Влияние ожирения на клиническое течение инфаркта миокарда

А.И. Герман[1], к.м.н. Н.В. Федорова[1], к.м.н. Т.Б. Печерина[1], А.Г. Чернобай[1], д.м.н. О.В. Груздева[1,2], профессор В.Н. Каретникова[1,2], д.м.н. В.В. Кашталап[1]

[1]ФГБНУ НИИ КПССЗ, Кемерово
[2]ФГБОУ ВО КемГМУ, Кемерово

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: *изучить влияние ожирения на клиническое течение инфаркта миокарда (ИМ) с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) >40% через оценку диастолической дисфункции и эхокардиографических показателей ремоделирования.*

Материал и методы: *в исследование включили 120 пациентов с перенесенным в 2014–2015 гг. ИМ и ФВЛЖ >40%. При поступлении пациентам выполняли ангиопластику со стентированием инфарктозависимой артерии. По результатам оценки индекса массы тела пациенты разделены на 2 группы: 1-я группа — 90 (75%) больных без ожирения, 2-я группа — 30 (25%) больных с ожирением. Эхокардиографию (ЭхоКГ) выполняли пациентам на 1-е и 10–12-е сут госпитализации. С учетом развития у больных на протяжении госпитального периода конечных точек исследования: рецидивирующего ИМ, ранней постинфарктной стенокардии, острой левожелудочковой недостаточности, жизнеугрожающих нарушений ритма, клинической смерти — выполняли сравнительный анализ показателей между группами для оценки влияния ожирения на течение ИМ при ФВЛЖ >40%.*

Результаты исследования: *исходно пациенты с ожирением характеризовались большей частотой сердечно-сосудистой коморбидности (артериальной гипертензии, сахарного диабета, перенесенного ранее ИМ). По данным ЭхоКГ больные с ожирением при поступлении характеризовались гиперкинетическим типом внутрисердечной гемодинамики, а на 10–12-е сут — большей степенью дилатации ЛЖ и правого предсердия. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявлена на 1-е сут у 46,7% пациентов с ожирением и у 48,9% пациентов без ожирения. У пациентов с ожирением основным проявлением диастолической дисфункции было замедление релаксации ЛЖ. На 10–12-е сут после ИМ у пациентов с ожирением при незначительно большей частоте диастолической дисфункции встречался только более благоприятный тип диастолической дисфункции — замедление релаксации в отличие от пациентов без ожирения, у которых встречались все типы диастолической дисфункции. Ранний прогноз у пациентов обеих групп не отличался.*

Выводы: *настоящее исследование не показало значительных различий в клиническом течении ИМ с ФВЛЖ >40% и раннем прогнозе у пациентов с ожирением и без такового. Ожирение не оказывало влияния на ранний прогноз заболевания.*

Ключевые слова: *инфаркт миокарда, ожирение, диастолическая дисфункция, клиническая тяжесть, прогноз.*

Для цитирования: *Герман А.И., Федорова Н.В., Печерина Т.Б. и др. Влияние ожирения на клиническое течение инфаркта миокарда. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;1(II):70–75.*

ABSTRACT

Obesity impact on the clinical course of myocardial infarction

A.I. German[1], N.V. Fedorova[1], T.B. Pecherina[1]. A.G. Chernobai[1], O.V. Gruzdeva[1,2], V.N. Karetnikova[1,2], V.V. Kashtalap[1,2]

[1]Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo
[2]Kemerovo State Medical University

Aim: *to study an obesity impact on the clinical course of myocardial infarction (MI) with LVEF over 40% by means of diastolic dysfunction assessment and evaluation of echocardiographic parameters associated with remodeling.*

Patients and Methods: *120 patients with past history of MI in 2014–2015 and LVEF over 40% underwent the study. On admission, patients underwent angioplasty with stenting of the infarct-related artery. Patients were divided into 2 groups, according to the body mass index (BMI): group I — 90 (75%) patients without obesity, group II — 30 (25%) patients with obesity. Echocardiography (EchoCG) was performed on patients on the 1st and 10–12th day of hospitalization. Comparative analysis of indicators in groups was performed to evaluate the obesity impact on the clinical course of MI with LVEF over 40%, taking into account the development of the following study endpoints within the in-hospital period: recurrent MI, post-infarction angina, acute left ventricular failure, life-threatening arrhythmias, clinical death.*

Results: *initially, group 2 with obesity was characterized by a higher incidence of cardiovascular comorbidity (according to the incidence of arterial hypertension, diabetes mellitus, past MI). According to the EchoCG, patients with obesity were characterized by a hyperkinetic type of intracardiac hemodynamics upon admission, and on the 10–12th day — by a greater dilatation degree of the LV and RA. LV diastolic dysfunction was detected on the first day in 46.7% of patients from the group with obesity and in 48.9% of patients in the group without obesity. The main manifestation of diastolic dysfunction in patients with obesity was a slower LV relaxation. On the 10–12th day of MI, only a more favorable type of diastolic dysfunction was found with a slightly higher frequency in the group with obesity. Relaxation slowed down, unlike in the group without obesity which had all types of diastolic dysfunction. Early prognosis in patients of the two groups did not differ.*

Conclusion: *this study did not show significant differences in the clinical course of MI with LVEF over 40% and early prognosis in patients with and without obesity. Obesity did not affect the early prognosis of the disease.*

Keywords: *myocardial infarction, obesity, diastolic dysfunction, clinical severity, prognosis.*

For citation: *German A.I., Fedorova N.V., Pecherina T.B. et al. Obesity impact on the clinical course of myocardial infarction. RMJ. Medical Review. 2019;1(II):70–75.*

Введение

Ожирение является одним из распространенных факторов сердечно-сосудистого риска: развития артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) [1–3]. Лидирующее место по распространенности ожирения занимают США (47,6%), избыточной массой тела и ожирением страдают 12,8% населения европейских стран [4, 5]. По данным статистики ВОЗ 2014 г., процент людей с ожирением в развитых и развивающихся странах увеличился более чем в 2 раза по сравнению с 1980 г. [6]. При сохранении отрицательной динамики к 2030 г. избыточный вес или ожирение будет иметь почти половина взрослого населения мира [7].

В Российской Федерации распространенность ожирения составляет около 26% [8]. Анализ результатов крупного эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ показал, что более чем у двух третей исследуемых всех возрастных групп выявлено ожирение, что также укладывается в мировую тенденцию распространенности эпидемии ожирения [9].

Ожирение является значимой причиной развития дислипидемии и атеросклероза, поскольку висцеральная жировая ткань — эндокринный орган, продуцирующий ряд биологически активных веществ (факторов роста и воспаления), влияющих на структуру и функцию сердца [10, 11]. Под воздействием гиперпродукции данных веществ происходит развитие гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), дилатация левого предсердия (ЛП), нарушение диастолической и систолической функций ЛЖ [12].

Роль ожирения как прогностического фактора смертности у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности ИБС, остается противоречивой. Доказано, что ожирение ассоциируется с повышенным риском преждевременной смерти в общей популяции [13]. Однако результаты регистров острого инфаркта миокарда PREMIER, TRIUMPH и MITRA PLUS показали наличие «парадокса ожирения», т. е. у пациентов с высоким индексом массы тела (ИМТ) наблюдались низкие показатели смертности [14, 15].

Особую актуальность изучение влияния ожирения на течение острого коронарного синдрома и показатели геометрии ЛЖ приобретает у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) и фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) >40% в отношении выявления диастолической дисфункции, которая может ассоциироваться с неблагоприятным отдаленным прогнозом заболевания, особенно в отношении развития клиники хронической сердечной недостаточности.

Цель работы: оценка влияния ожирения на эхокардиографические показатели ремоделирования и выявление особенностей клинического течения ИМ с ФВЛЖ >40%.

Материал и методы

В рамках регистрового исследования, организованного на базах ГБУЗ КО «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер им. академика Л.С. Барбараша» и ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», за период с 2014 по 2015 г. было обследовано 120 пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST). Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practive) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол данного исследования одобрен локальным этическим комитетом. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями включения в данное исследование были: подписанное пациентом добровольное информированное согласие; возраст >18 и <75 лет; диагноз ИМпST согласно критериям Российского кардиологического общества (2007): ангинозная боль длительностью ≥20 мин или ее эквиваленты, подъем сегмента ST минимум в двух последовательных отведениях, диагностически значимое повышение кардиоспецифических ферментов [MB-фракции креатинфосфокиназы или тропонина T/I]; ФВЛЖ ≥40% и успешная баллонная ангиопластика со стентированием инфаркт-зависимой артерии в первые 2 ч от поступления в стационар. Критерии исключения: возраст ≥75 лет; ФВЛЖ <40%; тяжесть острой сердечной недостаточности по Killip выше III степени; ИМпST, возникший как осложнение чрескожного коронарного вмешательства или коронарного шунтирования, и наличие значимой сопутствующей патологии [47].

У всех пациентов проводили сбор демографических, анамнестических и клинических данных, а также применяли стандартные при ИМ методы исследования, включая общий и биохимический анализ крови, липидограмму, оценку кардиоспецифических маркеров некроза миокарда, электрокардиографическое исследование.

Оценка ожирения проводилась путем определения индекса массы тела, который рассчитывался по формуле: ИМТ = масса тела (кг) / рост^2 (м^2). Критерием ожирения, согласно классификации ВОЗ, считается ИМТ 30 кг/м^2 и более [16].

ЭхоКГ выполняли всем пациентам на 1-е и 10–12-е сут госпитализации в М- и В-режимах на аппарате «Sonos 2500» (Hewlett Packard, США), определяли следующие показатели: размеры ЛП и правого предсердия, межжелудочковой перегородки, задней стенки ЛЖ, конечный диастолический размер (КДР) и конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечный систолический размер и конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, оценивали общую сократимость миокарда (ФВЛЖ, массу миокарда ЛЖ, ударный объем (УО), скорость распространения раннедиастолического потока в полости ЛЖ (СРМП). ФВЛЖ оценивали по методикам Симпсона и Тейхольца [17]. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по трансмитральному кровотоку с помощью показателей: пиковой скорости раннего диастолического (E, см/с) и предсердного (A, см/с) наполнения, соотношения E/A, времени изоволюметрического расслабления (IVRT, мс), времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT, мс), а также на основании данных тканевой допплерографии: скорости раннего расслабления миокарда ЛЖ по мере подъема митрального кольца во время раннего наполнения ЛЖ (e', см/с), коэффициента E/e' — отношения E-волны кровотока на митральном клапане к e'-волне [18].

Согласно Европейским рекомендациям по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2016) были выделены три типа диастолической дисфункции:

I тип (замедление расслабления), для которого характерны показатели: E/A <1,0; DT >220 мс; IVRT ≥110 мс; e' <8 см/с;

II тип (псевдонормализация): E/A 1,0–2,0; DT 140–220 мс; IVRT 60–100 мс; e' <8 см/с; E/e' ≥13;

III тип (рестрикция): E/A ≥2,0; DT <140 мс; IVRT <60 мс; e' <8 см/с; E/e' ≥13 [19].

На госпитальном этапе лечения у пациентов с ИМ фиксировали следующие конечные точки: рецидивирующий инфаркт миокарда, раннюю постинфарктную стенокардию, острую левожелудочковую недостаточность, жизнеугрожающие нарушения ритма, клиническую смерть; летальных случаев в общей группе больных в госпитальный период не зарегистрировано.

Средний возраст в общей группе пациентов с ИМпST составил 58 (52; 63,5) лет. Из 120 больных 75,8% (n=91) были мужчины. Продолжительность пребывания в стационаре составила 11 (9; 13) дней в обеих группах. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов и данные объективного осмотра представлены в таблицах 1 и 2.

Примечательно, что в исследование были включены достаточно тяжелые пациенты с серьезным риском ранних и отдаленных неблагоприятных исходов.

При проведении динамического эхокардиографического исследования у пациентов с ИМпST и ФВ >40% выявлено, что на 10–12-е сут после ИМ были зарегистрированы значимые различия следующих ультразвуковых параметров: ФВ, КСО и УО, DT, а также СРМП (табл. 3).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica версии 8.0 (StatSoft, Inc, США). Нормальность распределения проверяли с помощью критерия Колмогорова — Смирнова. Использовали стандартные методы описательной статистики. Полученные данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (25-й процентиль; 75-й процентиль). Различия между двумя независимыми группами оценивали при помощи непараметрического критерия Манна — Уитни. При сравнении групп по качественному показателю использовалось построение таблиц сопряженности с по-

Таблица 1. Клинико-анамнестические характеристики пациентов с ИМпST (n=120)

Параметр	Значение, n (%)
Мужской пол	91 (75,8)
Артериальная гипертензия в анамнезе	83 (69,2)
Гиперхолестеринемия в анамнезе	28 (23,3)
Стенокардия в анамнезе	39 (32,5)
Инфаркт миокарда в анамнезе	7 (5,8)
Стенозы коронарных артерий более 50% в анамнезе	7 (5,8)
Хроническая сердечная недостаточность в анамнезе	17 (14,2)
Фибрилляция предсердий (пароксизмальная форма) в анамнезе	6 (5)
ОНМК/ТИА в анамнезе	4 (3,3)
Сахарный диабет 2 типа в анамнезе	19 (15,8)
Курение на момент поступления	61 (50,8)
Чрескожное коронарное вмешательство в анамнезе	5 (4,2)

Примечание. *ОНМК/ТИА – острое нарушение мозгового кровообращения / транзиторная ишемическая атака.*

Таблица 2. Физикальный статус пациентов с ИМпST при поступлении (n=120)

Параметр	Значение, n (%)
ИМТ, Me (Q25; Q75), кг/м^2	26,9 (24,3; 30)
САД, Me (Q25; Q75), мм рт. ст.	131,5 (116; 150)
ДАД, Me (Q25; Q75), мм рт. ст.	80 (72,5; 90)
ЧСС, Me (Q25; Q75), уд./мин	76 (70; 86)
Острая сердечная недостаточность по Killip	
Killip I	106 (88,33)
Killip II	12 (10)
Killip III	2 (1,67)

Примечание. *ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений.*

Таблица 3. Ультразвуковые характеристики пациентов с ИМпST на 1-е и 10–12-е сут

Параметр	1-е сут	10–12-е сут	p
ФВ по Симпсону, %	42,5 (40; 48)	46 (43; 50)	0,49
ФВ по Тейхольцу, %	56 (48,5; 61)	60 (52; 64)	0,00
КДР ЛЖ, см	5,5 (5,2; 5,7)	5,4 (5,25; 5,7)	0,99
КСР ЛЖ, см	3,9 (3,6; 4,3)	3,8 (3,5; 4,1)	0,0001
КДО ЛЖ мл	141 (124; 160)	141 (130; 160)	0,98
КСО ЛЖ, мл	66 (54; 83)	62 (51,0; 74)	0,00
ЛП, см	4,1 (3,9; 4,3)	4,1 (3,9; 4,3)	0,77
ПП, см	4,1 (3,9; 4,4)	4,2 (3,9; 4,4)	0,49
МЖП, см	1,1 (1,0; 1,2)	1,1 (1,0; 1,2)	0,06
ЗСЛЖ, см	1,1 (1,0; 1,2)	1,1 (1,0; 1,2)	0,08
КДИ, мл/м^2	76 (68; 85,5)	75 (68; 86)	0,79
КСИ, мл/м^2	37 (28; 42,8)	32 (26; 39)	0,11
УО, мл	79 (70,3; 88)	81 (74; 90)	0,0001
ММ, г	241 (217,5; 271)	234 (213; 271)	1,14
ИММ, г/м^2	130 (122; 140,8)	124 (116; 142)	0,52
E, см/с	57 (49,3; 70)	60 (47; 71,5)	0,69
A, см/с	68,5 (59; 78)	69 (53,5; 78,5)	0,89
E/A,	0,78 (0,71; 1,19)	0,79 (0,68; 1,24)	0,38
IVRT, мс	110 (104; 118)	104 (104; 118)	0,31
DT, мс	202 (170; 222)	196 (170; 221,5)	0,04
СРМП, см/с	36,9 (29,0; 45,0)	40 (31; 48)	0,0001
e', см/с	7 (6; 8)	6 (5; 8)	0,05
E/e'	8,6 (7,4; 10,2)	9 (7,6; 10,4)	0,07

Примечание. *ФВ – фракция выброса; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; КДИ – конечный диастолический индекс; КСИ – конечный систолический индекс; УО – ударный объем; ММ – масса миокарда; ИММ – индекс массы миокарда; СРМП – скорость распространения раннедиастолического потока в полости левого желудочка; E – пиковая скорость раннего диастолического наполнения; A – пиковая скорость раннего предсердного наполнения; IVRT – время изоволюметрического расслабления; DT – время замедления кровотока раннего диастолического наполнения; e' – скорость раннего расслабления миокарда ЛЖ по мере подъема митрального кольца во время раннего наполнения ЛЖ.*

следующим расчетом χ^2 Пирсона (при количестве менее 10 пациентов применялась поправка Йетса), точного критерия Фишера с двусторонней доверительной вероятностью (если одно из значений было меньше 5). С помощью критерия Вилкоксона оценивали значимость динамики количественных признаков в выборке. Статистически значимыми считали различия при p<0,05.

Результаты

Все пациенты с ИМпST по результатам оценки ИМТ при поступлении были разделены на 2 группы: 1-я группа — 90 (75%) больных без ожирения, 2-я группа — 30 (25%) больных с ожирением (ИМТ ≥30 кг/м^2) [16]. Пациентов 2-й группы в зависимости от ИМТ сначала разделили на подгруппы по степени ожирения: с I степенью (ИМТ 30–34,9 кг/м^2) — 21 (70%) пациент, со II (ИМТ 35–39,9 кг/м^2) — 8 (26,7%), с III (ИМТ 40 кг/м^2 и более) — 1 (3,3%) пациент. Учитывая, что по степени ожирения статистически значимых различий в эхокардиографических показателях не было выявлено, все подгруппы в дальнейшем представлены как одна группа.

При анализе клинико-анамнестических данных отмечено, что группы сопоставимы между собой по полу, возрасту, однако у пациентов с ожирением статистически значимо чаще, чем в группе с ИМТ <30, встречаются такие факторы риска, как АГ [55 (61,1%) против 28 (93,3%), p=0,01], отягощенная наследственность по ИБС [1 (1,1%) против 4 (13,3%), p=0,01], СД 2 типа [7 (7,8%) против 7 (23,3%), p=0,04], также чаще встречалась клиника стенокардии [1 (3,3%) против 6 (6,7%), p=0,44] и наблюдалась тенденция к большей частоте перенесенных ранее ИМ [25 (27,8%) против 14 (46,7%), p=0,05].

В обеих группах преобладал ИМ задней локализации — в 48,9 и 53,3% случаев. На догоспитальном этапе 10 (8,3%) больным проведена тромболитическая терапия. По результатам коронароангиографии у большинства пациентов обеих групп превалировало гемодинамически значимое (стеноз 70% и больше) поражение одной коронарной артерии: у 53,3% пациентов без ожирения и у 56,7% — с ожирением.

Оценивая параметры гемодинамики, а именно АД и ЧСС, между группами, мы выявили, что САД было значимо выше при поступлении у пациентов с ожирением [130 (110; 145) против 140 (120; 160) мм рт. ст., p=0,03]. Лабораторные данные показали, что для пациентов с ожирением характерна гипергликемия, как стрессовая [6,8 (4,9; 9,9) против 7,7 (5,6; 11,4) ммоль/л, p=0,01], так и истинная тощаковая [5,6 (4,8;7,3) против 6,2 (5,3; 8,9) ммоль/л, p=0,00], а также более тяжелые проявления дислипидемии: ХС ЛПВП [1,0 (0,7; 1,4) против 0,93 (0,6; 1,3) ммоль/л, p=0,03], триглицериды [1,4 (0,9; 2,5) против 1,9 (1,2; 4,3) г/л, p=0,01], индекс атерогенности [3,8 (2,5; 7,0) против 4,9 (2,8; 10), p=0,002].

Анализ эхокардиографических показателей при поступлении в стационар показал тенденцию (p=0,08) к более высокому значению ФВЛЖ по Тейхольцу и значительно (p=0,01) высокий уровень УО у пациентов с ожирением. Таким образом, для больных с ожирением был характерен гиперкинетический тип внутрисердечной гемодинамики при поступлении. Эти пациенты также имели более выраженную дилатацию ЛЖ, по данным оценки КДР, и более высокую скорость распространения раннедиастолического потока в полости ЛЖ, чем пациенты без ожирения (табл. 4).

В динамике на 10–12-е сут госпитализации при сравнении групп по показателям ЭхоКГ в группе с ожирением сохранялись более выраженные проявления дилатации ЛЖ, чем в группе без ожирения: КДР [5,4 (5,2; 5,6) против 5,5 (5,1; 6,1) см, p=0,01], КДО [141 (124; 154) против 147 (118; 187) мл, p=0,04] и ЛП [4,0 (3,9; 4,2) против 4,1 (3,7; 4,8) см, p=0,03], а также более высокое значение ударного объема [80 (73; 87) против 85 (79,5; 95) мл, p=0,00].

Согласно критериям Европейских рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2016) [19] диастолическая дисфункция ЛЖ выявлена на 1-е сут у 46,7% (n=14) пациентов с ожирением и у 48,9% (n=44) пациентов без ожирения. Среди пациентов с ожирением у большинства (n=11) наблюдалось замедление релаксации, у 2 больных — псевдонормальный тип диастолической дисфункции (ДД) и у 1 пациента — рестриктивный тип. У 32 пациентов без ожирения выявлен I тип ДД ЛЖ, II тип — у 10 пациентов и III тип — у 2 пациентов.

Таблица 4. Сравнительная характеристика показателей ЭхоКГ в 1-е сут ИМ в зависимости от наличия ожирения

Параметр	ИМТ <30 кг/м^2, n=90	ИМТ ≥30 кг/м^2, n=30	p
ФВ по Симпсону, %	44 (40; 50)	45 (41; 50)	0,62
ФВ по Тейхольцу, %	51 (48; 61)	57 (53; 62)	0,08
КДР ЛЖ, см	5,4 (5,0; 5,9)	5,5 (5,1; 6,1)	0,04
КСР ЛЖ, см	3,9 (3,3; 4,6)	3,9 (3,3; 4,7)	0,87
КДО ЛЖ, мл	141 (113; 173)	147 (118; 187)	0,12
КСО ЛЖ, мл	66 (44,0; 96,5)	64 (47; 102)	0,89
ЛП, см	4,0 (3,8; 4,7)	4,1 (3,7; 4,8)	0,16
ПП, см	4,0 (3,6; 4,6)	4,3 (3,9; 4,8)	0,01
МЖП, см	1,1 (1,0; 1,3)	1,1 (1,0; 1,4)	0,93
ЗСЛЖ, см	1,1 (1,0; 1,3)	1,1 (1,0; 1,3)	0,83
КДИ, мл/м^2	72,5 (55; 101)	73,5 (61; 89)	0,97
КСИ, мл/м^2	34 (27; 50)	36 (25; 41)	0,71
УО, мл	75 (65; 82)	85 (79,5; 95)	0,01
ММ, г	237,5 (213; 271)	242 (213; 279)	0,37
ИММ, г/м^2	132,5 (122; 142)	126 (122; 134)	0,71
E, см/с	57 (46; 70)	55 (54; 67)	0,73
A, см/с	69 (59; 79)	66 (57; 78)	0,53
E/A	0,77 (0,70; 1,16)	0,80 (0,71; 1,26)	0,56
IVRT, мс	104(104; 118)	112 (98; 124)	0,66
DT, мс	196 (170; 221)	204 (160; 230,5)	0,75
СРМП, см/с	35,5 (28; 44)	43,4 (35; 50)	0,01
e', см/с	7 (5; 7)	6,5 (6,0;7,8)	0,74
E /e'	8,6 (7,4; 10,8)	8,8 (7,6; 10,8)	0,82

Примечание. *См. примечание к табл. 3.*

К концу госпитализации у 6,7% (n=6) пациентов без ожирения наблюдалось снижение ФВ <40% (этот показатель был снижен только в этой группе), у 3 больных в этой группе удалось выявить ДД (у двоих прослеживалось замедление релаксации и у одного — псевдонормализация). В группе пациентов с ожирением к концу госпитализации снижения ФВ <40% не выявлено.

На 10–12-е сут госпитализации у 50% (n=15) пациентов с ожирением и у 48,9% (n=44) пациентов без ожирения выявлена ДД по типу замедления расслабления миокарда ЛЖ. Особенность заключалась в том, что в группе с ожирением встречался только I тип ДД ЛЖ, а в группе без ожирения I тип ДД выявлен у 32 пациентов, II тип — у 11 и III, рестриктивный тип — у 1 пациента.

Таким образом, к концу госпитализации у всех пациентов с ожирением и ДД регистрировался тип ДД, только связанный с замедлением релаксации, т. е. более благоприятный, чем у пациентов без ожирения. В группе без ожирения увеличилось количество пациентов с псевдонормальным типом ДД, что говорит о более тяжелом функциональном состоянии.

При анализе особенностей клинического течения ИМ по частоте конечных точек выявлено, что суммарно они регистрировались у 20 пациентов (табл. 5).

Таблица 5. Структура неблагоприятных исходов на госпитальном этапе у пациентов с ИМпST (n=120)

Конечная точка	ИМТ <30 кг/м², n=90	ИМТ ≥30 кг/м², n=30	p
Рецидив ИМ	0	1 (3,33)	–
Ранняя постинфарктная стенокардия, n (%)	2 (2,22)	0	–
Острая левожелудочковая недостаточность, n (%)	4 (4,44)	1 (3,33)	1,00
Остановка сердечной деятельности, n (%)	3 (3,33)	1 (3,33)	1,00
Жизнеугрожающие нарушения ритма (ЖТ, ФЖ), n (%)	6 (6,67)	2 (6,67)	0,68
Всего конечных точек, n (%)	15	5	0,78

Примечание. *ИМТ – индекс массы тела; ИМ – инфаркт миокарда; ЖТ – желудочковые тахикардии; ФЖ – фибрилляция желудочков.*

Изложенное позволяет утверждать, что исходно пациенты с ожирением и ИМ — это клинически более тяжелая в отношении коморбидности группа пациентов. Однако при развитии ИМ с ФВЛЖ >40% изменения показателей, характеризующих процессы ремоделирования миокарда, на госпитальном этапе у пациентов с ожирением протекают более благоприятно, что отражается и на структуре конечных точек в этот период лечения. Можно предполагать, что негативного влияния на тяжесть ремоделирования миокарда и ранний прогноз при ИМ с ФВЛЖ >40% ожирение не оказывает.

Обсуждение

Оценка феномена ожирения у пациентов с ИМ изучена недостаточно, особенно в группе пациентов с ФВЛЖ >40%. В настоящем исследовании клинической оценке подверглись пациенты с так называемой постинфарктной сердечной недостаточностью со средней ФВЛЖ (СНсрФВ), когда значение таковой не ниже 40%. Диагноз «сердечная недостаточность со средней фракцией выброса» — более сложный клинический и прогностический феномен. Ранние исходы у этих пациентов более благоприятные, чем у больных с ИМ со сниженной ФВЛЖ, однако отдаленная выживаемость в этих группах больных не различается [19].

В этой связи все больше внимания уделяется оценке дополнительных факторов коморбидности, которые могут оказывать влияние на формирование прогноза и специфического морфологического профиля миокардиального ремоделирования у пациентов с СНсрФВ, характеризующегося высокой патологической ДД ЛЖ [20]. К таковым традиционно относят ожирение, которое является глобальной пандемией и не может не оказывать того или иного влияния на течение острого ИМ. Именно относительно характера такого влияния нет единства мнений.

Известно, что ожирение может ухудшать течение ИМ у пациентов с систолической сердечной недостаточностью [21], а также приводить к изменению диастолической функции миокарда [20–23].

Однако ассоциация ожирения с большей выраженностью клинической картины ИМ и негативным влиянием на прогноз у пациентов с ИМ и ФВЛЖ не ниже 40% оценивается исследователями весьма противоречиво [24–26].

В ставшем классическим исследовании N.M. Norris et al. [24] показано, что минимальный уровень госпитальной летальности и отдаленной сердечно-сосудистой смертности регистрировался в группе пациентов с ожирением. Однако данное эпидемиологическое исследование было проведено в «дореперфузионную» эру, когда большая часть больных с ИМ имела значительно сниженную насосную функцию ЛЖ и не получала терапию, направленную на улучшение прогноза. Фактически большинство этих пациентов были больными с тяжелой систолической сердечной недостаточностью. В данном случае речь может идти о так называемом «парадоксе ожирения», когда оно оказывает протективный эффект на выживаемость больных, что было показано у пациентов с бивентрикулярной сердечной недостаточностью [27].

В более поздних исследованиях пациентов с ИМ с активной реперфузионной терапией влияние ожирения на течение ИМ оценивали менее позитивно. В исследовании S. Hosoda et al. [25] у пациентов с ожирением была выявлена высокая частота сердечно-сосудистой смертности в течение 5 лет после ИМ.

В исследовании T.D. Rea et al. [26] выявлено, что с возрастанием степени тяжести ожирения у пациентов, перенесших ИМ, увеличивается риск развития повторных ИМ.

В работе О.В. Груздевой и соавт. [28] показано, что наличие висцерального ожирения у пациентов с ИМ, оцененного с помощью компьютерной томографии, ассоциируется с высокой активностью провоспалительных интерлейкинов и снижением активности противовоспалительного интерлейкина-10. В свою очередь, у этих пациентов чаще развивались конечные точки в постинфарктном периоде наблюдения. Похожие результаты получены в исследовании Н.В. Орловой и соавт. [10].

С другой стороны, в исследовании L. Gruberg et al. [29] был выявлен протективный эффект ожирения в отношении выживаемости на госпитальном этапе лечения и при последующем наблюдении в течение года у пациентов с различными формами ИБС после чрескожных коронарных вмешательств.

Наивысший риск неблагоприятных исходов был в группе пациентов с ИМТ <18,5 кг/м². При этом пациенты с ожирением оказались более молодыми, чем пациенты без ожирения.

В ряде других работ отмечено снижение смертности вдвое у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и ожирением по сравнению с больными без ожирения после ранней реваскуляризации [30–32].

Однако анализ регистра ОКС Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry показал, что у пациентов с ИМТ >35 кг/м² была отмечена более высокая смертность, чем у больных без ожирения [33].

В настоящем исследовании у пациентов с ИМ и ожирением выявлено меньшее число конечных точек на госпитальном этапе лечения, однако эти пациенты исходно имели бóльшую коморбидность, чем больные без ожирения.

Полученные в настоящем исследовании результаты, которые свидетельствуют о большей исходной коморбидности у пациентов с ожирением, совпадают с данными литературы. Так, согласно данным исследования INTERSALT на каждые 4,5 кг прибавки веса систолическое артериальное давление увеличивается на 4,5 мм рт. ст. [34]. Ряд авторов указывают, что высокое АД у пациентов с ожирением ассоциируется с увеличением ударного объема и сердечного выброса при нормальном периферическом сопротивлении сосудов [35, 36]. В ряде работ показана тесная ассоциация ожирения с различными нарушениями углеводного обмена, включая СД 2 типа [37–39].

В недавно опубликованном исследовании 1118 пациентов с ИБС показано, что ожирение тесно взаимосвязано с большим количеством факторов сердечно-сосудистого риска, включая АГ, тяжелую дислипидемию и инсулинорезистентность [40]. В работе H.J. Buettner et al., выполненной на 1676 пациентах с ИМ, отмечена высокая распространенность АГ, СД и дислипидемии у пациентов с избыточной массой тела и ожирением [30].

Механизм, благодаря которому ожирение влияет на прогноз ИМ, неизвестен. В литературе имеются данные о том, что у пациентов с ожирением менее выражено снижение систолической функции ЛЖ после ИМ. C.F. Lundergan et al. [41] показали, что высокий ИМТ связан с сохранением систолической функции и лучшим 30-дневным прогнозом смертности у пациентов с ИМ.

Анализ эхокардиографических показателей у пациентов с ИМ выявил повышенные значения ФВЛЖ и УО в группе больных с ожирением, что аналогично результатам исследования Messerli et al., и подтверждает данные о том, что при ожирении увеличиваются общий объем крови и соответственно сердечный выброс [42]. Аналогичные результаты были получены и в других работах [44–46].

При этом по мере повышения объемов и давления при заполнении кровью отделов сердца у пациентов с ожирением достаточно часто увеличиваются размеры левых отделов сердца [47], что отмечено и в настоящем исследовании.

В исследовании G. Iacobellis et al., включавшем 75 пациентов с ожирением, но без АГ, нарушений углеводного обмена и дислипидемии, не отмечено каких-либо изменений в геометрии сердца, при этом выявлена высокая частота ДД миокарда ЛЖ [20].

В настоящем исследовании у больных с ИМ и ожирением при поступлении выявлена несколько бóльшая частота ДД ЛЖ, однако на 12-е сут число больных с ДД в группе с ожирением не становится больше, а профиль типов ДД у больных с ожирением перед выпиской более благоприятный. Для комплексной оценки феномена ожирения у пациентов с ИМ и ФВЛЖ >40% и его клинико-прогностической значимости требуется оценка не только госпитального этапа лечения, но и отдаленного периода наблюдения, что неоднократно подчеркивалось по поводу проведения госпитальных регистров ОКС [46–50].

Заключение

У пациентов с ожирением и ИМ с ФВЛЖ >40% не выявлено значимых отличий от пациентов без ожирения по частоте ДД ЛЖ и раннему клиническому прогнозу.

Литература

1. De Gonzalez A.B., Hartge P., Cerhan J.R., Flint A.J. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. The New England Journal of Medicine. 2010;363(23):2211–2219. DOI: 10.1056/NEJMoa1000367.
2. Peeters A., Barendregt J.J., Wilekens F. et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med. 20037;138(1):24-32.
3. Разина А.О., Ачкасов Е.Е., Руненко С.Д. Ожирение: современный взгляд на проблему. Ожирение и метаболизм. 2016;13(1):3–8. DOI: 10.14341/OMET201613-8. [Razina A.O., Achkasov E.E., Runenko S.D. Obesity: the modern approach to the problem. Obesity and metabolism. 2016;13(1):3-8. DOI: 10.14341/OMET201613-8 (in Russ.)].
4. Gailus S., Lugo A., Murisic B. Overweight and obesity in 16 European countries. Eur J Nutr. 2015;54(5):679-689. DOI: 10.1007/s00394-014-0746-4.
5. Hensrud D.D., Klein S. Extreme obesity: a new medical crisis in the United States. Mayo Clin Proc. 2006;81(10):5–10.
6. World Health Organization. Obesity and overweight. (Electronic resource). URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight (access date: 04.02.2019).
7. Dobbs R., Sawers C., Thompson F. Overcoming Obesity: An Initial Economic Analysis. McKinsey Global Institute; 2014.
8. Кузнецов Е. Статистика ожирения в России. (Электронный ресурс). URL: http://prometabolism.ru/?p=42#more-42 (дата обращения: 04.02.2019). [Kuznetsov E. Statistics of obesity in Russia. (Electronic resource). URL: http://prometabolism.ru/?p=42#more-42 (access date: 04.02.2019) (in Russ.)].
9. Баланова Ю.А., Концевая А.В., Шальнова С.А. и др. Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции по результатам исследования ЭССЕ-РФ. Профилактическая медицина. 2014;5:42-52. [Balanova J.A., Kontsevaya A.V., Shalnova S.A. et al. Prevalence of behavioral risk factors of cardiovascular diseases in the Russian population the research results of the ESSE-RF Preventive medicine. 2014;5:42-52 (in Russ.)].
10. Орлова Н.В., Чукаева И.И., Спирякина Я.Г. Влияние ожирения на течение воспалительных реакций у больных острым инфарктом миокарда. Вестник РГМУ. 2011;2:8–12. [Orlova N.V., Chukaeva I.I., Spiryakina Ya.G. Influence of obesity on the course of inflammatory reactions in patients with acute myocardial infarction. Bulletin of RSMU. 2011;2:8-12 (in Russ.)].
11. Shoelson S.E., Lee J., Goldfine A.B. Inflammation and insulin resistance. J Clin Invest. 2006;116(7):1793-1801. DOI: 10.1172/JCI29069.
12. Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D. et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med. 2002;347:305-313. DOI: 10.1056/NEJMoa020245.
13. Pichon T., Boeing H., Hoffmann C. et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N Engl J Med. 2008;359(20):2105-2120. DOI: 10.1056/NEJMoa0801891.
14. Bucholz E.M., Rathore S.S., Reid K.J. et al. Body mass index and mortality in acute myocardial infarction patients. Am J Med. 2012;125(8):796-803. DOI: 10.1016/j.amjmed.2012.01.018.
15. Wienbergen H., Gitt A., Juenger C. Impact of the body mass index on occurrence and outcome of acute ST-elevation myocardial infarction. Clin Res Cardiol. 2008;97(2):83–88. DOI: 10.1007/s00392-007-0585-x.
16. World Health Organization. BMI classification. (Electronic resource). URL: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (access date: 04.02.2019).
17. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: ВИДАР-М; 2016. [Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mitkov V.V. Practical guidance on ultrasound diagnostics. Moscow: VIDAR-M; 2016 (in Russ.)].
18. Какучая Т.Т. Тканевой допплер, деформация и скорость деформации миокарда в оценке функции миокарда — концептуальные технические основы и применение в клинике. Креативная кардиология. 2008;1:73–93. [Kakuchaya T.T. Tissue doppler, deformation and rate of myocardial deformation in the evaluation of myocardial function are conceptual technical bases and application in the clinic. Creative Cardiology. 2008;1:73-93 (in Russ.)].
19. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129–2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru