

АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ И ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ: КАРДИО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ КОНТИНУУМ В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Е. Б. Петрова¹, Э. И. Шкребнева², Т. В. Статкевич¹, Л. В. Картун¹, Н. П. Митьковская¹

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь¹.

E-mail: Katrin.sk-81@tut.by, Mitkovskaya1@mail.ru

Государственное учреждение «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии», Минск, Беларусь²

УДК 616.12-008.46-036.12-056.257

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, абдоминальное ожирение, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, лептин, мозговой натрийуретический пептид, ремоделирование миокарда, толерантность к физической нагрузке.

для цитирования. Е. Б. Петрова, Э. И. Шкребнева, Т. В. Статкевич, Л. В. Картун, Н. П. Митьковская. Абдоминальное ожирение и постинфарктный кардиосклероз: кардио-метаболический континуум в формировании хронической сердечной недостаточности. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2019, Т. 3, № 1, С. 500–506.

Цель исследования. Проанализировать влияние абдоминального ожирения (АО) на постинфарктное ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ), реадaptацию к физической нагрузке и течение хронической сердечной недостаточности (ХСН) у лиц трудоспособного возраста с впервые индексированным крупноочаговым инфарктом миокарда (ИМ).

Методы. На этапе включения в исследование осмотрено 318 пациентов трудоспособного возраста, в течение календарного года поступивших в стационар с диагнозом острый коронарный синдром. Согласно выбранному критерию (индексированный впервые крупноочаговый инфаркт миокарда) включен под наблюдение и обследован 91 пациент: 82,4% (n = 75) – мужчин, 17,6% (n = 16) – женщин. В состав основной группы включено 60 пациентов с АО, в группу сравнения – 31 пациент без АО. Сформированные группы сопоставимы по полу, возрасту, локализации ишемического повреждения, видам реперфузионной терапии и медикаментозной тактике в постинфарктном периоде. Дизайн: проспективное, сравнительное исследование с периодом наблюдения 36 месяцев. Обследование пациентов, включавшее опрос и сбор анамнеза, клинический осмотр, выполнение ряда лабораторно-инструментальных исследований, в том числе эхокардиографическое исследование сердца,

тест с 6-минутной ходьбой, проводилось в острый период ИМ (10±2 день), 1-й (30±2 день), 6-й (180±2 день) и 12-й (364±2 день) месяцы постинфарктного наблюдения. Выполнена лабораторная диагностика уровня адипонектина, лептина, предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Дополнительно для выявления повторных коронарных событий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом через 36 месяцев от начала заболевания были собраны сведения о состоянии здоровья.

Результаты и выводы. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО через 12 месяцев наблюдения доля лиц с формированием дезадаптивного ремоделирования ЛЖ составила 75,0% против 9,7% (F = 0,399; p < 0,001) в группе без АО. Формирование в постинфарктном периоде дезадаптивного ремоделирования ЛЖ у лиц с АО сопровождалось развитием диастолической дисфункции (у 84,6% против 58,1% лиц в группе без АО ($\chi^2 = 7,24$; p < 0,01)), снижением фракции выброса ЛЖ < 50% (у 78,8% против 19,4% пациентов без АО) ($\chi^2 = 28,0$; p < 0,001)), низкой толерантностью к физической нагрузке по результатам теста с шестиминутной ходьбой, увеличением функционального класса хронической сердечной недостаточности; через 36 месяцев – увеличением доли умерших от сердечно-сосудистых причин.

Несмотря на успехи отечественного и зарубежного здравоохранения хроническая сердечная недостаточность (ХСН) была и остается в фокусе приоритетных направлений современной медицины. Социально-экономическая значимость проблемы обусловлена распространенностью патологии, неуклонно прогрессирующим увеличением числа лиц с ХСН, ростом и продолжительностью госпитализаций (в том числе повторных), дорогостоящей кардиохирургической помощью, ранней инвалидизацией и высокой смертностью данной категории лиц [1–5].

Вопросам эпидемиологии, этиопатогенеза и тактики ведения пациентов с ХСН посвящены многочисленные исследования

как в нашей стране, так и за рубежом. В развитых странах сердечная недостаточность наблюдается примерно у 1–2% взрослой популяции. В течение года умирает около 17% госпитализированных в стационар и более 7% амбулаторных пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью, а в структуре смертности преобладают лица с прогрессирующим ее течением. Около 5 миллионов американцев страдают ХСН, около 550 000 новых случаев диагностируется ежегодно и приводит приблизительно к 287 000 летальных исходов в год. В России более 8 миллионов человек имеют явные клинические признаки ХСН, из них более трех миллионов – тяжелый,

III–IV функциональный класс (ФК) заболевания [3, 4]. По данным Белорусской ассоциации сердечной недостаточности, показатель моментной превалентности ХСН только в городе Минске на 01.12.2012 г составил 13,2% [2]. Свой вклад в эпидемиологию ХСН вносит демографическое старение населения [1, 2, 5]: у лиц старше 55 лет риск развития сердечной недостаточности в течение оставшейся жизни составляет более 33% у мужчин и 28% у женщин. Среди лиц старше 75 лет «жертвой» ХСН является более 10% суммарного населения развитых стран. Ранняя инвалидизация, особенно в трудоспособном возрасте, дополнительные затраты системы здравоохранения на обеспечение демографической безопасности за счет реализации резервов преждевременной и предотвратимой смертности населения вследствие прогрессирования ХСН, ставят сердечную недостаточность в ряд пока не решенных глобальных социально-экономических проблем [1–5].

Ассоциированные с ХСН заболевания сердечно-сосудистой системы, часто протекающие на фоне метаболических нарушений, вносят основной вклад в структуру общей смертности в Европе и Республике Беларусь: в 80% всех случаев ХСН ассоциируется с артериальной гипертензией (АГ) и в 60% – с ишемической болезнью сердца (ИБС) [2, 3]. Одним из аспектов, влияющих на продолжительность и сохранение качества жизни после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ), является структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка (ЛЖ) [6, 7]. Морфологическим субстратом постинфарктного изменения ЛЖ являются происходящие на всех уровнях структурной организации сердца процессы, ассоциированные с его дилатацией, изменением формы и толщины стенок. Триггерным механизмом патофизиологических процессов постинфарктного ремоделирования служит утрата части жизнеспособных кардиомиоцитов, стимулирующая компенсаторные процессы изменения миокарда в пограничных с очагом инфарктирования и удаленных от поражения участках. Важнейшими детерминантами интенсивности постинфарктного ремоделирования рассматривают экспансию зоны инфаркта, дилатацию левого желудочка и гипертрофию жизнеспособных сегментов. В ряде случаев постинфарктное ремоделирование ЛЖ приобретает декомпенсированную направленность,

что является ключевым моментом в патогенезе ишемической кардиомиопатии, развитии и быстром прогрессировании ХСН [6–9]. Значимость вклада многочисленных предикторов постинфарктного преобразования левого желудочка в патогенез остается одной из наиболее актуальных и дискуссионных проблем современной кардиологии. Лидирующую позицию в группе высокого кардиоваскулярного риска занимают пациенты с абдоминальным типом ожирения (АО) и метаболическим синдромом [9–11].

Цель исследования. Проанализировать влияние абдоминального ожирения (АО) на постинфарктное ремоделирование миокарда левого желудочка, реадaptацию к физической нагрузке и течение ХСН у лиц трудоспособного возраста с впервые индексированным крупноочаговым инфарктом миокарда.

Материалы и методы. На этапе включения в исследование было осмотрено 318 пациентов трудоспособного возраста, в течение календарного года поступивших с диагнозом острый коронарный синдром в ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» (ранее УЗ «9-я городская клиническая больница») города Минска: проанализированы амбулаторные карты и стационарные истории болезни пациентов, собраны анамнестические данные, проведен клинический осмотр, составлен антропометрический паспорт пациентов, оценены факторы кардиоваскулярного риска, выполнена запись электрокардиографии покоя, эхокардиографическое исследование сердца (ЭХО-КГ), лабораторные тесты.

Согласно выбранному критерию включения (впервые индексированный крупноочаговый ИМ), участниками настоящего проспективного, сравнительного исследования стал 91 пациент в возрасте от 40 до 60 лет [9]. Критериями исключения стали: ИМ в анамнезе; патологически измененные на момент включения в исследование размеры левого желудочка по данным ЭХО-КГ; некоронарогенные заболевания миокарда; врожденные и приобретенные клапанные пороки сердца; перенесенное в прошлом или выполненные в процессе наблюдения кардиохирургическое или интервенционное вмешательство; применение имплантируемых антиаритмических устройств, обеспечивающих постоянную электрокардиостимуляцию; наличие некорректируемых медикаментозно

тахикардий; злоупотребление алкоголем; прогрессирующие заболевания печени и почек; онкологическая патология; сопровождающиеся гиповентиляцией заболевания верхних и нижних дыхательных путей. Гендерное распределение было следующим: 82,4% (n = 75) составили мужчины, 17,6% (n = 16) – женщины. Наблюдение за пациентами осуществлялось на протяжении трех лет.

С учетом особенностей антропометрического паспорта включенных в исследование лиц (вес, рост, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), отношение ОТ/ОБ) проводилась диагностика абдоминального типа ожирения [10, 11]: у мужчин – ИМТ > 30,0 кг/м², ОТ > 94 см., ОТ/ОБ > 0,9; у женщин – ОТ > 80 см., ОТ/ОБ > 0,85 и ИМТ > 30,0 кг/м². Были сформированы 2 группы наблюдения. В состав основной группы вошли 60 пациентов (48 мужчин и 12 женщин) с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением, в группу сравнения – 31 пациент (27 мужчин и 4 женщины) без избыточного веса и абдоминального ожирения. Статистически значимых различий между обследуемыми контингентами по полу, возрастному составу, наличию вредных привычек, сопутствующей патологии (АГ и наличию сахарного диабета) (таблица 1), а также реперфузионной тактике, локализации зоны поражения, линейным, объемным и индексированным эхокардиографическим характеристикам левого желудочка, проводимому в постинфарктном периоде медикаментозному лечению установлено не было.

В качестве контрольных точек были выбраны: острый период ИМ (10±2 день), 1-й (30±2 день), 6-й (180±2 день) и 12-й (364±2 день) месяцы постинфарктного наблюдения. Дополнительно для выявления повторных коронарных событий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом через 36 месяцев от начала заболевания были собраны сведения о состоянии здоровья.

Таблица 1.
Характеристики
пациентов,
увеличивающие
сердечно-
сосудистый риск

Показатель	ИМ с АО (n = 60)	ИМ без АО (n = 31)
Возраст, лет, Me (25–75%)	53,15 (47–59)	53,29 (48–59)
Мужской пол, % (n)	80,0 (48)	87 (27)
Курение, % (n)	30 (18)	32,3 (10)
Артериальная гипертензия, % (n)	78,3 (47)	77,4 (24)
Семейный анамнез ранней ИБС, % (n)	58,3 (35)*	35,5 (11)
Абдоминальное ожирение, % (n)	100 (60)*	–
Сахарный диабет, % (n)	16,7 (10)	16,1 (5)

Примечание – * – достоверность различия показателей при сравнении с группой инфаркт миокарда (ИМ) без абдоминального ожирения (АО), при p < 0,05.

Эхокардиографическое исследование сердца выполняли на аппарате Vivid-7 фирмы General Electric Medical Systems (США) в трех режимах (М-, В-модальном и цветном доплеровском) с использованием ультразвукового датчика 3,5 МГц по стандартной методике с допустимой погрешностью измерений 2, 5, 4–10 % соответственно. Снижение систолической функции, ремоделирование ЛЖ согласно линейным, объемным и индексированным эхокардиографическим характеристикам [8, 9, 12, 13] на момент рандомизации служило критерием исключения для лиц обеих групп.

Для определения функционального класса ХСН согласно классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) и оценки толерантности к физической нагрузке в работе использован тест с 6-минутной ходьбой. Реадаптация к физической нагрузке оценивалась в динамике по критерию минимального достоверного улучшения результата – увеличения пройденной за 6 минут дистанции на 70 м по сравнению с исходными, полученными на 10±2 день ИМ данными.

Концентрацию предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), адипонектина и лептина определяли на 30±2 день постинфарктного периода in vitro методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы DRG International, Inc. (США) [11–14]. Пороговое значение сывороточной концентрации NT-proBNP для взрослых младше 75 лет согласно данным фирмы-изготовителя составило 125,0 пг/мл. В качестве нормальных уровней адипонектина были приняты нормативные показатели производителя: адипонектин – 10–35 нг/мл; лептин – у мужчин 3,84±1,79 нг/мл и 7,36±3,73 нг/мл у женщин.

Для обработки полученных данных использованы статистические пакеты Excel и Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., USA). Полученные данные интерпретировали как достоверные, а различия между показателями считали значимыми при величине безошибочного прогноза, равной 95 % и более (p < 0,05).

Результаты и обсуждение. За 12 месяцев смерть от сердечно-сосудистых причин наблюдалась у 3,3% (n = 2) пациентов с АО, в группе сравнения – зарегистрировано не было. Через 36 месяцев после ИМ в группе с АО доля лиц, умерших от сердечно-сосудистых причин, составила 15% (n = 9), в группе

без абдоминального ожирения эпизодов смерти пациентов констатируется не было ($F = 0,057$; $p < 0,05$). В структуре кардиоваскулярной смертности за 36 месяцев постинфарктного наблюдения преобладала доля лиц с декомпенсацией ХСН – в 77,8% ($n = 7$) случаев, с острой коронарной недостаточностью – 22,2% ($n = 2$) ($p < 0,05$) (рисунок 1) [9].

В группе пациентов с АО полученные значения адипонектинемии составили 7,3 (5,5–11,8) нг/мл против 10,8 (7,1–19,1) нг/мл ($U = 483,5$; $p < 0,01$), а частота выявления гипoadипонектинемии – 72,0% ($n = 36$) против 43,3% ($n = 13$) в группе без АО ($\chi^2 = 6,49$, $p < 0,05$). Среднегрупповой показатель лептина и удельный вес лиц с гиперлептинемией в группе с АО статистически значимо превышали соответствующие значения у пациентов без абдоминального ожирения и составили 12,0 (8,2–25,8) нг/мл против 3,2 (2,0–5,2) нг/мл ($U = 40,0$; $p < 0,001$) и 100% ($n = 50$) против 20% ($n = 6$) ($F = 0,7$; $p < 0,001$) соответственно. В группе с абдоминальным ожирением уровень NT-proBNP составил 151,5 (128,0–201,0) нг/л против 121,5 (115,0–131,0) нг/л ($U = 188,0$; $p < 0,001$), доля лиц с концентрацией пептида более 125 нг/л – 76,7% ($n = 23$) против 26,7% ($n = 8$) ($\chi^2 = 15,0$; $p < 0,001$).

Значимых межгрупповых эхокардиографических различий в острый период ИМ получено не было. Несмотря на наблюдавшиеся в течение года постинфарктного наблюдения у пациентов обеих групп изменения геометрических параметров ЛЖ, в группе лиц с АО абсолютный прирост ряда эхокардиографических характеристик дилатации ЛЖ был выше, ремоделирование приобрело патологическую направленность. Через 12 месяцев после ИМ наблюдалась большая выраженность процессов дилатации ЛЖ у пациентов с АО согласно величинам конечного систолического (КСИ) и диастолического (КДИ) индексов ($41,2 \pm 1,47$ мл/м² против $29,2 \pm 2,56$ мл/м² и $74,7 \pm 1,94$ мл/м² против $66,0 \pm 2,48$ мл/м²; $p < 0,001$ и $p < 0,01$), индекса массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ) ($149,8 \pm 3,13$ г/м² против $132,4 \pm 2,4$ г/м²; $p < 0,01$), индекса сферичности в диастолу (ИСд) ($0,86 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$; $p < 0,001$). Абсолютный прирост ИММ ЛЖ в группе пациентов с абдоминальным ожирением за 12 мес. наблюдения составил 22,5 (10,0–42,2) г/м² против 11,4 (6,0–18,0) г/м² в группе без АО ($U = 493,5$; $p < 0,01$) (рисунок 2).

Анализ годовой динамики одной из приоритетных характеристик геометрии ЛЖ [12] – индекса сферичности в диастолу

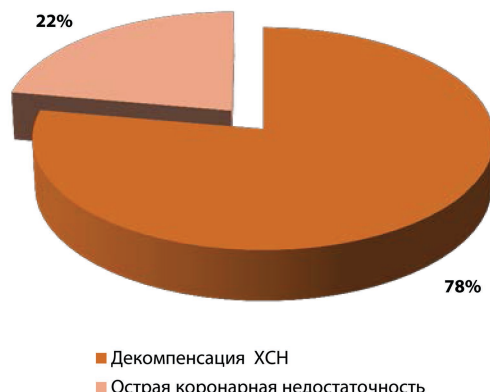
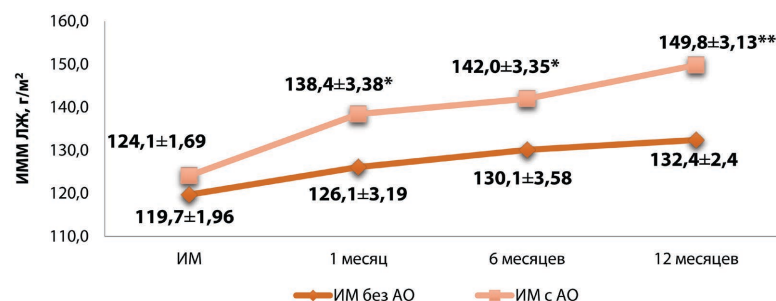


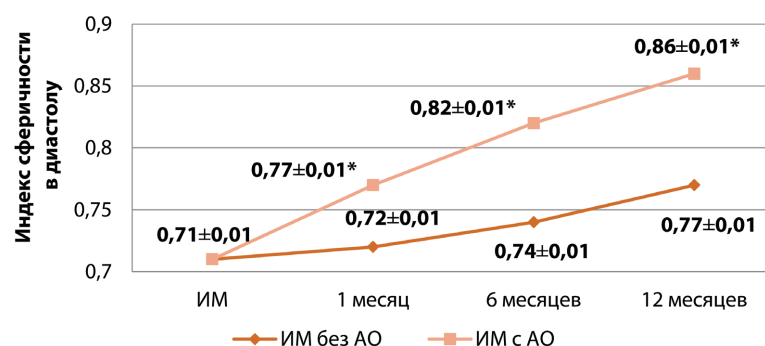
Рисунок 1. Структура причин смерти пациентов, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда за 36 месяцев наблюдения, $p < 0,05$

продемонстрировал статистически значимый рост у пациентов обеих групп: с $0,71 \pm 0,01$ до $0,77 \pm 0,01$; $0,82 \pm 0,01$ и $0,86 \pm 0,01$ ($\chi^2 = 72,1$; $p < 0,001$) в группе с АО и от $0,71 \pm 0,01$ до $0,72 \pm 0,01$; $0,74 \pm 0,01$ и $0,77 \pm 0,01$ ($\chi^2 = 19,0$; $p < 0,001$) в группе сравнения. Вместе с тем, абсолютный прирост ИСд за 12 месяцев наблюдения у пациентов с абдоминальным ожирением был статистически значимо выше и составил $0,15 \pm 0,01$ против $0,05 \pm 0,01$ в группе без АО ($p < 0,001$) (рисунок 3).



Примечание: * – достоверность различия показателей при сравнении с группой инфаркт миокарда (ИМ) без абдоминального ожирения (АО) при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,001$

Рисунок 2. Динамика за 12 месяцев индекса массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом



Примечание: * – достоверность различия показателей при сравнении с группой инфаркт миокарда (ИМ) без абдоминального ожирения (АО) при $p < 0,001$.

Рисунок 3. Индекс сферичности в диастолу у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

В зависимости от выраженности изменения геометрии ЛЖ согласно наличию 2 или 3 критериев патологического ремоделирования – гипертрофии миокарда по данным ИММ ЛЖ, индекса относительной толщины стенок левого желудочка в диастолу (ИОТС) менее 0,33 или более 0,45 и ИСд более 0,8 – диагностировали прогностически неблагоприятный дезадаптивный тип постинфарктного ремоделирования ЛЖ [13], по данным литературы ассоциированный с падением контрактильной способности миокарда, снижением толерантности к физической нагрузке, развитием и прогрессированием ХСН, уменьшением продолжительности жизни пациентов. По данным настоящего исследования удельный вес лиц с формированием дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования ЛЖ составил в группе с АО 75,0% (n = 39) против 9,7% (n = 3) в группе без АО (F = 0,399; p < 0,001) (рисунок 4).

Внутригрупповой анализ систолической функции ЛЖ за 12 месяцев постинфарктного наблюдения продемонстрировал снижение контрактильной способности миокарда у лиц с АО (с $59,6 \pm 1,54\%$ до $57,6 \pm 1,14\%$, $51,6 \pm 1,51\%$ и $45,1 \pm 1,30\%$) ($\chi^2 = 51,7$; p < 0,001). Статистически значимой годовой динамики фракции выброса (ФВ) ЛЖ в группе без АО получено не было. Через 12 месяцев после ИМ у лиц с абдоминальным ожирением в сравнении с результатом лиц без АО показатель ФВ ЛЖ составил $45,1 \pm 1,30\%$ против $58,9 \pm 1,66\%$ (p < 0,001), удельный вес лиц с систолической функцией ЛЖ < 50% – 78,8% (n = 41) против 19,4% (n = 6) ($\chi^2 = 28,0$; p < 0,001).

В группе с АО в сравнении с результатом лиц без АО через 12 месяцев наблюдения значения сердечного индекса (СИ) составили: 2155,5 (1667,5–2363,5) против 2461,5 (2033,0–2833,0) (U = 436,5; p < 0,001), интегрального

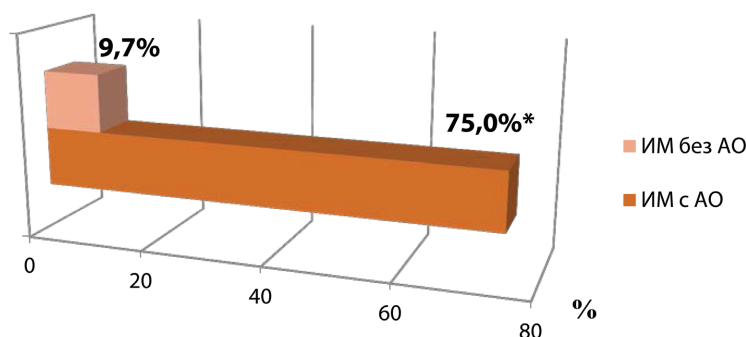
систолического индекса ремоделирования (ИСИР) – $66,5 \pm 2,98$ против $76,7 \pm 2,95$ (p < 0,05). Внутригрупповой анализ ИСИР за 12 месяцев постинфарктного периода выявил статистически значимую тенденцию к снижению данного показателя у пациентов с АО (с $84,1 \pm 2,37$ до $76,0 \pm 1,81$; $64,1 \pm 2,98$ и $66,5 \pm 2,98$) ($\chi^2 = 43,5$; p < 0,001), показатель отрицательного прироста составил – 28,7 (–43,3 –17,0). В группе без АО некоторое снижение за 12 месяцев указанного показателя не носило достоверный характер.

Доля лиц, с диагностированной согласно эхокардиографических критериев [12] диастолической дисфункцией ЛЖ, в группе пациентов с АО в контрольных точках наблюдения составила 61,7% (n = 37) против 38,7% (n = 12) ($\chi^2 = 4,3$; p < 0,05), 71,7% (n = 43) против 45,2% (n = 14) ($\chi^2 = 6,14$; p < 0,05), 80,7% (n = 46) против 61,3% (n = 19) ($\chi^2 = 3,92$; p < 0,05) и 84,6% (n = 44) против 58,1% (n = 18) ($\chi^2 = 7,24$; p < 0,01) в острый период ИМ и через 1, 6 и 12 месяцев после ИМ соответственно. В группе с АО за отчетный период наблюдения выявлен рост удельного веса лиц с верифицированной (без учета типа) диастолической дисфункцией ЛЖ с 61,7% (n = 37) до 84,6% (n = 44) ($\chi^2_{MN} = 17,42$; p < 0,001). В группе без АО значимой динамики по данному показателю прослежено не было. Результаты структурного анализа диастолической дисфункции ЛЖ представлены на рисунке 5. Необходимо отметить значимое увеличение за 12 месяцев после ИМ в группе с АО удельного веса лиц с наиболее прогностически неблагоприятным, рестриктивным типом диастолической дисфункции ЛЖ (с 1,7% (n = 1) до 19,2% (n = 10)) (F = 0,087; p < 0,01), в сочетании с низкой ФВ ЛЖ ассоциированным с декомпенсированным течением ХСН [17, 18].

Через 12 месяцев после ИМ у пациентов с АО согласно классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) преобладал ФК III: 59,6% (n = 31) против 6,4% (n = 2) у лиц без АО (F = 0,180; p < 0,001). В группе пациентов без АО превалировал I и II ФК сердечной недостаточности по NYHA: 9,7% (n = 3) и 83,9% (n = 26) против отсутствия пациентов с первым функциональным классом (F = 0,063; p < 0,05) и 40,4% (n = 21) со вторым ($\chi^2 = 14,95$; p < 0,001) среди лиц с АО (таблица 2).

В группе без АО был выше удельный вес лиц, продемонстрировавших при выполнении теста с 6-минутной ходьбой прирост толерантности к физической нагрузке через

Рисунок 4.
Удельный вес лиц с дезадаптивным типом ремоделирования левого желудочка через 12 месяцев после инфаркта миокарда



Примечание: * 75,0% — достоверность различия показателей при сравнении с группой инфаркт миокарда (ИМ) без абдоминального ожирения (АО) при p < 0,001.

Диастолическая дисфункция ЛЖ

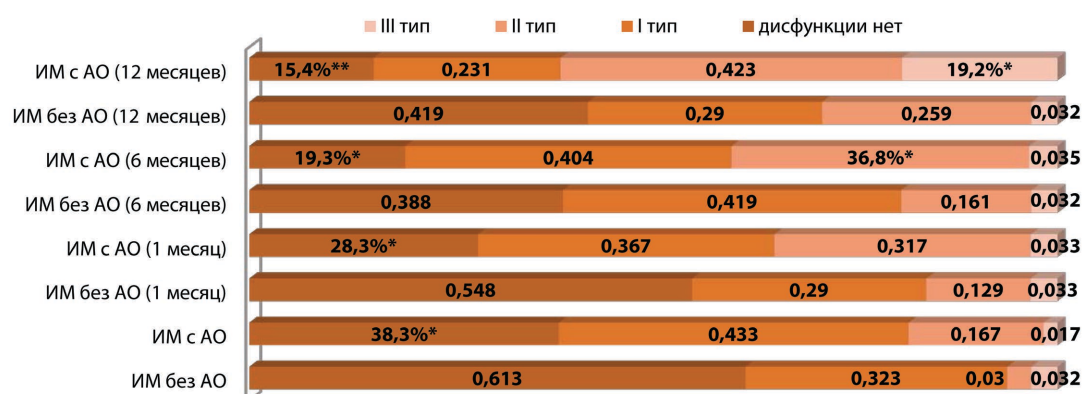


Рисунок 5. Результаты структурного анализа диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) за 12 месяцев наблюдения в группах пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

Примечание — * — достоверность различия показателей при сравнении с группой инфаркт миокарда (ИМ) без абдоминального ожирения (АО) при $p < 0,05$ и ** — при $p < 0,01$.

ФК, НУНА	Пройденная дистанция, м	ИМ+АО				ИМ без АО			
		10±2 день (n = 60)	1 месяц (n = 60)	6 месяцев (n = 57)	12 месяцев (n = 52)	10±2 день (n = 31)	1 месяц (n = 31)	6 месяцев (n = 31)	12 месяцев (n = 31)
0	>551	0	0	0	0	0	0	0	0
I	426–550	0*	0*	0*	0*	9,7(3)	9,7(3)	9,7(3)	9,7(3)
II	301–425	60(36)*	58,3 (35)**	45,6 (26)***	40,4 (21)***	3,9 (26)	87,1 (27)	87,1 (27)	83,9 (26)
III	151–300	36,7 (22)**	40 (24)***	54,4 (31)***	59,6 (31)***	9,7(3)	3,2(1)	3,2(1)	6,4(2)
IV	<150	3,3(2)	1,7 (1)	0	0	0	0	0	0

Примечание — * — достоверность различия показателей при сравнении с группой ИМ без АО при $p < 0,05$, ** — при $p < 0,01$ и *** — при $p < 0,001$.

1, 6 и 12 месяцев после ИМ: 64,5% (n = 20) против 23,3% (n = 14) ($\chi^2 = 14,8$; $p < 0,001$), 83,9% (n = 26) против 35,1% (n = 20) ($\chi^2 = 19,2$; $p < 0,001$) и 87,1% (n = 27) против 50,0% (n = 26) ($\chi^2 = 11,6$; $p < 0,001$) пациентов с АО соответственно.

Выявлена прямая, средней силы связь между ИМТ и ремоделированием ЛЖ по дезадаптивному типу ($r = 0,45$, $p < 0,001$); обратная, средней силы связь между ИМТ и ФВ ЛЖ ($r = -0,36$, $p < 0,001$) через 12 месяцев после ИМ. Обратная, средней силы связь между полученными через 12 месяцев после ИМ данными теста с 6-минутной ходьбой и формированием дезадаптивного ремоделирования ЛЖ ($r = -0,48$, $p < 0,001$), ФВ ЛЖ ($r = -0,50$, $p < 0,001$). Прямая, средней силы связь между содержанием лептина и уровнем NT-proBNP ($r = 0,53$, $p < 0,001$). Установлена прямая, средней силы связь между NT-proBNP и развитием через 12 ме-

сяцев после ИМ ремоделирования ЛЖ по дезадаптивному типу ($r = 0,42$, $p < 0,01$), смертностью от кардиологических причин в течение ближайших 3 лет ($r = 0,43$, $p < 0,001$).

Заключение. У пациентов с абдоминальным типом ожирения в сравнении с лицами без избыточного веса и абдоминального ожирения через 12 месяцев после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда преобладает дезадаптивный тип ремоделирования левого желудочка, ассоциированный с нарушением его систолической и диастолической функций, низкой переносимостью физической нагрузки, развитием высокого функционального класса хронической сердечной недостаточности; через 36 месяцев – увеличением доли умерших от декомпенсации ХСН.

Конфликт интересов: отсутствует.

References

- Torabi A., Cleland J.G., Rigby A.S., Sherwi N. Development and course of heart failure after a myocardial infarction in younger and older people. *J Geriatr Cardiol*, 2014, vol. 11, no. 1, pp. 1–12. doi: 10.3969/j.issn.1671-5411.2014.01.002.
- Zotova O.V., Denisevich T.L., Kurlyanskaya E.K., Revtovich O.P. Epidemiology of chronic heart failure in Minsk. *Evrasijskij zhurnal*, 2016, № 3 [Tezisy IV Evrazijskogo kongressa kardiologov, Erevan, 10–11 okt. 2016 g.], pp. 182–183. (in Russian).
- Smirnova E.A. Izuchenie rasprostranennosti i etiologii hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti v Ryazanskoj oblasti [Study of prevalence and etiology of chronic heart failure in the Ryazan region]. *Ros Kardiolog Zhurnal*, 2010, vol. 15, no. 2, pp. 78–83. (in Russian).

4. Mit'kovskaya N.P. Ostraya serdechnaya nedostatochnost': e'pidemiologiya, faktory' riska, prognoz, diagnostika, lechenie i profilaktika [Acute heart failure: epidemiology, risk factors, prognosis, diagnosis, treatment and prevention]. *Neotloj Kardiologiya i Kardiovaskulyar Riski*, 2018, vol. 2, no. 1, pp. 140–161. (in Russian).
5. Lopatin Yu.M. Rekomendatsii ESC po diagnostike i lecheniyu ostroy i hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti 2016 [ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016]. *Ros Kardiolog Zhurnal*, 2017, no. 1, pp. 7–81. doi.org/10.15829/1560-4071-2017-1-7-81. (in Russian).
6. Polonetskiy L.Z., Gelis L.G., Podpalov V.P. Kornelyuk, I.V., Mironchik, V.V. Stelmashok, V.I. Polonetskiy, O.L. Diagnostika i lecheniye ostrykh koronarnykh sindromov s pod'yemom i bez pod'yema segment ST na EKG: nats. rekomendatsii [Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes with and without ST segment on ECG: nat. recommendations]. Minsk: Profes. Izd., 2011. 64 p. (in Russian).
7. Petrova E.B., Statkevich T.V., Ponomarenko I.N., Mitkovskaya N.P. Postinfarktnoye remodelirovaniye levogo zheludochka: nekotoryye patogeneticheskiye aspekty [Postinfarction left ventricular remodeling: some pathogenetic aspects]. *Voen Medicine*, 2015, no. 1, pp. 116–122. (in Russian).
8. Konstam M.A., Kramer D.G., Patel A.R., Maron M.S., Udelson J.E. Left Ventricular Remodeling in Heart Failure. Current Concepts in Clinical Significance and Assessment. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2011, vol. 4, no. 1, pp. 98–108. doi.org/10.1016/j.jcmg.2010.10.008.
9. Mitkovskaya N.P., Petrova E.B. Abdominalnoe ozhireniye formirovaniy hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti posle perenesennogo krupnoochagovogo infarkta miokarda [Abdominal obesity in the formation of chronic heart failure after suffering a major myocardial infarction]. *Vestsi NAN belarusi. Ser med nauk*, 2017, no. 4, pp. 86–92. (in Russian).
10. Cornier M.A., Marshall J.A., Hill J.O., Maahs D.M., Eckel R.H. Prevention of Overweight/Obesity as a Strategy to Optimize Cardiovascular Health. *Circulation*, 2011, vol. 124, no. 7, pp. 840–850. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.968461.
11. Kershaw E.E., Flier J.S. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *J Clin Endocrinol. Metab*, 2004, vol. 89, no. 6, pp. 2548–2556.
12. Nikitin N.P., Klinand D.F. Primeneniye tkanevoy miokardialnoy dopplerohokardiografii v kardiologii [Application of tissue myocardial Doppler echocardiography in cardiology]. *Kardiologiya*, 2002, no. 3, pp. 66–79. (in Russian).
13. Bokeriya L.A., Bokeriya O.L., Averina I.I., Berseneva M.A. Ocenka remodelirovaniya levogo zheludochka: Uchebnoye posobie dlya vrachej [Assessment of left ventricular remodeling: A manual for physicians]. Moscow: NCSSh im. A. N. Bakuleva RAMN, 2009, 36 p. (in Russian).
14. Luchner A., Möckel M., Spanuth E., Möcks J., Peetz D., Baum H., Spes C., Wrede C.E., Vollert J., Müller R., Katus H., Giannitsis E. N-terminal pro brain natriuretic peptide in the management of patients in the medical emergency department (PROMPT): correlation with disease severity, utilization of hospital resources, and prognosis in a large, prospective, randomized multicentre trial. *Eur J Heart Fail*, 2012, vol. 14, no. 3, pp. 259–267.
15. Wirth J., Buijsse B., di Giuseppe R., Fritsche A., Hense H.W., Westphal S., Isermann B., Boeing H., Weikert C. Relationship between N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide, Obesity and the Risk of Heart Failure in Middle-Aged German Adults. *PLoS One*, 2014, vol. 9, no. 11, pp. e113710. doi.org/10.1371/journal.pone.0113710.
16. Sierra-Johnson J., Romero-Corral A., Lopez-Jimenez F., Gami A.S., Sert Kuniyoshi F.H., Wolk R., Somers V.K. Relation of Increased Leptin Concentrations to History of Myocardial Infarction and Stroke in the United States Population. *Am J Cardiol*, 2007, vol. 100, no. 2, pp. 234–239.
17. Belenkova YU.N., Oganova R.G. eds. *Kardiologiya: nac. ruk.* [Cardiology: nat. hands]. Moscow: Ge'otar-Media, 2010, 1232 p. (in Russian).
18. Shammas R.L., Khan N.U.A., Nekkanti R., Movahed A. Diastolic heart failure and left ventricular diastolic dysfunction: What we know, and what we don't know! *Int J Cardiol*, 2007, vol. 115, no. 3, pp. 284–292.

Поступила 06.07.2018