

Роль ожирения в развитии хронической сердечной недостаточности

✎ И.Р. Попова, О.М. Драпкина

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней Лечебного факультета
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова*

В статье обсуждается влияние ожирения на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, развитие гипертрофии левого желудочка и формирование хронической сердечной недостаточности. Распространенность хронической сердечной недостаточности при ожирении в 9 раз, а при морбидном ожирении – в 12 раз выше, чем у пациентов с нормальным индексом массы тела. Согласно полученным результатам, ожирение является предиктором развития хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: ожирение, хроническая сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь.

Введение

Ожирение ведет к развитию **артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН), аритмии, легочной гипертензии, ишемического инсульта, венозного застоя, тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии.** Гемодинамические, метаболические и воспалительные сдвиги, возникающие при избыточном накоплении жировой ткани в организме, приводят к изменению структуры и функции сердца. По прогнозам экспертов **Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)**, к 2020 г. количество умирающих от сердечно-сосудистых заболеваний может составить 25 млн. человек в год.

Наиболее характерным проявлением ожирения со стороны сердечно-сосудистой системы служит **гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ).** Вероятность развития ГЛЖ у лиц с нормальной массой тела составляет 5,5%, а у лиц с ожирением – 29,9%. У пациентов с ожирением без сахарного диабета, АГ и других заболеваний сердца и легких

сердечный выброс и ударный объем значительно увеличены и достоверно коррелируют с массой тела.

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что нарастание сердечного выброса при ожирении физиологически связано с удовлетворением метаболических потребностей жировой ткани. При сохранении прежней частоты сердечных сокращений повышение сердечного выброса происходит за счет увеличения ударного объема сердца на фоне постепенного роста **объема циркулирующей крови (ОЦК).** Увеличение ОЦК при ожирении возникает в ответ на расширение сосудистого русла с увеличением массы тела. При увеличении ОЦК и сердечного выброса периферическое системное сосудистое сопротивление снижается. В норме величина ОЦК формируется пропорционально объему сосудистой сети периферических тканей. Кровоснабжение жировой ткани достаточно интенсивное, и ОЦК при накоплении жировой ткани может значительно увеличиваться. Потребление кислорода организмом существенно растет и достоверно коррелирует с массой тела и степенью ожирения.

Контактная информация: Попова Ирина Романовна, rtkpir2009@yandex.ru

У лиц с выраженным и продолжительным (более 15 лет) ожирением развившиеся гемодинамические сдвиги вызывают морфологические и функциональные изменения **левого желудочка** (ЛЖ). При ожирении увеличение размеров сердца происходит пропорционально увеличению ОЦК. Нарастание жировой ткани на фоне увеличения ОЦК приводит к быстрому истощению физиологического резерва и увеличению ЛЖ.

Повышение ОЦК при ожирении сопровождается усилением ригидности миокарда ЛЖ, ростом давления наполнения ЛЖ и нарастанием ударного объема. С ростом ожирения увеличивается конечно-диастолическое давление в правом желудочке, среднее давление в легочной артерии, давление заклинивания в легочных капиллярах и, наконец, конечно-диастолическое давление в ЛЖ. Эти изменения вызывают расширение полостей **левого предсердия** (ЛП), правого желудочка и правого предсердия. Повышение ОЦК и сердечного выброса приводит к дилатации ЛЖ, что, в свою очередь, приводит к напряжению его стенок. В результате развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда.

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 основе лежит относительно недостаточное количество капилляров на единицу объема мышечной ткани, которое приводит к ухудшению диффузии кислорода в гипертрофированных мышечных волокнах. Длительное напряжение стенки ЛЖ ведет к дилатации ЛЖ и развитию систолической дисфункции с признаками застойной сердечной недостаточности.

Кардиопатия ожирения наблюдается исключительно у лиц с ожирением тяжелой степени; при этом преобладают нарушения функции ЛЖ. Недостаточность правых отделов сердца возникает как результат повышенной циркуляции крови и недостаточности ЛЖ. В некоторых случаях определенный вклад в развитие правожелудочко-

вой недостаточности вносит легочная гипертензия, которая развивается в связи с гипоксией, вызванной синдромом ночного апноэ, и может сопровождаться альвеолярной гиповентиляцией.

Толщина стенок ЛЖ при ожирении нарастает в качестве ответа миокарда не только на гемодинамические сдвиги, но и на гормонально-метаболические изменения, свойственные ожирению. Так, масса миокарда увеличивается в связи с гипертрофией миокардиоцитов, вызванной непосредственным воздействием гиперинсулинемии или повышенным уровнем ангиотензина II.

С другой стороны, рост массы сердца у пациентов с ожирением может быть связан с увеличением содержания в нем фиброзной ткани. Повышение уровня ангиотензина II вызывает пролиферацию фибробластов и нарастание продукции коллагена, что ведет к выраженному фиброзу миокарда. Нарастание процессов кардиального фиброза происходит и под воздействием повышенных уровней кортизола и альдостерона. В результате усиливается жесткость ЛЖ, уменьшается его способность к расслаблению, возникает картина диастолической дисфункции.

Развитие миокардиального фиброза приводит к снижению микроциркуляции миокарда и коронарных артерий, способствует постепенному снижению сократительной способности сердца, его ремоделированию и впоследствии развитию недостаточности кровообращения.

В экспериментальных и клинических исследованиях обнаружено, что депонирование триглицеридов внутри кардиомиоцитов ведет к апоптозу миофибрилл и 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.

Цель настоящего исследования: оценить распространенность ХСН у пациентов с ожирением и влияние ожирения на функ-

Таблица 1. Средние показатели возраста, ИМТ, ОТ, ОБ и ОТ/ОБ по группам наблюдения

Группа	Возраст, годы	ИМТ, кг/м ²	ОТ, см	ОБ, см	ОТ/ОБ
1-я	49,60 ± 10,43	22,61 ± 2,12			
2-я	51,09 ± 11,18	27,40 ± 1,06	88,72 ± 4,46	101,45 ± 0,29	0,87 ± 0,04
3-я	51,51 ± 10,51	32,17 ± 2,07	100,54 ± 9,50	112,33 ± 0,35	0,80 ± 0,01
4-я	53,90 ± 9,66	36,71 ± 3,10	111,00 ± 10,94	120,10 ± 0,74	0,92 ± 0,08
5-я	53,55 ± 9,26	44,91 ± 8,87	121,72 ± 8,31	135,37 ± 2,03	0,90 ± 0,02

Обозначения: ОТ – объем талии, ОБ – объем бедер.
Примечание. p = 0,001.

циональное состояние сердечно-сосудистой системы в зависимости от **индекса массы тела (ИМТ)**.

Материал и методы

Для решения поставленных задач было отобрано и проанализировано 1508 амбулаторных карт и историй болезни. В исследовании приняли участие 657 пациентов с избыточной массой тела (ИМТ 25,0–29,9 кг/м²), 615 пациентов с ожирением (ИМТ ≥30 кг/м²); группу контроля составили 236 пациентов с нормальной массой тела (ИМТ 18,5–24,9 кг/м²). Среди участников исследования было 684 мужчины и 824 женщины от 20 до 65 лет включительно (средний возраст 51,2 ± 9,6 года).

Все пациенты осмотрены в поликлиническом отделении и обследованы в клинике пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в период с 2009 по 2010 г.

Для диагностики и оценки тяжести ожирения использовали ИМТ, рассчитанный по формуле (индекс Кетле). Степень ожирения определяли по ИМТ, используя классификацию ожирения ВОЗ (1997).

В зависимости от ИМТ были сформированы следующие группы пациентов:

- 1-я группа – ИМТ 18,5–24,9 кг/м², контрольная группа, n = 236;
- 2-я группа – ИМТ 25,0–29,9 кг/м², избыточная масса тела, n = 657;
- 3-я группа – ИМТ 30,0–34,9 кг/м², ожирение I степени, n = 398;

– 4-я группа – ИМТ 35,0–39,9 кг/м², ожирение II степени, n = 170;

– 5-я группа – ИМТ >40,0 кг/м², ожирение III степени, n = 47.

Абдоминальный тип ожирения определяли на основании объема талии >94 см у мужчин и >80 см у женщин. Абдоминальное ожирение косвенно определяли при значениях индекса объем талии/объем бедер >0,94 у мужчин и >0,80 у женщин. В табл. 1 представлены средние показатели по группам.

План обследования пациентов:

1) физикальное исследование (расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2) лабораторные исследования (общий и биохимический анализы крови, липидный спектр, уровень инсулина и С-пептида в сыворотке крови);

3) инструментальные методы исследования (ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ЭКГ, **эхокардиография** (ЭхоКГ), суточное мониторирование **артериального давления** (АД), холтеровское мониторирование).

Критерии исключения: острое нарушение мозгового кровообращения, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда в течение последних 3 мес, симптоматическая АГ, тяжелая сопутствующая патология (заболевания печени вирусной, алкогольной этиологии в активной фазе с клиническими проявлениями, почечная недостаточность, диффузные заболевания соединительной ткани, заболевания крови, онкологические заболевания).

Систематизация и статистическая обработка данных проводилась с помощью статистического пакета Statistica, Ver.6.

Применялась описательная статистика, сравнение средних величин с расчетом t-критерия Стьюдента и оценкой его зависимости (p). Для выявления связей между различными показателями применялся корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции (r) и оценкой его достоверности (тест Пирсона). За уровень достоверности статистических показателей принято $p < 0,05$.

Во всех группах наблюдения преобладали пациенты с высшим образованием ($p > 0,05$). Более половины пациентов состоят в браке, живут в семье ($p > 0,05$). Курильщики табака составляли от 23 до 29% в каждой группе. В среднем курил каждый 4-й пациент с ожирением, с одинаковой частотой мужчины и женщины ($p < 0,05$). У 77% пациентов с ожирением наследственность отягощена по избыточной массе тела у родителей; в контрольной группе — у 64% участников ($p > 0,05$).

Самое распространенное сердечно-сосудистое заболевание у пациентов с ожирением — **гипертоническая болезнь** (ГБ). Среди пациентов с ожирением ГБ встречалась в среднем у 84,2% (у 70,6; 83,4; 97,9% I, II, III степень ожирения соответственно), у 52,4% при избыточной массе тела; в контрольной группе — у 38,7% участников. Установлена прямая корреляционная связь между ИМТ и распространенностью ГБ ($r = 0,21$, $p < 0,001$). Распространенность ГБ при ожирении в 2 раза выше, чем у лиц с нормальным ИМТ. Почти все пациенты с морбидным ожирением (98%) страдают ГБ.

При изучении средних показателей АД по группам выявлено, что среднее систолическое АД растет с увеличением ИМТ: 131,6; 139,7; 145,0; 156,8 мм рт. ст. во 2-й, 3-й, 4-й и 5-й группах соответственно. В контрольной группе среднее систолическое АД составило 126,7 мм рт. ст. ($p < 0,001$). Средние показатели диастолического АД у пациентов с ожирением: 86,0; 87,8; 94,0 мм рт. ст. в 3-й, 4-й и 5-й группах соот-

Таблица 2. Распространенность ГЛЖ в зависимости от ИМТ

Группа	ГЛЖ (ЭКГ, ЭхоКГ), абс. (%)		Итого
	нет	есть	
1-я	183 (79,6)	47 (20,4)	230
2-я	401 (61,4)	252 (38,6)	653
3-я	190 (48,2)	204 (51,8)	394
4-я	65 (38,7)	103 (61,3)	168
5-я	9 (19,1)	38 (80,9)	47
Всего	848	644	1492

ветственно; в группе с избыточной массой тела — 82,6 мм рт. ст., в контрольной группе — 80,5 мм рт. ст. ($p < 0,0001$). Выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и величиной систолического и диастолического АД ($r = 0,35$ и $0,31$ соответственно, $p < 0,0001$).

По данным ЭхоКГ ГЛЖ выявлена у 64,7% пациентов с ожирением, у 38,6% пациентов с избыточной массой тела и у 20,4% лиц с нормальным ИМТ (табл. 2). Полученные результаты свидетельствуют о том, что распространенность ГЛЖ при ожирении в 3 раза выше, чем среди пациентов с нормальным ИМТ. Выявлена корреляционная связь между распространенностью ГЛЖ и ИМТ ($r = 0,29$, $p < 0,001$).

Отмечена тенденция к увеличению размеров полостей сердца с увеличением ИМТ. Размеры ЛП: 3,68; 3,84; 4,06; 4,37 см во 2-й, 3-й, 4-й и 5-й группах соответственно, в контрольной группе — 3,49 см; размеры ЛЖ: 4,65; 4,81; 5,01; 7,02 см во 2-й, 3-й, 4-й и 5-й группах соответственно, в контрольной группе — 4,5 см ($p < 0,001$).

Нарушение ритма выявлено у 62,3% пациентов с ожирением и избыточной массой тела, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 44,2% ($r = 0,13$, $p > 0,05$). Наиболее часто нарушение проводимости развивалось у пациентов с ожирением III степени (16,7%), что почти в 3 раза чаще, чем у пациентов с нормальным ИМТ (6%) ($p > 0,05$). Депрессия сегмента ST при холтеровском мониторинге выявлялась оди-

Таблица 3. Распространенность диастолической дисфункции ЛЖ по данным ЭхоКГ в зависимости от ИМТ

Группа	Диастолическая дисфункция I типа, абс. (%)		Итого
	нет	есть	
1-я	135 (60,3)	89 (39,7)	224
2-я	237 (41,1)	340 (58,9)	577
3-я	54 (18,6)	237 (81,4)	291
4-я	20 (19,8)	81 (80,2)	101
5-я	5 (15,2)	28 (84,8)	33
Всего	451	775	1226

Таблица 4. Распространенность ИБС в зависимости от ИМТ

Группа	ИБС, абс. (%)		Итого
	нет	есть	
1-я	199 (85,1)	35 (15,0)	234
2-я	498 (75,8)	159 (24,2)	657
3-я	258 (65,3)	137 (34,7)	395
4-я	79 (46,7)	90 (53,3)	169
5-я	18 (38,3)	29 (61,7)	47
Всего	1052	450	1502

Таблица 5. Распространенность ХСН в зависимости от ИМТ

Группа	ХСН, абс. (%)		Итого
	нет	есть	
1-я	229 (97,0)	7 (3,0)	236
2-я	611 (93,0)	48 (7,0)	659
3-я	338 (86,0)	57 (14,0)	395
4-я	120 (71,0)	49 (29,0)	169
5-я	30 (64,0)	17 (36,0)	47
Всего	1328	178	1506

наково часто как при ожирении разной степени (11,6%), так и при избыточной массе тела (11,9%), что в 1,9 раза чаще, чем в контрольной группе (6%) ($r = 0,048$, $p > 0,05$).

Следует подчеркнуть, что главной причиной развития диастолической дисфункции ЛЖ и диастолической ХСН в последнее время становится АГ. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявлена в среднем у

82,1% пациентов с ожирением (81,4; 80,2; 84,8% в 3-й, 4-й и 5-й группах соответственно), во 2-й группе – у 58,9% пациентов, в контрольной группе – у 39,7% лиц (табл. 3).

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что распространенность диастолической дисфункции ЛЖ при ожирении в 2 раза выше, чем у лиц с нормальным ИМТ. Выявлена прямая корреляционная связь между диастолической дисфункцией ЛЖ и ИМТ ($r = 0,29$, $p < 0,0001$).

Одно из важных мест среди заболеваний, ассоциированных с ожирением, занимает ИБС. Как представлено в табл. 4, ИБС страдает каждый 2-й пациент с ожирением. У пациентов с морбидным ожирением ИБС развивается в 4 раза чаще, чем у пациентов с нормальной массой тела (62 и 15% соответственно). Установлена прямая корреляционная связь между ИБС и ИМТ ($r = 0,26$, $p < 0,0001$).

У больных с морбидным ожирением ХСН развивается в 12 раз чаще (36,6%), чем у пациентов с нормальным ИМТ (2,98%), и в 2,5 раза чаще, чем при избыточной массе тела (табл. 5). Установлена достоверная корреляция между ХСН и ИМТ ($r = 0,26$, $p < 0,001$).

Результаты и обсуждение

При оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от ИМТ у пациентов с ожирением выявлена положительная корреляционная зависимость между ИМТ и частотой и тяжестью ГБ (84,2%, $r = 0,22$), ИБС (50%, $r = 0,26$), ХСН (26,6%, $r = 0,26$). Распространенность ГБ у пациентов с ожирением составила 84,2%, у пациентов с морбидным ожирением – 98%, что в 2,5 раза выше, чем в контрольной группе (38,7%, $p < 0,001$).

По данным Фремингемского исследования, АГ развивается примерно у 60% пациентов с ожирением; при ожирении АГ встречается в 2,9 раза чаще, чем при нормальной массе тела. По данным работы О.Н. Корнеевой, выполненной в нашей клинике, у пациентов с метаболическим

синдромом ГБ диагностируется в 88,3% случаев. R. Stamler et al. (1998) указывают на то, что у лиц с ожирением вероятность развития АГ на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела.

У наших пациентов выявлена значимая положительная корреляционная зависимость между ИМТ и следующими показателями:

1) степенью гипертонической нагрузки: повышенным уровнем систолического АД ($147,16 \pm 8,75$ мм рт. ст., $r = 0,33$) и диастолического АД ($89,5 \pm 3,94$ мм рт. ст., $r = 0,28$) ($p < 0,001$);

2) ГЛЖ (64,7%, $r = 0,27$), гипертрофией межжелудочковой перегородки ($1,16 \pm 0,05$ см, $r = 0,29$) и задней стенки ЛЖ ($1,15 \pm 0,05$ см, $r = 0,30$) ($p < 0,001$);

3) нарушением диастолической функции (82,1%, $p < 0,01$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с ожирением распространенность ГЛЖ в 3 раза выше, а диастолической дисфункции ЛЖ – в 2 раза выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ. По данным литературы, ГЛЖ развивается у 30% пациентов с ожирением. Таким образом, результаты, полученные в нашем исследовании, сопоставимы с данными международных и российских исследований. Результаты нашего исследования подтверждают, что пациентов с ожирением следует относить к группе лиц с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений;

4) ИБС: частотой возникновения нарушений ритма и проводимости (62,3 и 28,5% соответственно, $r = 0,17$, $p < 0,0001$), депрессией сегмента ST (11,6%, $p > 0,05$). Каждый 2-й пациент с ожирением страдает ИБС. Распространенность ИБС у пациентов с ожирением в 3 раза, а при морбидном

ожирении в 4 раза выше, чем у пациентов с нормальной массой тела (50, 62 и 15% соответственно). Нарушения ритма выявлены у 62,3% пациентов с ожирением, что в 1,4 раза больше, чем в контрольной группе (44,2%, $p > 0,05$). Депрессия сегмента ST при холтеровском мониторинге ЭКГ зарегистрирована одинаково часто при ожирении (11,6%) и при избыточной массе тела (11,9%), однако это в 2 раза чаще, чем в контрольной группе (6%), $p > 0,05$;

5) тяжестью ХСН: размером ЛП ($4,09 \pm 0,26$ см, $r = 0,39$), ЛЖ ($5,61 \pm 1,22$ см, $r = 0,18$), диастолической дисфункцией ЛЖ (82%, $r = 0,29$) ($p < 0,001$).

Полученные результаты согласуются с данными других авторов и подтверждают, что ожирение является мощным и достоверным предиктором развития сердечно-сосудистых заболеваний как у мужчин, так и у женщин.

Выводы

1. Выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и распространенностью ХСН ($p < 0,05$), диастолической дисфункцией ЛЖ ($p < 0,05$), ГЛЖ ($p < 0,05$).

2. При ожирении каждый 4-й (26%), а при морбидном ожирении каждый 3-й (36%) пациент страдает ХСН (в контрольной группе – 3%). Распространенность ХСН при ожирении в 9 раз, а при морбидном ожирении в 12 раз выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ.

3. Пациенты с ожирением чаще страдают аритмией и нарушением проводимости ($p > 0,05$).

С рекомендуемой литературой вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru

Obesity and Chronic Heart Failure

I.R. Popova and O.M. Drapkina

The article describes how obesity impacts functional status of cardiovascular system and promotes the development of left ventricular hypertrophy and chronic heart failure. The prevalence of chronic heart failure in patients with obesity and morbid obesity is 9- and 12-fold higher respectively than in patients with normal body mass index. The study showed that obesity was a predictor of chronic heart failure.

Key words: obesity, chronic heart failure, left ventricular hypertrophy, ischemic heart disease, essential hypertension.