

Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Аннотация. В XXI в. проблема хронической сердечной недостаточности (ХСН) приобрела глобальный социально-экономический характер. Ассоциированные с ней заболевания сердечно-сосудистой системы, часто протекающие на фоне метаболических нарушений, вносят основной вклад в структуру инвалидизации и общей смертности в Европе и Республике Беларусь. Одним из аспектов, влияющих на продолжительность и сохранение качества жизни после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ), является структурно-функциональное состояние левого желудочка (ЛЖ).

Цель исследования – оценить влияние абдоминального ожирения (АО) на структурно-функциональные характеристики ЛЖ у пациентов с острым крупноочаговым ИМ, формирование постинфарктного ремоделирования ЛЖ по дезадаптивному типу, развитие ХСН.

Обследован 91 пациент в возрасте от 40 до 63 лет с острым крупноочаговым ИМ: 75 (82,4 %) мужчин, 16 (17,6 %) женщин. Из них на основании антропометрических данных в состав основной группы отобрано 60 лиц с АО, в группу сравнения – 31 пациент без АО. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО через 12 мес. наблюдения доля лиц с формированием дезадаптивного типа ремоделирования ЛЖ составила 75,0 % против 9,7 % в группе пациентов без АО ($F = 0,399$; $p < 0,001$). Формирование в постинфарктном периоде через 12 мес. наблюдения дезадаптивного типа ремоделирования ЛЖ у лиц с АО сопровождалось толерантностью к физической нагрузке по результатам велоэргометрического теста и теста с 6-минутной ходьбой, увеличением функционального класса ХСН; через 36 мес. – увеличением доли умерших от сердечно-сосудистых причин.

Ключевые слова: постинфарктный кардиосклероз, абдоминальное ожирение, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, ремоделирование миокарда, толерантность к физической нагрузке

Для цитирования: Митьковская, Н. П. Абдоминальное ожирение в формировании хронической сердечной недостаточности после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова // Вес. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. мед. наук. – 2017. – №4. – С. 86–92.

N. P. Mitkovskaya, E. B. Petrova

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

ABDOMINAL OBESITY IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

Abstract. In XXI century the problem of chronic heart failure (CHF) acquired a global socio-economic character. The cardiovascular diseases leading to the development of CHF often occur on the background of metabolic disorders, make a major contribution to the structure of disability and overall mortality in Europe and the Republic of Belarus. One of the conditions that determine a duration and quality of life after myocardial infarction (MI) is concerned with the structural and functional characteristics of the left ventricular (LV).

The objective of the present research was to estimate the influence of abdominal obesity (AO) on some structural and functional characteristics of LV, as well as the development of maladaptive-type LV remodeling and the progression of chronic heart failure in patients after MI.

We examined 91 patient aged from 40 to 63 after MI: 82.4 % – men, 17.6 % – women. Sixty patients with postinfarction cardiosclerosis and AO were included into one group, 31 patients without AO – into another group. After 12 months of follow-up, the proportion of patients with postinfarction cardiosclerosis and AO who developed maladaptive prognostically unfavorable types of postinfarction LV remodeling made up 75.0 % vs. 9.7 % of patients without AO ($F = 0.399$; $p < 0.001$). The development of the maladaptive type of postinfarction LV remodeling after 12 months was accompanied by a decrease in myocardial LV contractility, low exercise tolerance as a result of cycloergometric exercise and a six-minute walking test, as well as by an increase in the functional class of CHF and in the number of the deceased among the patients with obesity.

Keywords: postinfarction cardiosclerosis, abdominal obesity, myocardial infarction, heart failure, myocardial remodeling, exercise capacity

For citation: Mitkovskaya N. P., Petrova E. B. Abdominal obesity in the development of chronic heart failure after myocardial infarction. *Vestsi Natsyyanal' nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2017, no. 4, pp. 86–92 (in Russian).

Введение. В XXI в. проблема хронической сердечной недостаточности (ХСН) приобрела глобальный социально-экономический характер. Актуальность ее обусловлена прогрессирующим за последние 10–15 лет увеличением числа пациентов с ХСН, ростом числа госпитализаций (в том числе повторных), инвалидизацией и высокой смертностью данной категории лиц. В развитых странах сердечная недостаточность наблюдается примерно у 1–2 % взрослой популяции. У лиц старше 55 лет риск развития сердечной недостаточности в течение оставшейся жизни составляет более 33 % у мужчин и 28 % у женщин. В экономически развитых странах среди лиц старше 75 лет ХСН выявляется более чем у 10 % населения. В течение года умирает около 17 % госпитализированных в стационар и более 7 % амбулаторных пациентов, страдающих ХСН, а в структуре смертности преобладают лица с ее прогрессирующим течением. Частые госпитализации, ранняя инвалидизация и смертность населения, дополнительные затраты здравоохранения на лечение вследствие прогрессирования ХСН ставят сердечную недостаточность в ряд пока не решенных глобальных социально-экономических проблем [1].

Ассоциированные с ХСН заболевания сердечно-сосудистой системы, часто протекающие на фоне метаболических нарушений, вносят основной вклад в структуру инвалидизации и общей смертности в Европе и Республике Беларусь. Одним из аспектов, влияющих на продолжительность и сохранение качества жизни после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ), считается структурно-функциональное состояние левого желудочка (ЛЖ). Морфологическим субстратом постинфарктного изменения ЛЖ являются происходящие на всех уровнях структурной организации сердца процессы, ассоциированные с его дилатацией, изменением формы и толщины стенок. Постинфарктное ремоделирование ЛЖ у большинства пациентов должно носить компенсаторный характер и быть направлено на поддержание сердечного выброса. Данные преобразования в ряде случаев приобретают декомпенсированную направленность и являются ключевым моментом в патогенезе ишемической кардиомиопатии, развитии и быстром прогрессировании ХСН [2–4].

Цель исследования – оценить влияние абдоминального ожирения (АО) на структурно-функциональные характеристики левого желудочка у пациентов с острым крупноочаговым инфарктом миокарда, формирование постинфарктного ремоделирования левого желудочка по дезадаптивному типу, развитие хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы исследования. Согласно выбранному критерию включения (индексированный впервые крупноочаговый ИМ), участниками проспективного, динамического, сравнительного исследования стал 91 пациент в возрасте от 40 до 63 лет. Распределение лиц по полу было следующим: 82,4 % ($n = 75$) составили мужчины, 17,6 % ($n = 16$) – женщины. Наблюдение за пациентами осуществлялось на протяжении 3 лет.

При формировании групп наблюдения были проанализированы амбулаторные карты и стационарные истории болезни пациентов, собраны анамнестические данные, проведен клинический осмотр, выполнены антропометрические измерения, запись ЭКГ покоя, эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ) и лабораторные тесты.

Диагностику крупноочагового ИМ проводили согласно разработанным в 2000 г. экспертами Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской коллегии кардиологов (ACC) критериям, включающим типичную динамику повышения и снижения концентрации биохимических маркеров некроза миокарда (Тропонина и/или КФК-МВ) в сочетании с клинической составляющей острой ишемии миокарда, если исходные данные или изменения ЭКГ в динамике включали формирование патологических зубцов Q [5]. Критериями исключения пациентов из исследования были: патологически измененные на момент включения в исследование размеры ЛЖ по данным Эхо-КГ; некоронарогенные заболевания миокарда; врожденные и приобретенные клапанные пороки сердца; перенесенное в прошлом или выполненное в процессе наблюдения кардиохирургическое или интервенционное вмешательство; применение имплантируемых антиаритмических устройств, обеспечивающих постоянную электрокардиостимуляцию; наличие некорректируемой медикаментозной тахиаритмии; ИМ в анамнезе; заболевания верхних и нижних

дыхательных путей, сопровождающиеся гиповентиляцией; прогрессирующие заболевания печени и почек; онкологическая патология; инвалидизирующая психиатрическая патология; употребление психоактивных веществ.

С учетом основных антропометрических критериев (вес, рост, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), отношение ОТ/ОБ) проведена диагностика абдоминального типа ожирения обследуемых, по результатам которой получены следующие показатели: у мужчин – ИМТ > 30,0 кг/м², ОТ > 94 см, ОТ/ОБ > 0,9; у женщин – ИМТ > 30,0 кг/м², ОТ > 80 см, ОТ/ОБ > 0,85 [6, 7]. В состав основной группы вошли 60 пациентов (48 мужчин и 12 женщин) с постинфарктным кардиосклерозом и АО, в группу сравнения – 31 пациент (27 мужчин и 4 женщины) без избыточного веса и АО.

Сформированные группы были сопоставимы по локализации зоны инфаркта, реперфузионной тактике, медикаментозной терапии в постинфарктном периоде. Все включенные в настоящее исследование лица получали комплексную медикаментозную терапию согласно протоколу ведения пациентов, перенесших ИМ, включающую антитромботические средства (нефракционированный гепарин или низкомолекулярные гепарины – эноксапарин или фондапаринукс) на стационарном этапе ведения в острый период ИМ, антитромбоцитарную терапию (двойную антиагрегантную схему комбинации аспирина и клопидогреля), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), β -блокаторы, статины. Введение наркотических анальгетиков выполнялось при наличии показаний и по времени ограничивалось первыми сутками ИМ.

В качестве ключевых точек динамического наблюдения были выбраны: острый период ИМ (10 \pm 2 дня), 1-й (30 \pm 2 дня), 6-й (180 \pm 2 дня) и 12-й (364 \pm 2 дня) месяцы постинфарктного кардиосклероза. Дополнительно для выявления повторных коронарных событий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом через 36 мес. от начала заболевания были собраны сведения о состоянии здоровья.

Эхо-КГ пациентам обеих групп 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. Ремоделирование ЛЖ на момент рандомизации рассматривалось как критерий исключения для лиц обеих групп. Для определения функционального класса ХСН согласно классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) и оценки толерантности к физической нагрузке использовали тест с 6-минутной ходьбой. Реадаптацию к физической нагрузке оценивали в динамике по критерию минимального достоверного улучшения результата – увеличения пройденной в течение 6 мин дистанции на 70 м по сравнению с исходными данными, полученными на 10-й (\pm 2) день ИМ. Концентрацию предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и лептина определяли на 30-й (\pm 2) день постинфарктного периода *in vitro* методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы DRG International, Inc. (США) [7–10]. Обработку полученных данных осуществляли с помощью статистических пакетов программ Excel и Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., США). Полученные данные интерпретировали как достоверные, а различия между показателями считали значимыми при величине безошибочного прогноза, равной 95 % и более ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Через 36 мес. после ИМ в группе лиц с АО доля умерших от сердечно-сосудистых причин составила 15 % ($n = 9$), в группе лиц без АО эпизодов смерти не зарегистрировано ($F = 0,057$; $p < 0,05$). Из имевших место случаев смерти пациентов 2,2 % ($n = 2$) умерли в течение первого года после ИМ. В структуре кардиоваскулярной смертности за 36 мес. постинфарктного наблюдения преобладала доля лиц с декомпенсацией ХСН – 77,8 % ($n = 7$) случаев, с острой коронарной недостаточностью – 22,2 % ($n = 2$) ($p < 0,05$).

Содержание лептина в группе пациентов с АО превышала соответствующие значения в группе лиц без АО – 12,0 (8,2–25,8) нг/мл против 3,2 (2,0–5,2) нг/мл ($U = 40,0$; $p < 0,001$), а доля лиц с гиперлептинемией составила 100 % ($n = 50$) против 20 % ($n = 6$) ($F = 0,7$; $p < 0,001$) соответственно. В группе пациентов с АО уровень NT-proBNP составил 151,5 (128,0–201,0) нг/л против 121,5 (115,0–131,0) нг/л в группе лиц без АО ($U = 188,0$; $p < 0,001$), а доля лиц с концентрацией пептида более 125 нг/л – 76,7 % ($n = 23$) против 26,7 % ($n = 8$) ($\chi^2 = 15,0$; $p < 0,001$).

Значимых межгрупповых эхокардиографических различий в острый период ИМ получено не было. Несмотря на наблюдавшиеся в течение года постинфарктного периода у пациентов обеих групп изменения геометрических параметров ЛЖ, в группе лиц с АО абсолютный прирост ряда эхокардиографических характеристик ЛЖ был выше, а ремоделирование приобрело патологическую направленность. Через 12 мес. после ИМ наблюдалась бóльшая выраженность процессов дилатации ЛЖ у пациентов с АО согласно величинам конечного систолического и диастолического индексов ($41,2 \pm 1,47$ мл/м² против $29,2 \pm 2,56$ мл/м² и $74,7 \pm 1,94$ мл/м² против $66,0 \pm 2,48$ мл/м²; $p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно), индекса массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ) ($149,8 \pm 3,13$ г/м² против $132,4 \pm 2,4$ г/м²; $p < 0,01$), индекса сферичности в диастолу (ИСд) ($0,86 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$; $p < 0,001$).

Межгрупповой анализ одной из ведущих геометрических характеристик формы ЛЖ [11] – ИСд продемонстрировал в группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО статистически значимо более высокие значения через 1, 6 и 12 мес. наблюдения ($p < 0,001$): $0,77 \pm 0,01$ против $0,72 \pm 0,01$; $0,82 \pm 0,01$ против $0,74 \pm 0,01$ и $0,86 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$ в группе сравнения соответственно. Анализ годовой динамики выявил статистически значимую тенденцию роста 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. Вместе с тем 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, $p < 0,001$) (рис. 1).

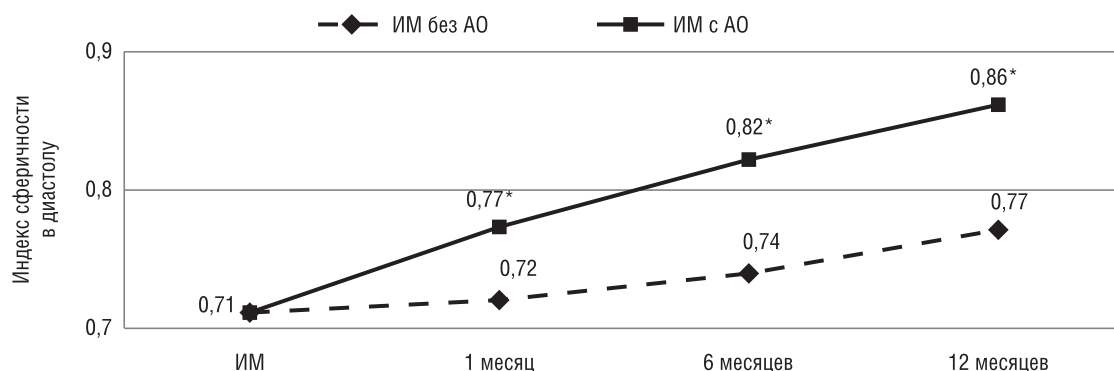


Рис. 1. Индекс сферичности в диастолу у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. * – достоверность различия показателей ($p < 0,001$) при сравнении с группой пациентов с ИМ без АО

Fig. 1. Diastole sphericity index of patients with postinfarction cardiosclerosis. * – index difference reliability ($p < 0,001$) in comparison to the group of patients with IM without AO

В зависимости от выраженности изменения геометрии ЛЖ (наличие двух или трех патологических критериев ремоделирования – гипертрофии миокарда по данным ИММ ЛЖ, индекса относительной толщины стенок левого желудочка в диастолу менее 0,33 или более 0,45 и ИСд более 0,8) диагностировали прогностически неблагоприятный дезадаптивный тип постинфарктного ремоделирования ЛЖ [11], ассоциированного, по данным литературы, со снижением сократительной способности миокарда, качества и продолжительности жизни пациентов. Удельный вес лиц с формированием дезадаптивного типа постинфарктного ремоделирования ЛЖ в группе пациентов с АО составил 75,0 % ($n = 39$) против 9,7 % ($n = 3$) в группе лиц без АО ($F = 0,399$; $p < 0,001$) (рис. 2).

В группе пациентов с АО в сравнении с лицами без АО через 6 и 12 мес. постинфарктного периода значения показателей фракции выброса (ФВ) ЛЖ были ниже ($51,6 \pm 1,51$ % 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). У пациентов с АО удельный вес лиц с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ < 50 %) через 12 мес. наблюдения превышал аналогичный показатель в группе без АО и составил 78,8 % ($n = 41$) против 19,4 % ($n = 6$) ($\chi^2 = 28,0$; $p < 0,001$).

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

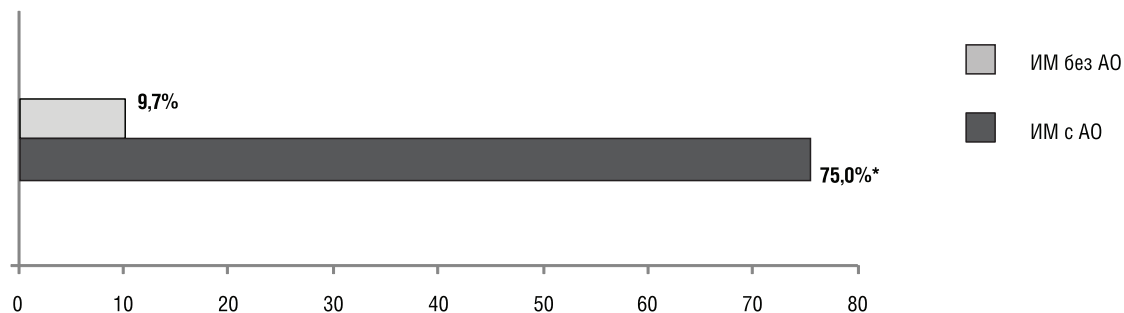


Рис. 2. Удельный вес лиц с дезадаптивным типом ремоделирования ЛЖ через 12 мес. после ИМ. * – достоверность различия показателей ($p < 0,001$) при сравнении с группой пациентов с ИМ без АО

Fig. 2. Proportion of persons with desadaptive-type LR remodeling in 12 months after IM. * – index difference reliability ($p < 0.001$) in comparison to the group of patients with IM without AO

Сравнительный межгрупповой анализ показателя, отражающего зависимость систолической функции ЛЖ от его формы (интегральный систолический индекс ремоделирования – ИСИР), продемонстрировал у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и АО через 6 и 12 мес. наблюдения значимо более низкие значения ($64,1 \pm 2,98$ против $78,8 \pm 2,89$ и $66,5 \pm 2,98$ против $76,7 \pm 2,95$; $p < 0,001$ и $p < 0,05$ соответственно). Сравнительный внутригрупповой анализ ИСИР за 12 мес. постинфарктного периода выявил статистически значимую тенденцию к снижению данного показателя у пациентов с АО (с $84,1 \pm 2,37$ до $76,0 \pm 1,81$; $64,1 \pm 2,98$ и $66,5 \pm 2,98$ ($\chi^2 = 43,5$; $p < 0,001$), а показатель отрицательного прироста составил $-28,7$ ($-43,3 \dots -17,0$). В группе лиц без АО за 12 мес. снижение указанного показателя было недостоверным.

Через 12 мес. после ИМ у пациентов с АО, согласно классификации NYHA, преобладал ФК III: $59,6\%$ ($n = 31$) против $6,4\%$ ($n = 2$) у лиц без АО ($F = 0,180$; $p < 0,001$). В группе пациентов без АО преобладали I и II ФК сердечной недостаточности по NYHA: $9,7\%$ ($n = 3$) против $0,0\%$ ($n = 0$) ($F = 0,063$; $p < 0,05$) и $83,9\%$ ($n = 26$) против $40,4\%$ ($n = 21$) со II ($\chi^2 = 14,95$; $p < 0,001$) у лиц с АО.

В группе без АО был выше удельный вес лиц, продемонстрировавших при выполнении теста с 6-минутной ходьбой прирост толерантности к физической нагрузке через 1, 6 и 12 мес. после ИМ: $64,5\%$ ($n = 20$) против $23,3\%$ ($n = 14$) ($\chi^2 = 14,8$; $p < 0,001$), $83,9\%$ ($n = 26$) против $35,1\%$ ($n = 20$) ($\chi^2 = 19,2$; $p < 0,001$) и $87,1\%$ ($n = 27$) против $50,0\%$ ($n = 26$) ($\chi^2 = 11,6$; $p < 0,001$) пациентов с АО соответственно (рис. 3).

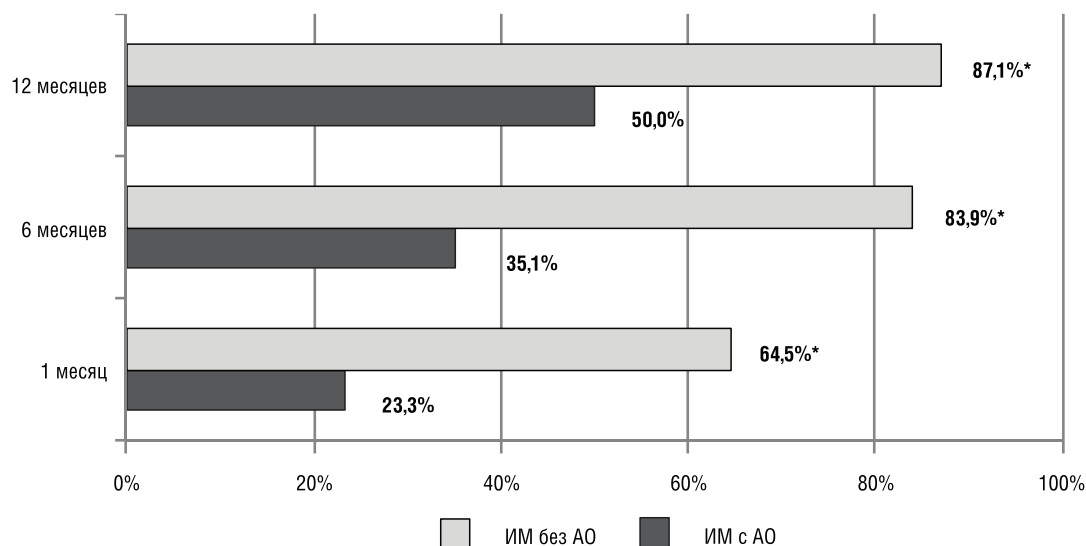


Рис. 3. Доля лиц, продемонстрировавших в постинфарктном периоде прирост толерантности к физической нагрузке при выполнении теста с 6-минутной ходьбой. * – достоверность различия показателей ($p < 0,001$) при сравнении с группой пациентов с ИМ и АО

Fig. 3. Proportion of persons who demonstrated an increase in tolerance to physical exercises during the postinfarction period in a 6 min walking test. * – index difference reliability ($p < 0001$) in comparison to the group of patients with IM and AO

Выявлены прямая, средней силы связь между ИМТ и ремоделированием ЛЖ по дезадаптивному типу ($r = 0,45$; $p < 0,001$); обратная, средней силы связь между ИМТ и ФВ ЛЖ ($r = -0,36$; $p < 0,001$) через 12 мес. после ИМ; обратная, средней силы связь между полученными через 12 мес. после ИМ данными теста с 6-минутной ходьбой и формированием патологического ремоделирования ЛЖ ($r = -0,48$; $p < 0,001$), ФВ ЛЖ ($r = -0,50$; $p < 0,001$); прямая, средней силы связь между содержанием лептина и уровнем NT-proBNP ($r = 0,53$; $p < 0,001$). Установлена прямая, средней силы связь между NT-proBNP и развитием через 12 мес. после ИМ ремоделирования ЛЖ по дезадаптивному типу ($r = 0,42$; $p < 0,01$), смертью от кардиологических причин в течение ближайших 3 лет ($r = 0,43$; $p < 0,001$).

Заключение. У лиц с абдоминальным ожирением в сравнении с пациентами без абдоминального ожирения через 12 мес. после перенесенного острого крупноочагового инфаркта миокарда преобладал дезадаптивный тип ремоделирования левого желудочка, ассоциированный с нарушением его систолической функции, низкой переносимостью физической нагрузки, развитием высокого функционального класса хронической сердечной недостаточности; через 36 мес. отмечалось увеличение доли умерших от декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Лопатин, Ю. М. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 // Рос. кардиол. журн. – 2017. – № 1. – С. 7–81.
2. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: некоторые патогенетические аспекты / Е. Б. Петрова [и др.] // Воен. медицина. – 2015. – № 1. – С. 116–122.
3. Tilg, H. Role of adiponectin and PBEF/visfatin as regulators of inflammation: involvement in obesity-associated diseases / H. Tilg, A. R. Moschen // Clin. Sci. (Lond.). – 2008. – Vol. 114, N 4. – P. 275–288.
4. Постинфарктный кардиосклероз на фоне висцерального типа ожирения / Е. Б. Петрова [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2015. – № 3. – С. 46–66.
5. Диагностика и лечение острых коронарных синдромов с подъемом и без подъема сегмента ST на ЭКГ : нац. рек. / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Респ. науч.-практ. центр «Кардиология», Белорус. науч. о-во кардиологов ; рабочая группа по подгот. рек. : Л. З. Полонецкий, В. П. Подпалов, И. В. Корнелиук, В. В. Мирончик, В. В. Стельмашонок, О. Л. Полонецкий. – Минск, 2010. – 64 с.
6. Prevention of overweight/obesity as a strategy to optimize cardiovascular health / M. A. Cornier [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 124, N 7. – P. 840–850.
7. Митьковская, Н. П. Секреторная активность жировой ткани при поражении коронарных артерий у лиц с метаболическим синдромом / Н. П. Митьковская, Е. А. Григоренко, Л. В. Картун // Мед. журн. – 2008. – № 4. – С. 43–46.
8. Kershaw, E. E. Adipose tissue as an endocrine organ / E. E. Kershaw, J. S. Flier // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89, N 6. – P. 2548–2556.
9. Relation of Increased Leptin Concentrations to History of Myocardial Infarction and Stroke in the United States Population / J. Sierra-Johnson [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2007. – Vol. 100, N 2. – P. 234–239.
10. 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 / A. Luchner [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2012. – Vol. 14, N 3. – P. 259–267.
11. Оценка ремоделирования левого желудочка : учеб. пособие для врачей / Л. А. Бокерия [и др.] / Науч. центр серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева Рос. акад. мед. наук ; Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т. – М. : Науч. центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Рос. акад. мед. наук, 2009. – 36 с.

References

1. Lopatin Yu. M. The recommendations of the ESC for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal* [Russian Journal of Cardiology], 2017, no. 1, pp. 7–81 (in Russian). DOI: 10.15829/1560-4071-2017-1-7-81
2. Petrova E. B., Statkevich T. V., Ponomarenko I. N., Mitkovskaya N. P. Left ventricular remodeling due to myocardial infarction: some pathogenetic aspects. *Voennaya meditsina* [Military Medicine], 2015, no. 1, pp. 116–122 (in Russian).
3. Tilg H., Moschen A. R. Role of adiponectin and PBEF/visfatin as regulators of inflammation: involvement in obesity-associated diseases. *Clinical Science*, 2008, vol. 114, no. 4, pp. 275–288. DOI: 10.1042/CS20070196
4. Petrova E. B., Mit'kovskaya N. P., Statkevich T. V., Kartun L. V. Myocardial infarction on a background of visceral fat type obesity. *Kardiologiya v Belarusi* [Cardiology in Belarus], 2015, no. 3, pp. 46–66 (in Russian).
5. Polonetskii L. Z., Podpalov V. P., Korneliuk I. V., Mironchik V. V., Stel'mashonok V. V., Polonetskii O. L. *Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes with ascent and without lift in ST segment on ECG: national recommendations*. Minsk, 2010. 64 p. (in Russian).

6. Cornier M. A., Marshall J. A., Hill J. O., Maahs D. M., Eckel R. H. Prevention of overweight/obesity as a strategy to optimize cardiovascular health. *Circulation*, 2011, vol. 124, no. 7, pp. 840–850. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.968461
7. Mit'kovskaya N. P., Grigorenko E. A., Kartun L. V. The secretory activity of adipose tissue in the coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. *Meditsinskii zhurnal* [Medical Journal], 2008, no. 4, pp. 43–46 (in Russian).
8. Kershaw E. E., Flier J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2004, vol. 89, no. 6, pp. 2548–2556. DOI: 10.1210/jc.2004–0395
9. Sierra-Johnson J., Romero-Corral A., Lopez-Jimenez F., Gami A. S., Sert Kuniyoshi F. H., Wolk R., Somers V. K. Relation of increased leptin concentrations to history of myocardial infarction and stroke in the united states population. *American Journal of Cardiology*, 2007, vol. 100, no. 2, pp. 234–239. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.02.088
10. Luchner A., Möckel M., Spanuth E., Möcks J., Peetz D., Baum H., Spes C., Wrede C.E., Vollert J., Müller R., Katus H., Giannitsis E. 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*, 2012, vol. 14, no. 3, pp. 259–267. DOI: 10.1093/eurjhf/hfr171
11. Bokeriia L. A., Bokeriia O. L., Averina I. I., Berseneva M. I. *Assessment of left ventricular remodeling: a textbook for doctors*. Moscow, Nauchnyi tsentr serdechno-sosudistoi khirurgii imeni A. N. Bakuleva Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk Publ., 2009. 36 p. (in Russian).

Информация об авторах

Митковская Наталья Павловна – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru.

Петрова Екатерина Борисовна – канд. мед. наук, ассистент. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: Katrin.sk-81@tut.by.

Information about the authors

Natalia P. Mitkovskaya – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhynskiy Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru.

Ekaterina B. Petrova – Ph. D. (Med.), Assistant. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhynskiy Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: Katrin.sk-81@tut.by.