

А.В. Постоева*, И.В. Дворяшина

ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет», кафедра терапии, эндокринологии и скорой медицинской помощи, г. Архангельск

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ОЖИРЕНИИ, ИХ ДИНАМИКА НА ФОНЕ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА (литературный обзор)

Резюме

Целью данной работы явилось обобщение имеющихся литературных данных о структурно-функциональных изменениях миокарда у больных ожирением разной выраженности, описание возможных патогенетических механизмов данных изменений и их динамики на фоне снижения МТ. У пациентов с ожирением наряду с сохраняющейся нормальной геометрией ЛЖ ряд авторов определял преобладание эксцентрической ГЛЖ, в то время как другие авторы чаще описывали концентрическую гипертрофию. Большинство авторов выявлены сохранная систолической функция и субклиническая диастолическая дисфункция. При лечении ожирения отмечается уменьшение абсолютной и индексированной ММЛЖ, получены положительные корреляции с динамикой антропометрических показателей.

Ключевые слова: ожирение, гипертрофия левого желудочка.

Abstract

The aim of the study was the literature review of data about structural and functional changes of the myocardium in patients with different degrees of obesity, possible pathogenetic mechanisms of these changes and their dynamics in weight reduction. Some authors found normal geometry of left ventricular in people with obesity, whereas others got eccentric or concentric hypertrophy in the most of patients. The majority of the authors diagnosed normal systolic function and subclinical diastolic function. Absolute and indexed myocardium mass of left ventricular decreased after weight loss, positive correlations between their dynamics and anthropometric parameters were observed.

Key words: obesity, left ventricular hypertrophy.

АГ — артериальная гипертензия, ЛЖ — левый желудочек, ММЛЖ — масса миокарда ЛЖ, ГЛЖ — гипертрофия ЛЖ, ПЖ — правого желудочка, ЛП — левое предсердие, МТ — масса тела, ИМТ — индекс МТ, ИзМТ — избыточная МТ, ОТС — относительная толщина стенки, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания.

По данным Всемирной организации здравоохранения, распространённость ожирения среди населения Российской Федерации в 2004 г. составила 5,8% среди лиц 18–29 лет, 23,2% — среди лиц 30–59 лет и 33,5% — среди людей старше 60 лет [40].

У лиц с выраженным (ИМТ более 40 кг/м²) и продолжительным (более 15 лет) ожирением развиваются изменения ЛЖ, приводящие к его гипертрофии. Также установлено, что увеличение массы ЛЖ при ожирении повышает риск наступления внезапной смерти в 2,16 раза [26].

Остаётся малоизученным вопрос выраженности изменений миокарда у пациентов с начальным ожирением и возможность их регресса на фоне снижения МТ.

Цель работы: обобщение имеющихся литературных данных о структурно-функциональных показателях сердца у больных ожирением разной выраженности, описание возможных патогенетических механизмов данных изменений и их динамики на фоне снижения МТ.

Изучение структуры и функции миокарда получило широкое научное обоснование с внедрением в практику трансторакального эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) [7, 37].

В работах G. Iacobellis и соавт., посвящённых изучению структуры миокарда у пациентов с изолированным ожирением без ССЗ, даже при длительности заболевания более 10 лет, описаны нормальная ММЛЖ, эксцентрическая ГЛЖ, нормальный диаметр

* Контакты. E-mail: ann-primak@yandex.ru. Телефон: (8182) 63-29-96

ПЖ, увеличение массы ПЖ (преимущественно при ИМТ ≥ 50 кг/м²), увеличение ЛП [16, 17].

При выявлении ГЛЖ принято оценивать вариант ремоделирования миокарда. А. Ganau и соавт. описали 4 отдельные геометрические модели ЛЖ у пациентов с АГ и без неё: нормальная геометрия, концентрическое ремоделирование, концентрическая ГЛЖ и эксцентрическая ГЛЖ, которые и используются в настоящее время в клинической практике [13].

В работе М. Pascual и соавт. в группе женщин с ИзМТ и ожирением I–III степеней ($n = 48$) без ССЗ по сравнению с контрольной группой ($n = 25$) диаметры ЛЖ и ЛП и объём ЛЖ были значимо больше у пациенток с ожирением, в то же время ОТС не отличалась от таковой в контрольной группе [29]. Авторы не выделили типы ремоделирования миокарда, но имеющиеся данные говорят в пользу эксцентрической ГЛЖ.

Противоположные результаты получены в работе L.R. Peterson и соавт., где сравнивались показатели ЭхоКГ женщин с ожирением ($n = 20$) без ССЗ и с нормальной МТ ($n = 34$) [30]. ИМТ был положительно ассоциирован с размером ЛЖ ($r = 0,58$; $p < 0,001$), толщиной задней стенки ЛЖ ($r = 0,5$; $p < 0,001$), ММЛЖ ($r = 0,52$; $p < 0,001$) и ОТС ЛЖ ($r = 0,4$; $p < 0,005$), что больше характеризует концентрическую ГЛЖ.

В работе L. Fuentes и соавт. ЭхоКГ выполнено 47 пациентам с ожирением (возраст 46 ± 10 лет, ИМТ 37 ± 3 кг/м²) без сопутствующей АГ [11]. Распределение участников по типам ремоделирования миокарда носило следующий характер: 31 (52%) пациент имел нормальную геометрию ЛЖ, 13 (22%) — концентрическое ремоделирование, 4 (7%) — эксцентрическую ГЛЖ, 12 (20%) — концентрическую ГЛЖ, что указывало на превалирование концентрического изменения миокарда.

В работе С.Ю. Дашутиной и соавт. обследованы 129 человек ($35,05 \pm 6,59$ года, соотношение мужчины и женщины 1:2) с ожирением без ССЗ и контрольная группа ($n = 32$) [4]. Были отмечены большие размеры полостей ЛП ($p < 0,01$) и ЛЖ ($p < 0,05$) и толщины стенок ЛЖ у лиц с ожирением уже I степени по сравнению с контрольной группой. При анализе типов ремоделирования нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 54%, концентрическая ГЛЖ — у 10%, эксцентрическая ГЛЖ — у 31%, концентрическое ремоделирование — у 5% пациентов. При нарастании степени ожирения уменьшалась частота встречаемости нормальной геометрии (с 68 до 29%) и увеличивалась частота эксцентрической ГЛЖ (с 20 до 54%).

Наличие АГ оказывает дополнительное влияние на структурно-функциональные показатели миокарда у пациентов с ожирением. В работе М.П. Рубановой

и соавт. были обследованы две группы пациентов с АГ 2 степени: 1-я группа — 127 женщин ($50,05 \pm 1,7$ года) и 125 мужчин ($49,61 \pm 1,6$ года) с нормальной МТ; 2-я группа — 124 женщины ($49,36 \pm 1,2$ года) и 126 мужчин ($50,15 \pm 1,8$ года) с абдоминальным ожирением [2]. Среди всех женщин наиболее часто встречалась концентрическая ГЛЖ (66,7% женщин в 1-й группе и 44,4% во 2-й группе имели данный тип ремоделирования миокарда, $p < 0,05$), эксцентрическая ГЛЖ — 25 и 25% соответственно, концентрическое ремоделирование — 8,3 и 16,6% соответственно ($p < 0,05$), нормальная геометрия ЛЖ — 0 и 14% соответственно ($p < 0,05$).

В работе К. Karason и соавт. изучались показатели ЭхоКГ 29 женщин (49 ± 6 лет) с ожирением (ИМТ 39 ± 4 кг/м²), сопутствующей АГ и контрольной группы ($n = 20$) [19]. В исследуемой группе выявлены значимо более высокие показатели ММЛЖ и ОТС ЛЖ.

Авторы установили, что количество жировой ткани в организме, рассчитанной с помощью математических моделей, независимо положительно ассоциировано с ММЛЖ ($r^2 = 0,23$, $p < 0,05$) и ОТС ЛЖ ($r^2 = 0,32$, $p < 0,04$), а также с формированием концентрической ГЛЖ при наличии ожирения и сопутствующей АГ. Однако после коррекции модели по возрасту и сопутствующей антигипертензивной терапии установлено, что как жировая ткань ($r^2 = 0,38$, $p < 0,001$), так и безжировая масса ($r^2 = 0,19$, $p < 0,04$) тела оказывают независимое влияние на увеличение ММЛЖ.

Оценка функции миокарда включает измерение показателей систолы и диастолы сердца. В работах у пациентов с ожирением без ССЗ отмечалась сохранная сократительная функция, нарушение диастолического наполнения и расслабления желудочков [16, 17]. Диастолическая функция миокарда ЛЖ чаще всего оценивается по таким показателям ЭхоКГ, как максимальная скорость раннего пика диастолического наполнения (Е волна), максимальная скорость позднего пика диастолического наполнения (А волна), соотношение Е/А, время замедления раннего диастолического наполнения (DT) и время изоволюметрического расслабления (IVRT). Диастолическая дисфункция устанавливается при: IVRT > 100 мс и/или Е/А $< 1,0$ и DT > 220 мс для лиц младше 50 лет и IVRT > 105 мс и/или Е/А $< 0,5$ и DT > 280 мс для лиц 50 лет и старше [12].

Выявление отклонений структурно-функциональных показателей миокарда важно для определения степени адаптации сердечной мышцы к возросшей нагрузке, т.е. стадии ремоделирования [3], однако в клинических работах оценка степени адаптации миокарда трудновыполнима.

В упомянутой ранее работе М. Pascual и соавт. индексы сократительной функции ЛЖ (фракция изгна-

ния) ($p < 0,01$), среднестеночное частичное сокращение ($p < 0,001$) и его скорость ($p < 0,01$) были значительно выше в исследуемой группе, чем в контрольной. При измерении индексов диастолической функции показатель DT был ниже в исследуемой группе ($p < 0,01$), но различий между группами женщин с разной выраженностью ожирения не было. Значения E волны, A волны и соотношения E/A не отличались между исследуемой и контрольной группами.

Субклиническая диастолическая дисфункция, определяемая в работе как отклонение 2 и более показателей диастолической функции, чаще ($p = 0,002$) устанавливалась в исследуемой группе: у 2 (12%) женщин с ИзМТ, у 7 (35%) — с ожирением I степени, у 5 (45%) — с ожирением II и III степеней [29].

В работе С.Ю. Дашутиной и соавт. показатели насосной функции сердца были также значительно больше ($p < 0,01$), чем в контрольной группе [1]. Для детальной оценки контрактильной функции авторами был рассчитан показатель ИСИР — интегральный систолический индекс ремоделирования (отношение фракции изгнания к индексу сферичности (отношение поперечного к продольному размеру) ЛЖ в диастолу), значения которого были значительно больше у пациентов с более высокими степенями ожирения ($p < 0,05$).

Анализ диастолической функции показал, что показатели расслабления миокарда ЛЖ (E волна, интеграл E и IVRT) в исследуемой группе значительно отличались от контрольной: показатель E волны уменьшался по мере увеличения выраженности ожирения, параллельно с увеличением IVRT. Показатели податливости миокарда (A волна, интеграл A) были нарушены частично: значения A волны не отличались у пациентов исследуемой и контрольной групп, значения интеграла A волны у лиц с ожирением II и III степеней были больше, чем у контролей, $p < 0,01$.

В других работах имеются противоречивые данные о взаимосвязи показателей диастолической функции миокарда с ожирением. В работе L.R. Peterson и соавт. у 20 женщин с изолированным ожирением отмечалась сильная отрицательная корреляция значения E волны с ИМТ ($r = -0,61$; $p < 0,001$) [30]. В противоположность этому в работе S. Chakko и соавт. в группе пациентов с ожирением ($n = 11$) без АГ с наличием эксцентрической ГЛЖ в сравнении с контрольной группой ($n = 10$) не было отличий в E волнах, но показатель A волны был значительно выше ($p < 0,05$), что также приводило к снижению соотношения E/A ($p < 0,05$) [9].

В работе M.F. Stoddard и соавт. у 24 пациентов с изолированным ожирением (34 ± 11 лет) без АГ и контрольной группы отмечалось отсутствие нарушения фракции изгнания, увеличенные IVRT, значения E и A волн и, соответственно, отсутствие изменения со-

отношения E/A, а также их корреляция с МТ (для E $r = 0,59$, $p < 0,005$; для A $r = 0,61$, $p < 0,005$; для E/A $r = -0,75$, $p < 0,001$) [35].

В работе В. Lichodziejewska и соавт. оценивался параметр, отражающий в целом нарушение систолической и диастолической функции ЛЖ и ПЖ — индекс миокардиального исполнения, рассчитанный как отношение суммы времён изоволюметрического сокращения и расслабления желудочков (мс) ко времени фракции изгнания желудочков (мс) [23]. В группе женщин ($n = 18$, возраст 22–40 лет) с ожирением III степени (ИМТ $44,0$ кг/м²) без ССЗ отмечался значительно большее значение индекса для ЛЖ ($0,48 \pm 0,1$ против $0,42 \pm 0,05$; $p < 0,05$) и ПЖ ($0,38 \pm 0,1$ против $0,27 \pm 0,09$; $p < 0,01$) по сравнению с женщинами без ожирения, что свидетельствовало о негативном влиянии ожирения на функцию миокарда.

Для понимания возможности регресса структурно-функциональных изменений миокарда на фоне снижения МТ необходимо обобщение данных о патогенетических механизмах описанных изменений. Патологические особенности гемодинамики при ожирении характеризуются тем, что вначале формируются повышенный сердечный выброс (до 10 л/мин в покое) и сниженное периферическое сосудистое сопротивление [4], величина снижения которого обратно пропорциональна нарастанию МТ [6].

По мере прогрессирования ожирения происходит повышение конечного диастолического давления в ЛЖ, его дилатация и сдвиг кривой Франка–Старлинга влево. Это подтверждается работой A.J. Linzbach, который ещё в 1976 г. описал у больных с ожирением гистологическую картину миокарда ЛЖ с уменьшенным количеством слоёв клеток [24]. Далее, по закону Лапласа, развивается эксцентрическая ГЛЖ: увеличение отношения радиус/толщина стенки ЛЖ и отношения объём/масса ЛЖ. Наличие эксцентрической ГЛЖ может влиять на функцию сердца, в первую очередь, вести к развитию диастолической дисфункции [16,24].

Учитывая клинические проявления описанных изменений (I–IIА стадия хронической сердечной недостаточности), на данном этапе можно говорить об адаптивном ремоделировании миокарда ЛЖ, которое должно регрессировать при снижении МТ. Факт перехода из адаптивного в дезадаптивное ремоделирование миокарда также интересен с научной и практической точек зрения. A. Broughton и соавт. установили, что кардиомиоциты способны сохранять свою структуру и функцию даже при увеличении в размерах на 50–70% [8].

Эти данные подтверждают работу A.J. Linzbach, в которой говорится о некотором критическом уровне адаптивной ГЛЖ, только при превышении которого наступает гиперплазия миокарда с нарушением его

систолической функции [24]. Точный уровень перехода адаптивного ремоделирования миокарда в дезадаптивное в настоящее время не определён.

Как правило, при выраженном и длительном ожирении у пациентов появляются тяжёлые сопутствующие заболевания, оказывающие дополнительное негативное влияние на сердце. В результате может развиваться систолическая дисфункция миокарда ЛЖ и застойная сердечная недостаточность [5], что будет соответствовать ПБ–III стадии хронической сердечной недостаточности и относиться к дезадаптивному ремоделированию миокарда.

При исследовании детерминант развития ГЛЖ значение факта увеличения ударного объёма при ожирении было подтверждено в работе O.J. Rider и соавт., в которой с помощью магнитно-резонансной томографии исследовались предикторы ГЛЖ [32]. Была оценена величина ударного объёма у 38 пациентов с ожирением (9 мужчин и 29 женщин, ИМТ $37,8 \pm 6,9$ кг/м²) без АГ и у контрольной группы ($n = 16$) и установлен его независимый вклад в развитие ГЛЖ ($r^2 = 0,534$, $p < 0,004$).

Генетические механизмы также могут участвовать в формировании геометрической модели ЛЖ при ожирении через экспрессию специфических белков в миокарде [31], что в определённой степени подтверждает тот факт, что изменение геометрии миокарда выявляется не у всех пациентов, даже при выраженном ожирении.

Другие возможные механизмы связаны с наличием избытка жировой ткани в организме, которая действует как механический фактор, или с метаболическими нарушениями, сопровождающими ожирение. Предположение о возможном механическом сдавлении тканей жировыми депо было выдвинуто W.C. Roberts и соавт. в 1983 г. при описании результатов аутопсий 55 пациентов с ожирением (возраст 47–89 лет), которые определили увеличение средней массы сердца (более 470 г для 31 женщины и 515 г для 24 мужчин) и подтвердили наличие выраженного эпикардального отложения жира в области атрио-вентрикулярного соединения, на желудочках и межпредсердной перегородке [33].

Далее в экспериментальных работах было установлено, что при выраженном ожирении может происходить процесс клеточной метаплазии, которая заключается в превращении одной взрослой клетки (эпителиальной или мезенхимальной) в другой тип клетки (адипоцит) и носит обратимый характер [25].

Другие авторы объясняют развитие кардиомиопатии ожирения метаболическими нарушениями, характеризующими феномен липотоксичности [28, 27]. Липотоксичность была описана R.H. Unger в 2002 г. и включает аккумуляцию триглицеридов

плазмы крови в миокарде [38, 39]. Развивается процесс миокардиального стеатоза, приводящего к липоапоптозу [40, 36].

Целенаправленное снижение веса у больных с ожирением приводит к улучшению течения или предотвращению развития ассоциированных ССЗ [20, 34, 48]. Заметный эффект снижения МТ на структурно-функциональные показатели миокарда был получен при хирургическом лечении ожирения. [41, 22]. В работе H.J. Willens и соавт. у 17 пациентов с морбидным ожирением через $7,6 \pm 3,6$ месяца после бариатрической операции (потеря МТ составила $39,0 \pm 10,0$ кг). ЭхоКГ выявило снижение индекса ММЛЖ (с $134,0 \pm 41,0$ до $119,0 \pm 31,0$ г/м², $p = 0,031$), улучшение показателей диастолической функции сердца [41].

В работе J.G. Leichman и соавт. исследовались показатели миокарда у 22 женщин ($44,0 \pm 2,1$ года) с морбидным ожирением (ИМТ $46,8 \pm 1,4$ кг/м²) до и после бариатрических операций [22]. Через 3 месяца авторами не было получено значимого улучшения диастолической функции ЛЖ, что они связывают с малым сроком наблюдения после снижения веса. Однако отмечалось снижение индекса ММЛЖ (с $50,0 \pm 3,9$ до $46,1 \pm 3,8$ г/м^{2.7}, $p = 0,037$) на фоне похудения ($p < 0,0004$).

Консервативные методы лечения ожирения также позволяют достичь заметных результатов в улучшении показателей структуры и функции миокарда ЛЖ, однако для этого требуется больший период наблюдения.

В работе S. Haufe и соавт. обследованы 90 пациентов (14 мужчин и 76 женщин) с ИМТ $32,9 \pm 4,4$ кг/м² (6 пациентов имели АГ) до и через 6 месяцев снижения МТ на фоне гипокалорийной диеты с пониженным содержанием жиров или углеводов. На фоне уменьшения МТ (на $6,7 \pm 4,4\%$, $p < 0,001$) отмечалось снижение показателей ММЛЖ (на $5,2 \pm 4,8$ г, $p < 0,001$) и индекса ММЛЖ (на $3,1 \pm 1,5$ г/м², $p < 0,05$). Наблюдалась положительная корреляция динамики ММЛЖ с изменениями МТ ($r = 0,35$, $p < 0,04$), ИМТ ($r = 0,30$, $p < 0,04$), объёма жировой ткани ($r = 0,44$, $p < 0,004$) [14].

Уменьшение ММЛЖ происходит не только за счёт снижения МТ (14–25% по данным E. Nimeno), но и за счёт снижения артериального давления [15]. В работе E. Nimeno и соавт. у 11 пациентов с ожирением и нормальным артериальным давлением происходило снижение ММЛЖ (со 167 ± 33 г до 145 ± 34 , $p < 0,02$) на фоне похудения (МТ снизилась на 4,9 кг, $p < 0,005$), так же как и у 11 пациентов с ожирением и сопутствующей АГ (ММЛЖ уменьшилась со 176 ± 26 г до 159 ± 26 г, $p < 0,05$, на фоне снижения МТ на 4,6 кг, $p < 0,0005$). Обе группы оценивались до и после 12-недельного курса гипокалорийной диеты и умеренных физических нагрузок.

В упомянутой ранее работе L. Fuentes и соавт. ЭхоКГ выполнено 47 пациентам на фоне снижения МТ с помощью гипокалорийной диеты через 3, 6, 12 и 24 месяца [11]. Через 12 месяцев МТ уменьшилась на $7,8 \pm 6,6$ кг параллельно со значимым уменьшением ММЛЖ, индекса ММЛЖ, улучшением показателей систолической и диастолической функции.

Распределение участников по типам ремоделирования миокарда носило следующий характер: изначально 52% пациентов имели нормальную геометрию ЛЖ, 22% — концентрическое ремоделирование, 7% — эксцентрическую ГЛЖ и 20% — концентрическую ГЛЖ; через 12 месяцев распределение изменилось на 62, 15, 15 и 9% соответственно; через 24 месяца — 55, 19, 13 и 13% соответственно. Т.е. происходило перераспределение типов ремоделирования в сторону увеличения количества эксцентрической ГЛЖ и уменьшения концентрической ГЛЖ.

Дальнейший анализ показал, что изменение распределения было ассоциировано ($p = 0,03$) с количеством людей с нормальной ОТС $< 0,45$ (25 (42%) пациентов до исследования, 11 (23%) — через 12 месяцев, 15 (32%) — через 24 месяца). Несмотря на то что через 24 месяца большинство пациентов вернулось к прежнему весу, достигнутые улучшения структурно-функциональных показателей миокарда сохранялись.

Имеющиеся литературные данные позволяют сделать выводы о том, что при ЭхоКГ больных с ожирением без сопутствующих ССЗ наряду с сохраняющейся нормальной геометрией ЛЖ ряд авторов определял преобладание эксцентрической ГЛЖ, в то время как другие авторы чаще описывали концентрическую ГЛЖ. Концентрическая ГЛЖ становится преобладающим вариантом при сочетании АГ и абдоминального ожирения.

Большинством авторов проведённых исследований выявлены признаки повышения систолической функции при ожирении относительно контрольных групп. При изучении диастолической функции миокарда у пациентов с ожирением разными авторами получены разнонаправленные отклонения показателей, что не позволяло устанавливать диастолическую дисфункцию по рекомендованным критериям, поэтому многие авторы определяли субклиническую диастолическую дисфункцию.

Точные патогенетические механизмы развития структурно-функциональных изменений миокарда при ожирении не определены; обсуждаются гемодинамические сдвиги, механическое воздействие жировой ткани, липотоксичность, генетическая предрасположенность.

Как хирургические, так и консервативные методы лечения ожирения позволяют получить уменьше-

ние ММЛЖ и индекса ММЛЖ на фоне уменьшения МТ.

В литературе по-прежнему недостаточно освещён вопрос динамики структурно-функциональных показателей миокарда на фоне снижения МТ у пациентов с начальным ожирением.

Ⓐ

Список литературы

1. Дашутина С.Ю., Перетолчина С.Ю., Барац С.С., Серебренников В.А. Типы структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка и анализ систоло-диастолических показателей внутрисердечной гемодинамики при изолированном ожирении // Российский кардиологический журнал. 2005. № 4. С. 42–47.
2. Рубанова М.П., Вебер В.Р., Шматько Д. П., Жмайлова С.В., Копина М.Н., Горностаева Ж.А., Сухенко И.А., Горичина В.Е. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с абдоминальным типом ожирения // Российский медицинский журнал. 2008. № 2. С.11–14.
3. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11, № 1(57).
4. Alpert A., Alexander J. The Heart and Lung in Obesity. Armonk, NY: Future Publishing, 1998.
5. Alpert M.A., Lambert C.R., Panayiotou H., Terry B.E., Cohen M.V., Massey C.V., Hashimi M.W., Mukerji V. Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss // Am. J. Cardiol. 1995. Vol. 76. P. 1194–1197.
6. Alpert M.A. Obesity cardiomyopathy; pathophysiology and evolution of the clinical syndrome // Am. J. Med. Sci. 2001. Vol. 321. P. 225–236.
7. Azevedo A., Bettencourt P., Almeida P.B., Santos A.C., Abreu-Lima C., Hense H.W., Barros H. Increasing numbers of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormalities — cross-sectional study of the general population // BMC Cardiovascular Disorders. 2007, 7:17.
8. Broughton A., Korner P.I. Left ventricular pump function in renal hypertensive dogs with cardiac hypertrophy // Am. J. Physiol. 1986. Vol. 251. H1260–H1266.
9. Chakko S., Mayor M., Allison M.D. et al. Abnormal left ventricular diastolic filling in eccentric left ventricular hypertrophy of obesity // Am. J. Cardiol. 1991. Vol. 68. P. 95–98.
10. Christoffersen C., Bollano E., Lindegaard M.L., Bartels E.D., Goetze J.P., Andersen C.B., Nielsen L.B. Cardiac lipid accumulation associated with diastolic dysfunction in obese mice // Endocrinology. 2003. Vol. 144. P. 3483–3490.
11. Fuentes L., Waggoner A.D., Mohammed B.S., Stein R.I., Miller B.V. III, Foster G.D., Wyatt H.R., Klein S., DavilaRoman V. G. Effect of moderate diet-induced weight loss and weight regain on cardiovascular structure and function // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 54. P. 2376–2381.
12. European Study Group on Diastolic Heart Failure: How to diagnose diastolic heart failure // Eur. Heart J. 1998. Vol. 19. P. 990–1003.

13. *Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J., De Simone G., Pickering T.G., Saba P.S., Vargiu P., Simongini I., Laragh J.H.* Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992. Vol. 19. P. 1550–1558.
14. *Haufe S., Utz W., Engeli S., Kast P., Bohnke J., Pofahl M.* et al. Left ventricular mass and function with reduced-fat or reduced-carbohydrate hypocaloric diets in overweight and obese subjects // *Hypertension.* 2012. Vol. 59. P. 70–75.
15. *Himeno E., Nishino K., Nakashima Y., Kuroiwa A., Ikeda M.* Weight reduction regresses left ventricular mass regardless of blood pressure level in obese subjects // *Am. Heart J.* 1996. Vol. 131. P. 313–319.
16. *Iacobellis G., Ribaldo M.C., Leto G.* Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity // *Obes. Res.* 2002. Vol. 10. P. 767–773.
17. *Iacobellis G., Ribaldo M.C., Zappaterreno A., Iannucci C.V., Di Mario U., Leonetti F.* Adapted changes in left ventricular structure and function in severe uncomplicated obesity // *Obes. Res.* 2004. Vol. 12. P. 1616–1621.
18. *Jordan J., Yumuk V., Schlaich M., Nilsson P.M., Zahorska-Markiewicz B.* Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension // *Journal of Hypertension.* 2012. Vol. 30. P. 1047–1055.
19. *Karason K., Sjosrtom L., Wallentin I., Peltonen M.* Impact of blood pressure and insulin on the relationship between body fat and left ventricular structure // *European Heart Journal.* 2003. Vol. 24. P. 1500–1505.
20. *Klein S., Burke L.E., Bray G.A., Blair S., Allison D.B., Pi-Sunyer X., Hong Y., Eckel R.H.* American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation // *Circulation.* 2004. Vol. 110. P. 2952–2967.
21. *Ku C.S., Lin S.L., Wang D.J., Chang S.K., Lee W.J.* Left ventricular filling in young normotensive obese adults // *Am. J. Cardiol.* 1994. Vol. 73. P. 613–615.
22. *Leichman J.G., Aguilar D., King T.M., Mehta S., Majka C., Scarborough T., Wilson E.B., Taegtmeier H.* Improvements in systemic metabolism, anthropometrics, and left ventricular geometry three months after bariatric surgery // *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2006. Vol. 2, № 6. P. 592–599.
23. *Lichodziejewska B., Kurnicka K., Rzewuska-Lech E., Lisik W., Wierzbicki Z., Grudzka K., Lipinska A., Ciurzynski M., Jankowski K., Liszewska-Pfeiffer D.* Echocardiographically assessed left and right global ventricle function is impaired in young persons with morbid obesity // *International Journal of obesity, abstracts supplement.* 2008. S197.
24. *Linzbach A.J.* Hypertrophy, hyperplasia and structural dilatation of the human heart // *Adv. Cardiol.* 1976. Vol. 18. P. 1–14.
25. *Lugo M., Putong P.B.* Metaplasia: an overview // *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1984. Vol. 108. P. 185–189.
26. *Messerli F.H., Nunez B.D., Ventura H.O., Aristimuno G.G., Suarez D.H., Dreslinski G.R., Frohlich E.D.* Overweight and sudden death: increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity // *Arch. Intern. Med.* 1987. Vol. 147. P. 1725–1728.
27. *Montani J.P., Carroll J.F., Dwyer T.M., Antic V., Yang Z., Dulloo A.G.* Ectopic fat storage in heart, blood vessels and kidneys in the pathogenesis of cardiovascular diseases // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2004. Vol. 28 (suppl 4). S58–S65.
28. *Morabito D., Vallotton M.B., Lang U.* Obesity is associated with impaired ventricular protein kinase C-MAP kinase signaling and altered ANP mRNA expression in the heart of adult Zucker rats // *J. Investig. Med.* 2001. Vol. 49. P. 310–318.
29. *Pascual M., Pascual D.A., Soria F., Vicente T., Hernandez A.M., Tebar F.J., Valdes M.* Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function // *Heart.* 2003. Vol. 89. P. 1152–1156.
30. *Peterson L.R., Waggoner A.D., Schechtman K.B., Meyer T., Gropler R.J., Barzilai B., Davila-Roman V.G.* Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. Vol. 43. P. 1399–1404.
31. *Philip-Couderc P., Pathak A., Smih F., Dambrin C., Harmancey R., Buys S., Galinier M., Massabuau P., Roncalli J., Senard J.M., Rouet P.* Uncomplicated human obesity is associated with a specific cardiac transcriptome: involvement of the Wnt pathway // *FASEB J.* 2004. Vol. 18. P. 1539–1540.
32. *Rider O.J., Francis J.M., Ali M.K., Byrne J., Clarke K., Neubauer S., Petersen S.E.* Determinants of left ventricular mass in obesity; a cardiovascular magnetic resonance study // *J. of Cardiovasc. Magnetic Resonance.* 2009. Vol. 11. P. 9.
33. *Roberts W.C., Roberts J.D.* The floating heart or the heart too fat to sink: analysis of 55 necropsy patients. // *Am. J. Cardiol.* 1983. Vol. 52. P. 1286–1289.
34. *Sjostrom C.D., Lissner L., Wedel H., Sjostrom L.* Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study // *Obes. Res.* 1999. Vol. 7. P. 477–484.
35. *Stoddard M.F., Tseuda K., Thomas M.* et al. The influence of obesity on left ventricular filling and systolic function // *Am. Heart J.* 1992. Vol. 124. P. 694–699.
36. *Szczepaniak L.S., Dobbins R.L., Metzger G.J., Sartoni-D'Ambrosia G., Arbiq D., Vongpatanasin W., Unger R., Victor R.G.* Myocardial triglycerides and systolic function in humans: in vivo evaluation by localized proton spectroscopy and cardiac imaging // *Magn. Reson. Med.* 2003. Vol. 49. P. 417–423.
37. *Tumuklu M.M., Etikan I., Kisacik B., Kayikcioglu M.* Effect of obesity on left ventricular structure and myocardial systolic function: assessment by tissue Doppler imaging and strain/strain rate imaging // *Echocardiography.* 2007. Vol. 24, № 8. P. 802–809.
38. *Unger R.H.* Lipotoxic diseases // *Annu. Rev. Med.* 2002. Vol. 53. P. 319–336.
39. *Unger R.H., Scherer P.E.* Gluttony, sloth and metabolic syndrome: a roadmap to lipotoxicity // *Trends Endocrinol. Metab.* 2010. Vol. 21, № 6. P. 345–352.
40. World Health Organization [home page]: www.who.com.
41. *Willens H.J., Chakko S.C., Byers P.* et al. Effects of weight loss after gastric bypass on right and left ventricular function assessed by tissue Doppler imaging // *Am. J. Cardiol.* 2005. Vol. 95. P. 1521–1524.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.