

УДК 616.127-005.8-092:616-056.52  
DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2021.6.719>

# Предикторна цінність ожиріння у хворих з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

О.В. Петюніна, М.П. Копиця, А.В. Кобець

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

**Мета роботи** – визначити предиктори патологічного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) в пацієнтів після гострого інфаркту міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST за наявності ожиріння.

**Матеріали і методи.** У ретроспективне когортне дослідження було залучено 111 хворих із обстежених 202 пацієнтів, госпіталізованих у відділення інтенсивної терапії протягом періоду із січня 2018 р. до лютого 2021 р. У всіх 111 пацієнтів вдалося досягти відновлення кровоплину на рівні ТІМІ-3. Раннє кардіальне післяінфарктне патологічне ремоделювання ЛШ визначали за фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) < 50 % та/або відношенням  $E/e' \geq 13$ ; діастолічну дисфункцію ЛШ визначали як ФВЛШ  $\geq 50$  % та/або  $E/e' < 13$ . Ехокардіографію здійснювали впродовж стаціонарного етапу лікування пацієнта. Також визначали масу тіла, вміст жиру, коефіцієнт вісцерального жиру, вміст скелетних м'язів, добовий метаболізм, індекс маси тіла (ІМТ).

**Результати та обговорення.** Пацієнтів було розділено на дві групи – 49 пацієнтів з ожирінням (ІМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) та 62 – без ожиріння (ІМТ < 30 кг/м<sup>2</sup>). У пацієнтів з ГІМ досліджували прогностичне значення різних факторів щодо виникнення патологічного ремоделювання ЛШ залежно від наявності ожиріння. Патологічне ремоделювання оцінювали як систолічне – за зниженою ФВЛШ < 50 %, так і діастолічне – за показником  $E/e' < 13$ . Виявлено, що багатосудинне ушкодження має більше значення для розвитку ремоделювання ЛШ при ФВЛШ < 50 % незалежно від стану його діастолічної функції. Вісцеральний жир як ектопічна складова сприяє виникненню ремоделювання ЛШ, що обумовлено діастолічною дисфункцією.

**Висновок.** Предикторне значення рівня накопичення ектопічного вісцерального жиру має значення для прогнозування раннього ремоделювання, що асоційоване з ізольованою діастолічною дисфункцією у хворих з ГІМ.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, абдомінальне ожиріння, ремоделювання міокарда лівого шлуночка, прогноз.

Останніми роками абдомінальне ожиріння та надлишкова маса тіла набувають усе більшого значення як незалежні предиктори кардіоваскулярного ризику, які також асоціюються з виникненням цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, метаболічним синдромом, онкологічними захворюваннями [6, 37]. Але питання зв'язку цих факторів ризику з перебігом гострого інфаркту міокарда (ГІМ) усе ще суперечливе: у деяких дослідженнях виявлено певну асоціацію [23, 33, 35], інші демонструють незалежні взаємозв'язки [27]. L. Mehta та співавтори, J. Dhoot та співавтори

демонструють, що ризик смертності нижчий у пацієнтів з ожирінням та ГІМ, ніж у пацієнтів з нормальним індексом маси тіла (ІМТ) [8, 20]. Водночас S. Yusuf та співавтори показали, що абдомінальне ожиріння підвищує ризик виникнення ГІМ у пацієнтів обох статей [36]. У кількох дослідженнях обговорюється «парадокс ожиріння», коли пацієнти з ожирінням та надлишковою масою тіла за наявності серцевої недостатності (СН) мають дещо кращий віддалений прогноз на відміну від пацієнтів з нормальною масою тіла [10, 16]. Причина цього парадоксу остаточно не визначена,

Петюніна Ольга Вячеславівна, д. мед. н., ст. наук. співр.  
61039, м. Харків, просп. Любові Малої, 2а  
E-mail: o\_petyunina@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 6 жовтня 2021 р.

але є припущення, що не тільки акумуляція жирової тканини впливає на подальші події, а й пропорція скелетних м'язів – так звані fat-free mass, які мають додатковий метаболічний захисний ефект [19]. Ожиріння асоціюється з розвитком та прогресуванням атеросклерозу, що виник *de novo*, сприяє рекурентному перебігу атеросклерозу та формуванню рестенозу після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) шляхом різноманітних механізмів, таких як ендотеліальна дисфункція, запалення судин [28]. Таким чином, популяція з ожирінням має гірший прогноз, ніж інші [12].

Сучасні методи оцінювання ризику в пацієнтів з ГІМ, з одного боку, обумовлені недостатньою якістю проведеної процедури (товста шия, відтермінованість втручання, ранній атеросклероз, залучення біфуркацій, наявність уже встановленого стента тощо), що не дозволяє якісно лікувати пацієнта, а з іншого – коморбідним фоном. Існують докази того, що деякі коморбідні стани, а саме абдомінальне ожиріння, можуть впливати на результати лікування, вносити корективи в якість предикторних моделей [7]. Існують також патогенетичні фактори, які впливають і на ожиріння, і на виживаність пацієнтів. Насамперед, це мікросудинне запалення, яке погіршує прогноз як у хворих з ожирінням, так і з ГІМ [12, 30]. Підвищений вміст жирової тканини та інфільтрація макрофагами є прозапальними медіаторами, які сприяють розвитку неадекватної перфузії міокарда та, в подальшому, патологічному ремоделюванню серця і розвитку СН [1, 2, 3, 25, 26].

**Мета роботи** – визначити предиктори патологічного ремоделювання лівого шлуночка в пацієнтів після гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST за наявності ожиріння.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У ретроспективне когортне дослідження із обстежених 202 пацієнтів, госпіталізованих у відділення інтенсивної терапії ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» протягом періоду із січня 2018 р. до лютого 2021 р., до участі в дослідженні було залучено 111 хворих, які відповідали критеріям залучення (підтверджений ГІМ з елевацією сегмента ST, вік понад 18 років, підписана інформована згода на участь у дослідженні, відсутність протипоказань до тромболізу/ЧКВ) та не мали критеріїв виключення, таких як відома онкологічна патологія, тяжка супутня патологія (анемія, хронічне обструктивне захворювання легень (за класифікацією GOLD – C/D), бронхіальна астма, цироз печінки, хронічне захворювання нирок (швидкість клубочкової

фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв), клапанні вади серця, кровотеча). Раннє кардіальне післяінфарктне патологічне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) визначали за фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) < 50 % та/або відношенням  $E/e' \geq 13$ ; діастолічну дисфункцію ЛШ визначали як ФВЛШ  $\geq 50$  % та/або  $E/e' < 13$ .

Схему прийняття рішення про залучення в дослідження представлено на *рис. 1*.

Діагноз ГІМ з елевацією сегмента ST встановлено згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2017) [11] і наказом МОЗ України № 455 від 02.07.2014 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Реваскуляризацію міокарда шляхом стентування інфарктзалежної коронарної артерії проводили в Інституті загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України та переводили до дослідницького центру на 1-шу–3-тю добу після події.

Дослідження виконували згідно з положенням Гельсінської декларації [34], протокол дослідження узгоджено з комісією з питань етики та деонтології ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» (протокол № 6 від 30.05.2017 р.). Усі пацієнти підписали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Усім хворим було проведено первинне ЧКВ з імплантацією стента в інфарктзалежній коронарній артерії. У всіх 111 пацієнтів вдалося досягти відновлення кровоплину на рівні ТІМІ-3. Коронарну ангіографію проводили на апараті Integris Allura із застосуванням феморального або радіального доступів.

Гіперхолестеринемію діагностували згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з лікування дисліпідемій (2019) [17], артеріальну гіпертензію – згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування артеріальної гіпертензії (2018) [32], СН – згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування гострої і хронічної СН [18], ЦД – за рекомендаціями Асоціації фахівців з цукрового діабету, предіабету та серцево-судинних захворювань (2019) [5].

Ехокардіографію здійснювали впродовж стаціонарного етапу лікування пацієнта на апараті Toshiba Aplio 500 (модель TUS-A500). Оцінювали кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) об'єми лівого шлуночка, ФВЛШ за Сімпсоном, індекс об'єму лівого передсердя (ІОЛП).

Для визначення маси тіла користувалися підлоговими вагами OMRON BF511, також визнача-

ли вміст жиру, коефіцієнт вісцерального жиру, вміст скелетних м'язів, добовий метаболізм, індекс маси тіла (ІМТ).

Гломерулярну фільтрацію розраховували за формулою СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation) [29]. Кров для визначення рівня тропоніну I забирали перед ЧКВ та в наступні 6 і 12 год, визначали ферментативним методом – використовували пікові значення показника. Рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), глюкози натще визначали ферментативним методом. Усі загальноклінічні дослідження проводили при госпіталізації. Біохімічні дослідження виконували в лабораторії імунобіохімічних і молекулярно-генетичних досліджень ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України».

Статистичний аналіз проводили з використанням пакета програм Statistica 6.0 (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Постійні змінні представлені як середнє (M) та стандартне відхилення (SD) при нормальному розподілі або медіана і міжквартильний розмах в іншому разі. Для вивчення взаємовідносин між показниками використовували кореляції Спірмена. Використовували аналіз MANCOVA для порівняння трьох та більше варіанс за наявності можливих кофакторів. Відмінності вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ

Хворих було розділено на дві групи – 49 пацієнтів з ожирінням ( $\text{ІМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$ ) та 62 – без ожиріння ( $\text{ІМТ} < 30 \text{ кг/м}^2$ ). Їхні клінічні характеристики представлено в *табл. 1*.

Статистично значущі відмінності між двома групами виявлені за рівнем накопичення вісцерального жиру ( $p=0,003$ ) та вмістом тропоніну I ( $p=0,039$ ), які були вищими у групі пацієнтів з ожирінням (*див. табл. 1*). Частка жінок була статистично значущо вищою у групі хворих без ожиріння ( $p=0,038$ ). Рівні ЗХС та ХСЛПНЩ також були нижчими в групі без ожиріння ( $p=0,048$  та  $p=0,013$  відповідно).

У *табл. 2* показано статистично значущо більшу частку випадків ушкодження лівої коронарної артерії ( $p=0,001$ ), а також випадків багатосудинного ушкодження ( $p=0,024$ ) у групі пацієнтів з ожирінням.

У *табл. 3* наведено показники гемодинаміки та ускладнення гострого періоду в пацієнтів з ГІМ.

Кореляційний аналіз за ранговим критерієм Спірмена у групі з ожирінням показав статистично значущі асоціації показників ФВЛШ та КДО ЛШ ( $p=0,01$ ); глобальної деформації та локалізації інфаркту міокарда ( $p=0,02$ ), кількості ушкоджених судин ( $p=0,03$ ), показника діастолічної дисфункції ЛШ  $E/e'$  ( $p=0,03$ ); у групі без ожиріння – ФВЛШ із САТ ( $p=0,02$ ), КСО ЛШ ( $p=0,002$ ); глобальної деформації та локалізації інфаркту міокарда



Рис. 1. Схема прийняття рішення про залучення в дослідження.

Таблиця 1

**Клінічні характеристики пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST**

Показник	Загальна когорта (n=111)	ІМТ ≥ 30 кг/м <sup>2</sup> (n=49)	ІМТ < 30 кг/м <sup>2</sup> (n=62)	P, $\chi^2$
Вік, роки	59,43±10,03	58,33±9,50	60,27±10,43	0,219
Стать				
Чоловіки	96 (86,5 %)	46 (93,9 %)	50 (80,6 %)	0,038
Жінки	15 (13,5 %)	3 (6,1 %)	12 (19,4 %)	
Артеріальна гіпертензія	81 (73,0 %)	38 (77,6 %)	43 (69,4 %)	0,334
ЦД 2-го типу	27 (24,3 %)	11 (22,4 %)	16 (25,8 %)	0,682
Дисліпідемія	97 (87,4 %)	43 (87,8 %)	54 (87,1 %)	0,854
Куріння	70 (63,1 %)	28 (57,1 %)	42 (67,7 %)	0,251
Анамнез ІХС	46 (41,4 %)	19 (38,8 %)	27 (43,5 %)	0,612
Скелетні м'язи, %	32,06±1,92	32,07±2,23	32,05±1,89	0,966
Вміст жиру в організмі, %	28,72±6,02	31,46±7,40	27,42±5,16	0,153
Відношення жир/м'язи	0,91±0,22	1,00±0,29	0,86±0,18	0,199
Рівень накопичення вісцерального жиру, %	10,52±3,42	12,63±2,92	8,88±1,86	0,003
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,69±8,97	32,70±2,25	27,89±2,70	0,00001
Окружність талії, см				
Чоловіки	97,54±8,79	104,25±17,18	95,48±15,48	0,01
Жінки	87,22±9,53	89,56±11,24	84,36±7,48	0,004
ШКФ, мл/хв	78,16±29,36	82,60±37,58	72,25±13,78	0,536
Тропонін I, нг/мл	6,75 [2,53–10,87]	7,69 [2,58–11,75]	5,41 [3,12–9,28]	0,039
ЗХС, ммоль/л	4,60 [3,70–5,67]	5,25 [4,11–6,15]	4,82 [3,94–5,56]	0,048
ХСЛПНЩ, ммоль/л	2,69 [1,90–3,33]	3,03 [2,36–4,09]	2,72 [2,28–3,03]	0,013
ХСЛПВЩ, ммоль/л	1,06 [0,94–1,20]	1,04 [0,86–1,20]	1,05 [0,94–1,15]	0,435
ТГ, ммоль/л	1,59 [1,30–2,19]	1,70 [1,31–2,20]	1,80 [1,30–2,25]	0,584
<b>Лікування в гострий період</b>				
ІАПФ/АРА II	97 (87,4 %)	47 (95,99 %)	50 (80,6 %)	0,016
Бета-адреноблокатори	102 (91,9 %)	46 (93,9 %)	56 (90,3 %)	0,496
Тикагрелор/клопідогрель	102 (91,9 %)/9 (8,1 %)	45 (91,8 %)/4 (8,2 %)	57 (91,9 %)/5 (8,1 %)	0,625
Статини	111 (100 %)	49 (100 %)	62 (100 %)	
АМКР (переважно еплеренон)	26 (23,4 %)	14 (29,2 %)	12 (75,0 %)	0,255
Ацетилсаліцилова кислота	111 (100 %)	49 (100 %)	62 (100 %)	

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – у вигляді  $M \pm SD$  або медіана [міжквартильний розмах]. ІХС – ішемічна хвороба серця; ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту; АРА II – антагоністи рецепторів ангіотензину II; АМКР – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

Таблиця 2

**Ангіографічні характеристики пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST**

Показник	Загальна когорта (n=111)	ІМТ ≥ 30 кг/м <sup>2</sup> (n=49)	ІМТ < 30 кг/м <sup>2</sup> (n=62)	p, χ <sup>2</sup>
<b>Локалізація інфаркту міокарда</b>				
Передня	59 (53,2 %)	26 (53,1 %)	33 (53,2 %)	0,986
Задня	49 (44,1 %)	21 (42,9 %)	28 (45,2 %)	0,802
Інша	3 (2,7 %)	2 (4,1 %)	1 (1,6 %)	0,412
Кількість ушкоджених артерій	1,98±0,84	1,98±0,79	1,98±0,89	0,973
Кількість стенозів	3,03±1,97	3,09±2,15	2,98±1,85	0,793
Багатосудинні ушкодження	29 (26,1 %)	18 (36,7 %)	11 (17,7 %)	0,024
<b>Інфарктзалежна КА</b>				
Стовбур лівої КА	9 (8,1 %)	2 (4,1 %)	7 (11,3 %)	0,151
Передня низхідна КА	73 (65,8 %)	43 (87,8 %)	30 (48,4 %)	0,001
Права КА	45 (40,5 %)	18 (36,7 %)	27 (43,5 %)	0,470
Обвідна КА	33 (29,7 %)	15 (30,6 %)	18 (29,0 %)	0,857

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – у вигляді M±SD. КА – коронарна артерія.

Таблиця 3

**Показники гемодинаміки та ускладнення гострого періоду гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST**

Показник	Загальна когорта (n=111)	ІМТ ≥ 30 кг/м <sup>2</sup> (n=49)	ІМТ < 30 кг/м <sup>2</sup> (n=62)	p, χ <sup>2</sup>
САТ, мм рт. ст.	136,46±23,59	137,42±25,35	135,70±22,28	0,708
ДАТ, мм рт. ст.	82,64±12,03	83,13±14,01	82,25±10,28	0,709
ЧСС за 1 хв	73,99±12,69	75,10±13,69	73,10±11,87	0,417
КДО ЛШ, мл	126,54±26,21	129,04±30,17	124,26±22,77	0,300
КСО ЛШ, мл	62,67±18,93	64,27±22,44	61,22±15,82	0,363
ФВЛШ, %	48,72±7,47	48,98±7,52	48,56±7,54	0,800
Глобальна повздожжня деформація, %	-8,08±3,43	-7,84±2,67	-8,27±3,97	0,548
E/e'	13,95±3,84	14,02±4,28	13,91±3,60	0,169
ЮЛП, мл/м <sup>2</sup>	17,11±5,72	18,34±6,59	16,13±4,75	0,042
<b>Ускладнення госпітального періоду ГІМ</b>				
СН за Killip II–III	8 (7,2 %)	4 (8,2 %)	4 (6,5 %)	0,504
СН за Killip IV	2 (1,8 %)	0	2 (3,2 %)	0,310
Шлуночкова тахікардія	2 (1,8 %)	1 (2,0 %)	1 (1,6 %)	0,690

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – у вигляді M±SD. САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, ЧСС – частота скорочень серця.

Таблиця 4

**Кореляційні зв'язки показників фракції викиду лівого шлуночка та глобальної повздожньої деформації з клінічно значущими показниками**

Показник		R	P
<b>ІМТ <math>\geq</math> 30 кг/м<sup>2</sup></b>			
ФВЛШ	Частка жиру в організмі	-0,67	0,07
	Частка жиру/м'язи	0,67	0,07
	КДО ЛШ	-0,39	0,01
	ІОЛП	-0,26	0,07
Глобальна повздожжня деформація	Локалізація інфаркту	-0,36	0,02
	Багатосудинне ураження	-0,34	0,03
	Е/е'	0,48	0,03
<b>ІМТ &lt; 30 кг/м<sup>2</sup></b>			
ФВЛШ	Локалізація ГІМ	0,21	0,09
	Багатосудинне ураження	-0,22	0,08
	САТ	0,31	0,02
	ДАТ	0,22	0,08
	КСО ЛШ	-0,56	0,002
Глобальна повздожжня деформація	Локалізація ГІМ	-0,44	0,001
	ЗХС	0,53	0,002
	ХСЛПНЦ	0,54	0,003
	Частка жиру в організмі	0,60	0,03
	Співвідношення жир/м'язи	0,62	0,04
	Рівень накопичення вісцерального жиру	-0,81	0,001
	КСО ЛШ	0,33	0,02

( $p=0,001$ ), ЗХС ( $p=0,002$ ), ХСЛПНЦ ( $p=0,003$ ), частки жиру в організмі ( $p=0,03$ ), зі співвідношенням жир/м'язи ( $p=0,04$ ), рівнем накопичення вісцерального жиру ( $p=0,001$ ) та КСО ЛШ ( $p=0,02$ ) (табл. 4).

Ехокардіографічний показник – глобальна повздожжня деформація – мав слабкі кореляційні зв'язки в пацієнтів з ГІМ з ожирінням (ІМТ  $\geq$  30 кг/м<sup>2</sup>) з локалізацією інфаркту міокарда ( $r=-0,36$ ;  $p=0,02$ ; рис. 2), з ураженням коронарних артерій ( $r=-0,34$ ;  $p=0,03$ ; рис. 3) та кореляційні зв'язки середнього ступеня вираження в пацієнтів з ГІМ без ожиріння (ІМТ < 30 кг/м<sup>2</sup>) з рівнем ЗХС ( $r=0,53$ ;  $p=0,002$ ; рис. 4).

За допомогою лінійного кореляційного аналізу виявили можливі показники, які можуть бути значущими для формування ускладнень гострого

періоду інфаркту міокарда в пацієнтів з ожирінням та без ожиріння.

У подальшому було проведено багатофакторний аналіз коваріації MANCOVA (табл. 5), в якому залежною комбінованою змінною стала наявність патологічного ремоделювання ЛШ, а коваріантами – показники, що продемонстрували себе як статистично значущі.

Встановлено, що найбільш значущими предикторами патологічного ремоделювання ЛШ стали КДО ЛШ, ІОЛП, КСО ЛШ. Після корекції моделі за ІМТ виявилось, що локалізація ГІМ з елевацією сегмента ST ( $p=0,008$ ) та багатосудинне ураження ( $p=0,021$ ) відігравали важливу роль у розвитку раннього післяінфарктного ремоделювання міокарда ЛШ за ФВЛШ. Акумуляція вісцерального жиру ( $p=0,036$ ) та локалізація інфаркту

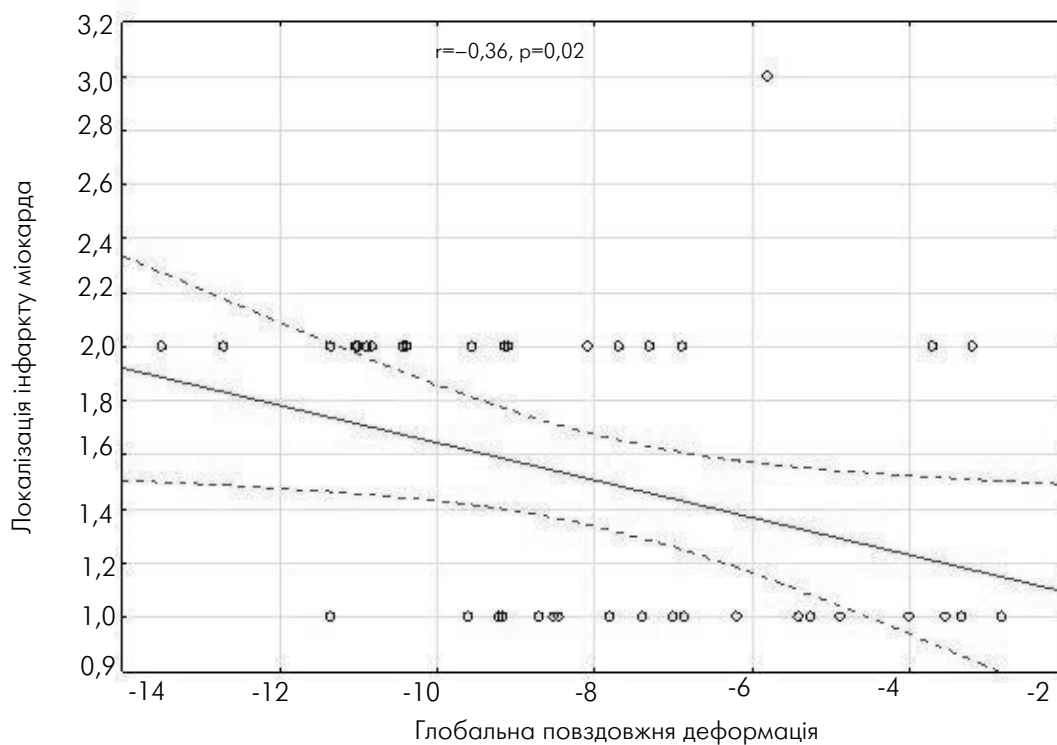


Рис. 2. Кореляційні зв'язки показника повздожньої деформації та локалізації інфаркту міокарда в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда й ожирінням.

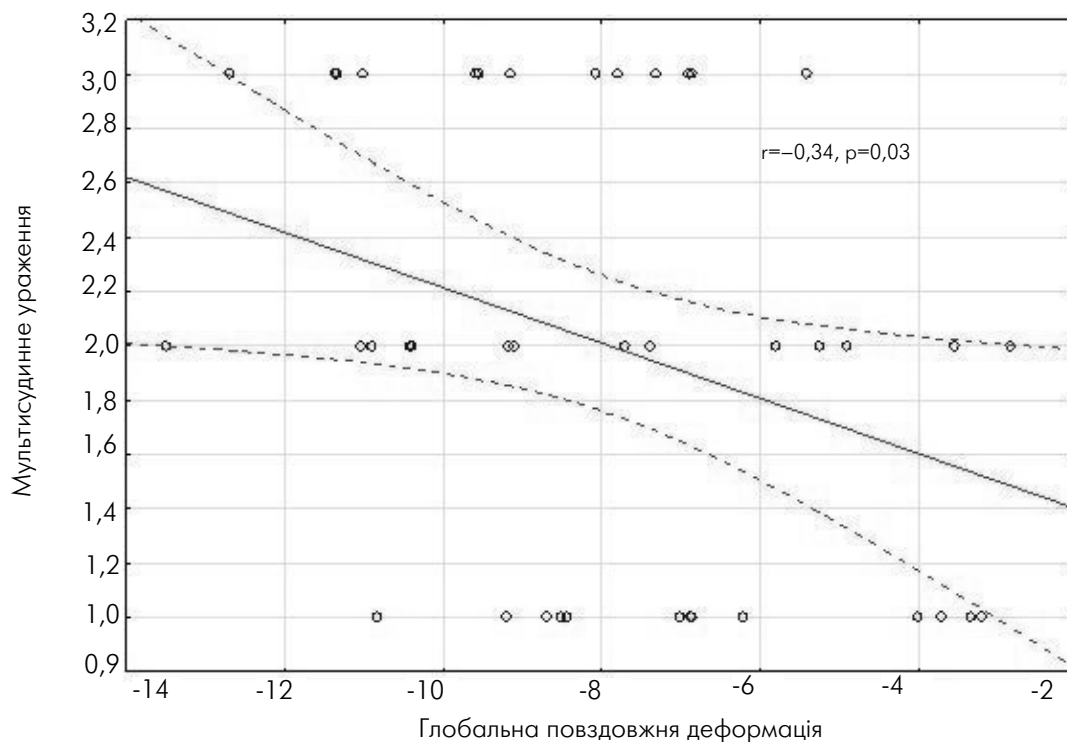


Рис. 3. Кореляційні зв'язки показника повздожньої деформації та багатосудинного ураження коронарних артерій у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда й ожирінням.

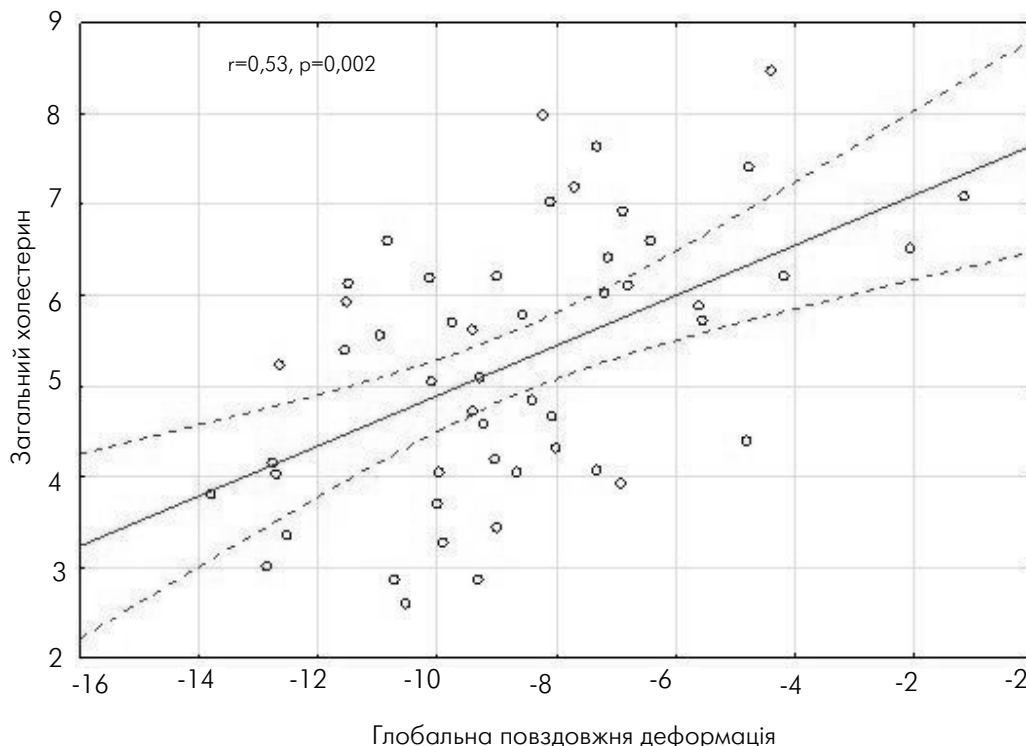


Рис. 4. Кореляційні зв'язки показника повздожньої деформації та рівня загального холестерину в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда без ожиріння.

міокарда ( $p=0,007$ ) стали єдиними предикторами ізольованої діастолічної дисфункції. Тобто рівень накопичення ектопічного вісцерального жиру має прогностичне значення для розвитку раннього ремоделювання міокарда ЛШ і асоціюється з його ізольованою діастолічною дисфункцією.

## ОБГОВОРЕННЯ

Ми досліджували прогностичне значення різних факторів щодо виникнення патологічного ремоделювання ЛШ, порівнювали їх у пацієнтів з ГІМ з ожирінням та без нього. Патологічне ремоделювання оцінювали як систолічне – за зниженою ФВЛШ  $< 50\%$ , так і діастолічне – за показником  $E/e' < 13$ . Виявлено, що багатосудинне ушкодження має більше значення для розвитку ремоделювання ЛШ при ФВЛШ  $< 50\%$  незалежно від стану його діастолічної функції. Вісцеральний жир як ектопічна складова сприяє виникненню ремоделювання ЛШ, що обумовлене діастолічною дисфункцією.

Пошук доступних показників для передбачення ускладнень ГІМ дозволив зупинитися на сучасній ефективній методиці оцінки глобальної та локальної кінетики і деформації міокарда, що є незалежним від ФВЛШ прогностичним фактором. У дослідженні F. Guerra та співавторів пока-

зано, що зниження глобальної деформації незалежно асоціювалося з підвищеним ризиком імплантації кардіовертера-дефібрилятора та шлуночкової тахікардії, яка вперше виникла, в пацієнтів зі структурними порушеннями серця [9]. J.H. Liu та співавтори показали, що глобальна деформація  $> -17,9\%$  асоціювалася з серцево-судинними подіями (гострий коронарний синдром, інсульт, госпіталізація з приводу СН та серцево-судинна смерть) та набувала додаткового прогностичного значення в пацієнтів із ЦД 2-го типу без попередніх серцево-судинних подій [15]. J.J. Park та співавтори вивчали показник повздожньої деформації в 4172 пацієнтів з гострою СН. Пацієнтів розділили на три групи за ступенем зниження ФВЛШ:  $< 40\%$ ,  $40-49\%$ ,  $> 50\%$  та також класифіковані за ступенем зниження деформації: слабо –  $< 12,6\%$ , помірно  $8,1-12,5\%$ , значно –  $< 8,0\%$ . Первинну кінцеву точку оцінювали до 5 років – використовували смертність від усіх причин. Виявили, що в пацієнтів з гострою СН повздожня деформація мала більше прогностичне значення, ніж ФВЛШ [24]. Повздожня деформація зазвичай знижена також у хворих із СН зі збереженою ФВЛШ та статистично значуще корелює з кінцевим діастолічним тиском у ЛШ, що підтверджує факт передбачення діастолічної дисфункції в ранній стадії захворювання [21].



Таблиця 5

**Багатофакторний коваріаційний аналіз наявності патологічного ремоделювання лівого шлуночка в гострий період інфаркту міокарда**

Некорегована модель					
	Сума квадратів	DF	Середній квадрат суми	F	P
Коефіцієнт B	30,750	1	30,750	1,847	0,182
Частка жиру в організмі	30,649	1	30,649	1,841	0,183
Частка м'язів в організмі	3,289	1	3,289	0,198	0,659
КДО ЛШ	643,482	1	643,482	38,661	<0,001
ЮЛП	154,246	1	154,246	9,267	0,004
Локалізація ПМ	1,423	1	1,423	0,0855	0,772
Багатосудинні ураження	2,590	1	2,590	0,156	0,696
САТ	0,178	1	0,178	0,0107	0,918
ДАТ	16,290	1	16,290	0,979	0,329
КСО ЛШ	1357,826	1	1357,826	81,580	<0,001
<b>Залежна змінна: ФВЛШ</b>					
<b>Модель корегована за ІМТ <math>\geq 30</math> кг/м<sup>2</sup></b>					
Корегована модель	2964,776	10	296,478	27,800	<0,001
Коефіцієнт B	9,066	1	9,066	0,850	0,361
Частка жиру в організмі	5,110	1	5,110	0,479	0,492
Частка м'язів в організмі	8,824	1	8,824	0,827	0,368
КДО ЛШ	1022,770	1	1022,770	95,902	<0,001
ЮЛП	0,679	1	0,679	0,0637	0,802
Локалізація ПМ	81,564	1	81,564	7,648	0,008
Багатосудинні ураження	60,501	1	60,501	5,673	0,021
САТ	0,188	1	0,188	0,0177	0,895
ДАТ	2,592	1	2,592	0,243	0,624
КСО ЛШ	2085,353	1	2085,353	195,538	<0,001
<b>Залежна змінна: ізольована діастолічна дисфункція</b>					
<b>Модель корегована за ІМТ <math>\geq 30</math> кг/м<sup>2</sup></b>					
Корегована модель	178,659	10	17,866	4,869	<0,001
Коефіцієнт B	15,476	1	15,476	4,218	0,047
Локалізація	29,554	1	29,554	8,055	0,007
Багатосудинні ураження	1,987	1	1,987	0,541	0,466
ЗХС	3,477	1	3,477	0,948	0,336
ХСЛПНЦ	6,728	1	6,728	1,834	0,184
Частка жиру в організмі	0,133	1	0,133	0,0362	0,850
Співвідношення жир/м'язи	0,512	1	0,512	0,140	0,711
Рівень накопичення вісцерального жиру	17,347	1	17,347	4,728	0,036
КСО ЛШ	11,830	1	11,830	3,224	0,081

У пацієнтів з ожирінням часто спостерігається саркопенія, тобто зниження вмісту м'язової тканини – частково її заміщає жирова. Для саркопенії характерна низька маса м'язів поряд зі зниженою функцією. Її досліджують за допомогою біоімпедансного аналізу, комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії, рентгенівської абсорбціометрії, які не завжди доступні та дорогі. Дослідницька команда на чолі з H.S. Lee запропонувала використовувати індекс саркопенії, який визначають за співвідношенням креатиніну сироватки та цистатину С. Виявилося, що індекс саркопенії асоціювався із серцево-судинною та не серцево-судинною смертю в пацієнтів похилого віку [14]. У нашому дослідженні ми створили спробу вивчити показник відношення «відсоток жиру в організмі/м'язи», але прогностичної значущості він не мав.

S.R. Das та співавтори вивчали вплив екстремального ожиріння ( $IMT > 40 \text{ кг/м}^2$ ) на серцево-судинні події після ГІМ з елевациєю сегмента ST. Виявилося, що всі пацієнти з ожирінням були більш молодого віку, атеросклеротичний процес у них був не таким вираженим, як у інших, вони мали кращу систолічну функцію ЛШ. Але незважаючи на ці переваги, екстремальне ожиріння асоціювалося зі збільшенням внутрішньогоспітальної смертності [7].

C.J. Lavie та співавтори показали, що підвищення  $IMT$  хоча б на одну одиницю збільшує ризик ішемічного та геморагічного інсультів на 4 % та 6 % відповідно [13]. S.J. Park та співавтори вивчали значення розподілу жиру для виникнення серцево-судинних подій після ЧКВ з використанням стентів з лікарським покриттям. Для дослідження використовували рентгенівську абсорбціометрію. Обчислювали відношення частки жиру тулуба/загальний вміст жиру та використовували цей показник в якості прогностичного: виявилося, що підвищений розподіл жиру в тулубі асоціювався з несприятливими подіями та був більш клінічно значущим, ніж  $IMT$  [25].

T. Terada та співавтори вивчали частоту проведення аортокоронарного шунтування або ЧКВ майже в 57 тис. пацієнтів з ожирінням та ЦД. Показано, що загальне застосування методів реvascularизації було вищим у пацієнтів з підвищеною масою тіла (а саме при ожирінні I та II ступенів), і водночас було нижчим у групі з ожирінням III ступеня порівняно з тими, в кого спостерігався нормальний  $IMT$ . У підгрупах з коронарною анатомією з високим ризиком та ЦД у хворих з ожирінням усіх ступенів частіше проводили ЧКВ, ніж у пацієнтів з нормальним  $IMT$  [31].

S. Biswas та співавтори досліджували віддалені події після ЧКВ у 25 414 пацієнтів з екстремаль-

ним ожирінням протягом 4,4 року. Пацієнти з екстремальним ожирінням ( $IMT > 40 \text{ кг/м}^2$ ) були молодшими, в них була більша частота ЦД. Після корекції за віком та коморбідністю виявили, що парадокс ожиріння все ще спостерігається у клінічній практиці – підвищення  $IMT$  до  $35 \text{ кг/м}^2$  асоціювалося зі зниженням смертності після ЧКВ, однак цей ефект не спостерігався в пацієнтів з екстремальним ожирінням [4]. J.R. Medina-Inojosa та співавтори вивчали прогноз 717 пацієнтів, які потребували серцевої реабілітації після коронарних подій. Як прогностичний чинник використовували частку жиру в організмі. Висунуто гіпотезу, що збільшення частки жиру має вищий ризик для великих серцево-судинних подій, та fat-free mass асоціюється з кращим прогнозом. Виявили, що в пацієнтів з ішемічною хворобою серця не існує парадоксу ожиріння у випадку, коли в якості критерію ожиріння використовують оцінку частки жиру замість  $IMT$ . Цей показник асоціюється з більшим ризиком великих серцево-судинних подій, у той час як показник fat-free mass асоціювався з нижчим ризиком.  $IMT$  не асоціювався з ризиком великих серцево-судинних подій [19]. E. Okuan та співавтори у своєму дослідженні поставили за мету визначити, чи існують асоціації між ожирінням та силою м'язів у пацієнтів з ГІМ. Виявили, що в пацієнтів з ГІМ спостерігалися нижчі показники вмісту загального жиру, маси м'язів, базального метаболічного співвідношення, сили захвату, але вищі показники вмісту вісцерального жиру порівняно з контрольною групою без ГІМ. Мультиваріантний регресійний аналіз продемонстрував, що збільшення вмісту вісцерального жиру та зниження сили компресії були незалежними предикторами перебігу ГІМ [22].

Аналіз джерел літератури показав різноманітність показників, використовуваних як предиктори несприятливих подій. Виявлено, що немає однозначних підходів щодо прогнозування. У цьому контексті рівень накопичення вісцеральної жирової тканини має незалежну предикторну цінність щодо визначення ризику несприятливого перебігу ГІМ на ранньому етапі формування післяінфарктного ремоделювання поряд з такими відомими чинниками, як локалізація ГІМ та багатосудинне ураження.

## ВИСНОВКИ

1. Ожиріння при інфаркті міокарда є незалежним предиктором розвитку післяінфарктного ремоделювання лівого шлуночка незалежно від локалізації інфаркту міокарда та наявності багатосудинного ушкодження.

2. Післяінфарктне ремоделювання у вигляді ізольованої діастолічної дисфункції у хворих з гострим інфарктом міокарда після успішного черезшкірного коронарного втручання асоціювалося з акумуляцією вісцерального жиру, локалізацією інфаркту міокарда, ураженням коронарних артерій та рівнем загального холестерину.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і проєкт дослідження, статистична обробка, опрацювання висновків – О.П., М.К.; збір матеріалу, огляд літератури, написання тексту – А.К.*

## Література

1. Пархоменко О.М., Шумаков О.В., Талаєва Т.В. та ін. Нові можливості оцінювання ризику розвитку госпітальних ускладнень у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST за даними вивчення клітинного складу крові // Укр. кардіол. журн.– 2021.– № 1.– С. 7–17. doi: 10.31928/1608-635X-2021.1.717.
2. Alpert M.A., Karthikeyan K., Abdullah O. et al. Obesity and cardiac remodeling in adults: mechanisms and clinical implications // Prog. Cardiovasc. Dis.– 2018.– Vol. 61 (Issue 2).– P. 114–123. doi: 10.1016/j.pcad.2018.07.012.
3. Bagi Z., Broskova Z., Feher A. Obesity and coronary microvascular disease – implications for adipose tissue-mediated remote inflammatory response // Curr. Vasc. Pharmacol.– 2014.– Vol. 12 (Issue 3).– P. 453–461. doi: 10.2174/1570161112666140423221843.
4. Biswas S., Andrianopolis N., Dinh D. et al. Association of body mass index and extreme obesity with long-term outcomes following percutaneous coronary intervention // J. Am. Heart Assoc.– 2019.– Vol. 8 (Issue 21).– P. 1–29. doi: 10.1161/JAHA.119.012860.
5. Buse J.B., Wexler D.J., Tsapas A. et al. 2019 Update to: Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // Diabetes Care.– 2020.– Vol. 43 (Issue 2).– P. 487–493. doi: 10.2337/dci19-0066.
6. Csige I., Ujvárosy D., Szabó Z. et al. The impact of obesity on the cardiovascular system // J. Diabetes Research.– 2018.– Vol. 3.– P. 1–12. doi: 10.1155/2018/3407306.
7. Das S.R., Alexander K.P., Chen A.Y. et al. Impact of body weight and extreme obesity on the presentation, treatment, and in-hospital outcomes of 50,149 patients with ST-Segment elevation myocardial infarction results from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) // J. Am. Coll. Cardiol.– 2011.– Vol. 58 (Issue 25).– P. 2642–2650. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.030.
8. Dhoot J., Tariq S., Erande A. et al. Effect of morbid obesity on in-hospital mortality and coronary revascularization outcomes after acute myocardial infarction in the United States // Am. J. Cardiol.– 2013.– Vol. 111 (Issue 8).– P. 1104–1110. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.12.033.
9. Guerra F., Malagoli A., Contadini D. et al. Global Longitudinal Strain as a Predictor of First and Subsequent Arrhythmic Events in Remotely Monitored ICD Patients With Structural Heart Disease // JACC Cardiovasc. Imaging.– 2020.– Vol. 1 (Issue 1).– P. 1–9. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.020.
10. Hastie C.E., Padmanabhan S., Slack R. et al. Obesity paradox in a cohort of 4880 consecutive patients undergoing percutaneous coronary intervention // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 2.– P. 222–226. doi: 10.1093/eurheartj/ehp317.
11. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2018.– Vol. 39 (Issue 2).– P. 119–177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
12. Komiyama H., Takano M., Hata N. et al. Neoatherosclerosis: Coronary stents seal atherosclerotic lesions but result in making a new problem of atherosclerosis // World J. Cardiol.– 2015.– Vol. 7 (Issue 11).– P. 776–783. doi: 10.4330/wjc.v7.i11.776.
13. Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H.O. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss // J. Am. Coll. Cardiol.– 2009.– Vol. 53 (Issue 21).– P. 1925–1932. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.068.
14. Lee H.S., Park K.W., Kang J. et al. Sarcopenia index as a predictor of clinical outcomes in older patients with coronary artery disease // J. Clin. Med.– 2020.– Vol. 27, 9 (10).– P. 3121. doi: 10.3390/jcm9103121.
15. Liu J.H., Chen Y., Yuen M. et al. Incremental prognostic value of global longitudinal strain in patients with type 2 diabetes mellitus // Cardiovasc. Diabetol.– 2016.– Vol. 15 (Issue 22). doi: 10.1186/s12933-016-0333-5.
16. Ma W.Q., Sun X.J., Wang Y. et al. Does body mass index truly affect mortality and cardiovascular outcomes in patients after coronary revascularization with percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass graft? A systematic review and network meta-analysis // Obes. Rev.– 2018.– Vol. 19 (Issue 9).– P. 1236–1247. doi: 10.1111/obr.12713.
17. Mach F., Baigent C., Catapano A.L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk // Eur. Heart J.– 2020.– Vol. 41 (Issue 1).– P. 111–188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
18. Maddox T.M., Januzzi J.L., Allen L.A. et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for

- Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee // *JACC.*– 2021.– Vol. 77 (Issue 6).– P. 772–810. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.022.
19. Medina-Inojosa J.R., Somers V.K., Thomas R.J. et al. Association between adiposity and lean mass with long-term cardiovascular events in patients with coronary artery disease: no paradox // *J. Am. Heart Assoc.*– 2018.– Vol. 7 (Issue 10). doi: 10.1161/JAHA.117.007505.
  20. Mehta L., Devlin W., McCullough P.A. et al. Impact of body mass index on outcomes after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 99 (Issue 7).– P. 906–910. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.11.038.
  21. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2016.– Vol. 29 (Issue 4).– P. 277–314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
  22. Okuan E., Ayca B., Varol S. Increased visceral fat and lower muscle strength associated with acute myocardial infarction // *Atherosclerosis.*– 2016.– Vol. 252.– P. e1–e196.
  23. Oliveira A., Ramos E., Lopes C. et al. Self-reporting weight and height: misclassification effect on the risk estimates for acute myocardial infarction // *Eur. J. Public. Health.*– 2009.– Vol. 19.– P. 548–553.
  24. Park J.J., Park J.B., Park J.H. et al. Global longitudinal strain to predict mortality in patients with acute heart failure // *JACC.*– 2018.– Vol. 71 (Issue 18).– P. 1947–1957. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.064.
  25. Park S.J., Lim H.S., Sheen S.S. et al. Impact of body fat distribution on long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation // *PLoS One.*– 2018.– Vol. 13 (Issue 5). doi: 10.1371/journal.pone.0197991.
  26. Petyunina O.V., Kopytsya M.P., Berezin A.E. Macrophage inhibitory factor predicted late cardiac remodeling in acute myocardial infarction patients underwent successful percutaneous coronary intervention // *La Prensa Medica Argentina.*– 2019.– Vol. 105 (Issue 5).– P. 160–169.
  27. Schargrodsky H., Rozlosnik J., Ciruzzi M. et al. Body weight and nonfatal myocardial infarction in a case-control study from Argentina // *Soz. Praventivmed.*– 1994.– Vol. 39 (Issue 3).– P. 126–133. doi: 10.1007/BF01299656.
  28. Sekiguchi M., Muramatsu T., Kishi K. et al. Occlusion patterns, strategies and procedural outcomes of percutaneous coronary intervention for in-stent chronic total occlusion // *EuroIntervention.*– 2021.– Vol. 17 (Issue 8).– P. 631–638. doi: 10.4244/EIJ-D-20-01151.
  29. Sever M.Ş., Jager K.J., Vanholder R. et al. A roadmap for optimizing chronic kidney disease patient care and patient-oriented research in the Eastern European nephrology community // *Clin. Kidney J.*– 2021.– Vol. 14 (Issue 1).– P. 23–35. doi: 10.1093/ckj/sfaa218.
  30. Sorop O., Olver T. D., van de Wouw J. et al. The microcirculation: a key player in obesity-associated cardiovascular disease // *Cardiovasc. Research.*– 2017.– Vol. 113 (Issue 9).– P. 1035–1045. doi: 10.1093/cvr/cvx093.
  31. Terada T., Johnson J.A., Norris C. et al. Body mass index is associated with differential rates of coronary revascularization following cardiac catheterization // *Can. J. Cardiology.*– 2017.– Vol. 33 (Issue 6).– P. 822–829. doi: 10.1016/j.cja.2016.12.016.
  32. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *Eur. Heart J.*– 2018.– Vol. 39 (Issue 33).– P. 3021–3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
  33. Wolk R., Berger P., Lennon R.J. et al. Body mass index a risk factor for unstable angina and myocardial infarction in patients with angiographically confirmed coronary artery disease // *Circulation.*– 2003.– Vol. 108.– P. 2206–2211.
  34. World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects // *JAMA.*– 2013.– Vol. 310 (Issue 20).– P. 2191–2194. doi: 10.1001/jama.2013.281053.
  35. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // *Lancet.*– 2004.– Vol. 364 (Issue 9438).– P. 937–952. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
  36. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study // *Lancet.*– 2005.– Vol. 366.– P. 1640–1649.
  37. Zhu J., Su X., Li G. et al. The incidence of acute myocardial infarction in relation to overweight and obesity: a meta-analysis // *Arch. Med. Sci.*– 2014.– Vol. 10 (Issue 5).– P. 855–862. doi: 10.5114/aoms.2014.46206.

## Предикторная ценность ожирения у больных с инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST

О.В. Петюніна, Н.П. Копица, А.В. Кобец

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

**Цель работы** – определить предикторы патологического ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у пациентов после острого инфаркта миокарда (ОИМ) с элевацией сегмента ST при наличии ожирения.

**Материалы и методы.** В ретроспективное когортное исследование включили 111 больных из обследованных 202 пациентов, госпитализированных в отделение интенсивной терапии в течение периода с января 2018 г. до февраля 2021 г. У всех 111 пациентов удалось достичь восстановления кровотока на уровне ТІМІ-3. Раннее кардиальное постинфарктное патологическое ремоделирование ЛЖ определяли по фракции выброса левого желудочка (ФВЛШ) < 50 % и/или отношению  $E/e' \geq 13$ ; диастолическую дисфункцию ЛЖ определяли как ФВЛШ  $\geq 50$  % и/или  $E/e' < 13$ . Эхокардиографию осуществляли в течение стационарного этапа лечения пациента. Также определяли

массу тела, содержание жира, коэффициент висцерального жира, содержание скелетных мышц, суточный метаболизм, индекс массы тела (ИМТ).

**Результаты и обсуждение.** Пациенты были разделены на две группы – 49 больных с ожирением (ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) и 62 – без ожирения (ИМТ  $< 30$  кг/м<sup>2</sup>). У пациентов с ОИМ исследовано прогностическое значение различных факторов для возникновения патологического ремоделирования ЛЖ в зависимости от наличия ожирения. Патологическое ремоделирование оценивали как систолическое – по сниженной ФВЛЖ  $< 50$  %, так и диастолическое – по показателю  $E/e' < 13$ . Выявлено, что многососудистое повреждение имеет большее значение для развития ремоделирования ЛЖ при ФВЛЖ  $< 50$  % независимо от состояния его диастолической функции. Висцеральный жир как эктопическая составляющая способствует возникновению ремоделирования ЛЖ, что обусловлено диастолической дисфункцией.

**Вывод.** Предикторное значение уровня накопления эктопического висцерального жира имеет значение для прогнозирования раннего ремоделирования, которое ассоциировано с изолированной диастолической дисфункцией у больных с ОИМ.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, абдоминальное ожирение, ремоделирование миокарда левого желудочка, прогноз.

### The prognostic value of obesity in patients with ST-segment elevation myocardial infarction

O.V. Petyunina, M.P. Kopytsya, A.V. Kobets

L.T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

**The aim** – to determine predictors of pathological left ventricular (LV) remodeling in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) with obesity.

**Materials and methods.** Retrospective cohort study was performed. 111 patients that were hospitalized in the intensive care unit from January 2018 to February 2021 were involved to the study. TIMI-3 flow was restored in all 111 patients. Early cardiac postinfarction pathological remodeling was defined as left ventricular ejection fraction (LVEF)  $< 50$  % and/or  $E/e' \geq 13$ ; LV diastolic dysfunction was defined as LVEF  $\geq 50$  % and/or  $E/e' < 13$  units. Echocardiography was performed during hospitalization. Also there were determine weight, fat content, visceral fat ratio, skeletal muscle content, daily metabolism, body mass index (BMI).

**Results and discussion.** Patients were divided into two subgroups – 49 patients with obesity (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) and 62 – without obesity (BMI  $< 30$  kg/m<sup>2</sup>). The prognostic value of various factors for pathological remodeling of left ventricle (LV) was studied in patients with STEMI with and without obesity. Pathological remodeling was assessed as systolic – with reduced LVEF  $< 50$  %, and diastolic – with  $E/e' < 13$ . It was found that multivascular injury is more important for the development of LV remodeling in patients with LVEF  $< 50$  % regardless of diastolic function. Visceral fat leads to LV remodeling due to diastolic dysfunction.

**Conclusion.** The predictor value of visceral fat is important for predicting early remodeling associated with isolated diastolic dysfunction in patients with STEMI.

**Key words:** ST-segment elevation myocardial infarction, abdominal obesity, left ventricular myocardial remodeling, prognosis.