

# Wczesne i odległe rokowanie u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi i nadciśnieniem tętniczym

## Early and long-term prognosis in patients with acute coronary syndrome

### Summary

Basing on literature data, the effect of arterial hypertension on the course of myocardial infarction was analyzed in short- and long-term observation. Myocardial infarction without ST segment elevation and with changes in ST-T segments in lower number of leads on ECG is more frequent in hypertensive patients (HA) as compared to normotensive patients (NA), whereas the size of myocardial necrosis estimated by enzymatic activity does not demonstrate any significant difference. In the course of hospitalization, paroxysmal atrial fibrillation, recurrent angina pectoris and deterioration of renal function are more frequently observed in HA patients as compared to NA ones. However, hospitality in HA and NA patients is similar.

In long-term observation of HA patients as compared to NA patients, exacerbations of angina pectoris and repeated infarcts are more frequent particularly in patients with high systolic and low diastolic pressure or isolated arterial hypertension. Mortality in long-term observation is higher in HA patients than in NA patients. In HA patients, the severity of chronic hypertensive disease, the presence of other risk factors particularly such as diabetes and renal dysfunction have an unbeneficial effect on the course of myocardial infarction. In the group of elderly subjects, isolated systolic hypertension and high pulse pressure are the factors deteriorating the prognosis.

**key words:** arterial hypertension, acute coronary syndrome, early and late-term prognosis  
*Arterial Hypertension 2007, vol. 11, no 1, pages 60–65.*

### Wstęp

Dane z *World Health Organisation Multinational Monitoring of Trends and determinants in Cardiovascular Disease 2* (WHO MONICA 2) wykazują, że śmiertelność z powodu choroby niedokrwiennej serca w ostatnich latach zmniejszyła się o 25%. Jest to związane z prewencją pierwotną, w 29% z prewencją wtórną i w 43% z innymi działaniami terapeutycznymi [1]. Wprowadzenie do leczenia ostrych zespołów wieńcowych kwasu acetylosalicylowego,  $\beta$ -adrenolityków, leków trombolitycznych, inhibitorów IIb/IIIa oraz działań inwazyjnych zmniejszyło śmiertelność wewnątrzszpitalną do 2–6% [2]. Natomiast częstość występowania nadciśnienia tętniczego, jednego z głównych czynników rozwoju miażdżycy i powikłań sercowo-naczyniowych, pozostaje nadal wysoka. W badaniu Nadciśnienie Tętnicze w Polsce (NATPOL III PLUS) wykazano obecność nadciśnienia tętniczego u 29% dorosłych Polaków, u dalszych 30% zaś wysokiego prawidłowego ciśnienia tętniczego [3]. W badaniu *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) dowiedziono, że śmiertelność z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób ze skurczowym ciśnieniem tętniczym (SBP, *systolic blood pressure*) w najwyższym kwintyli, podwyższonym stężeniem cholesterolu i palących tytoń było około 20 razy większa niż u osób niepalących, z prawidłowymi wartościami stężenia cholesterolu i SBP w najniższym

Adres do korespondencji: dr med. Magdalena Rembek  
Klinika Kardiologii  
ul. Sterlinga 1/3, 91–425 Łódź  
tel./faks: (042) 636–44–71

 Copyright © 2007 Via Medica, ISSN 1428–5851

kwintylu. Skurczowe nadciśnienie tętnicze było gorszym czynnikiem prognostycznym niż rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP, *diastolic blood pressure*) [4].

Amar i wsp. [5] stwierdzili, że spośród chorych przyjętych na oddział intensywnej terapii z powodu zawału serca u 1/3 chorych wystąpiło niekontrolowane nadciśnienie tętnicze.

W przeprowadzonych w 15 krajach Europy badaniach *European Action on Secondary and Primary Prevention through Intervention to Reduce Events II* (EUROASPIRE II) [6] u 50% chorych po zawale serca stwierdzono obecność nadciśnienia tętniczego (SBP > 140 mm Hg i DBP > 90 mm Hg). Zdaniem niektórych autorów [7, 8] znaczenie nadciśnienia jako ryzyka występowania incydentów sercowo-naczyniowych zmniejsza się wraz z wiekiem, a jego wpływ na przebieg ostrych zespołów wieńcowych nie jest jednoznacznie oceniany.

Celem pracy była analiza wpływu nadciśnienia tętniczego na rokowanie u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi w obserwacji krótko- i długoterminowej na podstawie danych przedstawionych w piśmiennictwie.

## Przebieg kliniczny

Już w latach 70. XX wieku Rabkin i wsp. [9] wykazali gorszą prognozę zarówno w obserwacji krótkotrwałej, jak i odległej u chorych na nadciśnienie tętnicze, którzy przeżyli zawał serca. Analiza badania MRFIT [10] oceniająca zależność między SBP i DBP a śmiertelnością z powodu choroby wieńcowej (CHD, *coronary heart disease*) i śmiertelnością całkowitą u mężczyzn z przebyłym zawałem serca w czasie 16-letniej obserwacji wykazała, że w czasie pierwszych 2 lat obserwacji zależność ta ma kształt litery J, ale tylko u mężczyzn w wieku 45–57 lat. Po 2 latach zarówno śmiertelność z powodu CHD, jak i śmiertelność całkowita były około 40% większe u osób z wartościami SBP  $\geq$  140 mm Hg *vs.* < 140 mm Hg i wartościami DBP < 80 mm Hg *vs.*  $\geq$  80 mm Hg. Po 15 latach skumulowana śmiertelność z powodu CHD przy wartościach SBP < 120, 120–139, 140–159 i  $\geq$  160 mm Hg (przed włączeniem do badań) wynosiła odpowiednio 19,7%, 21,3%, 27,5% i 32,0%, natomiast przy wartościach DBP < 70, 70–79, 80–89, 90–99 i  $\geq$  100 mm Hg przybrała kształt litery J i wynosiła odpowiednio 24,3%, 20,8%, 21,1%, 25,5% i 29,7%.

Berger i wsp. [11], analizując czynniki ryzyka przed wystąpieniem zawału, stwierdzili istotnie większą częstość nadciśnienia tętniczego u chorych z zawałem bez załamka Q. Natomiast inne czynniki ryzyka, jak palenie tytoniu, otyłość, stężenie chole-

sterolu w surowicy, przerost lewej komory serca były zbliżone zarówno u osób z zawałem z załamkiem Q, jak i bez załamka Q.

Aursens i wsp. [12] wykazali, że u chorych na nadciśnienie częściej występuje zawał bez załamka Q w EKG, lecz wielkość martwicy mięśnia sercowego, mierzona aktywnością enzymów, nie różni się istotnie od wielkości martwicy u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Również Abrignani i wsp. [13] obserwowali u chorych na nadciśnienie tętnicze częstsze występowanie zawału serca bez załamka Q aniżeli w grupie osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. W przebiegu wewnątrzszpitalnym częstość powikłań zawału (wstrząs, migotanie komór, zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, zakrzepica wewnątrzsercowa, pęknięcie serca) była istotnie mniejsza u chorych z nadciśnieniem tętniczym aniżeli u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia, natomiast napadowe migotanie przedsionków częściej występowało u chorych na nadciśnienie tętnicze. Śmiertelność wewnątrzszpitalna była istotnie większa u chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia w porównaniu z chorymi na nadciśnienie, przy zbliżonym odsetku chorych z zawałem przedniej i dolnej ściany mięśnia sercowego. W badaniach Majahalme i wsp. [14] w przebiegu wewnątrzszpitalnym zawału serca u chorych na nadciśnienie tętnicze w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia liczba odprowadzeń EKG ze zmianami niedokrwiennymi była mniejsza, a częstość nawrotów dławicy piersiowej, napadowego migotania przedsionków i ostrej niewydolności nerek — większa. Odsetek zgonów u chorych na nadciśnienie tętnicze, zarówno w obserwacji wewnątrzszpitalnej, jak i 6-miesięcznej był zbliżony. Również w obserwacji 6-miesięcznej odsetek incydentów u osób z nadciśnieniem — w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia — nie różnił się istotnie. Należy jednak zaznaczyć, że chorzy na nadciśnienie przed przyjęciem do szpitala z powodu zawału serca częściej mieli w wywiadzie przebyty zawał serca leczony procedurami inwazyjnymi, a w czasie pobytu w szpitalu i po wypisaniu częściej otrzymywali w leczeniu inhibitory konwertazy angiotensyny, diuretyki, doustne nirytry, antagonistów wapnia oraz statyny. Ponadto po wypisaniu ze szpitala częściej otrzymywali kwas acetylosalicylowy i  $\beta$ -adrenolityki.

Jonas i wsp. [15] w 3 grupach chorych (z prawidłowymi wartościami ciśnienia, z wysokim ciśnieniem tętniczym i nadciśnieniem tętniczym) przyjętych do szpitala z powodu zawału serca nie obserwowali różnic w śmiertelności wewnątrzszpitalnej — stwierdzono ją u 5% osób z prawidłowymi wartościami

mi ciśnienia, u 4% osób z wysokim ciśnieniem tętniczym i u 1,9% osób z nadciśnieniem. Również nie było różnicy w czasie rocznej obserwacji: śmiertelność w badanych grupach wynosiła odpowiednio: 12,3%, 14,1% i 10,2%. Czynnikiem negatywnym prognostycznie były: wiek, płeć żeńska (częściej nadciśnienie i cukrzyca) oraz niewydolność serca ( $\geq 2$  klasie według Killipa).

W badaniach *Framingham* [16] wykazano, że u osób z nadciśnieniem poprzedzającym wystąpienie zawału serca śmiertelność w obserwacji 5-letniej była 3-krotnie większa aniżeli u chorych normotensyjnych. Ponadto u chorych z nadciśnieniem, u których wystąpił po zawale spadek ciśnienia, ryzyko zgonu było 2-krotnie większe niż u osób, u których nadciśnienie było nadal podwyższone. Większe obniżenie ciśnienia było związane z większą śmiertelnością.

Analizując czynniki prognostyczne 30-dniowej śmiertelności po zawale serca (55% chorych zmarło w ciągu 48 godzin od przyjęcia do szpitala) w badaniu *Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries* (GUSTO-1) [17], wykazano, że istotnymi czynnikami wpływającymi na śmiertelność były: wiek, niskie SBP ( $< 120$  mm Hg), wysoka klasa niewydolności serca (według Killipa), przyspieszona akcja serca i zawał obejmujący przednią ścianę mięśnia sercowego. Nie stwierdzono wpływu podwyższonego ciśnienia tętniczego na przeżycie. Należy zaznaczyć, że do badania GUSTO-1 nie włączano chorych z wysokimi wartościami ciśnienia z uwagi na stosowane leczenie trombolityczne, aczkolwiek u 602 chorych SBP przekraczało wartość 180 mm Hg. Natomiast w przeprowadzonej przez Aylward i wsp. [18] analizie wszystkich chorych, przyjętych do szpitala do 6 godzin od bólu wieńcowego wykazano, że u tych, którzy mieli wysokie SBP, ryzyko zgonu było większe. Należy jednak zaznaczyć, że ta grupa chorych była obciążona innymi czynnikami ryzyka, takimi jak wiek, przyspieszona akcja serca, cukrzyca, przebyty zawał serca (częściej ściany przedniej) i wyższy stopień niewydolności serca według Killipa. Po wyłączeniu chorych z SBP poniżej 120 mm Hg, u których ryzyko zgonu było większe niż u chorych z wyższymi wartościami ciśnienia, nie stwierdzono istotnej zależności między wartościami ciśnienia a 30-dniową śmiertelnością. U chorych z DBP powyżej 100 mm Hg śmiertelność nie różniła się od grupy osób normotensyjnych. Natomiast u chorych z wysokimi wartościami SBP ( $\geq 175$  mm Hg) i niskimi wartościami DBP ( $< 80$  mm Hg) częściej występowały ponownie zawał i niedokrwienie mięśnia sercowego.

W badaniach Amar i wsp. [4] niepomysłnymi czynnikami rokowniczymi (zgon sercowo-naczynio-

wy lub powtórny, niezakończony zgonem zawał serca) w czasie 6-miesięcznej obserwacji chorych po przebytych zawale serca lub niestabilnej dławicy piersiowej były: wiek, frakcja wyrzutowa lewej komory, choroba sercowo-naczyniowa w wywiadzie, izolowane nadciśnienie tętnicze, natomiast nie obserwowano związku między skurczowo-rozkurczowym nadciśnieniem a przebiegiem klinicznym choroby. Natomiast Njolstad i wsp. [19] stwierdzili, że czynnikami niepomysłnymi rokowniczo u chorych z zawałem serca i nadciśnieniem tętniczym, w wieku 35–52 lat, w czasie 28-dniowej obserwacji były SPB i DPB oraz dodatkowo palenie tytoniu i wiek leczonych. W badaniu *Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico* (GISSI-2) [20] u chorych na nadciśnienie tętnicze, z zawałem serca, leczonych trombolitycznie, w obserwacji wewnątrzszpitalnej i 6-miesięcznej częstość niewydolności lewej komory i nawracających objawów dławicy piersiowej oraz ponownego zawału serca oraz śmiertelność były znacząco większe w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia.

Haider i wsp. [21] w długotrwałej obserwacji (do 26,6 r.) stwierdzili, że u chorych z zawałem serca i nadciśnieniem tętniczym I stopnia nieznacznie wzrasta ryzyko ponownego zawału, u chorych zaś z nadciśnieniem tętniczym II–IV stopnia (72% otrzymywało leki hipotensyjne) wzrasta ryzyko ponownego zawału serca oraz ryzyko całkowitej śmiertelności w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Nadciśnienie tętnicze nie było związane z ryzykiem zgonu sercowo-naczyniowego. Należy zaznaczyć, że u chorych z II–IV stopniem nadciśnienia częstość przerostu lewej komory serca i innych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych była większa.

W badaniach Herlitz i wsp. [22] u osób z zawałem serca i nadciśnieniem tętniczym śmiertelność wewnątrzszpitalna nie różniła się istotnie od śmiertelności wewnątrzszpitalnej osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. W czasie rocznej obserwacji śmiertelność u osób z nadciśnieniem wynosiła 35%, u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia zaś 25% ( $p < 0,01$ ). Również ponowne zawały serca wystąpiły 2 razy częściej u chorych na nadciśnienie w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Należy jednak zaznaczyć, że chorzy na nadciśnienie tętnicze znacznie częściej przed przyjęciem do szpitala przebyli zawał serca, prezentowali objawy dławicy piersiowej, niewydolności serca i chorowali na cukrzycę.

W 5-letniej obserwacji osób po przebytych zawałach serca Herlitz i wsp. [23] stwierdzili, że śmiertelność u chorych nadciśnieniowych wynosiła 58%,

u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia zaś 49% ( $p < 0,05$ ). Ponowne zawały wystąpiły w badanych grupach odpowiednio u 43% chorych z nadciśnieniem i u 31% chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia ( $p < 0,01$ ), a nadciśnienie w wywiadzie było niezależnym czynnikiem ryzyka ponownego zawału ( $p < 0,05$ ). Natomiast w prospektywnej, 10-letniej obserwacji Herlitz i wsp. [24] wykazali, że niezależnymi czynnikami wystąpienia zgonu u chorych po przebytych zawałach serca były cukrzyca, niewydolność serca w czasie hospitalizacji, wiek i przebyty uprzednio zawał serca.

W grupie osób starszych (po 65. rż.) czynniki ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych zakończonych zgonem różnią się od obserwowanych w grupie osób młodszych. W populacyjnym badaniu prospektywnym *Cardiovascular Study in the Elderly* (CASTEL) [25] śmiertelność sercowo-naczyniowa wystąpiła u 23,3% osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia oraz u 23,3% osób z granicznym nadciśnieniem tętniczym ( $p < 0,05$ ). Nadciśnienie tętnicze oraz hipercholesterolemia nie były wskaźnikami prognostycznymi śmiertelności z powodu choroby naczyń wieńcowych i udaru mózgu. Być może u osób do 65. rż., obarczonych czynnikami ryzyka doszło do powikłań sercowo-naczyniowych zakończonych zgonem, zaś opisywana populacja jest tą, która przeżyła. W tej grupie czynnikiem niekorzystnym prognostycznie było raczej ciśnienie tętna niż nadciśnienie tętnicze. Ponadto stwierdzono różnice w zależności od płci: ciśnienie tętna i śmiertelność na tętnicach szyjnych były związane z gorszą prognozą u kobiet, natomiast niewydolność serca w wywiadzie, proteinuria, tachykardia i stężenie triglicerydów — u mężczyzn. W badaniach Benetos i wsp. [26] ciśnienie tętna było niezależnym czynnikiem prognostycznym śmiertelności sercowo-naczyniowej u mężczyzn z prawidłowymi wartościami ciśnienia i u chorych na nadciśnienie kobiet i mężczyzn.

Franklin i wsp. [27], analizując wpływ nadciśnienia na występowanie incydentów sercowo-naczyniowych w zależności od wieku, wykazali gorsze rokowanie u chorych z nadciśnieniem tętniczym i przebytych ostrym zespołem wieńcowym niż u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia.

Zdaniem Wong i wsp. [28] głównymi przyczynami tego stanu są:

1) remodeling po zawałach serca, poszerzenie jamy lewej komory, zwiększenie jej objętości, co pogarsza długotrwałą prognozę;

2) szybszy rozwój zmian miażdżycowych u chorych na nadciśnienie oraz nasilenie już istniejących zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych — zarówno przez SBP, jak i wysokie ciśnienie tętna;

3) wysokie ciśnienie tętna albo wysokie SBP mogą być przyczyną pęknięcia lub rozerwania blaszki miażdżycowej i wystąpienia ostrych zespołów wieńcowych. Ponadto ta grupa chorych jest obciążona licznymi innymi czynnikami ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych oraz zmianami miażdżycowymi w innych obszarach naczyniowych, z różnym stopniem uszkodzenia narządów.

Istotny wpływ na rokowanie u chorych z zawałem serca i nadciśnieniem tętniczym ma wydolność nerek. Al Suwaidi i wsp. [29] wykazali u chorych z ostrym zespołem wieńcowym obniżenie klirensu kreatyniny, który był niezależnym czynnikiem wzrostu śmiertelności, w tym zgonów sercowo-naczyniowych. Również Anavecar i wsp. [30] stwierdzili, że nawet umiarkowana niewydolność nerek, oszacowana wielkością filtracji kłębuszkowej, jest związana ze wzrostem powikłań po zawałach serca, zwłaszcza wystąpienia niewydolności serca. Ma to ważne znaczenie przy stosowaniu procedur inwazyjnych w diagnostyce i leczeniu ostrych zespołów wieńcowych.

Do innych czynników obciążających rokowanie u chorych na nadciśnienie po zawałach serca należy zaliczyć zmiany neurohormonalne i prozakrzepowe w osoczu. Richards i wsp. [31] wykazali, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym po zawałach serca od 1 do 4 dnia oraz od 3 do 4 dnia, od 3 do 5 miesięcy aktywność neurohormonalna osocza była istotnie większa aniżeli u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia, a wczesna rozstrzeń lewej komory była związana z neurohormonalną aktywnością oraz wiekiem ( $> 64$  lat).

Fadl i wsp. [32] stwierdzili z kolei zwiększoną aktywność prozakrzepową surowicy (istotnie wyższe wartości D-dimerów, fibrynogenu, czynnika von Willebrandta, czynnika VII i VIIa) oraz wyższe wartości markerów zapalenia (białka C-reaktywnego i amyloidu A) u chorych na nadciśnienie tętnicze w okresie 2 miesięcy po zawałach serca w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Tylko D-dimery były niezależnym czynnikiem połączonym z nadciśnieniem tętniczym i były związane ze wzrostem incydentów sercowo-naczyniowych zarówno u osób z nadciśnieniem, jak i u pacjentów z prawidłowymi wartościami ciśnienia.

---

## Leczenie

---

Nadciśnienie tętnicze we wczesnej fazie ostrych zespołów wieńcowych może być stabilne lub wykazywać znamienne wahania. Podwyższone ciśnienie z przyspieszoną akcją serca może mieć związek z nadmierną stymulacją adrenergiczną lub też być wyrazem istniejącej choroby nadciśnieniowej. Obniżo-

ne ciśnienie z przyspieszoną akcją serca i hipoperfuzją obwodową może wskazywać na rozpoczynający się wstrząs lub też być związane z zawałem ściany dolnej i prawej komory serca. Stosowane leczenie nie powinno upośledzać przepływu wieńcowego. W badaniach doświadczalnych Nanas i wsp. [33] wykazali, że umiarkowana hipotonia w czasie reperfuzji upośledza przepływ wieńcowy i powoduje wzrost obszaru martwicy mięśnia sercowego.

Rezerwa wieńcowa u chorych na nadciśnienie tętnicze z prawidłową masą mięśnia sercowego jest zmniejszona, po leczeniu zaś jest porównywalna do wartości obserwowanych u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Normalizacja ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem i przerostem lewej komory serca jest związana z pogorszeniem już uprzednio zmniejszonej rezerwy wieńcowej [34]. U chorych z nadciśnieniem i przerostem lewej komory serca w porównaniu z chorymi bez przerostu obserwuje się zwiększony odsetek incydentów sercowo-naczyniowych (26% vs. 12%), większe ryzyko śmierci naczyniowo-sercowej (14% vs. 0,5%) i całkowitej śmiertelności (16% vs. 2%) [35]. Dlatego też poza podaniem  $\beta$ -adrenolityków, stosowanie innych leków hipotensyjnych wymaga dużej ostrożności.

Gibson [36] u chorych z zawałem i u chorych z niedokrwieniem mięśnia sercowego przyjętych do szpitala do 6 godzin od bólu wieńcowego stwierdził podwyższone ciśnienie tętnicze ( $\geq 160/100$  mm Hg), u 31,7% badanych. Po 6 godzinach bez leczenia przeciwnadciśnieniowego wartości te obserwowano jedynie u 6,3% chorych. Po stabilizacji ciśnienia tętniczego zalecane jest dołączenie inhibitorów konwertazy angiotensyny lub leków blokujących receptory AT1 oraz antagonistów lub leków blokujących aldosteron do już stosowanych  $\beta$ -adrenolityków, statyn i kwasu acetylosalicylowego [37]. U osób starszych, z izolowanym nadciśnieniem skurczowym, u których obserwuje się wczesny powrót odbitej z tętnic oporowych fali do aorty [38], zalecane są nitraty, które mogą zmieniać czas odbicia [39].

Reasumując, należy stwierdzić, że chorzy na nadciśnienie tętnicze po przebyciu ostrych zespołów wieńcowych stanowią grupę wysokiego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych oraz wymagającą częstej kontroli i skutecznej terapii hipotensyjnej.

## Streszczenie

Opierając się na danych z piśmiennictwa, przeanalizowano wpływ nadciśnienia tętniczego na przebieg zawału serca w obserwacji krótko- i długotermi-

nowej. U chorych na nadciśnienie tętnicze w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego częściej występuje zawał serca bez uniesienia odcinka ST i z mniejszą liczbą odprawień ze zmianami zespołu ST-T w EKG, natomiast wielkość martwicy mięśnia sercowego, oszacowana aktywnością enzymatyczną, nie wykazuje istotnej różnicy. W przebiegu leczenia wewnątrzszpitalnego u chorych na nadciśnienie tętnicze w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego częściej występują napady migotania przedsionków, nawroty dławicy piersiowej oraz pogorszenie funkcji nerek, natomiast śmiertelność wewnątrzszpitalna w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym i z prawidłowymi wartościami ciśnienia jest zbliżona.

W obserwacji odległej u chorych na nadciśnienie tętnicze w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami ciśnienia częściej występują zaostrzenia dławicy piersiowej i ponowne zawały serca, zwłaszcza u osób z wysokim ciśnieniem skurczowym i niskim rozkurczowym bądź izolowanym nadciśnieniem tętniczym. Śmiertelność w obserwacji odległej jest większa u chorych na nadciśnienie tętnicze aniżeli u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. Czynnikiem niekorzystnie wpływającym na przebieg zawału serca u chorych na nadciśnienie tętnicze jest zaawansowanie choroby nadciśnieniowej, obecność innych czynników ryzyka, zwłaszcza cukrzycy i niewydolności nerek.

W grupie osób starszych czynnikami pogarszającymi rokowanie są izolowane skurczowe nadciśnienie i duże ciśnienie tętna.

**słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, ostre zespoły wieńcowe, rokowanie wczesne i odległe**

*Nadciśnienie Tętnicze 2007, tom 11, nr 1, strony 60–65.*

## Piśmiennictwo

1. WHO MONICA Project prepared by Tunstall-Pedoe H., Vanuzzo D., Hobbs M., i wsp. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, events rates and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA populations. *Lancet* 2000; 355: 688–700.
2. Stone G.W., Brodie B.R., Griffin J.J. i wsp. Clinical and angiographic follow-up after primary stenting in acute myocardial infarction: The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) stent pilot trial. *Circulation* 1999; 99: 1548–1554.
3. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego 2003. *Nadciśnienie Tętnicze* 2003; 7: supl. A, A5.
4. Neaton J.D., Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316.099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch. Intern. Med.*, 1992; 152: 56–64.

5. Amar J., Chamontain B., Ferrieres J., i wsp. Hypertension control at hospital discharge after acute coronary event: influence on cardiovascular prognosis — the PREVENIR study. *Heart* 2002; 88: 587–591.
6. EUROASPIRE II Investigators. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries: principal results from EUROASPIRE II Euro heart survey program. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 554–572.
7. Langer R.D., Ganiats T.G., Barrett-Connor E. Factors associated with paradoxical survival at higher blood pressure in the very old. *Am. J. Epidemiol.* 1991; 134: 29–38.
8. Tate R.B., Manfreda J., Cuddy T.E. The effect of age on risk factors for ischaemic heart disease: The Manitoba Follow-Up Study, 1948–1993. *Ann. Epidemiol.* 1998; 8: 415–421.
9. Rabkin S.W., Mathewson F.A.L., Tate R.B. Prognosis after acute myocardial infarction: Relation to blood pressure values before infarction in a prospective cardiovascular study. *Am. J. Cardiol.*, 1977; 40: 604–610.
10. Flack J.M., Neaton J., Grimm R. i wsp. Blood pressure and mortality among men with prior myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 2437–2445.
11. Berger C.J., Murahito J.M. i wsp. Prognosis after first myocardial infarction. *JAMA* 1992; 268: 1545–1551.
12. Aursens I., Landmark M. More non-Q-wave myocardial infarctions but similar infarct sizes in patients with hypertension. *Blood Press* 2000; 9: 98–103 (Abst.).
13. Abrignani M.G., Dominguez L.J., Biondo G. i wsp. In-hospital complications of acute myocardial infarction in hypertensive subjects. *Am. J. Hypertens.* 2005; 18: 165–170.
14. Majahalme S.K., Smith D.E., Cooper J.V. i wsp. Comparison of patients with acute coronary syndrome with and without systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.*, 2003; 92: 258–263.
15. Jonas M., Grossman E., Boyko V., Behar S., Hod H., Reicher-Reiss H. Relation to early and one-year outcome after acute myocardial infarction to systemic arterial blood pressure on admission. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 162–165.
16. Kannel W.B., Sorlie P., Castelli W.P., Mc Gee D. Blood pressure and survival after myocardial infarction: The Framingham study. *Am. J. Cardiol.* 1980; 45: 326–330.
17. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J. i wsp. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Result from an international trial of 41.021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1659–1668.
18. Aylward P.E., Wilcox R.G., Horgan J.H. i wsp. Relations of increased arterial blood pressure to mortality and stroke in the context of contemporary thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 1996; 125: 891–900.
19. Njolstad I., Arnesen E. Preinfarction blood pressure and smoking are determinants for a fatal outcome of myocardial infarction. A prospective analysis from the Finnmark Study. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 1326–1332.
20. Fresco C., Avanzini F., Bosi S. i wsp. Prognostic value of a history of hypertension in 11.483 patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. GISSI-2 investigators. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *J. Hypertens.* 1996; 14: 743–750.
21. Haider A.W., Chen L., Larson M.G., Evans J. C., Chen M.H., Levy D. Antecedent hypertension confers increased risk for adverse outcomes after initial myocardial infarction. *Hypertension* 1997; 30: 1020–1024.
22. Herlitz J., Karlson B.W., Richter A., Wiklund O., Jablonskiene D., Hjalmarson A. Prognosis in hypertensives with acute myocardial infarction. *J. Hypertens.* 1992; 10: 1265–1271.
23. Herlitz J., Bang A., Karlson B.W. Five-years prognosis after acute myocardial infarction in relation to history of hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1996; 9: 70–76.
24. Herlitz J., Karlson B.W., Hjalmarson A. Ten years mortality rate after development of acute myocardial infarction in relation to clinical history and observations during hospital stay: experience from the Goeteborg metoprolol trial. *Corn. Artery Dis.* 1993; 4: 1077–1083.
25. Castiglia E., Mazza A., Tikhonoff V. i wsp. Weak effect of hypertension and other classic risk factors in the elderly echo have already paid their toll. *J. Hum. Hypertens.* 2002; 16: 21–31.
26. Benetos A., Rudnicki A., Sfor M., Guzie L. Third Workshop on Structure and Function of Large Arteries: Part II. Pulse Pressure and Cardiovascular Mortality in Normotensive and Hypertensive Subjects. *Hypertension* 1998; 32: 560–564.
27. Franklin S.S., Larson M.G., Khan S.A. i wsp. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham heart study. *Circulation* 2001; 103: 1245–1249.
28. Wong C.K., White H.D. Relation between blood pressure after an acute coronary event and subsequent cardiovascular risk. *Heart* 2002; 88: 555–558.
29. Al Suwaidi J., Reddan D.N., Williams K. i wsp. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002; 106: 974–980.
30. Anavecar N.S., McMurray J.J.V., Veazquez E.J. i wsp. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N. Eng. J. Med.* 2004; 351: 1285–1295.
31. Richards A.M., Nicholls M.G., Throughton R.W., Lainchbury J.G., Elliott J., Frampton C. Antecedent hypertension and heart failure after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1182–1188.
32. Fadl Y.Y., Zaręba W., Moss A.J. i wsp. History of hypertension and enhanced thrombogenic activity in postinfarction patients. *Hypertension* 2003; 41: 943–949.
33. Nanas J.N., Tsolakis E., Terrovitis J.V. i wsp. Moderate systemic hypertension during reperfusion reduces the coronary blood flow and increases the size of myocardial infarction in pigs. *Chest* 2004; 125: 1491–1499.
34. Antony I., Nitenberg A., Foul J.M., Aptekar E. Coronary vasodilator reserve in untreated and treated hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 514–520.
35. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., Savage D.D., Laragh J.H. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann. Intern. Med.* 1991; 114: 345–352.
36. Gibson T.C. Blood pressure levels in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1978; 96: 475–480.
37. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. i wsp. The seventh report of the Joint National Committee in Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7. *JAMA* 2003; 289: 2560–2567.
38. Sutton-Tyrrell K., Najjar S.S., Boudreau R.M. i wsp. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. *Circulation* 2005; 111: 3384–3390.
39. Sofar M.E. Epidemiological findings imply that goals for drug treatment of hypertension need to be revised. *Circulation* 2001; 103: 1188–1190.