

«СОГЛАСОВАНО»

Директор ФГБУ «НИИ

КПССЗ»

СО РАМН

д.м.н., профессор

О.Л. Барбараш



«14» мая 2014г

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник ДОЗН



Кемеровской области

В.К. Цой

» мая 2014г

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-ЛОДЫЖЕЧНОГО СОСУДИСТОГО ИНДЕКСА ПРИ КАРДИО-ВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Методические рекомендации для врачей общей практики, терапевтов,
кардиологов

УДК: 616.137.9(083.131)

ББК: 54.102.1,41

С89

Методические рекомендации рассмотрены и рекомендованы ученым советом ФГБУ «Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН «27» июня 2014 г. к утверждению Департаментом охраны здоровья населения Кемеровской области.

Оценка сердечно-лодыжечного сосудистого индекса при кардио-васкулярных заболеваниях / Методические рекомендации – Кемерово, 2014.

Методические рекомендации предназначены для врачей общей практики, терапевтов, кардиологов, сердечно-сосудистых хирургов и могут быть использованы для обучения врачей сертификационных циклов по специальностям внутренние болезни, кардиология.

Авторский коллектив:

Сумин А. Н., доктор медицинских наук, заведующий отделом мультифокального атеросклероза ФГБУ «Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН.

Щеглова А. В., младший научный сотрудник лаборатории патологии кровообращения отдела мультифокального атеросклероза ФГБУ «Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН.

Федорова Н. В., лаборант исследователь лаборатории патологии кровообращения отдела мультифокального атеросклероза ФГБУ «Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН.

Баштанова Т.Б., научный сотрудник лаборатории ультразвуковых и электрофизиологических методов диагностики отдела мультифокального атеросклероза ФГБУ «Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН.

Рецензенты:

Огарков М. Ю., доктор медицинских наук, заведующий лабораторией эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Кемеровский кардиологический центр, главный кардиолог Кемеровской области.

Поликутина О. М., кандидат медицинских наук, заведующий лаборатория ультразвуковых и электрофизиологических методов диагностики.

ISBN 978-5-600-00588-4

Содержание

Список сокращений	4
Введение	6
Раздел I. Оценка жесткости артериальной - клиническое значение	7
Раздел II. Новый метод оценки жесткости артериальной стенки СЛСИ	9
Раздел III. Оценка СЛСИ в эпидемиологических исследованиях	11
Раздел IV. Оценка СЛСИ при сердечно-сосудистых заболеваниях: прогностическое значение, изучение эффективности лечения	13
Раздел V. СЛСИ у больных ишемической болезнью сердца: ассоциация с распространенностью коронарного и периферического атеросклероза, клиническое значение	15
Раздел VI. Взаимосвязь жесткости артерий и непосредственных результатов коронарного шунтирования у больных ИБС	21
Раздел VII. Взаимосвязь пограничных значений сердечно-лодыжечного сосудистого индекса с клинико-инструментальными показателями у больных ИБС	27
Раздел VIII. Практические вопросы оценки СЛСИ	32
Заключение	40
Список литературы	41

Список сокращений

АГ		Артериальная гипертензия
АД		Артериальное давление
ИА		Индекс атерогенности
ИБС		Ишемическая болезнь сердца
ИК		Искусственное кровообращение
ИМ		Инфаркт миокарда
КА		Коронарная артерия
КАГ		Коронароангиография
КВ		Кардиоваскулярный
КДО		Конечнодиастолический объем
КДР		Конечно-диастолический размер
КИМ		Комплекс интим-медиа
ККТ		Комбинированная конечная точка
КСО		Конечносистолический объем
КСР		Конечно-систолический размер
КШ		Коронарное шунтирование
КЭЭ		Каротидная эндартерэктомия
ЛКА		Левая коронарная артерия
ЛП		Левое предсердие
ЛПВП		Липопротеиды высокой плотности
ЛПИ		Лодыжечно - плечевой индекс
ЛПНП		Липопротеиды низкой плотности
МФА		Мультифокальный атеросклероз
ОНМК		Острое нарушение мозгового кровообращения
ОХС		Общий холестерин

ПВП		Пульсовая волна пальца
ПП		Правое предсердие
СД		Сахарный диабет
СКФ		Скорость клубочковой фильтрации
СЛСИ		Сердечно-лодыжечный сосудистый индекса
СПОН		Синдром полиорганной недостаточности
СРПВ		Скорость распространения пульсовой волны
ССЗ		Сердечно-сосудистое заболевание
ТАГ		Триглицериды
ТИА		Транзиторная ишемическая атака
ТП		Трепетание предсердий
ФВ ЛЖ		Фракция выброса левого желудочка
ФКГ		Фонокардиограмма
ФП		Фибрилляция предсердия
ФР		Фактор риска
ЭКГ		Электрокардиография
ЭхоКГ		Эхокардиография

Введение

Среди причин смертности населения в России, как и в большинстве развитых стран, ведущее место занимают болезни системы кровообращения. Начиная с 1975 года доля умерших от этой патологии прочно занимает первое место в структуре общей смертности населения.

По данным Всемирной организации здравоохранения ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в мире умирает более 1 миллиона человек (примерно 700 человек на 100000 населения). Ожидается, что к 2020 г. от ССЗ в мире будет умирать до 25 млн. человек в год, причём в половине случаев - от ишемической болезни сердца (ИБС). Согласно прогнозу, ССЗ останутся главной причиной смерти в мире, приводя к огромным экономическим потерям. В России в структуре общей смертности на ССЗ приходится более 50%, большинство случаев (80%) связаны с болезнями, обусловленными атеросклерозом, 70% при этом приходится на долю инфаркта миокарда (ИМ). Несмотря на современные достижения медицины, последнее десятилетие характеризуется неуклонным ростом ССЗ в популяции, а показатели смертности населения России от ССЗ значительно превышают таковые экономически развитых стран Европы, США и Японии [29].

Поиск новых технологий как первичной, так и вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий является одним из главных направлений в современной медицине что, и послужило поиску новых моделей стратификации риска.

В публикациях последних лет артериальная гипертония (АГ), ишемическая болезнь сердца и их осложнения, а также сердечно-сосудистые факторы риска (ФР) ассоциируются с повышением артериальной жесткости. В настоящее время артериальная жесткость используется для анализа гемодинамических изменений, наблюдаемых при различных клинических состояниях, для лучшего понимания патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний.

В последние годы профилактические мероприятия стали более эффективными, выделив из общей популяции группы пациентов с высоким риском развития ССЗ. Применяются специальные шкалы, основанные на комплексной оценке известных факторов риска ССЗ, а так же разрабатываются новые методы выявления начальной стадии заболевания, когда профилактические мероприятия дают хороший эффект [23]. Однако при определении степени риска заболеваний необходимо учитывать, что величина большинства отдельных факторов риска (уровня артериального давления (АД), холестерина, глюкозы, массы тела и др.) изменчива, другие факторы риска (курение, употребление алкоголя, стресс и др.) не поддаются точному учету, поэтому оценка влияния большинства факторов риска на организм конкретного человека встречает существенные трудности. Ведутся поиски интегрального

показателя сердечно-сосудистого риска, который бы накапливал воздействие отрицательных факторов в течение жизни и мог быть представлен в количественном выражении. [28]. Повышение жесткости артерий - один из маркеров повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и является «естественным» параметром, суммирующим влияние индивидуального набора как генетических, так и внешних факторов в соответствии с длительностью и интенсивностью их воздействия. Многие исследования показали значение артериальной жесткости в качестве суррогатного маркера для определения тяжести поражения и прогноза сердечно-сосудистых заболеваний [24,25].

I. Оценка жесткости артериальной - клиническое значение

К основным модифицируемым факторам повышения жесткости артерий относят АГ, нарушенную толерантность к глюкозе, сахарный диабет (СД) и атеросклеротический процесс. Повышенное артериальное давление АД влияет на жесткость сосудистой стенки двояким образом. Во-первых, имеет место временное (наблюдаемое в период непосредственно возрастания АД) повышение жесткости, обусловленное самим увеличенным гидродинамическим давлением изнутри сосуда на его стенку. Во-вторых, имеет место и повреждение эластина в результате постоянного стресса на стенку, что обуславливает уже необратимое повышение жесткости. Повышение артериальной ригидности может предшествовать, способствовать развитию АГ, и наоборот, повышенный уровень АД влияя на сосудистую стенку, может приводить к повышению артериальной ригидности.

Клиническими исследованиями продемонстрированы свидетельства снижения артериальной жесткости под влиянием эффективной гипотензивной терапии и показан эффект отдельных препаратов: ингибиторов ангиотензинпревращающий фермент, антагонистов кальциевых каналов, антагонистов АТ-II рецепторов, β -блокаторов, диуретиков, а так же статинов. При этом существуют свидетельства того, что эффект гипотензивных препаратов в отношении жесткости артерий не связан напрямую со снижением АД или связан не только с этим.

Во многих исследованиях указывается на нарушение эластических свойств артерий на фоне прогрессирования СД [20]. Увеличение артериальной жесткости у диабетиков развивается раньше, чем проявления ангиопатий. Сосудистая жесткость повышается при СД 1-го и 2-го типа и нарушении толерантности к глюкозе.

Курение так же негативно влияет на показатели эластичности сосудов. Так, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) повышается непосредственно после выкуривания сигареты и остается повышенным еще в течение 1–2 часов. СРПВ и индекс жесткости стойко повышены у хронических курильщиков, причем влияние курения на эти показатели является дозозависимым. Рядом исследований

представлены данные о связи артериальной жесткости с гиперхолестеринемией, в том числе при семейной гиперхолестеринемией.

Помимо влияния классических факторов риска ССЗ на сосудистую жесткость, большой интерес вызывает эффект новых потенциальных кардиоваскулярных (КВ) детерминант, таких как маркеры воспаления, метаболические нарушения, уровни оксидантной / антиоксидантной активности, утолщения комплекс интим-медиа (КИМ) артериальной стенки, и др. Показана связь артериальной жесткости с гипергомоцистеинемией, повышенным уровнем С - реактивного белка.

О наличии связи между атеросклерозом и ригидностью артериальной стенки не существует единого мнения. В ряде работ не было обнаружено корреляций между эластичностью сосудов и наличием в них атероматозных бляшек. Проведенные ранее исследования показали, что снижение эластичности сосудов свидетельствует о прогрессировании атеросклероза и ассоциируется с общей распространенностью атеросклеротического процесса. Но даже исследователи, признающие, что такая связь существует, предлагают достаточно противоречивые теории для ее объяснения.

Имеются гипотезы о ведущей роли атеросклероза, который на определенном этапе приводит к повышению ригидности артерий. Как альтернатива, предполагается, что возрастающая жесткость артерий вызывает поражение сосудистой стенки и развитие атеросклероза.

В исследованиях с использованием ангиографии показано, что жесткость сосудистой стенки увеличивается пропорционально числу пораженных атеросклерозом коронарных артерий (КА) [10]. Учитывая тот факт, что увеличение артериальной жесткости наблюдается у пациентов с коронарными ФР, таких как гипертония, сахарный диабет, и гиперлипидемия, имеет смысл оценить степень атеросклероза путем изучения артериальной жесткости в целях предотвращения кардио- и цереброваскулярных событий [10]. Также оценка жесткости артерий удобна для оценки эффективности лечебных и профилактических вмешательств, направленных на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертония, сахарный диабет, гиперлипидемия, ожирение) [11].

В рекомендациях (2007) по проблеме артериальной гипертонии от Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологии параметры жесткости сосудистой стенки включены в число тестируемых при поиске субклинического поражения органов-мишеней при артериальной гипертонии, а также в число факторов, серьезно влияющих на прогноз у пациентов с АГ.

II. Новый метод оценки жесткости артериальной стенки СЛСИ

Все существующие на сегодняшний день методы оценки эластических свойств артериальных сосудов можно разделить на инвазивные и неинвазивные исследования. Инвазивные методы связанные с катетеризацией сосудов, позволяют наиболее точно судить об их эластических свойствах по изменению отношения давление/диаметр с помощью вмонтированного в катетер ультразвукового датчика. Но на данный момент инвазивные методики используются в экспериментальных и лабораторных исследованиях на животных из-за несоответствия между риском развития осложнений во время их выполнении и ожидаемых результатов. Поэтому в последние годы для диагностики сосудистых изменений внедряются новые, преимущественно автоматизированные технологии. Разработано много неинвазивных устройств, удобных для применения в клинической практике. Всевозможные методы акцентированы на вычислении суррогатных параметров для определения артериальной ригидности [10]. «Золотым стандартом», на сегодняшний день, является метод определения скорости распространения пульсовой волны давления по магистральным сосудам. Еще в 1929 году в лаборатории Г.Ф. Ланга было сделано заключение, что СРПВ является наиболее обоснованным и надежным показателем эластичности аортальной стенки. СРПВ зависит от ригидности сосудистой стенки, чем выше ригидность сосуда, толще стенка сосуда и меньше его диаметр, тем быстрее распространяется по нему пульсовая волна.

Недостатком определения любой СРПВ является то, что она зависит не только от жесткости сосудистой стенки, обусловленной изменением ее структуры, но и от уровня АД в артериальной системе во время определения СРПВ (уровень растягивающего давления). Это обусловлено тем, что при низком уровне давления эластичность сосудистой стенки определяется только эластином, а при высоком АД и коллагеном. Поэтому у больных АГ истинная жесткость сосудистой стенки определяется неточно, невозможно определить влияние препаратов, снижающих уровень АД, на упруго-эластические свойства артерий. Кроме того, при большинстве методик определения СРПВ (каротидно-фemorальной, плече-лодыжечной) из анализа исключается самый главный участок аорты – центральная аорта (восходящий отдел и, частично, дуга аорты). В этом участке аорты происходит максимальное демпфирование пульсовой волны, здесь раньше всего начинается развитие атеросклероза, здесь самая низкая скорость распространения пульсовой волны, поэтому даже небольшие изменения СРПВ оказывают существенное влияние на суммарную СРПВ [28]. В последнее время возникла необходимость в новом показателе, не зависящем от АД, который характеризует свойства артерии в целом. Разработчиками прибора VaSera был введен принципиально новый стандарт жесткости сосудистой стенки – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ),

который базируется на теории Kozaburo Hayashi, Токуо JP, и отражает специфическую жесткость артериальной стенки независимо от уровня артериального давления [20]. В основу этого метода положен принцип определения жесткости сосудов методом объемной сфигмографии с помощью индекса жесткости β . Он позволяет оценить жесткость сосудов вне зависимости от уровня растягивающего АД, действующего на стенку артерии в момент регистрации пульсовой волны. Кроме того, в анализ включена аорта на всем протяжении, включая центральную аорту, поэтому этот показатель в значительной степени ассоциируется с наличием и тяжестью коронарного атеросклероза и предлагается в качестве его предиктора. Чем выше показатель СЛСИ, тем большую жесткость имеет артериальная стенка. СЛСИ согласуется с классическим методом определения жесткости сосудистой стенки – скоростью распространения пульсовой волны.

Возможность определения показателя СЛСИ была представлена в последних модификациях аппарата VaSera VS-1000. В Японии предложена новая версия объемного сфигмографа - VaSera VS-1500, СЛСИ & BPBalance (FUKUDA DENSHI CO., LTD.) (рис. 1). Принципиальным моментом аппарата VaSera VS-1500 является то, что этот аппарат не предназначен для определения плече-лодыжечной и сердечно-плечевой СРПВ. На нем определяется новый показатель сосудистой жесткости - индекс СЛСИ, основанный на модификации сердечно-лодыжечной СРПВ. Важным преимуществом аппарата VaSera VS-1500 является не только возможность одновременной регистрации уровней АД в бассейнах верхних и нижних конечностей, но и возможность наглядной оценки баланса уровней АД в четырех сосудистых бассейнах. Это особенно важно для скрининговых обследований населения, при доврачебном обследовании больного. VaSera VS-1500 – сфигмоманометр-сфигмограф предназначен для диагностики артерио- и атеросклероза. Аппарат дает возможность измерять целый ряд показателей, характеризующих состояние сердечно-сосудистой системы.



Рис. 1. Сфигмоманометры/сфигмографы VaSera VS-1500 VaSera VS-1000

III. Оценка СЛСИ в эпидемиологических исследованиях

Исследование, проведенное группой японских ученых во главе с доктором Тсукаса Намеката (Tsukasa Namekata) с коллегами, было направлено на изучение взаимосвязи между СЛСИ, возрастом, полом и наличием КВ факторов риска. Для установления референтных значений показателя СЛСИ были обследованы 16 661 мужчина и 15 966 женщин в возрасте 20–74 лет в период с 2004 по 2006 г. с использованием сфигмоманометра модели VaSera VS-1000. Критериями исключения было наличие в анамнезе заболеваний сердца, гипертензии, инсульта, диабета, нефрита и подагры. Были предложены формулы для определения показателей СЛСИ в различном возрасте у мужчин ($СЛСИ = 5,43 + 0,053 \times \text{возраст}$) и женщин ($СЛСИ = 5,34 + 0,049 \times \text{возраст}$). Соотношение добровольцев без КВ-факторов риска и общего числа участников представлено в табл. 1.

Таблица 1. Соотношение обследуемых без КВ-факторов риска и общего числа участников с учетом возрастной группы

Возрастная группа, лет	Все участники		Обследуемые без КВ-факторов риска	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
20–29	1214	949	455	526
30–39	4008	3243	877	1307
40–49	3880	4111	421	1077
50–59	4619	5653	306	690
60–69	2319	1654	155	119
70–74	623	356	25	11
Всего	16661	15966	2239	3730

Согласно результатам исследования СЛСИ был выше у обследуемых с КВ-факторами риска, за исключением группы мужчин с гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией. В этой группе СЛСИ был ниже (6,95), чем у добровольцев без КВ-факторов риска (7,12). Подробные результаты исследования представлены в табл. 2.

Таблица 2. Сравнение СЛСИ у обследуемых с/без КВ-факторами риска согласно результатам исследования

Показатель	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—75
Без КВ-факторов риска						
Муж., средняя (СО)	6,69 (0,70)	7,12 (0,68)	7,59 (0,70)	8,06 (0,76)	8,73 (0,81)	9,35 (1,00)
Жен., средняя (СО)	6,57 (0,66)	6,97 (0,63)	7,29 (0,66)	7,82 (0,70)	8,26 (0,72)	8,71 (0,74)
Группа с повышенным артериальным давлением						
Муж., средняя (СО)		7,43 (0,86)	7,86 (0,87)	8,47 (1,01)	9,12 (1,12)	9,84 (1,15)
Жен., средняя (СО)		7,02 (0,74)	7,73 (1,02)	8,16 (0,84)	8,89 (0,96)	9,46 (1,02)
Группа с гиперхолестеринемией и гипертриглицердемией						
Муж., средняя (СО)		6,95 (0,84)	7,74 (0,86)	8,42 (0,95)	8,97 (0,91)	9,71 (0,82)
Жен., средняя (СО)		6,97 (0,78)	7,68 (1,21)	8,00 (0,78)	8,77 (0,90)	9,26 (0,74)
Группа с гипергликемией						
Муж., средняя (СО)		7,25 (0,88)	7,76 (0,82)	8,68 (0,98)	9,41 (1,65)	10,01 (1,40)
Жен., средняя (СО)			7,47 (0,86)	8,16 (0,74)	9,09 (1,04)	9,77 (0,79)
Группа с ишемическими изменениями						
Муж., средняя (СО)			7,81 (0,70)	8,79 (1,12)	9,29 (0,87)	9,97 (1,31)
Жен., средняя (СО)			7,49 (0,82)	8,10 (0,82)	8,75 (0,88)	9,39 (1,02)

В целом результаты исследования продемонстрировали, что СЛСИ выше у мужчин, чем у женщин в соответствующих возрастных группах, в связи с большим риском возникновения атеросклероза магистральных сосудов. Также наблюдалось повышение этого показателя при наличии КВ-факторов риска и с возрастом, как у мужчин, так и у женщин [16].

В исследовании, проведенном на японской популяции, было показано, что индекс СЛСИ позитивно коррелирует с толщиной комплекса интима-медиа [7]. Также было показано, что у больных эссенциальной гипертензией СЛСИ позитивно коррелирует с выраженностью атеросклероза сонных артерий, индексом массы тела [19]. Показатель СЛСИ тесно ассоциируется с наличием и тяжестью коронарного атеросклероза, поэтому может быть предложен в качестве его важного предиктора у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском [13].

IV. Оценка СЛСИ при сердечно-сосудистых заболеваниях: прогностическое значение, изучение эффективности лечения

Данный показатель активно изучается не только у больных с риском развития атеросклероза, но и у пациентов с ишемической болезнью сердца. Действительно, при изучении СЛСИ у больных ИБС достаточно убедительно показана его связь с распространенностью коронарного атеросклероза. Так, значения СЛСИ ассоциированы с кальциевым индексом в коронарных артериях [12]. У больных сахарным диабетом 2 типа СЛСИ позитивно коррелировал с кальциевым индексом коронарных артерий при мультиспиральной компьютерной томографии ($r=0,303$, $p<0,0001$) [12]. Также есть свидетельства о наличии связи между СЛСИ и распространенностью и выраженностью коронарного атеросклероза [4, 6, 8, 13]. Отмечена связь СЛСИ не только с числом пораженных коронарных артерий, но и со степенью и протяженностью стенозов КА [13].

Существуют сведения о корреляции между СЛСИ и толщиной КИМ в общей популяции [7]. Выявлена высокая корреляция между наличием ишемической болезни сердца и повышением таких параметров, как КИМ, жесткость β и СРПВ. Данные полученные К. Nakamiga с соавторами подтверждают диагностическую значимость СЛСИ для оценки атеросклероза [15]. Пациентам с коронарным атеросклерозом определяли толщину комплекса интима-медиа сонных артерий с методом УЗДГ, так же с помощью VaSera измеряли СЛСИ. Установлено, что СЛСИ обладал наибольшей диагностической чувствительностью и специфичностью в отношении коронарного атеросклероза по сравнению с КИМ сонной артерии. Однако максимальная КИМ имела четкую корреляцию с СЛСИ. Полученные результаты позволяют предположить, что СЛСИ отражает системный атеросклероз, включая поражение сонных и коронарных артерий [15].

Некоторые авторы указывают на взаимосвязь данного показателя с наличием атеросклеротических бляшек в сонной артерии [6, 7]. Японскими учеными показана тесная корреляция СЛСИ с гомоцистеином [7], гликированным гемоглобином, глюкозой крови натощак [6, 7]. Найдена зависимость между острофазовыми показателями крови и СЛСИ у больных сахарным диабетом 2-го типа, в частности с С-реактивным белком, сывороточным альбумином А, фибриногеном и лейкоцитами.

Что касается липидного спектра, данные различных исследований противоречивы. В одних работах выявили корреляцию СЛСИ с уровнем триглицеридов крови в общей популяции, однако, у больных ИБС и гипертонической болезнью эти результаты не подтвердились. В общей популяции получены данные о взаимосвязи СЛСИ с общим холестерином, а так же у больных сахарным диабетом и ИБС. С липопротеинами высокой плотности (ЛПВП) и

липопротеинами низкой плотности (ЛПНП) также выявлена положительная и отрицательная корреляция [7]. В исследовании Miyashita и соавторов сообщалось, что после лечения статинами в течение одного года значения СЛСИ снижались. Сходным влиянием на жесткость артерий обладали антигипертензивные препараты.

Согласно публикациям некоторых авторов показано, что у курящих людей СЛСИ был высокий но, что интересно, СЛСИ снижался после прекращения курения. Это обратимое изменение может быть хорошим показателем для повышения мотивации людей, которые пытаются бросить курить.

По данным литературы, высокое значение СЛСИ связано с ожирением и метаболического синдрома. Снижение веса уменьшает значения СЛСИ. Также способствуют уменьшению СЛСИ достижение нормогликемии при сахарном диабете, снижение АД и уровня холестерина.

Несколько исследований показали взаимосвязь между СЛСИ и почечной недостаточностью. Выявлена корреляция СЛСИ со скоростью клубочковой фильтрации в японской популяции. Так же обнаружили, что СЛСИ высок в терминальной стадии почечной недостаточности. Сообщалось, что высокие значения СЛСИ были у пациентов на гемодиализе. С помощью биопсии оценивалась степень фиброза артериальной стенки у больных с хронической почечной недостаточностью на гемодиализе. Результаты исследования показали положительную корреляцию выраженности фиброза с СЛСИ.

Для оценки прогрессирования атеросклероза у пациентов подвергшихся трансплантации сердца проводили измерение СЛСИ. У большинства обследованных значения СЛСИ были гораздо выше нормы, но оставались стабильными после операции. Что позволяет использовать его для мониторинга прогрессирования атеросклероза у больных после трансплантации сердца.

Использование сердечно-лодыжечного сосудистого индекса как суррогатной точки в оценке вазопротективного влияния антигипертензивных препаратов у больных с АГ представляется перспективным направлением. Однако крупных исследований по данной тематике пока не существует. Изучалась динамика СЛСИ у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом в сочетании с АГ при лечении спираприлом и амлодипином у пациентов с артериальной гипертензией I–II степени на фоне терапии лизиноприлом, арифоном-ретард и нолипрелом-форте, а также применение статинов. Были получены достоверные положительные результаты. Показано увеличение индекса СЛСИ у людей, которые оказались в стрессовой ситуации, в период землетрясения в Японии.

Увеличение СЛСИ наблюдается при многих проявлениях атеросклероза, таких как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз сонных, хронические заболевания почек и сосудов головного мозга, и связано с многими факторами коронарного риска, таких как гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, курение. Эти

клинические данные показывают, что СЛСИ может быть суррогатным маркером атеросклероза. Кроме того, СЛСИ уменьшается в относительно короткий период времени в ответ на модификацию образа жизни. В будущем, СЛСИ может быть полезным для сравнения тяжести атеросклероза у людей разных популяций. Все это делает обоснованной оценку в динамике СЛСИ не только у лиц с наличием факторов риска, но и у больных ИБС, что позволит отслеживать эффективность лечебных и реабилитационных программ.

V. СЛСИ у больных ишемической болезни сердца: ассоциация с распространенностью коронарного и периферического атеросклероза, клиническое значение

В исследование включено 182 последовательно поступающих пациента (161 мужчина и 21 женщина, возраст $58,5 \pm 7,5$ лет, от 38 до 73 лет) для обследования и лечения в клинике НИИКПССЗ СО РАМН в период подготовки к плановому оперативному вмешательству на коронарных артериях за период с 1 сентября 2010 по 1 марта 2011 г. У больных проводили оценку лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). В зависимости от значений ЛПИ были выделены группы больных: I группа (n=30) - ЛПИ < 0,9; II группа (n=28) - ЛПИ в пределах 0,9-0,99; III группа (n=64) – ЛПИ в пределах 1,0-1,09; IV группа (n=51) – ЛПИ в пределах 1,1-1,3 и V группа (n=9) – ЛПИ > 1,3. Эти группы были сопоставлены по основным демографическим, антропологическим показателям, наличию факторов риска атеросклероза, сопутствующей патологии, распространенности атеротромботических событий в анамнезе, данным лабораторного и инструментального обследования. Определение ЛПИ осуществляли с помощью прибора «Минидоп» (НПФ «БИОСС») путем двукратного измерения артериального давления на плечевых артериях и на дистальных отделах артерий обеих голени (a.dorsalis pedis, a.tibialis posterior) портативным ультразвуковым индикатором кровотока. Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс определяли с помощью объемной сфигмографии, которая выполнялась на приборе VaSera VS - 1000 (Fukuda Denshi, Япония).

Значения СЛСИ были ниже в I и II группах ($7,7 \pm 1,95$ и $7,9 \pm 1,35$) по сравнению с тремя остальными ($8,3 \pm 1,6$; $8,2 \pm 1,85$ и $8,2 \pm 2,1$), однако статистической значимости эти различия не достигали ($p=0,1$). Частота выявления больных со значениями СЛСИ > 9,0 (рис. 2) была также ниже в I группе (10%), чем в остальных (от 29,4% до 44,4%), и эти различия имели пограничную статистическую значимость ($p=0,08$).

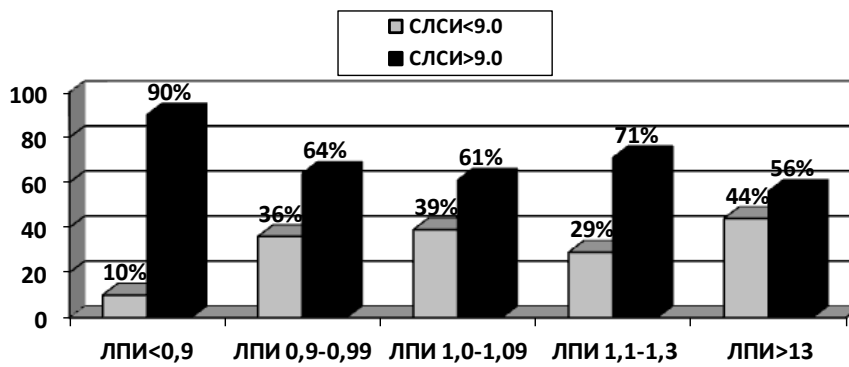


Рис. 2. Встречаемость пациентов с СЛСИ >9,0 в группах больных ИБС в зависимости от значений ЛПИ (p для тренда =0,08).

Примечания: СЛСИ - сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, ЛПИ – лодыжечно – плечевой индекс.

В целом высокие значения СЛСИ (т. е. 9,0 и более) выявлены у 57 (31,3%) больных. При анализе данных коронароангиографии не отмечено существенных различий между пациентами со значениями СЛСИ менее 9,0 и более 9,0 (рис. 3). Так, поражение трех коронарных артерий встречалось в 28,0% и 29,8% случаев соответственно ($p=0,9$).

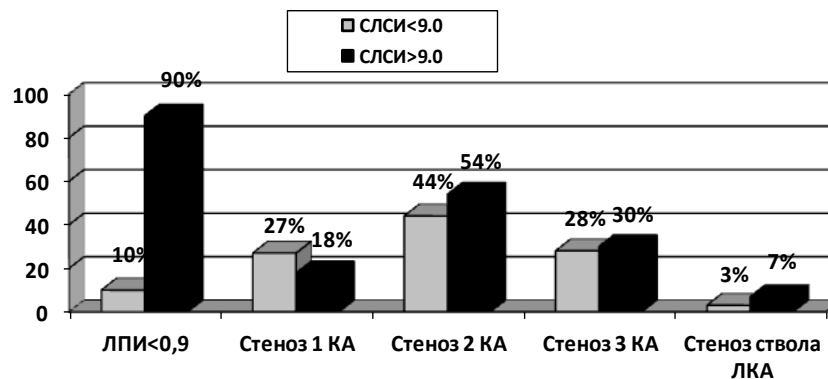


Рис. 3. Распространенность существенных стенозов коронарных артерий (более 70%) у больных ИБС в зависимости от значений СЛСИ.

Примечания: СЛСИ - сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, КА – коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ЛПИ – лодыжечно – плечевой индекс.

Поэтому мы изучили распространенность коронарного атеросклероза в обследованной нами когорте больных ИБС, в группах с различными значениями ЛПИ (табл. 3). При просмотре этой таблицы обращает на себя внимание меньшее число пациентов с поражением только одной коронарной артерии в I группе (16,6%) по сравнению с остальными группами (от 22,2 до 28,6%), однако статистической значимости эти различия не имели ($p=0,7$). Также не получено достоверных различий между группами по частоте выявления гемодинамически значимых стенозов двух, трех коронарных артерий и ствола левой коронарной артерии (ЛКА).

Таблица 3. Результаты коронароангиографии в группах больных ИБС в зависимости от показателей ЛПИ

Показатели	I группа ЛПИ <0,9 (n=30)	II группа ЛПИ 0,9–0,99 (n=28)	III группа ЛПИ 1,0–1,09 (n=64)	IV группа ЛПИ 1,1–1,3 (n=51)	V группа ЛПИ > 1,3 (n=9)	P
Стенозы одной КА ≥70% (n,%)	5 (16,6)	8 (28,6)	16 (25,8)	14 (27,5)	2 (22,2)	0,7
Стенозы двух КА ≥70% (n,%)	16 (53,3)	15 (53,96)	26 (41,2)	23 (45,1)	6 (66,6)	0,7
Стенозы трех КА ≥70% (n,%)	9 (30)	5 (17,9)	19 (30,7)	14 (27,5)	2 (22,2)	0,8
Ствол ЛКА ≥50% (n,%)	3 (10,0)	8 (28,6)	4 (6,25)	5 (9,8)	1 (11,1)	0,1
Ствол ЛКА ≥70% (n,%)	2 (6,6)	-	1 (1,6)	5 (9,8)	-	0,2

Примечания: КА – коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ЛПИ – лодыжечно – плечевой индекс.

Оценка влияния одновременно обоих изученных индексов (ЛПИ и СЛСИ) на распространенность коронарного атеросклероза представлена в таблице 4, где в каждой из групп выделены подгруппы со значениями СЛСИ менее 9,0 и более 9,0. При таком делении можно отметить, что только в группе III (т. е. при значениях ЛПИ в пределах 1,0–1,09) выявлены существенные различия в подгруппах с низким и высоким СЛСИ по частоте выявления однососудистого (35,9% и 8,0%, соответственно, $p=0,06$) и двухсосудистого (20,5% и 72,0%, $p=0,0006$) поражения КА. В других группах значения СЛСИ не имели дополнительного влияния на распространенность атеросклероза коронарных артерий.

Таблица 4. Наличие гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (>70%) и ствола левой коронарной артерии (>50%) в группах больных ИБС в зависимости от значений сосудистых индексов

Показатели	I группа ЛПИ <0,9		II группа ЛПИ 0,9-0,99		III группа ЛПИ 1,0-1,09		IV группа ЛПИ 1,1-1,3		V группа ЛПИ > 1,3	
	СЛСИ <9,0 (n=21)	СЛСИ >9,0 (n=9)	СЛСИ <9,0 (n=24)	СЛСИ >9,0 (n=4)	СЛСИ <9,0 (n=39)	СЛСИ >9,0 (n=25)	СЛСИ <9,0 (n=36)	СЛСИ >9,0 (n=15)	СЛСИ <9,0 (n=5)	СЛСИ >9,0 (n=4)
	Стеноз 1-й КА	3 (14,3)	2 (22,2)	6 (25,0)	2 (50,0)	14 (35,9)	2 (8,0)	11 (30,5)	3 (20,0)	1 (20,0)

≥70% (n, %)	p=0,5		p=0,6		p=0,06		p=0,7		p=0,9	
Стеноз 2-х КА ≥70% (n, %)	12 (57,1)	4 (44,4)	15 (62,5)	-	8 (20,5)	18 (72,0)	16 (44,4)	7 (46,7)	4 (80,0)	2 (50,0)
	p=0,4		p=0,2		p=0,0006		p=0,7		p=0,6	
Стеноз 3-х КА ≥70% (n, %)	5 (23,8)	4 (44,4)	3 (12,5)	2 (50,0)	15 (38,4)	4 (16,0)	10 (27,7)	4 (26,6)	1 (20,0)	1 (25,0)
	p=0,5		p=0,3		p=0,2		p=0,9		p=0,8	
Стеноз ствола ЛКА ≥50% (n, %)	2 (9,52)	1 (11,1)	8 (33,3)	-	1 (2,6)	3 (12,0)	4 (11,1)	1 (6,7)	1 (20)	-
	p=0,9		p=0,009		p=0,22		p=0,9		p=0,6	

Примечания: СЛСИ - сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, КА – коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ЛПИ – лодыжечно – плечевой индекс.

Дополнительно проведенный корреляционный анализ также не выявил взаимосвязи каждого из изученных индексов с числом пораженных коронарных артерий (табл. 5). В то же время существенная корреляционная связь отмечена между СЛСИ и ЛПИ ($r=0,21$; $p=0,005$).

Таблица 5. Корреляционные взаимосвязи между сосудистыми индексами и числом пораженных коронарных артерий у больных ИБС

Показатели	Стеноз одной КА		Стенозы двух КА		Стенозы трех КА	
	r	P	r	p	r	p
СЛСИ	-0,059488	0,425038	0,080034	0,282823	-0,031325	0,674636
ЛПИ	0,040795	0,584519	-0,059497	0,424967	0,023056	0,757372

Примечания: СЛСИ - сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, КА – коронарная артерия, ЛПИ – лодыжечно – плечевой индекс.

Главный результат, полученный нами, – у больных ИБС ни один из изученных сосудистых индексов (СЛСИ и ЛПИ) в отдельности не был связан с распространенностью коронарного атеросклероза.

Эти данные расходятся с приводимыми в опубликованных ранее работах [6, 13,15]. Так, в ряде работ японских авторов отмечена большая распространенность коронарного атеросклероза у пациентов с повышенным СЛСИ (более 9,0). Например, у больных с поражением трех коронарных артерий СЛСИ составил

10,65±1,41, при поражении двух коронарных артерий – 10,34±1,80, при однососудистом поражении – 9,29±1,32 ($p<0,01$ по сравнению с двумя предыдущими группами) [15]. В схожей по дизайну работе у 443 последовательных больных СЛСИ был существенно ($p<0,0001$) связан с числом пораженных коронарных артерий, эта связь сохранялась и при множественном логистическом регрессионном анализе ($p=0,032$) [6]. В более поздней работе [13] отмечена связь СЛСИ не только с числом пораженных коронарных артерий, но и со степенью и протяженностью стенозов.

В настоящем исследовании эти закономерности не прослеживаются. По-видимому, имеются технические ограничения в измерении СЛСИ при наличии стенозов периферических артерий (то есть занижение этого индекса при низких значениях ЛПИ). Подтверждением этого предположения служат наши данные о более редкой встречаемости СЛСИ $>9,0$ среди больных с ЛПИ менее 0,9 и наличие прямой статистически достоверной корреляционной связи между этими двумя индексами. В японских исследованиях из анализа исключали больных с периферическим атеросклерозом, который определяли по значению ЛПИ $<0,9$. Например, в одном из исследований число таких больных составило 5% из первоначально включенных [15]. В нашем исследовании число таких больных оказалось заметно выше и составило 17%. Кроме того, диагностика периферического атеросклероза только по данным ЛПИ имеет существенные ограничения. Например, при верификации периферического атеросклероза с помощью магнитно-резонансной ангиографии чувствительность ЛПИ (при значениях $<0,9$) в выявлении стенозов артерий таза и нижних конечностей 50% и более составила всего 20% для правой стороны и 15% для левой, при специфичности 99%. В другой работе приводятся такие данные: специфичность ЛПИ $<0,9$ в выявлении стенозов артерий нижних конечностей 50% и более составляла от 83,3% до 99,0%, а чувствительность - от 15% до 79%. Особенно низкой была чувствительность данного метода для пожилых больных и при наличии у пациента сахарного диабета [3]. Действительно, в нашем исследовании в группе больных с ЛПИ в пределах 0,9-0,99 значения СЛСИ были ниже, чем в группах больных с ЛПИ более 1,0.

Во-вторых, при сравнении больных в нашем исследовании с японскими работами обращают на себя внимание большая распространенность периферического атеросклероза среди наших пациентов и в то же время меньшие абсолютные значения СЛСИ и более молодой возраст обследованных. Нельзя исключить, что популяционные особенности изученных выборок (особенности питания, приверженности к лечению и профилактическим мероприятиям, уровень жизни) также могли оказать влияние на полученные результаты.

Клиническое значение настоящего исследования видится прежде всего в том, что у больных ИБС следует с осторожностью относиться к возможности оценивать распространенность атеросклероза и прогноз только по данным СЛСИ. При наличии сопутствующего периферического атеросклероза значения СЛСИ могут быть занижены, поэтому при оценке СЛСИ необходимо одновременно учитывать показатели ЛПИ (эта возможность, кстати, реализована в аппарате Vasera VS-1000). При этом остается неясным, может ли влиять на СЛСИ наличие периферического атеросклероза с пограничным снижением ЛПИ либо выявляемого только при других методах диагностики (дуплексного ультразвукового сканирования, магнитно-резонансной ангиографии и т.д.). Известно, что оценка СЛСИ может быть полезна при динамическом наблюдении за больными. Так, у больных острым коронарным синдромом СЛСИ был существенно выше, чем у пациентов со стабильной ИБС ($10,0 \pm 1,7$ против $9,3 \pm 1,3$; $p=0,0012$). Множественный линейный регрессионный анализ показал, что возраст ($ОШ=0,44$; $p<0,0001$) и наличие острого коронарного синдрома ($ОШ=0,3$; $p<0,0001$) были независимыми детерминантами СЛСИ. Кроме того, отмечено существенное снижение СЛСИ через 6 месяцев наблюдения у 18 больных с ОКС (с $10,9 \pm 1,6$ до $10,0 \pm 1,5$; $p=0,019$). Высказано предположение, что повышение жесткости сосудов может быть одним из триггеров развития острого коронарного синдрома. На фоне лечебных и профилактических мероприятий снижение СЛСИ отмечается достаточно быстро. Например, показано, что отказ от курения позволяет снизить СЛСИ с 9,4 до 8,6 ($p<0,01$) [17]. Также способствуют уменьшению СЛСИ снижение веса, достижение нормогликемии при сахарном диабете, снижение АД и уровня холестерина. Возможность использования СЛСИ в динамическом наблюдении у больных ИБС с наличием периферического атеросклероза той или иной степени выраженности еще предстоит выяснить.

При обследовании больных ИБС сердечно-лодыжечный сосудистый индекс более 9,0, отражающий повышенную жесткость артерий, выявлен в 31,3% случаев, снижение лодыжечно-плечевого индекса (маркера периферического атеросклероза) менее 0,9 – у 16,5%. Частота выявления гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не зависит от изученных сосудистых индексов. Наличие периферического атеросклероза влияет на взаимосвязь между показателем жесткости сосудов (т.е. СЛСИ) и числом пораженных коронарных артерий. При оценке клинического и прогностического значения СЛСИ необходимо учитывать выраженность периферического атеросклероза.

VI. Взаимосвязь жесткости артерий и непосредственных результатов коронарного шунтирования у больных ИБС

В исследование включены 732 последовательно поступивших для обследования и лечения пациента (585 мужчин [80%] и 147 женщин [20%], возраст от 33 лет до 81 года, в среднем, $59 \pm 8,2$ лет) в клинику НИИКПССЗ СО РАМН для подготовки к плановому оперативному вмешательству на коронарных артериях в период с 20 марта 2011 по 20 марта 2012гг. У 545 (74,5%) пациентов проводили исследование жесткости периферических артерий с оценкой сердечно-лодыжечного сосудистого индекса с помощью прибора VaSera VS-1000 (Fukuda Denshi, Япония). В окончательный анализ не вошли пациенты с выраженным клапанным поражением сердца (101 человек), со снижением сократительной способности миокарда – фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) $\leq 30\%$ (9 человек), с наличием фибрилляции предсердий (ФП) на момент исследования (39 человек) и установленным электрокардиостимулятором (5 человек), пациенты с высокой ампутацией нижних конечностей (2 человека). Также не успели пройти обследование пациенты, оперированные в ускоренном (25 человек) и экстренном (3 человека) порядке. Учитывая тот факт, что наличие стенозов артерий нижних конечностей может снижать значения СЛСИ, в исследования не включались пациенты с поражением периферических артерий. Критерием наличия периферического атеросклероза артерий нижних конечностей было значение ЛПИ менее 0,9 (129 человек). Таким образом, анализируемая выборка составила 356 (48,6%) человек. Для дальнейшего изучения были выделены две группы: I группа (n=231) - пациенты со значением СЛСИ $\geq 9,0$ и II группа (n=125) – пациенты со значением СЛСИ $< 9,0$.

Группы были сопоставлены по наличию факторов риска, клиничко-анамнестическим показателям, данным инструментального обследования, характеристикам операционного периода и непосредственным результатам коронарного шунтирования (КШ).

При анализе периоперационных осложнений и летальности (рис.4) в группе с высоким СЛСИ отмечено большее число осложнений в целом ($p=0,02$). По отдельным осложнениям достоверные различия между группами отмечены только для инсультов и летальных исходов – они чаще встречались в группе с патологическим СЛСИ ($p=0,02$ и $p=0,05$, соответственно).

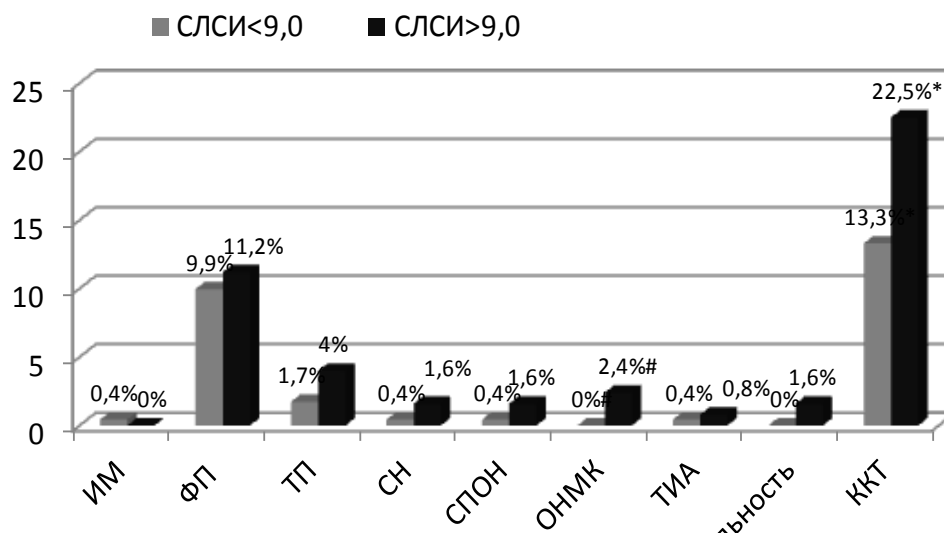


Рисунок 4. Распространенность периоперационных осложнений у больных ИБС с нормальным и патологическим СЛСИ

Примечания: * $p=0,02$; # $p=0,02$ при сравнении групп между собой; ИМ – инфаркт миокарда, ФП – фибрилляция предсердий, ТП – трепетание предсердий, СН – сердечная недостаточность, СПОН – синдром полиорганной недостаточности, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ТИА - транзиторная ишемическая атака, ККТ – комбинированная конечная точка.

Вероятность возникновения периоперационных осложнений в зависимости от того или иного фактора оценивалась с помощью логистической регрессии (табл. 6). При однофакторном анализе вероятность осложнений возрастала с увеличением СЛСИ ($p=0,003$), возраста ($p<0,001$), наличием стенозов некоронарных артерий $\geq 50\%$ ($p=0,00004$) с увеличением длительности искусственного кровообращения (ИК) ($p<0,001$), при наложении не менее трех коронарных шунтов ($p=0,0036$), а также при сочетании КШ с каротидной эндартерэктомией (КЭЭ) ($p=0,04$). Со снижением риска осложнений КШ были связаны операции с наложением одного коронарного шунта ($p=0,04$). При многофакторном анализе независимая взаимосвязь с риском периоперационных осложнений КШ отмечена для таких факторов как длительность ИК и возраст пациентов (ОШ 1,02; 95% ДИ 1,01-1,02, $p<0,001$ и ОШ 1,1; 95% ДИ 1,07-1,1, $p<0,001$, соответственно).

Таблица 6. Факторы, ассоциированные с развитием периоперационных осложнений КШ у больных ИБС по данным логистического регрессионного анализа

Показатели	ОШ (95% ДИ)	P
Однофакторный анализ		
Возраст	1,08 (1,05-1,1)	0,0000000000007
СЛСИ max	1,3 (1,1-1,6)	0,003
Наличие СЛСИ > 9,0	1,9 (1,07-3,3)	0,03

Курение	0,7 (0,4-0,9)	0,04
Наличие МФА со стенозом некоронарных артерий $\geq 30\%$	0,4 (0,1-1,2)	0,09
Наличие МФА со стенозом некоронарных артерий $\geq 50\%$	2,05 (1,5-2,9)	0,00004
Длительность ИК	1,01 (1,01-1,02)	0,0000000000002
Наложение одного коронарного шунта	0,59 (0,35-0,97)	0,04
Наложение трех коронарных шунтов	1,17 (1,05-1,31)	0,0036
Сочетание КШ с КЭЭ	2,9 (1,04-8,1)	0,04
Многофакторный анализ		
Длительность ИК	1,02 (1,01-1,02)	0,0000000000002
Возраст	1,1 (1,07-1,1)	0,000000000001

Примечания: СЛСИ - сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, МФА – мультифокальный атеросклероз, ИК – искусственное кровообращение, КШ – коронарное шунтирование, КЭЭ – каротидная эндартерэктомия.

В настоящей работе впервые показано, что повышение жесткости артерий у больных ИБС сопряжено с более частым выявлением периоперационных осложнений коронарного шунтирования, в том числе инсультов и летальных исходов.

До этого попытка обнаружить подобную взаимосвязь предпринималась в работе с несколько другим дизайном: у больных с развитием послеоперационных осложнений КШ при обследовании перед операцией скорость распространения пульсовой волны была выше, чем у больных без осложнений ($1,38 \pm 0,36$ см/с против $1,26 \pm 0,30$ см/с; $p=0,09$). Авторы исследования пришли к заключению, что данный показатель может быть полезным предиктором риска КШ несмотря на то, что различия между группами по данному параметру не достигали статистической значимости. В настоящем исследовании использован другой показатель жесткости артерий - СЛСИ, который не зависит от уровня АД и может более точно отражать состояние стенки артерий [22]. Например, во время внутривенной анестезии уровень АД при сердечно-сосудистых операциях снижался со 145 ± 21 до 107 ± 20 мм рт.ст., но это не сказывалось на значениях СЛСИ. Для больных без поражения коронарных сосудов СЛСИ до анестезии составил $8,34 \pm 1,01$, а после – $8,44 \pm 1,39$, у больных ИБС – $9,95 \pm 1,22$ и $10,12 \pm 1,56$, соответственно ($p > 0,05$ в обоих случаях) [8.].

Вполне возможно, что именно использование более точного маркера жесткости артерий позволило продемонстрировать статистически достоверную взаимосвязь между жесткостью артерий и непосредственными результатами КШ.

Следует отметить, что повышенная жесткость артерий у пациентов ИБС ассоциируется с рядом показателей, также способных влиять на непосредственные результаты КШ. К ним можно отнести распространенность поражения коронарных артерий и других артериальных бассейнов, наличие сахарного диабета, возраст пациентов, нарушения внутрисердечной гемодинамики. Действительно, у больных ИБС при повышенной жесткости артерий выявляется большая распространенность коронарного атеросклероза. При этом методика оценки жесткости артерий не влияла на наличие данной взаимосвязи. Так, при проведении КАГ у 119 больных с наличием стенозов КА >50% скорость распространения пульсовой волны была выше, чем среди пациентов со стенозами менее 50% ($13,15 \pm 2,14$ м/с и $12,13 \pm 1,17$ м/с, соответственно, $p=0,004$). При одновариантном логистическом регрессионном анализе только скорость пульсовой волны была ассоциирована с наличием стенозов КА более 50% (ОР 2,68; 95%ДИ 1,01-7,15; $p=0,043$) [30]. При оценке СЛСИ у больных сахарным диабетом 2-го типа его значения позитивно коррелировали с кальциевым индексом коронарных артерий при мультиспиральной компьютерной томографии ($r=0,303$, $p<0,0001$) [12]. Например, у больных с поражением трех коронарных артерий СЛСИ составил $10,65 \pm 1,41$, при поражении двух коронарных артерий – $10,34 \pm 1,80$, при однососудистом поражении – $9,29 \pm 1,32$ ($p<0,01$ по сравнению с двумя предыдущими группами).

При логистическом регрессионном анализе отмечалась связь СЛСИ с числом пораженных коронарных артерий (наряду с наличием ИБС в анамнезе и уровнем гликированного гемоглобина) [15]. Позже была отмечена связь СЛСИ не только с числом пораженных коронарных артерий, но и со степенью и протяженностью стенозов КА [13]. В недавней работе отмечена положительная корреляционная связь между СЛСИ и выраженностью поражения коронарных артерий по шкале SYNTAX ($r=0,537$; $p<0,001$). Значения СЛСИ 8,6 и выше были предиктором средней степени или тяжелого поражения КА по шкале SYNTAX (площадь под кривой= $0,877$, 95% ДИ 0,805-0,929) со специфичностью 68,9% и чувствительностью 93,5% [4]. Вполне логично предположить, что именно этот фактор мог быть одной из причин большего числа осложнений в группе с патологическим СЛСИ.

Тем не менее, в настоящем исследовании не удалось проследить связи между СЛСИ и числом пораженных коронарных артерий. Подобные данные получены и в другой работе, оценивавшей влияние жесткости артерий на результаты КШ. Также при оценке жесткости артерий у 651 больного при плановой коронароангиографии (КАГ) отмечены различия в скорости пульсовой волны между больными с наличием стенозов КА и их отсутствием, но не между больными с поражением одной, двух и

трех КА [1]. Однако среднее число шунтов в группе с патологическим СЛСИ было выше, чем у больных с нормальными значениями этого показателя, что вполне могло вести к увеличению длительности ИК. Именно этот показатель имел независимую взаимосвязь с числом периоперационных осложнений КШ при множественном логистическом регрессионном анализе в настоящем исследовании. Поэтому вопрос – влияет ли распространенность коронарного атеросклероза на взаимосвязь между жесткостью артерий и непосредственными результатами КШ требует дальнейших исследований, поскольку нельзя исключить влияния и других характеристик КА. Возможно, дело не только в морфологических изменениях коронарных артерий при повышении жесткости артерий. Так, при увеличении скорости пульсовой волны отмечено снижение коронарного резерва у больных без наличия ИБС. У больных сахарным диабетом 2-го типа уровень высокочувствительного тропонина I (hs-TNI) существенно коррелировал со скоростью пульсовой волны ($r = 0,34$; $p < 0,01$), а при множественном регрессионном анализе только скорость пульсовой волны была независимо связана с hs-TNI ($p = 0,04$) [24].

Наличие мультифокального атеросклероза (МФА) является одним из факторов, увеличивающих риск осложнений процедур реваскуляризации миокарда. Например, среди 1597 больных, подвергнутых стентированию коронарных артерий, частота кардиальных событий была существенно выше при наличии МФА, чем при его отсутствии (12,1% против 3,8%; $p < 0,0001$). Соответственно, при регрессионном анализе риск сердечно-сосудистых событий возрастал в 1,64-1,74-10,62 раза ($p < 0,0001$) при наличии поражения одного, двух и трех некоронарных артериальных бассейнов, соответственно, по сравнению с изолированным коронарным поражением. После операции коронарного шунтирования риск сердечно-сосудистых осложнений возрастал как у больных с клиническими проявлениями периферического атеросклероза (в 3,6 раза), так и при снижении ЛПИ без клинических проявлений (в 3,3 раза) и при высоких значениях ЛПИ (в 1,9 раза). Эти же факторы были независимыми предикторами общей и кардиоваскулярной смертности при проспективном наблюдении после КШ. В течение 3-х лет после реваскуляризации миокарда (чрескожное коронарное вмешательство или коронарное шунтирование) кумулятивная частота развития кардиоваскулярной смерти, инфаркта миокарда и инсульта была существенно выше у больных МФА по сравнению с больными ИБС без признаков МФА (18,5% против 11,2%; $p < 0,0001$). Тем не менее, различий по частоте ИМ между этими группами больных не отмечено [14]. В настоящем исследовании наличие стенозов более 50% в некоронарных артериальных бассейнах увеличивало риск развития периоперационных осложнений КШ, но эта взаимосвязь не была независимой, как показали результаты многофакторного логистического регрессионного анализа. Возможно, причиной

этого было то, что из исследования были исключены больные с низким ЛПИ (поскольку при значениях ЛПИ менее 0,9 провести корректную оценку СЛСИ невозможно). Кроме того, проведение реваскуляризации в некардиальных артериальных бассейнах как до КШ, так и одновременно с ним (что осуществлялось в данной когорте пациентов) сопровождается нивелированием неблагоприятного прогностического значения МФА [27].

Возраст пациентов является общепризнанным фактором риска развития периоперационных осложнений КШ, в частности, входит в шкалу риска кардиальных операций EUROSCORE. В настоящем исследовании не удалось показать отдельного независимого от возраста прогностического влияния СЛСИ на непосредственные результаты КШ. Возможно, такая взаимосвязь проявится при большей длительности наблюдения, как ранее было отмечено для субклинических проявлений МФА [26].

Клиническое значение настоящего исследования видится прежде всего в том, что выявлен новый неинвазивный маркер, позволяющий идентифицировать больных с повышенным риском периоперационных осложнений КШ. Однако не меньшее значение имеет возможность использования нового маркера жесткости артерий – СЛСИ – в оценке результатов лечения больных ИБС. Хотя в одной из первых работ в данном направлении не было показано непосредственного влияния реваскуляризации миокарда на скорость распространения пульсовой волны, но хорошо известно влияние коррекции факторов риска на жесткость артерий [11]. Например, модификация образа жизни у больных с ожирением с включением диеты и аэробных тренировок способствовала не только уменьшению веса, но и снижению скорости распространения пульсовой волны. Если учесть, что подобным благоприятным влиянием на состояние сосудистой стенки обладает антигипертензивная и гиполипидемическая терапия, то оценка жесткости артерий с помощью СЛСИ выглядит вполне целесообразной у больных после КШ. Еще одним обоснованием подобной практики могут быть данные Oberoi S. и соавторов [18] о том, что прогрессирование жесткости аорты было связано с прогрессированием коронарного атеросклероза. Эти результаты были получены с помощью динамической оценки данных мультиспиральной компьютерной томографии коронарных артерий. Если же удастся подобную закономерность подтвердить и для оценки жесткости артерий с помощью СЛСИ, то это даст возможность выделить группу больных с риском субклинического прогрессирования коронарного атеросклероза путем такой неинвазивной оценки. Понятно, что данное предположение прежде всего требует подтверждения в дальнейших исследованиях.

У больных ИБС перед выполнением операции коронарного шунтирования патологический СЛСИ ($>9,0$) выявлен в 35% случаев. Наличие патологического СЛСИ было ассоциировано с большей частотой периоперационных осложнений

КШ, в частности, летальных исходов и инсультов. При многофакторном анализе повышенная жесткость артерий не имела независимого влияния на непосредственные результаты КШ, в отличие от таких факторов, как возраст пациентов и длительность искусственного кровообращения. Оценку СЛСИ целесообразно проводить как для выделения больных с повышенным риском осложнений КШ, так и в динамике после КШ для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

VII. Взаимосвязь пограничных значений сердечно-лодыжечного сосудистого индекса с клинико-инструментальными показателями у больных ИБС

В настоящем разделе представлены результаты анализа 356 человек подвергшихся оперативному вмешательству на коронарных артериях. Всем пациентам проводили исследование жесткости периферических артерий с оценкой сердечно-лодыжечного сосудистого индекса с помощью прибора VaSera VS-1000 (Fukuda Denshi, Япония).

Для изучения были выделены три группы: I группа (n=125) - пациенты со значением СЛСИ <8,0, II группа (n=106) – пациенты со значением СЛСИ 8,0-9,0 и III группа (n=125) – пациенты со значением СЛСИ >9,0. Эти группы были сопоставлены по основным демографическим, антропометрическим показателям, наличию факторов риска атеросклероза, сопутствующей патологии, распространенности атеротромботических событий в анамнезе, данным лабораторного и инструментального обследования.

Группы были сопоставимы по росту, весу и индексу массы тела. По частоте инфарктов миокарда, инсультов и транзиторных ишемических атак в анамнезе, выраженности коронарной недостаточности группы также между собой не различались.

Среди обследованных не удалось найти межгрупповых различий и по показателям липидного комплекса, индексу атерогенности, уровню глюкозы и креатинина. Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле MDRD, практически не различалась при нормальных и пограничных значениях СЛСИ, но имела тенденцию к снижению при патологическом СЛСИ (p=0,052).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены различия между группами по размерам левого предсердия (p=0,005 для тренда), конечнодиастолическому размеру (p=0,011 для тренда) и фракции выброса (p=0,02 для тренда) левого желудочка, однако межгрупповые сопоставления не выявили различий с требуемым уровнем статистической значимости. При проведении цветного дуплексного сканирования

утолщение КИМ более 0,9 мм в общей сонной артерии отмечено у 98% больных, при этом КИМ был одинаковым в обеих группах (1,1±0,2 мм) (табл. 7).

Таблица 7. Основные лабораторные и инструментальные данные

Показатели	СЛСИ<8.0 (n=125)	СЛСИ 8.0-9.0 (n=106)	СЛСИ>9.0 (n=125)	P
ОХС (ммоль/л)	4,1 (2,8;5,2)	4,91 (4,05;6,05)	5,0 (4,2;6,0)	0,7
ХС ЛПВП (ммоль/л)	1,02 (0,81;1,22)	0,96 (8,84;1,17)	1,01 (0,83;1,2)	0,7
ХС ЛПНП ммоль/л)	2,95 (2,42;3,7)	2,88 (2,21;3,76)	2,94 (2,18;3,7)	0,8
ТАГ (моль/л)	1,86 (1,3;2,64)	1,72 (1,37;2,16)	1,66 (1,19;2,3)	0,2
ИА	4,1 (2,8;5,2)	4,3 (3,4;5,5)	3,9 (2,7;5,3)	0,5
Глюкоза (ммоль/л)	5,5 (5,0;6,4)	5,5 (5,1;6,4)	5,5 (5,02;6,2)	0,8
Креатинин (мкмоль/л)	77 (64,5;93,5)	75 (63;91)	79 (66;90)	0,6
СКФ MDRD мл/мин/1,73м ²	86,4 (69,0;104,5)	85,5 (72,2;107,0)	80,0 (63,5;96,2)	0,052
КДР (см)	5,7 (5,3;6,02)	5,5 (5,1;5,8)	5,5 (5,3;6,2)	0,01
КСР (см)	3,8 (3,5;4,6)	3,7 (3,3;4,3)	3,8 (3,5;4,6)	0,2
КДО (мл)	157,0(135,0;180,0)	147,0(127,0;176,0)	154,0(135,0;192,0)	0,3
КСО (мл)	63,0 (51,0;9,0)	58,0 (44,0;79,0)	62,0 (51,0;84,0)	0,1
ЛП (см)	4,2 (3,8;4,5)	4,01 (3,8;4,3)	4,3 (4,0;4,5)	0,005
ПП (см)	4,0 (3,75;4,35)	4,05 (3,9;4,4)	4,25 (3,9;4,5)	0,3
ФВ ЛЖ (%)	60,0 (50,0;63,0)	62,0 (55,0;65,0)	60,0 (52,0;64,0)	0,02
КИМ (мм)	1,1 (1,0;1,2)	1,1 (1,0;1,2)	1,1 (1,0;1,2)	0,2

Примечания: ОХС – общий холестерин, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ТАГ – триглицериды, ИА – индекс атерогенности, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КДО – конечнодиастолический объем, КСО – конечносистолический объем, ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КИМ - комплекс интима-медиа.

По числу пораженных артериальных бассейнов выявлены различия между группами. В целом по выборке наличие артериальных стенозов 30 % и более в одном из периферических бассейнов выявлено у 114 (32 %) пациентов, поражение двух и более периферических бассейнов – у 25 (7 %) больных. Межгрупповой анализ по количеству поражений различных сосудистых бассейнов представлен в таблице 8.

Таблица.8. Тяжесть поражения некоронарных артериальных бассейнов

Показатели	СЛСИ<8.0 (n=125)	СЛСИ 8.0-9.0 (n=106)	СЛСИ>9.0 (n=125)	P
Наличие стенозов $\geq 30\%$ каротидных артерий (n, %)	12 (9,6)	22 (20,75) *	26 (20,8) *	0,04
Наличие стенозов $\geq 50\%$ каротидных артерий (n, %)	14 (11,2)	13 (12,26)	21 (16,8)	0,4
Поражение каротидных артерий с двух сторон (n,%)	14 (11,2)	11 (10,38)	19 (15,2)	0,5
Наличие стенозов $\geq 30\%$ артерий нижних конечностей (n, %)	15 (12,0)	13 (12,26)	11 (8,8)	0,6
Наличие стенозов $\geq 50\%$ артерий нижних конечностей (n, %)	7 (5,6)	2 (1,89)	8 (6,4)	0,2
Поражение артерий нижних конечностей с двух сторон (n, %)	15 (12,0)	7 (6,6)	11 (8,8)	0,4
Наличие МФА, стеноз артерий $\geq 30\%$ (n, %)	38 (30,4)	41 (38,68)	58 (46,4) *	0,03
Наличие МФА, стеноз артерий $\geq 50\%$ (n, %)	17 (13,6)	14 (13,21)	28 (22,4)	0,09
Поражение 1-ого артериального бассейна $\geq 50\%$ (n, %)	108 (86,4)	92 (86,79)	97 (77,6)	0,09
Поражение 2-х артериальных бассейнов $\geq 50\%$ (n, %)	10 (8,0)	8 (7,55)	22 (17,6) * #	0,02
Поражение 3-х артериальных бассейнов $\geq 50\%$ (n, %)	7 (5,6)	6 (5,66)	6 (4,8)	0,9
Поражение 1-ого артериального бассейна $\geq 30\%$ (n, %)	86 (68,8)	65 (61,32)	66 (52,8) *	0,03
Поражение 2-х артериальных бассейнов $\geq 30\%$ (n, %)	30 (24,0)	33 (31,13)	51 (40,8) *	0,02
Поражение 3-х артериальных бассейнов $\geq 30\%$ (n, %)	9 (7,2)	8 (7,55)	8 (6,4)	0,9

Примечания: * $p < 0,05$ по сравнению с I группой, # $p < 0,05$ по сравнению со II группой
МФА– мультифокальный атеросклероз.

Поражение только одного сосудистого бассейна встречалось чаще в группе СЛСИ<8,0 (у 68,8% больных), и наиболее редко – среди больных с СЛСИ>9,0 (в 58,8% случаев; $p < 0,05$). Обратная тенденция наблюдалась при оценки поражений

двух сосудистых бассейнов. В группе СЛСИ $<8,0$ они выявлены в 24%, в группе с СЛСИ $>9,0$ – в 40,8% ($p=0,16$). Случаев с увеличением СЛСИ процент выявления МФА со стенозом артерий $\geq 30\%$ возрастал с 30,4% в первой группе до 38,7% - во второй, 46,4% - в третьей ($p=0,03$ для тренда). Различия между группой I и группой III были статистически достоверны. При учете стенозов некоронарных артериальных бассейнов $\geq 50\%$, различия в частоте пораженных сосудистых бассейнов между группами с разными значениями СЛСИ были менее выраженными. Можно отметить также, что стенозы каротидных артерий $\geq 30\%$ одинаково часто встречались у больных с пограничным СЛСИ (20,75%) и при патологическом СЛСИ (20,8%), что было достоверно выше, чем у больных с нормальным СЛСИ (9,6%). Для артерий нижних конечностей не удалось выявить таких закономерностей, возможно, вследствие того, что больные с проявлениями периферического атеросклероза (т.е. при ЛПИ $< 0,9$) были исходно исключены из анализа.

В настоящем исследовании не удалось проследить связи между СЛСИ и числом пораженных коронарных артерий. Даже выделение группы с пограничными значениями СЛСИ не позволило выявить различия между группами по выраженности коронарного атеросклероза. Несомненно, это ограничивает возможности СЛСИ в качестве неинвазивного маркера степени поражения коронарного русла у данной категории пациентов.

При оценке связи между СЛСИ и распространенностью атеросклероза в некоронарных артериальных бассейнах получены противоречивые результаты. С одной стороны, существуют сведения о корреляции между СЛСИ и толщиной КИМ в общей популяции [7], выявлена взаимосвязь между значениями СЛСИ и наличием каротидного атеросклероза [6]. Хотя есть данные, что у больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей скорость распространения пульсовой волны была выше, чем в контроле, но при наличии критической ишемии нижних конечностей отмечается снижение данного показателя. При оценке СЛСИ пациенты со значениями ЛПИ менее 0,9 просто исключаются. Поэтому вызывает сомнение возможность сколько-нибудь достоверно оценивать распространенность периферического атеросклероза с помощью показателей жесткости сосудистой стенки как СЛСИ, так и скорости распространения пульсовой волны. В настоящем исследовании эти закономерности подтверждены только при выявлении стенозов каротидных артерий $\geq 30\%$ в группах с пограничным и патологическим СЛСИ. Это вполне согласуется с недавно опубликованной работой, в которой в наибольшей степени коррелировали с наличием каротидного атеросклероза значения СЛСИ $\geq 8,0$ [5].

Традиционно считается, что существует связь между степенью эластичности артерий и диастолической функцией левого желудочка [2], что выглядит логичным,

поскольку повышение жесткости, скорее всего, происходит одновременно как в артериях, так и в миокарде. Так, значения жесткости артерий коррелировали со уровнем внутрижелудочкового давления, оцениваемого неинвазивно с помощью показателей тканевого Допплера, в популяционном исследовании в Корее [9]. При этом СЛСИ оказался наиболее точным маркером диастолической дисфункции по сравнению с другими параметрами жесткости сосудов [9]. Связь же между жесткостью артерий и структурными изменениями камер сердца менее очевидна. В одной из работ [25] была показана обратная корреляционная связь между динамикой СЛСИ и ФВ левого желудочка у больных, лечившихся по поводу острой сердечной недостаточностью. Авторы объясняли наличие такой взаимосвязи тем, что СЛСИ в какой-то степени отражает уровень постнагрузки для левых отделов сердца. В настоящей работе не удалось показать убедительной связи между СЛСИ и структурными изменениями камер сердца, хотя тенденция к возрастанию размеров левого предсердия у больных с патологическим СЛСИ может косвенно отражать наличие у них диастолической дисфункции левого желудочка.

Клиническое значение настоящего исследования видится нам прежде всего в том, что в нем дополнительно проанализирована значимость пограничных значений СЛСИ. Это позволит в будущем более точно интерпретировать изменения данного показателя на фоне лечебно-профилактических воздействий. Действительно, на фоне коррекции факторов риска отмечается улучшение эластичности сосудистой стенки у лиц с отсутствием выраженного атеросклеротического поражения. Например, 12-недельная программа по модификации образа жизни у больных с ожирением с использованием диеты и аэробных тренировок способствовала не только уменьшению веса, но и снижению скорости распространения пульсовой волны. При этом происходило снижение концентрации в плазме крови асимметричного диметиларгинина – эндогенного ингибитора синтеза оксида азота, что могло быть важным механизмом, опосредующим влияние модификации образа жизни на эластичность сосудистой стенки [11]. Сходным влиянием на жесткость артерий обладали физические тренировки у лиц с артериальной гипертензией, а также антигипертензивная и гиполипидемическая терапия. Кроме того, недавно было показано, что прогрессирование жесткости аорты было связано с прогрессированием коронарного атеросклероза [18]. Все это делает обоснованной оценку в динамике СЛСИ не только у лиц с факторами риска, но и у больных ИБС, что позволит отслеживать эффективность лечебных и реабилитационных программ.

У больных ИБС перед выполнением операции коронарного шунтирования нормальные значения СЛСИ выявлены в 35,1% случаев, пограничные – в 29,8% случаев, патологические - в 35,1% случаев. Показано, что больные ИБС с пограничными значениями СЛСИ по распространенности факторов риска занимают промежуточное положение по сравнению с пациентами с нормальными и

патологическими значениями СЛСИ. У больных с пограничными и патологическими значениями СЛСИ чаще выявляются стенозы каротидных артерий $\geq 30\%$. В то же время распространенность коронарного атеросклероза и структурные показатели ЭхоКГ не различались в трех изученных группах. Выделение больных с пограничными значениями СЛСИ целесообразно для динамического наблюдения за лечебными и профилактическими вмешательствами.

VIII. Практические вопросы оценки СЛСИ

Методика измерения СЛСИ проста в выполнении и не требует сложной технической подготовки. Расчет индекса осуществлялся автоматически на основе регистрации плетизмограмм 4-х конечностей, электрокардиограммы, фонокардиограммы, с использованием специального алгоритма для расчетов (формула Bramwell-Hil). Согласно рекомендациям создателей прибора VaSera, патологическим считается значения СЛСИ 9,0 и выше. В первоначальных работах к патологическим значениям относили СЛСИ равный 9,0 и более, к нормальному – менее 9,0 [20, 22]. В последнее время предложено выделять и пограничные значения СЛСИ (8,0-9,0) [21], однако до настоящего времени не проводилось целенаправленного изучения клинических характеристик обследуемых с такими показателями СЛСИ. Возможность определения показателя СЛСИ представлена в последних модификациях аппарата VaSera VS-1000 и VaSera VS-1500 (FUKUDA DENSHI CO., LTD.)

Возможности прибора VaSera VS-1000

Прибор VS-1000 способен рассчитывать лодыжечно-плечевой индекс, измеряя неинвазивно артериальное давление на плечах и лодыжках, а также определять сердечно-лодыжечный сосудистый индекс путем регистрации плетизмограмм на 4х конечностях (с помощью манжет), электрокардиограммы (ЭКГ), фонокардиограммы (ФКГ), пульса на сонной и бедренной артериях. В качестве дополнительной опции прибор может регистрировать скорость пульсовой волны аорты путем регистрации пульсовой волны на сонной и бедренной артериях и ФКГ (II тон).

Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс

СЛСИ - метод исследования атеросклероза, предназначенный для определения независимой от давления функции сосудов. В качестве показателя, предназначенного для ранней диагностики атеросклероза, СЛСИ позволяет заподозрить прогрессирующий атеросклероз у пациентов с гипертонией, дислипидемией, сахарным диабетом, инфарктом миокарда и ишемическим инсультом. СЛСИ также позволяет оценить в динамике эффективность

медикаментозной терапии. Данный метод совместим с первоначальным методом определения СРПВ аорты.

Прибор позволяет измерить 5 следующих типов СЛСИ.

R-СЛСИ: СЛСИ между клапаном сердца и правой артерией голени - измеряется с помощью записи ФКГ (II тона) и плетизмограмм, регистрируемых на правом плече и правой лодыжке.

L-СЛСИ: СЛСИ между клапаном сердца и левой артерией голени - измеряется с помощью записи ФКГ (II тона) и плетизмограмм, регистрируемых на правом плече и левой лодыжке.

R-kСЛСИ: СЛСИ между клапаном сердца и правой подколенной артерией - измеряется с помощью записи ФКГ (II тона) и плетизмограмм, регистрируемых на правом плече и правом коленном суставе.

L-kСЛСИ: СЛСИ между клапаном сердца и левой подколенной артерией - измеряется с помощью записи ФКГ (II тона) и плетизмограмм, регистрируемых на правом плече и левом коленном суставе.

hfСЛСИ: СЛСИ между клапаном сердца и бедренной артерией - измеряется с помощью записи ФКГ (II тона) и плетизмограмм, регистрируемых на правом плече и бедренной артерии.

Режимы измерения

При измерении СЛСИ можно выбрать Основной ("Основн.") и Верифицирующий ("Верифиц.") режимы. В зависимости от цели исследования прибор позволяет выбрать 2 режима измерения. Требуемые датчики зависят от выбранного режима. Приготовьте их заранее.

СЛСИ основной режим

R-СЛСИ, L-СЛСИ вычисляется путем одновременной регистрации плетизмограмм на правом и левом плечах, правой и левой лодыжках, записи ЭКГ и ФКГ. Затем вычисляются лодыжечно-плечевые индексы справа (R-ЛПИ) и слева (L-ЛПИ) путем измерения АД справа (правое плечо, правая лодыжка) и слева (левое плечо и левая лодыжка).

Используемые датчики: манжеты для правого и левого плеча / правой и левой лодыжки, электроды ЭКГ, ФКГ - микрофон.

Получаемые показатели: АД на правом и левом плече, АД на правой и левой лодыжке, R-ЛПИ, L-ЛПИ, R-СЛСИ, L-СЛСИ

СЛСИ верифицирующий режим

R-СЛСИ, L-СЛСИ, R-kСЛСИ, L-kСЛСИ вычисляется путем одновременной регистрации плетизмограмм на правом и левом плечах, правой и левой лодыжках, правом и левом колене, записи ЭКГ и ФКГ. Затем вычисляются R-ЛПИ и L-ЛПИ путем измерения АД справа (правое плечо, правая лодыжка) и слева (левое плечо и

левая лодыжка). Возможна регистрация СРПВ аорты с помощью аморфного датчика пульсовой волны. Используемые датчики: манжеты для правого и левого плеча / правой и левой лодыжки, электроды ЭКГ, ФКГ - микрофон, датчик пульсовой волны с воздушной подушечкой, аморфный датчик пульсовой волны.

Получаемые показатели: АД на правом и левом плече, АД на правой и левой лодыжке, R-ЛПИ, L-ЛПИ, R-СЛСИ L-СЛСИ, R-кСЛСИ, L-кСЛСИ, СРПВ/СРПВ аорты, hf СЛСИ. Данные предыдущих измерений могут храниться на карте памяти, вставляемой в специальный слот прибора. Сохраненные данные могут быть найдены автоматически и распечатаны вместе с результатами текущего исследования.

Проведение исследования

- Во время исследования убедитесь, что пациент лежит на спине, манжеты находятся на уровне сердца.

- Во время проведения исследования пациент должен быть расслаблен и не должен разговаривать, сдавливать манжеты или ударять по ним, иначе нельзя правильно провести исследование (проведение его может удлиняться из-за повторных измерений или проведение измерений становится вообще невозможным).

- Если во время исследования пациент испытывает боль, или у него появляются какие-либо другие неприятные ощущения, немедленно прекратите исследование, нажав на кнопку СТОП ©.

- При необходимости провести повторные измерения дождитесь полного восстановления циркуляции крови.

- Если надувание манжет не останавливается, манжеты в течение длительного времени не сдуваются, или возникают какие-либо другие технические неполадки, снимите манжеты.

- У пациентов, у которых интервал RR изменяется из-за нарушений ритма (мерцательная аритмия и т.д.), значения АД и ЛПИ/СЛСИ/СРПВ рассматривайте как референтные (рекомендательные).

- При стенозе или окклюзии артерий нижних конечностей возможно снижение показателей СЛСИ/СРПВ, и расчетные возраст может быть моложе.

Проведение исследования противопоказано следующим пациентам:

- Пациенты с выраженными отеками на плечах или склонностью к кровотечениям (почечная недостаточность, тяжелые заболевания печени)

- Пациенты, у которых нарушение кровотока во время исследования может привести к тромбозам (в анамнезе тромбоэмболия легочной артерии, тромбоартериит)

• Пациенты, у которых нарушение кровотока может привести к прекращению периферического кровообращения (болезнь Рейно, ангииты)

Если у пациента на руке стоит шунт для проведения диализа, не производите измерение АД на этой конечности.

Правила наложения манжет

Если при наложении манжеты указательная стрелка ▲ попадает внутрь диапазона, это означает, что размер манжеты соответствует окружности плеча/голену пациента. На каждой манжете указан диапазон, который соответствует окружности плеча в месте, соответствующем центру манжет при ее наложении. Убедитесь, что воздуховоды не перегнуты и ничем не пережаты. Убедитесь, что манжеты и воздуховоды не повреждены. Если имеется утечка воздуха, замените манжету или воздуховод. Выбирайте манжеты, по размеру соответствующие окружности плеча/голену пациента. Рекомендуется использовать чехлы для манжет (приобретаются отдельно), которые после использования можно снять и выстирать от пота пациента.

Правила наложения манжет на плечи

Наложение манжет на плечи: возьмите манжету с красным краем для правого плеча и с желтым краем - для левого. Наложите манжету на плечо так, чтобы ее центр (место соединения с воздуховодом) был над центром внутренней поверхности плеча, а нижний край непосредственно над локтевым сгибом. Обмотайте манжету вокруг плеча так, чтобы она держалась крепко, но не очень туго. При исследовании СЛСИ под правый локоть подложите специальную подушку для конечностей для стабилизации пульсовой волны.



Рис. 5. Наложение манжеты на плечо

Если Вы проводите измерение на левом плече, подушку подложите под левый локоть. Подушка для конечностей имеет разную длину сторон. Используйте ее так, чтобы манжета, закрепленная на плече, не касалась поверхности кушетки (Рис. 5). Если подушка для конечностей слишком высокая или вызывает болезненные ощущения у пациента, вместо нее можно воспользоваться полотенцем. Сложите его в 2-3 раза и подложите под локоть пациента, подобрав высоту так, чтобы манжета не касалась поверхности кушетки. Если манжета касается кушетки, несмотря на то, что подушка подложена под локоть своей наибольшей стороной, подложите под нее сложенное в 2-3 раза полотенце. Если у пациента есть риск переломов из-за остеопороза или др. причин, будьте очень осторожны, когда размещаете руку или

ногу на специальной подушке для конечностей. Также будьте очень осторожны при наложении манжет.

Правила наложения манжет на голени

Возьмите манжету с черным краем для правой лодыжки и с зеленым - для левой. Наложите манжету на голень так, чтобы ее нижний край был на 1 см выше голеностопного сустава, а место соединения с воздуховодом - над внутренней лодыжкой. Обмотайте манжету вокруг голени так, чтобы она держалась крепко, но не очень туго. Проверьте, чтобы не было зазора между манжетой и голенью. При



Рис. 6. Наложения манжеты на голень

исследовании СЛСИ под правую пятку подложите специальную подушку для конечностей для стабилизации пульсовой волны. Если Вы проводите измерение на левой голени, подушку подложите под левую пятку. Подушка для конечностей имеет разную длину сторон. Используйте ее так, чтобы манжета, закрепленная на голени, не касалась поверхности кушетки (Рис.6).

Если подушка для конечностей слишком высокая или вызывает болезненные ощущения у пациента, вместо нее можно воспользоваться полотенцем. Сложите его в 2-3 раза и подложите под пятку пациента, подобрав высоту так, чтобы манжета не касалась поверхности кушетки. Если манжета касается кушетки, несмотря на то, что подушка подложена под пятку своей наибольшей стороной, подложите под нее сложенное в 2-3 раза полотенце. Если конечность пациента лежит на подушке не стабильно, возникающее при этом напряжение конечности может вызывать легкое дрожание. Убедитесь, что конечность располагается стабильно на центральной части подушки. Если у пациента есть риск переломов из-за остеопороза или др. причин, будьте очень осторожны, когда размещаете руку или ногу на специальной подушке для конечностей. Также будьте очень осторожны при наложении манжет.

Правила наложения ЭКГ - электродов



Рис. 7. Наложения ЭКГ - электродов

Позаботьтесь, чтобы пациент не прикасался к прибору VS-1000, другой электрической аппаратуре и металлическим предметам. Сильное излучение от окружающих объектов может влиять на процесс исследования. Поэтому не располагайте рядом с аппаратом и пациентом источники высокого

напряжения и высоковольтные провода. Для лучшего контакта электродов с кожей используйте кератиновый крем и специальные Эхо-прокладки. Хорошо протрите кожу под электродами для удаления грязи и жира (грязная кожа или электроды могут нарушать стабильность сигнала ЭКГ). Наложите электрод на каждое предплечье (рис. 7). Зафиксируйте электроды на предплечьях - на несколько сантиметров выше запястья. Они должны прочно держаться. Прикрепляйте электроды плотно, но чтобы пациент не испытывал боли.

Правила наложения микрофона ФКГ

Наложите двустороннюю клейкую прокладку на контактную поверхность микрофона ФКГ. Не обязательно использовать прокладку предназначенную для микрофона. Можно воспользоваться для фиксации хирургической клейкой лентой, пластырем. Прикрепите микрофон во II межреберье слева от края грудины (Рис.8). Если запись ФКГ низкой амплитуды или на экране появилась надпись «ПРОВЕРЬ ФКГ», измените место расположение микрофона. Не используйте повторно двустороннюю клейкую прокладку. Проводите исследования в тихой



Рис. 8. Наложение ФКГ

комнате, где нет посторонних шумов или вибрации. Не роняйте ФКГ - микрофон, сильно не надавливайте на него и не тяните с силой за провод микрофона.

Перед началом измерений проверьте еще раз следующее:

- Правильно ли выбрано место проведения исследования?
- Проверьте, есть ли в помещении какая-либо создающая помехи электрическая аппаратура - рентгенографические установки, УЗИ - аппараты. Если да - выключите их или перейдите в другое помещение из-за возможного побочного влияния этой аппаратуры на процедуру исследования. Помещение, где проводится исследование, должно быть тихим и низкой влажности.
- В каком состоянии пациента?
- Волнуется ли пациент? Если да, то у него/нее может повыситься давление. Успокойте пациента, объяснив ему/ей суть исследования. Также попросите пациента не двигаться и не разговаривать во время процедуры.
- В каком состоянии прибор?
- В прибор должна быть заправлена бумага в достаточном количестве. Все датчики, манжеты должны быть правильно подключены к прибору и наложены на пациента. Воздуховоды не должны быть перегнуты или чем-либо пережаты.

- Перед началом исследования пусть пациент полежит на спине, расслабившись, в течение 5 или более минут.

Результаты измерений можно просмотреть непосредственно на жидкокристаллическом экране прибора и распечатать с помощью встроенного термопринтера или цветного принтера, подключенного через персональный компьютер (рис.9,10). Прибор позволяет хранить в памяти результаты измерений и передавать результаты на персональный компьютер.

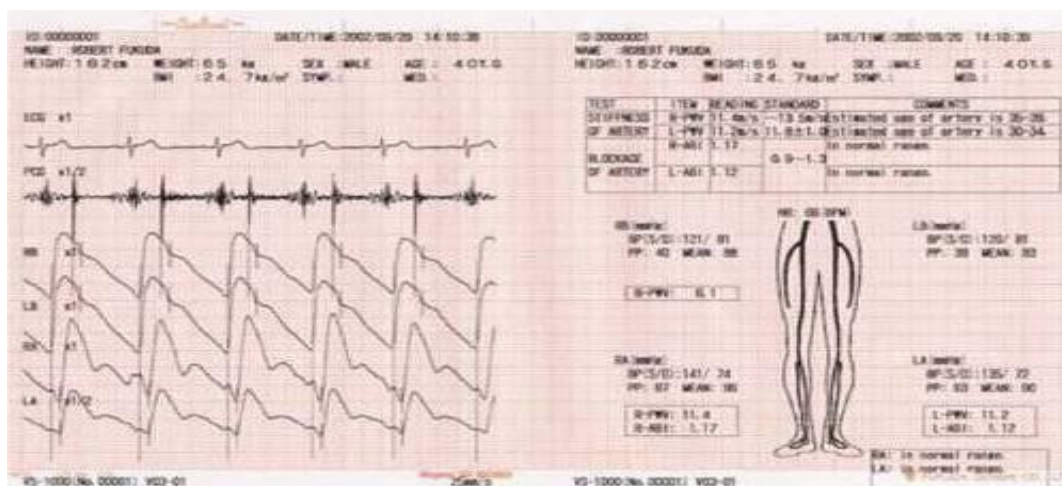


Рис. 9. Пример отчета результатов исследования, выполненного на встроенном термопринтере аппарата VaSera VS-1000.

Возможности прибора VaSera VS-1500

В аппарате VaSera VS-1500 предусмотрено три режима регистрации пульсовых волн и АД: «Основной» («Basic»), «СРПВ аорты» («Aorta СРПВ») и «Пульсовая волна пальца» (ПВП) («Toe wave»).

В «Основном» режиме с помощью манжет, накладываемых на плечи и голени, ЭКГ-датчиков и микрофона ФКГ регистрируется R/L-СЛСИ, измеряется одновременно на 4-х конечностях АД с расчетом R/L-ЛПИ. При использовании специального коленного датчика в данном режиме можно измерить R/L-кСЛСИ. При просмотре результатов исследования или при печати данных можно использовать функцию ВР-баланса для графического отображения баланса АД. При выборе «СРПВ аорты» на пациента дополнительно накладываются аморфные датчики для регистрации пульсации на сонной и бедренной артериях. В данном режиме регистрируются показатели: СРПВ и СРПВ*. Для регистрации в режиме «Пульсовая волна пальца» необходимо помимо обычных манжет, ЭКГ-электродов и микрофона ФКГ дополнительно наложить специальные манжеты для измерения АД на больших пальцах стоп. При этом в данном режиме будут регистрироваться систолическое, диастолическое, пульсовое и среднее АД на больших пальцах и R/L-ПВП.

Результаты измерений можно просмотреть непосредственно на жидкокристаллическом экране прибора и распечатать с помощью встроенного термопринтера или цветного принтера, подключенного через персональный компьютер (рис. 10). Прибор позволяет хранить в памяти результаты измерений и передавать результаты на персональный компьютер. В карте памяти объемом 128 МВ можно сохранить 3500 результатов исследований с записью пульсовых волн или 12000 исследований без записи пульсовых волн. Если исследователь пользовался более ранней версией прибора – VS-1000, то результаты исследования с карты памяти этого прибора могут быть перенесены в VaSera VS-1500. В аппарате VaSera VS-1500 имеются также режимы регистрации 12-канальной ЭКГ, регистрации ЭКГ в течение 3 минут для диагностики аритмий, проведения стресс-теста, что расширяет диагностические возможности прибора.

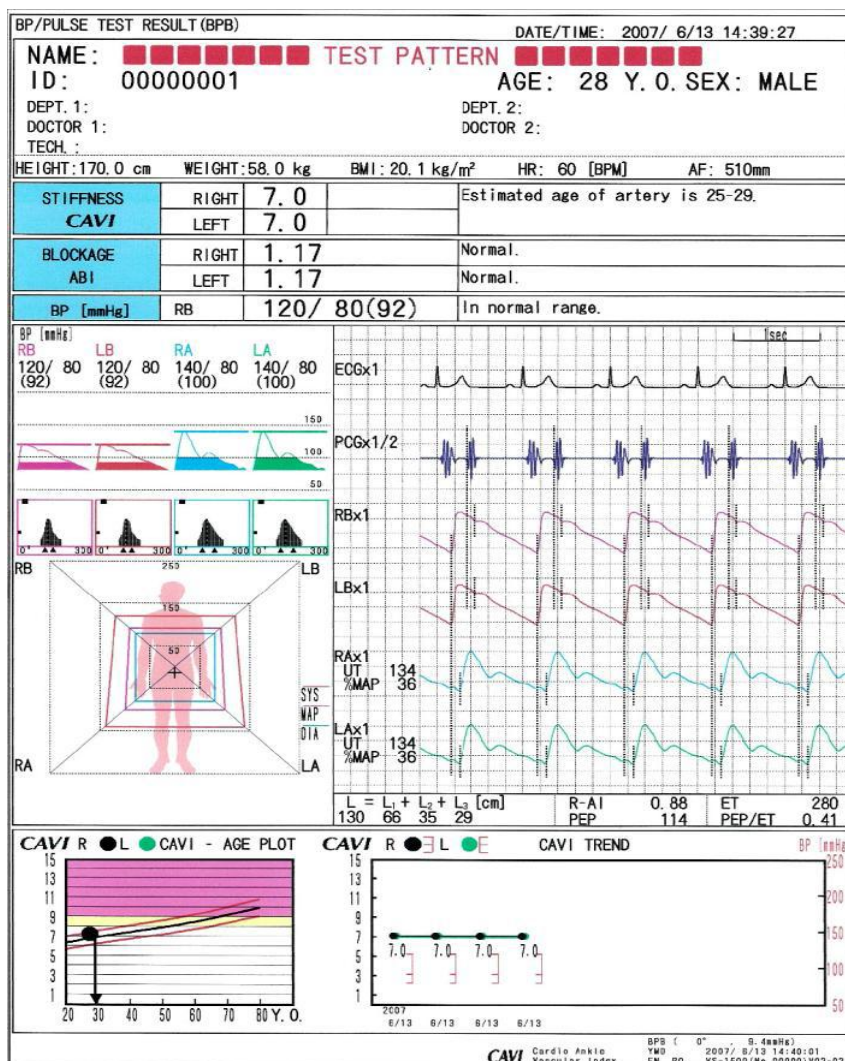


Рис. 10. Пример отчета результатов исследования на аппарате VaSera VS-1000, выполненного на цветном принтере.

Заключение

Исследования, проведенные в последние годы в Японии, показали зависимость СЛСИ не только от возраста, пола, более высокие величины его при наличии традиционных факторов риска ССЗ, но и от степени развития атеросклероза в коронарных артериях. Преимущество данного метода в качестве скрининга для выявления доклинического атеросклероза, определения групп высокого сердечно-сосудистого риска. Очевидно, в российской популяции следует с осторожностью использовать показатель СЛСИ при ИБС для выявления больных с высокой вероятностью наличия распространенного атеросклероза. По-видимому, одновременно следует учитывать наличие и выраженность атеросклеротического поражения других артериальных бассейнов, прежде всего артерий нижних конечностей. Тем не менее, клиническое использование СЛСИ вполне оправдано и не должно ограничиваться только эпидемиологическими исследованиями и выявлением категории лиц высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Надеемся, что предлагаемые методические рекомендации будут интересны практическим врачам, прежде всего терапевтам, врачам общей практики, на плечи которых ложится основной груз выявления лиц с высоким сердечно-сосудистым риском, с целью осуществления комплекса мероприятий по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Chae MJ, Jung IH, Jang DH, et al. The Brachial Ankle Pulse Wave Velocity is Associated with the Presence of Significant Coronary Artery Disease but Not the Extent. *Korean Circ J.* 2013;43(4):239-45.
2. Chow B, Rabkin SW. Brachial-ankle pulse wave velocity is the only index of arterial stiffness that correlates with a mitral valve indices of diastolic dysfunction, but no index correlates with left atrial size // *Cardiol Res Pract.* 2013. 6. [Epub ahead of print]
3. Dachun Xu, Jue Li, Liling Zou, Yawei Xu, et al. Sensitivity and specificity of the ankle – brachial index to diagnose peripheral artery disease: a structured review. *Vasc Med.* 2010;15 (5):361–9.
4. Gökdeniz T., Turan T., Aykan A.Ç., et al. Relation of epicardial fat thickness and cardio-ankle vascular index to complexity of coronary artery disease in nondiabetic patients. *Cardiology.* 2013;124(1):41-8.
5. Hu H, Cui H, Han W, Ye L, Qiu W, Yang H, Zhang C, Guo X, Mao G. A cutoff point for arterial stiffness using the cardio-ankle vascular index based on carotid arteriosclerosis // *Hypertens Res.* 2013. 36. (4). 334-41.
6. Izuhara M, Shioji K, Kadota S, et al. Relationship of cardio-ankle vascular index (CAVI) to carotid and coronary arteriosclerosis. *Circ J.* 2008;72 (11):1762–7.,
7. Kadota K., Takamura N., Aoyagi K., et al. Availability of cardio-ankle vascular index (CAVI) as a screening tool for atherosclerosis // *Circ J.*- 2008.- Vol.72.- P. 304-308.
8. Kanamoto M, Matsumoto N, Shiga T, Kunimoto F, Saito S. Relationship between coronary artery stenosis and cardio-ankle vascular index (CAVI) in patients undergoing cardiovascular surgery. *J Cardiovasc Dis Res.* 2013 Mar;4(1):15-9.
9. Kim HL, Im MS, Seo JB, Chung WY, Kim SH, Kim MA, Zo JH. The association between arterial stiffness and left ventricular filling pressure in an apparently healthy Korean population // *Cardiovasc Ultrasound.* 2013. 9. 11. (1). 2.
10. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L et al. on behalf of European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588–605;
11. Maeda S, Miyaki A, Kumagai H., et al. Lifestyle modification decreases arterial stiffness and plasma asymmetric dimethylarginine level in overweight and obese men. *Coron Artery Dis.* 2013;24(7):583-8.
12. Mineoka Y., Fukui M., Tanaka M., et al. Relationship between cardio-ankle vascular index (CAVI) and coronary artery calcification (CAC) in patients with type 2 diabetes mellitus. *Heart Vessels.* 2012;27(2):160-5;

13. Miyoshi T, Doi M, Hirohata S, et al. Cardio-ankle vascular index is independently associated with the severity of coronary atherosclerosis and left ventricular function in patients with ischemic heart disease. *J Atheroscler Thromb.* 2010;17 (3):249–58.;
14. Morikami Y, Natsuaki M, Morimoto T, et al. CREDO-Kyoto PCI/CABG registry cohort-2 investigators. Impact of polyvascular disease on clinical outcomes in patients undergoing coronary revascularization: an observation from the CREDO-Kyoto Registry Cohort-2. *Atherosclerosis.* 2013;228(2):426-31.
15. Nakamura K., Tomaru T., Yamamura S., et al. Cardio-ankle vascular index is a candidate predictor of coronary atherosclerosis // *Circ. J.*- 2008.- Vol.72.- P. 598-604.
16. Namekata T., Suzuki K., Ishizuka N., Shirai K. (2011) Establishing baseline criteria of cardio-ankle vascular index as a new indicator of arteriosclerosis: a cross-sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 11: 51.
17. Noike H, Nakamura K, Sugiyama Y, et al. Changes in cardio-ankle vascular index in smoking cessation. *J Atheroscler Thromb.* 2010;17 (5):517–25.
18. Oberoi S, Schoepf UJ, Meyer M, Henzler T, Rowe GW, Costello P, Nance JW. Progression of arterial stiffness and coronary atherosclerosis: longitudinal evaluation by cardiac CT // *AJR Am J Roentgenol.* 2013. 200. (4). 798-804.
19. Okura T., Watanabe S., Kurata M., et al. Relationship between Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) and carotid atherosclerosis in patients with essential hypertension // *Hypertens Res.*- 2007.- Vol.30.- P. 335-340.
20. Shirai K, Hiruta N, Song M, et al. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as a novel indicator of arterial stiffness: theory, evidence and perspectives. *J Atheroscler Thromb.* 2011;18 (11):924–38.
21. Sun CK. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as an indicator of arterial stiffness // *Integr Blood Press Control.* 2013. 30. (6).27-38
22. Takaki A, Ogawa H, Wakeyama T, et al. Cardio-ankle vascular index is superior to brachial-ankle pulse wave velocity as an index of arterial stiffness // *Hypertens Res.* 2008. 31. (7). 1347-55.
23. Wang TJ., Assessing the role of circulating, genetic, and imaging biomarkers in cardiovascular risk prediction. *Circulation.* 2011;123:551–565.
24. Yiu KH, Zhao CT, Chen Y, et al. Association of subclinical myocardial injury with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol.* 2013;12:94. ;
25. Zhang C, Ohira M, Iizuka T, et al. Cardio-ankle vascular index relates to left ventricular ejection fraction in patients with heart failure. A retrospective study. *Int Heart J.* 2013;54(4):216-21.;
26. Барбараш Л.С, Шафранская К.С, Иванов С.В. и др. Возможность использования модифицированной шкалы EUROSCORE для оценки годового

- прогноза коронарного шунтирования у пациентов с мультифокальным атеросклерозом. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010;2:52-56.
- 27.Иванов С.В., Сумин А.Н., Казачек Я.В., и др. Пути оптимизации результатов реваскуляризации у пациентов с мультифокальным атеросклерозом. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2013;3:26-35.
- 28.Милягин В.А., Милягина И.В., Абраменкова Н.Ю., Отрохова Е.В., Грекова М.В., Коптева В.В. , Лексина Ю.Н., Макарова И.В., Пурьгина М.А., Шпынев К.В., Шпынева З.М., Филичкин Д.Е. Неинвазивные методы исследования магистральных сосудов: Монография. – Смоленск, 2012. - 224 с.
- 29.Оганов Р. Г., Масленникова Г.Я. Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России // Сердечно-сосудистая патология. Современное состояние проблемы : сб. тр. к 80-летию акад. Е. И. Чазова. - М., 2009. –С. 174-183;
- 30.Орлова Я.А., Кузьмина А.Е., Баринова И.В., и др. Оценка жесткости магистральных артерий – новые перспективы неинвазивной диагностики коронарного атеросклероза. Терапевтический архив. 2009;81(4):8-13.

Методические рекомендации

Сумин А.Н.,
Щеглова А.В.,
Федорова Н.В.,
Баштанова Т.Б.

**ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-ЛОДЫЖЕЧНОГО СОСУДИСТОГО ИНДЕКСА
ПРИ КАРДИО-ВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**