

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Е. С. Павочкина^{1*},
Н. Ф. Берестень¹, доктор медицинских наук,
Л. Л. Ярченкова², доктор медицинских наук,
Е. В. Фоменко¹,
С. Б. Ткаченко¹, чл.-корр. РАМН, доктор медицинских наук,
Л. Р. Гаджиева¹, доктор медицинских наук

¹ ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, 125993, Россия, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

² ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Целью исследования стало определение типов ремоделирования брюшного отдела аорты и их распространенности у пациентов с артериальной гипертензией методом двухмерной сонографии. Проанализированы данные двухмерной сонографии супраренального и инфраренального отделов аорты и трансторакальной эхокардиографии у 177 пациентов. Выделены четыре типа ремоделирования (концентрическое эуτροφическое ремоделирование, концентрическое гипертрофическое ремоделирование, эксцентрическое эуτροφическое ремоделирование, эксцентрическое гипертрофическое ремоделирование). При нарастании степени, тяжести и длительности артериальной гипертензии отмечалась тенденция к формированию эксцентрического гипертрофического ремоделирования супраренального и инфраренального отделов аорты.

Ключевые слова: супраренальный и инфраренальный отдел аорты, ремоделирование, сердце, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда.

* Ответственный за переписку (corresponding author): abramova_elenas@mail.ru

Известно, что основной мишенью артериальной гипертензии (АГ) является сердечно-сосудистая система, в которой происходят структурно-функциональные изменения сосудов – ремоделирование [1, 2]. Ремоделирование является адаптивным процессом, включающим две стадии: 1) стадию функциональных изменений сосудов, связанную с вазоконстрикторными реакциями в ответ на изменение трансмурального давления и нейрогуморальную стимуляцию (активация катехоламинов, калликреин-кининовой системы, тромбоцитарного ростового фактора, b1-трансформирующего фактора и т. д.), 2) морфологическую стадию, при

которой не только утолщается медиальный слой, но и происходит перестройка сосудистой стенки с изменением взаимоположения ее составляющих, что выражается изменением соотношения толщина стенки/просвет [2, 6, 9]. Различают концентрическое ремоделирование, при котором уменьшается просвет сосуда, и эксцентрическое, при котором просвет увеличивается [2, 7]. В отношении сосудистой массы выделяют эуτροφический, гипертрофический и гипотрофический типы ремоделирования в зависимости от снижения и отсутствия изменений или увеличения клеточных компонентов (у больных с АГ чаще выявляются

THE PECULIARITIES OF AORTA ABDOMINAL ZONE REMODELING IN ARTERIAL HYPERTENSION

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

ABSTRACT The determination of aorta abdominal zone remodeling types in patients with arterial hypertension by two-dimensional sonography was the aim of the study. The data of two-dimensional sonography of aorta suprarenal and infrarenal zones and transthoracic echocardiography were analyzed in 177 patients with arterial hypertension. Concentric hypertrophic remodeling of aorta suprarenal zone and concentric eutrophic remodeling of aorta infrarenal zone were proved to be the most favorable remodeling types. Eccentric hypertrophic remodeling of abdominal aorta was proved to be unfavorable type.

Key words: aorta suprarenal and infrarenal zones, remodeling, heart, arterial hypertension, myocardial infarction.

структурные изменения сосуда, преимущественно по гипертрофическому типу) [2, 4]. При эксцентрическом гипертрофическом ремоделировании происходит увеличение массы сосуда за счет утолщения мышечного и субэндотелиального слоя интимы, перестройки клеточных элементов стенки вследствие дилатации сосуда. Концентрическое гипертрофическое ремоделирование характеризуется увеличением отношения толщины стенки сосуда к величине его просвета из-за утолщения медиального слоя сосуда [3]. Увеличение толщины сосудистой стенки приводит к снижению ее эластических свойств, к ригидности [2]. Это потенцирует атеросклеротические осложнения, способствующие формированию аневризм, тромбозов, расслоений. АГ является одной из причин аневризматического расширения брюшной аорты с последующим ее расслоением [8, 5].

Целью исследования стало определение типов ремоделирования брюшного отдела аорты и их распространенности у пациентов с артериальной гипертензией методом двухмерной сонографии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняло участие 177 пациентов (91 мужчина и 86 женщин) в возрасте 35–68 лет (средний возраст составил $52,16 \pm 8,9$ года). Все обследованные были разделены на 5 групп по уровню исходного артериального давления (АД) в соответствии с рекомендациями Российского медицинского общества по АГ и Всероссийского научного общества кардиологов (РМОАГ/ВНОК), Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC). В 1-ю (контрольную) группу вошли 42 практически здоровых человека с АД менее 139/89 мм рт. ст. Во 2-ю группу включены 38 пациентов с АГ 1-й степени (АД от 140/90 до 159/99 мм рт. ст.), 3-ю группу составили 37 пациентов с АГ 2-й степени (АД от 160/100 до 179/109 мм рт. ст.), в 4-ю группу объединили 30 пациентов с АГ 3-й степени (АД 180/110 мм рт. ст. и более). Пациенты четырех групп нерегулярно принимали гипотензивные лекарственные средства. В 5-ю группу вошли 30 пациентов с АГ 2-й и 3-й степени, в анамнезе которых был острый не Q-образующий острый инфаркт миокарда (ОИМ) за последние два года (был подтвержден выписками из стационара). Пациенты 5-й группы получали стандартную терапию. В целом повышение давления эпизодически или постоянно наблюдалось у пациентов в среднем в течение $6,49 \pm 3,88$ года. Из обследования были исключены пациенты со вторичными формами АГ, сахарным диабетом, приобретенными и врожденными пороками сердца, нарушением сократительной функции левого желудочка (с фракцией выброса

менее 50%), выраженным атеросклеротическим поражением периферических артерий, аневризмой брюшной аорты, окклюзионным и воспалительным поражением брюшной аорты.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование в утренние часы, включающее электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях, суточное мониторирование АД, трансторакальную эхокардиографию, ультразвуковое исследование супраренального отдела аорты (СОА) (от аортального отверстия в диафрагме до отхождения почечных артерий), инфраренального отдела аорты (ИОА) (от отхождения почечных артерий до бифуркации брюшной аорты (БрА)). Исследование БрА проводилось на ультразвуковом сканере MyLab 70 (Esaote, Италия) конвексным датчиком 1–8 МГц с синхронной записью мониторингового отведения ЭКГ. После получения изображения СОА и ИОА в М- и В-режимах измерялся диаметр аорты в систолу (D_c) и диастолу (D_d), толщина комплекса интима – медиа (ТКИМ) аорты в фазу диастолы. За ТКИМ принимали толщину внутреннего и среднего слоя стенки аорты. Измерялись: 1) индекс Керногана БрА (усл. ед.) как отношение ТКИМ стенки к диаметру просвета сосуда, 2) относительная толщина стенки БрА (ОТС, усл. ед.) как отношение удвоенной ТКИМ к D_d , 3) площадь поперечного сечения просвета аорты (ППС, см²) по формуле: $ППС = \pi D_d^2/4$, 4) масса артериальной стенки (АМ, усл. ед.) по формуле: $АМ = 1,06(\pi r^2 \rho R^2)$, где R – радиус просвета, r – наружный радиус, 1,06 – плотность крови.

Статистический анализ проводился с использованием программного пакета Statistica 8.0. Взаимосвязь непрерывных выборочных распределений устанавливалась согласно коэффициентам Пирсона или Спирмена. Различия средних и медиан для двух независимых выборочных распределений определялись согласно t-критерию Стьюдента или U-критерию Манна – Уитни. Для большого количества факторов применялся дисперсионный анализ и критерий Краскела – Уоллиса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Контрольная и исследуемые группы статистически значимо 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) ($p = 0,159$). Пульсовое артериальное давление (ПАД) достоверно увеличивалось у пациентов 3, 4 и 5-й групп ($p = 0,001$).

В разные фазы сердечного цикла по мере повышения степени АД отмечалась тенденция к

Таблица 1. Сравнительный анализ структурных показателей супраренального и инфраренального отделов аорты у лиц в исследуемых группах, М ± SD

Показатели	1-я группа (контроль) (n = 42)	2-я группа (АГ 1 ст.) (n = 38)	3-я группа (АГ 2 ст.) (n = 37)	4-я группа (АГ 3 ст.) (n = 30)	5-я группа (ИМ) (n = 30)
<i>Супраренальный отдел аорты</i>					
Д _д , СОА, см	1,74 ± 0,29	1,823 ± 0,331	1,818 ± 0,309	1,99 ± 0,30**	2,15 ± 0,36****^
ΔД СОА, см	0,25 ± 0,09	0,27 ± 0,13	0,18 ± 0,11*#	0,21 ± 0,12	0,22 ± 0,10
ППС _д , см ²	2,45 ± 0,82	2,70 ± 1,03	2,67 ± 0,93	3,16 ± 0,96**	3,72 ± 1,24****^
ТКИМ _д , см	0,17 ± 0,04	0,188 ± 0,041	0,189 ± 0,03	0,22 ± 0,03****^	0,23 ± 0,04****^
Индекс Керногана, усл. ед.	0,101 ± 0,022	0,106 ± 0,029	0,107 ± 0,025	0,110 ± 0,023	0,109 ± 0,022
ОТС, усл. ед.	0,20 ± 0,04	0,211 ± 0,061	0,212 ± 0,052	0,22 ± 0,042*	0,23 ± 0,050*
АМ, усл. ед.	7,32 ± 1,69	8,38 ± 2,30	8,39 ± 1,88	8,67 ± 1,70*	8,64 ± 2,88****^
<i>Инфраренальный отдел аорты</i>					
Д _д , ИОА, см	1,37 ± 0,16	1,46 ± 0,215	1,46 ± 0,17	1,48 ± 0,15	1,47 ± 0,23
ΔД ИОА, см	0,19 ± 0,07	0,17 ± 0,09	0,12 ± 0,06*	0,14 ± 0,06	0,16 ± 0,08
ППС _д , см ²	1,50 ± 0,35	1,72 ± 0,50	1,70 ± 0,40	1,75 ± 0,37	1,73 ± 0,64
ТКИМ _д , см	0,15 ± 0,04	0,17 ± 0,041	0,18 ± 0,04	0,197 ± 0,034****	0,204 ± 0,052****
Индекс Керногана, усл. ед.	0,126 ± 0,094	0,117 ± 0,036	0,125 ± 0,031	0,131 ± 0,032*	0,141 ± 0,043*
ОТС, усл. ед.	0,25 ± 0,19	0,24 ± 0,07	0,25 ± 0,06	0,27 ± 0,05*	0,29 ± 0,08*
АМ, усл. ед.	11,79 ± 3,85	13,03 ± 4,76	12,90 ± 4,28	15,38 ± 4,52*	18,05 ± 5,77****^

Примечание. Статистическая значимость различий с контрольной группой: * – p < 0,05, ** – p < 0,001; со 2-й группой: # – p < 0,05, ### – p < 0,001, с 3-й группой: ^ – p < 0,05, ^^ – p < 0,001.

увеличению диаметра супраренального и инфраренального отделов аорты (табл. 1). В систолу диаметр СОА и ИОА статистически значимо не различался между группами. В диастолу расширение СОА отмечалось у пациентов 4-й группы (1,99 ± 0,30 см) в сравнении с показателями 1-й группы (p = 0,0008) и у пациентов 5-й группы (2,15 ± 0,36 см) в сравнении с показателями 1-й (p = 0,0008), 2-й (p = 0,0007), 3-й групп (p = 0,0009). В диастолу ППС СОА статистически значимо выше была в 4-й группе (3,16 ± 0,96 см²), чем в 1-й (p = 0,0008), а в 5-й выше (3,72 ± 1,24 см²), чем в 1-й (p = 0,0007) и 2-й (p = 0,0006). В ИОА эти показатели не имели статистически значимых различий. По мере повышения степени и тяжести АГ отмечалось снижение абсолютно систоло-диастолического прироста диаметра СОА и ИОА. Наименьшие значения систоло-диастолического прироста диаметра СОА были у пациентов 3-й группы (0,18 ± 0,11 см) в сравнении с 1-й (p = 0,0024) и 2-й (p = 0,002). Наименьшие значения систоло-диастолического прироста диаметра ИОА были и у пациентов 3-й группы (0,12 ± 0,06 см), что статистически отличалось от значений пациентов 1-й группы (p = 0,0012).

При увеличении степени АГ происходило увеличение значений ТКИМ СОА и ИОА. Но статистически значимое увеличение ТКИМ СОА было выявлено

у пациентов 4-й группы (0,22 ± 0,03 см) в отличие от таковых в 1-й (p = 0,0004), 2-й (p = 0,0003) и 3-й (p = 0,0003), а также у пациентов 5-й группы (0,23 ± 0,04 см) в сравнении с 1-й (p = 0,0002), 2-й (p = 0,0001) и 3-й (p = 0,0004). ТКИМ ИОА статистически значимо увеличивалась в 4-й группе (0,197 ± 0,034 см) в сравнении с 1-й (p = 0,0004) и 2-й (p = 0,0003); а также в 5-й группе (0,204 ± 0,052 см) в сравнении с 1-й (p = 0,0004) и 2-й (p = 0,0002). ОТС СОА достоверно увеличивалась у лиц 4-й (0,22 ± 0,04 см, p = 0,0026) и 5-й групп (0,23 ± 0,05 см, p = 0,0027) по сравнению с группой контроля, так же как ОТС ИОА статистически значимо возросла у лиц 4-й (0,27 ± 0,05 см, p = 0,0029) и 5-й групп (0,29 ± 0,08 см, p = 0,0027) по сравнению с группой контроля.

Отмечалось также увеличение массы стенки СОА и ИОА по мере повышения степени АГ. Статистически значимо выше была масса стенки СОА в 4-й группе (8,67 ± 1,70 усл. ед., p = 0,02) в сравнении с 1-й, и в 5-й группе (8,64 ± 2,88 усл. ед.) в сравнении с 1-й (p = 0,0012), 2-й (p = 0,0015) и 3-й (p = 0,001). Масса стенки ИОА отличалась у лиц 4-й группы (15,38 ± 4,52 усл. ед.) от значений 1-й группы (p = 0,01), а также у пациентов 5-й группы (18,05 ± 5,77 усл. ед.) от показателей 1-й (p = 0,0012), 2-й (p = 0,0015) и 3-й групп (p = 0,001).

По мере роста АД отмечалось увеличение величины индекса Керногана СОА и ИОА. Но в СОА

увеличение не было статистически значимым. В ИОА максимальные статистически значимые различия установлены у показателей лиц 4-й ($0,131 \pm 0,032$ усл. ед., $p = 0,0029$) и 5-й групп ($0,141 \pm 0,043$ усл. ед., $p = 0,003$) с значениями группы контроля. Увеличение индекса Керногана происходило за счет более быстрого увеличения толщины стенки БрА в СОА и ИОА, чем ее просвета.

Методом кластерного анализа были выделены 4 группы исследуемых с разными типами ремоделирования СОА и ИОА, достоверно отличающиеся между собой и от контрольной группы (табл. 2, 3); в качестве группирующих признаков были выбраны: ТКИМ, ОТС, D_d , индекса Керногана:

- 1) исследуемые с концентрическим эуτροφическим ремоделированием (КЭР), которое характеризовалось уменьшением просвета сосуда при неизменной толщине медиального слоя и увеличением отношения стенка/просвет по сравнению с нормой;
- 2) пациенты с концентрическим гипертрофическим ремоделированием (КГР), которое характеризовалось уменьшением внутреннего диаметра сосуда и увеличением отношения стенка/просвет за счет увеличения абсолютной и относительной толщины и массы стенки сосуда;
- 3) больные с эксцентрическим эуτροφическим ремоделированием (ЭЭР), которое характеризовалось увеличением внутреннего диаметра сосуда при нормальной толщине стенки, что

приводило к уменьшению относительной толщины стенки сосуда, площадь поперечного сечения сосуда не отличалась от нормы;

- 4) пациенты с эксцентрическим гипертрофическим ремоделированием (ЭГР), при котором на фоне увеличения внутреннего диаметра сосуда наблюдалась значительная гипертрофия стенки с увеличением относительной толщины и массы стенки.

В группе здоровых пациентов преобладала нормальная геометрия СОА и ИОА – 52,38% случаев. У пациентов 2-й группы наблюдалась нормальная геометрия СОА в 35% и концентрическое гипертрофическое ремоделирование ИОА в 44,74% случаев. У пациентов 3-й группы – концентрическое гипертрофическое ремоделирование СОА и ИОА в 43,24 и 32,43% случаев. В 4-й и 5-й группе у пациентов преобладало эксцентрическое гипертрофическое ремоделирование СОА и ИОА в 56,67; 50% и 50; 63,33% случаев соответственно.

Оценивался риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти по Фрамингемской модели. Он был низким у пациентов с нормальной геометрией и с концентрическим гипертрофическим ремоделированием СОА в 45,45% случаев. Средний риск осложнений был у пациентов с концентрическим гипертрофическим ремоделированием СОА в 41,94% случаев. Высокий и очень высокий риск осложнений отмечался у пациентов с эксцентрическим гипертрофическим ремоделированием СОА в 31,73 и 54,76% случаев. Низкий риск был у пациентов с нормальной геометрией

Таблица 2. Основные характеристики групп с разным типом ремоделирования супраренального отдела аорты, $M \pm SD$

Параметр	КЭР (n = 1)	КГР (n = 51)	ЭЭР (n = 26)	ЭГР (n = 53)	НГ (n = 46)
	1	2	3	4	5
ТКИМ, см	$0,17 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,02^{3,5}$	$0,18 \pm 0,03^{2,4}$	$0,23 \pm 0,03^{3,5}$	$0,15 \pm 0,02^{2,4}$
ОТС, усл. ед.	$0,27 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,05^{3,5}$	$0,16 \pm 0,01^{2,4}$	$0,22 \pm 0,01^{3,5}$	$0,18 \pm 0,03^{2,4}$
D_d , см	$1,25 \pm 0,24$	$1,69 \pm 0,27^{3,4}$	$2,28 \pm 0,05^{2,5}$	$2,07 \pm 0,03^{2,5}$	$1,67 \pm 0,20^{3,4}$
Индекс Керногана, усл. ед.	$0,14 \pm 0,02$	$0,13 \pm 0,02^{3,5}$	$0,08 \pm 0,01^{2,4}$	$0,11 \pm 0,013^{3,5}$	$0,09 \pm 0,01^{2,4}$

Таблица 3. Основные характеристики групп с разным типом ремоделирования инфраренального отдела аорты, $M \pm SD$

Параметр	КЭР (n = 7)	КГР (n = 22)	ЭЭР (n = 36)	ЭГР (n = 61)	НГ (n = 51)
	1	2	3	4	5
ТКИМ, см	$0,18 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,03^{3,5}$	$0,14 \pm 0,02^{2,4}$	$0,21 \pm 0,03^{3,5}$	$0,14 \pm 0,03^{2,4}$
ОТС, усл. ед.	$0,25 \pm 0,07^2$	$0,36 \pm 0,04^{1,3,4,5}$	$0,18 \pm 0,03^{2,4}$	$0,28 \pm 0,04^{2,4,5}$	$0,22 \pm 0,05^{2,4}$
D_d , см	$1,47 \pm 0,34$	$1,28 \pm 0,06^{3,4}$	$1,60 \pm 0,19^{2,5}$	$1,53 \pm 0,11^{2,5}$	$1,31 \pm 0,10^{3,4}$
Индекс Керногана, усл. ед.	$0,13 \pm 0,04^2$	$0,18 \pm 0,02^{1,3,4,5}$	$0,09 \pm 0,02^{2,4}$	$0,14 \pm 0,02^{2,3,5}$	$0,11 \pm 0,02^{2,4}$

Примечание: цифрами указаны статистически значимые различия ($p < 0,05$) между группами.

и с концентрическим эуτροφическим ремоделированием ИОА в 27,27% случаев. Средний, высокий и очень высокий риск отмечался у пациентов с эксцентрическим гипертрофическим ремоделированием ИА в 35,48; 41,18 и 50% случаев соответственно.

Также была проанализирована частота разных типов ремоделирования БрА в зависимости от стажа или времени существования АГ. Нормальная геометрия СОА у пациентов с АГ длительностью менее 4 лет почти не встречалась (в 4,76% случаев). Нормальная геометрия ИОА отмечалась у пациентов с длительностью АГ менее 4 лет в 33,33% случаев. Чем больше был стаж АГ у пациентов, тем больше была вероятность развития эксцентрического эуτροφического ремоделирования СОА и ИОА (при стаже свыше 12 лет в 66,67 и 50% случаев соответственно).

Таким образом, раннее ремоделирование СОА и ИОА БрА начиналось при АГ 2-й степени за счет снижения систоло-диастолического прироста диаметра аорты. Дальнейшее ремоделирование СОА по мере увеличения степени, длительности и тяжести АГ (у пациентов с АГ 3-й степени и с ОИМ в анамнезе) происходило за счет гипертрофии стенки и за счет дилатации просвета аорты, при этом гипертрофия стенки была более выражена. Ремоделирование ИОА у пациентов с АГ 3-й степени и с ОИМ в анамнезе на фоне АГ происходило за счет увеличения ее абсолютной и относительной толщины и массы стенки. Так как были

выявлены различия в структуре СОА и ИОА, то и процентное соотношение встречаемости типов ремоделирования отделов аорты внутри групп отличалось между собой. Наиболее адаптивным типом ремоделирования аорты было концентрическое гипертрофическое ремоделирование СОА и концентрическое эуτροφическое ремоделирование ИОА. Наиболее дезадаптивным было эксцентрическое гипертрофическое ремоделирование БрА, которое выявлялось у пациентов в большей степени и стадии АГ, что подтверждало склонность БрА к образованию аневризм.

ВЫВОДЫ

У пациентов с АГ на основании отличий в структурно-функциональных свойствах супраренального и инфраренального отделов аорты были выделены четыре типа ремоделирования (концентрическое эуτροφическое ремоделирование, концентрическое гипертрофическое ремоделирование, эксцентрическое эуτροφическое ремоделирование, эксцентрическое гипертрофическое ремоделирование).

При нарастании тяжести и длительности артериальной гипертензии отмечается тенденция к формированию эксцентрического гипертрофического ремоделирования супраренального и инфраренального отделов аорты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева, Г. Ф. Факторы, влияющие на выраженность различий между клиническим и амбулаторным артериальным давлением / Г. Ф. Андреева, А. Д. Деева // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 1. – С. 67–73.
2. Ковалева, О. Н. Диагностическое значение определения комплекса интима – медиа для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения сосудов / О. Н. Ковалева, А. В. Демиденко // Практическая ангиология. – 2011. – № 3. – С. 54.
3. Шляхто, Е. В. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии / Е. В. Шляхто, О. М. Моисеева // Артериальная гипертензия. – 2002. – № 2. – С. 45–49.
4. Arterial remodelling. Mechanism and implications / M. R. Ward, G. Pasterkamp, A. C. Yeung, C. Borst // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 1186–1191.
5. Jacobsen, J. C. B. A life under pressure : circumferential stress in the microvascular wall / J. C. B. Jacobsen, N.-H. Holstein-Rathlou // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. – 2012. – Vol. 110, № 1. – P. 26–34.
6. Morillas, P. Circulating biomarkers of collagen metabolism in arterial hypertension: relevance of target organ damage / P. Morillas, J. Quiles, H. de Andrade // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31, № 8. – P. 1611–1617.
7. Mulvany, M. J. Vascular remodelling of resistance vessels: can we define this? / M. J. Mulvany // Cardiovascular Research. – 1999. – Vol. 41. – P. 9–13.
8. Xi Li. Prevalence and Trends of the Abdominal Aortic Aneurysms Epidemic in General Population – A Meta-Analysis [Electronic resource] / Xi Li, Ge Zhao, Jian Zhang // PLoS ONE. – 2013. – № 2. – DOI: 10.1371/journal.pone.0081260.
9. Zeinali-Davarani, S. A finite element model of stress-mediated vascular adaptation: application to abdominal aortic aneurysms / S. Zeinali-Davarani, A. Sheidaei, S. Baek // Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin. – 2011. – Vol. 14, № 9. – P. 803–817.