

Сердце и ожирение

И.И. Дедов, Ан.А. Александров, С.С. Кухаренко

ГУ Эндокринологический научный центр РАМН
(дир. – академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

В изменении структуры и функции сердца у больных ожирением находит отражение воздействие большого количества гемодинамических, метаболических и воспалительных сдвигов, возникающих при избыточном накоплении жировой ткани в организме [1–21].

Наиболее характерным сердечно-сосудистым проявлением ожирения является гипертрофия левого желудочка сердца (ГЛЖ). Вероятность развития ГЛЖ у лиц с нормальной массой тела составляет 5,5%, а у лиц с ожирением – 29,9% (рис. 1) [22]. Фремингемское исследование продемонстрировало наличие высоко достоверной связи между индексом массы тела, полостными размерами и толщиной стенок ЛЖ. Указанные взаимосвязи сохраняли свою достоверность даже с учетом поправок на возраст, пол, и уровень артериального давления [23, 24].

Первые сведения об увеличении сердца при ожирении были получены при проведении патологоанатомических исследований и оценки размеров сердца с помощью рентгенографии грудной клетки. Внедрение в 60-е годы прошлого века в клиническую практику катетеризации полостей сердца позволило

оценить вклад гемодинамических сдвигов в нарастание массы сердца и развитии нарушений геометрии миокарда больных ожирением.

Было обнаружено, что у больных ожирением, даже при отсутствии у них сахарного диабета, артериальной гипертензии и каких-либо других заболеваний сердца и легких, сердечный выброс и его ударный объем значительно увеличены и достоверно коррелируют с весом больных [25]. Считают, что нарастание сердечного выброса при ожирении физиологически связано с удовлетворением метаболических потребностей возросшей тканевой массы тела. При сохранении прежней частоты сердцебиений повышение сердечного выброса происходит за счет увеличения ударного объема сердца [3–6]. По мере накопления жировой ткани частота сердечных сокращений в покое растет, что связывают с сопутствующим увеличением активности симпатической нервной системы и с первичным снижением тонуса парасимпатической нервной системы. Увеличение числа сердечных сокращений способствует дальнейшему нарастанию сердечного выброса.

Повышение ударного объема и сердечного выброса происходит в результате постепенного роста объема циркулирующей крови (ОЦК). Считается, что увеличение ОЦК при ожирении носит адаптивный характер и возникает в ответ на расширение объема сосудистого русла при увеличении массы тела. В ответ на рост объема циркулирующей крови и сердечного выброса периферическое системное сосудистое сопротивление снижается. При этом величина снижения периферического сосудистого сопротивления обратно пропорциональна нарастанию массы тела. В результате, несмотря на повышенный сердечный выброс систолическое, диастолическое и среднее давление в аорте, а также общее артериальное и легочное сопротивление могут долго оставаться нормальными [25].

Для объяснения механизмов, определяющих зависимость между объемом циркулирующей крови и структурными изменениями сердца необходимо на-

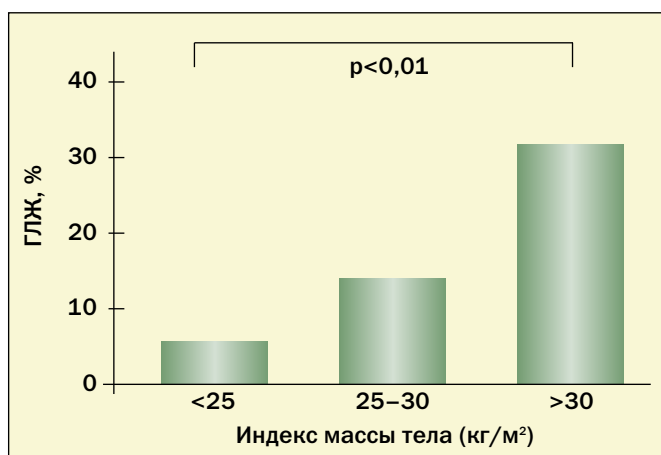


Рис. 1. Распространенность гипертрофии миокарда левого желудочка в зависимости от индекса массы тела у 1670 лиц в исследовании Augsburg MONIKA (Gotttdiener JS et al, 1994).

помнить, что величина ОЦК формируется в организме пропорционально объему сосудистой сети периферических тканей. Различные типы тканей как правило имеют различный уровень кровоснабжения. Основное различие в уровне кровоснабжения отмечается при сравнении жировой ткани организма и тканей, свободных от жира. В физиологических условиях масса безжировых, обильно кровоснабжаемых тканей является определяющей в формировании показателей объема системной сосудистой сети организма и соответственно величины ОЦК. Использование импедансных методов в исследованиях Strong Heart и Augsburg MONICA позволило отдельно изучать процессы в жировой ткани и остальной метаболически активной части организма. Исследования подтвердили, что размеры полости ЛЖ, непосредственно зависящие от ОЦК, в первую очередь определяются массой безжировой ткани организма [26, 27].

Нарастание массы тела при ожирении связано не только с количественным ростом массы жировой ткани, но и нарастанием массы метаболически активных тканей, свободных от жира: скелетных мышц, внутренних паренхиматозных органов и кишечника. Рост жировых и нежировых масс происходит примерно, в отношении 8:2 [28]. Результаты исследований животных и людей подтвердили, что при ожирении кровоток во внутренних органах, скелетной мускулатуре и кишечнике значительно увеличивается.

Потенциальные возможности роста безжировых тканей физиологически ограничены и не превышают у отдельных из них способности увеличить свою массу в 0,5–2,5 раза. При развитии выраженного ожирения потенциал увеличения массы безжировых тканей может быть исчерпан задолго до прекращения роста жировой ткани, масса которой способна возрастать в десятки раз по сравнению с физиологической нормой. Эта способность жировой ткани к практически неограниченному росту принципиально отличает ее от всех других тканей организма.

Есть все основания полагать, что потенциальные физиологические возможности сердца по обеспечению адекватного объема кровотока в периферических тканях соответствуют потенциалу роста безжировой массы тела. Это предположение вытекает из общебиологического принципа симморфизма, который был сформулирован Тейлором и Вейбелем в 1981 году [29]. Этот принцип гласит, что каждая функциональная система подстраивается к уровню, необходимому для максимальной работы и что в организме нет ни одной структуры, которая не была бы способна удовлетворять максимальные потребности. Общая концепция симморфоза относится ко всем уровням биологической организации, поскольку создание и поддержание конструкции, которой никогда не пользуются, дорого и расточительно. Из этого следует, что структуры организма формируются и поддерживаются в количестве не большем, чем в этом имеется необходимость. Таким образом, объем резервных возможностей

увеличения массы сердца по существу не может значительно превышать резервных возможностей роста массы основных метаболически активных органов жизнеобеспечения.

При развитии ожирения сердце вынуждено снабжать кровью не только органы жизнеобеспечения, но и поддерживать метаболизм в «складированных запасах» жировой ткани.

Жировая масса снабжается кровью хуже, чем внутренние органы и мышцы. Однако, васкуляризация жировой ткани достаточно интенсивна и при накоплении массы жировой ткани в организме объем ее кровотока может существенно увеличить общий объем циркулирующей крови. Подсчитано, что сердечный выброс в состоянии покоя у больных с тяжелой степенью ожирения, достигает 10 л/мин, причем, на обеспечение кровотока в жировой ткани используется от 1/3 до 1/2 этого объема [30, 31].

При ожирении нарастание сердечного выброса и ударного объема увеличивает общую работу сердца по сравнению с расчетной величиной для идеального веса тела, при котором отсутствует избыточное накопление жировой ткани в организме [6]. Поскольку процессы в жировой ткани достаточно энергозатратны, это приводит к повышению потребности тканей в кислороде и увеличению артериовенозной разницы парциального давления кислорода [5,6]. Потребление кислорода организмом значительно увеличивается и достоверно коррелирует с весом и степенью ожирения больных [25].

У лиц с выраженным и продолжительным (обычно более 15 лет) ожирением вышеупомянутые гемодинамические сдвиги вызывают морфологические и функциональные изменения левого желудочка [11–17]. При ожирении объем циркулирующей крови растет значительно больше, чем объем кровообращения в нежировой массе тела, пропорционально которому увеличиваются размеры сердца. Это вызывает более быстрое истощение резерва физиологического, пропорционального увеличению левого желудочка.

Повышение ОЦК при ожирении сопровождается нарастанием ригидности миокарда ЛЖ, ростом давления наполнения ЛЖ и результирующим нарастанием ударного объема [4]. С нарастанием ожирения изменяются и другие показатели внутрисердечной гемодинамики: нарастают конечно-диастолическое давление в правом желудочке, среднее давление в легочной артерии, давление заклинивания в легочных капиллярах и, наконец, конечно-диастолическое давление в левом желудочке [6–9, 25]. Эти изменения вызывают расширение полостей левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия [9,11]. Давление крови в правом желудочке, как правило, также повышено, прежде всего, из-за сходства гемодинамических изменений или недостаточности левых отделов сердца [6–9].

Повышение объема циркулирующей крови и сердечного выброса приводит к дилатации левого желудочка [4, 11] и сдвигает кривую Франка-Старлинга влево [7]. В соответствии с законом Лапласа, расши-

рение полости левого желудочка приводит к увеличению напряжения его стенок. В результате развивается «эксцентрическая» гипертрофия миокарда, которая характеризуется высоким значением отношения радиус/толщина стенки левого желудочка и отношением объем/ масса левого желудочка. Данный адаптивный механизм представляет собой попытку нормализовать напряжение стенки левого желудочка [4, 11]. Увеличение толщины миокарда снижает чрезмерное напряжение его волокон, что позволяет сохранить нормальную сократительную способность ЛЖ, хотя и создает предпосылки для развития диастолической дисфункции ЛЖ. В ее основе лежит относительное уменьшение количества капилляров на единицу объема мышечной ткани и ухудшение условий диффузии кислорода в гипертрофированных мышечных волокнах [14, 17].

Если утолщение стенки неадекватно мало по сравнению с нарастанием дилатации полости ЛЖ, то напряжение стенки ЛЖ длительное время остается повышенным. Это ведет к развитию систолической дисфункции и появлению признаков застойной сердечной недостаточности [4, 14, 15].

Таким образом, один из механизмов, ведущих к развитию сердечно-сосудистых осложнений при ожирении, связан с истощением компенсаторных механизмов миокарда, обусловленным увеличением объема циркулирующей крови. Избыток жировой ткани с ее дополнительной сосудистой сетью усугубляет гемодинамическую нагрузку на левый желудочек. Причем, чем больше ожирение, тем больше дополнительная гемодинамическая нагрузка и тем больше разрыв между потенциальными физиологическими возможностями миокарда и потребностями не контролируемо увеличивающейся сосудистой сети жировой ткани организма. Нарастающее содержание жировой ткани в организме десинхронизирует физиологические взаимосвязи между сердцем и кровотоком периферических метаболически активных тканей. Координация их морфо-функциональных показателей в норме жестко детерминированная, постепенно исчезает. Функциональный оркестр организма начинает фальшивить.

Механизмы гемодинамического воздействия ожирения на сердце не ограничены воздействием объема ее сосудистой сети. Специфические гормонально-метаболические последствия накопления этой ткани в организме, существенно влияют на гемодинамические условия функционирования сердечно-сосудистой системы в условиях ожирения. Дополнительные изменения в сердце у больных ожирением

возникают при наличии у них сопутствующей артериальной гипертонии. Присоединение артериальной гипертонии (АГ) при ожирении происходит примерно у 60% больных.

Механизмы формирования АГ при ожирении связывают с развитием гормонально-метаболических отклонений, вызванных накоплением жировой ткани. Ключевую роль среди них играет развитие инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия, усиливая задержку натрия почками, способствует дальнейшему росту ОЦК. Под влиянием гиперинсулинемии повышается активность центральной симпатической нервной системы, активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система [32]. Происходит подавление биологической активности и доступности натрий-уретического пептида. Непосредственно адипоциты жировой ткани освобождают большое количество биологически активных субстанций, участвующих в регуляции сосудистого тонуса. К ним относятся ангиотензиноген, ангиотензин II, интерлейкины, простагландины, эстрогены, инсулиноподобный фактор роста, фактор некроза опухолей- α , ингибитор активатора плазминогена-1, лептин. Синтезируемый в жировой ткани, лептин стимулирует гиперсимпатикотонию, способствует повышению уровня АКТГ, кортизола и альдостерона [33].

При развитии артериальной гипертонии у больных ожирением изменяется уровень периферического сосудистого сопротивления: оно становится пограничным или слегка повышенным [34]. В результате у лиц с ожирением и артериальной гипертонией уровень системного сосудистого сопротивления выше, чем у нормотензивных лиц с ожирением, однако ниже, чем у больных с артериальной гипертонией, имеющих нормальную массу тела [10].

Даже небольшое повышение артериального давления у больных ожирением вызывает выраженное нарастание массы левого желудочка сердца. В сво-

Таблица 1
ЭХОКГ показатели у больных МАГ с различной массой тела ($M \pm m$)

Структурно-функциональные показатели	Больные без ожирения (n=43)	Больные с ожирением (n=46)	p
ТЗС, см	0,96 $\pm$ 0,02	1,02 $\pm$ 0,01	0,002
ТМЖП, см	0,98 $\pm$ 0,02	1,03 $\pm$ 0,02	0,049
КСР, см	3,22 $\pm$ 0,05	3,45 $\pm$ 0,06	0,006
КДР, см	4,87 $\pm$ 0,07	5,26 $\pm$ 0,07	0,001
КСО, мл	44,12 $\pm$ 2,12	50,48 $\pm$ 2,10	0,023
КДО, мл	115,26 $\pm$ 4,02	133,32 $\pm$ 4,31	0,001
ОТС, мм	0,38 $\pm$ 0,02	0,389 $\pm$ 0,069	0,501
ММЛЖ, г	171,41 $\pm$ 5,51	207,59 $\pm$ 7,60	0,001
ИММЛЖ, г/м ²	87,62 $\pm$ 2,52	95,67 $\pm$ 3,09	0,1

ТЗС - толщина задней стенки, ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки, КСР - конечно-систолический размер, КДЛ - конечно-диастолический размер, КСО - конечно-систолический объем, КДО - конечно-диастолический объем, ОТС - относительная толщина стенки, ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка

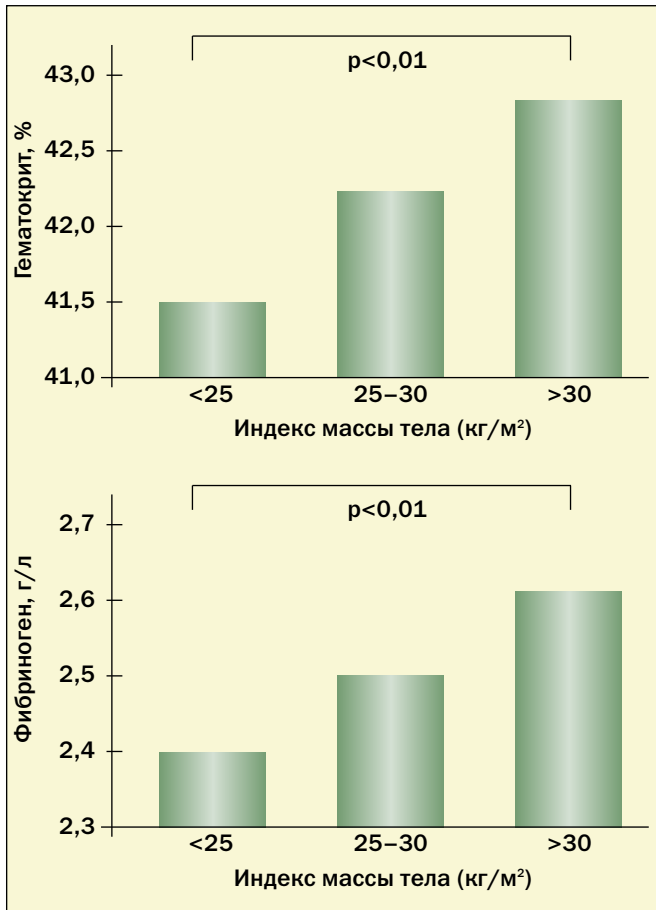


Рис. 2. Уровни гематокрита и фибриногена у 1670 лиц в зависимости от индекса массы тела в исследовании Augsburg MONIKA. Обе ключевые детерминанты вязкости крови повышаются при ожирении, что дополнительно увеличивает нагрузку давлением на сердце (Avellone G., et al, 1994).

их исследованиях мы обнаружили, что развитие «мягкой артериальной гипертонии у больных с умеренным ожирением приводит к выраженным изменениям миокарда левого желудочка сердца [35]. Это выражается в достоверно более высокой массе миокарда левого желудочка, увеличенных толщинах задней стенки, межжелудочковой перегородки и величине индекса массы миокарда левого желудочка у больных ожирением по сравнению с больными мягкой артериальной гипертонией, но без ожирения. Конечно-систолический и конечно – диастолический размеры ЛЖ у больных ожирением при этом статистически достоверно превышают соответствующие показатели у больных без избыточного количества жировой ткани в организме (табл. 1) [35].

Повышенное артериальное давление увеличивает «постнагрузку» ЛЖ сердца. Наличие

«постнагрузки» ведет к преимущественному нарастанию толщины стенок левого желудочка сердца и формированию концентрической гипертрофии левого желудочка. Уровень постнагрузки на сердце при ожирении определяется не только величиной артериального давления. Свой вклад в увеличение постнагрузки при ожирении вносят также повышение ригидности артериальных стенок, увеличивающее сопротивление аорты, и характерное для больных с ожирением нарастание вязкости крови из-за повышения гематокрита и уровня фибриногена плазмы (рис. 2) [36].

Таким образом для больных с ожирением и артериальной гипертонией характерно одновременное повышение как пред-, так и постнагрузки [4, 10]. При этом преднагрузка связана в основном с увеличением ОЦК, а постнагрузка – с факторами, повышающими сопротивление артериального кровотока.

Совместное существование ожирения и артериальной гипертонии оказывает больший эффект на структуру и функцию левого желудочка, чем каждое из них в отдельности [37]. У больных с АГ и ожирением объем полости ЛЖ меньше, а толщина стенки ЛЖ больше, чем у нормотензивных лиц с ожирением [11]. В результате влияния обоих факторов формируется смешанная форма гипертрофии миокарда [38-40]. Взаимовлияние ожирения и артериальной гипертонии на показатели сердечной гемодинамики и морфологии структуры сердца представлены на рис. 3 [41]. В целом классические гемодинамические факторы удовлетворительно объясняют причины и характер изменения морфологии и функции сердца при развитии ожирения.

С гемодинамических позиций все же недостаточно ясно, почему утолщение миокардиальных стенок левого желудочка развивается при ожирении более быстро и выражено, чем при изолированной артериальной гипертонии (41), почему при таком сочетании чаще формируется концентрический тип ГЛЖ с увеличением преимущественно толщины задней стенки и перегородки [40].

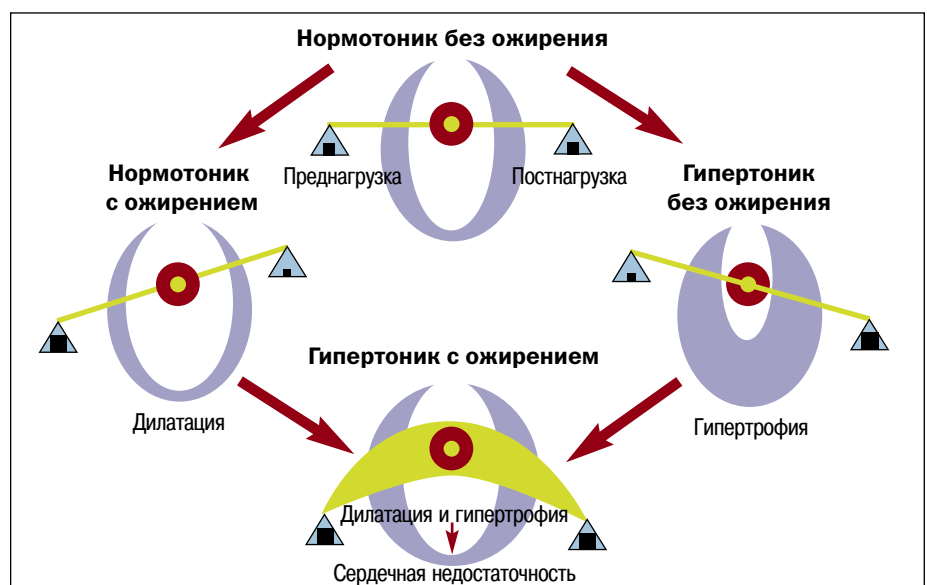


Рис. 3. Последовательность гемодинамических, структурных и функциональных нарушений сердца у больных с ожирением и артериальной гипертонией (Messerli F. et al, 1981).

Одно из объяснений этого может быть связано с тем, что толщина стенок левого желудочка сердца при ожирении нарастает не только в качестве целесообразного ответа на повышение артериального давления, но и как побочная тканевая реакция миокарда на гормонально-метаболические сдвиги, свойственные ожирению.

В 1933 Smith и Willius описали результаты микроскопического анатомического исследования сердца у больного с массивным ожирением [42]. Ими было обнаружено увеличенное количество эпикардального жира и наличие жировой инфильтрации миокарда. Было высказано предположение, что именно жировая инфильтрация является причиной нарушения функции сердца.

В 1965 году Amad с соавт. [43] при проведении патоанатомического исследования сердец у 12 больных с выраженным ожирением описали наличие умеренно выраженной диффузной мышечной гипертрофии у 10 из обследованных и сильно выраженной гипертрофии миокарда — у 2 из них. Выраженной инфильтрации миокарда жиром отмечено не было. Выявлены небольшие скопления жировых клеток около коронарных артерий или в наружных слоях миокарда правого желудочка. Имелись признаки распространенного или очагового фиброза. Количество эпикардального жира было увеличено только у 3-х из 12 обследованных лиц. Состояние эндокарда было практически нормальным во всех случаях. Крупные коронарные сосуды у 8 больных сохранялись нормальными и только у 3-х человек отмечалось небольшое утолщение интимы или гипертрофия медио-сосудистой стенки. Таким образом, изменения были связаны в основном с изменениями тканевой структуры миокарда, а не с жировой инфильтрацией стенки сердца.

В настоящее время известно, что гормонально-метаболические сдвиги, характерные для ожирения, могут напрямую воздействовать на структуру и массу миокарда. Так масса миокарда может быть увеличена в связи с гипертрофией миокардиоцитов, вызванной непосредственным воздействием гиперинсулинемии или повышенным уровнем ангиотензина II [44]. С другой стороны рост массы сердца у больных ожирением может быть связан с увеличением содержания в нем фиброзной ткани. Повышенный уровень ангиотензина II вызывает пролиферацию фибробластов и нарастание продукции коллагена, ведущих к выраженному фиброзу миокардальной ткани. Нарастание процессов миокардальной

ного фиброза происходит и под воздействием повышенных уровней кортизола и альдостерона. В результате усиливается жесткость левого желудочка, уменьшается его способность к расслаблению [45], возникает картина диастолической дисфункции. Развитие миокардального фиброза закономерно приводит к обеднению микрососудистого циркуляторного русла коронарных артерий и снижению коронарного резерва миокарда. Последствия этого хорошо известны — постепенное снижение сократительной способности сердца, его ремоделирование и в последствии развитие недостаточности кровообращения. Вторичная соматотропная недостаточность, возникающая у больных ожирением, также способствует снижению мышечной массы миокарда. Уменьшение количества мышечных волокон при ожирении возникает при накоплении в них триглицеридов. В экспериментальных и клинических исследованиях при ожирении было обнаружено, что депонирование триглицеридов внутри кардиомиоцитов ведет к керамидно-опосредованному апоптозу миофибрилл и как следствие увеличению депонирования фиброзной ткани в сердечной стенке. Увеличение концентрации триглицеридов в миофибриллах происходит под воздействием высоких концентраций свободных жирных кислот, поступающих в миокард из циркулирующей крови. В свою очередь в кровь они поступают из висцеральной и подкожной жировой ткани. Известно, что при ожирении происходит постепенное увеличение размеров клеток жировой ткани, ведущее к изменению их свойств. В увеличивающихся адипоцитах подкожной жировой ткани нарастает не только интенсивность процессов липогенеза, но и интенсивность стимулируемого липолиза. Повышенный уровень катехоламинов,



Рис. 4. Механизмы возникновения изменения геометрии левого желудочка у больных ожирением на фоне «мягкой» артериальной гипертонии (Александров и др., 2003).

глюкокортикоидов и вторичная соматотропная недостаточность, свойственные выраженному ожирению, резко усиливают липолиз. Поступление большого количества свободных жирных кислот в кардиомиоциты в условиях сниженного коронарного резерва и уменьшения окислительного потенциала миоцита ведет к накоплению триглицеридов. Как следствие — апоптоз миокардиоцитов и замещение их фиброзной тканью. Из функционального оркестра сердца выпадает звучание отдельных инструментов, начинается какофония, хаос.

Значимость каждого из описанных механизмов в увеличении массы миокарда и изменении его геометрии при ожирении во многом недостаточно ясна. В своих исследованиях морфологии и геометрии миокарда у больных ожирением [35] мы обнаружили, что появление различных типов гипертрофии миокарда на фоне «мягкой» артериальной гипертонии возникали у тех лиц с ожирением, которым был свойственен клинико-лабораторный симптомокомплекс, отмечающийся у больных с соматотропной недостаточностью. Изменения геометрии ЛЖ при МАГ у лиц с ожирением возникали в ситуации, которую характеризовало сочетание снижения инсулино-секреторной способности поджелудочной железы и увеличение почечной задержки выделения кальция с мочой (рис. 4).

Если действительно, соматотропная недостаточность играет существенную роль в развитии ремоделирования сердца при ожирении и артериальной гипертонии, то встает вопрос о применении современных препаратов соматотропного гормона. Однако до этого далеко. Пока еще это только гипотеза.

В то же время в настоящее время очевидно, что ожирение само по себе ведет к сложному и прогностически неблагоприятному поражению сердца. Многие исследователи считают, что ожирение представляет собой независимый фактор риска развития недостаточности кровообращения. Сердечная недостаточность является ведущей причиной смертности у больных с резко выраженным ожирением [46–48]. Впервые развитие недостаточности кровообращения у больных ожирением не страдающих другими заболеваниями сердца описано в 1933 году (42). Собственно ожирение является причиной сердечной недостаточности у 11% мужчин и 14% женщин в Соединенных Штатах Америки [49]. По данным Фремингемского исследования увеличение ИМТ на каждый 1 кг/м² повышает риск сердечной недостаточности на 5% у мужчин и на 7% у женщин, независимо от других факторов риска [50].

В клинике сердечная недостаточность, вызванная наличием тяжелого ожирения, описывается в виде «кардиопатии ожирения». Этот синдром хронической сердечной недостаточности включает в себя все представленные ранее функциональные и структурные нарушения сердца [2]. Кардиопатия ожирения наблюдается исключительно у лиц с ожирением тяжелой степени. При этом преобладают нарушения функции левого желудочка, а недостаточность правых отделов сердца возникает

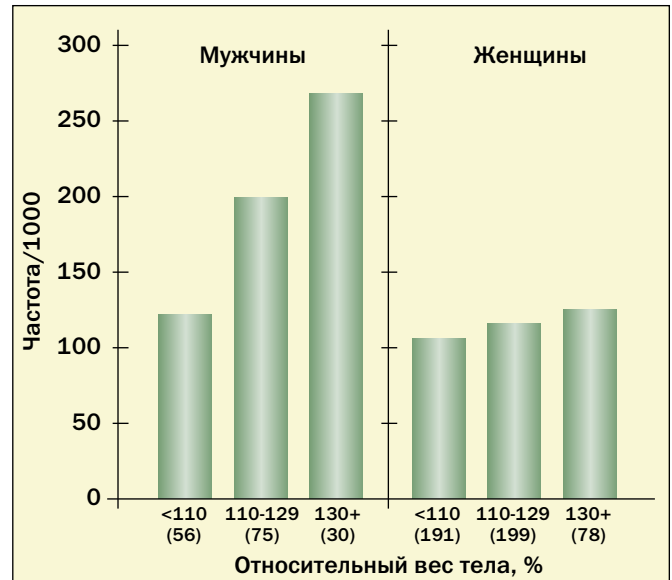


Рис. 5. Взаимосвязь увеличения веса после 25 летнего возраста с сердечно-сосудистым риском у мужчин и женщин в течение 26 лет наблюдения во Фремингемском исследовании (Hubert HB et al., 1983).

как результат повышенной циркуляции крови и недостаточности левого желудочка [18]. В некоторых случаях определенный вклад в развитие правожелудочковой недостаточности вносит легочная гипертензия, которая развивается в связи с гипоксией, вызванной синдромом ночного апноэ, и может сопровождаться альвеолярной гиповентиляцией [18]. По мере накопления избыточной массы тела постепенно развивается прогрессирующая одышка при нагрузках, возникает ортопное и параксизмальная ночная одышка, появляются отеки нижних конечностей, может наблюдаться увеличение живота в объеме [18–21]. На ранних стадиях заболевания эти симптомы обусловлены нарушением диастолической функции левого желудочка при сохраненной систолической функции [18–21]. Однако, когда симптомы легочного и системного застоя приобретают постоянный характер, систолическая дисфункция левого желудочка становится клинически очевидной [18].

Несмотря на широкое распространение ожирения в современном обществе, практические врачи не часто встречаются с кардиопатией ожирения в чистом виде. С одной стороны массивные формы ожирения относительно редки, с другой стороны у больных ожирением высок риск присоединения ишемической болезни сердца, которая течет в этих случаях особенно агрессивно и тяжело. Это связано с тем, что имеется сильнейшая взаимосвязь между ожирением и такими факторами риска ИБС, как гиперлипидемия, артериальная гипертония и сахарный диабет 2 типа. Такое сочетание ожирения с другими факторами риска сердечно-сосудистой смертности иногда заставляет врача сомневаться является ли ожирение само по себе независимым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

В отношении ожирения данный вопрос может быть сформулирован следующим образом: действительно ли человек с большим содержанием жи-

ровой ткани в организме и, не имеющий других факторов риска ССЗ, имеет более высокий риск умереть от ССЗ, чем человек, у которого в организме содержится меньше жировой ткани?

В результате многофакторного анализа данных 26-летнего Фремингемского исследования наблюдений ответ однозначен. «Да» — ожирение является мощным и достоверным предиктором развития

сердечно-сосудистых заболеваний как у мужчин, так и у женщин (рис. 5) [51].

Тем не менее, дискуссия о том, является ли ожирение независимым фактором риска ССЗ носит чисто «академический» характер. Ожирение — это настолько мощный фактор риска ССЗ, что борьба с ним является наиболее важной целью в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература

- Poirier P., Eckel RH. The heart and obesity. In: Fuster V. Alexander RW, King S., et al eds *Hurst's The Heart*. New York, NY: McGraw-Hill. — 2000. — 2289-2303.
- Alpert M.A. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci*. 2001. - 321. - p. 225-236.
- Rossel S., Belfrage E. Blood circulation in adipose tissue. *Physiol. Rev.* — 1979. - 59-1078-1104.
- Alexander JK, Alpert MA. Hemodynamic alterations with obesity in man. In: Alpert MA Alexander JK eds. *The heart and Lung in Obesity*, Armonk, NY, Futura 1998. — 45-46.
- Alexander JK, Dennis EW, Smith WG, et al. Blood volume, cardiac output and distribution of systemic blood flow in extreme obesity. *Cardiovasc. Res Center Bull.* — 1962. — 1. — 39-44.
- Alexander JK. Obesity and cardiac performance. *Am J Cardiol.* — 1964. 14. — 860-865.
- DeDivitiis O, Fazio S, Petitto M et al Obesity and cardiac function. *Circulation.* — 1981. — 64. — 477-489.
- Backman L., Freyschuss U., Hallberg D et al. Cardiovascular function in extreme obesity. *Acta Med Scand* 1973.- 193-437-446.
- Kasper EK, Hruban RH, Baughman KL. Cardiomyopathy of obesity. A clinical pathologic evaluation of 43 obese pts with heart failure. — *Am J Cardiol.* -1992. — 70. - 921-924.
- Messerli FH, Christie B, DeCarvalho JGR et al Obesity and essential hypertension. Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion and plasma rennin activity. *Arch Intern Med.* — 1981.- 141. -81-85.
- Alpert MA, Alexander JK, Cardiac morphology and obesity in man. In: Alpert MA Alexander JK eds. *The heart and Lung in Obesity*, Armonk, NY, Futura 1998. — 25-44.
- Stamler R., Stamler J., Riedlinger W. Et al. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *J.Am. Med Assoc.* — 1978.- 240.- p. 1607-1611.
- Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern. Med.* — 1985.- 103.- p. 983-988.
- Alpert MA, Alexander JK. Obesity and ventricular function in man: systolic function. In: Alpert MA Alexander JK eds. *The heart and Lung in Obesity*, Armonk, NY, Futura 1998. — 77-94.
- Alpert MA, Terry BE, Lambert CR et al. Factors influencing left ventricular systolic function in non-hypertensive morbidly obese pts, and effect of weight loss induced by gastropasty. — *Am J Cardiol.* — 1993. — 71. — 733-737.
- Chakko S, Alpert MA, Alexander JK. Obesity and ventricular function in man: diastolic function. In: Alpert MA Alexander JK eds. *The heart and Lung in Obesity*, Armonk, NY, Futura 1998. — 57-76.
- Alexander JK, Alpert M.A. Pathogenesis and clinical manifestations of obesity cardiomyopathy In: Alpert M.A., Alexander JK, eds. *The heart and lung in obesity*. Armonk, NY: Futura, 1998.- p.133-146.
- Alexander J., Woodard C., Quinones MA, Gaash WH. Heart Failure from obesity. In *Medical Complications of obesity*, edited by Manchini M., Lewis B. Contaldo F. London, Academic press, 1978. — p.179-187.
- Estes EH, Sieker HO, McIntosh HD, et al. Reversible cardiopulmonary syndrome with extreme obesity. *Circulation.* -1957. — 41. —p.179-187.
- Alpert MA, Terry BE, Lambert CR et al. Cardiac morphology and left ventricular function in morbidly obese pts with and without congestive heart failure and effect of weight loss. — *Am J Cardiol.* — 1997. — 80. — 736-740.
- Backman L., Freyschuss U., Hallberg D et al. Reversibility of cardiovascular changes in extreme obesity. Effects of weight reduction through jejunoileostomy. *Acta Med Scand* 1979.- 205-367-373.
- Gottdiener JS, Reda DJ, Materson BJ et al. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. *J Am Coll Card* 1994. — 24. — 1492-1498.
- Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1991.- 266.- 231-236.
- Post WS, Levy D. New developments in the epidemiology of left ventricular hypertrophy. *Curr Opin Cardiol.* — 1994.- 9.- 534-541.
- O. De Divitus, S. Fazio, M. Petitto, G. Maddalena, F. Contaldo, M. Mancini. Obesity and cardiac function. — *Circulation* 1981. — Vol. 64, 3. — p.477-481.
- Bella JN, Devereux RB, Roman MJ et al. Relations of left ventricular mass to fat-free and adipose body mass: the strong heart study. *Circulation.* — 1998. — 98. — 2538-2544.
- Kuch B., Hense HW, Gheiting B et al. Body composition and prevalence of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* — 2000. — 102. — 405-410.
- Prentice AM, Goldberg GR, Jabb SA et al. Physiological responses to slimming. *Proc Nutr Soc.* 1991.- 50. — 441-458.
- Taylor CR, Weibel ER. Design of mammalian respiratory system and strategy. *Resp. Physiol.* 1981. — 44. — p. 1-10.
- Alpert N., Alexander J. *The heart and lung in obesity*. Armonk, NY: Future Publishing, 1998.
- Porter LE., Hollenberg NK. Obesity, salt intake and renal perfusion in healthy humans. *Hypertension.* 1998. - 32. — 144-148.
- Bloomgarden Z. Obesity, Hypertension and insulin resistance. *Diabetes Care.*— 2002. — Vol. 25., 11. — p. 2088-2097.
- Kuo J, Barret-Jones O., Hall J/ Chronic cardiovascular and renal actions of leptin during hyperinsulinaemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003. — 284. - R 1037-R1042.
- Xavier Pi-Sunyer F. The Obesity Epidemic: Pethophysiology and consequences of obesity. *Obesity Research.* — 2002. — vol10, suppl. 2. — p. 97s-104s.
- Александров А.Н. А., Поддубская Е.А., Кухаренко С.С., Волкова Н.Г., Оганов Р.Г. Геометрия левого желудочка, артериальная гипертония и ожирение: поиск новых путей профилактики. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — М. — Медиасфера. — 2003. — 5. — с. 6-11.
- Avellone G., Di Garbo V., Cordova R., Raneli G., De Simone R., Bompiani G. Coagulation, fibrinolysis and haemorrhology in premenopausal obese women with different body fat distribution. *Thromb. Res.* 1994. — 75. — p. 223-231.
- Alpert MA, Hashimi M. Obesity and the heart. *Am J Med Sci* 1993.- 306.- 117-123.
- Wirth A., Sharma AM, Schunkert H. Kardiomyopathie bei Adipositas — eine Krankheitsentität? *Dtsch Med Wochenschr.* — 2000. — 125. — 944-949.
- Bella JN, Devereux RB, Roman MJ et al. Relations of left ventricular mass to fat-free and adipose body mass: the strong heart study. *Circulation.* — 1998. — 98. — 2538-2544.
- Hense HW, Gheiting B., Muscholl M et al. The associations of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults. — *J Am Coll Cardiol.* — 1998. — 32. -451-457.
- Kuch B., Muscholl M., Luchner A et al. Gender specific differences in left ventricular adaptation to obesity and hypertension. *J Hum Hypertens.* — 1998.- 12.- 685-691.
- Smith HL, Willis F. Adiposity of the heart. *Arch. Int. Med.* 1933. -52. -911.
- Amad K., Brennan J., Alexander J. The Cardiac pathology of chronic Exogenous Obesity.- *Circulation.* -1965.- 22.- 740-745.
- Davy K., Hall J. Obesity and hypertension: two epidemics or one? *Am J Physiol. Regul Integr Comp Physiol* 2004. -286. — p. R803-R813.
- Bloomgarden Z. Adiposity and Diabetes. *Diabetes Care.* — 2002. — vol.25. — p.2342-2349.
- Counihan TB Heart failure due to extreme obesity. *Br. Heart J.* — 1956. — 18. — p.425.
- Alexander JK, Pettigrove J. Obesity and congestive heart failure. *Geriatrics.* — 1967. — 22. — p. 101.
- Alexander J., Woodard C., Quinones MA, Gaash WH. Heart Failure from obesity. In *Medical Complications of obesity* edited by Manchini M., Lewis B. Contaldo F. London, Academic press, 1979. — p.243.
- Galinier M., Pathak A., Roncalli J., Massabau P. Obesity and cardiac failure. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 2005 — Jan, 98 (1): p.39-45.
- Kenchaiah S, Evans J, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002.- 347-305-313.
- Hubert H.B., Feinleib M., McNamara PM et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease. A 26 year follow up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983 67 p 968-977.