

ВЕСЦІ

НАЦЫЯНАЛЬНАЯ АКАДЭМІЯ НАВУК БЕЛАРУСІ

СЕРЫЯ МЕДЫЦЫНСКІХ НАВУК 2015 № 3

ИЗВЕСТИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК БЕЛАРУСИ

СЕРИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК 2015 № 3

ЗАСНАВАЛЬНИК – НАЦЫЯНАЛЬНАЯ АКАДЭМІЯ НАВУК БЕЛАРУСІ

Часопіс выдаецца са студзеня 2004 г.

Выходзіць чатыры разы ў год

ЗМЕСТ

КЛІНІЧНАЯ І ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНАЯ МЕДЫЦЫНА

Нечипуренко Н. И., Пашковская И. Д., Алексеев В. В., Змачинская О. Л. Эффективность лечения пациентов с невралгией тройничного нерва	5
Байко С. В., Сукало А. В., Василенко Е. А., Адаменко А. В. Дефицит витамина Д, особенности фосфорно-кальциевого и костного обмена у здоровых детей.....	14
Жукова Т. В., Смеянович А. Ф., Беззубик С. Д., Малюк Б. В., Кузнецов Я. А. Прогностическое значение ангиогенеза в нейроэпителиальных опухолях высокой степени злокачественности для возникновения рецидива	19
Анацкая Л. Н., Гончарова Н. В., Северин И. Н., Хулуп Г. Я., Марченко С. В. Влияние внутривенного лазерного облучения крови на уровень циркулирующих эндотелиальных клеток-предшественниц в остром периоде лакунарных инфарктов мозга	24
Сошников Е. В., Ильясевич И. А. Патофизиологические аспекты контроля функции внешнего дыхания при сколиотической деформации позвоночника IV степени тяжести	30
Луцкая И. К., Коваленко И. П., Бельков М. В., Торкайло Е. М., Гришан И. С. Влияние реминерализующих комплексов казеин фосфолипид-аморфного кальция фосфата и низкоинтенсивного лазерного излучения на содержание кальция и фосфора в дентине зубов.....	36
✓ Петрова Е. Б., Митьковская Н. П., Павлович Т. П. Деадаптивный тип ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения.....	46
Басалай О. Н., Михальчук Е. Ч., Бушма М. И., Зиматкин С. М., Шейбак В. М. Нефрозащитное действие комбинации таурина с цинка диаспаратом у крыс с сулемовой нефропатией	53
Рябова Н. В., Лавинский Х. Х., Рацинский С. М. Пищевой статус пациентов с хроническим панкреатитом	57

УДК 616.12-004-06:616.12-005.8-06:616.124.2

Е. Б. ПЕТРОВА^{1,2}, Н. П. МИТЬКОВСКАЯ¹, Т. П. ПАВЛОВИЧ¹

**ДЕЗАДАПТИВНЫЙ ТИП РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ
НА ФОНЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ**

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь,
e-mail: Mitkovskaya1@mail.ru

²9-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь, e-mail: Katrin.sk-81@tut.by

Целью данной работы явилась оценка влияния висцерального типа ожирения на структурно-функциональные показатели геометрии левого желудочка (ЛЖ) пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда, вероятность развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ по дезадаптивному типу.

Ключевые слова: висцеральное ожирение, абдоминальное ожирение, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, левый желудочек, ремоделирование миокарда, дезадаптивное изменение геометрии левого желудочка.

E. B. PETROVA, N. P. MITKOVSKAYA, T. P. PAVLOVICH

**MALADAPTIVE TYPE OF THE REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE MYOCARDIUM
IN PATIENTS WITH POST-INFARCTION CARDIOSCLEROSIS ON THE ABDOMINAL
OBESITY BACKGROUND**

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus, e-mail: Mitkovskaya1@mail.ru

²9th City Hospital, Minsk, Belarus, e-mail: Katrin.sk-81@tut.by

The aim of this study was to evaluate the effect of visceral obesity on some types of structural and functional characteristics of the left ventricle geometry in patients after Q-myocardial infarction and on the probability of developing the post-infarction remodeling of the left ventricle by maladaptive type.

Keywords: abdominal obesity, visceral obesity, myocardial infarction, post-infarction cardiosclerosis, left ventricle, myocardium remodeling, maladaptive changes in the left ventricle geometry.

Введение. Одним из условий, определяющих продолжительность и качество жизни после перенесенного Q-инфаркта миокарда (ИМ), является структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка (ЛЖ) [1–3]. Постинфарктное изменение геометрии ЛЖ, происходящее у большинства пациентов, должно носить компенсаторный характер и быть направлено на поддержание сердечного выброса [1–4].

На процесс постинфарктного изменения геометрии сердца влияют как гемодинамические условия, так и нейрогормональная активация, эндотелиальная дисфункция, автономная нервная система и ряд других факторов, которые в настоящее время активно изучаются [2, 5–7]. Морфологическим субстратом постинфарктного ремоделирования ЛЖ являются происходящие на всех уровнях структурной организации сердца процессы, которые связаны с его дилатацией, изменением формы и толщины его стенок [1–3, 6, 8]. Данные преобразования в ряде случаев приобретают декомпенсированную направленность и являются ключевым моментом в патогенезе ишемической кардиомиопатии [2, 6, 9–12]. Эхокардиографически, в зависимости от выраженности изменения геометрии ЛЖ и наличия 2–3 патологических характеристик ремоделирования (гипертрофии миокарда по данным ИММ ЛЖ, $0,33 > \text{ИОТСд} > 0,45$ и ИС в диастолу более 0,8) выделяют прогностически неблагоприятный дезадаптивный тип постинфарктного изменения

геометрии ЛЖ, ассоциированный с падением насосной функции сердца, ухудшением переносимости физической нагрузки, снижением качества и продолжительности жизни [1].

До сих пор нет единого мнения о превалирующем влиянии тех или иных антропометрических параметров, регионарных особенностей распределения жировой ткани и ее секреторной активности на геометрию ЛЖ, прогноз и течение постинфарктного периода у пациентов, страдающих висцеральным ожирением [2, 10, 13, 14]. Актуальными остаются вопросы выявления наиболее значимых предикторов сферизации левого желудочка, совокупность которых позволяет предсказать развитие в постинфарктном периоде дезадаптивного типа ремоделирования [13–15].

Цель исследования – выявить особенности влияния абдоминального типа ожирения на течение постинфарктного кардиосклероза, наиболее значимые характеристики геометрии левого желудочка и по совокупности ряда факторов риска предсказать развитие в постинфарктном периоде дезадаптивного типа ремоделирования.

Материалы и методы исследования. Обследован 91 пациент в возрасте от 40 до 63 лет, перенесший Q-ИМ, из них 82,4 % ($n = 75$) составили мужчины, 17,6 % ($n = 16$) – женщины. С учетом основных антропометрических критериев (вес, рост, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), соотношение ОТ/ОБ) среди обследуемых пациентов проводилась диагностика абдоминального типа ожирения (АО): у мужчин-европеоидов – ИМТ > 30,0 кг/м², ОТ > 94 см, ОТ/ОБ > 0,9; у женщин-европеоидов – ОТ > 80 см, ОТ/ОБ > 0,85 и ИМТ > 30,0 кг/м² [14, 15].

Сывороточную концентрацию продуктов секреции жировой ткани – адипонектина и лептина – определяли *in vitro* методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы DRG International, Inc. (США). Ультразвуковое исследование сердца выполняли на аппарате Vivid-7 фирмы General Electric Medical Systems (США) в трех режимах (М-, В-модальном и цветном доплеровском) с использованием ультразвукового датчика 3,5 МГц по стандартной методике с допустимой погрешностью измерений 2, 5, 4–10 % соответственно. Ключевые точки динамического наблюдения (визиты): острый период ИМ (10 ± 2 дня), 1-й (30 ± 2 дня), 6-й (180 ± 2 дня) и 12-й (365 ± 2 дня) месяцы постинфарктного кардиосклероза. С целью оценки состояния коронарного русла был выбран метод мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастным усилением – КТ-коронарография. Посегментно в каждом срезе анализировалось наличие или отсутствие признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий, количество стенотических изменений, процент сужения просвета сосуда и протяженность стенозированных участков (чувствительность – 83 %, специфичность метода – 88 %). Гемодинамически значимыми считались стенозы более 50 % [16].

Обработку полученных данных проводили с использованием статистических пакетов Excel, Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., США), SPSS (версия 19.0, SPSS Incorporation, США). Полученные данные интерпретировали как достоверные, а различия между показателями считали значимыми при величине безошибочного прогноза, равной 95 % и более ($p < 0,05$). С целью определения совокупности ряда факторов риска, позволяющих с высокой долей вероятности предсказать развитие в постинфарктном периоде дезадаптивного типа ремоделирования, была применена методика бинарной логистической регрессии соотношения вероятности развития патологии к вероятности ее отсутствия. Использованный дизайн: проспективное, сравнительное исследование.

Результаты и их обсуждение. На основании полученных клинико-антропометрических данных в состав основной группы было включено 60 пациентов (48 мужчин и 12 женщин) с постинфарктным кардиосклерозом и висцеральным типом ожирения. Группа сравнения включала 31 пациента (27 мужчин и 4 женщины), перенесших Q-ИМ без сопутствующего АО. Средний возраст обследуемых индивидов основной группы – 53,0 (47,0–59,0) года, группы сравнения – 53,0 (48,0–59,0) года. Статистически значимых различий по локализации зоны ИМ, основным характеристикам геометрии ЛЖ на момент включения в исследование, проводимой терапии, наличию ведущих факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии (наличию вредных привычек, выраженности артериальной гипертензии (АГ), нарушению углеводного обмена) у пациентов обеих групп получено не было.

В группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне АО доля лиц с гипoadипонектиемией (уровень адипонектина менее 10 нг/мл) была статистически значимо выше и составила 72,0 % ($n = 36$) против 43,3 % ($n = 13$) в группе сравнения ($\chi^2 = 6,49$; $p < 0,05$), а полученные сывороточные показатели адипонектиемии были статистически значимо меньше аналогичных значений у пациентов без АО: 7,3 (5,5–11,8) нг/мл против 10,8 (7,1–19,1) нг/мл ($U = 483,5$; $p < 0,01$). Полученные значения лептинемии в группе пациентов, перенесших Q-ИМ на фоне АО, были статистически значимо выше аналогичных значений в группе сравнения: 12,0 (8,2–25,8) нг/мл против 3,2 (2,0–5,2) нг/мл соответственно ($U = 40,0$; $p < 0,001$). Удельный вес лиц с верифицированной гиперлептинемией (уровень лептина у мужчин $3,84 \pm 1,79$ нг/мл, у женщин $7,36 \pm 3,73$ нг/мл) был статистически значимо выше в группе с АО и составил 100 % ($n = 50$) против 20 % ($n = 6$) в группе сравнения ($F = 0,7$; $p < 0,001$).

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

Межгрупповой анализ основных эхокардиографических характеристик геометрии ЛЖ продемонстрировал в группе пациентов с АО статистически значимо более высокий индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) – $138,4 \pm 3,38$ г/м² против $126,1 \pm 3,19$ г/м², $142,0 \pm 3,35$ г/м² против $130,1 \pm 3,58$ г/м² и $149,8 \pm 3,13$ г/м² против $132,4 \pm 2,4$ г/м² ($p < 0,05$; $p < 0,05$ и $p < 0,001$ через 1, 6 и 12 мес. постинфарктного наблюдения соответственно). Внутригрупповой анализ ИММ ЛЖ у пациентов обеих групп за 12 мес. постинфарктного кардиосклероза продемонстрировал статистически значимую динамику увеличения данного показателя – от $124,1 \pm 1,69$ до $138,4 \pm 3,38$; $142,0 \pm 3,35$ и $149,8 \pm 3,13$ г/м² ($\chi^2 = 81,7$; $p < 0,001$) на фоне АО, от $119,7 \pm 1,96$ до $126,1 \pm 3,19$; $130,1 \pm 3,58$ и $132,4 \pm 2,4$ г/м² ($\chi^2 = 57,6$; $p < 0,001$) без сопутствующего АО. Вместе с тем абсолютный прирост ИММ ЛЖ в группе пациентов с висцеральным ожирением за 12 мес. наблюдения был статистически значимо выше и составил $22,5$ (10,0–42,2) г/м² против $11,4$ (6,0–18,0) г/м² в группе сравнения ($U = 493,5$; $p < 0,01$).

Межгрупповой анализ линейных размеров ЛЖ продемонстрировал у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне АО статистически значимо более высокие значения конечного диастолического размера (КДР) через 1 мес. ($56,5 \pm 0,54$ мм против $50,9 \pm 0,5$ мм; $p < 0,001$), 6 мес. ($59,4 \pm 0,49$ мм против $53,4 \pm 1,05$ мм, $p < 0,001$) и 12 мес. ($60,2 \pm 0,43$ мм против $54,1 \pm 1,08$ мм, $p < 0,001$) и конечного систолического размера (КСР) ($39,8 \pm 0,79$ мм против $36,5 \pm 1,42$ мм, $p < 0,05$, и $40,1 \pm 0,76$ мм против $37,0 \pm 1,53$ мм, $p < 0,05$, через 6 и 12 мес. постинфарктного периода соответственно). Внутригрупповой анализ линейных параметров ЛЖ за 12 мес. постинфарктного периода продемонстрировал статистически значимую динамику увеличения КДР как в группе пациентов с висцеральным ожирением (от $50,4 \pm 0,54$ до $56,5 \pm 0,54$; $59,4 \pm 0,49$ и $60,2 \pm 0,43$ мм; $\chi^2 = 106,5$, $p < 0,001$), так и в группе сравнения (от $50,1 \pm 0,49$ до $50,9 \pm 0,5$; $53,4 \pm 1,05$ и $54,1 \pm 1,08$ мм; $\chi^2 = 29,0$, $p < 0,001$). Однако абсолютный прирост КДР за 12 мес. наблюдения был статистически значимо выше у пациентов с АО и составил $9,0$ (6,0–11,5) мм против $5,0$ (0,0–6,0) мм ($U = 342,0$; $p < 0,001$). В группе лиц с висцеральным типом ожирения за отчетный год наблюдения отмечалось статистически значимое увеличение КСР – от $33,3 \pm 0,77$ до $36,9 \pm 0,88$; $39,8 \pm 0,79$ и $40,1 \pm 0,76$ мм ($\chi^2 = 50,2$; $p < 0,001$) через 1, 6 и 12 мес. соответственно, абсолютный прирост КСР составил $7,0$ (3,0–11,0) мм. В группе сравнения за 12 мес. постинфарктного наблюдения изменения КСР колебались в пределах статистической ошибки.

Сравнительный анализ объемных параметров ЛЖ продемонстрировал в группе лиц с АО через 6 и 12 мес. постинфарктного периода статистически значимо более высокие значения конечного диастолического объема (КДО) ($141,6 \pm 3,66$ мл против $126,8 \pm 4,76$ мл и $151,9 \pm 3,82$ мл против $133,0 \pm 5,21$ мл, $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно) и КСО ($69,5 \pm 3,13$ мл против $55,0 \pm 3,92$ мл и $82,2 \pm 2,93$ мл против $57,2 \pm 4,70$ мл, $p < 0,01$ и $p < 0,001$); индексированных к площади поверхности тела характеристик – конечного диастолического индекса (КДИ) ($74,7 \pm 1,94$ мл/м² против $66,0 \pm 2,48$ мл/м², $p < 0,01$, через 6 мес.) и конечного систолического индекса (КСИ) ($36,7 \pm 1,65$ мл/м² против $27,6 \pm 2,14$ мл/м² и $41,2 \pm 1,47$ мл/м² против $29,2 \pm 2,56$ мл/м², $p < 0,01$ и $p < 0,001$, через 6 и 12 мес.). Анализ объемных показателей ЛЖ в динамике продемонстрировал у пациентов обеих групп прогностически неблагоприятную статистически значимую годовую тенденцию

к увеличению объемов ЛЖ: в группе пациентов с АО – рост КДО (от $121,3 \pm 2,89$ до $134,5 \pm 3,40$; $141,6 \pm 3,66$ и $151,9 \pm 3,82$ мл; $\chi^2 = 145,8$, $p < 0,001$), КСО (от $50,7 \pm 2,74$ до $56,3 \pm 2,53$; $69,5 \pm 3,13$ и $82,2 \pm 2,93$ мл; $\chi^2 = 77,0$, $p < 0,001$), КДИ (от $61,2 \pm 1,35$ до $68,3 \pm 1,60$; $74,7 \pm 1,94$ и $76,0 \pm 1,81$ мл/м²; $\chi^2 = 128,3$, $p < 0,001$) и КСИ (от $25,8 \pm 1,30$ до $28,9 \pm 1,19$; $36,7 \pm 1,65$ и $41,2 \pm 1,47$ мл/м²; $\chi^2 = 82,9$, $p < 0,001$); у лиц без АО – увеличение КДО (от $119,4 \pm 3,71$ до $124,9 \pm 4,1$; $126,8 \pm 4,76$ и $133,0 \pm 5,21$ мл; $\chi^2 = 57,0$, $p < 0,001$), КСО (от $50,4 \pm 2,98$ до $54,5 \pm 3,45$; $55,0 \pm 3,92$ и $57,2 \pm 4,70$ мл; $\chi^2 = 13,0$, $p < 0,01$), КДИ (от $62,6 \pm 2,03$ до $64,0 \pm 2,10$; $66,0 \pm 2,48$ и $70,0 \pm 2,63$ мл/м²; $\chi^2 = 46,6$, $p < 0,001$) и КСИ (от $26,4 \pm 1,53$ до $27,9 \pm 1,76$; $27,6 \pm 2,14$ и $29,2 \pm 2,56$ мл/м²; $\chi^2 = 8,9$, $p < 0,05$) за 12 мес. наблюдения. Несмотря на наблюдавшуюся в течение года у пациентов обеих групп неблагоприятную тенденцию к дилатации ЛЖ, в группе пациентов с висцеральным типом ожирения абсолютный прирост вышеприведенных характеристик за 12 мес. курации был статистически значимо выше и составил: по КДО – 30 (23–40) мл против 11,0 (7,0–21,0) мл ($U = 274,0$; $p < 0,001$); по КСО – 31,0 (22,0–46,5) мл против 5,0 (0,0–12,0) мл ($U = 232,0$; $p < 0,001$); по КДИ – 14,2 (9,9–18,9) мл/м² против 7,0 (2,8–11,4) мл/м² ($U = 350,0$; $p < 0,001$) и КСИ – 15,3 (10,2–23,4) мл/м² против 2,6 (0,0–6,7) мл/м² ($U = 275,0$; $p < 0,001$).

В группе пациентов с АО через 6 и 12 мес. постинфарктного периода наблюдались статистически значимо более низкие значения показателей фракции выброса (ФВ) ЛЖ ($51,6 \pm 1,51$ % против $58,0 \pm 1,58$ % и $45,1 \pm 1,30$ % против $58,9 \pm 1,66$ %, $p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). Удельный вес лиц с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ < 50%) через 12 мес. наблюдения у пациентов с висцеральным типом ожирения был статистически значимо выше – 78,8 % ($n = 41$) против 19,4 % ($n = 6$) в группе сравнения ($\chi^2 = 28,0$; $p < 0,001$).

В группе с АО через 12 мес. наблюдения фиксировались статистически значимо более низкие среднегрупповые значения сердечного индекса (СИ): 2155,5 (1667,5–2363,5) против 2461,5 (2033,0–2833,0) в группе сравнения ($U = 436,5$; $p < 0,001$).

Индекс сферичности в диастолу (ИСд) продемонстрировал в группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне АО статистически значимо более высокие значения через 1, 6 и 12 мес. наблюдения: $0,77 \pm 0,01$ против $0,72 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), $0,82 \pm 0,01$ против $0,74 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) и $0,86 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) в группе сравнения соответственно. Анализ годовой динамики продемонстрировал статистически значимую тенденцию роста выше обозначенного показателя степени сферификации ЛЖ у пациентов обеих групп: от $0,71 \pm 0,01$ до $0,77 \pm 0,01$; $0,82 \pm 0,01$ и $0,86 \pm 0,01$ ($\chi^2 = 72,1$; $p < 0,001$) в группе с АО и от $0,71 \pm 0,01$ до $0,72 \pm 0,01$; $0,74 \pm 0,01$ и $0,77 \pm 0,01$ ($\chi^2 = 19,0$; $p < 0,001$) в группе сравнения. Однако абсолютный прирост ИСд за 12 мес. наблюдения в группе с АО был статистически значимо больше ($0,15 \pm 0,01$ против $0,05 \pm 0,01$ в группе сравнения, $p < 0,001$).

В зависимости от выраженности изменения геометрии ЛЖ среди пациентов обеих групп были отмечены лица с прогностически неблагоприятным дезадаптивным типом постинфарктного изменения геометрии ЛЖ, ассоциированным со снижением контрактильности миокарда, ухудшением переносимости физической нагрузки, снижением качества и продолжительности жизни [1]. Через 1 мес. постинфарктного наблюдения в группе с АО неблагоприятный тип изменения геометрии ЛЖ был диагностирован у 9 (15,0 %) пациентов, через 6 мес. – у 26 (45,6 %) из оставшихся в исследовании лиц с АО. В группе с постинфарктным кардиосклерозом без сопутствующего висцерального ожирения через 1 и 6 мес. наблюдения патологического типа ремоделирования ЛЖ зафиксировано не было. Через 12 мес. постинфарктного периода удельный вес лиц с дезадаптивным типом ремоделирования в группе с АО был статистически значимо выше и составил 75,0 % ($n = 39$) против 9,7 % ($n = 3$) в группе сравнения ($F = 0,4$; $p < 0,001$).

Сравнительный межгрупповой анализ показателя, отражающего зависимость систолической функции ЛЖ от его формы (интегральный систолический индекс ремоделирования – ИСИР), продемонстрировал у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне висцерального ожирения прогностически неблагоприятные статистически значимо более низкие значения ($64,1 \pm 2,98$ против $78,8 \pm 2,89$ и $66,5 \pm 2,98$ против $76,7 \pm 2,95$ в группе сравнения, $p < 0,001$ и $p < 0,05$ соответственно) через 6 и 12 мес. постинфарктного наблюдения. Сравнительный внутригрупповой анализ ИСИР за 12 мес. постинфарктного кардиосклероза выявил статистически значимую тенденцию к снижению данного показателя у пациентов с АО (с $84,1 \pm 2,37$ до $76,0 \pm 1,81$;

64,1 ± 2,98 и 66,5 ± 2,98 ($\chi^2 = 43,5; p < 0,001$), показатель отрицательного прироста составил -28,7 (-43,3... -17,0). В группе без АО некоторое снижение за 12 мес. указанного показателя носило характер статистической ошибки.

Анализ изменения миокардиального стресса (МС) в систолу за 12 мес. наблюдения продемонстрировал статистически значимую динамику роста данного показателя у пациентов обеих групп: в группе с АО – от 142,7 ± 2,82 до 153,9 ± 4,05; 168,4 ± 3,86 и 168,8 ± 3,40 г/см² ($\chi^2 = 41,6; p < 0,001$) и от 143,6 ± 4,72 до 150,9 ± 5,07; 154,4 ± 6,01 и 154,9 ± 5,98 г/см² ($\chi^2 = 43,5; p < 0,001$) в группе сравнения. Однако абсолютный прирост по данному показателю за 12 мес. постинфарктного периода в группе с АО был статистически значимо выше и составил 26,3 (12,1–37,2) г/см² против 12,8 (-1,7–22,9) г/см² в группе сравнения ($U = 488,0; p < 0,001$). Анализ изменения МС в диастолу за 12 мес. наблюдения продемонстрировал статистически значимую динамику роста данного показателя у пациентов с АО – от 148,5 ± 2,13 до 161,2 ± 1,60; 170,2 ± 2,86 и 176,9 ± 4,52 г/см² ($\chi^2 = 76,3; p < 0,001$), статистически значимой однозначной тенденции к увеличению МСд в группе сравнения получено не было.

Согласно результатам двухмерного анализа взаимного влияния между изучаемыми антропометрическими данными, секреторной активностью жировой ткани и характеристиками геометрии ЛЖ выявлена статистически значимая прямая, средней силы связь между ИМТ и развитием через 12 мес. наблюдения дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования ЛЖ с индексом сферичности более 0,8 ($r = 0,45; p < 0,001$), величинами КДР ($r = 0,48; p < 0,001$) и КСО ($r = 0,38, p < 0,01; n = 82$); статистически значимая 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, средней силы корреляционная связь между уровнем лептина и КДР ($r = 0,39; p < 0,001$), развитием через 12 мес. наблюдения дезадаптивного ремоделирования ЛЖ с индексом сферичности более 0,8 ($r = 0,39; p < 0,001$); статистически значимая обратная, средней силы взаимосвязь между сывороточной концентрацией лептина и характеристиками систолической функции ЛЖ: ИСИР ($r = -0,43; p < 0,001$), СИ ($r = -0,32; p < 0,001$), ФВ ЛЖ ($r = -0,42; p < 0,001$). Верифицирована статистически значимая прямая, средней силы связь между наличием многососудистого гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарного русла и развитием через 12 мес. постинфарктного наблюдения прогностически неблагоприятного дезадаптивного типа ремоделирования ЛЖ с индексом сферичности более 0,8 ($r = 0,47; p < 0,001$); обратная, средней силы связь между данными КТ-коронарографии и ИСИР ($r = -0,48; p < 0,001$), ФВ ЛЖ ($r = -0,42; p < 0,001$).

С целью выделения наиболее прогностически значимых в отношении течения постинфарктного периода характеристик и идентификации предикторов дезадаптивного ремоделирования ЛЖ были использованы многомерные исследовательские методы. Результатом логистического регрессионного анализа явился расчет вошедших в формулу регрессионных коэффициентов для наиболее значимых предикторов риска развития дезадаптивного постинфарктного изменения геометрии ЛЖ: гиперлептинемии (с уровнем лептина – более 3,84 ± 1,79 нг/мл у мужчин и 7,36 ± 3,73 нг/мл у женщин), многососудистого гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий по данным КТ-коронарографии, гипoadипонектинемии с уровнем адипонектина менее 10 нг/мл и ожирения с ИМТ > 30 кг/м² (табл. 1, 2).

Таблица 1. Характеристика составляющих регрессионную модель

Показатель		Регрессионный коэффициент (В)	Стандартная ошибка для регрессионного коэффициента	Критерий Вальда	df	Sig.	Exp (B)
X ₁	Гиперлептинемия	2,784	1,753	2,524	1	0,112	16,187
X ₂	Многососудистое гемодинамически значимое поражение коронарных артерий	1,267	0,833	2,314	1	0,128	3,549
X ₃	ИМТ >30 кг/м ²	0,884	0,466	0,364	1	0,547	2,421
X ₄	Гипoadипонектинемия	0,869	0,853	1,038	1	0,308	2,385
	Constant	-3,951	1,290	9,384	1	0,002	0,019

Таблица 2. Характеристика регрессионной модели

Model		
-2Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
40,714	0,456	0,610

При попытке исключения из формулы одного из предикторов развития постинфарктного изменения геометрии ЛЖ модель теряла свою предсказательную значимость для оценки вероятного исхода.

Вероятность развития неблагоприятного постинфарктного ремоделирования ЛЖ каждого из пациентов обучающей выборки вычисляли по формуле

$$P = \frac{2,718282^{-3,95+2,78X_1+1,27X_2+0,88X_3+0,87X_4}}{1+2,718282^{-3,95+2,78X_1+1,27X_2+0,88X_3+0,87X_4}}$$

Построенная на основании результатов проведенного анализа многофакторного влияния на исход постинфарктного изменения геометрии ЛЖ модель позволила с высокой долей вероятности предсказать развитие прогностически неблагоприятного ремоделирования ЛЖ по дезадаптивному типу: наличие у пациента 3–4 предикторов риска с высокой вероятностью обеспечивало развитие патологического типа постинфарктного ремоделирования, наличие 1–2 признаков соответствовало сохранению через 12 мес. инфаркта миокарда компенсированной геометрии ЛЖ. Полученные при проведении регрессионного анализа характеристики модели для неблагоприятного исхода постинфарктного изменения геометрии ЛЖ ($F = 0,5$; $p = 0,000$) свидетельствовали о ее адекватности.

Вероятность предсказания прогностически неблагоприятного дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования с индексом сферичности более 0,8 составила 91,7 %. Для адаптивного изменения геометрии ЛЖ через 12 мес. после перенесенного Q-ИМ была получена вероятность предсказания 79,3 %. Ложноотрицательный результат для неблагоприятного исхода составил 8,3 %, ложноположительный результат для адаптивного типа геометрии ЛЖ – 20,7 %. Статистическая мощность предложенной модели – 84,9 %.

Выводы

1. Анализ линейных, объемных и индексированных эхокардиографических показателей в динамике позиционирует наличие у пациентов обеих групп статистически значимой тенденции к постинфарктному изменению геометрии ЛЖ. Однако у пациентов с АО абсолютный годовой прирост данных характеристик и полученные через 12 мес. постинфарктного наблюдения межгрупповые различия у изначально сопоставимых по геометрии ЛЖ лиц убедительно свидетельствуют о большей выраженности процессов дилатации ЛЖ среди пациентов с АО.

2. Более высокие показатели ИММ ЛЖ ($149,8 \pm 3,13$ г/м² против $132,4 \pm 2,4$ г/м²), миокардиального стресса в систолу и диастолу ($168,8 \pm 3,40$ 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 соответственно), ИСд ($0,86 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$) и неблагоприятная годовая тенденция к уменьшению за 12 мес. ИОТС (с $0,41 \pm 0,01$ до $0,38 \pm 0,01$) у лиц с АО отражают большую выраженность и предрасположенность к дальнейшему прогрессированию постинфарктного изменения геометрии ЛЖ по дезадаптивному типу в группе лиц с АО.

3. Наиболее значимыми предикторами сферизации ЛЖ, позволяющими с высокой долей вероятности предсказать развитие в постинфарктном периоде дезадаптивного типа ремоделирования являются: гиперлептинемия (уровень лептина более $3,84 \pm 1,79$ нг/мл у мужчин и $7,36 \pm 3,73$ нг/мл у женщин), многососудистое гемодинамически значимое поражение коронарных артерий по данным КТ-коронарографии, ожирение (ИМТ > 30 кг/м²) и гипoadипонектинемия (уровень адипонектина менее 10 нг/мл).

Список использованной литературы

1. Оценка ремоделирования левого желудочка : учеб. пособие для врачей / Л. А. Бокерия [и др.] / Науч. центр серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН ; Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т. – М., 2009. – 36 с.
2. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: некоторые патогенетические аспекты / Е. Б. Петрова [и др.] // Воен. медицина. – 2015. – № 1. – С. 116–122.
3. *Martin, G.* Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction Pathophysiology and Therapy / G. Martin, St. John Sutton, N. Sharpe // *Circulation*. – 2000. – Vol. 101. – P. 2981–2988.
4. *Jugdutt, B. I.* Ventricular Remodeling After Infarction and the Extracellular Collagen Matrix: When is Enough? / B. I. Jugdutt // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 1395–1403.
5. Патогенетические аспекты постинфарктного ремоделирования миокарда / Н. П. Митьковская [и др.] // Мед. журн. – 2013. – № 1. – С. 12–18.
6. *Нечесова, Т. А.* Ремоделирование левого желудочка : патогенез и методы оценки / Т. А. Нечесова, И. Ю. Коробко, Н. И. Кузнецова // Мед. новости. – 2008. – № 11. – С. 7–13.
7. *Перуцкий, Д. Н.* Основные концепции постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка / Д. Н. Перуцкий, Т. И. Манеева, С. П. Константинов // Науч. ведомости. – Сер. Медицина. Фармация. – 2011. – № 10 (105). – С. 51–59.
8. *Camici, P. G.* Stunning, Hibernation, and Assessment of Myocardial Viability / P. G. Camici, S. K. Prasad, O. E. Rimoldi // *Circulation*. – 2008. – Vol. 117. – P. 103–114.
9. *Cornier, M. A.* Prevention of Overweight/Obesity's Strategy to optimize cardiovascular health / M. A. Cornier, J. Marshall, J. O. Hill // *Circulation*. – 2011. – Vol. 124. – P. 840–850.
10. *Sierra-Johnson, J.* Relation of Increased Leptin Concentrations to History of Myocardial Infarction and Stroke in the United States Population / J. Sierra-Johnson, A. Romero-Corral, F. Lopez-Jimenez // *Am. J. Cardiol*. – 2007. – Vol. 100. – P. 234–239.
11. *Sun, Y.* Myocardial Repair/Remodeling Following Infarction: Roles of Local Factors / Y. Sun // *Cardiovasc. Res*. – 2009. – Vol. 81. – P. 482–490.
12. *Visser, C. A.* Left Ventricular Remodeling of Residual Myocardial Viability and Ischaemia / C. A. Visser // *Heart*. – 2003. – Vol. 89, N 10. – P. 1121–1122.
13. *Kershaw, E. E.* Adipose Tissue as an Endocrine Organ / E. E. Kershaw, J. S. Flier // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. – 2004. – Vol. 89. – P. 2548–2556.
14. Effect of Body Mass Index on Early and Late Mortality After Coronary Artery Bypass Grafting / A. H. Van Straten [et al.] // *Ann. Thorac. Surg*. – 2010. – Vol. 89. – P. 30–37.
15. Early-Life Determinants of Overweight and Obesity: a Review of Systematic Reviews / L. Monasta [et al.] // *Obes. Rev*. – 2010. – Vol. 11. – P. 695–708.
16. *Терновой, С. К.* Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий / С. К. Терновой, В. Е. Синицин, Н. В. Гагарина. – М., 2003. – 144 с.

Поступила в редакцию 29.05.2015