

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А. А. Спасский¹, А. Л. Хохлов², М. А. Синайская³, Н. Г. Чапина³, О. Н. Курочкина⁴

¹Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова

²Ярославская государственная медицинская академия

³Кировская государственная медицинская академия

⁴Коми филиал Кировской государственной медицинской академии

Впоследнее десятилетие заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) занимают лидирующие позиции в Российской Федерации. Из их числа около 30 % приходится на ишемическую болезнь сердца, включая в первую очередь острый коронарный синдром [1, 7]. Развитие наиболее социально значимых ССЗ в последние 15 лет рассматривается с позиции сердечно-сосудистого континуума, в котором центральную роль играет артериальная гипертензия. В связи с частым сочетанием ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии становится актуальным изучение особенностей течения острого коронарного синдрома (ОКС) на фоне сопутствующей гипертонической болезни.

Цель – оценить особенности течения и исходы у больных с инфарктом миокарда на фоне сопутствующей гипертонической болезни.

Материал и методы. Методом случайного бесповторного отбора выбраны истории болезни больных с инфарктом миокарда (ИМ), госпитализированных в Коми республиканский кардиологический диспансер в 2003–2010 гг. Критериями включения были: установленный диагноз ИМ, наличие симптомов острого коронарного синдрома, наличие или отсутствие изменений на электрокардиограмме (подъем сегмента ST, патологический зубец Q, отрицательный коронарный T, впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса). Критерии исключения: диагноз нестабильная стенокардия, длительность инфаркта миокарда более 7 дней.

В ходе исследования проанализированы 1069 историй болезни больных инфарктом миокарда, в

Спасский Андрей Александрович, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической фармакологии лечебного факультета Российского научно-исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова; тел.: 89161622174; e-mail: gnmot@mail.ru.

Хохлов Александр Леонидович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии с курсом ИПДО Ярославской государственной медицинской академии; тел.: (4852)460935; e-mail: al460935@yandex.ru.

Синайская Мария Александровна, врач-интерн Кировской государственной медицинской академии; тел.: (8212)241101; e-mail: sinayskaya@rambler.ru.

Чапина Наталья Геннадьевна, врач-интерн Кировской государственной медицинской академии; тел.: (8213)921495; e-mail: chapina_natalya@mail.ru.

Курочкина Ольга Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней Коми филиала Кировской государственной медицинской академии; тел.: 89048610340; e-mail: olga_kgma@mail.ru.

том числе 579 (54,2 %) мужчин и 490 (45,8 %) женщин, средний возраст пациентов $65,9 \pm 11,8$ лет. Отдаленная выживаемость каждого пациента отслеживалась в кабинете статистики городской поликлиники Сыктывкара. Больные разделены на две группы: первая группа – это больные инфарктом миокарда, имеющие сопутствующую гипертоническую болезнь – 873 человека (81,6 %), вторая группа – больные ИМ без сопутствующей гипертонической болезни – 196 (18,4 %).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по формуле MDRD: СКФ (мл/мин/ $1,73\text{ m}^2$) = $= 186 \cdot \text{креатинин сыворотки крови (мг/дл)}^{-1,154} \cdot \text{возраст}^{-0,203} \cdot 0,742$ (для женщин). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux: ММЛЖ = $(1,04 \cdot ((\text{МЖП} + \text{ЗСЛЖ} + \text{КДР})/3 - \text{КДР})/3 - 13,6)$ [9]. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Относительную толщину стенок миокарда (ОТС) – по формуле ОТС = $(\text{ЗСЛЖ} + \text{МЖП})/\text{КДР}$. Среднее артериальное давление рассчитывали по формуле АДср = $(\text{САД} - \text{ДАД})/3 - \text{ДАД}$. Характер ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) оценивался исходя из величин ИММЛЖ и ОТС. По классификации R. Devereux (1995), при ОТС < 0,45, ИММЛЖ < 135 g/m^2 конфигурация сердца расценивалась как нормальная, при ОТС $\geq 0,45$, ИММЛЖ $\geq 135\text{ g/m}^2$ диагностировалась концентрическая гипертрофия, при ОТС < 0,45, ИММЛЖ $\geq 135\text{ g/m}^2$ – эксцентрическая гипертрофия, при ОТС $\geq 0,45$, ИММЛЖ $< 135\text{ g/m}^2$ – концентрическое ремоделирование. Создание базы данных и обработка результатов проводились при помощи Microsoft Excel 2007 года. Статистическая обработка – с использованием программы Biostat, XLstat, SPSS 17.0.

Проверка статистической гипотезы о нормальности распределения осуществлялась с использованием критерия Шапиро – Уилка. Количественные данные представлены как среднее арифметическое (M) \pm стандартное отклонение (SD) в случае нормального распределения, сравнение которых проводили по парному и непарному t-критерию Стьюдента. При других распределениях данные представлены как медиана (Md) и квартили (Q), сравнение которых осуществлялось с применением непараметрических критериев Вилкоксона и Манна – Уитни. Дискретные величины представлены в виде частот (процент наблюдений к общему числу обследованных). Для оценки различий дискретных величин использован критерий Пирсона χ^2 с введением поправки на непрерывность (по Йетсу). Отдаленная выживаемость оценивалась методом Каплана – Майера. Критическое значение справедливости нулевой гипотезы принимали равным $<5\%$ ($p < 0,05$).

Результаты. Общая характеристика больных инфарктом миокарда с сопутствующей ГБ и без ГБ представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика больных инфарктом миокарда с сопутствующей гипертонической болезнью и без гипертонической болезни

Показатель	Больные ИМ с ГБ (n=873)	Больные ИМ без ГБ (n=196)	Значимость различий (р)
Средний возраст, лет	66,8±11,1	61,7±13,6	<0,001
Доля мужчин, n (%)	423 (48,5)	157 (79,7)	<0,001
Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, n (%)	506 (57,8)	120 (60,9)	>0,05
Доля инфарктов миокарда с зубцом Q, n (%)	367 (42)	95 (48,5)	0,01
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	313 (35,8)	65 (33)	>0,05
Ишемическая болезнь сердца в анамнезе, n (%)	689 (78,83)	128 (64,97)	<0,001
Нарушение жирового обмена в анамнезе, n (%)	94 (10,76)	6 (3,05)	<0,001
Дислипидемия в анамнезе, n (%)	517 (59,15)	86 (43,65)	<0,001
Сахарный диабет в анамнезе, n (%)	216 (24,71)	19 (9,64)	<0,001
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	136 (15,56)	21 (10,66)	0,1
СКФ MDRD, мл/мин/1,73 м ² (медиана, 25; 75 процентили)	70,3 (53,1; 86,5)	74,1 (59,8; 92,3)	<0,01
Глюкоза, ммоль/л (медиана, 25; 75 процентили)	7,2 (5,7; 9,3)	6,5 (5,3; 8,3)	<0,001
Холестерин, ммоль/л (медиана, 25; 75 процентили)	5,4 (4,6; 6,4)	5,1 (4,3; 6,0)	<0,05
Тропонин I, нг/мл (медиана, 25; 75 процентили)	6,3 (1,7; 25,5)	8,6 (1,7; 21,5)	>0,05
Гемоглобин, г/л (медиана, 25; 75 процентили)	132 (119; 143)	135 (124; 147)	0,02
ЧСС, уд/мин (медиана, 25; 75 процентили)	78 (66; 92)	76 (66; 96)	>0,05
Среднее АД, мм. рт. ст. (медиана, 25; 75 процентили)	106,7 (93,3; 120)	96,7 (83,3; 106,7)	<0,001
ИММЛЖ, г/м ² (медиана, 25; 75 процентили)	160,1 (135,7; 194,3)	146,3 (114,7; 179,8)	<0,001
ОТС (медиана, 25; 75 процентили)	0,42 (0,37; 0,48)	0,4 (0,36; 0,46)	<0,001
Фракция выброса ЛЖ, % (медиана, 25; 75 процентили)	50 (42; 60)	50 (45; 60)	>0,05

Примечания: СКФ MDRD – скорость клубочковой фильтрации; ЧСС – частота сердечных сокращений; АД – артериальное давление; ЛЖ – левый желудочек.

В группе пациентов ИМ с ГБ мужчины и женщины разделились в равных долях – 48,5 % (423) и 51,5 %

(450) соответственно. Среди пациентов без ГБ преобладали мужчины – 79,7 % (157). Больные ИМ с ГБ были старше по возрасту, у них чаще встречалась сопутствующая патология – сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, нарушение жирового и липидного обмена. Больные ИМ с сопутствующей ГБ имели более высокие показатели глюкозы и холестерина крови, среднего АД, ИММЛЖ, относительной толщины стенок (ОТС), более низкое значение функционального состояния почек.

По данным ЭКГ в обеих группах на момент поступления чаще регистрировался ОКС с подъемом сегмента ST: 57,8 % (506) среди пациентов с ГБ, и 60,9 % (120) – без ГБ. Среди больных ОКС с подъемом ST доля инфаркта с зубцом Q у больных с сопутствующей гипертонической болезнью составила 59,8 %, без ГБ – 61,7 %. У больных ОКС без подъема сегмента ST при отсутствии ГБ он более чем в 2 раза чаще переходил в инфаркт миокарда с Q: среди пациентов без ГБ это происходило в 27,3 % (21) случаев и с ГБ – в 13 % (48) (р=0,03).

Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных ИМ с ГБ и без ГБ представлены в таблице 2.

**Таблица 2
Типы ремоделирования миокарда левого желудочка у больных инфарктом миокарда с сопутствующей ГБ и без ГБ**

Типы ремоделирования	Больные ИМ с ГБ	Больные ИМ без ГБ	Значимость различий (р)
Концентрическая гипертрофия, n (%)	259 (31,8)	32 (19,2)	<0,001
Эксцентрическая гипертрофия, n (%)	353 (43,3)	69 (41,3)	>0,05
Концентрическое ремоделирование, n (%)	46 (5,6)	21 (12,6)	<0,001
Нормальная конфигурация, n (%)	157 (19,3)	45 (26,9)	<0,001

В обеих группах пациентов чаще встречалось ремоделирование миокарда по типу эксцентрической гипертрофии. Концентрическая гипертрофия чаще наблюдалась среди пациентов с ГБ, а нормальная конфигурация сердца – у больных без ГБ.

Для выявления особенностей ремоделирования миокарда у больных ИМ с ГБ, ранее перенесших ИМ, пациенты обеих групп были разделены на подгруппы: больные с первичным инфарктом миокарда и с повторным инфарктом миокарда. После первичного инфаркта миокарда у больных с ГБ в 38,9 % (204) случаев формировалась эксцентрическая гипертрофия миокарда (ЭГТ) и в 32,1 % (168) случаев – концентрическая гипертрофия (КГТ). После повторных инфарктов миокарда доля пациентов с ЭГТ возросла до 51,2 % (149), в то же время сохранилась доля пациентов с КГТ – 31,3 % (91) (р<0,0001). У больных без ГБ после первичного ИМ ЭГТ формировалась в 36,4 % (43) случаев, нормальная конфигурация сердца сохранялась в 33,9 % (40). После повторных инфарктов миокарда доля пациентов с ЭГТ увеличилась до 53,1 % (26), а с нормальной конфигурацией уменьшилась до 10,2 % (5) (р<0,0001). У больных повторным ИМ без ГБ чаще наблюдался эксцентрический тип гипертрофии левого желудочка (при сравнении между группами с ГБ и без ГБ р<0,05).

Осложнения острого периода инфаркта миокарда у больных с ГБ и без ГБ представлены в таблице 3.

Таблица 3
Осложнения острого инфаркта миокарда
у больных с ГБ и без ГБ

Показатель	Больные ИМ с ГБ	Больные ИМ без ГБ	Значимость различий (р)
Класс Killip I, n (%)	550 (63,1)	135 (68,5)	<0,001
Класс Killip II, n (%)	156 (17,9)	13 (6,6)	<0,001
Класс Killip III, n (%)	102 (11,7)	21 (10,7)	<0,001
Класс Killip IV, n (%)	64 (7,3)	28 (14,2)	<0,001
Острая левожелудочковая недостаточность, n (%)	174 (19,9)	47 (23,9)	>0,05
Нарушение ритма сердца, n (%)	246 (28,2)	67 (34)	>0,05
Аневризма левого желудочка, n (%)	66 (7,55)	19 (9,64)	>0,05
Рецидив инфаркта миокарда, n (%)	50 (5,72)	15 (7,61)	>0,05

На момент поступления клинически в обеих группах преобладал острый коронарный синдром I класса по Killip; чаще он встречался у больных с ИМ без ГБ: 63,1 % (550) среди пациентов с ГБ и 68,5 % (135) – без ГБ ($p<0,001$). Острый период инфаркта миокарда у больных без ГБ характеризовался более тяжелым течением: у них в 2 раза чаще регистрировался ОКС IV класса по Killip ($p<0,001$) и имелась тенденция к более частому развитию таких осложнений, как острые левожелудочковые недостаточности, рецидив инфаркта миокарда, нарушения ритма сердца, развитие аневризмы левого желудочка. В группе пациентов без сопутствующей ГБ госпитальная летальность составила 22,8 % (45), что более чем в 2 раза превышает данный показатель среди больных с ГБ – 9 % (79).

Уровень систолического АД при поступлении ниже 90 мм рт. ст. увеличивал риск госпитальной смерти в 4 раза (95 % ДИ = 2,8–5,9; $p<0,0001$). Величина систолического артериального давления ниже 140 мм рт. ст. также значимо увеличивала риск летального исхода – в 2 раза (95 % ДИ = 1,3–3,1; $p<0,0001$).

Больные с сопутствующей ГБ имели менее благоприятный прогноз 8-летней выживаемости, по сравнению с пациентами без ГБ (ОР=1,3, $p=0,07$) (рис.).

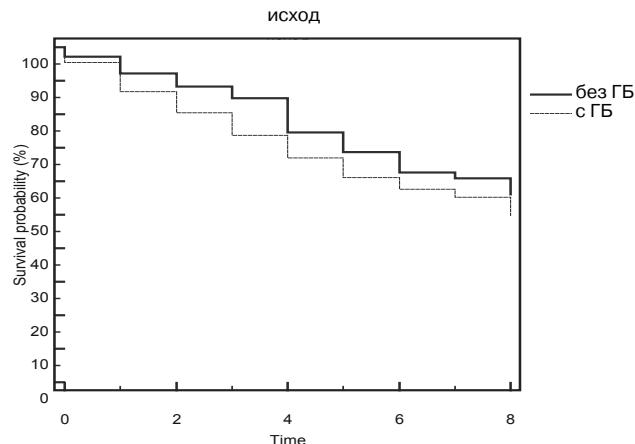


Рис. Отдаленная выживаемость больных инфарктом миокарда с сопутствующей гипертонической болезнью и без гипертонической болезни

Обсуждение. В группе больных ИМ без ГБ больные моложе в среднем на 5 лет, что объясняется преобладанием мужчин, среди которых распространность АГ выше в возрастном диапазоне от 30 до 60 лет [3].

У пациентов без гипертонической болезни чаще формировался инфаркт миокарда с зубцом Q, вероятно в связи с тем, что относительная толщина стенок левого желудочка нормотензивных пациентов по сравнению с пациентами с сопутствующей ГБ меньше, что способствует более глубокому поражению сердечной мышцы и формированию трансмурального инфаркта миокарда [2, 5]. Возможно также, что различия в размерах постинфарктного рубца у больных с ГБ и с нормальным АД обусловлены частым наличием эпизодов безболевой ишемии миокарда у пациентов с ГБ, которые приводят к развитию коллатералей, тем самым «готовя» миокард к коронарной катастрофе [4, 8].

Выявлены различия характера постинфарктного ремоделирования у больных с гипертонической болезнью и с нормальным АД. Для пациентов с АГ считается типичным развитие концентрической гипертрофии левого желудочка, в основе которой лежит увеличение толщины его стенок, которая сохраняется после перенесенных повторных ИМ. У лиц с нормальным АД формируется эксцентрический тип ремоделирования. Вероятно, у больных ГБ миокард, «привыкший» к работе против повышенного давления в аорте, подготовлен к внезапному возрастанию нагрузки и при развитии ИМ отвечает быстрым и выраженным увеличением массы. Миокард больных с нормальным АД, «не привыкший» к повышенным нагрузкам, при развитии ИМ оказывается не в состоянии обеспечить быстрый прирост массы, необходимой для полной компенсации выпадения функциональной активности сердечной мышцы. В этом случае требуется усиленная работа непораженных отделов ЛЖ, что достигается за счет его дилатации, запускающей механизм Франка – Старлинга [4].

В отличие от ранее проведенных исследований у больных с сопутствующей артериальной гипертензией наблюдалось менее тяжелое течение, низкая летальность в остром периоде инфаркта миокарда, что можно объяснить несколькими причинами.

Во-первых, у больных ГБ в отличие от нормотензивных пациентов постинфарктное ремоделирование развивается преимущественно по концентрическому типу. При инфаркте миокарда у больных с ГБ чаще формируется потенциально жизнеспособный миокард, а в более позднем периоде происходит частичное превращение потенциально жизнеспособного миокарда в нормально функционирующий, чего не наблюдается у пациентов без артериальной гипертензии [6]. Во-вторых, снижение госпитальной смертности способствует более высокое систолическое АД (САД) при поступлении, которое способствует поддержанию перфузии в зоне ишемии миокарда. Нами выявлен пограничный уровень САД при поступлении больных – 140 мм рт. ст., снижение АД ниже этого уровня ассоциировалось с увеличением госпитальной летальности.

Менее благоприятный прогноз 8-летней выживаемости пациентов с сопутствующей ГБ объясняется прогрессирующим поражением органов-мишеней и, как следствие, увеличением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Заключение. Таким образом, в настоящем исследовании показано, что больные ИМ с сопутствующей гипертонической болезнью, несмотря на более старший возраст и большую отягощенность сопутствующими заболеваниями, в целом легче переносили острый период инфаркта миокарда, у них реже регистрировался ОКС IV класса по Killip и осложнения ИМ, наблюдался более низкий уровень госпитальной летальности. Протективную роль гипертонической болезни при ИМ можно объяснить особенностями ремоделирования миокарда у этих пациентов. Снижение САД при поступлении ниже 140 мм рт. ст. способствует увеличению риска летального исхода, что следует учитывать при оказании медицинской помощи. В отдаленный период выживаемость пациентов с ГБ, перенесших инфаркт миокарда, хуже, чем у больных без ГБ.

Литература

1. Арипов, М.А. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения / М.А. Арипов, И.В. Бережинский, А.А. Иващенко ; под ред. Л.А. Бокерия [и др.]. – М., 2002.
2. Коваль, Н.В. Структурно-функциональные изменения и ремоделирование миокарда у больных артериальной гипертензией / Н.В. Коваль, Н.Д. Татаркина, В.Т. Коваль // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 24–27.
3. Коваль, С.Н. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузе. Особенности патогенеза, клинических проявлений и лечения /
4. С.Н. Коваль // Медицинские аспекты здоровья женщин. – 2006. – № 3. – С. 12–14.
5. Мазур, В.В. Особенности постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертонией / В.В. Мазур, Е.С. Мазур Ч.Б. Пун // Кардиология. – 2004. – № 7. – С. 53–55.
6. Нечесова, Т.А. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки / Т.А. Нечесова, И.Ю. Коробко, Н.И. Кузнецова // Медицинские новости. – 2008. – № 11. – С. 7–14.
7. Семёнова, И.А. Различия в формировании функциональной активности сердечной мышцы в условиях острого инфаркта миокарда в зависимости от модифицированных факторов риска / И.А. Семёнова, А.В. Семёнов, Т.Н. Иванова, М.Ю. Голубев // Экология человека. – 2011. – № 5. – С. 31–35.
8. Эрлих, А.Д. Шкала для ранней оценки риска смерти и развития инфаркта миокарда в период пребывания в стационаре больных острым коронарным синдромом (на основании данных регистра РЕКОРД) / А.Д. Эрлих // Кардиология. – 2010. – № 10. – С. 11–16.
9. Юрнев, А.П. «Немая» ишемия у больных гипертонической болезнью / А.П. Юрнев, V. De Quadro, П.Б. Дубов [и др.] // Кардиология. – 1992. – № 2. – С. 26–30.
9. Devereux, R.B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method / R.B. Devereux, N. Reichek // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – С. 613–618.

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ
И ИСХОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА
НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

А. А. СПАССКИЙ, А. Л. ХОХЛОВ,
М. А. СИНАЙСКАЯ, Н. Г. ЧАПИНА,
О. Н. КУРОЧКИНА

Оценены особенности течения и исходы у 1069 больных с инфарктом миокарда на фоне сопутствующей гипертонической болезни (873 больных) и без неё (196 больных).

Больные инфарктом миокарда с артериальной гипертонией, несмотря на более старший возраст и наличие сопутствующих заболеваний, легче переносили острый период инфаркта миокарда, у них наблюдалась более низкий уровень госпитальной летальности, чаще встречалось ремоделирование миокарда по типу концентрической гипертрофии. Снижение систолического артериального давления при поступлении ниже 140 мм рт. ст. ассоциировалось с увеличением риска летального исхода в острый период. Таким образом, наличие артериальной гипертонии играло протективную роль в остром периоде инфаркта миокарда, что можно объяснить особенностями ремоделирования миокарда. Снижение САД при поступлении ниже 140 мм рт. ст. ассоциировалось с увеличением летальности, что следует учитывать при оказании медицинской помощи.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, артериальная гипертония, ремоделирование миокарда, выживаемость

**THE COURSE AND MYOCARDIAL
INFARCTION OUTCOMES
AT PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**
SPASSKY A. A., KHOKHLOV A. L.,
SINAISKAYA M. A., CHAPINA N. G.,
KUROCHKINA O. N.

The objective. To evaluate the peculiarities of course and outcome in patients with myocardial infarction on the background of concomitant hypertension.

Materials and methods. Medical histories of the patients with myocardial infarction (AMI) were randomly selected, 1069 people in total, among them 579 (54,2 %) men and 490 (45,8 %) women, the average age of 65,9±to 11,8 years. Patients were divided into two groups: patients with myocardial infarction, with the co-hypertensive disease – 873 (81,6 %), patients with myocardial infarction without hypertension – 196 (18,4 %).

Results. Patients with myocardial infarction and hypertension, despite their advanced age and presence of concomitant diseases, endured the acute period of myocardial infarction easier, they have a lower level of in-hospital mortality; myocardial remodeling by concentric hypertrophy type occurred more often. Decrease in systolic blood pressure below 140 mm Hg at admission was associated with an increased risk of death in the acute period.

Conclusion. The presence of arterial hypertension plays a protective role in the acute myocardial infarction, which can be explained by the peculiarities of the myocardial remodeling in these patients. Decrease in systolic blood pressure below 140 mm Hg at admission was associated with mortality increase, which should be taken into account at rendering medical assistance to the patients.

Key words: Myocardial infarction, arterial hypertension, myocardial remodeling, survival rate