

Я. Б. Ховаева

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ АОРТЫ У ЛИЦ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия МЗ РФ

Обследовано 105 здоровых лиц с разным уровнем артериального давления (АД) и 34 пациента с артериальной гипертензией I ст. (АГ). Всем испытуемым проводилась эхокардиография. Определяли диаметр аорты на 3-х уровнях, толщину ее стенки, эластичность, тангенциальное напряжение стенки аорты, характеристический импеданс аортальной компрессионной камеры. Показано, что диаметр аорты увеличивается с ростом АД. У пациентов с АГ выявляется прямая связь между диаметром и толщиной стенки аорты ($r=0,52$; $p=0,026$). У лиц с высоким нормальным АД и АГ ниже эластичность аорты ($p=0,0003$), выше импеданс аорты ($p=0,0000$). Увеличение сопротивления в аорте ремоделирует толщину задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, являясь одним из механизмов развития гипертрофии миокарда.

Ключевые слова: аорта, артериальное давление

Развитие артериальной гипертензии (АГ) связывают, прежде всего, с повышением сосудистого сопротивления на уровне мелких артерий и артериол. Причиной этого могут быть снижение податливости дистальных артерий, ремоделирование артерий и артериол [3, 11]. Однако у больных АГ выявлено также снижение растяжимости сонных и бедренных артерий [7] и ремоделирование аорты [3, 4], что также может лежать в

основе повышения артериального давления (АД).

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния аортальной компрессионной камеры у лиц с разным уровнем АД в пределах нормы и лиц с АГ I ст.

Методика. Обследовано 105 практически здоровых лиц с разным уровнем АД в пределах нормы и 34 пациента с АГ I ст. Критериями исключения из исследования явились наличие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы (кроме АГ I ст.), почек, эндокринной и нервной систем, а также другие хронические заболевания в стадии обострения или острые заболевания; прием лекарственных препаратов; возраст менее 18 и более 60 лет. Испытуемые были разделены на пять групп по уровню АД: 1-я группа – лица с низким АД ($<110/70$ мм рт.ст.), 45 чел., средний возраст $30,5 \pm 1,2$ года; 2-я группа – лица с оптимальным АД ($119/79-110/70$ мм рт.ст.), 36 чел., средний возраст $31,7 \pm 1,7$ года; 3-я группа – лица с нормальным АД ($120/80-129/84$ мм рт.ст.), 10 чел., средний возраст $30,9 \pm 1,4$ лет; 4-я группа – лица с высоким нормальным АД ($130/85-139/89$ мм рт.ст.), 21 чел., средний возраст $30,1 \pm 1,6$ лет; 5-я группа – пациенты с АГ I ст., 21 чел., средний возраст $40,0 \pm 1,9$ лет.

Обследованным проведена эхокардиография с доплерографией на аппарате HITACHI 525 (Япония). Кроме структурно-функциональных характеристик сердца изучали следующие показатели состояния аорты: диаметр корня аорты (D_1 , см); диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы (D_2 , см); диаметр восходящей аорты (D_3 , см); открытие створок аортального клапана (см); амплитуду движения корня аорты (см); тол-

Таблица 1
Диаметр аорты и открытие аортального клапана у лиц с разным уровнем АД, см ($M \pm m$)

Группа	D_1	D_2	D_3	Открытие аортального клапана
1	$2,25 \pm 0,05$	$2,85 \pm 0,05$	$2,74 \pm 0,06$	$1,88 \pm 0,04$
2	$2,26 \pm 0,04$	$2,85 \pm 0,05$	$2,76 \pm 0,05$	$1,83 \pm 0,03$
3	$2,39 \pm 0,07$	$3,00 \pm 0,09$	$2,91 \pm 0,09$	$1,97 \pm 0,05$
4	$2,52 \pm 0,05$	$3,08 \pm 0,05$	$3,02 \pm 0,04$	$2,01 \pm 0,06$
5	$2,56 \pm 0,06$	$3,22 \pm 0,07$	$3,23 \pm 0,11$	$2,06 \pm 0,05$
p	0,0001	0,0002	0,0001	0,0013

Таблица 2
Толщина и тангенциальное напряжение стенки аорты ($M \pm m$)

Группа	Толщина стенки аорты, см	T, Н/м
1	$0,28 \pm 0,01$	$141,9 \pm 3,2$
2	$0,30 \pm 0,01$	$132,2 \pm 3,2$
3	$0,36 \pm 0,05$	$183,4 \pm 5,9$
4	$0,29 \pm 0,02$	$202,3 \pm 4,2$
5	$0,32 \pm 0,03$	$232,1 \pm 5,3$
p		$>0,05$

щину стенки аорты (см). Рассчитывали структурно-геометрические и функциональные показатели: ударный объем ЛЖ (УО, мл); минутный объем кровообращения (МОК, мл/мин); отношение толщины стенки аорты к ее радиусу; тангенциальное напряжение стенки аорты (Т, Н/м). Функциональное состояние аортальной компрессионной камеры оценивали по величине ее сопротивления выбросу крови (характеристический импеданс аорты) и эластичности. Для определения характеристического импеданса аорты (Z , $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$) использовали предложенный В.Л. Карпманом и В.Р. Орлом неинвазивный метод [1]. Расчет характеристического импеданса аорты проводился по формуле:

$$Z = \text{САД} \times C / \text{УО} \times [Z_p(\sigma, \delta, \theta) + \gamma \times Z_k(\sigma, \delta, \theta)],$$

где Z_p – компрессионная составляющая импеданса;

Z_k – кинетическая составляющая импеданса;

$\sigma = s/C$, s – длительность периода изгнания (с),

C – длительность сердечного цикла (с);

$\delta = \text{ДАД} / \text{САД}$ (диастолическое АД/систолическое АД);

$\theta = \tau/s$, τ – длительность фазы быстрого изгнания (с);

$\gamma = \rho \times \text{УО}^2 / (2 \times (\pi r_a^2)^2 \text{САД} \times C^2)$, ρ – плотность крови;

r_a – внутренний радиус аорты.

Косвенная оценка эластичности аорты измерялась отношением УО к пульсовому давлению, выраженным в процентах [6].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы “Statistica 99”, версия 5.5А и статистического пакета программы “Excel 7.0”. Изучаемые количественные признаки представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартная ошибка средней.

Результаты. Сравнение групп показало, что диаметр аорты закономерно увеличивается от 1-й группы к 5-й на всех уровнях измерения диаметра (табл.1). У лиц с высоким нормальным АД и гипертензией D_1 достоверно больше, чем у лиц 1 и 2-й групп ($p=0,0001$). Также увеличены D_2 и D_3 у лиц с высоким нормальным АД и АГ I ст. в сравнении с группами 1–2 ($p=0,0002$).

Открытие створок аортального клапана оказалось больше в группах 3–5 по сравнению с группой оптимального АД ($p=0,001$). С повышением АД изменяется не только диаметр аорты, но и ее форма. Это отражается в динамике изменения D_2 и в восходящем отделе. Разница в величине диаметра на этих уровнях снижается от $-0,11$ до $+0,01$ см и составляет: $-0,11$; $-0,09$; $-0,09$; $-0,06$; $+0,01$ см соответственно в группах 1–5. В группах низкого и оптимального АД диаметр

аорты зависит от возраста ($r=0,32$ и $r=0,38$), массы тела ($r=0,36$ и $r=0,37$) и эластичности аорты ($r=0,52$ и $r=0,33$); при высоком нормальном АД и АГ I ст. эти зависимости не выявляются.

Силу, ведущую к ремоделированию аортальной камеры давлением крови, отражает тангенциальное напряжение ее стенки, что является естественным физическим процессом. Тангенциальное напряжение стенки аорты возрастает при увеличении АД. Тангенциальное напряжение достоверно растет при АД более 120/80 мм рт. ст., особенно у лиц 4 и 5-й групп ($p=0,0000$) (табл. 2). В группах высокого нормального АД и АГ I ст. эта сила на 31,9% и 54,5% больше, чем в группе оптимального АД, что обуславливает ремоделирование размеров аорты.

Хотя в 5-й группе не выявлено утолщения аорты, перестройка ее структур уже происходит: имеется прямая зависимость между толщиной стенки и радиусом аорты ($r=0,52$; $p=0,026$); в других группах этой связи нет. Увеличение отношения толщины стенки аорты к ее радиусу свидетельствует о структурно-функциональной перестройке мышечных и соединительно-тканых структур стенки аорты у лиц с АГ I ст.

Эластичность аорты составила у лиц с разным уровнем АД $178,7 \pm 7,7$; $156,2 \pm 6,8$; $177,0 \pm 11,8$; $138,7 \pm 7,9$ и $136,0 \pm 7,3$ % соответственно в группах 1–5. Эластичность аорты достоверно выше у лиц с низким, оптимальным и нормальным АД, чем у лиц с высоким нормальным АД и АГ I ст. ($p=0,0003$). Одним из главных факторов, способствующих ухудшению эластичности аорты, считают уровень САД [5]. Снижение растяжимости аорты при АГ связывают с коллагенизацией ее эластического каркаса, повышением тонуса гладкой мускулатуры в стенке аорты, изменением содержания внутритканевого магния и натрия, состоянием трансмембранного тока кальция в миоцитах, с наследственно обусловленными изменениями активности ренин-ангиотензиновой системы [5].

Характеристический импеданс аорты (Z) в группах 1–5 равнялся: $31,64 \pm 2,13$; $40,57 \pm 1,50$; $40,64 \pm 2,90$; $52,33 \pm 3,73$; $58,82 \pm 3,89$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$. У лиц с низким АД импеданс был меньше, а в группах с высоким нормальным АД и АГ – достоверно выше, чем в группе лиц с оптимальным АД ($p=0,0000$). Величина импеданса прямо связана с тангенциальным напряжением стенки аорты ($r=0,37$; $p=0,000$) и обратно – с максимальной скоростью потока крови в аорте ($r=-0,20$; $p=0,035$). Не выявлено взаимосвязи между величиной Z и толщиной стенки аорты. Импеданс закономерно увеличивается с возрастом обследованных ($r=0,32$; $p=0,001$), ростом САД ($r=0,70$; $p=0,000$) и ДАД ($r=0,51$; $p=0,000$), увеличением

индекса массы тела ($r=0,24$; $p=0,017$). Однако не зависит от пола ($r=0,05$; $p=0,6$).

Значение аортального импеданса прямо связано с толщиной стенок ЛЖ; корреляция с толщиной задней стенки левого желудочка равнялась $0,42$ ($p=0,000$), с толщиной межжелудочковой перегородки – $0,27$ ($p=0,008$). Эти данные свидетельствуют о том, что функциональная перестройка аорты способствует ремоделированию сердца у лиц с высоким нормальным АД и АГ I ст. Ранее была выявлена связь между изменением свойств аорты и развитием гипертрофии миокарда у лиц с выраженной АГ. В частности, снижение растяжимости аортальной стенки Gaasch W.H. [9], Fagard R.H. [8] рассматривают в качестве одного из механизмов развития гипертрофии миокарда при АГ.

Нами также выявлена связь между величиной характеристического импеданса аорты и неблагоприятной наследственностью по раннему развитию сердечно-сосудистых заболеваний ($r=0,23$; $p=0,02$). Наследственно обусловленные изменения растяжимости аорты при АГ отмечают Benetos F. и соавт. [5].

Заключение. Изменение структуры и функции аорты при АГ описывают многие авторы [2, 3, 10]. Наши данные показывают, что ремоделирование аорты начинается уже при уровне АД $135/85$ мм рт. ст. и выше; сопровождается изменением диаметра и формы аорты, снижением ее эластичности. При этом у лиц с высоким нормальным АД и АГ I ст. увеличивается входное сопротивление в большом круге кровообращения, несмотря на ремоделирование размеров аорты давлением. У лиц с АГ I ст. происходит также перестройка структуры стенки аорты. Увеличение сопротивления в аорте ремоделирует толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, являясь одним из механизмов развития гипертрофии миокарда. Эти данные свидетельствуют о том, что уже при АД $135-139/85-89$ мм рт. ст. происходят изменения в морфофункциональном состоянии аорты и сердца, характерные для АГ.

MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF THE AORTA AT THE INDIVIDUALS WITH THE DIFFERENT BLOOD PRESSURE LEVEL

Ya. B. Khovaeva

Echocardiography was performed at 105 healthy individuals and at 34 patients with arterial hypertension ($140-159/90-99$ mm Hg). Aortic diameter at 3 level, aortic wall thickness, aortic elasticity, aortic wall tension and aortic compression chamber distinctive impedance were determined. Aortic diameter increased according to the blood pressure (BP) growth. Correlation between aortic diameter and aortic wall thickness was found out at the patients with arterial hypertension ($r=0,52$; $p=0,026$). The aortic elasticity was lower ($p=0,0003$) and aortic impedance was higher ($p=0,0000$) at individuals with BP level $130-139/85-89$ mm Hg and at the patients with arterial hypertension. The increase of the aortic resistance remodulates the posterior left ventricular wall's and the interventricular septum's thickness. It is one of the mechanisms of the myocardium hypertrophy development.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В.Л., Орел В.Р. // Кардиореспираторная система. Количественные характеристики. Таллин, 1986. С. 42–80.
2. Мартынов А.И., Терновой С.К., Остроумова О.Д. и др. // Кардиология. 2001. № 8. С. 43–46.
3. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. // Тер. архив. 2002. № 4. С. 85–88.
4. Титов В.И., Чорбинская С.А., Белова И.В. // Кардиология. 2002. № 3. С. 95–98.
5. Benetos A., Gamier S., Ricard S. et al. // Circulation. 1996. Vol. 154. T. 4. P. 698–703.
6. De Simone G., Roman M.J., Danieles S.R. et al. // Hypertension. 1997. Vol. 29. P. 1213–1217.
7. Duprez D., De Buyzere M., Vanhaverbeke F. et al. // J. Hypertens. 1999. Vol. 17. P. 45.
8. Fagard R.H., Lijnen P.J., Petrny V.V. // J. Hum. Hypertens. 1998. Vol. 12. P. 195–202.
9. Gaasch W.H. // Adv. Intern. Med. 1990. Vol. 35. P. 311–340.
10. Gibbons G.H., Dzau V.J. // Hypertension. 1994. Vol. 23. P. 1112–1140.
11. Mulvany M.J. // J. Hypertens. 1993. Vol. 11. P. 7–12.