

Стратификация кардиоваскулярного риска у мужчин пожилого и старческого возраста с ишемической болезнью сердца

Э.Г. Волкова, И.В. Танцырева

ГОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования Росздрава. Челябинск, Россия

Cardiovascular risk stratification in elderly men with coronary heart disease

E.G. Volkova, I.V. Tantsyeva

Ural State Medical Academy of Post-Diploma Education. Chelyabinsk, Russia

Цель. Оценить кардиоваскулярный риск у лиц пожилого и старческого возрастов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от показателей структурно-функционального состояния миокарда, скоростных характеристик электрической активности сердца, гетерогенности процессов реполяризации во взаимосвязи с метаболическими, иммунными факторами и основными факторами риска (ФР).

Материал и методы. Обследованы 526 человек в возрасте 18–92 лет, из них 167 мужчин пожилого и старческого возрастов с ИБС (средний возраст 75,4 года) – основная группа (ОГ); 113 здоровых мужчин в возрасте 18–65 лет составили группу контроля. ОГ наблюдалась в течение 10 лет с анализом течения заболевания и мониторингом фатальных событий. Общеклиническое обследование включало: анализ показателей липидного спектра (ЛС) крови, параметров свертывающей системы, острофазовых реакций, факторов гуморального и клеточного иммунитета, электрической активности сердца, скорости активации желудочков, стадий электрического ремоделирования миокарда, показателей реполяризации и их дисперсий, а также структурно-функционального состояния миокарда по данным двухмерной эхокардиографии.

Результаты. Достоверными предикторами сердечно-сосудистой смерти у больных ОГ в течение 10-летнего периода наблюдения были артериальная гипертензия (АГ); низкая физическая активность; уровни холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) и апоАI, апоВ; увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического размеров левого желудочка (ЛЖ); увеличение массы миокарда ЛЖ; эксцентрическое ремоделирование миокарда; снижение фракции выброса; терминальная стадия электрического ремоделирования миокарда; увеличение дисперсии интервала Q Tend; увеличение фагоцитарной активности крови. Достоверными предикторами сердечно-сосудистой смерти у больных ОГ в течение 10-летнего периода наблюдения были АГ, функциональный класс хронической сердечной недостаточности, ХС ЛВП, величина дисперсии интервала Q Tend и терминальная стадия электрического ремоделирования миокарда.

Заключение. К факторам очень высокого риска у мужчин больных ИБС пожилого и старческого возрастов следует отнести АГ, сердечную недостаточность, уровень ХС ЛВП, величину дисперсии интервала Q Tend и терминальную стадию электрического ремоделирования миокарда. Эти факторы следует учитывать при оценке прогноза возникновения кардиоваскулярных событий в течение 10-летнего периода.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, пожилой возраст, электрическая активность сердца, прогноз.

Aim. To assess cardiovascular risk in elderly patients with coronary heart disease (CHD), in regard to myocardial structure and function, myocardial electrical activity, myocardial repolarisation heterogeneity, metabolic, immune and traditional risk factors (RFs).

Material and methods. In total, 526 people aged 18–92 years were examined, including 167 elderly men with CHD (mean age 75,4 years) as the main group (MG), and 113 healthy men aged 18–65 years as the control group (CG). The MG participants were followed up for 10 years; CHD clinical course and fatal outcomes were monitored. The examination included the assessment of lipid profile (LP), apolipoprotein metabolism, coagulation and acute

phase reaction parameters, humoral and cell immunity factors, myocardial electrical activity, ventricular activation velocity, myocardial electrical remodelling, repolarization parameters and their dispersion, as well as myocardial structure and function according to two-dimension echocardiography data.

Results. In univariate analysis, significant predictors of cardiovascular death among the MG patients during 10-year follow-up period were: arterial hypertension (AH), low physical activity, high-density lipoprotein (HDL), apoAI, and apoB cholesterol (CH); increased left ventricular (LV) end-systolic and end-diastolic volume; increased LV myocardial mass; eccentric myocardial remodelling; reduced ejection fraction; terminal stage of electrical myocardial remodelling; increased QTend dispersion; increased blood phagocyte activity. In the MG individuals, the 10-year risk of cardiovascular death was significantly predicted by AH, chronic heart failure functional class, HDL-CH, QTend dispersion and terminal stage of myocardial electrical remodelling.

Conclusion. In elderly CHD male patients, high-risk factors included AH, heart failure, HDL-CH, QTend dispersion and terminal stage of myocardial electrical remodelling. These factors should be considered in risk stratification while predicting 10-year cardiovascular risk.

Key words: Coronary heart disease, elderly patients, heart electrical activity, prognosis.

Основными причинами смертности и инвалидности во всем мире остаются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), среди которых наиболее значимы ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ) и мозговой инсульт (МИ) [1–5]. Распространенность ССЗ увеличивается в старших возрастных группах, достигая 60 % в пожилом и старческом возрастах [6]. В развитии и прогрессировании ССЗ существенная роль отводится факторам риска (ФР). Согласно данным международного стандартизованного исследования типа случай-контроль с участием 52 стран INTERHEART наиболее важными ФР, определяющими развитие коронарной болезни сердца (КБС) независимо от пола, возраста и этнической принадлежности являются ненормальное отношение аполипопротеин В/аполипопротеин АI (апоВ/апоAI), курение, сахарный диабет (СД), АГ, абдоминальное ожирение (АО), такие психосоциальные параметры, как стресс и депрессия, физическая активность (ФА), диета и потребление алкоголя [7]. Данные относительно прогностических факторов в пожилом возрасте носят противоречивый характер. Ряд авторов отмечают парадоксальность влияния на смертность повышенных уровней липидов крови [8–10], за исключением липопротеидов высокой плотности (ЛВП) [11]. Отмечено снижение роли курения в прогнозировании риска у лиц старших возрастных групп. Роль показателей структурно-функционального состояния миокарда, скоростных характеристик электрической активности сердца в прогнозировании риска оценена преимущественно у лиц среднего возраста [12–13]. Значение метаболических и иммунных нарушений в прогнозировании риска изучено недостаточно. Сложность оценки кардиоваскулярного риска в пожилом возрасте обусловлена множественностью заболеваний и возрастными особенностями, создающими предпосылки к прогрессированию сердечно-сосудистых расстройств. В связи с этим проблема определения новых независимых предикторов смерти и стратификация риска у лиц с ИБС в пожилом и старческом возрастах приобретает особую актуальность.

Целью исследования стала оценка кардиоваскулярного риска у больных пожилого и старческого возрастов ИБС в зависимости от показателей структурно-функционального состояния миокарда, скоростных характеристик электрической активности сердца, гетерогенности процессов реполяризации во взаимосвязи с метаболическими, иммунными факторами и основными ФР.

Материал и методы

Обследованы 526 человек в возрасте 18–92 лет. В когортное исследование, проведенное в 1997г в отделении общетерапевтического профиля г. Челябинска включены 167 больных пожилого и старческого возрастов ИБС (средний возраст $76,3 \pm 0,5$ года); они составили основную группу (ОГ).

Критерии включения: мужской пол, возраст > 60 лет, документированная ИБС. Критериями исключения из исследования служили: острый коронарный синдром (ОКС), злокачественные новообразования, острые и хронические инфекционные заболевания, декомпенсированный СД, тяжелая степень хронической почечной и печеночной недостаточности.

Когорта больных ИБС была разделена на подгруппы лиц пожилого и старческого возрастов: 60–74 года (средний возраст $70,5 \pm 0,42$) – $n=75$ и 75–92 года (средний возраст $81,1 \pm 0,41$) – $n=92$, соответственно. В 60,5 % случаев у исследуемых больных ИБС из ОГ диагностировали стенокардию напряжения различных функциональных классов (ФК) согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, 28,7 % больных имели в анамнезе инфаркт миокарда (ИМ), документированный изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ). В 66,7 % ИБС сочеталась с АГ. Средний ФК хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA) составил $1,97 \pm 0,07$.

Одномоментное, популяционное, кросс-секционное исследование ($n=359$) на репрезентативной выборке жителей Челябинска проведено на кафедре УГМАДО, руководимой профессором Э.Г. Волковой. 113 здоровых мужчин в возрасте 18–65 лет составили группу контроля (ГК), средний возраст $35,9 \pm 1,35$. Диагноз ИБС устанавливали на основе стандартизованных критериев диагностики ИБС при наличии типичной клинической симптоматики, анамнестических указаний на перенесенный ИМ, данных ЭКГ, результатов нагрузочных проб и эхокардиографических (ЭхоКГ) признаков. Гипертоническую

Таблица 1

Клиническая характеристика больных ИБС

Показатель	Возрастная группа (годы)		
	60–74 лет	75–92 лет	60–92 года
Число больных (n)	75	92	167
Пол	Муж	Муж	Муж
Возраст, лет	70,5±0,42	81,1±0,41	76,3±0,5
ИМ в анамнезе, n (%)	24 (32,0)	24 (30,4)	48 (28,7)
ГБ, n (%)	53 (70,6)	70 (76,1)	123 (73,6)
Стенокардия напряжения, n (%)	48 (64,0)	53 (57,6)	101 (60,5)
ФК ХСН по NYHA	2,01±0,09	1,95±0,11	1,97±0,07
ФВ, %	49,88±1,3	47,96±1,42	48,87±0,96

болезнь (ГБ) диагностировали в соответствии с критериями ВОЗ и МОАГ 1999 и экспертов ВНОК 2001.

Проведены клиничко-инструментальное и лабораторное обследования на базе городских клинических больниц № 3 и № 4 г. Челябинска. Всем обследованным регистрировалась ЭКГ в 12 стандартных отведениях на скорости 25 мм/с и стандартном усилении 1 мВ/см. и первая производная ЭКГ – дифференцированная ЭКГ, записанная на многоканальном аппарате, имеющем программы записи ЭКГ с фильтром высокой частоты (R-C цепи) с постоянной времени $\leq 0,01$ с. Скорость активации желудочков (САЖ) определяли по методу Волковой Э.Г. 1990 как соотношение максимальной амплитуды дифференцированной кривой комплекса QRS к соответствующей максимальной амплитуде основного зубца QRS обычной ЭКГ. Величина САЖ определялась в каждом из 12 отведений, а затем находили среднее значение для каждого обследуемого.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца проводили на аппарате SONODIAGNOST 360, Philips в модальном и двухмерном режимах в стандартных ЭхоКГ позициях в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации ЭхоКГ (ASE). Состояние сократительной способности левого желудочка (ЛЖ) оценивали по величине фракции выброса (ФВ) ЛЖ по Teichholtz. Массу миокарда (ММ) ЛЖ вычисляли на основании показателей его

длины и толщины по короткой оси из парастерального доступа по формуле Devereux R и Reicheck N. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела, определяемой по формуле Dubios D 1916. За критерии гипертрофии миокарда ЛЖ (ГЛЖ) принимали ИММЛЖ 126 г/м^2 . Изучались конечно-диастолический и систолический размеры (КДР, КСР), показатели глобальной сократимости – ФВ, ударный объем (УО), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Для выделения групп ремоделирования миокарда использовалась классификация Ganau A, et al. 1992.

Показатели реполяризации оценивали общепринятыми методами. Измерение параметров ЭКГ производили не менее чем в 3 кардиоциклах для каждого отведения. Продолжительность QTend интервалов измеряли от начала QRS комплекса до точки, в которой зубец Т выходит на изолинию. Измерение JTend интервала производили аналогичным образом, только в качестве начальной рассматривали точку J. Продолжительность QTарех, JTарех интервалов измеряли от начала QRS или точки J до точки, в которой амплитуда Т достигала максимума. Все измеряемые показатели корригировали по формуле Bazett HС. Дисперсию интервалов рассчитывали как разницу между максимальным и минимальным значениями анализируемых показателей.

Таблица 2

Показатели структурно-функционального и электрического ремоделирования миокарда у исследуемой группы больных ИБС в зависимости от исходов (M±m)

Показатель	ГК (лет)		ОГ (лет)	
	20–59 (n=113)	Умершие 60–92 (n=115)	Выжившие 60–92 (n=52)	Всего с ИБС 60–92 (n=167)
САЖ, с ⁻¹	45,9±0,67#	39,7±0,58	42,2±0,48**	40,5±0,43
d QTend, ms	47,4±2,78#	72,6±2,6	57,7±3,5**	68,22±2,44
d QTарех, ms	49,3±3,22#	67,8±3,0	60,5±3,1	65,69±2,33
d JTend, ms	51,8±2,59	64,0±2,7	54,1±4,02*	60,8±2,27
d JTарех, ms	49,1±3,11#	64,7±3,0	56,3±3,4	62,3±2,39
	Контроль, n=28			
ИММЛЖ, г/м ²	103,9±4,2#	168,1±3,9	156,6±4,06	164,27±3,0
ФВ, %	74,8±1,6#	48,2±1,2	50,1±1,2	48,87±0,96
КСР, см	3,04±0,08#	4,01±0,06	3,9±0,06*	4,04±0,04
КДР, см	4,79±0,07#	5,8±0,06	5,47±0,06**	5,67±0,4
Эксцентрическая ГЛЖ, %		82,3±4,3	65,0±7,6*	76,47±3,9

Примечание: d QTend – дисперсия интервала QTend; d QTарех – дисперсия интервала QT арех; d JTend – дисперсия интервала JTend; d JTарех – дисперсия интервала JTарех; * - достоверность различия между умершими и выжившими (p<0,05); ** - достоверность различия между умершими и выжившими (p<0,01); # - достоверность различия между контролем и умершими (p<0,001).

Показатели липидного спектра крови, белкового обмена, свертывающей системы и иммунного статуса у больных ИБС в зависимости от исходов ($M \pm m$)

Показатель	ГК, лет		ОГ, лет	
	20–59 (n=28)	Умершие 60–92 (n=115)	Выжившие 60–92 (n=52)	Всего с ИБС 60–92 (n=167)
ОХС, ммоль/л	4,1±0,19#	5,5±0,12	5,32±0,19	5,44±0,11
ТГ, ммоль/л	1,5±0,09# #	2,14±0,09	2,1±0,11	2,13±0,07
ХС ЛВП, ммоль/л	1,34±0,09#	0,43±0,01*	0,51±0,02	0,46±0,01
ХС ЛНП, ммоль/л	2,5±0,22#	4,64±0,12	4,39±0,19	4,56±0,11
апоАI, г/л	0,84±0,05#	0,66±0,03**	0,74±0,02	0,69±0,02
апоВ, г/л	0,25±0,017#	0,48±0,02**	0,41±0,02	0,45±0,015
апоВ/апоАI	0,31±0,035#	0,66±0,03**	0,57±0,03	0,62±0,02
СРБ > 6,0 мг/л, n (%)		37 (32,2)	9 (17,3)	46 (26,5)
Фибриноген, мг/л	3,03±0,16# #	3,94±0,1	3,9±0,14	3,96±0,08
лимфоциты абс., 10 ⁹ /л	1,99±0,21	1,84±0,06	1,78±0,11	1,81±0,05
Фагоцитоз, %	56,8±3,7	60,9±0,6	60,3±1,1	60,7±0,5
НСТ, ед.	0,87±0,08#	1,4±0,02	1,37±0,04	1,39±0,02
Ig G, г/л	9,4±0,38#	14,35±0,12	14,1±0,36	14,28±0,14
ЦИК, усл. ед.	40,7±2,9#	70,1±0,7	69,7±1,09	69,9±0,61

Примечание: * - достоверность различия между умершими и выжившими ($p < 0,001$); ** - достоверность различия между умершими и выжившими ($p < 0,05$); # - достоверность различия между контролем и умершими ($p < 0,001$); # # - достоверность различия между контролем и умершими ($p < 0,05$).

Биохимические исследования выполняли на биохимическом анализаторе APL-35000 СНРОМ, Испания. Общий холестерин (ОХС) сыворотки крови определяли по методу Илька, ХС ЛВП, триглицериды (ТГ) на биохимическом анализаторе Automatic Photometr computerized APL-35000 СНРОМ Technomedica, Испания, с использованием реактивов фирмы “Human”, Германия. Концентрацию ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) рассчитывали по формуле $ОХС - ХС ЛВП - ТГ/5$. АпоАI, апоВ определяли турбодиметрическим методом на протеиновом анализаторе “Турбокс” фирмы “Orion Diagnostica”, Финляндия, с использованием тест-систем этой же фирмы (донорские нормы апоАI $0,79 \pm 0,13$ г/л, апоВ $0,33 \pm 0,03$ г/л). С-реактивный белок (СРБ) оценивали методом кальцепреципитации (В.В.Меньшиков, 1987). Иммуноглобулины (Ig) классов А, М, G исследовались методом радиальной иммунодиффузии по Mancini C, et al. 1965; количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) – методом преципитации полиэтиленгликолем (В. Ташкова, 1978). Спонтанную активность нейтрофилов (НСТ) определяли по Gifford RH, Mallawista SE, 1970. Пациенты ОГ находились под наблюдением в течение 10 лет с анализом течения заболевания и мониторингом фатальных событий. Летальные исходы устанавливались на основании данных протоколов патологоанатомических вскрытий, журналов регистрации летальности медицинских учреждений, свидетельств о смерти, предоставленных архивом специализированного отдела ЗАГС администрации г. Челябинска.

При статистической обработке полученных результатов вычислялись средняя арифметическая (M), среднее квадратичное отклонение, средняя ошибка средней арифметической, критерий Стьюдента (t). Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Дискретные величины сравнивали, используя критерий χ^2 . При распределениях, отличающихся от нормального, использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы

об отсутствии значимых различий или факторных влияний принимали равным 0,05. При параметрических методах исследования применялись методы корреляционного, регрессионного и многофакторного анализов.

Для изучения прогностической значимости изучаемых факторов в отношении фатальных событий использовали стандартный комплекс методов анализа выживаемости. Рассчитывали относительный риск (ОР) смерти, отношение шансов (ОШ), используя для оценки достоверности различий χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера. Для оценки функциональных взаимосвязей применяли пошаговый многофакторный анализ пропорциональных рисков Кокса. Анализ проводили на персональном компьютере с использованием статистических программ SPSS 13 и STATISTICA 6,0.

Результаты

Клиническая характеристика пациентов с ИБС, осложненной ХСН, представлена в таблице 1.

В течение 10-летнего периода наблюдения у мужчин пожилого и старческого возрастов, страдающих ИБС, смертность от всех причин составила 68,8 % (n=115), сердечно-сосудистая смертность – 52,1 % (n=87). Структура причин смерти была следующая – хроническая ИБС (ХИБС) – 23,3 % (n=39); острый инфаркт миокарда (ОИМ) – 8,4 % (n=14); острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – 11,4 % (n=19); хроническая церебральная ишемия – 8,4 % (n=14); аневризма аорты – 0,59 % (n=1); хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – 8,9 % (n=15); СД – 0,59 % (n=1); онкопатология – 3,6 % (n=6); насильственная смерть – 1,19 % (n=2); апостематозный пиелонефрит – 0,59 % (n=1); острый лейкоз – 0,59 % (n=1); миеломная болезнь – 1,19 % (n=2).

Таблица 4

Предикторы сердечно-сосудистой смерти по данным пошагового многофакторного анализа в модели пропорциональных рисков Кокса

Показатель	B	ОШ	95 %ДИ	p
АГ	0,851	2,342	1,608–3,411	0,000
ФК ХСН IV	1,025	2,786	1,243–6,241	0,013
ХС ЛВП	-1,736	0,176	0,047–0,654	0,009
D QTend	0,017	1,017	1,005–1,028	0,004
САЖ < 34,9 с ⁻¹	0,483	1,621	0,945–2,781	0,049

Примечание: B – регрессионные коэффициенты; D QTend – дисперсия интервала QT end.

Данные о структурно-функциональном и электрическом ремоделировании миокарда в ОГ в зависимости от исходов представлены в таблице 2.

У умерших больных ИБС по сравнению с выжившими установлено достоверное снижение показателей скоростных детерминант электрической активности сердца ($p < 0,01$), увеличение доли электрического апоптоза кардиомиоцитов (КМЦ) в структуре показателей скорости активации желудочков ($p < 0,01$), снижение ФВ ($p > 0,05$), увеличение размеров полости ЛЖ ($p < 0,01$), увеличение доли эксцентрического ремоделирования миокарда ($p < 0,05$), а также увеличение величины дисперсий интервалов реполяризации QTend и JTend ($p < 0,01$).

Показатели липидного спектра крови, белкового обмена, свертывающей системы и иммунного статуса у больных ИБС в зависимости от исходов представлены в таблице 3.

У умерших больных ИБС по сравнению с выжившими отмечено достоверное снижение содержания ХС ЛВП, апоАI, увеличение апоВ. Уровни ОХС, ТГ, ХС ЛНП, фибриногена, СРБ, фагоцитарной активности крови, сывороточных иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у умерших больных были увеличены по сравнению с выжившими ($p > 0,05$).

По результатам однофакторного анализа достоверными предикторами сердечно-сосудистой смерти у больных ИБС пожилого и старческого возрастов в течение 10-летнего периода наблюдения были следующие: АГ – ОШ 3,21, 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,36–7,59 ($p = 0,005$); НФА – ОШ 2,66; ($p = 0,006$); уровень ХС ЛВП < 0,6 ммоль/л – ОШ 3,386, 95 % ДИ 1,237–9,266 ($p = 0,014$); уровень апоАI < 0,67 г/л – ОШ 5,833; 95 % ДИ 1,556–21,874 ($p = 0,006$); уровень апоВ > 0,46 г/л – ОШ 4,88, 95 % ДИ 1,04–24,73 ($p = 0,019$); увеличение КСР ЛЖ > 4,0 см – ОШ 2,868, 95 % ДИ 1,264–6,510 ($p = 0,011$); увеличение КДР ЛЖ > 5,5 см – ОШ 3,158, 95 % ДИ 1,401–7,12 ($p = 0,005$); увеличение ИММЛЖ > 160 г/м² – ОШ 3,626, 95 % ДИ 1,572–8,365 ($p = 0,002$); эксцентрическое ремоделирование миокарда – ОШ 2,497, 95 % ДИ 0,995–6,265 ($p = 0,048$); снижение ФВ < 40 % – ОШ 2,73, 95 % ДИ 1,06–7,24 ($p = 0,035$); терминальная стадия электрического ремоделирования миокарда – стадия электрического апоптоза КМЦ, характеризующаяся снижением показателя скорости активации желудочков <

34 с⁻¹ – ОШ 3,451, 95 % ДИ 0,948–12,56 ($p = 0,048$); увеличение дисперсии интервала QTend > 60ms – ОШ 3,33, 95 % ДИ 1,19–9,36 ($p = 0,02$); увеличение фагоцитарной активности крови > 54 % – ОШ 3,3, 95 % ДИ 0,92–12,4 ($p = 0,036$).

В заключительный пошаговый многофакторный анализ включены факторы, имеющие по данным однофакторного анализа достоверный уровень значимости. В модели пропорциональных рисков Кокса независимыми предикторами сердечно-сосудистой смерти являлись АГ, IV ФК ХСН, уровень ХС ЛВП, величина дисперсии интервала QTend, снижение показателя скорости активации желудочков < 34 с⁻¹ (таблица 4).

Нашли подтверждение известные к настоящему времени закономерности вклада различных факторов в прогнозирование кардиоваскулярного риска. Парадоксальность влияния отдельных факторов обусловлена возрастными особенностями сердечно-сосудистой системы (ССС) в пожилом и старческом возрастах. Согласно многофакторному анализу повышение АД достоверно увеличивало сердечно-сосудистый риск, что соответствует литературным данным, по которым повышение АД увеличивает сердечно-сосудистый риск независимо от возраста, но сила связи с другими факторами с возрастом снижается [14–17]. Роль избыточной массы тела (МТ) и курения в прогнозировании риска уменьшалась. ФК ХСН был достоверным предиктором смерти по данным однофакторного и многофакторного анализов. Показатели структурно-функционального состояния миокарда были прогнозирующими при однофакторном анализе, так дилатация полости ЛЖ, увеличение ИММЛЖ, эксцентрическое ремоделирование миокарда и снижение ФВ достоверно увеличивали сердечно-сосудистый риск. Несмотря на тесные корреляции ФК ХСН с размерами полости ЛЖ и ФВ ($p < 0,05$), ни один из параметров структурно-функционального состояния миокарда не стал предиктором смерти в модели пропорциональных рисков Кокса. Полученные результаты относительно прогностической значимости показателей липидного спектра крови соответствуют литературным данным [8–11].

Повышенные уровни ОХС, ТГ, ХС ЛНП не сопровождалась достоверным увеличением сердечно-сосудистого риска. Снижение содержания апоАI сопровождалось увеличением риска по данным однофакторного анализа и коррелировало с увеличением раз-

меров ЛЖ ($-r=0,506$, $p=0,001$), ММЛЖ ($-r=0,640$, $p=0,000$), увеличением длительности интервалов реполяризации ($-r=0,493$, $p=0,017$), снижением величины скорости активации желудочков ($-r=0,323$, $p=0,018$), прогрессированием ХСН ($-r=0,348$, $p=0,011$). По данным многофакторного анализа только повышение концентрации ХС ЛВП было достоверным фактором антириска. Уменьшение скорости активации желудочков, отражая снижение адаптационной способности миокарда, сопровождались увеличением ИММЛЖ ($-r=0,230$, $p=0,019$), дилатацией полости ЛЖ ($-r=0,355$, $p=0,000$), увеличением концентрации СРБ ($-r=0,269$, $p=0,02$) и сывороточных иммуноглобулинов G ($-r=0,230$, $p=0,037$). Терминальная стадия электрического ремоделирования миокарда была независимым предиктором сердечно-сосудистой смерти у исследуемой группы больных. Из всех изученных показателей реполяризации достоверным предиктором сердечно-сосудистой смерти была величина длительности дисперсии интервала QTend, что соответствует литературным данным [18–20].

Выводы

Согласно результатам однофакторного анализа достоверными предикторами сердечно-сосудистой

смерти у больных ИБС пожилого и старческого возрастов в течение 10-летнего периода наблюдения были следующие: АГ; НФА; уровни ХС ЛВП $< 0,6$ ммоль/л; апоАI $< 0,67$ г/л; увеличение концентрации апоВ $> 0,46$ г/л; увеличение КСР ЛЖ $> 4,0$ см, КДР ЛЖ $> 5,5$ см; ИММЛЖ > 160 г/м²; эксцентрическое ремоделирование миокарда; снижение ФВ < 40 %; терминальная стадия электрического ремоделирования миокарда – стадия электрического апоптоза КМЦ, характеризующаяся снижением показателя скорости активации желудочков < 34 с⁻¹; увеличение дисперсии интервала QTend > 60 ms; увеличение фагоцитарной активности крови > 54 %.

По данным многофакторного анализа достоверными предикторами сердечно-сосудистой смерти у больных ИБС пожилого и старческого возрастов в течение 10-летнего периода наблюдения были АГ, ФК ХСН, ХС ЛВП, величина дисперсии интервала QTend и терминальная стадия электрического ремоделирования миокарда. Эти факторы следует учесть для стратификации риска у больных ИБС пожилого и старческого возрастов с целью оценки прогноза возникновения кардиоваскулярных событий в течение 10-летнего периода.

Литература

- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности: состояние вопроса. Журнал сердечная недостаточность 2002; 3 (2): 57–8.
- Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России. Сердце 2000; 2 (2): 58–61.
- Фомин И.В., Мареев В.Ю., Щербинина Е.В. Показатели распространенности сердечной недостаточности и эффективности ее терапии в зависимости от тяжести заболевания. Серд недостат 2002; 3(2): 69–70.
- Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность в России – опыт 25 лет: где мы находимся и куда должны идти? Серд недостат 2003; 4(1): 9–11.
- Yusuf S. INTER-HEART: a study of risk factors for first myocardial infarction in 52 countries and over 27000 subjects. Paper presented at the European Society for Cardiology Congress 2004, 29 August-1 September, Munich, Germany. Summary prepared by Murphy M.S.A.
- Серова Л.Д., Силина З.Д., Кочеткова Л.П. и др. Причины смертности населения пожилого и старческого возраста. Геронт гериат 2003; 2: 14–5.
- Глезер М.Г. Успехи в лечении сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых. Клини геронт 2005; 11: 3–8.
- Manolio TA, Pearson TA, Wenger NK, et al. Cholesterol and heart disease in older persons and women. Review of an NHLBI workshop. Ann Epidemiol 1992; 2: 161–76.
- Kronmal RA, Cain KC, Ye Z, Omenn GS. Total serum cholesterol levels and mortality risk as a function of age. A report based on the Framingham data. Arch Intern Med 1993; 153: 1065–73.
- Krumholz HM, Seeman TE, Merrill SS, et al. Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years. JAMA 1994; 272: 1335–40.
- Harris T, Feidman JJ, Kleinman JC, et al. The low cholesterol-mortality association in a national cohort. J Clin Epidemiol 1992; 45: 595–601.
- Волкова Э.Г. Электрическое ремоделирование миокарда – общая закономерность взаимосвязи и сохранения энергии сердца. Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней: Материалы научно-практической конференции кафедры терапии, функциональной диагностики и профилактической медицины УГМАДО. Челябинск 1998; 3: 10–2.
- Волкова Э.Г. Ранняя диагностика и прогнозирование ишемической болезни сердца. Челябинск 2003; 32.
- Rich MW. Heart failure in the elderly: strategies to optimize outpatient control and reduce hospitalizations. Am J Geriatr Cardiol 2003; 12(1): 19–27.
- Sander GE. High blood pressure in the geriatric population: treatment consideration. Am J Geriatr Cardiol 2002; 11(3): 223–32.
- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560–72.
- Tresch DD, Alla HR. Diagnosis and management of myocardial ischemia (angina) in the elderly patient. Am J Geriatr Cardiol 2001; 10(6): 337–44.
- Leotta G, Maule S, Rabbia F, et al. Relationship between QT interval and cardiovascular risk factors in healthy young subjects. 2005; 19(8): 623–7.
- Furman NV, Dovgalevskii PIa, Morozov IA. Dynamics of corrected QT interval and heart rate in patients with early postinfarction angina: Klin Med 2005; 83(2): 22–4.
- Sheehan J, Perry IJ, Reilly M, et al. QT dispersion, QT maximum and risk of cardiac death in the Caerphilly Heart Study. 2004; 11(1): 63–8.

Поступила 28/08–2008