

Статья поступила в редакцию 9.04.2019 г.

**Задорожная М.П., Разумов В.В.**

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей –  
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,  
г. Новокузнецк, Россия

## ТИПЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ РАЗНОГО КАЛИБРА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Артериальная гипертония неизбежно сопровождается ремоделированием сердца и сосудов, изучение которого характеризуется неоднозначностью методик исследования, что препятствует пониманию данного феномена как единого процесса в сердечно-сосудистой системе.

**Цель исследования** – изучение ремоделирования артерий в понятии типов их ремоделирования, аналогичных для левого желудочка, путем двустороннего дуплексного сканирования периферических артерий разного калибра 154 пациентам (23 – группа контроля и 131 – лица с артериальной гипертонией).

Выявлена манифестация перестройки артерий уже при 1 стадии артериальной гипертонии, характеризующаяся калибр-опосредованной зависимостью типов ремоделирования с наибольшей их представленностью в крупных сосудах, тяготеющих к эксцентрической гипертрофии. Артерии же мелкого калибра проявили склонность к концентрическому ремоделированию. Постадийное нарастание выраженности ремоделирования артерий сопровождалось сохранением закономерностей, выявленных уже при 1 стадии болезни.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония; типы ремоделирования периферических артерий; общая сонная артерия; бедренная артерия; большеберцовые артерии; плечевая артерия.

**Zadorozhnaya M.P., Razumov V.V.**

Novokuznetsk State Institute for Advanced Training of Doctors, Novokuznetsk, Russia

### TYPES OF REMODELING VESSELS OF DIFFERENT CALIBER IN ARTERIAL HYPERTENSION

Arterial hypertension is inevitably accompanied by remodeling of the heart and blood vessels, the study of which is characterized by the ambiguity of the research methods that prevent understanding of this phenomenon as a single process in the cardiovascular system.

**The aim of the study** – to study the remodeling of arteries in the concept of their remodeling types, similar to the left ventricle, by duplex scanning of peripheral arteries of different calibres to 154 patients (23 controls and 131 individuals with arterial hypertension).

The manifestation of the reorganization of the arteries has been revealed already at the 1 stage of arterial hypertension, characterized by the caliber of mediated remodeling types with their greatest representation in large vessels that gravitate toward eccentric hypertrophy. Arteries of a smaller caliber showed a tendency to concentric remodeling. A gradual increase in the intensity of remodeling of the arteries was accompanied by the preservation of the regularities revealed already at the stage 1 of the disease.

**Key words:** arterial hypertension; types of remodeling of peripheral arteries; common carotid artery; femoral artery; tibial artery; brachial artery.

Непременным атрибутом артериальной гипертонии (АГ) является ремоделирование сердца и сосудов, изучение которого в кардинальных компартаментах системы кровообращения характеризуется неоднозначностью методик исследования. Ремоделирование сердца чаще оценивается в понятии типов ремоделирования (ТР) как интегральной характеристики пространственно-геометрического преобразования органа. Структурное же состояние артерий выражается в линейных размерах толщины интима-медиа (ТИМ) сосудистой стенки и диаметров сосудов, ближе стоящих к оценке ремоделирования как гистологического феномена, каким оно представлялось особенно в начальных публикациях по ремоделированию сердца и сосудов [1, 2] и в первоначальных исследованиях по воспалительной природе атеросклероза [3].

Определение жёсткости разных отделов артериальной системы, получившее широкое распространение в последнее время [4], апеллирует к представлению о ней как об интегральном выражении всех факторов риска развития АГ [5-7], в котором из-за чрезмерной обобщенности теряется специфика структурных преобразований сосудов. Кроме того, ряд авторов вкладывают в понятие ремоделирования сосудов функциональное содержание [8, 9].

Различные приёмы выражения структурных преобразований в сердце и сосудах искажают реальную иерархию ремоделирования в звеньях сердечно-сосудистой системы (ССС) на всех этапах развития АГ, начинающихся уже на её донозологической стадии [10, 11], и препятствуют пониманию феномена ремоделирования как единого процесса в ССС, отсутствие которого обращает на себя внимание [12, 13] и может быть одной из причин констатированного Е.И. Чазовым и И.Е. Чазовой [14] отсутствия единой концепции гипертонической болезни, охватившей бы Монблан накопленной по ней информации.

Интегральная оценка ремоделирования структурных преобразований артерий, тождественная ТР сер-

#### Корреспонденцию адресовать:

ЗАДОРЖНАЯ Марина Петровна,  
654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, д. 5,  
НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.  
Тел.: 8 (3843) 45-48-73.  
E-mail: zmp@mail.ru

дца с определением массы артериальной стенки, встречается в единичных публикациях [8, 15].

**Цель исследования** — изучение ремоделирования артерий в понятии их ТР и выяснение закономерностей постадийного структурного преобразования сосудов.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено дуплексное сканирование (ДС) периферических артерий разного калибра и локализации с обеих сторон у 154 человек в возрасте от 21 до 75 лет (в среднем  $51,82 \pm 10,01$ ), из них 23 — контрольная группа (КГ), представленная практически здоровыми лицами в возрасте 34–70 лет (в среднем  $47 \pm 8,41$ ), и 131 — лица с артериальной гипертензией I–III стадии в возрасте 21–75 лет (в среднем  $52,65 \pm 10,07$ ) на УЗ-сканере «Medison 8000». Исследованы артерии крупного (ОСА — все лица КГ и пациенты с АГ; общая бедренная артерия (ОБА — 21 человек КГ и 110 пациентов с АГ); малого (задняя большеберцовая артерия (ЗББА) — 21 и 105; передняя большеберцовая (ПББА) — 7 и 51, соответственно), а также среднего калибра (правой плечевой артерии (ПА) — 21 человек КГ и 110 пациентов с АГ).

Из структурных параметров определяли толщину стенки (ТС) артерии, в том числе относительную; ТИМ; диаметры артерий (в систолу и диастолу субдвентиционные диаметры, диаметр просвета); массу артериальной стенки (АМ) площадью  $1 \text{ см}^2$ , рассчитанную по формуле:  $AM = \rho \times L \times (\pi \times Re^2 - \pi \times Ri^2)$ , где  $\rho$  — плотность артериальной стенки,  $L$  — референтная длина артериального сегмента, равная 1 см,  $Re$  — наружный радиус сосуда,  $Ri$  — внутренний радиус сосуда.

**Статистический анализ.** Обработка материала проведена с помощью таблиц сопряженности программы SPSS, Versia 19 (лицензия № 20101223-1). В качестве переменных использовались номинальные и порядковые итоговые значения градации структуры изучаемых артерий на ТР. Степень однородности переменных определялась величиной критерия  $\chi^2$  с поправкой на непрерывность Йетса. Число степеней свободы обозначалось цифрой в скобках рядом с  $\chi^2$  ( $\chi^2_{(1)}$ ). 0-гипотеза отвергалась при достижении статистическим критерием критического значения, соответствующего 5 % уровню значимости ( $p < 0,05$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Критерии ТР периферических сосудов определены по верхним значениям  $W/L$  и АМ площадью в  $1 \text{ см}^2$  при исключении выскальзывающих значений у лиц контрольной группы с нормальной геометрией

(НГ) левого желудочка (ЛЖ), которые были взяты за показатели НГ соответствующих сосудов (табл. 1).

По аналогии с вариантами строения ЛЖ были классифицированы ТР артерий разного калибра: НГ, концентрическое ремоделирование (КР), концентрическая и эксцентрическая гипертрофия (КГ и ЭГ). Итоговые значения частот вариантов структур сосудов при разных стадиях АГ, представленные в таблице 2, обнаружили, во-первых, существование в них всех вариантов ремоделирования, начиная с I стадии АГ, и, во-вторых, неоднородность частот ТР в одноименных правой (п) и левой (л) артериях.

Сумма однотипных состояний симметричных артерий каждого бассейна, представленная в таблице 3, хотя и несла количественную характеристику его конфигурации, но, по причине структурной неоднородности артерий, не давала интегрального представления о структурном профиле бассейна, должного как дискретного признака быть представленным целым.

Такая возможность открывалась при оценке состояния каждого сосудистого бассейна по состоянию той артерии, изменения структуры которой относились к более высокому рангу в последовательности нарастания выраженности ремоделирования (НГ, КР и гипертрофические ТР (ГТР)). Это позволило вместо двух одноименных артерий оперировать понятием виртуального одиночного бассейна (ОВБ) одноименного с сосудами названия —  $OCA_{\text{в}}$ ,  $OBA_{\text{в}}$ ,  $ZBBA_{\text{в}}$  и оперировать частотами их состояний, представленных в таблице 4. Однако в понятиях виртуального бассейна детализация гипертрофических ТР на КГ и ЭГ была невозможной в связи с их статусом не как стадий ремоделирования, а как его форм, то есть как номинальных переменных. Кроме того, понятие виртуального бассейна позволяло «генерировать» из их совокупностей новые комбинированные виртуальные бассейны (КВБ) —  $\{OCA_{\text{в}} + OBA_{\text{в}}\}_{\text{в}}$ ,  $\{ZBBA_{\text{в}} + PA_{\text{п}}\}_{\text{в}}$ ,

**Таблица 1**  
**Критерии нормальной геометрии артерий разных калибров по значениям  $W/L$  и АМ в группе контроля**  
**Table 1**  
**Criteria for NG of arteries of different calibers by the values of  $W/L$  and AM in the control group**

ОСА	ОБА	ПА	ЗББА
$W/L \leq 0,28$	$W/L \leq 0,23$	$W/L \leq 0,23$	$W/L \leq 0,47$
$AM \leq 0,27$	$AM \leq 0,42$	$AM \leq 0,28$	$AM \leq 0,09$

Примечание (Note):  $W/L$  - относительная толщина стенки сосуда (the relative wall thickness of the vessel); АМ - масса артериальной стенки площадью  $1 \text{ см}^2$  (the mass of the arterial wall with an area of  $1 \text{ см}^2$ ); ОСА - общая сонная артерия (common carotid artery), ОБА - общая бедренная артерия (common femoral artery), ПА - плечевая артерия (brachial artery), ЗББА - задняя большеберцовая артерия (posterior tibial artery).

### Сведения об авторах:

ЗАДОРЖНАЯ Марина Петровна, канд. мед. наук, доцент, кафедра функциональной диагностики, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия E-mail: 3mр@mail.ru

РАЗУМОВ Владимир Валентинович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой профпатологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: razumov2@rambler.ru

**Таблица 2**  
**Итоговые частоты случаев нормальной геометрии и всех типов ремоделирования сосудов при разных стадиях АГ, n (%)**  
**Table 2**  
**The final incidence of cases of NG and all TP vessels in different stages of hypertension, n (%)**

Структура	ОСА <sub>п</sub>	ОСА <sub>л</sub>	ОБА <sub>п</sub>	ОБА <sub>л</sub>	ПА <sub>п</sub>	ЗБА <sub>п</sub>	ЗБА <sub>л</sub>
I стадия АГ							
НГ	19 (57,6)	15 (45,5)	22 (66,7)	25 (75,8)	20 (60,6)	18 (54,5)	22 (66,7)
КР	3 (9,09)	5 (15,2)	4 (12,1)	2 (6,06)	13 (39,4)	14 (42,4)	10 (30,3)
КГ	3 (9,09)	1 (3,03)	2 (6,06)	3 (9,09)	-	1 (3,03)	-
ЭГ	8 (24,2)	12 (36,4)	5 (15,2)	3 (9,09)	-	-	1 (3,03)
Всего	33 (100,0)	33 (100,0)	33 (100,0)	33 (100,0)	33 (100,0)	33 (100,0)	33 (100,0)
II + III стадии АГ							
НГ	27 (28,4)	22 (23,2)	23 (29,9)	27 (35,1)	40 (51,9)	21 (29,2)	25 (34,7)
КР	3 (3,16)	3 (3,16)	14 (18,2)	12 (15,6)	28 (36,4)	41 (56,9)	38 (52,8)
КГ	16 (16,8)	28 (29,5)	12 (15,6)	12 (15,6)	3 (3,9)	6 (8,3)	4 (5,6)
ЭГ	49 (51,6)	42 (44,2)	28 (36,4)	26 (33,8)	6 (7,8)	4 (5,56)	5 (6,9)
Всего	95 (100,0)	95 (100,0)	77 (100,0)	77 (100,0)	77 (100,0)	72 (100,0)	72 (100,0)

Примечание (Note): ОСА<sub>п</sub> и ОСА<sub>л</sub> - общая сонная артерия справа и слева (the common carotid artery on the right and left); ОБА<sub>п</sub> и ОБА<sub>л</sub> - общая бедренная артерия справа и слева (common femoral artery on the right and left); ПА<sub>п</sub> - правая плечевая артерия (right brachial artery); ЗБА<sub>п</sub> и ЗБА<sub>л</sub> - задняя большеберцовая артерия справа и слева (posterior tibial artery on the right and left); НГ - нормальная геометрия (normal geometry); КР - концентрическое ремоделирование (concentric remodeling); КГ - концентрическая гипертрофия (concentric hypertrophy); ЭГ - эксцентрическая гипертрофия (eccentric hypertrophy).

**Таблица 3**  
**Суммарные частоты вариантов структурного состояния артерий сосудистых бассейнов разного калибра, n (%)**  
**Table 3**  
**Total frequencies of variants of the structural state of the arteries of vascular pools of different caliber, n (%)**

Структура	I стадия АГ				II + III стадии АГ			
	ОСА <sub>п+л</sub>	ОБА <sub>п+л</sub>	ПА <sub>п</sub>	ЗБА <sub>п+л</sub>	ОСА <sub>п+л</sub>	ОБА <sub>п+л</sub>	ПА <sub>п</sub>	ЗБА <sub>п+л</sub>
НГ	34 (51,5)	47 (71,2)	20 (60,6)	40 (48,5)	49 (25,8)	50 (32,5)	40 (51,9)	46 (31,9)
КР	8 (12,1)	6 (9,1)	13 (39,4)	24 (45,5)	6 (3,2)	26 (16,9)	28 (36,4)	79 (54,9)
КГ	4 (6,2)	5,0 (7,6)	-	1 (1,52)	44 (23,2)	24 (15,6)	3 (3,9)	10 (6,9)
ЭГ	20 (30,3)	8 (12,5)	-	1 (1,52)	91 (47,9)	54 (35,1)	6 (7,8)	19 (6,25)
Всего	66 (100,0)	66 (100,0)	33 (100,0)	66 (100,0)	190 (100,0)	154 (100,0)	77 (100,0)	144 (100,0)

Примечание (Note): ОСА<sub>п+л</sub>, ОБА<sub>п+л</sub>, ЗБА<sub>п+л</sub> - бассейн общей сонной, общей бедренной, задней большеберцовой артерии соответственно, равный сумме частот структурной перестройки справа и слева (the pool of the common carotid, common femoral, posterior tibial artery, respectively, equal to the sum of the frequencies of structural adjustment on the right and left).

{ОСА<sub>в</sub> + ОБА<sub>в</sub> + ЗБА<sub>в</sub>}<sub>в</sub> и прочие. Вся обследуемая артериальная система выражалась КВБ {ОСА<sub>в</sub> + ОБА<sub>в</sub> + ЗБА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub>.

Оперирование виртуальными бассейнами, представляя интегральную характеристику структурных профилей бассейнов, сводило их численность к численности обследованных случаев. При этом показатели НГ как структурного состояния низшего ранга занижались, а более высокого ранга ТР завышались относительно их суммарных значений. Поэтому при статистическом анализе критерии различий частот ва-

риантов структурных конфигураций виртуальных бассейнов определялись по суммарным показателям этих частот в артериях, их образующих.

Ремоделирование сосудов изучено как с количественной его стороны, то есть по распространенности ремоделирования как такового (КР + КГ + ЭГ), так и с качественной, представленной вариантами ТР. Из 33 случаев I стадии АГ ремоделирование во всей артериальной системе, то есть в {ОСА<sub>в</sub> + ОБА<sub>в</sub> + ЗБА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub> (132 артерии), выявлено в 30 случаях (120 сосудов), что составило 90,9 %. В 3 случа-

**Information about authors:**

ZADOROZHNYAYA Marina Petrovna, candidate of medical sciences, docent, department of functional diagnostics, Novokuznetsk State Institute for Advanced Training of Doctors, Novokuznetsk, Russia. E-mail: zmp@mail.ru

RAZUMOV Vladimir Valentinovich, doctor of medical sciences, professor, head of department of pathology, Novokuznetsk State Institute for Advanced Training of Doctors, Novokuznetsk, Russia. E-mail: razumov2@rambler.ru

Таблица 4

Частоты вариантов структурного состояния виртуальных одиночных бассейнов при разных стадиях АГ, n (%)

Table 4

The frequencies of the variants of the structural state of virtual single basins at different stages of AH, n (%)

Структура	I стадия АГ				II + III стадии АГ			
	ОСА <sub>в</sub>	ОБА <sub>в</sub>	ПА <sub>п</sub>	ЗББА <sub>в</sub>	ОСА <sub>в</sub>	ОБА <sub>в</sub>	ПА <sub>п</sub>	ЗББА <sub>в</sub>
НГ	15 (45,5)	20 (60,6)	20 (60,6)	16 (48,5)	17 (17,9)	13 (16,9)	40 (51,9)	14 (19,4)
КР	4 (12,1)	3 (9,1)	13 (39,4)	15 (45,5)	3 (3,2)	17 (22,1)	28 (36,4)	43 (59,7)
ГТР	14 (42,4)	10 (30,3)	-	2 (6,1)	75 (78,9)	47 (61,0)	9 (11,7)	15 (20,8)
Всего	33 (100,0)	33 (100,0)	33 (100,0)	33 (100,0)	95 (100,0)	77 (100,0)	77 (100,0)	72 (100,0)

Примечание (Note): НГ - нормальная геометрия (normal geometry), КР - концентрическое ремоделирование (concentric remodeling), ГТР - гипертрофические типы ремоделирования (hypertrophic types of remodeling), ОСА<sub>в</sub> - одиночный виртуальный бассейн общей сонной артерии (single virtual pool of the common carotid artery), ОБА<sub>в</sub> - одиночный виртуальный бассейн общей бедренной артерии (single virtual pool of the common femoral artery), ПА<sub>п</sub> - правая плечевая артерия (right brachial artery), ЗББА<sub>в</sub> - одиночный виртуальный бассейн задней большеберцовой артерии (single virtual pool of the posterior tibial artery).

ях (12 сосудов) все исследованные бассейны остались интактными. Таким образом, можно говорить о генерализации ремоделирования артериальной системы, если принять во внимание, что за скобками исследования остались левая ПА, аорта и висцеральные артерии.

При этом ОВБ по наличию ремоделирования в порядке его уменьшения располагались в последовательности: ОСА<sub>в</sub> (54,5%) > ЗББА<sub>в</sub> (51,5 %) > ОБА<sub>в</sub> (39,4 %) = ПА<sub>п</sub> (39,4 %). Эти результаты выявили две особенности: во-первых, показатель ремоделирования в КВБ {ОСА<sub>в</sub> + ОБА<sub>в</sub> + ЗББА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub> был выше такового в любом ОВБ, но, во-вторых, меньше их суммы. Эти особенности свидетельствовали о том, что случаи как НГ, так и ремоделирования в одном виртуальном бассейне, приходились на случаи как НГ, так и ремоделирования в другом.

Взаимоотношения в распределении частот НГ и ТР между виртуальными бассейнами отразились на частотах этих состояний как в самих ОВБ, так и в артериях, их образующих. Из 231 исследованной артерии КВБ {ОСА<sub>в</sub> + ОБА<sub>в</sub> + ЗББА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub> ремоделирование было выявлено в 90 (38,9 %), а 141 артерия имела НГ. По показателям ремоделирования в артериях ОВБ в порядке убывания эти бассейны располагались в последовательности – ОСА<sub>в</sub> (48,5 %) > ЗББА<sub>в</sub> (39,4 %) > ПА<sub>п</sub> (39,4 %) > ОБА<sub>в</sub> (28,8 %). Диссоциация между 90,9 %-й распространенностью ремоделирования по артериальной системе и 38,9 %-м вовлечением в этот процесс артерий могла объясняться только ситуацией преимущественного вовлечения в ремоделирование артерии какого-либо калибра при условии отсутствия его развития в остальных артериях сосудистой системы или в случаях минимального количества ремоделированных артерий других калибров.

Это предположение проверено по различию частот «НГ – ремоделирование» в артериях между 6 возможными парами сравнения ОВБ. Уровень значимости < 0,05 достигнут только между артериями крупного калибра – ОСА<sub>в</sub> и ОБА<sub>в</sub> ( $\chi^2_{(1)} = 4,60$ ;  $p = 0,032$ ). Следовательно, вовлечение сосудистых бассейнов в ремоделирование не носило калибропосредованного характера и было паритетным между

ними. Из этих 6 возможных сочетаний ОВБ наибольшая распространенность ремоделирования наблюдалась в КВБ {ОСА<sub>в</sub> + ЗББА<sub>в</sub>}<sub>в</sub> (78,8 %), и наименьшая – в {ОБА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub> (63,3 %). Показатели же распространенности ремоделирования в артериях этих бассейнов составили 43,9 % и 32,3 %, соответственно, не достигая уровня значимости в 0,05 ( $\chi^2_{(1)} = 2,74$ ;  $p = 0,10$ ).

Среди 4 возможных сочетаний из трех ОВБ наибольшая распространенность ремоделирования наблюдалась в КВБ {ОСА<sub>в</sub> + ЗББА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub> (90,9 %) и наименьшая – в {ОБА<sub>в</sub> + ЗББА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub> (81,8 %). Распространенность же ремоделирования в артериях этих КВБ составила 40,3 % и 35,2 %, соответственно, также не достигая уровня значимости ( $\chi^2_{(1)} = 1,81$ ;  $p = 0,18$ ).

Критерий различий частот «НГ – ремоделирование» в артериях между КВБ из 4 ОВБ {ОСА<sub>в</sub> + ОБА<sub>в</sub> + ЗББА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub> и 3 ОВБ {ОСА<sub>в</sub> + ЗББА<sub>в</sub> + ПА<sub>п</sub>}<sub>в</sub>, имевшими одинаковую встречаемость ремоделирования, не достиг 0,05 уровня значимости ( $\chi^2_{(1)} = 0,50$ ;  $p = 0,48$ ).

Таким образом, наращивание численности обследованных бассейнов сопровождалось увеличением показателя распространенности ремоделирования артериальной системы как таковой, но не сопровождалось увеличением распространенности ремоделирования среди артерий.

Итак, изучение количественного признака ремоделирования – его распространенности по артериальной системе – выявило тенденцию к его генерализации по артериальной системе без калибропосредованного характера. Однако, ремоделирование не «растекалось» по артериям, усиливая свою выраженность в уже начавшихся случаях, а осуществлялось по «остаточному» принципу, вовлекающему в ремоделирование случаи с ещё интактной структурой сосудов или наименьшим количеством уже перестроенных.

Анализ качественных показателей ремоделирования проводился по частотам «КР – ГТР», принятых за 100,0 %. ОВБ в порядке убывания выраженности ГТР располагались в последовательности: ОСА<sub>в</sub> (77,8 %) > ОБА<sub>в</sub> (76,9 %) > ЗББА<sub>в</sub> (11,8 %) > ПА<sub>п</sub>

(0,0 %). Распределение в этих бассейнах частот «КР – ГТР» уже визуально (табл. 3) указывало на существенные различия между артериями крупного калибра и остальными, заставляя предполагать калиброзависимый характер ТР: в артериях крупного калибра доминировали ГТР, тогда как в артериях меньшего калибра – КР. Критерии различия частот «КР – ГТР» ( $\chi^2_{(1)}$ ) в артериях между бассейнами  $O_{CA_B}$  с  $ZBBA_B$  и  $PA_{II}$  имели значения 26,95 ( $p = 0,0001$ ) и 15,75 ( $p = 0,006$ ), соответственно; между бассейнами  $OBA_B$  с  $ZBBA_B$  и  $PA_{II}$  – 18,08; ( $p = 0,0001$ ) и 13,16 ( $p = 0,000$ ), соответственно. Между артериями же бассейнов сопоставимого калибра  $O_{CA_B}$  и  $OBA_B$ ,  $ZBBA_B$  и  $PA_{II}$  критерии различия частот не достигали значимости в 0,05 ( $\chi^2_{(1)} = 0,000$ ;  $p = 1,00$  и  $\chi^2_{(1)} = 0,29$ ;  $p = 0,59$ , соответственно). Ещё манифестнее калибропосредованный характер ТР проявлялся при определении различия между артериями виртуальных бассейнов, сформированных с учетом их калибров –  $\{O_{CA_B} + OBA_B\}_B$  и  $\{ZBBA_B + PA_{II}\}_B$ , где критерий различия этих частот оказался 41,55 ( $p = 0,000$ ).

Из таблицы 2 очевидно, что в артериях крупного калибра среди ГТР доминировала ЭГ, тогда как у артерий меньшего калибра она была представлена единичным случаем. При I стадии АГ на 23 случая «КР + КГ» в бассейне  $\{O_{CA_B} + OBA_B\}_B$  пришлось 28 случаев «ЭГ», тогда как в бассейне  $\{ZBBA_B + PA_{II}\}_B$  соотношение этих частот было 38 : 1 ( $\chi^2_{(1)} = 25,38$ ;  $p = 0,000$ ). Таким образом, именно калибропосредованная зависимость развития ЭГ определяла сдвиг ремоделирования в артериях крупного калибра в направлении ГТР.

U-образная конфигурация ремоделирования артерий крупного калибра с «провалом» частоты КГ при значительной частоте ЭГ при I стадии АГ не может трактоваться с позиций представлений о расширении артерии в результате повышенного АД, т.к. величина АД крови не так уже и велика на этой стадии болезни. Скорее всего, в соединительной ткани сосудов с существенным преобладанием эластических элементов ремоделирование увеличивает не столько массаметрические свойства стенки сосуда, сколько влияет на её растяжимость [16]. Ремоделирование сосудов с относительно большим содержанием мышечного компонента – ПА и ЗББА проявился преимущественно в КР.

Аналогичными приёмами изучено ремоделирование при II + III стадии АГ, распространенность которого увеличилась в бассейнах  $OBA_B$  до 83,1 %,  $O_{CA_B}$  – до 82,1 %,  $ZBBA_B$  – до 80,6 % и у  $PA_{II}$  – до 48,1 %. Частоты случаев ремоделирования артерий этих бассейнов имели несколько меньшие значения: для  $O_{CA_B}$  – 74,2 %,  $OBA_B$  – 67,5 %,  $ZBBA_B$  – 68,1 % и  $PA_{II}$  – 48,1 %, которые, тем не менее, были больше таковых при I стадии АГ.

Критерии различия частот «НГ – ремоделирование» ( $\chi^2_{(1)}$ ) в артериях одноименных бассейнов между I и II + III стадиями АГ имели значения для  $O_{CA_B}$  – 13,64 ( $p = 0,000*$ ),  $OBA_B$  – 26,58 ( $p = 0,000*$ ),  $ZBBA_B$  – 14,21 ( $p = 0,000*$ ) и  $PA_{II}$  – 0,39 ( $p = 0,53$ ). Показатель ремоделирования свыше 50 %

означал синхронное его развитие у симметричных артерий. Практически однозначная степень распространенности ремоделирования в бассейнах  $O_{CA_B}$ ,  $OBA_B$ , и  $ZBBA_B$  указывала на паритетность его среди артерий разного калибра.

Среди 72 случаев АГ II + III ст., у которых исследованы все 4 виртуальных бассейна, ремоделирование отсутствовало только в одном случае, то есть распространенность АГ составила 98,6 %. Такая распространенность выявлялась уже при совместном исследовании  $\{O_{CA_B} + ZBBA_B\}_B$ , и включение в исследование  $OBA_B$  и  $PA_{II}$  уже не изменило этого показателя. Стабильным, но с некоторой тенденцией к снижению, оставался показатель распространенности ремоделирования, изученный по состоянию артерий: он составлял для  $O_{CA_B}$  – 74,2 %,  $\{O_{CA_B} + ZBBA_B\}_B$  – 72,6 %,  $\{O_{CA_B} + ZBBA_B + OBA_B\}_B$  – 71,1 % и для  $\{O_{CA_B} + ZBBA_B + OBA_B + PA_{II}\}_B$  – 67,7 %. Критерии различия частот «НГ – ремоделирование» ( $\chi^2_{(1)}$ ) в артериях имели значения: между  $O_{CA_B}$  и  $\{O_{CA_B} + ZBBA_B\}_B$  – 0,85 ( $p = 0,72$ );  $O_{CA_B}$  и  $\{O_{CA_B} + ZBBA_B + OBA_B\}_B$  – 0,05 ( $p = 0,48$ ); между  $O_{CA_B}$  и  $\{O_{CA_B} + ZBBA_B + OBA_B + PA_{II}\}_B$  – 2,49 ( $p = 0,11$ ). Распространенность ремоделирования по артериям всех бассейнов (504 артерии) составила 67,7 %, то есть ремоделированными оказалась 341 артерия, а 163 – интактными. Таким образом, и на развернутой стадии АГ в ремоделировании артерий, несмотря на генерализацию, сохранилась тенденция не принимать характера тотального вовлечения симметричных артерий.

Анализ качественных показателей ремоделирования во II + III ст. АГ проводился по частотам «КР – ГТР», принятых за 100,0 %. ОВБ в порядке убывания выраженности ГТР располагались в последовательности:  $O_{CA_B}$  (96,2%) >  $OBA_B$  (73,4 %) >  $ZBBA_B$  (25,9 %) >  $PA_{II}$  (24,30 %). Лидирующее положение артерий крупного калибра –  $O_{CA_B}$  и  $OBA_B$  было очевидным. Критерии различия частот «КР – ГТР» в артериях ( $\chi^2_{(1)}$ ) имели значения между  $O_{CA_B}$  и  $OBA_B$ ,  $ZBBA_B$ ,  $PA_{II}$  20,89 ( $p = 0,000*$ ), 126,18 ( $p = 0,000*$ ) и 92,18 ( $p = 0,000*$ ), соответственно; между  $OBA_B$  и  $ZBBA_B$ ,  $PA_{II}$  48,84 ( $p = 0,000*$ ) и 27,55 ( $p = 0,000*$ ). Между артериями бассейнов  $ZBBA_B$  и  $PA_{II}$  различия этих частот были недостоверны ( $\chi^2_{(1)} = 0,04$ ,  $p = 0,85$ ). Таким образом, как и при I ст. АГ, преобладающим типом ремоделирования в артериях крупного калибра был ГТР, в артериях меньшего калибра – КР, и эта закономерность носила калибропосредованный характер.

В артериях крупного калибра среди ГТР преобладала ЭГ, тогда как в артериях меньшего калибра среди относительно небольшого количества случаев ГТР – КГ и ЭГ были представлены паритетно. Распространенность ЭГ среди всех ТР составила у артерий  $O_{CA_B}$  64,5 %,  $OBA_B$  – 51,9 %,  $ZBBA_B$  – 14,4 % и  $PA_{II}$  – 16,2 %. Критерий различия частот «КР + КГ – ЭГ» ( $\chi^2_{(1)}$ ) в артериях между разнокалиберными бассейнами –  $\{O_{CA_B} + OBA_B\}_B$  и  $\{ZBBA_B + PA_{II}\}_B$  имел значение 80,56 ( $p = 0,000*$ ). Также при АГ II + III ст. в артериях крупного калибра сохрани-

лась U-образная конфигурация профиля частот ремоделирования.

Таким образом, анализ количественных и качественных характеристик ремоделирования сосудов при II + III стадиях АГ повторил таковые, выявленные уже при I стадии.

## ВЫВОДЫ

1. Ремоделирование артерий при АГ должно рассматриваться частным проявлением феномена ремоделирования артериальной системы в целом, не являющегося прерогативной какого-то определенного артериального бассейна, а паритетно представленного среди артерий бассейнов ОСА, ОБА, ПА и ЗББА. В связи с очаговым характером ремоделирования по артериальной системе НГ даже симметричных артерий любого сосудистого бассейна не исключает ремоделирования в других сосудистых зонах.
2. Несмотря на тенденцию ремоделирования к генерализации по артериальной системе вовлечение артерий в перестройку совершается не по принципу присоединения его к уже охваченным ремоделированием бассейнам, а распространением на интактные зоны. В связи с этим, случаи тотального ремоделирования симметричных артерий нескольких бассейнов очень редки. При АГ I ст. в ремоделирование вовлечены 39,0 % артерий, при II + III ст. — 68,0 %.
3. Перестройка артерий манифестно проявляется уже в I стадии АГ, презентуя в зависимости от калибра артерий разные типы ремоделирования. Выявить генерализованный характер феномена ремоделирования на этой стадии возможно при исследовании не менее 3 сосудистых бассейнов. Уже на этой стадии заболевания ремоделированию подвержено не менее 2 артериальных бассейнов.

- нов. Ремоделирование сосудов при АГ характеризуется постадийным нарастанием его выраженности. Однако все закономерности ремоделирования манифестно представлены уже в I стадии АГ.
4. Наибольшая интенсивность процесса ремоделирования с представленностью всех его типов, но тяготеющего к ЭГ, наблюдается у крупных сосудов, тогда как сосуды меньшего калибра проявляют меньшую интенсивность как самого феномена ремоделирования, так и вариации его типов, сосредоточенного преимущественно вокруг варианта концентрического ремоделирования.
  5. U-образный профиль типов ремоделирования крупных артерий с «провалом» в нём КГ и доминирующим развитием ЭГ уже в I стадии АГ позволяют говорить о КГ и ЭГ как о формах, а не как стадиях перестройки сосудов.
  6. Плечевая артерия, использующая на практике как артериальная структура для инструментального изучения эндотелиальной дисфункции, обнаруживает наименьшую среди всех изученных артерий интенсивность ремоделирования, особенно при I стадии АГ, в связи с чем её морфологическая структура не может служить предиктором ремоделирования в артериальной системе.
  7. Ремоделирование артериальной системы в I стадии АГ с поражением не менее двух сосудистых бассейнов аргументирует положение о необходимости коррекции критериев классификации АГ как нозологической единицы, а также более раннего начала антигипертензивной терапии.

## Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Weber KT et al. Remodeling and reparation of the cardiovascular system. *J Am Coll Cardiol.* 1992; (1): 3-16.
2. Denisenko MN, Gengel VV, Shaposhnik II. Features of peripheral vascular lesions in patients with essential hypertension. *Medical case.* 2016; 2: 33-36. Russian (Денисенко М.Н., Генгель В.В., Шапошник И.И. Особенности поражения периферических сосудов у пациентов с гипертонической болезнью // Лечебное дело. 2016. № 2. С. 33-36.)
3. Ross R. Mechanisms of disease: atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J.* 1999; 340(2): 115-126.
4. Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie P. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. *Eur Heart J.* 2014; 35(44): 3122-3133.
5. Koivisto T, Lyytikäinen LP, Aatola H et al. Pulse Wave Velocity Predicts the Progression of Blood Pressure and Development of Hypertension in Young Adults. *Hypertension.* 2018 Mar; 71(3): 451-456.
6. Kobalava ZhD, Kotovskaya YuV. Arterial hypertension in the XXI century: achievements, problems, prospects. М.: Publishing house «Bionika Media», 2013. 272 p. Russian (Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония в XXI веке: достижения, проблемы, перспективы. М.: Изд-во «Бионика Медиа», 2013. 272 с.)
7. Tan I, Butlin M, Spronck B, Xiao H, Avolio A. Effect of Heart Rate on Arterial Stiffness as Assessed by Pulse Wave Velocity. *Curr Hypertens Rev.* 2018; 14(2): 107-122. doi: 10.2174/1573402113666170724100418.
8. Gonchar AV, Kovaleva ON, Khmara AT. Remodeling of common carotid arteries in hypertensive patients with obesity. *Scientific Bulletin. Series Medicine. Pharmacy.* 2013; 18(161): 73-78. Russian (Гончар А.В., Ковалева О.Н., Хмара А.Т. Ремоделирование общих сонных артерий у больных гипертонической болезнью с ожирением // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2013. № 18(161). С. 73-78.)
9. Park JS. Insulin resistance independently influences arterial stiffness in normoglycemic normotensive postmenopausal women. *Menopause.* 2010; 17(4): 779-784.
10. Vozhennikov AYU, Midlenko TA. Ultrasonic aspects of hypertonic remodeling of common carotid arteries in patients with arterial hypertension of the 1st stage, 1-2 degrees, without subclinical damage to target organs. *Modern problems of science and education.* 2013; (2): 22-27. Russian (Возжени-

- ков А.Ю., Мидленко Т.А. Ультразвуковые аспекты гипертонического ремоделирования общих сонных артерий у больных артериальной гипертензией 1 стадии, 1-2 степени, без субклинического поражения органов-мишеней //Современные проблемы науки и образования. 2013. № 2. С. 22-27.)
11. Rizvanova RT, Maksimov NI. Remodeling of blood vessels in young patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. *Practical medicine*. 2016; 9(101): 41-43. Russian (Ризванова Р.Т., Максимов Н.И. Ремоделирование сосудов у молодых пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом //Практическая медицина. 2016. № 9(101). С. 41-43.)
  12. Moiseeva OM. Cellular aspects of myocardial and vascular remodeling in hypertensive disease: abstract dis. ... doct. med. sciences. SPb, 2004. 35 p. Russian (Моисеева О.М. Клеточные аспекты ремоделирования миокарда и сосудов при гипертонической болезни: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб, 2004. 35 с.)
  13. Renna NF, de Las Heras N, Miatello RM. Pathophysiology of vascular remodeling in hypertension. *Int J Hypertens*. 2013; 2013: 808353. doi: 10.1155/2013/808353.
  14. Manual on arterial hypertension. Ed. El Chazova, IE Chazovoy. M.: Media Medica. 2005. 784 p. Russian (Руководство по артериальной гипертензии /под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. М.: Медиа Медика. 2005. 784 с.)
  15. Dotsenko NYa, Dotsenko SYa, Porada LV, Gerasimenko LV. Technical possibilities of studying the elastic elastic properties of blood vessels. *Arterial hypertension*. 2011; 2(16): 69-73. Russian (Доценко Н.Я., Доценко С.Я., Порада Л.В., Герасименко Л.В. Технические возможности исследования упругоэластических свойств сосудов //Артериальная гипертензия. 2011. № 2(16). С. 69-73.)
  16. Nichols WW, O'Rourke ME. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. London: Hodder Arnold, 2011. 755 p.

