у обследуемых категорий лиц с учетом половых различий. Скоростные и временные значения движения стенок ИА позволяют судить об изменении эластичности ИА при артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** инфраренальный отдел аорты, тканевая доплерография, скорость движения стенок аорты, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда.

### Введение

Одним из распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы является артериальная гипертензия (АГ). АГ приводит к ремоделированию артериальных сосудов, которое является компенсаторным механизмом для нормализации повышенного напряжения на артериальную стенку. Ремоделирование связано с нарушением демпфирующей функции артерий, что приводит к изменению постнагрузки на левый желудочек и коронарной перфузии, нарушению доставки крови к периферическим органам и тканям [2]. На уровне стенок крупных сосудов происходит пролиферация гладких мышечных клеток, дезорганизация клеточных элементов и внеклеточного матрикса, нарушение соотношения «коллаген/эластин». В результате этого увеличивается жесткость и снижается эластичность сосудистой стенки, которые в настоящее время рассматриваются как самостоятельные факторы риска развития болезней сердца и сосудов [1, 3, 7]. Исследование механических свойств артерий — их упругости, растяжимости, предела прочности — приобретает в последнее время не только теоретическое, но и клинико-прикладное значение, так как позволяет проводить раннюю диагностику атеросклероза, артериальной гипертензии, проводить оценку «относительного (биологического) возраста» кровеносных сосудов, сердечно-сосудистого риска, динамики заболеваний, а также эффекта лекарственной терапии [10]. Инфраренальный отдел аорты (ИА) наиболее подвержен риску сосудистых осложнений [9]. Для оценки упруго-эластических

свойств сосудов используются разные ультразвуковые методы. Главным образом они основаны на анализе изображений в В- и М-режимах, а также на оценке данных доплеровских исследований [4, 7].

В последнее время были разработаны новые ультразвуковые методы, направленные на изучение движения стенок артерий с целью оценки их растяжимости и эластичности [5]. Тканевое доплеровское исследование (ТДИ) — это цветная доплеровская технология, которая оптимизирована для обеспечения изображения движения ткани и имеющая высокое пространственное и временное разрешение. ТДИ позволяет анализировать движение ткани по нескольким параметрам — скорость, ускорение и смещение. Амплитуда отраженного доплеровского сигнала, воспринимаемого датчиком от ткани, значительно выше амплитуды сигнала от потока крови. При исследовании сосудистой стенки рассматривается только пассивное ее движение, так как стенка смещается (растягивается) под воздействием определенного объема крови, выбрасываемого сердцем при каждой систоле. Скорости движения сосудистой стенки могут быть записаны в импульсно-волновом или цветовом доплеровских тканевых формах исследования.

Метод импульсно-волновой тканевой доплерографии (ТД) позволяет оценить движение сосудистой стенки в поперечном направлении, т. е. скорость расширения просвета сосуда, по которой можно судить об упруго-эластических свойствах сосудистой стенки.

Количественный анализ скорости движения артериальной стенки подразумевает обработку тканевого доплеровского изображения, в результате которой получают и анализируют кривые пиковых скоростей движения передней или задней стенок артерии [6, 11].

#### Материал и методы исследования

В исследовании участвовали 178 пациентов (91 мужчина и 87 женщин) в возрасте 35–68 лет (средний возраст составил  $52,16 \pm 8,9$  года), которые были разделены на 5 групп. Группы формировались по уровню 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). В первую (контрольную) группу ( $n=43$ ) вошли практически здоровые добровольцы с АД  $<139/89$  мм рт. ст., во вторую группу ( $n=38$ ) вошли пациенты с АГ 1-й 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.), четвертая группа ( $n=30$ ) включала пациентов с АГ 3-й степени (АД  $\geq 180/110$  мм рт. ст.). Пациенты этих четырех групп нерегулярно принимали гипотензивные лекарственные средства. В пятую группу ( $n=30$ ) вошли пациенты с АГ 2-й и 3-й степени. В анамнезе пациентов этой группы отмечен перенесенный острый инфаркт миокарда (ОИМ) за период до двух лет до момента включения в данное исследование (ОИМ в анамнезе был подтвержден документально выписками из стационара). Из 30 пациентов 5-й группы 21 человек имел в анамнезе Q-образующий инфаркт миокарда, 9 человек — инфаркт миокарда без патологического зубца Q. У всех пациентов отмечались рубцовые изменения различной локализации на ЭКГ. Пациенты этой группы получали стандартную терапию. В целом по группам АГ отмечалась в среднем в течение  $6,49 \pm 3,88$  года.

У всех пациентов имелись факторы риска развития АГ. У 39,88 % пациентов выявили дислипидемию типа II A, II B, IV; у 56,74 % пациентов наблюдался семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний; у 36,3 % пациентов — избыточный вес; у 19,66 % пациентов — ожирение; у 2,2 % пациентов глюкоза плазмы крови натощак была более  $5,6-5,9$  ммоль/л; у 47,75 % пациентов — курение. Субклиническое поражения органов отмечалось у 53,64 % обследованных лиц. Среди них гипертрофия левого желудочка встречалась у 29,79 % пациентов; наличие атеросклеротических бляшек магистральных сосудов в общих сонных артериях по результатам ультразвукового исследования — у 16,85 % пациентов; снижение скорости клубочковой фильтрации менее  $60$  мл/мин/ $1,73$  м<sup>2</sup> или низкий клиренс креатинина, менее  $60$  мл/мин, — у 7 % пациентов.

Из обследования были исключены пациенты с симптоматической АГ вследствие эндокринных заболеваний, с реноваскулярной АГ, со злокачественной 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 (ЭКГ) в 12-ти отведениях, суточное мониторирование артериального давления (АД), эхокардиографию, ультразвуковое исследование ИА (от отхождения почечных артерий до бифуркации брюшной аорты). Исследование ИА проводилось на ультразвуковом сканере MyLab 70 (Esaote, Италия) конвексным датчиком 1–8 МГц с синхронной записью мониторингового отведения ЭКГ. После получения изображения ИА в М-режиме измерялся диаметр аорты в систолу (Ds) и диастолу (Dd). Далее методом ТД был проведен анализ скорости смещения передней и задней стенки (ПС и ЗС) аорты во время сердечного цикла. Ультразвуковой луч датчика в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии устанавливался в область продольного изображения ПС и ЗС ИА. Точкой начала отсчета временных показателей движения стенок ИА считали зубец R на ЭКГ. На каждом графике смещения доплеровских частот, отражающем скорости движения ПС и ЗС ИА, были получены изображения антеградной волны (S1), которая появлялась в результате систолического расширения аорты пульсовой волной в месте измерения. Антеградная волна (S2) возникала вследствие отражения пульсовой волны от периферических артерий. Ретроградная волна (D) формировалась во время ранней диастолы в результате эластической тяги артериальной стенки. В фазу поздней диастолы, по мере уменьшения диаметра аорты, появлялась ретроградная волна (E). Измерялись максимальные скорости волны S1 (VS1), волны S2 (VS2), волны D (VD), волны E (VE) и время от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны E (TR–VE), время от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D (TR–VD), время от пика зубца R на ЭКГ до начала антеградной систолической волны S1 (TR–VS1) (рис. 1). В качестве показателя жесткости сосудистой стенки использовали индекс жесткости ( $\beta$ ), который определяет способность артериальной стенки к сопротивлению, деформации. Индекс жесткости рассчитывали по формуле

$$\beta = \ln(\text{САД} / \text{ДАД}) / (\Delta D / Dd),$$
 где САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление;  $\Delta D$  — разность диаметров сосуда в систолу и диастолу; Dd — диаметр сосуда в диастолу.

Также было рассчитано пульсовое АД (ПАД) по формуле

$$\text{ПАД} = \text{САД} - \text{ДАД} \text{ (мм рт. ст.)}$$

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.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Различие средних и медиан для двух независимых выборочных распределений определялось согласно Т-критерию Стьюдента или U-критерию Манна–Уитни. Для большего количества факторов применялся дисперсионный анализ и критерий Краскела–Уоллиса.

### Результаты исследования

Контрольная и исследуемые группы достоверно не отличались по полу ( $p=0,130$ ), возрасту ( $p=0,140$ ), площади поверхности тела (ППТ) ( $p=0,213$ ), индексу массы тела (ИМТ) ( $p=0,152$ ). Не выявлено межгрупповых отличий и по частоте сердечных сокращений (ЧСС) ( $p=0,159$ ). ПАД достоверно увеличивалось при АД выше 160/100 мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), как у мужчин, так и у женщин. В контрольной группе, вне зависимости от пола, по графику смещения доплеровских частот оценивали скорости движения ПС и ЗС ИА, которые регистрировались в виде 4-х разнонаправленных волн (острых положительных S1 и S2 и острых отрицательных D и E) (рис. 2). У

пациентов всех обследуемых групп (1–5-я группы) во время систолы отмечалось снижение пика волны S1, сглаженность его вершины или слияние волны S1 с волной S2. Вероятно, это было связано с тем, что прохождение пульсовой волны и ее отражение в сосудистой системе при повышенной жесткости происходит быстрее. У 17 % пациентов отсутствовали волны E (рис. 2). Пиковые скорости движения ПС и ЗС ИА (VS1 и VD) имели наибольшие значения в контрольной группе, при этом скорости движения ПС были выше, чем ЗС, что, вероятно, было связано с незначительным смещением ЗС ИА в противоположную от датчика сторону в направлении позвоночника (таблица). Нами было замечено, что у здоровых мужчин скоростные показатели движения стенок ИА были выше, чем у женщин, но достоверно показатели отличались только для диастолической скорости движения ПС и ЗС ИА ( $p<0,0001$ ). По мере увеличения степени АГ (при АД>160/100 мм рт. ст.) значения скоростей ПС и ЗС снижались, как у мужчин, так и у женщин. Минимальные скорости движения стенок

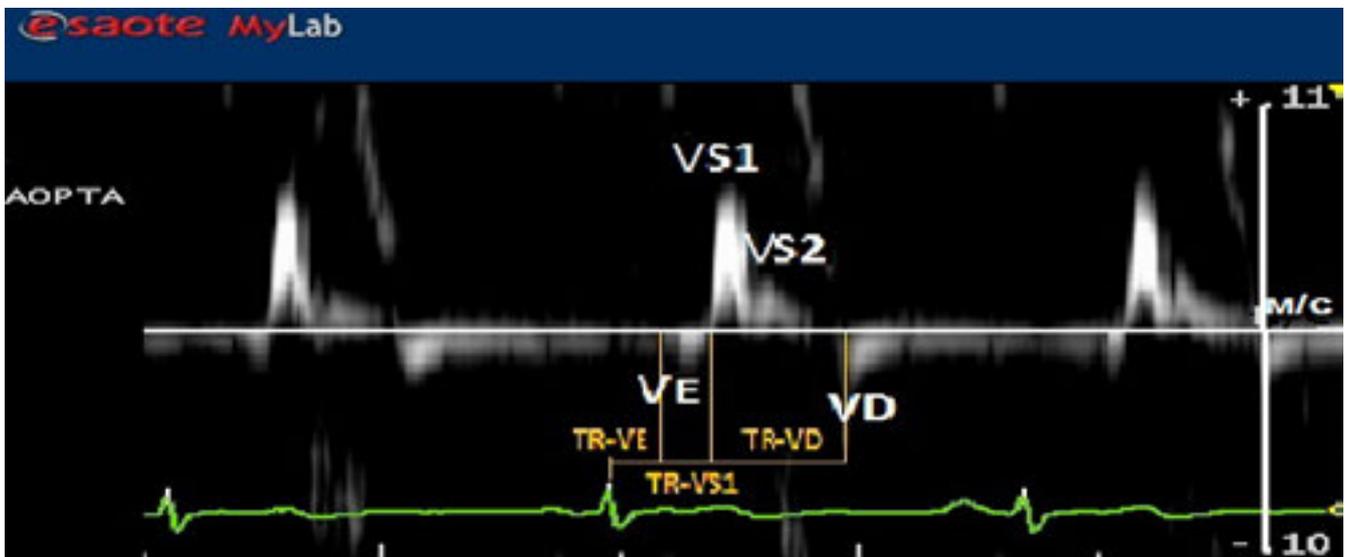


Рис. 1. График скорости движения передней стенки ИА на импульсно-волновой доплерограмме у пациентки группы контроля



Рис. 2. График скорости движения передней стенки ИА на импульсно-волновой доплерограмме у пациентки с ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, гипертонической болезнью III стадии

Скоростные показатели движения стенок и жесткости инфраренального отдела аорты у здоровых людей и пациентов с гипертонической болезнью

Таблица

Показатель	Группа				
	1 (контроль)	2 (АГ 1-й ст.)	3 (АГ 2-й ст.)	4 (АГ 3-й ст.)	5 (перенесенный ИМ)
VS1iaaw (см/с), м	4,60±1,10	4,34±1,03	4,11±0,76	4,13±0,89	3,96±1,21
VS1iaaw (см/с), ж	4,12±1,22	4,64±1,01	4,12±1,19	3,76±0,94	3,59±1,00
VDiaaw (см/с), м	2,72±0,47	2,30±0,32	2,21±0,41**	1,98±0,57***##	2,05±0,71***##
VDiaaw (см/с), ж	2,37±0,69	2,66±0,91	1,89±0,54**	1,79±0,48***##	1,73±0,47***##
VS1iarw (см/с), м	4,14±0,87	4,06±1,19	3,86±4,50	3,81±1,02	3,75±0,97*
VS1iarw (см/с), ж	3,87±1,53	4,72±0,92	4,01±1,30	3,61±0,96	3,38±0,86*
VDiarw (см/с), м	2,45±0,62	1,83±0,47	1,69±0,50**	1,70±0,55**	1,67±0,54**
VDiarw (см/с), ж	1,85±0,73	1,67±0,45	1,60±0,56**	1,58±0,57**	1,49±0,51**
β, м	4,05±1,07	5,17±3,13	8,81±5,94**	8,97±7,35**	8,25±10,78
β, ж	4,56±2,30	5,87±3,58	8,02±7,05**	5,15±1,63**	5,49±2,75

Примечание: \* p<0,05 ; \*\* p<0,0001 — показатели достоверности различий по сравнению с контрольной группой; ## p<0,0001 — показатели достоверности различий между группами; м — мужчины, ж — женщины; VS1iaaw — пиковая систолическая скорость движения передней стенки ИА; VDiaaw — пиковая диастолическая скорость движения передней стенки ИА; VS1iarw — пиковая систолическая скорость движения задней стенки ИА; VDiarw — пиковая диастолическая скорость движения задней стенки ИА; β — индекс жесткости аорты.

были выявлены у пациентов 4–5-й группы. Однако достоверные отличия скоростных показателей между группами были выявлены лишь во время диастолы ПС и ЗС ИА (p<0,001) и в систолу ЗС ИА (p<0,05). Учитывая асимметричный характер распределения обследуемых лиц по признаку времени от пика зубца R на ЭКГ до начала антеградной систолической волны S1 (TR–VS1) и от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D (TR–VD) ПС и ЗС ИА во всех группах пациентов для оценки полученных данных были определены медианы. Статистически значимые отличия медиан (p<0,05) по группам были выявлены только для показателя времени от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D (TR–VD) ПС и ЗС ИА. Достоверно снижались медианы времени (TR–VD) ПС ИА у мужчин 3-й группы (Me=470 мс, p<0,05) и времени (TR–VD) ЗС ИА у мужчин 4-й группы (Me=441 мс, p<0,05). По мере увеличения степени и тяжести АГ дальнейших изменений показателей времени движения ПС и ЗС ИА у мужчин не наблюдалось (рис. 3, а). У женщин при достижении уровня АД выше 140/90 мм рт. ст. возрастали медианы времени (TR–VD) ПС и ЗС ИА (Me=525, Me=546, p<0,05), что может быть связано с увеличением времени напряжения стенки аорты для выполнения демпфирующей функции (рис. 3, а). По мере увеличения степени и тяжести АГ у женщин 3–4-й групп отмечалось достоверное снижение медианы времени (TR–VD) ПС и ЗС ИА. Таким образом, нами было замечено,

что у мужчин уменьшение времени от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D (TR–VD) ПС и ЗС ИА начиналось раньше, чем у женщин (при АД выше 160/100 мм рт. ст.), что связано с более ранними изменениями в структуре аортальной стенки, в результате чего происходило ускорение прохождения пульсовой волны по ИА со сниженной эластичностью.

Корреляционный анализ показал, что систолическая и диастолическая скорости движения ПС ИА (VS1) (r=–0,517, r=–0,369; p<0,05) и ЗС ИА (VD) (r=–0,483, r=–0,429; p<0,05) снижались с увеличением возраста, САД и ДАД. Диастолическая скорость (VD) ПС ИА (r=–0,326; p<0,05) и ЗС ИА (r=–0,157; p<0,05) были обратно зависимы от ПАД. С возрастом уменьшалось время от пика зубца R на ЭКГ до начала антеградной систолической волны S1 (TR–VS1) ПС и ЗС ИА (r=–0,515, r=–0,322; p<0,05) и время от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D (TR–VD) ПС и ЗС ИА (r=–0,432, r=–0,236; p<0,05). Обратная корреляционная зависимость была отмечена между полом и диастолической скоростью (VD) движения ЗС ИА (r=–0,197; p<0,05), между полом и временем от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной систолической волны S1 (TR–VS1) ПС ИА (r=–0,162; p<0,05) и от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D (TR–VD) ЗС ИА (r=–0,271; p<0,05). При увеличении жесткости ИА снижались систолическая скорость (VS1) движения ПС, ЗС ИА (r=–0,227, r=–0,180;

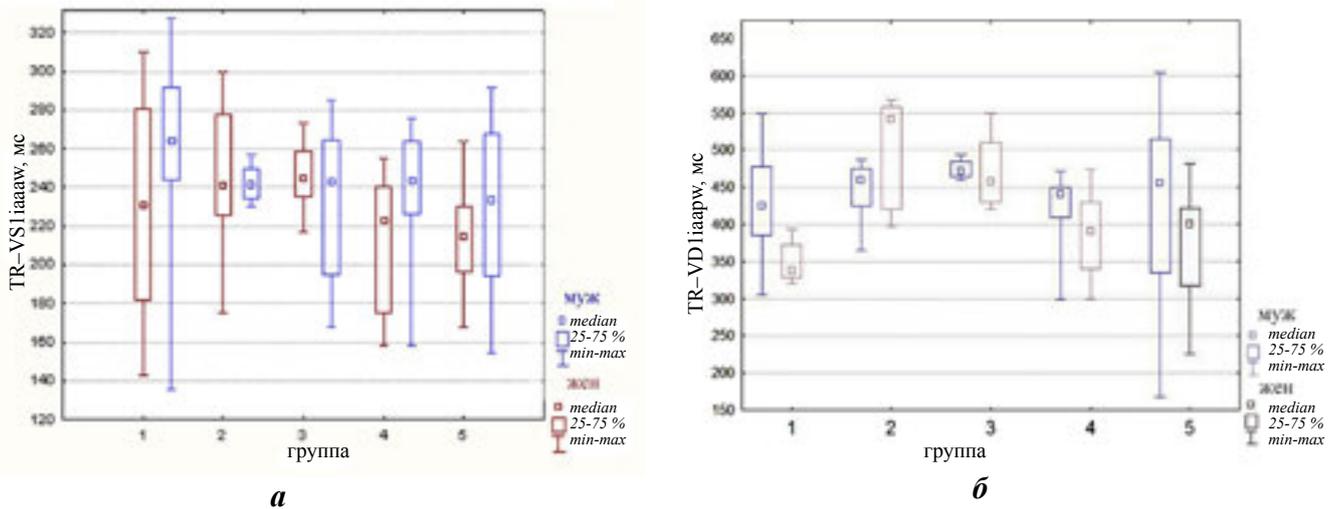


Рис. 3. Зависимость времени TR–VS1 движения передней стенки (а); зависимость времени TR–VD задней стенки (б) инфраренальной аорты у пациентов разных групп

$p < 0,05$ ) и диастолическая скорость (VD) движения ПС, ЗС ИА ( $r = -0,295$ ,  $r = -0,187$ ;  $p < 0,05$ ).

### Обсуждение результатов

Скоростные и временные показатели движения стенки инфраренального отдела аорты вместе с показателем жесткости сосудистой стенки можно рассматривать как параметры артериальной эластичности. Была выявлена большая степень корреляции при анализе зависимости пиковой систолической, диастолической скорости движения стенки аорты и жесткости. В проведенных исследованиях при повышении цифр АД выше 160/100 мм рт. ст. отмечалась тенденция к снижению скорости движения ПС и ЗС ИА, но достоверные изменения этих показателей были отмечены только в диастолу. Минимальные скоростные и временные показатели движения стенок аорты регистрировались у пациентов 4–5-й групп. Достоверных отличий между показателями этих групп не отмечалось, что, вероятно, можно объяснить однотипностью развития патологических процессов, возникающих в стенке аорты при данных заболеваниях. Время от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D (TR–VD) ПС и ЗС ИА снижалось по мере увеличения степени гипертонии (начиная с АГ 1-й степени), что, вероятно, было связано с ускорением прохождения пульсовой волны по аорте в результате снижения ее растяжимости из-за дегенеративных процессов в стенке аорты. В исследовании была выявлена высокая степень отрицательной корреляционной зависимости скоростных и временных показателей движения стенок ИА с возрастом, что, скорее всего, было связано со структурными изменениями брюшной аорты, в конечном итоге, приводящими к уменьшению демпфирующей функции аорты. Таким образом, снижение скорости движения стенок ИА, так же как и уменьшение времени от пика зубца R на ЭК до начала ретроградной диастолической вол-

ны D (TR–VD) ПС и ЗС ИА, отражает увеличение жесткости ИА у пациентов с АГ.

### Выводы

1. Импульсно-волновая тканевая доплерография инфраренального отдела аорты является методом экспертной оценки нарушения эластических свойств стенок инфраренального отдела аорты на ранних стадиях клинического течения артериальной гипертензии.

2. Параметры движения стенок инфраренального отдела аорты в виде скорости и времени смещения стенок аорты зависят от выраженности нарушений их эластических свойств.

3. Снижение эластичности стенок инфраренального отдела аорты у пациентов с артериальной гипертензией проявляется в виде следующих изменений скоростного спектра движения стенок аорты, полученных при импульсно-волновой тканевой доплерографии: исчезновение ретроградного пика E в фазу поздней диастолы, слияние антеградных пиков S1 и S2 в фазу систолы, снижение скоростных пиковых показателей во все фазы сердечного цикла. Также изменяются временные характеристики движения стенок инфраренального отдела аорты в фазу диастолы: уменьшение времени от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D TR–VD передней и задней стенок инфраренального отдела аорты.

4. В группе пациентов с АГ 3-й степени и пациентов с перенесенным острым инфарктом миокарда по сравнению с группой пациентов с АГ 1-й и 2-й степени отмечается более значимое снижение пиковых систолических и диастолических скоростных показателей движения стенок инфраренального отдела аорты и уменьшение времени от пика зубца R на ЭКГ до начала ретроградной диастолической волны D TR–VD передней и задней стенок инфраренального отдела аорты.

## Литература

1. Беленков Ю. Н., Привалова Е. В., Данилогорская Ю. А. Ремоделирование сосудистого русла у больных артериальной гипертензией: возможности диагностики и коррекции // *Кардиология*. 2012. № 6. С. 67–72.
2. Лондон Ж. М. Ремоделирование артерий и артериальное давление у больных с уреимией / пер. Е. В. Захаровой // *Нефрология и диализ*. 2000. Т. 2. № 3. С. 4–14.
3. Макаров О. А. Структурно-функциональное состояние аорты у больных инфарктом миокарда в острую стадию и через год // *Современные проблемы науки и образования*. 2012. № 2.
4. Astrand H., Sandgren T., Ahlgren A. R., Lanne T. Noninvasive ultrasound measurements of aortic intima-media thickness: implications for in vivo study of aortic wall stress // *J. Vasc. Surg.* 2003. Vol. 37. № 6. P. 1270–1276.
5. Bang J., Dahl T., Bruinsma A. et al. A new method for analysis of motion of carotid plaques from RF ultrasound images // *Ultrasound Med. Biol.* 2003. Vol 29. № 7. P. 967–976.
6. Karamitsos T. D., Karvounis H. I., Didangellos T. P. et al. Usefulness of color tissue Doppler imaging in assessing aortic elastic properties in Type 1 diabetic patients // *Diabetic Medicine*. 2006. Vol. 23 № 11. P. 1201–1206.
7. Laurent S., Cockcroft J., VanBortel L. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur. Heart J.* 2006. Vol. 27 № 21. P. 2588–2605.
8. O'Rourke M. F., Mancia G. Arterial stiffness // *J. Hypertens.* 2004. Vol. 17. № 1. P. 4.
9. Palazzuoli A., Gallotta M. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: Comparison with high cardiovascular risk population // *Vascular Health and Risk Management*. 2008. Vol. 4. № 4. P. 877–883.
10. Susan J. Ziemann, Vojtech Melenovsky, David A. Kass. Mechanisms, Pathophysiology and Therapy of Arterial Stiffness // *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2005. № 25. P. 932–943.
11. Huang Y., Hu B., Huang P. T. Abdominal aortic wall motion of healthy and hypertensive subjects: evaluation of tissue Doppler velocity imaging // *J. Clin. Ultrasound*. 2008 Vol. 36. № 4. P. 218–225.

UDK [616.12–008.331.1:616.13]–07

## Pavochkina E. S., Tkachenko S. B., Beresten N. F., Barvinchenko L. I., Grodnickiy O. S.

### The estimate of the elasticity of the infrarenal aorta of patients with hypertension by tissue Doppler imaging

Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Moscow, Russia  
e-mail: [abramova\\_elenas@mail.ru](mailto:abramova_elenas@mail.ru)

#### Abstract

**Introduction and Purpose.** Hypertension leads to vascular remodeling, due to increase in stiffness and reduced elasticity of the vascular wall. The aim was to examine the structural-functional changes of the infrarenal aorta (IA) in patients with hypertension and post-myocardial infarction using pulsed-wave tissue Doppler.

**Materials and Methods.** A total of 178 patients (91 men and 87 women aged 35–68 years) with hypertension 1,2,3 degree and after myocardial infarction based in the trial. The pulsed-wave tissue Doppler estimates time and velocities values of the front wall and back wall motion of the IA.

**Results and discussion.** Data time and velocities values of the front wall and back wall motion of the IA are obtained at surveyed categories of persons based on sexual differences.

**Findings.** Time and velocities values of the wall motion of the IA provide to judge of changes in elasticity of the IA in hypertension.

**Keywords:** infrarenal aorta, tissue Doppler, velocity of the aortic wall motion, arterial hypertension, myocardial infarction.

#### References

1. Belenkov Ju.N., Privalova E. V., Danilogorskaja Ju.A. Remodelirovanie sosudistogo rusla u bol'nyh arterial'noj gipertoniej: vozmozhnosti diagnostiki i korrekcii, [Remodeling of the vascular bed at patients with arterial hypertension: possibilities of diagnostics and correction] // *Kardiologija*, [Cardiology], 2012, no 6. pp. 67-72. (In Russian).
2. London J.M. Remodelirovanie arterij i arterial'noe davlenie u bol'nyh s uremiej [Arteries remodeling and arterial blood pressure at patients with uremia] // *Nephrology and dialysis*, 2000. v. 2. no3. pp.4-14. (In Russian).
3. Makarov O. A. Strukturno – funkcional'noe sostojanie aorty u bol'nyh infarktom miokarda v ostruju stadiju i cherez god, [Structure and functional condition of aorta at patients with myocardial infarction in acute stage and one year later] // *Sovremennye problemy nauki i obrazovanija*, [Modern problems of science and education], 2012. no 2. Pp. (In Russian).
4. Astrand H., Sandgren T., Ahlgren A. R., Lanne T. Noninvasive ultrasound measurements of aortic intima-media thickness: implications for in vivo study of aortic wall stress // *J. Vasc. Surg.* 2003. Vol. 37.no. 6. P. 1270–1276.
5. Bang J., Dahl T., Bruinsma A. et al. A new method for analysis of motion of carotid plaques from RF ultrasound images // *Ultrasound Med. Biol.* 2003. Vol 29.no. 7. P. 967–976.
6. Karamitsos T. D., Karvounis H. I., Didangellos T. P. et al. Usefulness of color tissue Doppler imaging in assessing aortic elastic properties in Type 1 diabetic patients // *Diabetic Medicine*. 2006. Vol. 23 no. 11. P. 1201–1206.
7. Laurent S., Cockcroft J., VanBortel L. Expert consensus

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

*document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // Eur. Heart J. 2006. Vol. 27 no. 21. P. 2588–2605.*

8. O'Rourke M. F., Mancia G. Arterial stiffness // *J. Hypertens.* 2004. Vol. 17. no. 1. P. 4.

9. Palazzuoli A., Gallotta M. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: Comparison with high cardiovascular risk population // *Vascular Health and Risk Management.* 2008.

*Vol. 4. no. 4. P. 877–883.*

10. Susan J. Zieman, Vojtech Melenovsky, David A. Kass. *Mechanisms, Pathophysiology and Therapy of Arterial Stiffness // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology.* 2005. no. 25. P. 932–943.

11. Huang Y., Hu B., Huang P. T. Abdominal aortic wall motion of healthy and hypertensive subjects: evaluation of tissue Doppler velocity imaging // *J. Clin. Ultrasound.* 2008 Vol. 36. no. 4. P. 218–225.