

Аскаргов А.Р.

Клинико-прогностическая характеристика больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития», Тюмень;
ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень

Askarov A.R.

Clinical and prognostic features of patients with peripheral arterial disease of the lower extremities

Резюме

Цель работы – изучить частоту развития острого коронарного синдрома (ОКС) и сосудистых осложнений, а также выявить предикторы неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) по данным годового проспективного наблюдения.

Материал и методы. В исследование включено 75 больных со 2-4 ст. ОААНК мужского пола в возрасте $55 \pm 7,1$ лет с длительностью заболевания $6 \pm 4,5$ лет. Контрольную группу составили пациенты (60 чел), у которых ИБС впервые манифестировала острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (средний возраст – $55 \pm 6,2$ лет), но не имеющие клинических проявлений ОААНК. Среди больных ОААНК наблюдалась высокая частота: артериальной гипертензии (АГ; 88,0%) и ишемической болезни сердца (83,0%), курения и абдоминального ожирения – 77,0%, гиперхолестеринемии и низкой физической активности – в 75,0% и 72,0% случаев. Результаты. За период наблюдения сосудистые осложнения и ОКС зарегистрированы у 28,0% и 42,5% больных ОААНК, инфаркт миокарда в 3 раза и операции аорто-коронарного шунтирования в 1,5 раза чаще, чем у больных контрольной группы (соответственно 42,5% vs. 14,0% и 12,0% vs. 8,0%; $p < 0,05$). Важными предикторами неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных ОААНК явились: тяжелые формы болезни (3-4-я ст.), стенокардия напряжения ФК 3, неконтролируемая АГ (АД $< 150/90$ мм рт.ст.) и сахарный диабет 2 типа, постоянная форма фибрилляции предсердий, высокая интенсивность курения, провоспалительные изменения крови (уровень высокочувствительного СРБ > 3 мг/л), дислипидемия и повышенная АДФ-агрегация тромбоцитов. **Ключевые слова:** облитерирующий атеросклероз, сердечно-сосудистый прогноз, острый коронарный синдром

Summary

Purpose. To study frequency of acute coronary syndrome (ACS) and vascular complications, and identify predictors of unfavorable cardiovascular prognosis in patients with peripheral arterial disease (PAD) depending on stage of PAD during one-year prospective study. Material and methods. In prospective study 78 male patients with PAD and 60 male patients with acute myocardial infarction (control group without symptoms of PAD) were included, aged 38-70 years. Patients with PAD had high frequency of cardiovascular risk factors: arterial hypertension (AH; 88,0%), coronary artery disease (83,0%), smoking and abdominal obesity (77,0%), hypercholesterolemia (75,0%), low physical activity (72,0%). Results. During observation period vascular complications and ACS were registered in 28,0% and in 42,5% of patients with PAD; more frequency of acute myocardial infarction and operations of myocardial revascularization than patients of control group. Important predictors of unfavorable cardiovascular prognosis among patients with PAD were: severe stages of PAD (3rd and 4th), stable angina with functional class 3, uncontrolled AH (blood pressure $> 150/90$ mm Hg) and diabetes mellitus type 2, permanent form of atrial fibrillation, high smoking intensity, high level of high sensitivity C-reactive protein, dyslipidemia and increased platelet aggregation. **Key words:** peripheral arterial disease, cardiovascular prognosis, acute coronary syndrome

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), более чем две трети которых составляют ишемическая болезнь сердца (ИБС), инсульт и заболевания периферических

артерий, связанные с атеросклерозом, остаются ведущей причиной смертности во всём мире. В России в структуре общей смертности на ССЗ приходится около 57,5 %, из них 80 % связано с болезнями, обусловленными

атеросклерозом. «Эпидемия» атеросклероза началась примерно 100 лет назад и считалась в начале болезнью богатых людей. За 85 лет прошлого века от осложнений, вызванных атеросклерозом, только в США и СССР преждевременно погибло более 320 млн. человек, что намного больше, чем во всех войнах XX века. Считается, что облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) страдают около 10% пожилого населения, но в действительности этих больных примерно в 3-4 раза больше. В общей структуре летальности смертность от ОААНК в 2 раза превышает смертность от инфаркта миокарда (7,0 % и 3,0% соответственно) [1]. Основной причиной летальности больных ОААНК являются декомпенсация сердечной недостаточности (30,0%), инфаркт миокарда (25,0%) и мозговой инсульт (24,0%) [2]. В связи с этим представляет несомненный интерес изучение структуры острого коронарного синдрома у больных ОААНК в зависимости от тяжести заболевания, и выявление предикторов неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у данных пациентов.

Цель исследования: изучить частоту развития острого коронарного синдрома (инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST) и без подъёма сегмента ST (ИМбпST), нестабильной стенокардии – НС), и сосудистых осложнений (частоты тромбоза артерий и артериальных шунтов нижних конечностей, ампутации нижней конечности), а также выявить предикторы неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных ОААНК в зависимости от тяжести заболевания в процессе годового проспективного наблюдения.

Материалы и методы

В исследование включено 75 больных ОААНК (2-й, 3-й и 4-й стадий) мужского пола в возрасте от 38 до 70 лет (средний возраст – $57 \pm 7,1$ лет). Контрольную группу больных составили пациенты ($n=60$), у которых ИБС впервые манифестировала острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (средний возраст – $55 \pm 6,2$ лет), не имеющие клинических проявлений ОААНК. Критерии включения в исследование: верифицированное в условиях стационара атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей и/или коронарных артерий, информированное согласие на проведение исследования. Критериями исключения являлись: 1 стадия ОААНК по классификации Фонтэна-Покровского, сопутствующая патология паренхиматозных органов (печени, почек, лёгких) в стадии декомпенсации, злокачественные новообразования (в том числе крови), возраст старше 70 лет, клапанные пороки сердца в стадии декомпенсации, сердечная недостаточность ФК IV, имплантированные искусственные водители ритма, предполагаемые затруднения длительного наблюдения. Для определения клинической стадии заболевания использовали классификацию Фонтэна-Покровского: 1 стадия – отсутствие симптомов дискомфорта и болей в мышцах нижних конечностей, 2А стадия – дистанция безболевого ходьбы более 200 м, 2Б стадия – дистанция безболевого ходьбы менее 200 м, 3 стадия – дистанция безболевого ходьбы менее 50 м или по-

явление болей в нижней конечности в покое (критическая ишемия), 4 стадия – язвенно-некротические изменения нижних конечностей. По клиническим стадиям больные ОААНК распределялись следующим образом: 2 стадия – 53,0 %, 3 стадия – 27,0 %, 4 стадия – 20,0 %. Средний возраст больных по стадиям ОААНК существенно не различался и составлял соответственно: 2 стадия – $58 \pm 5,0$ лет; 3 стадия – $58 \pm 7,4$ лет; 4 стадия – $57 \pm 7,3$ лет. Продолжительность заболевания ОААНК у больных составила в среднем $6 \pm 4,5$ лет. У большинства больных ОААНК развился на фоне артериальной гипертонии (88,0%) в сочетании с ишемической болезнью сердца (83,0%). Клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) наблюдались у 75,0% больных ОААНК. Всем больным контрольной группы (с ИМпST) было проведена экстренная коронароангиография, и в большинстве случаев – чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) со стентированием инфаркт-связанной артерии (92,0%). Клинические характеристики пациентов ОААНК и больных с ИМпST представлены в таблице 1. В качестве основных факторов риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза ОААНК изучались: курение (в том числе интенсивность курения), артериальная гипертония (АГ), отягощённая наследственность (по ОААНК, АГ, ранней ИБС), нарушения липидного обмена (гиперхолестеринемия, дислипидемия, гипоальфалипопroteinемия), нарушения углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), гипергликемия натощак (ГГН), сахарный диабет (СД) 2 типа). Анализировалась частота дополнительных кардиоваскулярных факторов риска: низкая физическая активность, увеличение пульсового давления (>40 мм рт. ст.), увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС >70 уд./мин), избыточная масса тела, абдоминальное ожирение (АО; окружность талии >94 см), метаболический синдром (МС), гиперкоагуляция крови (повышение АДФ-агрегации тромбоцитов и уровня фибриногена), повышение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (вЧСРБ), чрезмерное употребление алкоголя.

Проспективное наблюдение проведено у 75 больных ОААНК и 60 больных с острым ИМпST (контрольная группа). Среди больных ОААНК преобладала 2 стадия (53,0 %), реже – 3 и 4 стадии (27,0 % и 20,0 % соответственно). Период наблюдения составил 12-15 мес., динамическое наблюдение проводилось через каждые 3 мес. Все пациенты ОААНК на момент включения в исследование регулярно принимали антиагреганты и вазоактивные препараты, 40,0% больных – статины (симвастатин или аторвастатин). Коронароангиография была выполнена 75,0% больных ОААНК, по результатам которой 17,3 % пациентов были направлены на операцию реваскуляризации миокарда – аорто-коронарного шунтирования (АКШ; 12,0%) и ЧКВ со стентированием коронарной (ых) артерий (5,3%). У больных контрольной группы операции реваскуляризации миокарда были выполнены 16,0 % больным: ЧКВ – 8,0 %, операция АКШ – 8,0% (в 1,5 раза реже, чем у больных ОААНК). Оперативному лечению на сосудах нижних конечностей было

Таблица 1. Клиническая характеристика больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и больных острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST

Показатель	Больные ОААНК (п; %)	Больные ИМпST (п; %)
работающие лица	39 (52,0)	40 (67,0)
возраст старше 45 лет	70 (93,0)	55 (92,0)
артериальная гипертензия	66 (88,0)	50 (83,0)
ишемическая болезнь сердца	62 (83,0)	75 (100,0)
инфаркт миокарда в анамнезе	32 (42,7)	-
курение	58 (77,0)	55 (92,0)
абдоминальное ожирение (окружность талии более 94 см)	58 (77,0)	50 (83,0)
гиперхолестеринемия (общий холестерин > 4,5 ммоль/л)	56 (75,0)	45 (75,0)
нарушения углеводного обмена (в т.ч. сахарный диабет 2 типа – у 9 чел. ОААНК, у 10 с ИБС)	20 (27,0)	14 (23,0)
отягощённая наследственность по ранней ИБС	43 (57,0)	28 (46,7)
низкая физическая активность	54 (72,0)*	25 (42,0)*

Примечание: * $p < 0,05$ – группы сравнения; сокращения см. в тексте

подвергнуто 67,0% больных ОААНК: тромбэктомия проведена в 24,0%, шунтирование артериальных сосудов в 65,0%, поясничная симпатэктомия – 11,0% случаев.

Методы обследования больных ОААНК и острым ИМпST включали клинические, лабораторные (общий анализ крови и мочи, биохимические параметры крови, в том числе липидный спектр крови, АДФ-агрегация тромбоцитов, тропонин Т), функциональные (тест 6-минутной ходьбы с измерением пройденной дистанции в метрах, электрокардиография), ультразвуковые (ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей, эхокардиография), рентгенологические (коронароангиография и рентгеноконтрастная аортоартериография нижних конечностей) и другие методы для подтверждения ОААНК, ИБС, АГ и ДЭП. Диагностика ОААНК осуществлялась путём определения дистанция безболевого ходьбы и рентгеноконтрастной ангиографией. Лабораторные исследования крови проводили с помощью фотометра HUMALYZER 3000 (HUMAN GmbH) с реактивами фирм HUMAN (общий и биохимический анализ крови), BioSystems S.A. (Barcelona, Spain) (измерение вЧРБ), Ольвекс Диагностикум (Россия) (липидный спектр). Измерение АДФ-агрегации тромбоцитов из образцов цельной крови производилось на агрегометре CHRONOLOG (модель 590) с лиофилизированным препаратом аденозин-дифосфата (2,5 мг – 10 мкмоль). Ультразвуковое исследование сосудов и эхокардиографию выполняли с помощью ультразвуковой системы LOGIQ 500, GE Medical Systems, Cmb & Co, KG (Германия). Рентгеноконтрастная ангиография сосудов нижних конечностей и коронароангиография осуществлялась с помощью рентгенангиографической установки OMEGA KS 60 (США). Диагностика АГ осуществлялась в соответствии с национальными рекомендациями ВНОК (2008) [3].

Статистическая обработка материала проведена с использованием программы BIostat (2006), Statistica 6.0. Практическое проведение расчётов и теоретическая интерпретация результатов осуществлялась по руко-

водству «Медико-биологическая статистика» (Стентон Гланц, 1999) [4]. Непрерывные переменные представлены в виде $M \pm a$ (M – среднее арифметическое, a – среднеквадратичное отклонение). Для определения статистической значимости различных непрерывных величин в зависимости от параметров распределения использовались непарный t -критерий Стьюдента или U -критерий Манна-Уитни. Для исследования зависимостей между переменными использовались коэффициент корреляции Пирсона или коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для всех проведённых анализов различия считались статистически значимыми при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По данным годового наблюдения за больными ОААНК установлена значительная частота сердечных (42,5%) и сосудистых осложнений (28,0%). Случаев мозгового инсульта зарегистрировано не было. У больных тяжёлыми стадиями ОААНК (4-й, 3-й) в сравнении с больными 2-й стадии наблюдалась большая частота сердечных и сосудистых осложнений (75,0% vs. 55,0% vs. 28,0% и 81,0% vs. 45,0% vs. 20,0% соответственно; $p < 0,05$). Сердечно-сосудистые осложнения коррелировали с тяжестью течения ОААНК (2-й, 3-й, 4-й ст.): нестабильная стенокардия наблюдалась в 17,0%* vs. 40,0% vs. 42,0%* случаев, инфаркт миокарда развился в 5,0%* vs. 8,0% vs. 28,5%* случаев соответственно, тромбоз артерий нижней конечности – 5,0%* vs. 15,0%* vs. 35,0%*, тромбоз артериальных шунтов нижней конечности – 8,0%* vs. 37,0% vs. 43,0%* случаев, и ампутация нижней конечности – 5,0%* vs. 12,0%* vs. 25,0%* случаев соответственно (* $p < 0,05$). По поводу декомпенсации ХСН были госпитализированы больные 3-й и 4-й стадий ОААНК (5,0% и 6,0% соответственно). Среди больных ОААНК в течение периода наблюдения один пациент умер от массивной тромбозмболии лёгочной артерии, среди больных контрольной группы (с ИМпST) случаев смерти зарегистри-

Таблица 2. Частота различных факторов риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей

Показатель	Частота ФР в группах больных по стадиям ОААНК (%)			P
	больные 2 ст.	больные 3 ст.	больные 4 ст.	
количество больных (%)	51,0	26,0	23,0	-
АГ	90,0	74,0	88,0	н.д.
ИБС	81,0	84,0	88,0	н.д.
ИМ в анамнезе	32,0*	37,0	64,0*	0,04
метаболический синдром	78,0	63,0	63,0	н.д.
курение	81,0	89,0	75,0	н.д.
гиперхолестеринемия (общий холестерин > 4,5 ммоль/л)	94,0	84,0	88,0	н.д.
сахарный диабет 2 типа	7,0*	10,0	25,0*	0,03
отягощённая наследственность по ИБС	52,0*	63,0	88,0*	0,04

Примечание: н.д. - не достоверно; * - группы сравнения

стрировано не было. Среди больных ОААНК в 3 раза чаще регистрировались случаи острого инфаркта миокарда, чем у больных контрольной группы (42,5 % и 14,0 % соответственно). Операции реваскуляризации миокарда чаще подвергались больные ОААНК в сравнении с больными контрольной группы: в 1,5 раза чаще операции АКШ (соответственно 12,0 % vs 8,0 %). Среди больных ОААНК, направленных на операцию АКШ, наблюдалось преимущественное поражение аортоподвздошно-бедренного сегмента (72,0 %), реже подколенных и берцовых артерий (28,0 %). У больных ОААНК, перенесших острый инфаркт миокарда, преобладало атеросклеротическое поражение подвздошно-бедренных артерий нижних конечностей (72,0 %), реже подколенных и берцовых артерий (28,0 %). Среди больных ОААНК, получавших стационарное лечение по поводу нестабильной стенокардии, в равной степени отмечалось поражение аортоподвздошно-бедренного сегмента артерий и берцовых артерий (50,0 %).

У большинства больных ОААНК обнаружено одновременное поражение атеросклерозом артериальных сосудов различных бассейнов. Наряду с поражением артерий нижних конечностей в процесс были вовлечены коронарные и/или сонные артерии (75,0 %). Выявлена прямая корреляция длительности заболевания и тяжести течения болезни. Так, при сравнении стадии ОААНК и длительности заболевания до 5 лет и более 5 лет оказалось: до 5 лет - в 1,5 раза чаще клиника соответствует 2 стадии и в 2 раза реже 3 стадии заболевания (32,0% vs. 20,0% и 6,0% vs. 13,0% соответственно; $p < 0,05$).

При изучении факторов риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных ОААНК (табл. 2) установлена высокая частота: гиперхолестеринемии (88,0 % - 94,0 %), АГ (74,0 % - 90,0%), курения (75,0 % - 89,0 %), отягощённой наследственности по ранней ИБС (52,0 % - 88,0%). Среди дополнительных факторов риска ОААНК часто встречались гиперфибриногенемия (81,0%), ЧСС > 70 уд/мин (73,0%), с одинаковой частотой АО и МС (77,0%), увеличение пульсового давления (73,0%), избыточная масса тела (67,0%), низкая физическая активность (72,0%), повышенный уровень вЧСРБ (53,0 %). Ежедневно принимали алко-

голь 51,0% больных ОААНК, в среднем по 3 дринка в неделю (1 дринок = 70 г крепкого алкогольного напитка = 200 мл вина = 500 мл пива). У больных ОААНК при 4-й стадии достоверно чаще в анамнезе отмечались инфаркт миокарда, СД 2 типа и отягощённая наследственность по ранней ИБС, чем у больных при 3-й и 2-й ст. (табл. 2). У большинства больных при 4-й ст. ОААНК относительно больных 2-й и 3-й стадий заболевания наблюдалось утяжеление течения АГ: 3 степень АГ установлена в 85,0% vs. 52,0% vs. 57,0% за счёт увеличения уровня систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД): $152 \pm 14,3^*$ vs. $143 \pm 8,5^*$ vs. $137 \pm 9,5^*$ мм рт.ст. (* $p = 0,016$) и $91 \pm 7,3^*$ vs. $86 \pm 8,8$ vs. $84 \pm 4,7^*$ мм рт.ст. (* $p = 0,027$). Отмечена корреляция клинико-лабораторных проявлений некоторых факторов риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза с тяжестью течения ОААНК (табл. 3). Утяжеление стадии ОААНК у больных сопровождалось увеличением частоты и выраженности гипеоальфахолестеринемии, дислипидемии, гипергликемии, фибриногена крови, АДФ-агрегации тромбоцитов и вЧСРБ.

У большинства больных ОААНК выявлялась ИБС (83,0 %). Утяжеление течения ОААНК сопровождалось прогрессированием стенокардии (табл. 3). Отмечена прямая корреляция тяжести течения ОААНК с ЧСС > 70 уд./мин. Так, ЧСС > 70 уд/мин наблюдалась при 2 стадии - 68,0%, при 3 стадии - 88,0%, при 4 стадии - 91,0% случаев ($p < 0,05$), при этом средний уровень ЧСС составлял $72 \pm 5,4^*$ vs. $77 \pm 7,3$ vs. $82 \pm 10,5^*$ соответственно (* $p = 0,04$). На более частое поражение проводящей системы сердца при 4-й стадии ОААНК указывало значительное увеличение распространённости постоянной формы фибрилляции предсердий относительно больных с 3-й и 2-й стадиями ($25,0^*$ vs. $6,0\%$ vs. $8,0^*$ соответственно; * $p = 0,03$). Прогредентное течение АГ и ИБС в зависимости от стадии ОААНК сопровождалось повышением частоты выявления гипертрофии левого желудочка ($41,0\%$ vs. $56,0\%$ vs. $78,0^*$; * $p = 0,04$) и тенденцией к утяжелению течения ХСН. Определённое влияние на полученные результаты (снижение ФК стенокардии и ХСН) могло оказывать уменьшение дистанции безболевого ходьбы у больных по мере утяжеления ОААНК.

Таблица 3. Частота клинических и лабораторных проявлений факторов риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных в зависимости от стадии ОААНК

Показатель		Частота ФР в зависимости от стадии ОААНК (%)			P
		2	3	4	
АГ	1 степень	12,0	7,0	-	-
	2 степень	33,0*	41,0	15,0*	0,04
	3 степень	52,0*	57,0 %	85,0*	0,04
Стенокардия напряжения	ФК 1	26,0	25,0	-	-
	ФК 2	57,0	56,0	55,0	-
	ФК 3	17,0*	19,0	45,0*	0,03
ХСН	ФК 1	26,0	20,0	-	-
	ФК 2	59,0	53,0	50,0	-
	ФК 3	15,0*	27,0	50,0*	0,03
Фибрилляция предсердий		6,0*	8,0	25,0*	0,03
Истинфарктный кардиосклероз		32,0*	37,0	64,0*	0,04
Дислипидемия		42,0*	60,0	81,0*	0,04
Гипоальфахолестеринемия		40,0*	51,0	79,0*	0,03
Уровень гликемии (ммоль/л)		5,1±0,4*	5,5±0,8	5,9±0,7*	0,04
Фибриноген крови (мг/дл)		460±62,9*	478±62,3	521±85,9*	0,03
АДФ-агрегация тромбоцитов (амплитуда в Ом)		7±4,1*	10±4,6	12±4,2*	0,04
вЧСРБ (мг/л)		1,8±1,3*	5,4±1,6*	7,8±2,3*	0,04

Примечание: ФК – функциональный класс; * – группы сравнения; ФР – факторы риска

Анализ курения среди больных ОААНК показал, что по мере утяжеления заболевания увеличиваются длительность ($25\pm 8,0^*$ vs. $32\pm 13,5$ vs. $38\pm 11,6^*$ лет соответственно, $*p=0,03$) и интенсивность курения (то есть индекс курящего: $26\pm 10,4^*$ vs. $32\pm 12,0$ vs. $45\pm 8,2^*$ соответственно, $*p=0,04$), что отрицательно влияет на сосудистую функцию эндотелия, и тем самым снижает эффективность лечебных мероприятий. Обнаружена прямая слабopоложительная корреляция между индексом курящего и уровнем АДФ-агрегации тромбоцитов ($r=0,34$, $p=0,03$), индексом курящего и уровнем САД ($r=0,32$, $p=0,03$).

У большинства больных ОААНК (77,0%) выявлены компоненты МС: АГ (88,0%), АО (77,0%), дислипидемия (56,0%), нарушения углеводного обмена (27,0%). Установлены определённые корреляционные связи между окружностью талии и уровнем гликемии ($r=0,32$, $p=0,03$), а также индексом массы тела и уровнем гликемии у больных ОААНК ($r=0,34$, $p=0,02$). Нарушения углеводного обмена проявлялись чаще ГГН и НТГ (55,0%), реже – СД 2 типа (45,0%). У больных ОААНК утяжеление заболевания сопровождалось повышением среднего уровня гликемии, заболеваемости СД 2 типа, ухудшением липидограммы (увеличение частоты дислипидемии и гипоальфахолестеринемии) (табл. 2 и 3).

В период госпитализации больные ОААНК получали лекарственную терапию, включающую антикоагулянты (гепарин, варфарин), вазoактивные препараты (лентоксифиллин, никотиновая кислота), антиагреганты (ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел), двойную антитромбоцитарную терапию при стентировании артериальных сосудов (клопидогрел + ацетилсалициловую кислоту) (15,0%), гиполипидемическую терапию (симвастатин, аторвастатин, розувастатин), антигипертензивную терапию. Большинство больных СД 2 типа получало пероральные сахароснижающие препараты (80,0%), реже – инсулинотерапию (20,0%); у всех больных достигнута

компенсация СД 2 типа. Среди больных контрольной группы (с ИМnST) в течение года наблюдения смогли бросить курить 45,0% больных, что в 2 раза лучше показателя у больных с ОААНК (24,0%). В начале исследования у больных ОААНК, принимающих регулярно статины (38,0%), уровень общего ХС был достоверно ниже, чем у лиц, не принимающих данную терапию ($4,3\pm 0,7$ vs. $4,9\pm 0,8$ ммоль/л, $p=0,04$). К концу года наблюдения статины принимали уже 82,0 % больных ОААНК, при этом достигли уровня общего ХС ($<4,5$ ммоль/л) около 65,0% больных. Напротив, у больных контрольной группы отмечалась высокая эффективность гиполипидемической терапии (статины получали 94% больных) (1-й vs. 12 мес. наблюдения): коэффициент атерогенности – $4,9\pm 1,23$ vs. $3,3\pm 1,25$ ($p=0,003$), общий ХС – $5,3\pm 1,62$ vs. $4,2\pm 1,54$ ммоль/л ($p=0,016$), ХС липопротеинов высокой плотности – $0,9\pm 0,33$ vs. $1,2\pm 0,35$ ммоль/л ($p=0,045$), ХС липопротеинов низкой плотности – $3,3\pm 1,06$ vs. $2,4\pm 0,88$ ммоль/л ($p=0,034$). К концу года наблюдения дислипидемия на фоне липидснижающей терапии в 2 раза чаще отмечалась у больных ОААНК, чем у больных контрольной группы (54,0% vs 26,0%), что свидетельствовало о прогрессировании атеросклероза и сохраняющемся высоком атеротромботическом риске у больных ОААНК. Антигипертензивную терапию в начале исследования получали 75,0% больных АГ, но достигали целевого уровня АД ($<140/90$ мм рт.ст.) менее половины больных (40,0%). К 12 мес. наблюдения целевой уровень АД и ЧСС <70 уд./мин. несколько чаще отмечались у больных контрольной группы, чем у больных ОААНК (82,0% vs. 72,0% и 67,0% и 52,0% соответственно; $p>0,05$). Данная терапия включала: бета-адреноблокаторы (57,0%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (53,0%), диуретики (26,0%), антагонисты кальция (17,0%), сартаны (9,0%). Комбинированную антигипертензивную терапию получала половина больных ОААНК, страдающих АГ.

Установлена триада высокого риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных ОААНК: прогрессивное течение АГ, ИБС и ОААНК. У больных ОААНК частота развития ОКС в 3 раза выше, чем у больных с острым ИМпST, что свидетельствует об очень высоком сердечно-сосудистом риске у данных пациентов. Большая частота операций реваскуляризации миокарда (АКШ) и высокая частота ОКС у больных ОААНК после операций на сосудах нижних конечностей, чем у пациентов с ИМпST, указывает на гораздо более неблагоприятный сердечно-сосудистый прогноз у больных ОААНК и диктует необходимость оптимальной и эффективной фармакотерапии, а при её неэффективности – своевременное направление этих больных на кардиохирургическое лечение с целью профилактики фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений. Для больных ОААНК важными факторами риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза являются: тяжёлые формы ОААНК (4-я и 3-я стадии), атеросклеротическое поражение аортоподвздошно-бедренного сегмента артерий нижних конечностей, стенокардия напряжения с ФК 3, высокая интенсивность курения, неконтролируемая АГ, постоянная форма фибрилляции предсердий, некомпенсированный СД 2 типа и атерогенная дислипидемия, повышенная АДФ-агрегация тромбоцитов и высокий уровень вчСРБ. Лечение-профилактические мероприятия у больных ОААНК должны быть регулярными и комплексными, и содержать следующие компоненты: максимальную коррекцию модифицируемых факторов риска (отказ от курения и злоупотребления алкоголем), рациональную фармакотерапию, нефармакологические методы (лечебную физкультуру, рациональное питание, плазмаферез, гипербарическую оксигенацию, экстракорпоральные методы, физиотерапию, санаторно-курортное лечение), при неэффективности консервативной терапии и/или развитии осложнений – оперативное лечение. Для больных ОААНК характерна значительная частота сердечных (42,5%) и сосудистых осложнений (28,0%) в отдалённом периоде наблюдения. В связи с тем, что выявлена прямая корреляция тяжести течения ОААНК и частоты сердечных (нестабильная стенокардия, инфаркт миокар-

да) и сосудистых осложнений (тромбоз артерий и/или ампутация нижней конечности) в отдалённые сроки наблюдения, необходимо своевременное выявление и лечение клинических проявлений прогрессирования ОААНК. Стандартная программа медикаментозного лечения [5] больных ОААНК включает: дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тиклопидин), вазоактивные препараты (пентоксифиллин, дипиридамо, никотиновая кислота, реополиглокин), гиполипидемическую терапию (статины, фибраты), антиоксиданты (поливитамин), метаболические препараты (актовегин, солкосерил, сулодексид), при тяжёлых стадиях заболевания – простагландины (алпростадил) или оперативное лечение.

Выводы

1. Больные ОААНК имеют более неблагоприятный сердечно-сосудистый прогноз в плане развития ОКС (ИМпST и ИМбпST, нестабильной стенокардии), чем больные с острым ИМпST без клинических проявлений ОААНК.

2. Сердечно-сосудистый риск развития ИС, ИМпST и ИМбпST у больных ОААНК прямо пропорционально коррелирует с тяжестью течения периферического атеросклероза.

3. Для улучшения сердечно-сосудистого прогноза у больных ОААНК следует добиваться раннего выявления и максимальной коррекции модифицируемых факторов риска (повышенного АД, гиперхолестеринемии и дислипидемии, гипергликемии, гиперкоагуляции крови, отказ от вредных привычек и повышение физической активности) в сочетании с оптимальной и эффективной фармакотерапией, при неэффективности – оперативное лечение. ■

Аскарков А.Р., врач-кардиолог кардиохирургического отделения № 3 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», очный аспирант кафедры кардиологии ФПК и ППС Тюменской государственной медицинской академии, г. Тюмень; Адрес для переписки: 625051, г. Тюмень, ул. Шурютная, 104/3/91, тел. +79222611197, e-mail – azizkhonaskarov@rambler.ru

Литература:

1. Дроздов С.А. Клиника, диагностика и методы лечения периферического атеросклероза. Трудный пациент. 2005. №10-11. С.54-58.
2. Савельев В.С., Кошкин В.М., Каралкин А.В. Патогенез и консервативное лечение тяжёлых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей: Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 216 с.: ил. С. 21-26.
3. Комитет экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; № 7 (6) (Приложение): 32 с.
4. С. Гланц. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М., Практика, 1998. – 459 с.
5. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца/ Под ред. Акад. Е.И. Чазова, члена-корр РАМН В.В. Кухарчука, проф. С.А. Бойцова. М.: Медиа Медика, 2007. – 736 с.: ил. С. 244.