

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

УДК 616.127-005.8-004.6-056.257

ПЕТРОВА
Екатерина Борисовна

**ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ У ПАЦИЕНТОВ
С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ: РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОЦЕНКА ТОЛЕРАНТНОСТИ
К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ**

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.05 – кардиология

Минск 2016

Научная работа выполнена в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: **Митьковская Наталья Павловна,**
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой кардиологии
и внутренних болезней учреждения
образования «Белорусский государственный
медицинский университет»

Официальные оппоненты: **Гелис Людмила Григорьевна,**
доктор медицинских наук, профессор,
главный научный сотрудник лаборатории
хирургии сердца государственного
учреждения «Республиканский научно-
практический центр «Кардиология»

Пырочкин Владимир Михайлович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий 1-й кафедрой внутренних
болезней учреждения образования
«Гродненский государственный
медицинский университет»

Оппонирующая организация: государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия
последипломного образования»

Защита состоится 22 февраля 2016 года в 13⁰⁰ на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.09 при учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет» по адресу: 220116, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83; телефон 272-55-98, e-mail: uchsovet@bsmu.by.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Автореферат разослан «_____» января 2016 года.

Ученый секретарь совета
по защите диссертаций
кандидат медицинских наук, доцент



Т. В. Статкевич

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистая патология вносит основной вклад в структуру общей смертности в Европе и Республике Беларусь [Walldius G. et al., 2010; Chapman M. J. et al., 2011; Shah R. V. et al., 2013; Oliveira-Junior S. A. et al., 2014]. Лидирующую позицию в группе высокого кардиоваскулярного риска занимают пациенты с абдоминальным типом ожирения (АО) и метаболическим синдромом. Согласно данным отечественной и зарубежной литературы, адипоцитокнины влияют на развитие функциональных изменений в сердце независимо от вклада других компонентов метаболического синдрома [Митьковская Н. П. и др., 2008; Данилова Л. И. и др., 2008; Квиткова Л. В. и др., 2012; Schwartz G. G. et al., 2011; Thanasis G Tektonidis et al., 2015; Akesson A. et al., 2015]. Дальнейшее изучение влияния регионарных особенностей распределения жировой ткани, в частности абдоминального ожирения, на функциональное состояние эндотелия, течение процессов постинфарктного ремоделирования миокарда, выраженность систолической и диастолической дисфункции левого желудочка, толерантность к физической нагрузке, развитие и прогрессирование сердечной недостаточности, снижение качества и продолжительности жизни пациентов с постинфарктным кардиосклерозом находится в фокусе актуальных вопросов современной кардиологии. Разработка новых и усовершенствование имеющихся методов оценки переносимости физической нагрузки у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением имеют на сегодняшний день научно-практическую значимость и востребованность.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Связь работы с крупными научными программами, темами

Диссертационная работа выполнена в рамках научных исследований по заданию «Разработать и внедрить технологию стратификации риска острых форм коронарного атеросклероза у больных метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа» научно-технической программы «Лечебные и диагностические технологии», подпрограммы «Терапия» (2009–2012 гг., № госрегистрации 20092511 от 28.09.2009). Тема диссертации соответствует приоритетному направлению развития кардиологии, определенному Национальной программой демографической безопасности Республики Беларусь.

Цель исследования: выявить предикторы дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка и усовершенствовать оценку переносимости физической нагрузки у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением.

Задачи исследования

1. Оценить клинические особенности течения постинфарктного кардиосклероза у пациентов с абдоминальным ожирением.

2. Выявить изменения структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы у пациентов с абдоминальным ожирением в постинфарктном периоде для оценки ремоделирования левого желудочка и толерантности к физической нагрузке.

3. Установить взаимосвязь между антропометрическими данными и структурно-функциональными характеристиками сердечно-сосудистой системы, некоторыми показателями системы гемостаза, секреторной функции эндотелия, липидного и углеводного обмена, воспаления и нейроэндокринной регуляции у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением.

4. Оценить в динамике изменения структуры состава тела у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением по результатам рентгеновского метода денситометрии.

5. Выявить предикторы дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка в течение первого года после перенесенного инфаркта миокарда у пациентов с абдоминальным ожирением.

6. Доказать преимущество применения в клинической практике у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением предложенной в работе модифицированной формулы В. Л. Карпмана для расчета максимального потребления кислорода на килограмм мышечной ткани при оценке толерантности к физической нагрузке.

Объект исследования: пациенты с абдоминальным ожирением, перенесшие крупноочаговый инфаркт миокарда.

Предмет исследования: показатели, отражающие регионарное распределение и функциональное состояние жировой ткани; сердечно-сосудистая система; максимальное потребление кислорода (МПК); секреторная функция эндотелия; показатели нейроэндокринной регуляции и воспаления; параметры липидного, углеводного обменов и коагуляционного гемостаза.

Научная новизна

Установлено преобладание у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением прогностически неблагоприятного дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка, ассоциированного с нарушением его систолической функции, низкой толерантностью к физической нагрузке, увеличением функционального класса хронической сердечной недостаточности (ХСН) согласно классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) и доли умерших от сердечно-сосудистых причин.

Выявлены предикторы дезадаптивного ремоделирования левого желудочка и разработана логистическая модель, позволяющая предсказать развитие данного типа ремоделирования в постинфарктном периоде у пациентов с абдоминальным ожирением.

Доказано изменение структуры состава тела пациентов по параметрам мышечной и жировой ткани на основании использования рентгеновского метода денситометрии, внедрена в клиническую практику методика динамической оценки композиционного анализа состава тела у лиц с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением.

Впервые усовершенствована и внедрена в клиническую практику модифицированная формула В. Л. Карпмана для расчета максимального потребления кислорода на килограмм мышечной ткани при оценке толерантности к физической нагрузке. Получено свидетельство о регистрации заявки на патент по изобретению «Способ оценки переносимости физической нагрузки и определения реабилитационного потенциала пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне абдоминального типа ожирения» (а 20150283 от 21.05.2015). Утверждена инструкция по применению «Метод определения реабилитационного потенциала пациентов с абдоминальным типом ожирения, перенесших Q-инфаркт миокарда» (регистрационный № 117-1015 от 04.11.2015).

Положения диссертации, выносимые на защиту

1. У пациентов с абдоминальным ожирением в сравнении с группой лиц без абдоминального ожирения через 12 месяцев после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда преобладает дезадаптивный тип ремоделирования левого желудочка, ассоциированный с нарушением его систолической функции, низкой толерантностью к физической нагрузке, увеличением функционального класса хронической сердечной недостаточности; через 36 месяцев – увеличением доли умерших от сердечно-сосудистых причин.

2. Постинфарктный период у пациентов с абдоминальным типом ожирения протекает на фоне повышения атерогенных фракций липопротеидов, уровня высокочувствительного С-реактивного протеина, сывороточной концентрации фибриногена, снижения среднего уровня антитромбина III, увеличения сывороточной концентрации предшественника мозгового натрийуретического пептида, кортизола и лептина, нарушения секреторной функции эндотелия (увеличения уровня эндотелина-1 и снижения уровня оксида азота), что ассоциировано с большей масштабностью гемодинамически значимого многососудистого атеросклеротического поражения коронарного русла и осложненным течением постинфарктного периода.

3. Использование модифицированной формулы В. Л. Карпмана для расчета максимального потребления кислорода на килограмм работающей

мышечной ткани у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением позволяет устранить погрешности измерения толерантности к физической нагрузке, связанные с изменением веса пациентов в постинфарктном периоде.

4. Предикторами дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования левого желудочка у пациентов с абдоминальным ожирением являются: гиперлептинемия, многососудистое гемодинамически значимое поражение коронарных артерий, индекс массы тела $> 30 \text{ кг/м}^2$ и гипoadипонектинемия; наличие у пациента трех из четырех вышеперечисленных признаков предполагает в 91,7% случаев развитие патологического типа постинфарктного ремоделирования.

Личный вклад соискателя в выполнении диссертационной работы состоял в постановке цели и задач, выборе объекта и предметов исследования, формировании групп наблюдения, клинической работе с пациентами, участии в их лабораторно-инструментальном обследовании, в проведении статистической обработки и анализе полученных результатов. В ходе выполнения научно-исследовательской работы проведена комплексная оценка влияния абдоминального ожирения и секреторной активности жировой ткани на клинический статус и структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы пациентов, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда; изучены некоторые показатели секреторной функции эндотелия, системы гомеостаза, воспаления, нейроэндокринной регуляции, липидного обмена; разработана регрессионная модель, позволяющая предсказать развитие в постинфарктном периоде дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка; разработана и внедрена в клиническую практику модифицированная формула В. Л. Карпмана для расчета максимального потребления кислорода на килограмм мышечной ткани, доказаны преимущества ее применения при оценке переносимости физической нагрузки по сравнению с классической методикой В. Л. Карпмана у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением. Основные научные данные, представленные в диссертации, получены автором лично и изложены в статьях [1–22], материалах съездов и конференций [23–35], тезисах докладов [36–43]. Вклад соискателя в публикациях составил 75–100%.

Апробация диссертации и информация об использовании ее результатов

Результаты работы докладывались на ежегодных научных сессиях УО «Белорусский государственный медицинский университет» на секциях «Внутренние болезни» (Минск, 2010, 2011) и «Кардиология» (Минск, 2015), на 64-й Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Актуальные проблемы современной медицины» (Минск, 2010), на

Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы кардиологии» (Минск, 2010), на Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи, новые направления в медицине» (Минск, 2010), на Международной научно-практической конференции «Антикоагулянтная терапия на современном уровне» (Минск, 2010), на 65-й Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых (Минск, 2011), на II Евразийском конгрессе кардиологов и VI Национальном съезде кардиологов Республики Беларусь (Минск, 2011), на Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы здорового образа жизни в современных условиях» (Минск, 2011), на 66-й Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых (Минск, 2012), на научно-практической конференции «Актуальные вопросы внутренних болезней» (Гродно, 2012), на научно-практической конференции молодых ученых «Фундаментальная наука в современной медицине 2013» (Минск, 2013), на 67-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины» (Минск, 2013), на Республиканской научно-практической конференции «Научно-практические аспекты кардиологии и внутренних болезней» (Минск, 2013), на Республиканской научно-практической конференции с международным участием «8-я школа практического кардиолога» (Минск, 2013), на международном медицинском интернет форуме по внутренним болезням (Москва, 2014), на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Диагностика и лечение ишемической болезни сердца» (Санкт-Петербург, 2014), на 69-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины и фармации-2015», (Минск, 2015), на Международном конгрессе по эхокардиографии «ЭХО белых ночей-2015» (Санкт-Петербург, 2015), на II Международном симпозиуме «Метаболический синдром: эксперимент, клиника, терапия» (Гродно, 2015).

Награждена дипломами: III степени (2011) на секции работ молодых ученых II Евразийского конгресса кардиологов и VI Национального съезда кардиологов Республики Беларусь; III степени (2013) на кардиологической секции 67 научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины»; II степени (2015) на секции работ молодых ученых II Международного симпозиума «Метаболический синдром: эксперимент, клиника, терапия»; I степени (2015) на кардиологической секции 69 научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины и фармации-2015».

Результаты исследований в период 2008–2015 гг. внедрены в отделении функциональной диагностики, кардиологических отделениях №1 и №3 УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска, кардиологическом отделении № 1 УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска, кардиологическом отделении № 1 УЗ «2-я городская клиническая больница» г. Минска. Министерством здравоохранения Республики Беларусь в 2015 г. утверждена 1 инструкция по применению.

Автор выражает благодарность администрации и сотрудникам УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска, УЗ «Минский консультационно-диагностический центр» г. Минска, УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Опубликование результатов диссертации

По теме диссертации опубликованы 43 печатные работы: 7 статей в научных журналах; в том числе 1 статья единолично; 15 статей в сборниках научных трудов; в том числе 5 – единолично; 13 работ в материалах конференций, из них 2 – в Российской Федерации, 1 – в Республике Казахстан; 8 тезисов докладов, из них 3 – в Российской Федерации, 1 – в Республике Узбекистан.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, общей характеристики работы, обзора научной литературы, главы, содержащей клиническую характеристику обследуемых лиц и использованных методов, 4 глав собственных исследований, заключения, библиографического списка и приложений. Работа изложена на 201 странице машинописного текста, содержит 30 таблиц, 54 рисунка. Библиографический список включает 245 источников (88 работ на русском и 157 – на английском языках), 43 публикации автора. Приложения (титульный лист инструкции по применению, свидетельство о регистрации заявки на патент по изобретению, 9 актов внедрений) занимают 11 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Выполнено проспективное, динамическое, сравнительное исследование, наблюдение за пациентами осуществлялось на протяжении трех лет. Группы формировались методом направленного отбора.

Критерием включения пациентов в исследование был перенесенный острый крупноочаговый инфаркт миокарда. Согласно выбранному критерию, включен в исследование и обследован 91 пациент в возрасте от 40 до 63 лет. Распределение лиц по полу было следующим: 82,4% ($n = 75$) составили мужчины, 17,6% ($n = 16$) – женщины.

На основании ведущих клинико-антропометрических показателей, таких как вес, рост, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность

бедер (ОБ), отношение ОТ/ОБ проводилась диагностика ожирения по абдоминальному типу (АО): у мужчин – ИМТ > 30,0 кг/м², ОТ > 94 см, ОТ/ОБ > 0,9; у женщин – ИМТ > 30,0 кг/м², ОТ > 80 см, ОТ/ОБ > 0,85. В состав основной группы включено 60 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО, в группу сравнения – 31 пациент без АО. Группы исследования были сопоставимы по полу, возрасту, локализации ишемического повреждения, видам реперфузионной терапии и медикаментозной тактике в постинфарктном периоде. Выявление ремоделирования ЛЖ на момент включения в исследование было одним из критериев исключения для лиц обеих групп.

Ключевые точки динамического наблюдения (визиты): острый период ИМ (10±2 дня), 1-й (30±2 дня), 6-й (180±2 дня) и 12-й (364±2 дня) месяцы постинфарктного кардиосклероза. Дополнительно для выявления повторных коронарных событий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом через 36 месяцев от начала заболевания были собраны сведения о состоянии здоровья.

Инструментальные методы исследования

Для оценки объема и регионарных особенностей распределения жировой ткани выбран метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DRA) с использованием программы композиционного анализа состава тела на денситометре «Prodigy Lunar» фирмы General Electric Medical Systems (США). Эхокардиографическое исследование сердца выполнялось на аппарате «Vivid-7» (США) по стандартной методике в трех режимах: М-, В-модальном и цветном доплеровском. Для динамической оценки толерантности к физической нагрузке использованы: тест с 6-минутной ходьбой, велоэргометрическая проба (ВЭП) и расчетная методика определения величины максимального потребления кислорода на кг массы тела (МПК) по формуле В. Л. Карпмана: $МПК = [(1,7 \times W \times 6) + 1240] / P$, где W – мощность последней ступени субмаксимальной ВЭП в ваттах, P – вес пациента в кг. Для уточнения влияния АО на величину МПК в каждой ключевой точке наблюдения производился перерасчет величины максимального потребления кислорода на кг работающей скелетной мускулатуры, верифицированный методом DRA. Предложена модифицированная формула В. Л. Карпмана: $МПКм = [(1,7 \times W \times 6) + 1240] / Pм$, где МПКм – величина максимального потребления кислорода, рассчитанная за минуту времени на кг массы мышечной ткани, W – мощность последней ступени ВЭП в ваттах, Pм – вес скелетной мускулатуры в кг. Для оценки состояния коронарного русла выбран метод мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастным усилением на 32-спиральном рентгеновском компьютерном томографе «LightSpeed 32 Pro» фирмы «GE Medical Systems Europe» (США).

Лабораторные методы исследования включали определение на 30±2 день постинфарктного периода концентрации предшественника мозгового

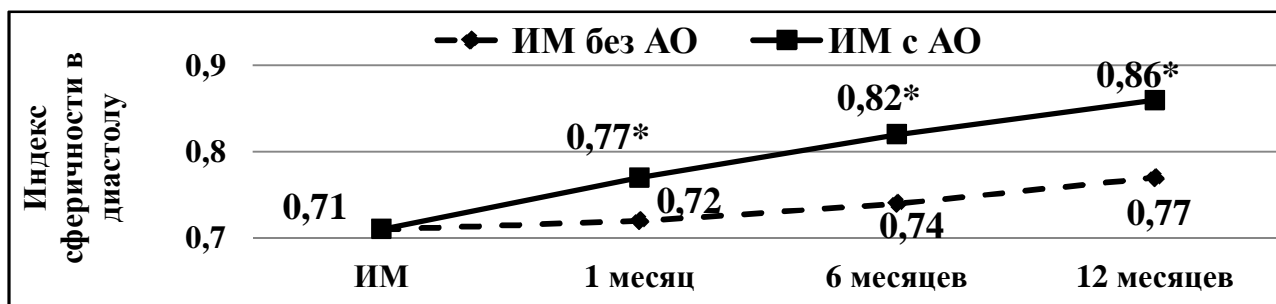
натрийуретического пептида (NT-proBNP), лептина, адипонектина, эндотелина-1, оксида азота, кортизола, инсулина, адренкортикотропного гормона; в ключевых точках динамического наблюдения – уровня высокочувствительного С-реактивного протеина (hsCRP), тромбоцитов, фибриногена, антитромбина-III, Д-димеров, величины международного нормализованного отношения, тромбинового (ТВ), протромбинового (ПВ) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), липидного спектра крови.

Для обработки результатов использованы статистические пакеты Excel, Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., USA), SPSS (версия 19.0, SPSS Incorporation, USA). Полученные данные считались достоверными, а различия между показателями значимыми при величине безошибочного прогноза равной или больше 95% ($p < 0,05$). С целью определения предикторов дезадаптивного ремоделирования ЛЖ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО применена методика бинарной логистической регрессии отношения вероятности развития патологии к отношению вероятности ее отсутствия.

Течение постинфарктного периода и состояние сердечно-сосудистой системы пациентов с абдоминальным типом ожирения

В остром периоде ИМ в группе пациентов с АО доля лиц с осложненным течением ИМ составила 80,0% ($n = 48$) против 42,0% ($n = 13$) группы сравнения ($\chi^2 = 13,4$; $p < 0,001$). Среди пациентов с АО за 12 месяцев постинфарктного наблюдения у 26,7% ($n = 16$) установлены эпизоды нестабильной стенокардии, в группе без АО – у 6,5% ($n = 2$) ($F = 0,058$; $p < 0,05$). Через 36 месяцев в группе с АО доля лиц, умерших от сердечно-сосудистых причин составила 15% ($n = 9$), в группе сравнения эпизодов смерти пациентов не было ($F = 0,057$; $p < 0,05$).

Эхокардиографическая характеристика ремоделирования ЛЖ через 12 месяцев после ИМ свидетельствовала о большей выраженности процессов дилатации ЛЖ у пациентов с АО. Индекс сферичности в диастолу (ИСд) у пациентов с АО через 12 месяцев наблюдения составил $0,86 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$ в группе без АО ($p < 0,001$) (рисунок 1).



Примечание – * достоверность различия показателей в ключевых точках динамического наблюдения при сравнении с группой без АО при $p < 0,001$.

Рисунок 1. – Индекс сферичности в диастолу у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

В зависимости от характера изменений ЛЖ через 12 месяцев ИМ, согласно наличию двух из трех патологических критериев ремоделирования (гипертрофии миокарда ЛЖ по данным индекса массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ), индекса относительной толщины стенки в диастолу (ИОТСд) более 0,45 или менее 0,33 и ИСд более 0,8), в группе с АО доля лиц, имевших дезадаптивный тип постинфарктной модели ЛЖ составила 75,0% (n = 39) против 9,7% (n = 3) (F = 0,399; p<0,001) (рисунок 2).

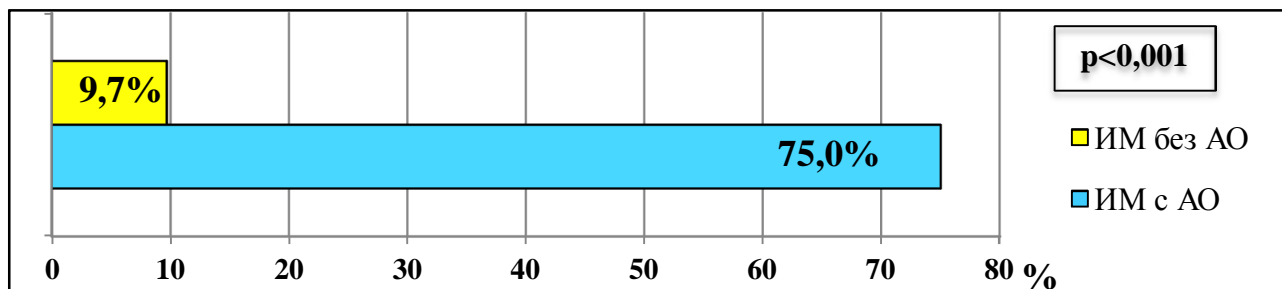


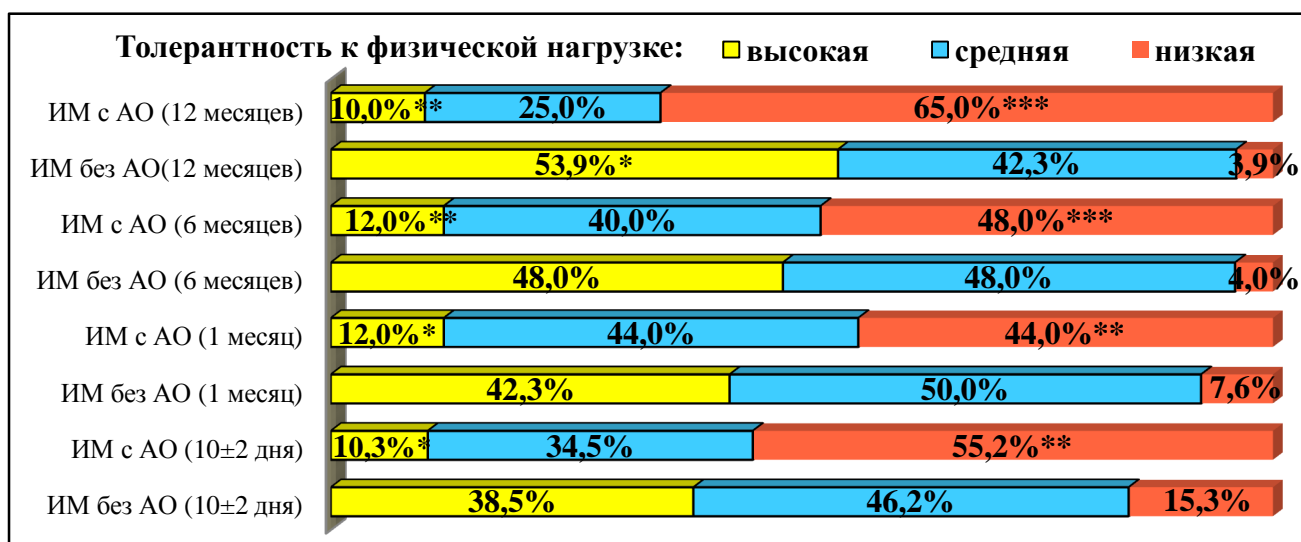
Рисунок 2. – Удельный вес лиц с дезадаптивным типом постинфарктного ремоделирования

В группе пациентов с АО через 12 месяцев постинфарктного наблюдения фракция выброса (ФВ) ЛЖ была снижена ($45,1 \pm 1,30\%$ против $58,9 \pm 1,66\%$ (p<0,001)), доля лиц с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ < 50%) составила 78,8% (n = 41) против 19,4% (n = 6) группы без АО ($\chi^2 = 28,0$; p<0,001). Значение отражающего зависимость систолической функции ЛЖ от его формы – показателя интегрального систолического индекса ремоделирования (ИСИР) – у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО через 12 месяцев после ИМ было ниже результата группы сравнения: $66,5 \pm 2,98$ против $76,7 \pm 2,95$ (p<0,05).

По данным КТ-коронарографии, у пациентов с АО удельный вес лиц с формированием 2–3 гемодинамически значимых стенозов был выше, чем в группе без АО – 69,4% (n = 25) против 20% (n = 5) соответственно ($\chi^2 = 14,43$; p<0,001).

Через 12 месяцев наблюдения в группе пациентов без АО доля лиц с I и II ФК по NYHA составила 9,7% (n = 3) и 83,9% (n = 26) против отсутствия пациентов с I ФК (F = 0,063; p<0,05) и 40,4% (n = 21) со II ФК ($\chi^2 = 14,95$; p<0,001) у лиц с АО. У пациентов с АО чаще встречался ФК III по NYHA, через 12 месяцев, составивший 59,6% (n = 31) против 6,4% (n = 2) лиц без АО (F = 0,180; p<0,001).

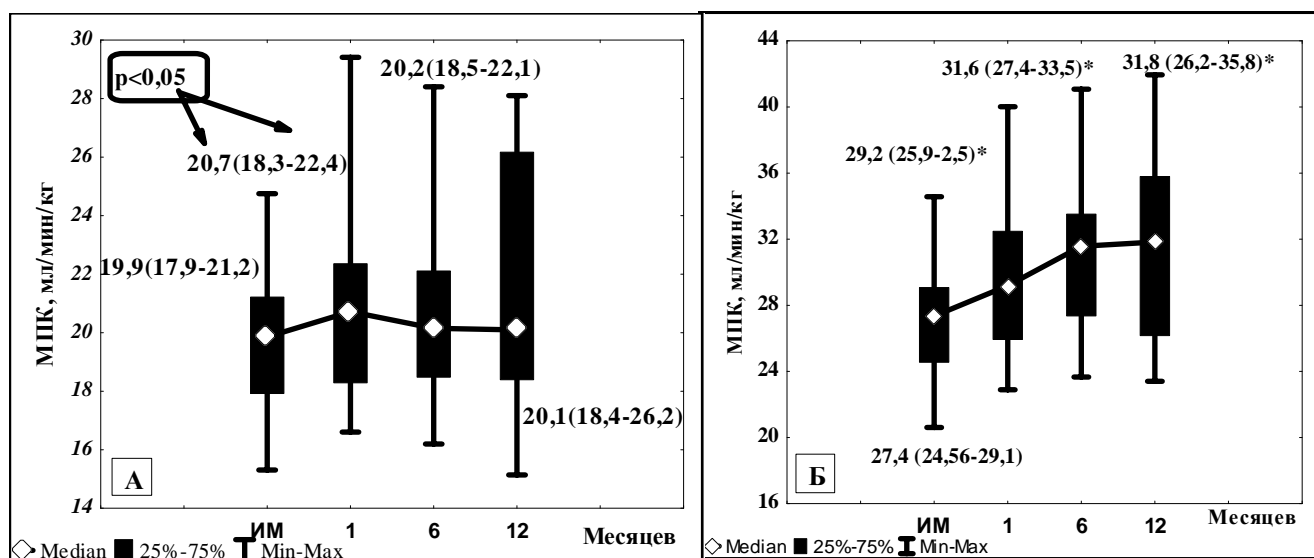
Годовая динамика переносимости физической нагрузки у пациентов обеих групп согласно результатам ВЭП представлена на рисунке 3. В структуре результатов ВЭП группа с АО характеризовалась большим удельным весом лиц с низкой толерантностью к физической нагрузке, составившим через 12 месяцев наблюдения 65,0% против 3,9% группы без АО (F = 0,434; p<0,001).



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

Рисунок 3. – Структура результатов ВЭП у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от толерантности к физической нагрузке

У пациентов с АО в остром периоде ИМ полученная расчетным методом по формуле В. Л. Карпмана величина МПК была ниже, чем у лиц без АО: 19,9 (17,9–21,2) мл/мин/кг против 27,4 (24,6–29,1) мл/мин/кг ($U = 14,0$; $p < 0,001$) (рисунок 4).



Примечание – * достоверность различия показателей при сравнении с группой без АО в остром периоде ИМ при $p < 0,001$.

Рисунок 4. – Максимальное потребление кислорода у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в динамике: А – с АО; Б – без АО

У пациентов без АО через 12 месяцев постинфарктного периода наблюдалось увеличение МПК в сравнении с острым периодом с 27,4 (24,6–29,1) мл/мин/кг до 31,8 (26,2–35,8) мл/мин/кг ($T = 6,0$; $p < 0,001$)

(рисунок 4, Б). В группе пациентов с АО через 12 месяцев постинфарктного наблюдения статистически значимого изменения величины МПК получено не было (рисунок 4, А).

Дополнительно выполнен перерасчет величины максимального потребления кислорода в остром периоде ИМ и через 12 месяцев наблюдения по модифицированной формуле В. Л. Карпмана с поправкой на вес скелетной мускулатуры (МПКм). Анализ внутрigrupповой динамики МПКм у пациентов с АО в отличие от рассчитанного по классической формуле МПК результата продемонстрировал снижение величины максимального потребления кислорода на килограмм работающей мышечной ткани с 33,2 (29,9–34,9) мл/мин/кг до 31,5 (30,5–32,2) мл/мин/кг через 12 месяцев наблюдения ($T = 17,0$; $p < 0,05$) (рисунок 5А). У пациентов без АО через 12 месяцев наблюдался прирост МПКм с 37,0 (32,5–39,5) мл/мин/кг до 45,1 (36,5–48,8) мл/мин/кг ($p < 0,01$) (рисунок 5, Б), что соответствовало положительному результату МПК, рассчитанному по классической методике.

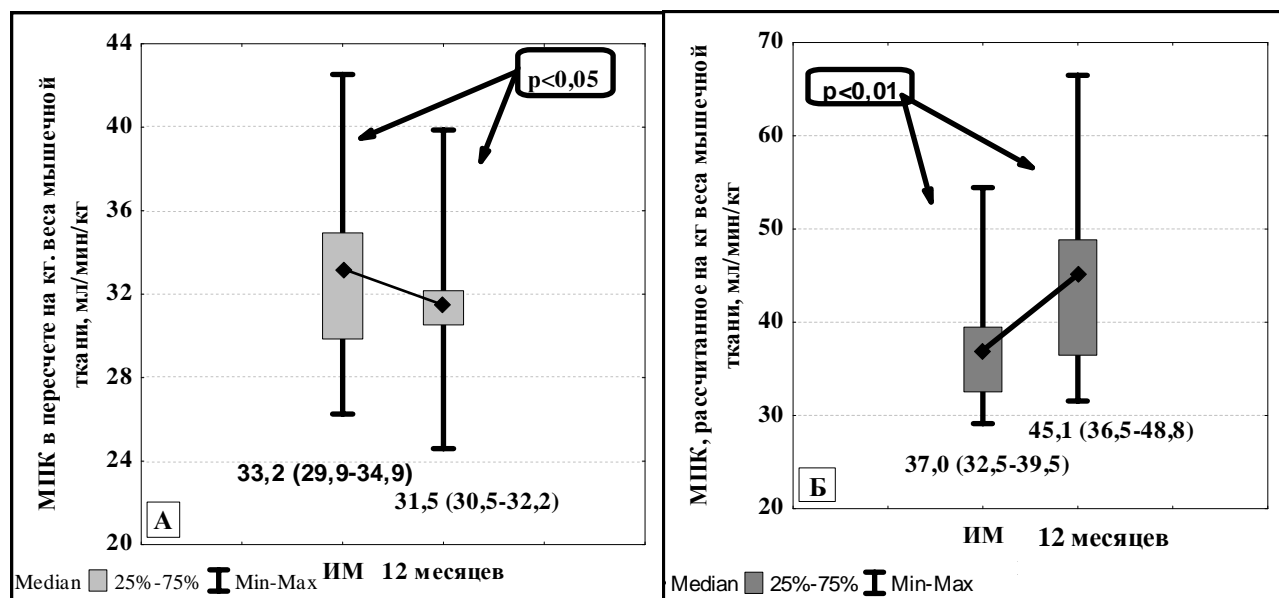


Рисунок 5. – Максимальное потребление кислорода на килограмм работающей мышечной ткани (МПКм) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в динамике: А – с АО; Б – без АО

Показатели липидного обмена, нейроэндокринной регуляции, секреторной функции эндотелия, системы гемостаза, воспаления у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением

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 составила 72,0% ($n = 36$) против 43,3% ($n = 13$) в группе без АО ($\chi^2 = 6,49$, $p < 0,05$). Полученные значения лептинемии превышали аналогичные значения лиц без АО: 12,0 (8,2–25,8) нг/мл против 3,2 (2,0–5,2) нг/мл ($U = 40,0$; $p < 0,001$). Частота выявления

гиперлептинемии у лиц с АО составила 100% (n = 50) против 20% (n = 6) (F = 0,7; p<0,001). У пациентов с АО уровень эндотелина-1 составил 7,5 (5,9–8,0) нг/мл против 5,4 (3,9–6,6) нг/мл (U = 220,0; p<0,001), а уровень оксида азота – 13,6 (10,0–21,0) нг/мл против 58,5 (40,4–93,0) нг/мл (U = 54,0; p<0,001) в сравнении с показателями пациентов без АО. В группе с АО концентрация NT-proBNP (151,5 (128,0–201,0) нг/л против 121,5 (115,0–131,0) нг/л (U = 188,0; p<0,001)) и доля лиц с повышением концентрации пептида более 125 нг/л (76,7% (n = 23) против 26,7% (n = 8) ($\chi^2 = 15,0$; p<0,001)) были выше. Гиперкортизолемию наблюдали у 96,0% (n = 48) обследованных лиц с АО (в группе без АО у 80% (n = 24) (F = 0,1; p<0,05)). Уровень ОХ ($5,5 \pm 0,13$ против $4,7 \pm 0,18$ ммоль/л, p<0,001), ТГ ($1,8 \pm 0,1$ против $1,2 \pm 0,09$ ммоль/л, p<0,001), ХС-ЛПНП ($3,6 \pm 0,13$ против $2,9 \pm 0,16$ ммоль/л, p<0,01), ХС-ЛПОНП ($0,7 \pm 0,03$ против $0,5 \pm 0,04$ ммоль/л, p<0,001), уровня АпоВ ($1,2 \pm 0,04$ против $0,8 \pm 0,04$; p<0,001), отношение АпоВ/АпоА1 ($0,8 \pm 0,02$ против $0,5 \pm 0,02$; p<0,001), индекс атерогенности (ИА) ($4,6 \pm 0,2$ против $3,6 \pm 0,22$; p<0,01) у лиц с АО были выше.

Значения hsCRP в остром периоде ИМ, через 1, 6 и 12 месяцев у пациентов с АО превышали аналогичные показатели группы сравнения: $5,1 \pm 0,27$ против $2,7 \pm 0,23$ мг/л, $3,3 \pm 0,34$ против $1,7 \pm 0,28$ мг/л, $3,4 \pm 0,37$ против $1,4 \pm 0,22$ мг/л и $3,0 \pm 0,27$ против $1,5 \pm 0,20$ мг/л (p<0,001, p<0,01; p<0,001 и p<0,01 соответственно). Анализ коагулограммы выявил у пациентов с АО повышение концентрации фибриногена в остром периоде ИМ, через 1 и 12 месяцев ($3,4 \pm 0,10$ против $2,9 \pm 0,11$ г/л, $3,4 \pm 0,10$ против $2,9 \pm 0,11$ г/л и $3,2 \pm 0,20$ против $2,6 \pm 0,06$ г/л (p<0,01, p<0,01 и p<0,05 соответственно); снижение в остром периоде ИМ и через 12 месяцев уровня антитромбина III ($100,8 \pm 2,1\%$ против $110,1 \pm 2,26\%$ и $101,7 \pm 2,39\%$ против $110,1 \pm 2,56\%$ (p<0,01 и p<0,05).

Композиционный анализ состава тела методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии

На 10 ± 2 день ИМ в группе с АО выше было общее содержание жировой ткани ($34359,6 \pm 956,24$ г против $16405,0 \pm 1097,49$ г (p<0,001)), ее висцерального компонента ($4050,5 \pm 119,56$ г против $1748,1 \pm 135,63$ г (p<0,001)), отношения андронидной и гиноидной составляющей ($1,3 \pm 0,03$ против $1,1 \pm 0,04$ (p<0,001)), процентного содержания жировой составляющей в структуре мягких тканей организма ($37,8 \pm 1,08\%$ против $23,1 \pm 1,4\%$ (p<0,001)) и висцеральной области ($48,2$ ($44,4–51,6$)% против $32,9$ ($24,8–41,3$)% (p<0,001)). Через 12 месяцев наблюдения у лиц с АО сохранялись более высокие значения общего содержания жировой ткани ($30851,5 \pm 1482,88$ г против $18986,6 \pm 1760,7$ г (p<0,001)), массы ее абдоминальной локализации ($3599,9 \pm 181,15$ г против $2064,8 \pm 234,59$ г (p<0,001)), процентного содержания общего жирового компонента в структуре мягких тканей ($35,2 \pm 1,25\%$ против $26,3 \pm 2,15\%$

($p < 0,001$) и абдоминальной области: 46,0 (43,2–49,1)% против 37,3 (30,3–42,3)% ($p < 0,001$). Статистически значимой меж- и внутригрупповой разницы веса мышечной ткани по данным DRA на 10 ± 2 день ИМ и через 12 месяцев наблюдения у пациентов обеих групп получено не было (55342 (49828–57837) г против 52855 (49623–55727) г и 54400 (52844–56087) г против 53127 (48321–57134) г группы сравнения ($p > 0,05$)).

Корреляционный анализ полученных результатов. Многомерные исследовательские методы. Построение логистической модели

Изучение связи антропометрических характеристик и клинического течения постинфарктного кардиосклероза продемонстрировало прямую, средней силы связь между ИМТ ($r = 0,38$, $p < 0,001$), размером ОТ ($r = 0,36$, $p < 0,001$), отношением ОТ/ОБ ($r = 0,46$, $p < 0,001$), массой жировой ткани ($r = 0,45$, $p < 0,001$), её висцеральным компонентом ($r = 0,43$, $p < 0,001$) и развитием ранних постинфарктных осложнений. Установлена прямая, средней силы корреляционная связь между ИМТ > 30 кг/м² ($r = 0,31$, $p < 0,01$), наличием АО ($r = 0,31$, $p < 0,01$) и развитием в течение 12 месяцев неблагоприятных кардиоваскулярных событий. Нарушения процессов нейроэндокринной активации, воспалительного ответа, гемостаза и липидного обмена у пациентов с АО сочетались с большим удельным весом лиц с гемодинамически значимым многососудистым поражением коронарного русла (69,4% против 20% группы сравнения ($\chi^2 = 14,4$; $p < 0,001$)), осложненным течением постинфарктного периода. Выявлена прямая, средней силы связь между ИМТ и развитием через 12 месяцев ИМ ремоделирования ЛЖ по дезадаптивному типу ($r = 0,45$, $p < 0,001$), величинами КДР ($r = 0,48$, $p < 0,001$) и КСО ($r = 0,38$, $p < 0,01$, $n = 82$); обратная, средней силы корреляционная связь между ИМТ и характеристиками систолической функции ЛЖ через 12 месяцев ИМ: ФВ ($r = -0,36$, $p < 0,001$) и ИСИР ($r = -0,39$, $p < 0,001$).

Результатом применения логистического регрессионного анализа явился расчет вошедших в формулу регрессионных коэффициентов для наиболее значимых предикторов развития дезадаптивного постинфарктного ремоделирования ЛЖ: X_1 – гиперлептинемии (уровень лептина более $3,84 \pm 1,79$ нг/мл у мужчин и $7,36 \pm 3,73$ нг/мл у женщин), X_2 – многососудистого гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий, X_3 – ожирения с ИМТ > 30 кг/м² и X_4 – гипoadипонектинемии (уровень адипонектина менее 10 нг/мл). При попытке исключения любого из факторов риска логистическая модель теряла свою предсказательную значимость для оценки вероятности исхода. Вероятность развития неблагоприятного

постинфарктного ремоделирования ЛЖ для каждого из пациентов обучающей выборки (p) получила выражение:

$$P = \frac{2,718282^{-3,95 + 2,78 \cdot X1 + 1,27 \cdot X2 + 0,88 \cdot X3 + 0,87 \cdot X4}}{1 + 2,718282^{-3,95 + 2,78 \cdot X1 + 1,27 \cdot X2 + 0,88 \cdot X3 + 0,87 \cdot X4}}$$

Наличие у пациента 3 из 4 вышеперечисленных предикторов предполагает в 91,7% случаев развитие через 12 месяцев после ИМ дезадаптивного типа ремоделирования ЛЖ ($F = 0,5$; $p=0,000$; статистическая мощность регрессионной модели – 84,9%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. Удельный вес лиц с повторными коронарными событиями был выше среди пациентов с абдоминальным ожирением и составил 26,7% против 6,5% лиц без абдоминального ожирения ($F = 0,058$; $p<0,05$). Через 36 месяцев наблюдения у пациентов с абдоминальным ожирением доля лиц, умерших от сердечно-сосудистых причин, составила 15%; у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом без абдоминального ожирения случаев смерти за весь период наблюдения зарегистрировано не было ($F = 0,057$; $p<0,05$) [2, 5, 13, 18, 29].

2. Формирование в постинфарктном периоде через 12 месяцев наблюдения дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка у пациентов с абдоминальным ожирением сопровождалось снижением фракции выброса левого желудочка (с $59,6 \pm 1,54\%$ до $45,1 \pm 1,30\%$ ($p<0,001$)) и интегрального систолического индекса ремоделирования (с $84,1 \pm 2,37$ до $66,5 \pm 2,98$ ($p<0,001$)); низкой толерантностью к физической нагрузке по результатам велоэргометрического теста (65,0% против 3,9% группы сравнения ($p<0,001$)) и теста с шестиминутной ходьбой, увеличением функционального класса хронической сердечной недостаточности [2, 3, 5, 7, 9, 21, 34, 38, 43].

3. Постинфарктный период у пациентов с абдоминальным ожирением в сравнении с показателями в группе без абдоминального ожирения протекал на фоне более высокой концентрации NT-proBNP ($151,5$ ($128,0-201,0$) нг/л против $121,5$ ($115,0-131,0$) нг/л ($U = 188,0$; $p<0,001$)), кортизола ($622,3 \pm 19,30$ против $306,0 \pm 12,80$ нг/мл ($p<0,001$)), лептина ($12,0$ ($8,2-25,8$) против $3,2$ ($2,0-5,2$) нг/мл ($U = 40,0$; $p<0,001$)), hsCRP ($5,1 \pm 0,27$ против $2,7 \pm 0,23$ мг/л ($p<0,001$)), фибриногена ($3,4 \pm 0,10$ против $2,9 \pm 0,11$ г/л ($p<0,01$)) и более низкого уровня антитромбина III ($100,8 \pm 2,1\%$ против $110,1 \pm 2,26\%$ ($p<0,01$)), что ассоциировалось с формированием через 12 месяцев после инфаркта миокарда дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка, увеличением

функционального класса хронической сердечной недостаточности. Повышение сывороточной концентрации NT-proBNP более 125 нг/л ($r = 0,43$; $p < 0,01$) ассоциировалось с увеличением в группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением доли умерших от сердечно-сосудистых причин [2, 5, 6, 9, 13, 17, 21, 22, 29, 33, 34, 35, 38, 42].

4. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением выявлена секреторная дисфункция эндотелия (повышение уровня эндотелина-1, уменьшение уровня оксида азота, увеличение отношения эндотелин-1/оксид азота (0,55 (0,31–0,71) против 0,10 (0,06–0,13) нг/мл ($U = 30,0$; $p < 0,001$)), повышение атерогенных фракций липопротеидов, что у 69,4% пациентов с абдоминальным ожирением (против 20% в группе без абдоминального ожирения) сопровождалось многососудистым стенозирующим атеросклеротическим поражением коронарного русла [1, 6, 9, 10, 12, 14, 16, 17, 20, 24, 25, 26, 27, 30, 32, 37, 38, 39, 41].

5. При выполнении композиционного анализа состава тела в динамике у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением выявлено, что через 12 месяцев наблюдения происходило уменьшение общей массы жировой ткани (с $34359,6 \pm 956,24$ г до $30851,5 \pm 1482,88$ г) и ее висцеральной составляющей (с $4050,5 \pm 119,56$ г до $3599,9 \pm 181,15$ г) ($p < 0,05$ и $p < 0,05$)), прирост индекса Legs/Total с 0,23 (0,22–0,25) до 0,25 (0,23–0,26) ($T = 24,5$; $p < 0,05$), но при этом отсутствовала динамика массы мышечной ткани ($55124,0$ (49907,0–59561,0) г против $54799,0$ (52882,0–61061,0) г ($p > 0,05$) [7, 8, 27, 28, 31, 36, 43].

6. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением за 12 месяцев наблюдения доля лиц с дезадаптивным типом ремоделирования левого желудочка, составила 75,0% против 9,7% в группе без абдоминального ожирения ($F = 0,399$; $p < 0,001$). Предикторами развития ремоделирования левого желудочка через 12 месяцев после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда являются: гиперлептинемия, многососудистое гемодинамически значимое поражение коронарных артерий, индекс массы тела > 30 кг/м² и гипoadипонектинемия; наличие у пациента трех из четырех вышеперечисленных признаков предполагает в 91,7% случаев развитие дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования ($F = 0,5$; $p = 0,000$; статистическая мощность регрессионной модели – 84,9%) [3, 4, 5, 11, 15, 17, 18, 19, 21, 23, 34, 35, 40, 42].

7. При расчете максимального потребления кислорода на килограмм массы тела с использованием классической формулы В. Л. Карпмана у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением не установлено изменения толерантности к физической нагрузке через 12 месяцев после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда. Оценка

величины максимального потребления кислорода мышечной тканью согласно предложенной в работе модифицированной формуле В. Л. Карпмана позволила выявить снижение толерантности к физической нагрузке (с 33,2 (29,9–34,9) до 31,5 (30,5–32,2) мл/мин/кг ($p < 0,05$)) у пациентов с абдоминальным ожирением через 12 месяцев наблюдения [7, 21, 43].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Наличие абдоминального ожирения у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом свидетельствует о высоком риске развития повторного инфаркта миокарда, прогрессирования хронической сердечной недостаточности и увеличения доли умерших от сердечно-сосудистых причин в течение ближайших трех лет, что требует индивидуального подхода при составлении программы реабилитации.

2. Для пациентов с абдоминальным ожирением с целью оценки толерантность к физической нагрузке в остром периоде инфаркта миокарда и динамического наблюдения в постинфарктном периоде рекомендуется в план обследования включить уточнение массы работающей мышечной ткани рентгеновским методом денситометрии и использовать данные композиционного анализа состава тела в модифицированной формуле В. Л. Карпмана для расчета величины максимального потребления кислорода на килограмм работающей мышечной ткани [44].

3. При наличии у пациента с крупноочаговым инфарктом миокарда таких предикторов постинфарктного ремоделирования левого желудочка, как многососудистое гемодинамически значимое поражение коронарных артерий и/или индекса массы тела $> 30 \text{ кг/м}^2$, для стратификации риска развития через 12 месяцев дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования левого желудочка целесообразно исследование уровня лептина и адипонектина; наличие у пациента трех из четырех вышеперечисленных признаков предполагает в 91,7% случаев развитие дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования.

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ**Статьи в научных журналах**

1. Петрова, Е. Б. Особенности атеросклеротического поражения коронарных артерий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом при наличии абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова // Кардиология в Беларуси. – 2012. – № 6(25). – С. 96–102.

2. Особенности течения постинфарктного периода у пациентов с абдоминальным ожирением / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Л. Л. Авдей, Е. А. Григоренко, И. В. Патеюк, Т. В. Статкевич, Т. В. Ильина, В. В. Прибыльская, Л. В. Картун // Медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 96–98.

3. Петрова, Е. Б. Деадаптивный тип ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Т. П. Павлович // Вести НАН Беларуси. Сер. мед. наук. – 2015. – № 3. – С. 46–52.

4. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: некоторые патогенетические аспекты / Е. Б. Петрова, Т. В. Статкевич, И. Н. Пономаренко, Н. П. Митьковская // Военная медицина. – 2015. – № 1. – С. 116–122.

5. Постинфарктный кардиосклероз на фоне висцерального типа ожирения / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Т. В. Статкевич, Л. В. Картун // Кардиология в Беларуси. – 2015. – № 3(40). – С. 46–66.

6. Влияние секреторной активности жировой ткани на функциональное состояние эндотелия и особенности атеросклеротического поражения коронарных артерий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Т. В. Статкевич, Л. В. Картун, В. В. Прибыльская // Медицинский журнал. – 2015. – № 4. – С. 21–27.

7. Влияние висцерального ожирения на формирование постинфарктной геометрии левого желудочка, возможности реадaptации к физической нагрузке данной категории лиц / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Т. В. Статкевич, Т. П. Павлович, В. В. Прибыльская // Кардиология в Беларуси. – 2015. – № 5(42). – С. 100–110.

Статьи в научных сборниках

8. Изучение объема и региональных особенностей распределения жировой ткани методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DRA) у пациентов с острым инфарктом миокарда / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Т. В. Статкевич, И. В. Патеюк, Л. Л. Авдей, В. В. Прибыльская, М. Г. Молочников, И. В. Головач // Актуальные вопросы кардиологии : сб.

науч. тр., посвящ. 10-летию сотрудничества между Беларус. гос. мед. ун-том, интервенционными кардиологами Ун-та Западного Онтарио (Канада) и кардиологами Респ. Беларусь / Беларус. гос. мед. ун-т ; под общ. ред. С. Л. Кабака, Н. П. Митьковской. – Минск, 2010. – С. 247–256.

9. Инфаркт миокарда при неблагоприятной кластеризации факторов риска: особенности течения и некоторые лабораторные и инструментальные характеристики / Т. В. Статкевич, Н. П. Митьковская, Л. Л. Авдей, Е. Н. Губарь, Д. Б. Гончарик, В. И. Стельмашок, Т. В. Ильина, М. Г. Молочников, Е. Б. Петрова, Е. М. Шут // Антикоагулянтная терапия на современном уровне : сб. науч. тр. – Минск : БГМУ, 2010. – С. 213–218.

10. Опыт диагностики гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий методом мультиспиральной компьютерной томографии / Л. Л. Авдей, М. Г. Молочников, Т. В. Ильина, Е. М. Жолнерович, Н. П. Митьковская, Т. В. Статкевич, Е. Б. Петрова, Т. А. Курак, Е. А. Григоренко // Актуальные вопросы кардиологии : сб. науч. тр., посвящ. 10-летию сотрудничества между Беларус. гос. мед. ун-том, интервенционными кардиологами Ун-та Западного Онтарио (Канада) и кардиологами Респ. Беларусь / Беларус. гос. мед. ун-т ; под общ. ред. С. Л. Кабака, Н. П. Митьковской. – Минск, 2010. – С. 3–6.

11. Изменение геометрии левого желудочка вследствие постинфарктного кардиосклероза при наличии абдоминального ожирения / О. В. Ласкина, Е. Б. Петрова, А. Л. Василевич, М. М. Скороход // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики : сб. науч. тр. в 2 т. / Беларус. гос. мед. ун-т ; редкол. : А. В. Сикорский [и др.]. – Минск : РНМБ, 2011. – [Вып. 1], Т. 1. – С. 48–49.

12. МСКТ в диагностике атеросклероза коронарных артерий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом при наличии абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова, Л. Л. Авдей, Т. В. Ильина, В. В. Прибыльская // БГМУ : 90 лет в авангарде медицинской науки и практики : сб. науч. тр. в 2 т. / Беларус. гос. мед. ун-т ; редкол. : А. В. Сикорский [и др.]. – Минск : РНМБ, 2011. – [Вып. 1], Т. 1. – С. 52–53.

13. Течение острого периода инфаркта миокарда у пациентов при наличии неблагоприятной кластеризации факторов риска / Т. В. Статкевич, Н. П. Митьковская, И. В. Патеюк, Е. Б. Петрова // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики : сб. науч. тр. в 2 т. / Беларус. гос. мед. ун-т ; редкол. : А. В. Сикорский [и др.]. – Минск : РНМБ, 2011. – [Вып. 1], Т. 1. – С. 56.

14. Петрова, Е. Б. Особенности поражения коронарного русла у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом при наличии абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова // Труды молодых ученых : сб. науч. работ / Беларус. гос. мед. ун-т ; под ред. А. В. Сикорского. – Минск : БГМУ, 2011. – С. 119–122.

15. Влияние абдоминального ожирения на скорость и течение процессов постинфарктного ремоделирования левого желудочка: некоторые структурно-функциональные характеристики / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, И. В. Патеюк, Т. В. Статкевич, О. В. Ласкина, Э. И. Шкробнева, М. М. Скороход // Актуальные вопросы кардиологии и внутренних болезней : сб. науч. тр. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 180–184.

16. Петрова, Е. Б. Влияние абдоминального ожирения на функциональное состояние эндотелия и некоторые эхокардиографические характеристики динамики постинфарктного ремоделирования левого желудочка / Е. Б. Петрова // Научно-практические аспекты кардиологии и внутренних болезней : сб. науч. тр., посвящ. 5-летию 3-й каф. внутренних болезней УО Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. Н. П. Митьковской, Н. Л. Цапаевой. – Минск : АЛЬТИОРА-Живые краски, 2013. – С. 249–256.

17. Петрова, Е. Б. Влияние секреторной активности жировой ткани на некоторые клинико-лабораторные и инструментальные характеристики пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова // Актуальные вопросы кардиологии и внутренних болезней : сб. науч. тр. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 219–224.

18. Постинфарктный кардиосклероз на фоне абдоминального ожирения: особенности течения и некоторые лабораторно-инструментальные характеристики [Электронный ресурс] / Е. Б. Петрова, И. В. Патеюк, Т. В. Статкевич, Л. В. Картун, Н. П. Митьковская // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики : сб. науч. тр. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь ; ред. О. К. Кулага. – Минск : ГУ РНМБ, 2013. – Вып. 3 – С. 138–141. – 1 электрон. опт. диск (DVD-ROM).

19. Течение инфаркта миокарда с формированием патологических зубцов Q при неблагоприятной кластеризации кардиоваскулярных факторов риска / Т. В. Статкевич, Н. П. Митьковская, О. А. Скугаревский, И. В. Патеюк, Е. М. Балыш, А. Ф. Пинчук, Е. Б. Петрова // Научно-практические аспекты кардиологии и внутренних болезней : сб. науч. тр., посвящ. 5-летию 3-й каф. внутренних болезней УО Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. Н. П. Митьковской, Н. Л. Цапаевой. – Минск : АЛЬТИОРА-Живые краски, 2013. – С. 319–326.

20. Функциональное состояние эндотелия и особенности атеросклеротического поражения коронарных артерий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне висцерального типа ожирения / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Е. А. Григоренко, И. В. Патеюк, Т. В. Статкевич, Л. В. Картун, Т. В. Ильина, В. В. Прибыльская // Научно-практические аспекты кардиологии и внутренних болезней : сб. науч. тр., посвящ. 5-летию 3-й каф. внутренних болезней УО Белорус. гос. мед. ун-т ; под

ред. Н. П. Митьковской, Н. Л. Цапаевой. – Минск : АЛЬТИОРА-Живые краски, 2013. – 257–262.

21. Петрова, ЕБ. Дезадаптивный тип ремоделирования миокарда левого желудочка и реабилитационный потенциал пациентов с висцеральным типом ожирения, перенесших Q-инфаркт миокарда / Е. Б. Петрова // Метаболический синдром: эксперимент, клиника, терапия = Metabolic syndrome: experiment, clinics and therapy : сб. науч. статей / НАН Беларуси [и др.] ; редкол. Л. И. Надольник (гл. ред.) [и др.]. – Гродно, 2015. – С. 280–285.

22. Петрова, Е. Б. Особенности нейроэндокринного стресс-ответа у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова // Новые исследования молодых ученых : сб. науч. работ / Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. А. В. Сикорского, О. К. Кулаги. – Минск : БГМУ, 2015. – С. 115–120.

Материалы съездов, конференций

23. Комплексная оценка ишемического ремоделирования левого желудочка у лиц с метаболическим синдромом / Е. А. Григоренко, Н. П. Митьковская, Т. В. Статкевич, Т. В. Ильина, Е. Б. Петрова // Современные диагностические технологии, внедрение в практику : сб. материалов Респ. науч.-практ. конф., посвящ. 15-летию Витебск. обл. диагност. центра, Витебск, 2010 г. / УЗ Витебск. обл. диагност. центр. – Витебск, 2010. – С. 65–68.

24. Митьковская, Н. П. Применение йогексола для оценки состояния коронарного русла методом мультиспиральной компьютерной томографии у пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда и абдоминальным ожирением / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Л. Л. Авдей // Кардиология в Беларуси. – 2010. – № 4. – С. 170. – [Фармакотерапия в кардиологии: достижения и перспективы : сб. материалов респ. конф., Гродн. р-н, сан. «Озерный», 16 сент. 2010 г.].

25. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в диагностике гемодинамически значимых стенозов у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Л. Л. Авдей, М. Г. Молочников, Е. А. Григоренко, Т. В. Ильина, Е. В. Бураковская, А. С. Гапонова // Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи, новые направления в медицине : материалы Респ. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию УЗ 4-я гор. клин. б-ца им. Н. Е. Савченко ; под ред. А. А. Троянова [и др.]. – Минск, 2010. – С. 489–491.

26. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием коронарных сосудов и скринингом коронарного кальция в диагностике поражения коронарного русла у пациентов с инфарктом миокарда

и метаболическим синдромом / Н. П. Митьковская, Л. Л. Авдей, Т. В. Статкевич, И. В. Патеюк, Т. В. Ильина, М. Г. Молочников, Е. А. Григоренко, Е. Б. Петрова // Современные диагностические технологии, внедрение в практику : сб. материалов, посвящ. 15-летию Витебск. обл. диагност. центра, Витебск, 2010 г. / УЗ Витебск. обл. диагност. центр. – Витебск, 2010. – С. 145–147.

27. Ожирение и Q-инфаркт миокарда: влияние региональных особенностей распределения жировой ткани на класс тяжести заболевания, прогноз 10-летнего риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Л. Л. Авдей, В. В. Прибыльская, Т. В. Статкевич, И. В. Патеюк, А. С. Гапонова // Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи, новые направления в медицине : материалы Респ. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию УЗ 4-я гор. клин. б-ца им. Н. Е. Савченко. – Минск, 2010. – С. 491–493.

28. Петрова, Е. Б. Изучение объема и распределения жировой ткани с помощью метода двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DRA) у пациентов с острым инфарктом миокарда / Е. Б. Петрова // Актуальные вопросы медицинской науки : сб. науч. работ студентов и молодых ученых Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 1000-летию г. Ярославля. – Ярославль : ЯрМедиаГруп, 2010. – С. 205.

29. Течение инфаркта миокарда при неблагоприятной кластеризации факторов риска / Н. П. Митьковская, Т. В. Статкевич, Л. Л. Авдей, Е. Н. Губарь, Т. В. Ильина, М. Г. Молочников, Е. Б. Петрова // Сибирский мед. журнал. – Томск, 2010. – № 2. – С. 52–53. – [Современная кардиология: эра инноваций : материалы Междунар. конф., Томск, 24-25 июня 2010 г.].

30. Особенности поражения коронарных артерий у пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением, перенесших Q-инфаркт миокарда / Е. Б. Петрова, Л. Л. Авдей, Т. В. Ильина, В. В. Прибыльская, А. Л. Василевич // Артериальная гипертензия и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний : сб. материалов VI Междунар. конф., Витебск, 19-20 мая 2011 / УЗ Витебск. гос. мед. ун-т, Белорус. обществ. объединение по артериальной гипертензии. – Витебск, 2011. – С. 317–321.

31. Композиционный анализ тела методом рентгеновской денситометрии у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Е. А. Григоренко, Л. Л. Авдей, В. В. Прибыльская // Актуальные вопросы лучевой диагностики = International Day of Radiology : сб. материалов науч.-практ. конф. – Минск, 2012. – С. 192–195.

32. Оценка атеросклеротического поражения коронарного русла у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом при наличии абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Л. Л. Авдей, А. Л. Василевич,

Т. В. Ильина, И. В. Патеюк, Т. В. Статкевич, В. В. Прибыльская // Актуальные вопросы внутренних болезней : материалы XII съезда терапевтов Респ. Беларусь ; под ред. Н. Ф. Сороки, В. А. Снежицкого. – Гродно, 2012. – С. 225–228.

33. Секреторная активность жировой ткани пациентов с инфарктом миокарда на фоне метаболического синдрома / Т. В. Статкевич, Н. П. Митьковская, И. В. Патеюк, Л. В. Картун, Е. Б. Петрова // Актуальные вопросы внутренних болезней : материалы XII съезда терапевтов Респ. Беларусь ; под ред. Н. Ф. Сороки, В. А. Снежицкого. – Гродно, 2012. – С. 247–250.

34. Петрова, Е. Б. Лабораторно-инструментальные показатели пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и висцеральным ожирением / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская // Тер. вестн. – 2013. – № 4. – С. 146. – [Материалы III съезда терапевтов, V Конгр. кардиологов Респ. Казахстан].

35. Постинфарктный кардиосклероз при неблагоприятной кластеризации факторов риска: особенности течения и некоторые лабораторно-инструментальные характеристики / Е. Б. Петрова, Т. В. Ильина, И. В. Патеюк, Т. В. Статкевич, В. В. Прибыльская // Фундаментальная наука в современной медицине 2013 : материалы науч.-практ. конф. молодых ученых ; под ред. А. В. Сикорского [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013 – С. 93–100.

Тезисы докладов

36. Композиционный анализ тела методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DRA) у пациентов с Q-инфарктом миокарда / Е. Б. Петрова, В. В. Прибыльская, Т. В. Статкевич, М. Г. Молочников, М. М. Скороход // Кардиология Узбекистана. – 2010. – № 2–3(17). – С. 275. – [тез. докл.]

37. Абдоминальное ожирение как фактор риска атеросклеротического поражения коронарного русла у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом по данным мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием коронарных артерий / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Л. Л. Авдей, А. Л. Василевич, Т. В. Ильина, И. В. Патеюк, Т. В. Статкевич // Кардиология в Беларуси. – 2011. – № 5(18). – С. 45. – [II Евразийск. конгр. кардиологов : тез. докл.].

38. Особенности течения острого периода инфаркта миокарда на фоне метаболического синдрома / Н. П. Митьковская, Т. В. Статкевич, И. В. Патеюк, Е. Б. Петрова // Кардиология в Беларуси. – 2011. – № 5(18). – С. 115. – [II Евразийск. конгр. кардиологов : тез. докл.].

39. Оценка поражения коронарных артерий у пациентов с абдоминальным ожирением и постинфарктным кардиосклерозом / Е. Б. Петрова,

Н. П. Митьковская, Е. А. Григоренко, Л. Л. Авдей, Т. В. Ильина, А. Л. Василевич // Актуальные проблемы здорового образа жизни в современных условиях : тез. докл. Респ. науч.-практ. конф., Минск, 27 мая 2011 г. / УО Академия М-ва внутренних дел Респ. Беларусь. – Минск, 2011. – С. 221–224.

40. Петрова, Е. Б. Влияние абдоминального ожирения на структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, параметры углеводного и липидного обмена у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом / Е. Б. Петрова // Актуальные проблемы современной медицины : сб. тез. докл. 66-й науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых с междунар. участием, Минск, 25–27 апр. 2012 г. / Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. О. К. Кулаги, Е. В. Барковского. – Минск, 2012. – С. 1266–1268.

41. Петрова, Е. Б. Диагностика поражения коронарного русла методом КТ-ангиографии у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения и эндотелиальной дисфункции / Е. Б. Петрова // Диагностика и лечение ишемической болезни сердца: от В. И. Колесова до наших дней : сб. тез. науч.-практ. конф. с междунар. участием, Санкт-Петербург, 26–28 июня 2014 г. – СПб., 2014. – С. 30–31.

42. Митьковская, Н. П. Влияние абдоминального ожирения на формирование дезадаптивного типа постинфарктной геометрии левого желудочка / Н. П. Митьковская, Э. И. Шкробнева, Е. Б. Петрова // ЭХО белых ночей-2015 : сб. тез. междунар. конгр. по эхокардиографии, Санкт-Петербург, 17-19 сент. 2015 г. – СПб., 2015. – С. 19.

43. Оценка переносимости физической нагрузки и особенности реабилитационного потенциала лиц с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения / Е. Б. Петрова, Н. П. Митьковская, Т. В. Статкевич, Л. Л. Авдей, В. В. Прибыльская, Э. И. Шкробнева, М. М. Скороход // Терапия. – 2015. – Спец. вып. – С. 124–125. – [Сб. тез. X Нац. конгр. терапевтов, Москва, 14–16 окт. 2015 г.].

Инструкция по применению

44. Метод оценки переносимости физической нагрузки и определения реабилитационного потенциала пациентов с абдоминальным типом ожирения, перенёвших Q-инфаркт миокарда : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 04.11.2015, регистрационный номер № 117-1015 / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Л. Л. Авдей, Т. П. Павлович, Т. В. Статкевич, И. В. Патеюк, В. В. Прибыльская, Э. И. Шкробнева, М. М. Скороход ; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск, 2015.

РЭЗІЮМЭ

Пятрова Кацярына Барысаўна

Постінфарктны кардыясклероз у пацыентаў з абдамінальным атлусценнем: рэмадэліраванне левага жалудачка, ацэнка талерантнасці да фізічнай нагрузкі

Ключавыя словы: постінфарктны кардыясклероз, абдамінальнае атлусценне, рэмадэліраванне міякарда, талерантнасць да фізічнай нагрузкі, максімальнае спажыванне кіслароду.

Мэта даследавання: выявіць прэдыктары дэзадаптыўнага тыпу рэмадэліравання левага жалудачка і ўдасканаліць ацэнку талерантнасці да фізічнай нагрузкі ў пацыентаў з постінфарктным кардыясклерозам і абдамінальным атлусценнем.

Метады даследавання: клінічныя, інструментальныя, у тым ліку метады двухэнергетычнай рэнтгенаўскай абсорбцыяметрыі, лабараторныя і статыстычныя.

Вынікі даследавання і іх навізна. У пацыентаў з постінфарктным кардыясклерозам і абдамінальным атлусценнем за 12 месяцаў назірання доля асоб з дэзадаптыўным тыпам рэмадэліравання левага жалудачка склала 75,0% супраць 9,7% у групе без абдамінальнага атлусцення. Фарміраванне ў постінфарктным перыядзе праз 12 месяцаў назірання дэзадаптыўнага тыпу рэмадэліравання левага жалудачка ў пацыентаў з абдамінальным атлусценнем суправаджалася зніжэннем фракцыі выкіду левага жалудачка і інтэгральнага сісталічнага індэкса рэмадэліравання, нізкай талерантнасцю да фізічнай нагрузкі па выніках велаэргаметрычнага тэста і тэста з шасціхвіліннай хадзьбой, павелічэннем функцыянальнага класа хранічнай сардэчна-сасудзістых прычын. Прэдыктарамі развіцця рэмадэліравання левага жалудачка праз 12 месяцаў пасля буйнаачаговага інфаркту міякарда з'яўляюцца: гіперлептынемія, шматсасудзістае гемадынамічна значнае паражэнне каранарных артэрыі, індэкс масы цела $> 30 \text{ кг/м}^2$ і гіпаадыпанектынемія. Наяўнасць у пацыента трох з чатырох вышэйпералічаных прыкмет дапускае ў 91,7% выпадкаў развіццё дэзадаптыўнага тыпу постінфарктнага рэмадэліравання. Ацэнка велічыні максімальнага спажывання кіслароду мышачнай тканкай згодна з прапанаванай у працы мадыфікаванай формулай В. Л. Карпмана дазволіла выявіць зніжэнне талерантнасці да фізічнай нагрузкі ў пацыентаў з абдамінальным атлусценнем праз 12 месяцаў назірання.

Рэкамендацыі па выкарыстанні: атрыманыя вынікі рэкамендуецца выкарыстоўваць у кардыялагічных аддзяленнях і аддзяленнях медыцынскай рэабілітацыі.

Галіна прымянення: кардыялогія.

РЕЗЮМЕ

Петрова Екатерина Борисовна

Постинфарктный кардиосклероз у пациентов с абдоминальным ожирением: ремоделирование левого желудочка, оценка толерантности к физической нагрузке

Ключевые слова: постинфарктный кардиосклероз, абдоминальное ожирение, ремоделирование миокарда, толерантность к физической нагрузке, максимальное потребление кислорода.

Цель исследования: выявить предикторы дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка и усовершенствовать оценку толерантности к физической нагрузке у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением.

Методы исследования: клинические, инструментальные, включая метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, лабораторные и статистические.

Результаты исследования и их новизна. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным ожирением за 12 месяцев наблюдения доля лиц с дезадаптивным типом ремоделирования левого желудочка составила 75,0% против 9,7% в группе без абдоминального ожирения. Формирование в постинфарктном периоде через 12 месяцев наблюдения дезадаптивного типа ремоделирования левого желудочка у пациентов с абдоминальным ожирением сопровождалось снижением фракции выброса левого желудочка и интегрального систолического индекса ремоделирования, низкой толерантностью к физической нагрузке по результатам велоэргометрического теста и теста с шестиминутной ходьбой, увеличением функционального класса хронической сердечной недостаточности; через 36 месяцев – увеличением доли умерших от сердечно-сосудистых причин. Предикторами развития ремоделирования левого желудочка через 12 месяцев после крупноочагового инфаркта миокарда являются: гиперлептинемия, многососудистое гемодинамически значимое поражение коронарных артерий, индекс массы тела $> 30 \text{ кг/м}^2$ и гипoadипонектинемия. Наличие у пациента трех из четырех вышеперечисленных признаков предполагает в 91,7% случаев развитие дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования. Оценка величины максимального потребления кислорода мышечной тканью согласно предложенной в работе модифицированной формуле В. Л. Карпмана позволила выявить снижение толерантности к физической нагрузке у пациентов с абдоминальным ожирением через 12 месяцев наблюдения.

Рекомендации по использованию: полученные результаты рекомендуется использовать в кардиологических отделениях и отделениях медицинской реабилитации.

Область применения: кардиология.

SUMMARY

Petrova Katsiaryna Borisovna

**Postinfarction cardiosclerosis in patients with abdominal obesity:
left ventricular remodeling, evaluation of exercise capacity**

Key words: postinfarction cardiosclerosis, abdominal obesity, myocardial remodeling, exercise capacity, maximal oxygen consumption

Aim of research: to identify risk factors for maladaptive type of left ventricular remodeling and improve assessment of exercise capacity in patients with postinfarction cardiosclerosis and abdominal obesity.

Methods of research: clinical, instrumental, including the method of dual energy x-ray absorptiometry, laboratory and statistic.

Results of research and their novelty. After 12 months of follow-up, the proportion of patients with postinfarction cardiosclerosis and abdominal obesity who developed maladaptive prognostically unfavorable types of postinfarction left ventricular remodeling made up 75% vs. 9.7% of patients without abdominal obesity. The development of maladaptive type of postinfarction left ventricular remodeling after 12 months was accompanied by a decrease in myocardial left ventricular contractility and integral systolic index remodeling, low exercise tolerance as a result of cycloergometric exercise and a six-minute walking test, as well as increase in the functional class of chronic heart failure and in the number of the deceased among the patients with obesity. The most significant risk factors for left ventricular remodeling are: hyperleptinemia, multivessel hemodynamically significant coronary artery disease, BMI > 30 kg/m² and hypoadiponektinemiya. The presence of three out of four abovementioned signs suggests the development of maladaptive type of postinfarction remodeling in 91.7% of cases. Assessment of the maximum oxygen consumption by muscle tissue according to the proposed by V. L. Karpman and modified in our study formula enabled us to identify decrease in exercise capacity in patients with abdominal obesity after 12 months of follow-up examination.

Recommendations for usage: the results obtained are recommended for use at cardiology departments and medical rehabilitation institutions.

Area of application: cardiology.

Подписано в печать 16.01.16. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,68. Тираж 60 экз. Заказ 14.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.