



РЕАДАПТАЦИЯ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПОСЛЕ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Петрова Е.Б., Митьковская Н.П.

Кафедра кардиологии и внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь



Сердечно-сосудистая патология вносит основной вклад в структуру инвалидизации и общей смертности в Европе и Республике Беларусь. Лидирующую позицию в группе кардиоваскулярного риска занимают пациенты с абдоминальным типом ожирения (АО) и метаболическим синдромом [Walldius G. et al, 2010; Chapman M.J. et al, 2011; Shah R.V. et al, 2013; Oliveira-Junior S.A. et al, 2014]. Во всем мире обсуждается более быстрое, чем у пациентов без избыточного веса снижение переносимости физической нагрузки, снижение качества и продолжительности жизни, разрабатываются способы и методы наиболее точной оценки реабилитационных возможностей данной категории лиц.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить влияние абдоминального ожирения на структурно-функциональные показатели сердечно-сосудистой системы, постинфарктную реадaptацию к физической нагрузке у пациентов с впервые индексированным крупноочаговым инфарктом миокарда.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Одним из ведущих показателей физической работоспособности является величина максимального потребления кислорода (МПК) - предельного количества кислорода, которое организм способен усвоить за 1 минуту при максимально возможной для него в течение трёх минут работе. С целью изучения влияния АО на величину МПК и реадaptацию к физической нагрузке пациентов, перенесших крупноочаговый ИМ, расчет МПК производился по модифицированной формуле В.Л. Карпмана - с поправкой на вес мышечной ткани, верифицированный методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (dual energy x-ray absorptiometry) с использованием программы композиционного анализа состава тела.

Модифицированная формула Карпмана: $МПКм = [(1,7 \times W \times 6) + 1240] / Рм$, где МПКм – величина максимального потребления кислорода, рассчитанная за минуту времени на кг. массы мышечной ткани, W-мощность последней ступени субмаксимального теста в ваттах, Рм - вес истинно мышечной ткани в кг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Согласно выбранному критерию включения (индексированный впервые крупноочаговый ИМ), обследован 91 пациент трудоспособного возраста: из них - 60 пациентов с АО, 31 - без АО. Характеристика обследованных групп представлена в таблице 1. Дизайн: проспективное, сравнительное исследование с периодом наблюдения 12 месяцев.

Таблица 1 – Характеристика обследованных групп

Показатель	ИМ с АО (n = 60)	ИМ без АО (n = 31)
Возраст, лет, Ме (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)
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 острый период ИМ статистически значимых различий по основным параметрам геометрии левого желудочка (ЛЖ) у пациентов обеих групп не было. Через 12 месяцев в группе с АО доля лиц, в зависимости от выраженности изменения геометрии ЛЖ (гипертрофии миокарда по данным ИММЛЖ в сочетании с $0,33 > ИОТСд > 0,45$ и ИС в диастолу более 0,8), имевших прогностически неблагоприятный дезадаптивный тип постинфарктного ремоделирования ЛЖ, была достоверно выше и составила 75,0% (n=39) против 9,7% (n=3) (F = 0,399; $p < 0,001$) (рисунок 1). В группе пациентов с АО через 12 месяцев после ИМ значение фракции выброса (ФВ) ЛЖ было ниже результата группы сравнения ($45,1 \pm 1,30\%$ против $58,9 \pm 1,66\%$) ($p < 0,001$). Внутригрупповой анализ годовой динамики ФВ ЛЖ продемонстрировал снижение сократительной способности миокарда у лиц с АО (рисунок 2). Статистически значимой динамики ФВ ЛЖ в группе без АО за 12 месяцев после ИМ получено не было (рисунок 3).

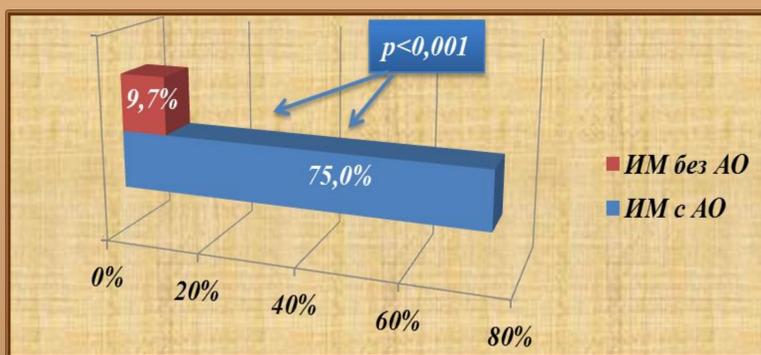


Рисунок 1 - Удельный вес лиц с дезадаптивным типом постинфарктного ремоделирования ЛЖ (через 12 месяцев ИМ)

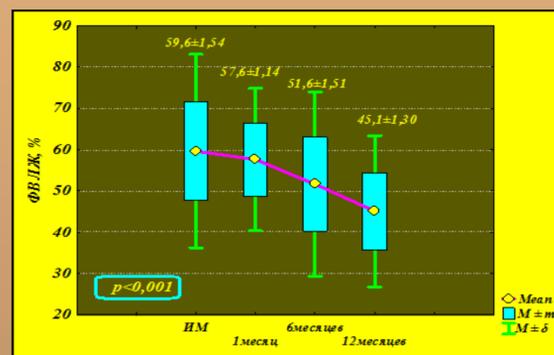


Рисунок 2 - Динамика фракции выброса ЛЖ за 12 месяцев постинфарктного наблюдения у лиц с АО



Рисунок 3 - Динамика фракции выброса ЛЖ за 12 месяцев постинфарктного наблюдения у лиц без АО

Динамика МПКм согласно модифицированной формуле В.Л. Карпмана у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО продемонстрировала снижение величины максимального потребления кислорода на килограмм работающей мышечной ткани с $33,2 (29,9-34,9)$ мл/мин/кг до $31,5 (30,5-32,2)$ мл/мин/кг через 12 месяцев наблюдения (T = 17,0; $p < 0,05$), что отражало более низкий постинфарктный реабилитационный потенциал (рисунок 4). У лиц с постинфарктным кардиосклерозом без АО прирост за 12 месяцев МПКм с $37,0 (32,5-39,5)$ мл/мин/кг до $45,1 (36,5-48,8)$ мл/мин/кг (T = 5,0; $p < 0,01$) свидетельствовали в пользу успешной постинфарктной реадaptации к физической нагрузке данной категории лиц.

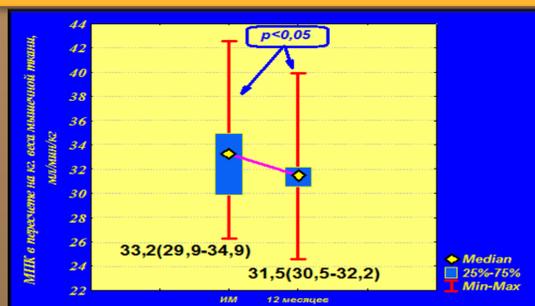


Рисунок 4 - Динамика за 12 месяцев величины МПКм у пациентов с ИМ и АО

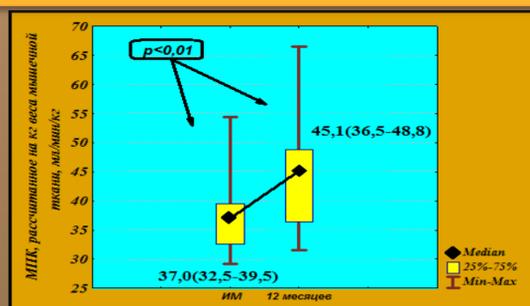


Рисунок 5 - Динамика за 12 месяцев уровня МПКм у пациентов после ИМ без АО

ВЫВОДЫ:

Абдоминальное ожирение ассоциировано с развитием в течение 12 месяцев постинфарктного периода прогностически неблагоприятного ремоделирования левого желудочка по дезадаптивному типу, сопровождающегося более выраженными нарушениями систолической функции левого желудочка и снижением реадaptации к физической нагрузке.