

УДК 616.12-008.331.1

И. Б. Матросова, Н. В. Борисочева, В. Э. Олейников

СЕРДЕЧНО-ЛОДЫЖЕЧНЫЙ СОСУДИСТЫЙ ИНДЕКС (CAVI) – НОВЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ ПАРАМЕТР ОЦЕНКИ СОСУДИСТОЙ РИГИДНОСТИ

Аннотация. В статье рассматривается возможность применения нового диагностического метода оценки артериальной жесткости – определение сердечно-лодыжечного сосудистого индекса (CAVI). Показана практическая ценность данного параметра для исследования эластических свойств сосудистой стенки.

Ключевые слова: артериальная стенка, артериальная жесткость, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI).

Abstract. In this article the application of the new diagnostic method for arterial stiffness's estimation – the determination of Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI), is considered. The practical value of this parameter for investigation of vascular wall's elastic properties, is shown.

Keywords: vascular wall, arterial stiffness, cardio-ankle vascular index.

Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих причин смертности в большинстве развитых стран. Важную роль в их патогенезе играет повышение жесткости и снижение эластичности крупных артерий. Исторически магистральные сосуды считались пассивными участниками транспорта и перераспределения крови. Недавние исследования показали, что они являются самостоятельным функционирующим органом, обладающим эндокринными и паракринными функциями, а также смягчающим пульсовую волну [1].

Развитие большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы сопровождается не только функциональными изменениями артериальных сосудов, но и структурной перестройкой стенки артерии, смещением соотношения между ее компонентами в сторону увеличения коллагена и снижения эластических волокон, а также прогрессированием атеросклероза [2].

Практически все показатели, характеризующие сосудистую жесткость, которыми располагает современная наука, подвержены влиянию разнообразных факторов, ведущим из которых является артериальное давление (АД). Его воздействие не позволяет в полной мере установить, что служит первопричиной увеличения ригидности: функциональное растяжение сосудистой стенки, структурное патологическое ремоделирование или атеросклероз. Возникла необходимость в создании новых параметров, которые могли бы более объективно оценивать жесткость артерий, минимизируя влияние внешних факторов.

Стенки артерий представлены тремя слоями: внутренний слой, состоящий из плоского эндотелия, средний, образованный гладкой мускулатурой и

эластическими волокнами, и наружный слой фиброзной соединительной ткани, содержащей коллагеновые волокна. В зависимости от развития различных слоев стенки артерии подразделяются на сосуды мышечного, смешанного и эластического типов. В стенке артерий мышечного типа хорошо развита средняя оболочка. Миоциты и эластические волокна располагаются в ней по типу пружины. Миоциты средней оболочки стенки артерий мышечного типа своими сокращениями регулируют приток крови к органам и тканям. По мере уменьшения диаметра все оболочки стенки артерий истончаются. К сосудам смешанного типа относятся такие артерии, как сонная и подключичная. Аорта и легочный ствол являются артериями эластического типа, в которые кровь поступает под большим давлением и с большой скоростью из сердца. Крупным сосудам, расположенным вблизи сердца (аорта, подключичные артерии и сонные артерии), приходится выдерживать большое давление крови, выталкиваемой левым желудочком сердца. Они имеют толстые стенки, средний слой которых состоит главным образом из эластических волокон. Поэтому во время систолы они могут растягиваться, не разрываясь [3].

Эластические свойства артерий изменяются по ходу артериальной системы: проксимальные – более податливы, а дистальные – более жесткие.

Артериальная система обладает двумя различными взаимосвязанными функциями: проводящей и буферной [4, 5]. Первая функция заключается в доставке адекватного количества крови от сердца к периферическим тканям; вторая – в сглаживании пульсовых колебаний АД. Проводящая функция определяется, главным образом, шириной просвета артериол и мелких артерий и характеризуется величиной общего периферического сопротивления, заключается в доставке адекватного количества крови к периферическим тканям в соответствии с их потребностями.

Демпфирующая функция зависит от эластических свойств крупных артерий, прежде всего аорты. Механизм преобразования сердечного выброса в непрерывный кровоток по капиллярам обозначается как «эффект Windkessel» или «механизм компрессионной камеры». Во время систолы из левого желудочка сердца в аорту поступает порция крови – ударный объем сердца. В норме примерно 50 % ударного объема направляется прямо к периферическим тканям, в то время как оставшиеся 50 % накапливаются в аорте, растягивая ее стенки. При этом часть энергии, производимой сердцем, аккумулируется в растянутых стенках аорты. В диастолу эта энергия отдается аортой при выдавливании депонированной крови в направлении капилляров [5–7]. Для эффективности демпфирующей функции важно, чтобы энергия, расходуемая на растяжение артерий и последующую отдачу, была как можно меньше. То есть САД, создаваемое при данном ударном объеме, должно быть низким, насколько это возможно [4, 5].

Способность артерий поглощать часть ударного объема описывается величиной артериальной податливости (англ. *compliance*). Податливость определяется как изменение объема (ΔV) в ответ на изменение давления (ΔP): $C = \Delta V / \Delta P$.

Под артериальной растяжимостью (*arterial distensibility, D*) следует понимать показатель, характеризующий способность сосуда изменять свой диаметр в ответ на изменения растягивающего давления, что в математическом выражении можно представить как $D = \Delta V / \Delta P \cdot V$, где $\Delta V / \Delta P$ – податливость, а V – начальный объем [2].

Растяжимость артерии преимущественно зависит от внутреннего и среднего слоев артерии. Они обладают наибольшей эластичностью и способны менять диаметр артерии в зависимости от внутрисосудистого давления. При высоком давлении *tunica interna* и *tunica media* адекватно расширяются и тянут внешнюю оболочку за собой [7, 8]. В этот момент податливость всей сосудистой стенки определяется свойствами внешней мембраны, которая имеет наименьшую растяжимость. Когда повышение внутрисосудистого давления достигает критической точки, внешняя оболочка срабатывает как ограничитель, и растяжимость артерии уменьшается.

Практически это имеет следующее значение: показатель артериальной растяжимости можно использовать для сравнения эластических артерий различного калибра, тогда как показатель податливости применим только для сравнения характеристик артерий одинакового диаметра, что, безусловно, делает артериальную растяжимость более приемлемым показателем для практического использования.

Величину, обратную податливости, называют жесткостью (K): $K = 1/C = \Delta P/\Delta V$ [2]. В противоположность C или D , которые дают представление об «эластичности» артерии как полой структуры, модуль приращения эластичности, характеризующий жесткость, дает информацию о внутренних эластических свойствах материала, независимо от геометрии сосуда.

Эластичность – ранее использованная мера растяжимости. Модуль эластичности *Young* $E = \Delta P \times D/h \times \Delta D$. Он характеризует напряжение сосудистой стенки толщиной 1 см при увеличении диаметра сосуда в два раза [9–11], где D – диаметр сосуда в покое; ΔD – изменение диаметра сосуда при изменении растягивающего давления ΔP ; h – толщина стенки сосуда [2].

Все существующие на данный момент методы оценки эластических свойств артериальных сосудов можно разделить на две большие группы: прямые и непрямые. В свою очередь, для прямого изучения эластических свойств артериальных сосудов могут быть использованы инвазивные и неинвазивные исследования. Среди первых следует отметить ангиографию и катетеризацию артерий при помощи катетера с вмонтированным ультразвуковым датчиком и микроманометром, среди вторых – трансторакальную эхокардиографию и магниторезонансную томографию (МРТ) [2].

Инвазивные методы исследования растяжимости аорты, 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 сегодняшний день использование инвазивных методов, в силу несоответствия между риском развития осложнений при их выполнении и ожидаемой пользой от получаемых результатов, ограничено экспериментальными и лабораторными исследованиями на животных, а применение МРТ и эхокардиографии не нашло широкого распространения из-за низкой воспроизводимости результатов. Основная же часть исследований, посвященных изучению эластических свойств, проведена с использованием непрямых методов [2].

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 сур-

рогатных параметров для определения артериальной ригидности [12, 13].

Устройства для оценки податливости артерий классифицируют по видам исследуемой сосудистой жесткости [12]:

1. Приборы для измерения системной артериальной жесткости. В основе их работы лежат: модифицированная модель Windkessel (HDI/PulseWave CR-2000), метод площади и, наконец, вычисление отношения ударный объем/пульсовое давление.

2. Устройства для определения региональной (сегментарной) жесткости. Предназначены для измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Каротидно-фemorальную СРПВ (PWVcf) исследуют с помощью датчика давления-механотрансдуктора (Complior), высокочастотной аппланационной тонометрии (SphygmoCor), доплеровской методики (Ultrasound Systems) и эхо-трекинговых систем (Wall Track, Artlab). В настоящее время измерение каротидно-фemorальной пульсовой волны является «золотым стандартом» для оценки эластических свойств артериальных сосудов [12].

В приборе VaSera-1000 (Fukuda Denshi) СРПВ определяется плечелодыжечным методом.

3. Приборы для исследования локальной жесткости поверхностных артерий. В основе их работы лежит эхо-трекинг, т.е. отслеживание движений сосудистой стенки в режиме реального времени с помощью специальных ультразвуковых датчиков (Wall Track, Artlab, NIUS). Также с этой целью используется магнитно-резонансная томография.

4. Устройства для определения отраженной волны с помощью измерения индекса аугментации (R-AI). Для анализа периферической пульсовой волны применяется пальцевая фотоплетизмография (Fukuda Electric Co).

СРПВ (PWV), R-AI и центральное аортальное давление – наиболее часто определяемые всеми техническими устройствами показатели.

PWVcf измеряют, вычисляя время транзита (Δt) между основаниями пульсовых волн, зарегистрированных на сонной и бедренной артериях, что соответствует СРПВ в аорте, которая, как известно, является сосудом эластического типа. PWVab – метод определения скорости распространения пульсовой волны с помощью расчета времени между началом пульсовой волны, регистрируемой на плече и на голени [12].

Определение центрального аортального давления, отражающего изменения сосудов эластического типа, также позволяет оценить степень риска развития сердечно-сосудистых событий. Для оценки центрального АД используют ранее валидированную систему SphygmoCor, позволяющую рассчитать давление в аорте на основании измерения АД методом аппланационной тонометрии на лучевой артерии и анализа пульсовой волны [14].

Для количественной характеристики отраженной пульсовой волны используется индекс аугментации R-AI (Augmentation Index). Он определяется как отношение ударной волны, возникающей во время увеличения давления в аорте, к отраженной волне, регистрируемой на сонной артерии и плечах во время систолы, и позитивно коррелирует с жесткостью аорты, увеличивается с возрастом и прогрессированием атеросклероза [12].

Проблема применения СРПВ состоит в том, что на данный показатель оказывает существенное влияние уровень АД во время измерения. Следовательно, при высоком АД точно оценить патологические изменения структуры сосудистой стенки, а также степень атеросклероза по СРПВ не представляет-

ся возможным – необходимо провести предварительную коррекцию АД [15]. В большинстве исследований для измерения жесткости сосудов используют аортальную СРПВ, которая, согласно консенсусу [12], является эталонным методом оценки артериальной ригидности. Разработчики прибора VaSera в качестве альтернативы предлагают более простую и быстро выполняемую методику – определение плече-лодыжечной СРПВ. Согласно некоторым литературным источникам этот способ измерения имеет тесную корреляцию с PWVcf [12]. Однако PWVab напрямую не отражает эластические свойства аорты, что ставит под сомнение возможность ее клинического применения [15].

В связи с этим возникла потребность в более объективной оценке сосудистой жесткости, лишенной влияния внешних факторов. Hayashi et al. предложили использовать параметр жесткости β , который воспроизводит локальную ригидность кровеносного сосуда. Вычисление данного показателя основывается на регистрации изменения диаметра сосуда в соответствии с колебаниями артериального давления, тем не менее β не зависит от уровня АД [16]. Kawasaki et al. представили параметр β как $\ln(Ps/Pd) \cdot D/\Delta D$ (где Ps – систолическое АД, Pd – диастолическое АД, D – диаметр сосуда, ΔD – изменения диаметра). Этот параметр измеряется с помощью эхо-трекинговых систем [17]. Однако жесткость β отражает свойства лишь отдельного сегмента артерий; помимо этого, для специальных ультразвуковых приборов требуется определение $D/\Delta D$. Таким образом, возникла необходимость в новом показателе, не зависящем от АД, который характеризует свойства артерии в целом [18].

Разработчиками прибора VaSera был введен CAVI – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, позволяющий решить проблемы, связанные с воздействием АД. Он отражает истинную жесткость аорты, бедренной и большеберцовой артерии. Методика измерения CAVI проста в выполнении и не требует сложной технической подготовки. Индекс CAVI рассчитывается по ЭКГ, ФКГ, записи волн плечевой и большеберцовой артерии, с использованием специального алгоритма для расчетов. Этот показатель зависит в большей степени от жесткости и податливости восходящей аорты, что позволяет широко использовать его для диагностики атеросклероза крупных артерий.

Формула Bramwell–Hill выражает взаимосвязь между объемным эластическим модулем и скоростью распространения пульсовой волны (СРПВ):

$$PWV^2 = \Delta P / \rho \cdot V / \Delta V, \quad (1)$$

где PWV – СРПВ; ΔP – пульсовое давление; V – объем кровеносного сосуда; ΔV – изменения объема; ρ – плотность крови.

Из формулы (1) следует:

$$V / \Delta V = D / \Delta D / 2 = 2 \rho / \Delta P \cdot PWV^2, \quad (2)$$

где D – диаметр сосуда; ΔD – изменения диаметра.

Учитывая, что $\beta = \ln(Ps/Pd) \cdot D/\Delta D$, тогда $\beta = \ln(Ps/Pd) \cdot 2\rho/\Delta P \cdot PWV^2 =$ $= \text{CAVI}$.

Таким образом, CAVI отражает жесткость аорты, бедренной и большеберцовой артерии в целом и теоретически не зависит от влияния АД.

Для удобства сравнения с PWV формула преобразовывается:

$$\text{CAVI} = a \{ (2\rho/\Delta P) \cdot \ln(Ps/Pd) PWV^2 \} + b,$$

где P_s – систолическое АД; P_d – диастолическое АД; ΔP : $P_s - P_d$; ρ – плотность крови; a и b – константы [18].

Согласно рекомендациям создателей прибора VaSera, патологическим считается значения CAVI 9,0 и выше [19]. Показатели нормы для отдельных возрастных групп в настоящее время находятся в стадии разработки [20].

Различными авторами была доказана высокая воспроизводимость данного индекса в общей популяции, среди здоровых лиц, у больных артериальной гипертензией I–II степени, метаболическим синдромом и у пациентов, находящихся на гемодиализе [18, 20, 21].

В исследовании Shirai et al. изучалось состояние артерий у больных на гемодиализе. Среди них были лица с ишемическими изменениями на ЭКГ и (или), перенесшие чрескожную коронарную ангиопластику, больные сахарным диабетом 2-го типа и пациенты без признаков коронарного атеросклероза и сахарного диабета. В 3-й группе индекс CAVI находился в пределах нормы. У лиц с ишемическими изменениями на ЭКГ и (или) перенесших чрескожную коронарную ангиопластику показатели CAVI были выше, чем у пациентов без таковых. Больные сахарным диабетом имели также высокие значения CAVI. При наличии у пациента сахарного диабета и ишемических изменений на ЭКГ значения индекса истинной жесткости были самыми высокими. Полученные данные могут свидетельствовать о возможности применения CAVI для количественной оценки степени выраженности атеросклероза [18].

Артериосклероз – процесс, который часто сопутствует атеросклерозу, усугубляет его течение и значительно повышает частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В исследовании A. Ichihara с помощью биопсии оценивалась степень фиброза артериальной стенки у больных с хронической почечной недостаточностью на гемодиализе. Забор материала осуществлялся во время операции по формированию артериовенозного шунта. Результаты исследования показали положительную корреляцию выраженности фиброза с CAVI [22].

В ряде исследований выявлена высокая корреляция между наличием ишемической болезни сердца и повышением таких параметров, как толщина интима-медиа (ТИМ), жесткость β и СРПВ [23, 24]. Диагностическую ценность CAVI для оценки атеросклероза подтверждают данные, полученные K. Nakamura с соавторами [25, 26]. Пациентам с подтвержденным коронарографией атеросклерозом методом УЗДГ определяли толщину комплекса интима-медиа сонных артерий; с помощью VaSera измеряли индекс CAVI. Установлено, что CAVI обладал наибольшей диагностической чувствительностью и специфичностью в отношении коронарного атеросклероза по сравнению с ТИМ сонной артерии. В свою очередь, максимальная ТИМ имела четкую корреляцию с CAVI. Полученные результаты позволяют предположить, что CAVI отражает системный атеросклероз, включая поражение сонных и коронарных артерий [25, 26].

Взаимосвязь сердечно-лодыжечного сосудистого индекса с данными коронарографии у пациентов, страдающих стенокардией, наблюдалась в исследовании A. Takaki et al. [26].

В здоровой популяции установлена высокая положительная корреляция индекса CAVI с параметром жесткости β , который определяли в грудном отделе аорты с помощью трансэзофагеальной эхокардиографии [26]. При об-

следовании больных гипертонической болезнью также была выявлена зависимость между приведенными выше параметрами [27].

Существуют сведения о корреляции между индексом CAVI и ТИМ в общей популяции [26, 28, 29], у больных эссенциальной гипертензией [28], сахарным диабетом 2-го типа [30] и у пожилых пациентов с первым или более сердечно-сосудистыми факторами риска [31]. Некоторые авторы указывают на взаимосвязь данного показателя с наличием атеросклеротических бляшек в сонной артерии [28, 29].

Помимо ТИМ установлена корреляция с другими эхокардиографическими параметрами, оценивающими диастолическую функцию миокарда левого желудочка, в частности с ранней диастолической трансмитральной скоростью кровотока (Ve), отношением Ve/Va , временем полуспада градиента давления пика E (DTE) и скоростью движения эндокардиальных участков миокарда во время ранней диастолы. Последний показатель, по данным исследования, демонстрирует наиболее высокую взаимосвязь с индексом CAVI [31, 32]. Выявлено значительное увеличение CAVI у пациентов со сниженной диастолической функцией левого желудочка по сравнению со здоровыми лицами, а также корреляция сердечно-лодыжечного сосудистого индекса с размерами левого предсердия [33].

Результаты сравнительной оценки параметров артериальной жесткости (СРПВ и индекса CAVI), измеренные тремя приборами: Complior SP, Sphygmocor и VaSera VS-1000, показали хорошую воспроизводимость изучаемых показателей, но отсутствие достоверной корреляции между ними. При ультразвуковом исследовании не выявлено взаимосвязи выше описанных характеристик с толщиной интима-медиа сонной артерии и эндотелиальной дисфункцией. Полученные данные могут быть следствием небольшого количества исследуемых (20 человек здоровых добровольцев). Авторы предполагают возможность наличия корреляции между указанными выше методиками у пациентов с сердечно-сосудистой патологией [34].

В исследовании T. Kubozono et al. была установлена зависимость PWVab и индекса CAVI от возраста как в общей популяции [10, 18, 21, 26, 28, 29, 32], так и у здоровых лиц [20, 35], а также у больных сахарным диабетом 2-го типа [30, 36] и эссенциальной гипертензией [27].

Анализируя взаимосвязь показателей артериальной ригидности с цифрами АД, исследователи обнаружили высокую корреляцию PWVab с систолическим артериальным давлением у мужчин и женщин [18, 21, 26, 27], в то время как индекс CAVI в меньшей степени находился под влиянием САД и ДАД [9, 11, 18, 21, 28, 30, 32, 35, 36].

CAVI коррелировал с показателями пульсового давления в общей популяции [28], у больных гипертонической болезнью [27] и сахарным диабетом [11].

Японскими учеными доказана возможность использования сердечно-лодыжечного сосудистого индекса в качестве скринингового метода для диагностики атеросклероза. Анализ результатов показал, что этот показатель находился в тесной корреляции с гомоцистеином [28, 37], гликированным гемоглобином [21, 28–30], глюкозой крови натощак [21].

Выявлена взаимосвязь уровня постпрандиальной гликемии с индексом CAVI при проведении перорального теста толерантности к глюкозе у лиц, не страдающих сахарным диабетом 2-го типа [35].

Найдена зависимость между острофазовыми показателями крови и индексом CAVI у больных сахарным диабетом 2-го типа, в частности с СРБ, сывороточным альбумином А, фибриногеном и лейкоцитами. CAVI коррелировал с продолжительностью диабета, САД, ДАД; с индексом массы тела, гликированным гемоглобином и ЛПВП была установлена лишь незначительная взаимосвязь [36].

В отношении липидного профиля данные различных исследований достаточно противоречивы. Так, ряд авторов выявили корреляцию индекса CAVI с уровнем триглицеридов крови в общей популяции [21, 28]; у больных ИБС и гипертонической болезнью подобные результаты не подтвердились [26, 27]. Существуют сведения о взаимосвязи CAVI с общим холестерином в общей популяции [28, 29], у больных сахарным диабетом [11, 38] и ИБС [26]. С холестерином ЛПВП и ЛПНП также регистрировалась, соответственно, отрицательная и положительная корреляция [26, 28, 32].

Результаты другого исследования свидетельствуют о существенно более высоких значениях СПВ и CAVI у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом (МС) в сравнении со здоровыми лицами [20, 39]. У больных МС выявлено повышение показателей жесткости аорты и артерий преимущественно эластического типа по сравнению с пациентами, страдающими АГ. Авторы объясняют это опосредованным влиянием инсулинорезистентности на сосудистую стенку как за счет повышения АД, так и вследствие усиления пролиферации, гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток, уменьшения содержания эластических волокон в сосудистой стенке, ускорением процесса атеросклероза (Чазова И. Е., 2004; Дедов И. И., 2006).

У пациентов, оперированных по поводу трансплантации сердца, для выявления прогрессирования атеросклероза проводили измерение индекса CAVI и PWVab. У большинства обследованных значения CAVI были гораздо выше нормы, что является подтверждением выраженности атеросклероза у больных с пересаженным сердцем. Исследователей заинтересовало, что показатели CAVI оставались стабильными после операции. Полученные результаты могут свидетельствовать об отсутствии быстрого прогрессирования атеросклероза в течение небольшого периода времени. Такое постоянство исследуемого индекса позволяет использовать его для мониторингирования прогрессирования атеросклероза у больных после трансплантации сердца [39].

Согласно публикациям некоторых авторов, у больных с системной красной волчанкой в пременопаузе и в постменопаузе индекс CAVI значительно превышал нормальные показатели [40].

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 CAVI у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом в сочетании с АГ при лечении спираприлом и амлодипином [41], у пациентов с артериальной гипертензией I–II степени на фоне терапии лизиноприлом [42], арифеном-ретард и нолипрелом-форте [43]. Были получены достоверные положительные результаты.

Безусловно, данные клинических исследований по изучению индекса CAVI, которыми располагает современная наука, представляют огромный

интерес. Некоторые японские ученые считают, что, несмотря на все достоинства плече-лодыжечной СРПВ, индекс САVI является более эффективным диагностическим методом для оценки артериальной жесткости [15, 18, 26, 29, 39]. Однако клиническая ценность этого показателя требует дальнейшего изучения в проспективных исследованиях.

Список литературы

1. **Недогода, С. В.** Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и мишени для фармакотерапии / С. В. Недогода, Т. А. Чаляби // *Болезни сердца и сосудов*. – 2006. – Т. 1. – № 4.
2. **Поливода, С. Н.** Методические подходы к обследованию больных и клинической интерпретации данных при оценке эластических свойств артериальных сосудов на современном этапе / С. Н. Поливода, А. А. Черепок, Р. А. Сычев // *Український кардіологічний журнал*. – 2003. – № 2. – С. 109–117.
3. **Афанасьев, Ю. И.** Гистология : учебник / Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский ; под ред. Ю. И. Афанасьева. – М. : Медицина, 2001. – 743 с.
4. **Panza, J. A.** Abnormal endothelium dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension / J. A. Panza, A. A. Quyyumi, J. E. Brush et al. // *N. Eng. J. Med.* – 1990. – № 323. – P. 22–27.
5. **O'Rourke, M. F.** Arterial function in health and disease / M. F. O'Rourke // *Churchill Livingstone*. – Edinburg, 1982. – P. 68–72.
6. **Black, H. R.** The paradigm has shifted to systolic blood pressure / H. R. Black // *Journal of Human Hypertension*. – 2004. – № 18. – S. 3–7.
7. **Nicholos, W. W.** Vascular impedance in McDonald's blood/low in arteries: theoretical, experimental and clinical principles / W. W. Nicholos, M. E. O'Rourke // *Edward Arnold*. – London, 1998. – P. 345.
8. **Raine, A. E. G.** Report on management of renal failure in Europe, XXII 1991 / A. E. G. Raine, R. Margreiter, P. P. Brunner et al. // *Nephrol dial transplantation*. – 1992. – № 7 (Suppl. 2). – P. 7–35.
9. **Кобалава, Ж. Д.** Высокое систолическое давление – акцент на эластические свойства артерий / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, М. А. Маркова и др. // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2006. – № 6.
10. **Otsuka, K.** Chronoecological health watch of arterial stiffness and neuro-cardiopulmonary function in elderly community at high altitude (3524 m), compared with Japanese town / K. Otsuka, T. Norboo, Y. Otsuka et al. // *Biomed Pharmacother.* – 2005. – Oct. – № 59. – Suppl 1. – S. 58–67.
11. **Wakabayashi, I.** Relationships between vascular indexes and atherosclerotic risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus / I. Wakabayashi, H. Masuda // *Angiology*. – 2008. – № 59. – P. 567.
12. **Laurent, S.** Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S. Laurent, J. Cockcroft, Luc Van Bortel et al. // *European Heart Journal*. – 2006. – № 27. – P. 2588–2006.
13. **Parati, G.** How to assess arterial compliance in humans / G. Parati, B. Luciano // *Journal of Hypertension*. – 2006. – № 24 (6 June). – P. 1009–1012.
14. **Кобалава, М. Д.** Преимущества комбинации антагонистов кальция с ингибитором АПФ периндоприлом по сравнению со стандартной терапией антагонистами кальция высокого риска / М. Д. Кобалава, В. В. Толкачева, Ю. В. Котовская // *CONSILIUM-MEDICUM*. – 2006. – Т. 8. – № 5.
15. **Yambe, T.** Brachio-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI) / T. Yambe, M. Yoshizawa, Y. Sajio et al. // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. – 2004. – № 58. – S. 95–98.

16. **Hayashi, G.** Analysis of vascular wall constitutive law with finite deformation theory / G. Hayashi, M. Sato, H. Niimi, H. Handa, K. Moritake, A. Okumura // Medical electronics and engineering. – 1975. – № 13. – S. 293–237.
17. **Kawasaki, T.** Noninvasive measurement of common carotid artery effect with echo-phase tracking system / T. Kawasaki, K. Takechi, M. Hasegawa et al. // Journal of Japanese College of Angiology. – 1982. – № 22. – P. 241–248.
18. **Shirai, K.** A Novel Blood Pressure-independent Arterial Wall Stiffness Parameter: Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) / K. Shirai, J. Utino, K. Otsuka et al. // Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. – 2006. – V. 13. – № 2. – P. 101–107.
19. Руководство по эксплуатации к прибору VaSera VS – 1000 CAVI plus. Fukuda Denshi. – С. 139.
20. **Матросова, И. Б.** Артериальная ригидность при гипертонии 1–2 степени и возможности медикаментозной коррекции сосудистого ремоделирования у больных метаболическим синдромом : автореф. ... канд. мед. наук / Матросова И. Б. – М., 2006. – С. 14–16.
21. **Kubozono, T.** Clinical Significance and Reproducibility of New Arterial Distensibility Index / T. Kubozono, M. Miyata, K. Ueyama et al. // Circ. J. – 2007. – № 71. – P. 89–94.
22. **Ichihara, A.** American Journal of Kidney Diseases, In Press, Corrected Proof. Cardio-Ankle Vascular Index and Ankle Pulse Wave Velocity as a Marker of Arterial Fibrosis in Kidney Failure Treated by Hemodialysis / A. Ichihara // doi:10.1053/j.ajkd.2008.06
23. **Hirai, T.** Stiffness of systemic arteries in patient with myocardial infarction: a non-invasive method to predict severity of coronary atherosclerosis / T. Hirai, S. Sasayama, T. Kawasaki et al. // Circ. J. – 1989. – № 80. – P. 78–86.
24. **Tounian, P.** Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severity obese children: A prospective study / P. Tounian, Y. Aggoun, B. Dubern et al. // Lancet. – 2001. – № 358. – P. 1400–1404.
25. **Nakamura, K.** Cardio-Ankle Vascular Index is a Candidate Predictor of Coronary Atherosclerosis / K. Nakamura, T. Tomaru, S. Yamamura et al. // Circ. J. – 2008. – Apr. – V. 72. – № 4. – P. 598–604.
26. **Takaki, A.** Cardio-ankle vascular index is a new noninvasive parameter of arterial stiffness / A. Takaki, H. Ogawa, T. Wakeyama et al. // Circ. J. – 2007. – Nov. – V. 71. – № 11. – P. 1710–1714.
27. **Okura, T.** Relationship between cardio-ankle vascular index (CAVI) and carotid atherosclerosis in patients with essential hypertension / T. Okura, S. Watanabe, M. Kurata et al. // Hypertens Res. – 2007. – Apr. – V. 30. – № 4. – 335–40.
28. **Kadota, K.** Availability of cardio-ankle vascular index (CAVI) as a screening tool for atherosclerosis / K. Kadota, N. Takamura, K. Aoyagi et al. // Circ. J. – 2008. – Feb. – V. 72. – № 2. – P. 304–308.
29. **Izuhara, M.** Relationship of cardio-ankle vascular index (CAVI) to carotid and coronary arteriosclerosis / M. Izuhara, K. Shioji, S. Kadota et al. // Circ. J. – 2008. – Nov. – V. 72. – № 11. – P. 1762–1767. – (Epub 2008, Sep. 18).
30. **Ibata, J.** Cardio-ankle vascular index measures arterial wall stiffness independent of blood pressure / J. Ibata, H. Sasaki, T. Kakimoto et al. // Diabetes Res Clin Pract. – 2008. – Jan 31.
31. **Mizuguchi, Y.** Arterial stiffness is associated with left ventricular diastolic function in patients with cardiovascular risk factors: early detection with the use of cardio-ankle vascular index and ultrasonic strain imaging / Y. Mizuguchi, Y. Oishi, H. Tanaka et al. // J. Card. Fail. – 2007. – Nov. – V. 13. – № 9. – P. 744–751.
32. **Takaki, A.** Cardio-ankle vascular index (CAVI) is superior to brachial-ankle pulse wave velocity as an index of arterial stiffness / A. Takaki, H. Ogawa, T. Wakeyama et al. // Hypertens Res. – 2008. – № 31. – P. 1347–1355.

33. **Sakane, K.** Association of new arterial stiffness parameter, the cardio-ankle vascular index, with left ventricular diastolic function / K. Sakane, T. Miyoshi, M. Doi et al. // J. Atheroscler. Thromb. – 2008. – № 15. – P. 261–268.
34. **Huck, C.** Noninvasive measurements of arterial stiffness: Repeatability and interrelationships with endothelial function and arterial morphology measures / C. Huck, U. Bronas, E. Williamson et al. // Vascular Health and Risk Management. – 2007. – V. 3. – Issue 3.
35. **Huang, C. L.** Postchallenge hyperglycaemic spike associate with arterial stiffness / C. L. Huang, M. F. Chen, J. S. Jeng et al. // International Journal of Clinical Practice. – 2007. – Mar. – V. 61. – Is. 3. – P. 397–402.
36. **Wakabayashi, I.** Association of acute-phase reactants with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus / I. Wakabayashi, H. Masuda // Clinica Chimica Acta. – 2006. – Mar. – V. 365. – Is. 1–2. – P. 230–235.
37. **Yambe, T.** Cardio-ankle vascular index (CAVI) for the monitoring of the atherosclerosis after heart transplantation / T. Yambe, X. Meng, X. Hou et al. // Biomedicine & Pharmacotherapy. – 2005. – № 59. – S. 177–179.
38. **Lee, J. A.** Association of serum albumin and homocysteine levels and cardio-ankle vascular index in patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis / J. A. Lee, D. H. Kim, S.-J. Yu et al. // Korean. J. Intern. Med. – 2006. – Mar. – V. 21. – № 1. – P. 33–38.
39. **Матросова, И. Б.** Механизмы сосудистого ремоделирования при гипертонии и метаболическом синдроме / И. Б. Матросова, И. В. Елисеева, Н. А. Борисова и др. // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2008. – № 1. – С. 45–54.
40. **Sato, H.** Atherosclerosis is accelerated in patients with long-term well-controlled Systemic Lupus Erythematosus (SLE) / H. Sato, T. Miida, Y. Wada et al. // Clinica Chimica Acta. – 2007. – Oct. – V. 385. – Is. 1–2. – P. 35–42.
41. **Олейников В. Э., Герасимова А. С., Матросова И. Б., Томашевская Ю. А.** // Российский кардиологический журнал. – 2007. – № 4. – С. 34–43.
42. **Поздняков, Ю. М.** Монотерапия артериальной гипертензии I–II степени. Опыт применения лизиноприла (результаты многоцентрового исследования) / Ю. М. Поздняков, С. В. Волков, В. А. Милягин и др. // Болезни сердца и сосудов. Актуальные и спорные вопросы. – 2006. – Т. 1. – № 4.
43. **Голованова, Е. Д.** Ремоделирование сосудов и вариабельность сердечного ритма при фармакотерапии артериальной гипертензии различными средствами / Е. Д. Голованова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2006. – № 1. – С. 62–66.

Матросова Ирина Борисовна
ассистент, кафедра терапии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
E-mail: terapia_pgu@rambler.ru

Matrosova Irina Borisovna
Assistant, therapeutics sub-department,
Medical institute, Penza State University

Борисочева Надежда Валерьевна
аспирант, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет
E-mail: terapia_pgu@rambler.ru

Borisocheva Nadezhda Valerievna
Postgraduate student, Medical institute,
Penza State University

Олейников Валентин Эливич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой терапии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет

E-mail: terapia_pgu@rambler.ru

Oleynikov Valentin Elivich

Doctor of medical sciences, professor,
head of therapeutics sub-department,
Medical institute, Penza State University

УДК 616.12-008.331.1

Матросова, И. Б.

Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI) – новый неинвазивный параметр оценки сосудистой ригидности / И. Б. Матросова, Н. В. Борисочева, В. Э. Олейников // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. – № 2 (10). – С. 90–101.