

ЗНАЧИМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА И СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, АССОЦИИРОВАННОГО С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Ким Л.Б.¹, Минина Н.Г.¹, Цыба Л.П.², Котова И.И.¹, Лайвин А.Н.², Калмыкова Е.Ю.¹, Труфанова Н.В.², Коржавина О.А.¹

Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН¹; муниципальная больница скорой медицинской помощи № 2², Новосибирск

Резюме

Течение ОИМ, ассоциированного с АГ, характеризуется обширными поражениями миокарда, частыми осложнениями в виде перикардита. Наиболее значимыми факторами риска в развитии сочетанной патологии, ОИМ на фоне АГ, являются гиперхолестеринемия, избыточная масса тела и сахарный диабет. Сочетанию ОИМ с АГ сопутствуют цереброваскулярная болезнь и хронический холецистит. Острая и хроническая сердечная недостаточность развивались одинаково часто как при сочетании с АГ, так и без нее.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, факторы риска, сопутствующие заболевания.

Результаты эпидемиологических исследований показали, что на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России оказывают заметное влияние психосоциальный стресс и такие модифицируемые факторы риска, как артериальная гипертензия (АГ), курение, злоупотребление алкоголем [9].

Вероятность развития ишемической болезни сердца (ИБС) и наиболее грозной ее формы — острого инфаркта миокарда (ОИМ) находится в прямой зависимости от уровня систолического и диастолического давления. Кроме того, АГ является важнейшим прогностическим фактором инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения, развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) и общей сердечно-сосудистой смертности [6]. По данным томских исследователей, в 1997 г. у 74,5% больных ОИМ развился на фоне АГ и протекал с более частыми осложнениями [3].

Международное общество по АГ и Европейское общество кардиологов рекомендуют относить больного, страдающего одновременно АГ и ИБС, к группе очень высокого риска. Взаимосвязь между АГ и ИБС вполне объяснима. Во-первых, оба заболевания имеют одинаковые факторы риска и по отдельности достаточно изучены; во-вторых, механизмы возникновения и развития АГ и ИБС во многом схожи. Однако изучению факторов риска при сочетании АГ и ИБС, особенно ОИМ, развившегося на фоне АГ, посвящены единичные исследования [11]. Известно, что в формировании ИБС важную роль играют структурные, морфологические и функциональные процессы, приводящие к стенозированию коронарных сосудов и вызывающие нарушение гемодинамики. Изменения со стороны сердца в ответ на избыточную нагрузку вследствие высокого системного давления, прежде всего, заключаются в развитии гипертрофии

миокарда левого желудочка, изменении метаболизма биополимеров соединительной ткани, составляющих «внеклеточный матрикс». Отрицательное влияние гипертрофии миокарда на выживаемость больных ИБС связывают с уменьшением коронарного резерва, развитием диастолической дисфункции левого желудочка, возникновением аритмий и нарушением функции эндотелия [15].

Известно, что АГ, увеличивая риск кардиальных и церебральных заболеваний, в свою очередь, вызывает ряд адаптивных структурных изменений в сосудистой стенке, которые могут способствовать развитию атеросклероза. Состояние миокардиального резерва и клинические проявления сердечной недостаточности у больных после ОИМ зависят от характера ремоделирования левого желудочка [4]. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о частом сочетании ИБС с АГ, в результате которого течение заболевания приобретает иные клинические проявления и осложнения, требующие дифференцированного подхода в разработке профилактических и лечебных программ, для реализации которых необходимо выявление значимых факторов риска ОИМ, ассоциированного с АГ.

Целью исследования было изучение частоты встречаемости сопутствующих заболеваний, осложнений ОИМ и значимость факторов риска у больных острым инфарктом миокарда в сочетании с артериальной гипертензией.

Материал и методы

Обследованные больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 51 больной ОИМ, у которых не наблюдалось АГ в анамнезе заболевания и на момент развития ОИМ (группа сравнения — ОИМ); 2-я группа была представлена пациентами (87

Таблица 1

Клинические особенности течения ОИМ в сочетании с АГ

Критерии	ОИМ	ОИМ + АГ
Характер болей	Сжимающие, «кинжальные», острые	Давящие, сопровождающиеся чувством тяжести
Время появления болей	При физическом и психоэмоциональном перенапряжении	В ночное время, в состоянии покоя днем
Величина АД, мм рт.ст.	140/100(90)	180-200/100(110)
ЭКГ		Признаки гипертрофии ЛЖ
ЭхоКГ	Зоны гипоакинеза, склероз аорты, клапанов	Зоны гипо-акинеза, склероз аорты, клапанов, признаки гипертрофии ЛЖ, межжелудочковой перегородки (сигмовидной формы), диастолическая дисфункция ЛЖ

человек), которые до развития ОИМ имели артериальную гипертонию (группа – ОИМ+АГ). Средний возраст пациентов 1-й группы был равен $57,32 \pm 1,78$ лет, 2-й – $60,52 \pm 1,20$ года, т. е. статистически значимого различия по возрастному признаку в сравниваемых группах не отмечалось. По половому признаку различия также не существенны: в 1-й группе было 5 женщин (9,8%), во 2-й – 10 (11,4%). Статистическую обработку данных проводили с помощью электронных таблиц MS Excel 2000.

Результаты

Из табл. 1 следует, что больные ОИМ с АГ по характеру и времени появления болей отличаются от группы сравнения. Если у больных ОИМ без АГ боли могут появиться при нагрузке, то у больных с сочетанной патологией они возникают в покое, во время сна, на фоне полного благополучия. Появление болей в области сердца часто сопровождается головными болями в предутренние часы, по всей вероятности, связанные с нарушенной регуляцией уровня АД. Известно, что у больных АГ, относящихся к категории «non-dippers», чаще поражаются органы-мишени

и выше риск развития сердечно-сосудистых осложнений [16].

На ЭКГ у больных ОИМ с АГ выявляются разной степени выраженности признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, межжелудочковая перегородка приобретает сигмовидную форму.

Установлено, что при поступлении больных с острым коронарным синдромом в сочетании с АГ чаще диагностируются мелкоочаговый инфаркт миокарда (22,8% против 17,6% в группе сравнения) и нестабильная стенокардия (8,1% против 1,9% в группе сравнения), реже – трансмуральный (16,1% против 25,5% в группе сравнения) и одинаково часто – крупноочаговый ОИМ (52,8% против 50,9% в группе сравнения), (рис. 1).

Эти данные согласуются с результатами оценки размеров постинфарктного рубца, полученными на аналогичной группе больных, перенесших инфаркт миокарда не менее 1 года и не более 3-х лет назад [7]. У большинства больных с АГ (84,8%) имелось обширное поражение миокарда (не более 4-х сегментов), в то время как в группе больных без АГ обширные и обширные постинфарктные рубцы встречались с одинаковой частотой (соответственно, 56,8 и 43,2%). Авторы сформулировали две особенности, характерные для больных АГ. Во-первых, размер постинфарктного рубца у больных АГ в среднем был меньше, чем у лиц без АГ. Во-вторых, независимо от размеров постинфарктного рубца, у больных АГ отмечался преимущественно концентрический тип ремоделирования ЛЖ, в то время как у лиц с нормальным АД – эксцентрический.

Вклад различных факторов риска, частота сопутствующих заболеваний и осложнений у больных ОИМ, ассоциированного с АГ, представлены на рис. 2. Наиболее значимыми факторами риска у больных ОИМ в сочетании с АГ оказались гиперхолестеринемия (54,3% и 37,2% в группе сравнения), избыточная масса тела (28,9% против 5,9% в группе сравнения) и сахарный диабет (9,3% против 3,9% в группе сравнения). Методом логистической регрессии подтверждено достоверно значимое различие по избыточной массе тела ($OR=0,158$, $p<0,01$) в анализируемых группах.

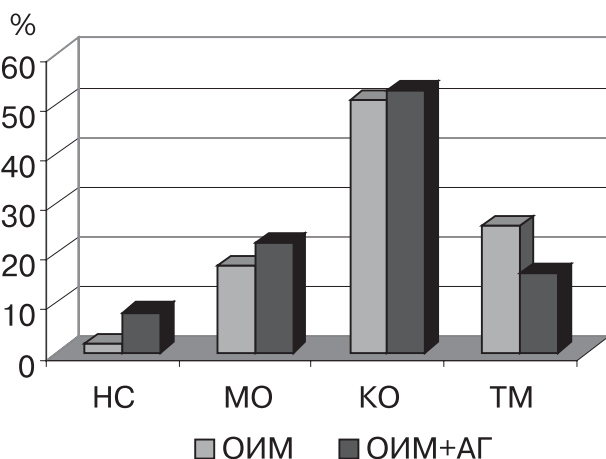


Рис. 1. Клинические формы острого коронарного синдрома.

НС- нестабильная стенокардия;
МО- мелкоочаговый инфаркт миокарда;
КО- крупноочаговый инфаркт миокарда;
ТМ- трансмуральный инфаркт миокарда.

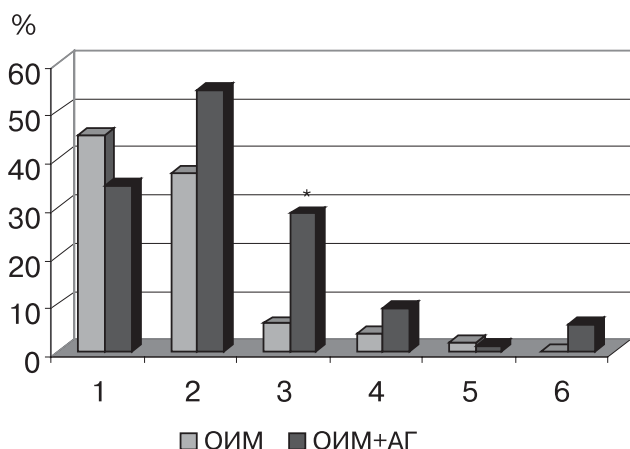


Рис. 2. Факторы риска острого инфаркта миокарда с артериальной гипертензией.

Примечание: 1-курение, 2- гиперхолестеринемия, 3- ожирение, 4- сахарный диабет, 5- фактор наследственности, 6- алкоголь.

А.Т.Тепляков и соавт. [11] среди 30 мужчин, перенесших 3 года назад крупноочаговый ОИМ с АГ, диагностировали более высокий процент факторов риска: курение — в 60% случаев, гиперхолестеринемия — в 70%, ожирение — у 27% больных, нарушенную толерантность к глюкозе — у 23%, сахарный диабет 2 типа — у 10%, отягощенную наследственность по АГ — у 63,4% и по ОИМ — у 42,6%. Различие частоты встречаемости факторов риска, на первый взгляд, можно объяснить возрастной особенностью пациентов. Группу больных с высоким процентом факторов риска представляли (статистически значимо) молодые лица ($51,0 \pm 0,5$ лет на момент обследования; на момент развития ОИМ им было 48 лет) по сравнению с группой больных, включенных в наше исследование. По всей вероятности, более старшие по возрасту пациенты с АГ чаще прислушиваются к рекомендациям врачей и следуют их советам, нежели молодые. Тем более, что в последние годы консультирование больных, направленное на отказ от курения, снизилось более чем на 3,6 % [13]. В России доказано, что с помощью регулярной гипотензивной терапии удастся снизить смертность от инфаркта миокарда на 15-20% и от мозгового инсульта — на 40-50% [8].

Интересные данные получены в другом исследовании, в котором частота факторов риска оказалась близкой к группе ОИМ с АГ, хотя авторы не ставили своей целью анализировать сочетанную патологию [3]. Показано, что из 605 больных, перенесших ОИМ, 74,5% имели АГ, 14,4% — сахарный диабет и 38,8% отмечали такую вредную привычку, как курение.

Для больных ОИМ, ассоциированного с АГ, отмечается характерный ряд сопутствующих заболеваний (рис. 3): хронический холецистит (11,5% против 1,9 в группе сравнения), цереброваскулярная болезнь

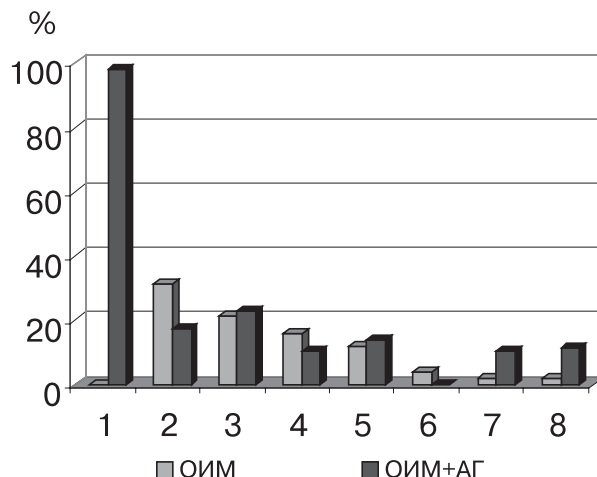


Рис. 3. Сопутствующие заболевания при остром инфаркте миокарда с артериальной гипертензией.

Примечание: 1- артериальная гипертензия, 2- пролапс митрального клапана, 3- добавочная хорда, 4- хронический бронхит, 5- язвенная болезнь желудка, 6- пневмония, 7- цереброваскулярная болезнь, 8- хронический холецистит.

(10,3% против 1,9% в группе сравнения), но реже — пролапс митрального клапана (17,2 % против 31,3% в группе сравнения) и хроническая обструктивная болезнь легких (10,3% против 15,6% в группе сравнения). С одинаковой частотой обнаруживали сахарный диабет (11,5% против 11,7% в группе сравнения), добавочную хорду (22,3% против 21,5% в группе сравнения) и язвенную болезнь желудка (13,7% и 11,7% в группе сравнения).

Сопутствующие заболевания и значимые факторы риска оказали влияние на течение ОИМ и развившиеся осложнения (рис. 4). У больных ОИМ в сочетании с АГ чаще развивался перикардит (24,1% против 15,6% в группе сравнения), но реже формировалась аневризма сердца (2,3% против 9,8% в группе сравнения) и кардиогенный шок (2,5% против 7,8% в группе сравнения). Следует отметить, что наличие АГ не влияло на частоту таких осложнений как острая сердечная недостаточность (49,4% против 45% в группе сравнения), нарушения ритма сердца (32,2% против 31,4% в группе сравнения) и хроническая сердечная недостаточность (77,0% против 74,5% в группе сравнения). Имеются данные о достаточно высокой частоте развития ранней постинфарктной стенокардии (15,5%) [3].

Обсуждение

По всей видимости, полученные в настоящем исследовании результаты свидетельствуют о разных механизмах развития ОИМ на фоне АГ и без нее. В литературе обсуждаются несколько патогенетических типов ИБС [2]. Автор выделяет три основных типа. Первый тип отражает типичный коронарный

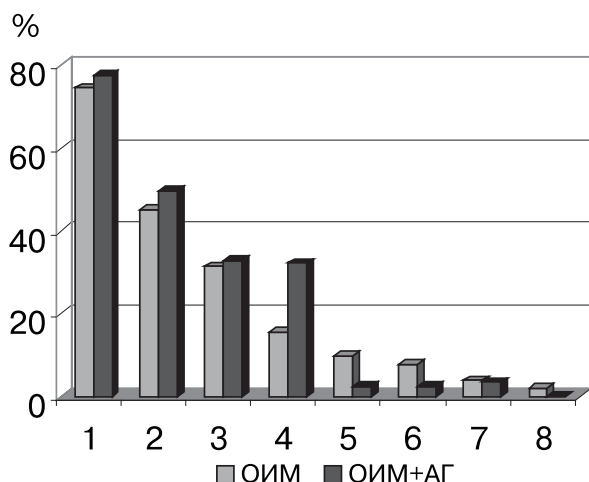


Рис. 4. Осложнения при остром инфаркте миокарда с артериальной гипертензией.

Примечание: 1- хроническая сердечная недостаточность, 2- острая сердечная недостаточность, 3- нарушения ритма, 4- перикардит, 5- аневризма сердца, 6- кардиогенный шок, 7- постинфарктный кардиосклероз, 8- тромбоэмболия легочной артерии.

атеросклероз (атеромы в магистральных артериях) или ангиоспазмы. Второй тип связан с поражением мелких ветвей коронарных артерий и/или микроциркуляторного ложа, т. е. микроциркуляторные нарушения: холестериноз, изменение реологии крови. Третий тип обозначен как смешанный, когда присутствуют типичный коронарный атеросклероз с микроциркуляторными нарушениями. Можно предположить, что на фоне АГ ОИМ развивается по второму типу с поражением мелких ветвей коронарных артерий или их микроциркуляторного ложа, для которого характерны нарушения обменных сосудов, гиперхолестеринемия. Клинико-морфологическими проявлениями этого типа ИБС являются диффузные микроциркуляторные, дистрофические и мелкоочаговые миокардиосклеротические изменения. В пользу данного положения являются увеличение частоты мелкоочагового ИМ, но уменьшение частоты трансмурального ИМ среди больных с АГ (рис. 1), данные по размерам постинфарктного рубца [7], а также высокая значимость таких факторов риска, как гиперхолестеринемия, избыточная масса тела, сахарный диабет (рис. 2). Учитывая тип патогенеза ОИМ и наличие диастолической дисфункции левого желудочка (табл. 1) необходимы дифференцированные, как следует из работы Е.М.Евсикова с соавт. [1], лечебные мероприятия, в частности, назначение ингибиторов АПФ.

Развитие ОИМ без АГ (группа сравнения) протекает по первому типу патогенеза ИБС, для которого характерны типичная стенокардия, появление болей при физической или эмоциональной нагрузке,

крупноочаговый и трансмуральный ИМ, аневризма сердца. Морфологической основой первого типа ИБС являются развитие атером в магистральных коронарных артериях, очаговая денудация эндотелия с локальным тромбозом и ангиоспазмами [2]. Варианты типов патогенеза ИБС и заинтересованность различных отделов сосудистой системы сердца могут влиять на выраженность маркеров некроза миокарда и процесс постинфарктного репаративного фиброза, поскольку имеются данные о нарушении метаболизма соединительной ткани при АГ [10; 12; 14]. Показано также, что наличие АГ влияет на характер и скорость репаративного фиброза, замедляет восстановление метаболизма гликозаминогликанов, формирование рубцовой ткани и предопределяет более частое развитие патологического варианта постинфарктного ремоделирования сердца [5], преимущественное развитие концентрического типа ремоделирования ЛЖ (71,4% против 43,8% у больных ОИМ без АГ) [7]. Безусловно, что при формировании рубцовой ткани участвуют не только гликозаминогликаны, но и другие, не менее важные участники процесса постинфарктного репаративного фиброза (коллаген, фибронектин, матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы), изучение которых целесообразно проводить в остром периоде ОИМ, ассоциированного с АГ.

Таким образом, можно полагать, что различие клинических проявлений ОИМ в сочетании с АГ связано с патогенетическими вариантами ИБС, ОИМ в частности. Материалы свидетельствуют о необходимости дифференцированного подхода в реализации программы профилактики по снижению факторов риска ОИМ [9], ассоциированного с АГ.

Выводы

1. Течение острого инфаркта миокарда, ассоциированного с артериальной гипертензией, характеризуется обширными поражениями миокарда, появлением давящих болей в дневное время в покое или ночное время, электро-эхокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка.

2. Острый инфаркт миокарда с артериальной гипертензией более часто осложняется развитием перикардита, но реже — кардиогенного шока и аневризмы сердца.

3. Наиболее значимыми факторами риска в развитии сочетанной патологии, острого инфаркта миокарда на фоне артериальной гипертензии, являются гиперхолестеринемия, избыточная масса тела и сахарный диабет.

4. Острая и хроническая сердечная недостаточность развивались одинаково часто как при сочетании с артериальной гипертензией, так и без нее.

Литература

1. Евсиков Е.М., Люсов В.А., Байкова О.А. и др. Особенности воздействия ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента на диастолическую функцию левого желудочка у больных артериальной гипертензией при продолжительной гипотензивной терапии //Росс. кардиолог. журнал.- 2002.- №2 (34) — С. 46-49.
2. Захаров В.Н. Патофизиологическая эволюция коронарной (ишемической) болезни сердца: ишемия, дистрофия, некрозы, склероз //Клин. медицина.- 2004.- №5.- С. 25-27.
3. Зяблов Ю.И., Округин С.А., Орлова С.Д. и др. Отдаленные исходы острого инфаркта миокарда в Томске //Клин. медицина.- 2004.- №5.- С. 66-68.
4. Иванов А.П., Эльгардт И.А., Леонтьев В.А. Клинико-инструментальная оценка миокардиального резерва у больных, перенесших инфаркт миокарда //Клин. медицина.- 2004.- №12.- С. 24-27.
5. Ким Л.Б., Минина Н.Г., Цыба Л.П. и др. Содержание гликозаминогликанов и белков внеклеточного матрикса у больных инфарктом миокарда, ассоциированного с артериальной гипертензией //Российская кардиология: от центра к регионам. Материалы конгресса. Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика».- 2004.- Т 3, № 4.- С. 219.
6. Константинов В.В., Жуковский Г.С., Оганов Р.Г. и др. Значение факторов риска в распространенности ИБС у мужчин, проживающих в различных климатогеографических зонах России, стран СНГ, Прибалтийских государств //Кардиология.- 1993.- № 8.- С. 48-52.
7. Мазур В.В., Мазур Е.С., Пун Ч.Б. Особенности постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией //Кардиология.- 2004.- № 7.- С.53-56.
8. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике //Кардиология.- 1999.- № 2.- С. 4-10.
9. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России: успехи, неудачи, перспективы //Терапевт. архив.- 2004.- № 6.- С. 22-24.
10. Поливода С.Н., Черепок А.А., Сычев Р.А. Структурно-функциональная перестройка крупных артерий при гипертонической болезни: роль нарушений метаболизма соединительной ткани //Клин. медицина.- 2004.- № 8.- С. 30-33.
11. Тепляков А.Т., Степачева Т.А., Иванникова О.А. и др. Антигипертензивная и антиишемическая эффективность, безопасность блокатора АТ1-рецептора ирбесартана при артериальной гипертензии у перенесших инфаркт больных //Клин. медицина.- 2004.- №12.- С. 43-48.
12. Bing O.H.L., Ngo H.Q., Humphries D.E. e.a. Localisation of a1(I) collagen mRNA in myocardium from the spontaneously hypertensive rat during the transition from compensated hypertrophy to failure//J.Mol.Cell.Card.- 1997.- 29.- P. 2335-2344.
13. Burwen D.R., Galusha D.H., Lewis J.M. e.a. National and state trends in quality of care for acute myocardial infarction between 1994-1995 and 1998-1999: the medicare health care quality improvement program//Arch.Intern.Med.- 2003.- 163(12).- P. 1430-1439.
14. Diez J., Laviades C., Mayor G. e.a. Increased serum concentrations of procollagen peptides in essential hypertension: Relation to cardiac alterations//Circulation.- 1995.- 91.- P. 1450-1456.
15. Levy D. Left ventricular hypertrophy. Epidemiological insights from the Framingham Heart Study //Drugs.-1988.- 35 (suppl. 5).- p.1-5.
16. Mancia G., Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage // Hypertension.-2000.- 36(5).- P. 894-900.

Abstract

Clinical course of acute myocardial infarction (AMI), associated with arterial hypertension (AH), is characterized by restricted infarction size and frequent pericarditis complications. The most important risk factors for AMI and AH combination are hypercholesterolemia, overweight status, and diabetes mellitus, as well as cerebrovascular pathology and chronic cholecystitis. Acute and chronic heart failure rates were similar in AMI with or without AH.

Keywords: Acute myocardial infarction, arterial hypertension, risk factors, co-morbidities.

Поступила 10/11-06