

МОЖНО ЛИ С ПОМОЩЬЮ СЕРДЕЧНО-ЛОДЫЖЕЧНОГО СОСУДИСТОГО ИНДЕКСА ОЦЕНИТЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА?*Алексей Николаевич Сумин, Анастасия Вячеславовна Осокина, Анна Викторовна Щеглова,
Елена Александровна Жучкова, Ольга Леонидовна Барбараш*

(Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, директор – д.м.н., проф. О.Л. Барбараш, отдел мультифокального атеросклероза, зав. – д.м.н. А.Н. Сумин)

Резюме. В настоящее время изучается новый показатель жесткости артерий – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ). Данный индекс активно изучается у больных ишемической болезнью сердца, показана его взаимосвязь с выраженностью поражения коронарных артерий. СЛСИ предлагается использовать как неинвазивный маркер тяжести коронарного атеросклероза. Целью настоящего исследования было изучить взаимосвязь СЛСИ с распространенностью атеросклероза у больных ИБС. Обследовано 511 больных ИБС перед проведением операции коронарного шунтирования. Нормальные значения СЛСИ (<8,0) выявлены в 46% случаев, пограничные ($\geq 8,0$ и <9,0) – в 29% случаев и патологические ($\geq 9,0$) – в 25% случаев. У больных с различными значениями СЛСИ не было отличий по выраженности коронарного и каротидного атеросклероза. В то же время, атеросклероз артерий нижних конечностей чаще встречался у больных с низкими значениями СЛСИ (11,4-14,0%), реже при его патологических значениях (6,3%) и еще реже – при промежуточных значениях этого индекса (1,3%).

Ключевые слова: жесткость сосудистой стенки, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, коронарный атеросклероз.

CAN WE USE CARDIO-ANKLE VASCULAR INDEX TO ESTIMATE THE PREVALENCE OF ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE?*A.N. Sumin, A.V. Osokina, A.V. Schiglova, E.A. Juchkova, O.L. Barbarash*

(Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo, Russia)

Summary. Currently new indicator of arterial stiffness is researched – cardio-ankle vascular index (CAVI). This index has been studied extensively in patients with coronary heart disease and shows its relationship with the severity of coronary artery lesions. CAVI is proposed to use as a noninvasive marker of the severity of coronary atherosclerosis. The purpose of this study was to examine the relationship between CAVI and the prevalence of atherosclerosis in patients with coronary artery disease. 511 patients with coronary heart disease were surveyed prior to coronary bypass surgery. Normal values of CAVI (< 8,0) were identified in 46% of cases, borderline ($\geq 8,0$ and < 9,0) – in 29% of cases and pathological ($\geq 9,0$) – in 25% of cases. In patients with different values of CAVI there was no difference in the expression of coronary and carotid atherosclerosis. At the same time, atherosclerosis of the lower extremities was more common in patients with low values of CAVI (11,4-14,0%), less – in pathological values (6,3%) and even more rarely – in intermediate values of the index (1,3%).

Key words: arterial stiffness, cardio-ankle vascular index, coronary atherosclerosis.

Оценка жесткости сосудистой стенки является методом выявления лиц с повышенным риском сердечно-сосудистой патологии в популяционных исследованиях [8], а у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) – предиктором развития осложнений [1]. Несмотря на некоторое сходство патогенетических механизмов, взаимосвязь между возрастанием жесткости артерий и развитием атеросклеротических бляшек остается неоднозначной. При оценке состояния жесткости артерий с помощью изучения скорости распространения пульсовой волны такую зависимость удавалось выявить далеко не всегда, возможно, вследствие ограничений данной методики, которая зависит от уровня АД. В последнее время предложен новый показатель жесткости артерий – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ), который не имеет такого ограничения [14]. Данный индекс активно изучается у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), показана его взаимосвязь с выраженностью поражения коронарных артерий (КА) [9], предлагается использовать СЛСИ как неинвазивный маркер тяжести коронарного атеросклероза [10]. Однако наличие атеросклеротических изменений в периферических артерий может влиять на значения данного индекса [2], что заставляет более пристально изучить данный вопрос.

Цель работы: изучить взаимосвязь СЛСИ с распространенностью атеросклероза у больных ИБС.

Материалы и методы

В рамках регистра перед операцией коронарного шунтирования в клинике НИИ КПССЗ СО РАМН с

20.03.2011 по 20.03.2012 г. обследованы 744 больных ИБС (597 мужчин и 147 женщин, возраст 57,5 (51; 63) лет). В исследование не вошли 9 (1,2%) больных, для которых тактика ведения была пересмотрена в пользу чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) со стентированием из-за высокого риска развития осложнений. В двух случаях (0,2%) больные отказались от оперативного вмешательства на сердце. У 536 (72,0%) больных для оценки жесткости магистральных сосудов и уровней АД в бассейнах верхних и нижних конечностей использовалась объемная сфигмография на аппарате VaSera-1000 (Fukuda Denschi, Япония). Обследование на аппарате VaSera не прошли 208 (27,9%) больных. Из них 100 (12,9%) больных были оперированы в ускоренном порядке и не успели пройти обследование. В 98 (12,7%) случаях больные находились в состоянии после острого коронарного синдрома (ОКС) сроком до одного месяца, что способствует получению недостоверной информации при изучении жесткости сосудов, и они также были исключены из исследования. Отказались от проведения данного исследования 10 (1,3%) больных.

В окончательный анализ не вошли больные с сократительной способностью миокарда $\leq 30\%$ (9 больных) и наличием фибрилляции предсердий на момент исследования (16 больных). Таким образом, анализируемая выборка составила 511 (68,7%) больных. В зависимости от значений СЛСИ были выделены три группы: I группа (n=235) – больные с нормальным СЛСИ (< 8,0), II группа (n=149) – больные с промежуточным СЛСИ (≥ 8 и < 9,0), III группа (n=127) – больные с патологическим СЛСИ ($\geq 9,0$). Группы были сопоставлены между собой по клинико-anamnestическим показателям, результа-

там обследования (КАГ, УЗ-обследование, данные лабораторных анализов).

Всем больным были проведены стандартные предоперационные лабораторные (общий и биохимический анализы крови) и инструментальные (эхо-кардиография (ЭХО-КГ), цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ЦДС БЦА) и артерий нижних конечностей). Коронарную ангиографию выполняли с помощью ангиографических установок Innova 3100 (GE, Германия) и Coroscor, оснащенных программой для проведения количественного анализа. Все ангиографические исследования выполняли по методике Сельдингера через феморальный или радиальный артериальный доступ.

ЭХО-КГ проводили с помощью эхокардиографа «Sonos 2500» (Hewlett Packard) методом двухмерной эхокардиографии, доплер-эхокардиографии в импульсном режиме и режиме непрерывной волны, цветным доплеровским сканированием в соответствии с рекомендациями комитета стандартизации Американского общества.

Ультразвуковую доплерографию периферических артерий проводили на аппарате «SONOS-2500» (Hewlett Packard, США) электронным линейным датчиком 2,5 МГц в режиме двухмерной ЭХО-графии. Толщину КИМ измеряли по переднезадней стенке общей сонной артерии с обеих сторон. Утолщением КИМ считали величину $\leq 0,9$ мм. При наличии стенозов сонных артерий указывались: степень стеноза по диаметру и по площади поражения, протяженность поражения, форма атеромы (локальная, эксцентрическая, циркулярная, подрытая), структура поражения (эхогенность и однородность), характер поверхности (гладкая, с изъязвлением, с распадом), линейные скорости кровотока, индексы периферического сопротивления).

Исследование жесткости периферических артерий с оценкой СЛСИ с помощью прибора VaSera VS-1000 (Fukuda Denshi, Япония). Данный показатель позволяет оценить жесткость сосудов вне зависимости от уровня растягивающего артериального давления (АД), действующего на стенку артерии в момент регистрации пульсовой волны, отражает истинную жесткость аорты, бедренной и большеберцовой артерии. Расчет индекса осуществлялся автоматически на основе регистрации плетизмограмм 4-х конечностей, электрокардиограммы, фонокардиограммы, с использованием специального алгоритма для расчетов (формула Bramwell-Hil). Дополнительно оценивали лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), критерием наличия периферического атеросклероза артерий нижних конечностей считали значения менее 0,9.

Исследование проводилось с учётом принципов от-

крытости информации для больных, гуманности и добровольности участия в нём. Протокол исследования одобрен на заседании локального этического комитета.

Статистическая обработка результатов проводилась с применением пакета прикладных программ Statistica, версия 7,0. Проверка статистической гипотезы о нормальности распределения осуществлялась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Для оценки и анализа полученных данных применялись стандартные параметры описательной статистики при распределении, отличном от нормального. Данные представлены в виде медианы, нижней и верхней квартилей – Me [LQ;UQ]. Различия между группами оценивали с помощью критерия Краскела-Уоллиса. При анализе различий при попарном сравнении групп использован непараметрический критерий Манна-Уитни с поправкой Бонферрони. Уровень статистической значимости (p) был принят равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Анализ клинико-anamnestических данных демонстрирует значимые возрастные различия в исследуемых группах (табл. 1). Самыми возрастными оказались больные третьей группы при сравнении с больными первой и второй групп (p=0,0001). Больные второй группы имели статистически значимо большее значение индекса массы тела (ИМТ) при сравнении с третьей группой (p=0,055) и наибольшее значение фракции вы-

Таблица 1

Клинико-anamnestические данные, показатели жирового обмена, сократительная способность миокарда левого желудочка больных трех групп (СЛСИ < 8,0; СЛСИ $\geq 8,0$ и < 9,0; СЛСИ $\geq 9,0$)

Показатели	Группа I СЛСИ < 8,0; (n=235)	Группа II СЛСИ $\geq 8,0$ и < 9,0; (n=149)	Группа III СЛСИ $\geq 9,0$; (n=127)	p
Возраст (лет)	56 (52; 61)	58 (54; 63) * \$	64 (58; 71)* #	0,0001
ИМТ (кг/м ²)	28,1 (24,7; 31,8)	29 (25; 31,3) \$	27,3 (25,2; 29,7)	0,055
ФВ ЛЖ (%)	58 (49; 63)	62 (52; 65) *	60 (51; 64)	0,056
Длительность ИБС (лет)	3 (1; 7)	3 (1; 8)	4,5 (2; 9)	0,35
Длительность АГ (лет)	7 (3; 15)	10 (4; 20)	10 (5; 20)	0,52
Длительность курения (лет)	30 (24; 40)	30 (20; 40)	35 (21; 40)	0,64
Мужчины, n (%)	195 (82,9) \$	126 (84,5) \$	90 (70,8)	0,005
Женщины, n (%)	40 (17) \$	23 (15,4) \$	37 (29,1)	0,005
ПИКС, n (%)	70 (29,7) \$	94 (63)	83 (65,3)	0,021
ОНМК в анамнезе, n (%)	21 (8,9)	11 (7,4)	7 (5,5)	0,50
КЭЭ в анамнезе, n (%)	8 (3,4)	4 (2,7)	0 (0)	0,11
АГ в анамнезе, n (%)	202 (85,9) \$	129 (86,5) \$	122 (96)	0,022
Гиперлипидемия, n (%)	118 (50,2)	74 (49,6)	63 (49,6)	0,98
Курение, n (%)	100 (42,5) \$	53 (35,5)	33 (25,9)	0,004
Хронические заболевания ЖКТ, n (%)	28 (11,9)	17 (11,4)	13 (10,2)	0,99
Нарушение углеводного обмена, n (%)	64 (27,2) # \$	27 (18,1)	18 (14,1)	0,04
Заболевание периферических артерий, n (%)	53 (22,5) # \$	14 (9,3)	16 (12,6)	0,003
Аневризма ЛЖ, n (%)	25 (10,6)	14 (9,3)	13 (10,2)	0,77
Глюкоза (ммоль/л)	5,5 (5,0; 6,2)	5,5 (5; 6,4)	5,3 (5,0; 5,9)	0,91
Холестерин общий (ммоль/л)	4,9 (4,2; 6)	4,9 (3,9; 5,7)	5,1 (4,3; 6)	0,22
ЛПНП (ммоль/л)	2,9 (2,3; 3,8)	2,8 (2,2; 3,7)	2,57 (1,78; 3,0)	0,70
ЛПВП (ммоль/л)	0,98 (0,8; 1,2)	0,96 (0,8; 1,1)	1 (0,83; 1,18)	0,94
Триглицериды (ммоль/л)	1,7 (1,3; 2,4)	1,7 (1,2; 2,2)	1,5 (1,2; 2,3)	0,09
ИА	4,2 (3; 5,5)	4,2 (3; 5,2)	3,8 (2,8; 5,3)	0,55

Примечание: * p<0,05 по сравнению с группой 1, # p<0,05 по сравнению с группой 2, \$ p<0,05 по сравнению с группой 3; ИМТ – индекс массы тела, ИБС – ишемическая болезнь сердца, АГ – артериальная гипертензия, ПИКС – постинфарктный кардиосклероз, КШ – коронарное шунтирование, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, КЭЭ – коротидная эндортерэктомия, ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, ЛЖ – левый желудочек, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ИА – индекс атерогенности,

броса левого желудочка (ФВ ЛЖ) при сравнении с первой группой (p=0,056). Гендерные различия проявились в превалировании мужчин в первой и второй группах относительно третьей (82,9%, 84,5% против 70,8%, p=0,005), и, соответственно, преобладанием женщин в третьей группе при сравнении с группами I и II (29,1% против 17%, 15%, p=0,005). Выявлены статистически значимые различия в отношении перенесенных ранее инфарктов миокарда (ИМ). Так, в группе III чаще встре-

чался в анамнезе факт постинфарктного атеросклероза (ПИКС) при сравнении с первой группой (65,3 % и 29,7 %, $p=0,021$). Больные группы III статистически значимо чаще страдали АГ, чем больные групп I и II (96% против 85,9% и 86,5%, $p=0,022$). Однако курильщиками чаще были больные первой группы (42,5%) при сравнении с больными группы III (25,9%), $p=0,004$. Больные первой группы чаще страдали нарушением углеводного обмена в сравнении с больными II и III групп (27,2% против 18,1% и 14,1%, $p=0,04$). Подобная ситуация была выявлена и в отношении заболеваний периферических артерий. Так, больные первой группы чаще страдали заболеваниями периферических артерий в сравнении с больными II и III групп (22,5% против 9,3% и 12,6%, $p=0,003$).

Помимо клинико-анамнестических сведений анализу были подвергнуты результаты лабораторных исследований, а именно данные липидного обмена (табл. 1), однако при сравнении полученных результатов каких-либо различий не выявлено.

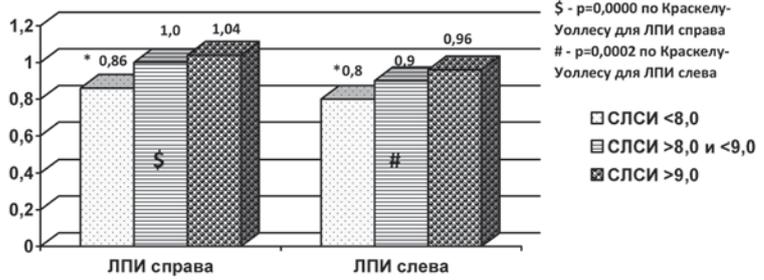
Результаты проведения цветного дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (ЦДС БЦА) приведены в таблице 2. Видно, что какие-либо различия по толщине комплекса интима/медиа (КИМ), частоте выявления стенотических изменений сонных артерий между изучаемыми группами отсутствуют.

Результаты цветного дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (СЛСИ < 8,0; СЛСИ ≥ 8,0 и < 9,0; СЛСИ ≥ 9,0)

Показатели	Группа I СЛСИ < 8,0 n=235	Группа II СЛСИ ≥ 8,0 и < 9,0 n=149	Группа III СЛСИ ≥ 9,0 n=127	p
КИМ (мм)	1,13 (1,0; 1,2)	1,13 (1,0; 1,2)	1,2 (1,2; 1,2)	0,76
ВСА слева, n (%):				
стеноз >50%	20 (8,5)	13 (8,7)	13 (10,2)	0,85
стеноз >90%	3 (1,2)	4 (2,7)	0 (0)	0,15
ВСА справа, n (%):				
стеноз >50%	25 (10,6)	14 (9,3)	9 (7)	0,47
стеноз >90%	4 (1,7)	3 (2,0)	1 (0,8)	0,77
ОСА слева, n (%):				
стеноз >50%	1 (0,4)	2 (1,3)	2 (1,5)	0,49
стеноз >90%	0 (0)	0 (0)	1 (0,78)	0,22
ОСА справа, n (%):				
стеноз >50%	2 (0,8)	3 (2,0)	5 (3,9)	0,27
стеноз >90%	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0,55
НСА слева, n (%):				
стеноз >50%	2 (0,8)	0 (0)	1 (0,78)	0,53
стеноз >90%	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0
НСА справа, n (%):				
стеноз >50%	2 (0,8)	0 (0)	1 (0,78)	0,53
стеноз >90%	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0,55
НСА слева, n (%):				
стеноз >50%	2 (0,8)	1 (0,67)	1 (0,78)	0,98
стеноз >90%	1 (0,4)	1 (0,67)	1 (0,78)	0,89
НСА справа, n (%):				
стеноз >50%	4 (1,7)	1 (0,67)	3 (2,3)	0,51
стеноз >90%	3 (1,2)	1 (0,67)	2 (1,5)	0,77

Примечание: КИМ – комплекс интима-медиа, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс; СЛСИ – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс; ВСА – внутренняя сонная артерия, ОСА – общая сонная артерия, НСА – наружная сонная артерия, ПА – позвоночная артерия.

При сравнении значений ЛПИ справа и слева между всеми тремя группами были получены статистически значимые различия в каждом тренде (рис. 1). При межгрупповом сравнении справа и слева были выявлены значимые различия между первой и второй и первой и третьей группами. Соответственно, результаты ЦДС артерий нижних конечностей демонстрируют иную картину (табл. 3). Частота выявления стенотических изменений общей бедренной артерии (ОБА) почти в шесть раз была выше в группе I при сравнении со второй груп-



Примечание: * $p<0,05$ по сравнению с группой СЛСИ >8,0 и <9,0 и группой СЛСИ >9,0; ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, СЛСИ – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс.

Рис. 1. Значения ЛПИ в группах СЛСИ <8,0, СЛСИ >8,0 и <9,0 и СЛСИ >9,0.

пой, что составило 4,2% против 0,67%, $p=0,032$. Были выявлены значимые различия по частоте выявления стенотических изменений поверхностной бедренной артерии (ПБА). По-прежнему у больных первой группы при сравнении с больными второй группы статистически значимо чаще визуализировались стенозы ПБА слева $\geq 50\%$ (11,4% и 1,3%), и стенозы $\geq 90\%$ при сравнении со второй и третьей группами (8,9% против 0% и 2,3%, $p=0,00007$). Выявлены статистически значимые различия при сравнении частоты выявления стенозов ПБА справа ≥ 50 и $\geq 90\%$ в первой группе при сравнении со второй и третьей группами ($p=0,000000$ и $p=0,000047$). Кроме того, больные группы I превосходили больных второй и третьей групп по частоте выявления стенозов в ПКА $\geq 50\%$. В отношении прочих артерий каких-либо различий не выявлено.

Мы сравнили анализируемые группы по количеству одно-, двух-, трехсосудистому поражению коронарных артерий по результатам коронароангиографии. Оказалось, что статистически значимые различия между группами отсутствуют (рис. 2).

В настоящем исследовании у больных с различными значениями СЛСИ не отмечено отличий по выраженности коронарного и каротидного атеросклероза. В то же время наличие атеросклеротических изменений в периферических артериях нижних конечностей различалось в группах: оно чаще встречалось у больных с низкими значениями СЛСИ, реже при его патологических значениях и еще реже – при промежуточных значениях этого индекса.

Связь СЛСИ с распространенностью атеросклероза является предметом дискуссий. С одной стороны, существуют сведения о корреляции между СЛСИ и толщиной КИМ в общей популяции, у больных артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом (СД) [14]. Также выявлена взаимосвязь между значениями СЛСИ и наличием каротидного атеросклероза [9], а также поражением церебральных артерий малого диаметра [6]. В недавнем исследовании подтверждено наличие взаимосвязи между СЛСИ и наличием каротидного атеросклероза, с одним, правда, уточнением. Наибольшей чувствительностью и специфичностью в выявлении каротидного атеросклероза характеризовалась модель при значениях СЛСИ $\geq 8,0$ (а не более 9,0, как в предыдущих исследованиях) [7].

В то же время отмечается [14], что доказательство взаимосвязи между СЛСИ и распространенностью атеросклероза затруднено из-за сложности количественной оценки атеросклероза *in vivo*. Исследования последних лет подтверждают это. Так, у больных при ЛПИ $\leq 0,9$, то есть, с наличием периферического атеросклероза (ПА), скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) была выше, чем в контроле (11 ± 3 против $9,8 \pm 1,8$; $p=0,002$). При множественном регрессионном анализе СРПВ была независимо связана с пульсовым давлением в группе ПА ($\beta=0,05$; $p=0,01$) и с возрастом

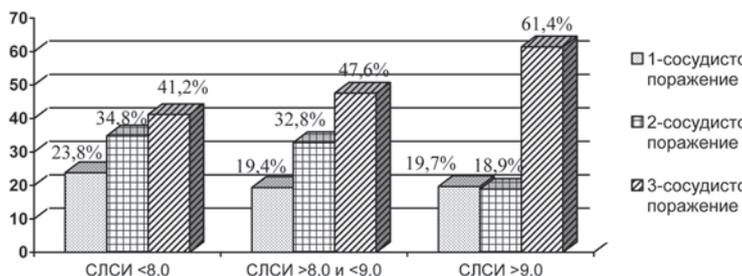
Таблица 3

Результаты цветного дуплексного сканирования артерий нижних конечностей (СЛСИ < 8,0; СЛСИ ≥ 8,0 и < 9,0; СЛСИ ≥ 9,0)

Показатели	Группа I СЛСИ < 8,0; (n=235)	Группа II СЛСИ ≥ 8,0 и < 9,0; (n=149)	Группа III СЛСИ ≥ 9,0; (n=127)	p
ОБА слева, n (%):				
стеноз >50%	10 (4,2) #	1 (0,67)	1 (0,78)	0,032
стеноз >90%	3 (1,2)	0 (0)	0 (0)	0,17
ОБА справа, n (%):				
стеноз >50%	8 (3,4)	2 (1,3)	1 (0,78)	0,19
стеноз >90%	3 (1,2)	1 (0,67)	0 (0)	0,41
ГБА слева, n (%):				
стеноз >50%	1 (0,4)	1 (0,67)	0 (0)	0,66
стеноз >90%	0 (0)	1 (0,67)	0 (0)	0,29
ГБА справа, n (%):				
стеноз >50%	2 (0,8)	1 (0,67)	0 (0)	0,59
стеноз >90%	0 (0)	1 (0,67)	0 (0)	1,0
ПБА слева, n (%):				
стеноз >50%	27 (11,4) #	2 (1,3) \$	8 (6,3)	0,0008
стеноз >90%	21 (8,9) # \$	0 (0)	3 (2,3)	0,00007
ПБА справа, n (%):				
стеноз >50%	33 (14) # \$	1 (0,67)	3 (2,3)	0,000000
стеноз >90%	23 (9,7) # \$	0 (0)	2 (1,5)	0,000047
ПКА слева, n (%):				
стеноз >50%	9 (3,8) #	1 (0,67)	0 (0)	0,017
стеноз >90%	6 (2,5)	1 (0,67)	0 (0)	0,09
ПКА справа, n (%):				
стеноз >50%	10 (4,2) \$	2 (1,3)	0 (0)	0,024
стеноз >90%	7 (2,9)	1 (0,67)	0 (0)	0,054
ПББА слева, n (%):				
стеноз >50%	9 (3,8)	2 (1,3)	5 (3,9)	0,37
стеноз >90%	8 (3,4)	2 (1,3)	4 (3,1)	0,45
ПББА справа, n (%):				
стеноз >50%	13 (5,5)	2 (1,3)	7 (5,5)	0,10
стеноз >90%	10 (4,2)	2 (1,3)	7 (5,5)	0,14
ЗББА слева, n (%):				
стеноз >50%	8 (3,4)	3 (2,0)	7 (5,5)	0,29
стеноз >90%	8 (3,4)	3 (2,0)	7 (5,5)	0,29
ЗББА справа, n (%):				
стеноз >50%	8 (3,4)	3 (2,0)	5 (3,9)	0,73
стеноз >90%	7 (2,9)	3 (2,0)	5 (3,9)	0,81

Примечание: * p<0,05 по сравнению с группой 1, # p<0,05 по сравнению с группой 2, \$ p<0,05 по сравнению с группой 3; ОБА – общая бедренная артерия, ГБА – глубокая бедренная артерия, ПБА – поверхностная бедренная артерия, ПКА – подколенная артерия, ПББА – переднебольшеберцовая артерия, ЗББА – заднебольшеберцовая.

– в контроле (β=0,08; p=0,0005) [4]. Однако у больных с критической ишемией конечности отмечается снижение СРПВ по сравнению с контролем (5,7±3,7 против 8,6±3,4, p<0,0001) [3].



Примечание: СЛСИ – сердечно-сосудистый лодыжечный индекс.
Рис. 2. Частота встречаемости одно-, двух-, трехсосудистого поражению коронарных артерий по результатам коронароангиографии в группах: СЛСИ < 8,0, СЛСИ > 8,0 и < 9,0 и СЛСИ > 9,0.

При аневризме брюшного отдела аорты отмечается снижение каротидно-фemorальной СРПВ по сравнению с контролем (12,1±2,7 против 13,6±3,5м/с; p=0,009). Это различие нивелируется после имплантации стент-графта в аорту, когда данный показатель существенно возрастает (14,4±3,8м/с; p<0,001). То есть у больных с данной патологией СРПВ не может адекватно отражать именно жесткость артериальной стенки [12]. Также от-

мечено, что СРПВ нижних конечностей в меньшей степени связана с возрастом и кардиоваскулярными факторами риска чем СРПВ, оцениваемая на каротидных артериях. Кроме того, при значениях ЛПИ менее 1,0 выявляется снижение СРПВ нижних конечностей, в то время как каротидная СРПВ у них возрастала [15].

В настоящем исследовании не отмечено корреляции между значениями СЛСИ и ЛПИ, наоборот, в группе со значениями СЛСИ наиболее часто выявляли больных с наличием ПА. Можно согласиться с рекомендациями не рассчитывать значение СЛСИ у больных при ЛПИ < 0,9 [14]. Однако и пограничные значения ЛПИ могут оказывать влияние на значения СЛСИ. Так, при изучении взаимосвязи ЛПИ и СЛСИ у больных ИБС на относительно небольшой выборке отмечена тенденция к снижению СЛСИ у больных с пограничными (7,9±1,35) и низкими (7,7±1,95) значениями ЛПИ, по сравнению с нормальными значениями ЛПИ (8,2±1,85), хотя эта тенденция и не достигала статистической значимости (p=0,10) [2].

Отсутствие взаимосвязи между СЛСИ и выраженностью коронарного атеросклероза объясняется включением в исследование больных с более тяжелой коронарной патологией, обследованных перед коронарным шунтированием. При обследовании данной категории больных ранее так же не удалось выявить данной взаимосвязи [13]. Взаимосвязь между степенью тяжести поражения коронарных артерий и СЛСИ отмечалась обычно в общей когорте больных, подвергнутых коронароангиографии [9]. Однако и в таких исследованиях эта взаимосвязь прослеживалась далеко не всегда. Например, Chaе M.J. и соавт. при проведении плановой КАГ отмечали 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 [5].

Не всегда используемые показатели жесткости артериальной стенки могут отражать прогрессирование атеросклероза. Так, в эксперименте при прогрессировании атеросклероза у кроликов линии Kurosawa и Kusanagi-hypercholesterolemic жесткость стенки аорты возрастала, но это не отражалось на динамике показателя ее жесткости – индексе аугментации (Aix). Возможно, отчасти это было вызвано снижением растяжимости стенки, пульсовые волны которой использовались для определения данного показателя [11]. Проведенное нами исследование показывает, что у больных с наличием атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей оценка СЛСИ может неадекватно отражать состояние ригидности сосудистой стенки, поскольку занижаются его значения. С учетом того, что и при поражении других сосудистых бассейнов возможно наличие субклинических стенозов артерий нижних конечностей, использование СЛСИ для оценки распространенности атеросклероза как коронарного, так и некоронарного, представляется достаточно сложным. Кроме того, потенциально это может затруднять и интерпретацию динамики СЛСИ у больных ИБС. К примеру, прогрессирование атеросклероза с нарастанием либо появлением стенозов в артериях нижних конечностей может приводить к снижению СЛСИ, а не к возрастанию (как можно было бы ожидать при повышении ригидности сосудистой стенки).

Таким образом, у больных ИБС, обследованных перед проведением операции коронарного шунтирования, нормальные значения СЛСИ (<8,0) выявлены в 46% случаев, пограничные (≥8,0 и <9,0) – в 29% и па-

тологические ($\geq 9,0$) – в 25% случаев. У больных с различными значениями СЛСИ не было отличий по выраженности коронарного и каротидного атеросклероза. В то же время, атеросклероз артерий нижних конечностей чаще встречался у больных с низкими значениями СЛСИ (11,4-14,0%), реже при его патологических значе-

ниях (6,3%) и еще реже – при промежуточных значениях этого индекса (1,3%). Зависимость СЛСИ от наличия атеросклеротических изменений в артериях нижних конечностей требуется учитывать при оценке жесткости артерий с помощью данного показателя у больных ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлова Я.А., Агеев Ф.Т. Жесткость артерий как предиктор сердечно-сосудистых осложнений при ишемической болезни сердца // Терапевтический архив. – 2010. – №1. – С.68-73.
2. Сумин А.Н., Карпович А.В., Барбараш О.Л. Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс у больных ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с распространенностью коронарного и периферического атеросклероза // Российский кардиологический журнал. – 2012. – №2. – С.27-33.
3. Brand M., Woodiwiss A.J., Michel F, et al. A mismatch between aortic pulse pressure and pulse wave velocity predicts advanced peripheral arterial disease // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2013. – Vol. 46. №3. – P.338-346.
4. Catalano M., Scandale G., Carzaniga G., et al. Increased aortic stiffness and related factors in patients with peripheral arterial disease // J Clin Hypertens (Greenwich). – 2013. – Vol. 15. №10. – P.712-716.
5. Chae M.J., Jung I.H., Jang D.H. The Brachial Ankle Pulse Wave Velocity is Associated with the Presence of Significant Coronary Artery Disease but Not the Extent // Korean Circ J. – 2013. – Vol. 43. №4. – P.239-245.
6. Choi S.Y., Park H.E., Seo H., et al. Arterial stiffness using cardio-ankle vascular index reflects cerebral small vessel disease in healthy young and middle aged subjects // J Atheroscler Thromb. – 2013. – Vol. 22. №2. – P.178-185.
7. Hu H., Cui H., Han W., et al. A cutoff point for arterial stiffness using the cardio-ankle vascular index based on carotid arteriosclerosis // Hypertens Res. – 2013. – Vol. 36. №4. – P.334-341.
8. Ishisone T., Koeda Y., Tanaka F., et al. Comparison of utility

of arterial stiffness parameters for predicting cardiovascular events in the general population // Int Heart J. – 2013. – Vol. 54. №3. – P.160-165.

9. Izuohara M., Shioji K., Kadota S., et al. Relationship of cardio-ankle vascular index (CAVI) to carotid and coronary arteriosclerosis // Circ J. – 2008. – Vol. 72. №11. – P.1762-1767.

10. Kanamoto M., Matsumoto N., Shiga T., et al. Relationship between coronary artery stenosis and cardio-ankle vascular index (CAVI) in patients undergoing cardiovascular surgery // J Cardiovasc Dis Res. – 2013. – Vol. 4. №1. – P.15-19.

11. Katsuda S., Miyake M., Kobayashi D., et al. Does the augmentation index of pulse waves truly increase with progression of atherosclerosis? An experimental study with hypercholesterolemic rabbits // Am J Hypertens. – 2013. – Vol. 26. №3. – P.311-317.

12. Lee C.W., Sung S.H., Chen C.K., et al. Measures of carotid-femoral pulse wave velocity and augmentation index are not reliable in patients with abdominal aortic aneurysm // J Hypertens. – 2013. – Vol. 31. №9. – P.1853-1860.

13. Sugimoto T., Yamamoto K., Takizawa K., et al. Assessment of pulse wave velocity as a marker of post-operative cardiovascular risk in off-pump coronary artery bypass grafting patients // Kyobu Geka. – 2010. – Vol. 63. №7. – P.531-535.

14. 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. – Vol. 18. №11. – P.924-938.

15. Wohlfahrt P., Krajčoviechová A., Seidlerová J., et al. Lower-extremity arterial stiffness vs. aortic stiffness in the general population // Hypertens Res. – 2013. – Vol. 36. №8. – P.718-724.

REFERENCES

1. Orlova Ya.A., Ageyev F.T. Arterial stiffness as a predictor of cardiovascular events in coronary heart disease // Terapevticheskij arkhiv. – 2010. – №1. – P.68-73. (in Russian)
2. Sumin A.N., Karpovich A.V., Barbarash O.L. Cardio-ankle vascular index in patients with coronary heart disease: association with the severity of coronary and peripheral artery atherosclerosis // Rossijskij kardiologicheskij zurnal. – 2012. – №2. – P.27-33. (in Russian)
3. Brand M., Woodiwiss A.J., Michel F, et al. A mismatch between aortic pulse pressure and pulse wave velocity predicts advanced peripheral arterial disease // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2013. – Vol. 46. №3. – P.338-346.
4. Catalano M., Scandale G., Carzaniga G., et al. Increased aortic stiffness and related factors in patients with peripheral arterial disease // J Clin Hypertens (Greenwich). – 2013. – Vol. 15. №10. – P.712-716.
5. Chae M.J., Jung I.H., Jang D.H. The Brachial Ankle Pulse Wave Velocity is Associated with the Presence of Significant Coronary Artery Disease but Not the Extent // Korean Circ J. – 2013. – Vol. 43. №4. – P.239-245.
6. Choi S.Y., Park H.E., Seo H., et al. Arterial stiffness using cardio-ankle vascular index reflects cerebral small vessel disease in healthy young and middle aged subjects // J Atheroscler Thromb. – 2013. – Vol. 22. №2. – P.178-185.
7. Hu H., Cui H., Han W., et al. A cutoff point for arterial stiffness using the cardio-ankle vascular index based on carotid arteriosclerosis // Hypertens Res. – 2013. – Vol. 36. №4. – P.334-341.
8. Ishisone T., Koeda Y., Tanaka F., et al. Comparison of utility

of arterial stiffness parameters for predicting cardiovascular events in the general population // Int Heart J. – 2013. – Vol. 54. №3. – P.160-165.

9. Izuohara M., Shioji K., Kadota S., et al. Relationship of cardio-ankle vascular index (CAVI) to carotid and coronary arteriosclerosis // Circ J. – 2008. – Vol. 72. №11. – P.1762-1767.

10. Kanamoto M., Matsumoto N., Shiga T., et al. Relationship between coronary artery stenosis and cardio-ankle vascular index (CAVI) in patients undergoing cardiovascular surgery // J Cardiovasc Dis Res. – 2013. – Vol. 4. №1. – P.15-19.

11. Katsuda S., Miyake M., Kobayashi D., et al. Does the augmentation index of pulse waves truly increase with progression of atherosclerosis? An experimental study with hypercholesterolemic rabbits // Am J Hypertens. – 2013. – Vol. 26. №3. – P.311-317.

12. Lee C.W., Sung S.H., Chen C.K., et al. Measures of carotid-femoral pulse wave velocity and augmentation index are not reliable in patients with abdominal aortic aneurysm // J Hypertens. – 2013. – Vol. 31. №9. – P.1853-1860.

13. Sugimoto T., Yamamoto K., Takizawa K., et al. Assessment of pulse wave velocity as a marker of post-operative cardiovascular risk in off-pump coronary artery bypass grafting patients // Kyobu Geka. – 2010. – Vol. 63. №7. – P.531-535.

14. 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. – Vol. 18. №11. – P.924-938.

15. Wohlfahrt P., Krajčoviechová A., Seidlerová J., et al. Lower-extremity arterial stiffness vs. aortic stiffness in the general population // Hypertens Res. – 2013. – Vol. 36. №8. – P.718-724.

Информация об авторах:

Сумин Алексей Николаевич – заведующий отделом, д.м.н., 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6, тел. (3842) 644461, e-mail: sumian@cardio.kem.ru, факс. (3842) 642718; Осокина Анастасия Вячеславовна – с.н.с. лаборатории, к.м.н.; Щеглова Анна Викторовна – м.н.с. лаборатории; Жучкова Елена Александровна – м.н.с. лаборатории; Барбараш Ольга Леонидовна – директор, д.м.н., профессор.

Information About the Authors:

Sumin Alexey – Department Head, PhD, MD, Professor, 650002, Kemerovo, Pine Boulevard, 6, tel. (3842) 644461, e-mail: sumian@cardio.kem.ru, fax. (3842) 642718; Osokina Anastasia V. – Senior Scientist Laboratories, PhD, MD; Shcheglova Anna V. – junior researcher laboratory; Zhuchkova Elena – junior researcher laboratory; Barbarash Olga L. – Director, PhD, MD, professor.

© ДОЛГИХ В.В., ГОМЕЛЛЯ М.В., ФИЛИППОВ Е.С., РЫЧКОВА Л.В., БОЛШАКОВА С.Е. – 2014
УДК 616 – 053.2

ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Владимир Валентинович Долгих¹, Марина Владимировна Гомелля^{1,2}, Евгений Семенович Филиппов²,
Любовь Владимировна Рычкова¹, Светлана Евгеньевна Большакова¹

¹Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека Сибирского отделения РАМН, Иркутск, директор – чл.-корр. РАМН, д.м.н. Л.И. Колесникова, отдел педиатрии, руководитель – д.м.н. Л.В. Рычкова;

²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., проф. Е.С. Филиппов)

Резюме. В статье представлены результаты исследования индуцированной агрегации тромбоцитов у 80 детей с лабильной, 90 детей со стабильной артериальной гипертензией и 35 практически здоровых детей. Выявлено значимое увеличение индуцированной агрегации тромбоцитов с АДФ, адреналином, коллагеном, арахидоновой кислотой, ристоцетином при лабильной и стабильной эссенциальной артериальной гипертензии у детей. Скорость и степень индуцированной агрегации с АДФ и адреналином, степень агрегации с коллагеном, скорость агрегации с ристоцетином были значимо выше при стабильной артериальной гипертензии в сравнении с лабильной формой. У значительно большего количества больных со стабильной артериальной гипертензией увеличение степени агрегации с коллагеном было более существенным, чем при лабильной артериальной гипертензии.

Ключевые слова: тромбоциты, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, артериальная гипертензия.

FEATURES OF VASCULAR PLATELET HEMOSTASIS IN ESSENTIAL HYPERTENSION IN CHILDREN

V.V. Dolgikh¹, M.V. Gomellya^{1,2}, E.S. Filippov², L.V. Richkova¹, S. E. Bolshakova¹

¹Scientific Center of the Family Health and Human Reproduction Problems, SB of RAMS, Irkutsk, Russia;

²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The article presents the results of a study of induced platelet aggregation in 80 children with labile, 90 children with stable hypertension and 35 healthy children. A significant increase in platelet aggregation induced by ADP, epinephrine, collagen, arachidonic acid, ristocetin with labile and stable essential hypertension in children has been established. The rate and extent of aggregation induced by ADP and adrenaline, the degree of aggregation with collagen, ristocetin aggregation rate was significantly higher in stable hypertension compared to a labile form. In significantly greater number of patients with stable hypertensive the increase of the extent of aggregation with collagen was more significant than in the labile hypertension.

Key words: platelets, vascular-platelet hemostasis, arterial hypertension.

Тромбозы, равно как и эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ), занимают одно из доминирующих мест в патологии человека [1,2,3,4,7]. Частота тромбозов в популяции составляет 1 случай на 1000 человек [1,3,7]. ЭАГ в России регистрируется у 40% взрослого населения и у 4,8-18% детей и подростков [4,8]. Хорошо известно, что тромботические осложнения нередко сопровождают ЭАГ [4,6,8]. По вопросу гемостаза при ЭАГ существует значительное количество фундаментальных исследований [6,9,10,11]. Однако подавляющее большинство таких исследований касается больных пожилого возраста [2,5,8]. Проблема тромбоза важна и для педиатрии, поскольку тромботические осложнения наблюдаются у детей не так редко, как это представлялось ранее [6,8]. В России люди 15-45 лет с инсультами составляют 5-15% [6,8]. Частота тромбоза у детей составляет 5,3 случая на 10 000 детей [1,3,7,12]. Между тем в педиатрии этот важный вопрос изучен недостаточно, что дало нам основание для комплексного исследования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (индуцированной агрегации тромбоцитов с АДФ, эпинефрином, коллагеном, ристоцетином, арахидоновой кислотой) при лабильной и стабильной ЭАГ (ЛАГ и САГ соответственно) у детей.

Цель работы: изучить особенности индуцированной агрегации тромбоцитов при ЭАГ у детей.

Материалы и методы

На базе клиники НЦ ПЗС и РЧ СО РАМН обследо-

вано 205 детей в возрасте от 9 до 17 лет, из них 170 детей с ЭАГ и 35 практически здоровых детей. Из числа 170 детей с ЭАГ у 80 была ЛАГ, у 90 – САГ. У детей с ЛАГ у 41 (51,2%) выявлены предтромботические нарушения гемостаза на основании проведения комплексного исследования сосудисто-тромбоцитарного и плазменного гемостаза (1 группа), у детей с САГ данные нарушения были у 64 (71,1%) (2 группа). Контрольную группу (3 группа) составили 35 практически здоровых детей. У всех детей впервые провели комплексное исследование индуцированной агрегации тромбоцитов на агрегометре «PACKS-4» (Helen Laboratories) по методу Born с индукторами фирмы Helena на базе лаборатории гематологии Иркутского областного консультативно-диагностического центра. Исследовали индуцированную агрегацию с АДФ (20 мкм), эпинефрином (300 мкм), коллагеном (10 мкг/мл), ристоцетином (1000 мкг/мл), арахидоновой кислотой (500 мкг/мл). Учитывали показатели скорости агрегации и максимальный процент агрегации тромбоцитов. В норме скорость агрегации (V) с АДФ составляет 50-70, эпинефрином – 30-50, коллагеном – 50-80, ристоцетином – 40-70, арахидоновой кислотой – 40-70; максимальный процент агрегации с АДФ составляет 60-80%, эпинефрином – 50-80%, коллагеном – 70-90%, ристоцетином – 60-90%, арахидоновой кислотой – 60-80%. Получение информированного согласия на участие в проводимом исследовании являлось обязательной процедурой.

Данные представлялись в виде средних величин (M)