

Петрова Е.Б.^{1,2}, Митьковская Н.П.¹, Статкевич Т.В.¹, Павлович Т.П.¹, Прибыльская В.В.³

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

²9-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

³Минский консультационно-диагностический центр, Минск, Беларусь

Petrova E.^{1,2}, Mitkovskaya N.¹, Statkevich T.¹, Pavlovich T.¹, Pribylskaya V.³

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

²9th City Hospital, Minsk, Belarus

³Minsk Consulting and Diagnostic Center, Minsk, Belarus

Влияние висцерального ожирения на формирование постинфарктной геометрии левого желудочка, возможности реадaptации к физической нагрузке данной категории лиц

Influence of visceral obesity on postinfarction left ventricular geometry and the possibility of re-adaptation to physical activity in this group of patients

Резюме

В XX–XXI вв. распространение ожирения приобрело характер пандемии. В современной литературе активно обсуждается вопрос корреляции различных антропометрических показателей и индексов с риском развития кардиометаболических событий. В исследовании изучено влияние висцерального типа ожирения и секреторной активности жировой ткани на структурно-функциональные характеристики сердечно-сосудистой системы, реабилитационный потенциал пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда. Выявлено влияние секреторной дисфункции жировой ткани на развитие дезадаптивного типа постинфарктной геометрической модели левого желудочка. Проанализировано влияние композиции тела на одну из ведущих характеристик физической работоспособности – объем максимального потребления кислорода (МПК). У пациентов с висцеральным ожирением для наиболее достоверной оценки переносимости физической нагрузки в ранние сроки инфаркта миокарда и в постинфарктном периоде, эффективности годовой постинфарктной реабилитации данной категории лиц целесообразно уточнение массы работающей мышечной ткани методом iDXA и использование полученных данных в модифицированной формуле В.Л. Карпмана для расчета величины максимального потребления кислорода непосредственно работающей скелетной мускулатурой (МПКм).

Ключевые слова: висцеральное ожирение, абдоминальное ожирение, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, мозговой натрийуретический пептид, композиционный анализ тела, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, ремоделирование миокарда, максимальное потребление кислорода (МПК), толерантность к физической нагрузке, реабилитационный потенциал.

Abstract

In the XXIth–XXth centuries the spread of obesity became epidemic. In modern literature is actively discussing the correlation of different anthropometric indicators and indices and risk of developing cardiometabolic events. The purpose of this study was to examine the impact of visceral obesity and secretory activity of adipose tissue leading to structural and functional characteristics of the cardiovascular system, on the rehabilitation potential of patients after Q-myocardial infarction. The effect of secretory dysfunction of adipose tissue in the development of maladaptive type of postinfarction left ventricular remodeling was found. Influence of body composition by one of the leading characteristics of the physical capacity – the amount of the maximum oxygen consumption (IPC) was studied. For patients with visceral obesity for the most accurate assessment of exercise capacity in early myocardial infarction and post-infarction period, to assess the effectiveness of annual postinfarction rehabilitation of this category of persons, to update muscle mass working method preferably iDXA, and the use of these data in V. Karpman's modified formula maximum oxygen uptake directly working skeletal muscles (MPK_m).

Keywords: visceral obesity, abdominal obesity, myocardial infarction, postinfarction cardiosclerosis, brain natriuretic peptide, compositional analysis of the body, dual energy X-ray absorptiometry (iDXA), myocardial remodeling, maximum oxygen consumption (MOC), exercise tolerance, rehabilitation potential.

■ ВВЕДЕНИЕ

В последние годы представления о жировой ткани, длительное время ассоциировавшейся с энергетическим депо организма, существенно дополнены экспериментальными и клиническими доказательствами прямой и опосредованной кардиотропной эндокринной активности адипоцитов [1–7]. В современной литературе активно обсуждается вопрос корреляции различных антропометрических показателей и индексов с риском развития кардиометаболических событий [1–2, 7–9], преобладающего влияния адипокинов на течение функциональных изменений в сердце, независимо от других компонентов метаболического синдрома, включая инсулинорезистентность и артериальную гипертензию (АГ), прямого и опосредованного влияния жировой ткани на формирование кардиальной дисфункции [2, 4, 7, 9, 10, 12, 13]. Ряд генетических исследований обозначил весомый вклад жировой ткани в развитие дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и формирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) независимо от наличия патологии коронарных артерий [12, 14, 15]. Актуальным остается дальнейшее изучение патогенетических аспектов влияния регионарных особенностей распределения и секреторной активности жировой ткани на формирование процессов раннего и позднего постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка, физическую и социальную реабилитацию данной категории лиц [3, 9, 16].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние висцерального типа ожирения на структурно-функциональные характеристики сердечно-сосудистой системы, ре-

абилитационный потенциал пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включен 91 пациент в возрасте от 40 до 63 лет, перенесший острый Q-инфаркт миокарда (ИМ). На основании ведущих клинико-антропометрических показателей обследуемых лиц, таких как вес, рост, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), отношение ОТ/ОБ, проводилась диагностика ожирения по висцеральному типу: у мужчин – ИМТ>30,0 кг/м², ОТ>94см, ОТ/ОБ>0,9; у женщин – ОТ>80 см, ОТ/ОБ>0,85 и ИМТ>30,0 кг/м².

Определение сывороточной концентрации адипоцитокинов – лептина и адипонектина – выполнено у 80 пациентов через 30±2 дня после перенесенного инфаркта миокарда методом ИФА с использованием лабораторных наборов фирмы DRG International, Inc. (США). Оценка проводилась согласно референсным значениям фирмы-изготовителя: адипонектин – 10–35 нг/мл; лептин: у мужчин – 3,84±1,79 нг/мл и 7,36±3,73 нг/мл – у женщин. Определение уровня NT-proBNP выполнено 60 включенным в исследование пациентам через 30±2 дня постинфарктного периода. Пороговое значение сывороточной концентрации NT-proBNP для взрослых младше 75 лет согласно данным фирмы-производителя составило 125,0 пг/мл.

Ультразвуковое исследование сердца выполнялось всем включенным в настоящее исследование пациентам на аппарате Vivid-7 фирмы General Electric Medical Systems (США) с использованием ультразвукового датчика 3,5 МГц по стандартной методике в острый период и в динамике через 1, 6 и 12 мес. после перенесенного ИМ. Исследование проводилось в 3 режимах: М-, В-модальном и цветном доплеровском, допустимая погрешность измерений – 2%, 5%, 4–10% соответственно.

Одной из ведущих характеристик физической работоспособности выступает объем максимального потребления кислорода (МПК) – предельного количества кислорода, которое организм способен усвоить за 1 мин на фоне максимально допустимой для него в течение 3 мин работы. Величина МПК определяется резервными возможностями двух функциональных систем – доставляющей кислород, представленной сердечно-сосудистой и дыхательной системами, и утилизирующей кислород, обеспечивающей усвоение его тканями (в большей степени скелетной мускулатурой). В математическом плане величина оксигенации характеризуется производительностью сердца, помноженной на артериально-венозный градиент кислорода. Продвигаясь по капиллярному руслу работающей скелетной мускулатуры, артериальная кровь за счет градиента концентраций диффундирует кислород из сосудистого русла в митохондрии. Соответственно, при более высокой митохондриальной степени утилизации кислорода формируется большая потребность в нем – выше артериально-венозная кислородная разница при любом заданном темпе течения крови [17, 18].

В классическом понимании, если в ходе динамического наблюдения за индивидом потребление кислорода от теста к тесту возрастает, мы можем трактовать данный результат возросшей потребностью в кислороде (увеличением объема утилизирующей кислород мышечной тка-

ни), компенсированной повышением производительности ССС. Физическая реабилитация пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, проводимая на стационарном и амбулаторном этапах наблюдения, в отличие, например, от потребностей спортивной медицины, направлена при относительно неизменной мышечной массе на увеличение доставки кислорода тканям за счет повышения максимальной насосной возможности сердца – повышение переносимости физической нагрузки [17–19].

Измерение истинного объема утилизированного кислорода прямым методом – газоанализатором открытого типа (оценивающим баланс оксигенации – выделения углекислого газа) – экономически затратно и технически труднодоступно. В сфере спортивных достижений, ряде медицинских учреждений реабилитационного профиля распространены косвенные методы вычисления максимальной аэробной производительности расчетным путем. На сегодняшний день широко используются номограмма I. Astrand, формулы R. Bruce, В.Л. Карпмана, в спортивной медицине – методика, разработанная Engstrom (1993), в модификациях Г.М. Загородного (1998 г.) и автора (2000) [17, 18, 20]. Уровень МПК, полученный путем несложного расчета, допускает ошибку, не превышающую $\pm 10\text{--}15\%$ величины МПК, полученной прямым методом [18].

В данной работе у пациентов обеих групп была применена расчетная методика определения МПК на килограмм массы тела по формуле В.Л. Карпмана для максимальных и субмаксимальных тестов в мл/мин/кг [21]:

$$\text{МПК} = [(1,7 \times W \times 6) + 1240] / P, \quad (1)$$

где W – мощность последней ступени субмаксимального велоэргометрического теста в ваттах, по мощности нагрузки соответствующего 75% от должной возрастной величины МПК;

P – вес пациента в кг.

При детальном изучении проблемы персонализации определения уровня максимального потребления кислорода пациентов, перенесших ИМ на фоне абдоминального ожирения, анализе таблиц, посвященных критериям переносимости физической нагрузки согласно достигнутой мощности выполненной субмаксимальной пробы, например, созданной с учетом веса индивидов дифференцированной таблицы Шефарда (1969) [17, 18, 20, 22, 23], было замечено: как номограмма, так и все расчетные формулы МПК обладают достаточно существенной погрешностью, ассоциированной с отсутствием учета композиционного анализа тела пациента. Согласно классическому подходу в оценке, физическая выносливость возрастает с увеличением веса, что объяснимо у лиц с динамикой мышечной массы и подтверждается положительной динамикой результатов нагрузочных проб. На практике чем выше вес и содержание жирового компонента у обследуемых – тем ниже показатели выносливости и ее физиологические характеристики.

С целью устранения данной погрешности и более детального изучения влияния абдоминального типа ожирения на величину максималь-

ного потребления кислорода, толерантность к физическим нагрузкам и реабилитационный потенциал пациентов, перенесших Q-ИМ, в данной работе расчет МПК в каждой точке наблюдения производился как по приведенной выше классической формуле Карпмана, так и в модифицированном варианте – с поправкой на истинный вес работающей скелетной ткани, верифицированный методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (dual energy x-ray absorptiometry, iDXA) с использованием программы Body Composition на денситометре Prodigy Lunar фирмы General Electric Medical Systems (США) [8, 24].

Модифицированная формула В.Л. Карпмана:

$$МПКм = [(1,7 \times W \times б) + 1240] / Pм, \quad (2)$$

где МПКм – величина максимального потребления кислорода, рассчитанная за минуту времени на кг массы мышечной ткани;

W – мощность последней ступени субмаксимального теста в ваттах;

Pм – вес скелетной мускулатуры в кг.

Обработка полученных данных проводилась с использованием статистических пакетов Excel, Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., USA), SPSS (версия 19.0, SPSS Incorporation, USA). Полученные данные интерпретировались как достоверные, а различия между показателями считались значимыми при величине безошибочного прогноза, равной или больше 95% ($p < 0,05$).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании полученных клинико-антропометрических характеристик в состав основной группы было включено 60 пациентов (48 мужчин и 12 женщин) с постинфарктным кардиосклерозом и висцеральным типом ожирения, в группу сравнения – 31 пациент (27 мужчин и 4 женщины). Статистически значимых различий по полу, возрасту, ведущим факторам риска развития сердечно-сосудистой патологии (курения, АГ, сахарного диабета (СД), семейного анамнеза развития ранних кардиоваскулярных событий) (см. таблицу), стартовой геометрии ЛЖ, локализации зоны поражения, выбору и срокам реперфузионной терапии острого и медикаментозной терапии постинфарктного периода получено не было.

Клиническая характеристика обследуемых контингентов

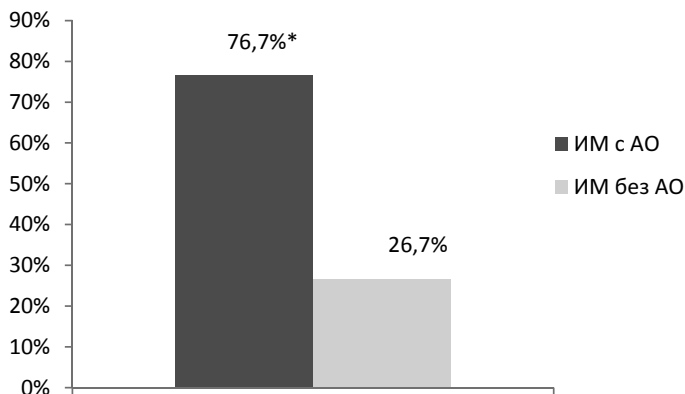
Показатель	ИМ с АО (n=60)	ИМ без АО (n=31)
Возраст, лет, Me (25–75%)	53,15 (47–59)	53,29 (48–59)
Мужской пол, % (n)	80,0 (48)	87 (27)
Курение, % (n)	30 (18)	32,3 (10)
АГ, % (n)	78,3 (47)	77,4 (24)
Семейный анамнез ранней ИБС, % (n)	58,3 (35)*	35,5 (11)
Абдоминальное ожирение, % (n)	100 (60)*	–
Острый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

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

В группе пациентов, перенесших Q-ИМ на фоне висцерального ожирения, полученные значения адипонектинемии были статистически значимо ниже соответствующих результатов группы сравнения: 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 (уровень адипонектина <10 нг/мл) достоверно превышала аналогичный показатель группы без нарушения жирового обмена: 72,0% ($n=36$) против 43,3% ($n=13$) ($\chi^2=6,5$; $p<0,05$). Полученные значения лептинемии в группе пациентов с ИМ на фоне висцерального ожирения были статистически значимо выше аналогичных значений группы без сопутствующего ожирения по висцеральному типу: 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 (уровень лептина у мужчин $3,84\pm 1,79$ нг/мл и $7,36\pm 3,73$ нг/мл у женщин) в группе тучных пациентов составила 100% ($n=50$) против 20% ($n=6$) группы сравнения ($F=0,7$; $p<0,001$).

Определение уровня NT-proBNP было выполнено 60 включенным в исследование пациентам через 1 мес. после перенесенного Q-ИМ с целью стратификации риска долгосрочных постинфарктных осложнений у лиц с висцеральным типом ожирения [25–27]. В группе тучных пациентов среднегрупповое значение плазменной концентрации NT-proBNP статистически значимо превышало результат группы сравнения и составило 151,5 (128,0–201,0) нг/л против 121,5 (115,0–131,0) нг/л ($U=188,0$; $p<0,001$). В группе пациентов с сопутствующим висцеральным ожирением доля лиц, продемонстрировавших через 1 мес. после Q-ИМ повышение концентрации пептида более 125 нг/л, статистически значимо превышала данный уровень группы сравнения и составила 76,7% ($n=23$) против 26,7% ($n=8$) ($\chi^2=15,0$; $p<0,001$) (см. рисунок).

В острый период ИМ статистически значимых различий по основным параметрам геометрии левого желудочка у пациентов обеих групп не было. Через 12 мес. наблюдения выявленные межгрупповые различия свидетельствовали о статистически значимо большей



Доля лиц, продемонстрировавших через 1 мес. после Q-ИМ концентрацию NTпроBNP более 125 нг/л

Примечание: *76,7% – достоверность различий показателей при сравнении с группой ИМ без АО при $p<0,05$.

выраженности процессов дилатации ЛЖ у пациентов с висцеральным типом ожирения согласно величинам КДР ($60,2 \pm 0,43$ мм против $54,1 \pm 1,08$ мм, $p < 0,001$) и КСР ($40,1 \pm 0,76$ мм против $37,0 \pm 1,53$ мм, $p < 0,05$), КДО ($151,9 \pm 3,82$ мл против $133,0 \pm 5,21$ мл, $p < 0,01$) и КСО ($82,2 \pm 2,93$ мл против $57,2 \pm 4,70$ мл, $p < 0,001$), КДИ и КСИ ($74,7 \pm 1,94$ мл/м² против $66,0 \pm 2,48$ мл/м² и $41,2 \pm 1,47$ мл/м² против $29,2 \pm 2,56$ мл/м²; $p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно), ИММ ЛЖ ($149,8 \pm 3,13$ г/м² против $132,4 \pm 2,4$ г/м²; $p < 0,01$), МСс и МСд ($168,8 \pm 3,40$ г/см² против $154,9 \pm 5,98$ г/см² и $176,9 \pm 4,52$ г/см² против $155,3 \pm 4,23$ г/см², $p < 0,01$ и $p < 0,05$), ИСд ($0,86 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$; $p < 0,001$).

В зависимости от характера изменений геометрии ЛЖ через 12 мес. перенесенного ИМ, согласно наличию 2 или 3 патологических критериев ремоделирования (гипертрофии миокарда ЛЖ по данным ИММ ЛЖ, $0,33 > \text{ИОТСд} > 0,45$ и ИС в диастолу более 0,8), среди пациентов обеих групп были отмечены лица с прогностически неблагоприятным дезадаптивным типом постинфарктной геометрической модели ЛЖ, ассоциированной с падением насосной функции сердца, ухудшением переносимости физической нагрузки, снижением качества и продолжительности жизни [28]. Через 12 мес. наблюдения в группе с сопутствующим ожирением по висцеральному типу доля лиц, имевших прогностически неблагоприятный дезадаптивный тип постинфарктного ремоделирования ЛЖ, была статистически значимо выше и составила 75,0% ($n=39$) против 9,7% ($n=3$) ($F=0,399$; $p < 0,001$). Удельный вес лиц с патологическим ремоделированием в основной группе составил 75,0% ($n=39$) против 9,7% ($n=3$) лиц без сопутствующего ожирения ($F=0,399$; $p < 0,001$).

В группе пациентов с висцеральным типом ожирения через 12 мес. постинфарктного периода фракция выброса ЛЖ была достоверно ниже аналогичного значения группы сравнения и составила $45,1 \pm 1,30\%$ против $58,9 \pm 1,66\%$ ($p < 0,001$). Доля лиц с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ $< 50\%$) через 12 мес. наблюдения в группе тучных пациентов была статистически значимо выше – 78,8% ($n=41$) против 19,4% ($n=6$) группы сравнения ($\chi^2=28,0$; $p < 0,001$).

Сравнительный межгрупповой анализ величины интегрального систолического индекса ремоделирования (ИСИР), отражающего зависимость систолической функции ЛЖ от его формы, через 12 мес. постинфарктного периода продемонстрировал у пациентов с висцеральным типом ожирения более низкие значения против результата группы сравнения: $66,5 \pm 2,98$ против $76,7 \pm 2,95$ ($p < 0,05$). Показатель отрицательного прироста ИСИР в основной группе за 12 мес. наблюдения был статистически значимо выше и составил $-28,7$ (от $-43,3$ до $-17,0$) против $-5,1$ (от $-16,9$ до $-3,16$) группы сравнения ($U=285,0$; $p < 0,001$). В группе без сопутствующего висцерального ожирения некоторое снижение за 12 мес. величины ИСИР носило характер статистической ошибки.

При изучении взаимосвязи антропометрических характеристик пациентов, перенесших Q-ИМ, со структурно-функциональными характеристиками миокарда ЛЖ установлена статистически значимая прямая, средней силы связь между ИМТ и развитием через 12 мес. наблюдения постинфарктного изменения геометрии 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 мес. постинфарктного наблюдения: ФВ ($r=-0,36$, $p<0,001$) и ИСИР ($r=-0,39$, $p<0,001$).

Установлена статистически значимая прямая, сильная связь между ИМТ и уровнем лептина ($r=0,81$, $p<0,001$); статистически значимая прямая, средней силы корреляционная связь между ИМТ и уровнем NT-proBNP ($r=0,51$, $p<0,001$). Установлена прямая, средней силы связь между уровнем лептина и развитием через 12 мес. наблюдения постинфарктного изменения геометрии ЛЖ по дезадаптивному типу ($r=0,39$, $p<0,01$). Найдена статистически значимая прямая, средней силы корреляционная связь между сывороточным содержанием лептина и уровнем NT-proBNP ($r=0,53$, $p<0,001$). Верифицировано наличие статистически значимой прямой, средней силы связи между NT-proBNP и увеличением КДР ($r=0,43$, $p<0,001$) и КСР ($r=0,30$, $p<0,05$), развитием через 12 мес. прогностически неблагоприятного дезадаптивного постинфарктного изменения геометрии ЛЖ ($r=0,42$, $p<0,01$), смертью пациентов в течение ближайших 3 лет по причине ОКС и декомпенсации ХСН ($r=0,43$, $p<0,001$). Выявлена статистически значимая обратная, средней силы корреляционная связь между сывороточной концентрацией предшественника мозгового натрийуретического пептида и величиной ИСИР ($r=-0,57$, $p<0,001$), ФВ ЛЖ ($r=-0,50$, $p<0,001$).

С целью оценки годовой реадaptации и порога переносимости физической нагрузки в динамике пациентам обеих групп выполнялся субмаксимальный велоэргометрический тест с последующим вычислением максимального объема потребленного кислорода. На 10–12-й день Q-ИМ расчет МПК по формуле В.Л. Карпмана был произведен 29 пациентам с сопутствующим висцеральным ожирением и 26 – без метаболических нарушений. Через 12 мес. наблюдения – 20 пациентам с сопутствующим ожирением и 26 – группы сравнения.

У выполнявших нагрузочную пробу тучных пациентов определенный с помощью стандартизированных напольных весов среднегрупповой вес был статистически значимо выше аналогичного показателя группы сравнения и составил 90,0 (84,0–94,8) кг против 70,5 (67,5–73,0) кг на момент выполнения раннего ВЭП ($U=5,5$; $p<0,001$) и 84,0 (81,5–94,6) кг против 70,5 (65,0–78,0) кг группы сравнения ($U=28,5$; $p<0,001$) через 12 мес. наблюдения. Внутригрупповой анализ массы тела за 12 мес. продемонстрировал достоверное снижение вышеуказанного показателя с 90,0 (84,0–94,8) кг до 84,0 (81,5–94,6) кг в группе пациентов с висцеральным ожирением ($T=34,0$; $p<0,05$). Статистически значимой внутригрупповой динамики веса лиц группы сравнения за годовой период наблюдения получено не было.

В группе лиц с постинфарктным кардиосклерозом на фоне ожирения полученная расчетным методом величина МПК была статистически значимо ниже аналогичного значения в группе сравнения: 19,9 (17,9–21,2) мл/мин/кг против 27,4 (24,6–29,1) мл/мин/кг ($U=14,0$; $p<0,001$) и 20,1 (18,4–26,2) мл/мин/кг против 31,8 (26,2–35,8) мл/мин/кг ($U=40,0$; $p<0,001$) в острый период Q-ИМ и через 12 мес. наблюдения. Внутригрупповой анализ МПК среди пациентов с ИМ без сопутствующего висцерального ожирения продемонстрировал статистически значимую динамику увеличения через 12 мес. обозначенного показателя в срав-

нении с острым периодом с 27,4 (24,6–29,1) мл/мин/кг до 31,8 (26,2–35,8) мл/мин/кг ($T=6,0$; $p<0,001$).

Для более точной оценки влияния висцерального типа ожирения на величину МПК, толерантность к физическим нагрузкам и реабилитационный потенциал лиц с постинфарктным кардиосклерозом в данной работе был выполнен перерасчет МПКм обследованных контингентов по модифицированной формуле Карпмана с поправкой на истинный вес скелетной мускулатуры. Определение массы мышечной ткани в острый период ИМ проведено 19 пациентам с сопутствующим ожирением и 23 пациентам группы сравнения: 55 342 (49 828–57 837) г против 52 855 (49 623–55 727) г ($p>0,05$). Через 12 мес. наблюдения – 13 пациентам с висцеральным ожирением и 15 пациентам без него: 54 400 (52 844–56 087) г против 53 127 (48 321–57 134) г ($p>0,05$). Статистически значимой меж- и внутригрупповой разницы массы мышечной ткани у пациентов обеих групп получено не было в отличие от статистически достоверных в течение года среднегрупповых различий веса обследованных лиц. Перерасчет величины МПКм по модифицированной формуле Карпмана по данным ранней ВЭП и через 12 мес. продемонстрировал статистически значимо более высокие значения МПКм в группе пациентов без висцерального ожирения: 33,2 (29,9–34,9) мл/мин/кг против 37,0 (32,5–39,5) мл/мин/кг ($U=19,0$; $p<0,01$) и 31,5 (30,5–32,2) мл/мин/кг в группе против 45,1 (36,5–48,8) мл/мин/кг ($U=16,0$; $p<0,001$) в острый период и через год наблюдения соответственно. Сравнительный анализ внутригрупповой динамики МПКм у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне ожирения по висцеральному типу в отличие от результата, рассчитанного по классической формуле МПК, продемонстрировал статистически значимое 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 мес. наблюдения ($T=17,0$; $p<0,05$). Анализ внутригрупповой динамики вышеуказанного показателя у пациентов без сопутствующего ожирения через 12 мес. наблюдения продемонстрировал статистически значимый прирост МПКм с 37,0 (32,5–39,5) мл/мин/кг до 45,1 (36,5–48,8) мл/мин/кг ($p<0,01$). Полученный результат соответствовал положительной динамике величины максимального потребления кислорода, рассчитанной по классической методике.

■ ВЫВОДЫ

1. Постинфарктный кардиосклероз на фоне висцерального ожирения протекает на фоне прогностически неблагоприятного сдвига нейроэндокринной регуляции в пользу повышения сывороточной концентрации лептина, низких протективных значений адипонектинемии, более высоких среднегрупповых значений NT-proBNP и большей доли лиц, продемонстрировавших через 1 мес. после Q-ИМ повышение концентрации вышеуказанного пептида более 125 нг/л, что может свидетельствовать в пользу более активного процесса постинфарктного ремоделирования у пациентов с сопутствующим висцеральным ожирением, может быть предиктором развития нарушений ритма, более тяжелых форм ХСН, снижения реабилитационного потенциала, качества и продолжительности жизни

у данной категории лиц вследствие развития в течение 12 мес. постинфарктного периода прогностически неблагоприятного изменения геометрии ЛЖ по дезадаптивному типу, сопровождающемуся более выраженными нарушениями систолической функции ЛЖ.

2. У лиц с постинфарктным кардиосклерозом на фоне висцерального ожирения рассчитанная по классической формуле В.Л. Карпмана величина максимального потребления кислорода на килограмм массы тела демонстрирует завышенный результат адаптации пациентов к физической нагрузке; их истинная физическая работоспособность и реабилитационный потенциал снижены и не будут соответствовать полученному результату уровня МПК.
3. Для пациентов с постинфарктным кардиосклерозом с целью наиболее достоверной оценки переносимости физической нагрузки в ранние сроки ИМ и составления индивидуальной программы реабилитации с учетом особенностей конституции, дальнейшего решения экспертных вопросов успешной годовой реадaptации к трудовой деятельности предпочтительно уточнение массы работающей мышечной ткани методом iDXA и использование этих данных в модифицированной формуле Карпмана для расчета МПКм.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Mit'kovskaya N., Grigorenko E., Kartun L. (2008) Sekretornaya aktivnost' zhirovoj tkani pri porazhenii koronarnyh arterij u lic s metabolicheskim sindromom [The secretory activity of adipose tissue in the coronary artery disease in patients with metabolic syndrome]. *Medical Journal*, no 4, pp. 43–46.
2. Berrington A. (2010) Body Mass Index and Mortality among 1,46 Million White Adults. *N. Engl. J. Med*, vol. 363, pp. 2211–2219.
3. Nguyen N.T. (2008) Association of Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Metabolic Syndrome with Obesity: findings from National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J. Am. Coll. Surg*, vol. 207 (6), pp. 928–934.
4. Solomon S.D. (2005) Changes in Ventricular Size and Function in Patients Treated with Valsartan, Captopril, or both after Myocardial Infarction. *Circulation*, vol. 111, pp. 3411–3419.
5. Thomopoulos C. (2009) Free Leptin Is Associated With Masked Hypertension in Nonobese Subjects. A Cross-Sectional Study. *Hypertension*, vol. 53, pp. 965–972.
6. Matsuzawa Y. (2005) Adiponectin: Identification, physiology and clinical relevance in metabolic and vascular disease. *Atherosclerosis Supplements*, vol. 6, pp. 7–14.
7. Tilg H., Moschen A.R. (2008) Role of adiponectin and PBEF/visfatin as regulators of inflammation: involvement in obesity-associated diseases. *Clinical Science*, vol. 114, pp. 275–288.
8. Petrova E. (2010) Kompozicionnyj analiz tela metodom dvuhe-nergnticheskoj rentgenovskoj absorbcimetrii (iDXA) u pacientov s Q-infarctom miokarda [The composite body analysis by dual energy x-ray absorptiometry (iDXA) in patient with Q-myocardial infarction]. *Cardiology Uzbekistan*, no 2–3 (17), p. 275.
9. Petrova E. (2015) Postinfarktnyj kardioskleroz na fone visceral'nogo tipa ozhireniya [Myocardial infarction on a background of visceral fat type obesity]. *Cardiology in Belarus*, no 3 (40), pp. 46–66.
10. Patel D.A. (2006) Adiponectin and its Correlates of Cardiovascular Risk in Young Adults: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism*, vol. 55, pp. 1551–1557.
11. Shibata R. (2007) Adiponectin Protects Against the Development of Systolic dysfunction following myocardial infarction. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, vol. 42, pp. 1065–1074.
12. Shibata R. (2008) Usefulness of Adiponectin to Predict Myocardial Salvage Following Successful Reperfusion in Patients With Acute Myocardial Infarction. *American Journal of Cardiology*, vol. 101, pp. 1712–1715.
13. Abel E.D., Litwin E.D., Sweeney G. (2008) Cardiac Remodeling in Obesity. *Physiological Reviews*, vol. 88, pp. 389–419.

14. Peterson L.R. (2004) Effect of Obesity and Insulin Resistance on Myocardial Substrate Metabolism and Efficiency in Young Women. *Circulation*, vol. 109, pp. 2191–2196.
15. Pirschon T. (2006) Adiponectin: a promising marker for cardiovascular disease. *Clin. Chem*, vol. 52, pp. 797–799.
16. Nesto R.W. (2005) Managing cardiovascular risk in patients with Metabolic Syndrome. *Cardiometabolic risk management*, vol. 7(2–3), pp. 46–51.
17. Zagorodnyj G., Losickij E., Pristrom S. (2003) *Programma kompleksnogo testirovaniya sportsmenov: metodicheskie ukazaniya dlya sportivnyh vrachej* [The program is comprehensive testing of athletes: guidelines for sports physicians]. Minsk: Ministry of Sports and Tourism of the Republic of Belarus, the Belarusian Sports Medicine Clinic, 23 p. (in Belarus).
18. Orlova A., Lejtes I., Chernikova I. (2002) *Proby s fizicheskoj nagruzkoy. Metodicheskoe posobie po veloe'rgometrii i tredmilmetrii* [Exercise test. Toolkitveloergometrii and tredmilmetrii]. Barnaul: Altai Regional Cardiology Clinic, 37 p. (in Russian).
19. Sudzhaeva S. (2010) *Reabilitaciya bol'nyh kardiologicheskogo i kardiohirurgicheskogo profilya (kardiologicheskaya reabilitaciya): nacional'nye rekomendacii* [Rehabilitation of patients with cardiac and cardiac surgery profile (cardiac rehabilitation) national guidelines]. Minsk: Ministry of Health of the Republic of Belarus, the Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", the Belarusian Scientific Society of Cardiology, 236 p. (in Belarus).
20. Epifanov V. (2007) *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya medicina: uchebnik dlya vuzov* [Physical therapy and sports medicine: a textbook for high schools]. Moscow: GEOTAR Media, 568 p. (in Russian).
21. Aronov D., Lupanov V. (2003) *Funkcional'nye proby v kardiologii* [Functional tests in Cardiology]. Moscow: MEDpress-inform, second edition, 296 p. (in Russian).
22. Agafonova L., Zaikina N. (2012) Nagruzochnaya kardiologiya: rezul'taty raboty i ih obsuzhdenie [Load cardiology: results and discussion]. *Russian biomedical Gazette named Academician Pavlov*, no 1, pp. 80–85.
23. Steen H. (2007) Evaluation of Heart Function With Impedance Cardiography in Acute Myocardial Infarction Patients. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*, vol. 9 (5), pp. 749–758.
24. Svendsen O.L., Haarbo J., Hassager C. (1993) Christiansen Accuracy of Measurements of Body Composition by Dual-Energy X-ray Absorptiometry in Vivo. *Am. J. Clin. Nutr*, vol. 57, no 5, pp. 605–608.
25. Yoshihiko Seino, Akio Ogawa, Teruyo Yamashita (2004) Application of NT-proBNP and BNP Measurements in Cardiac Care: a more Discerning Marker for the Detection and Evaluation of Heart Failure. *European Journal of Heart Failure*, vol. 6, pp. 295–300.
26. Grewal J. (2008) BNP and NT-proBNP Predict Echocardiographic Severity of Diastolic Dysfunction. *European Journal of Heart Failure*, vol. 10 (3), pp. 252–259.
27. Luchner A. (2012) 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. *European Journal of Heart Failure*, vol. 14 (3), pp. 259–267.
28. Bokeriya L. (2009) *Ocenka remodelirovaniya levogo zheludochka: Uchebnoe posobie dlya vrachej* [Assessment of left ventricular remodeling: A manual for physicians] Moscow: Moscow State Medical and Dental University, Baculev Scientific Center for Cardiovascular Surgery RAMS, 36 p. (in Russian).

Поступила в редакцию 11.09.2015

Контакты: mitkovskaya1@mail.ru, katrin.sk-81@tut.by

Received 11.09.2015

Contacts: mitkovskaya1@mail.ru, katrin.sk-81@tut.by