

<https://doi.org/10.34883/PL.2025.17.3.007>
УДК 616.1/9.-056.25+616.1]-08.036



Суджаева О.А.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Коморбидность ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний: пути преодоления проблемы

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 17.02.2025
Принята: 29.05.2025
Контакты: sujayeva@bk.ru

Резюме

В статье приведен обзор данных литературы, посвященной проблеме ожирения на всех этапах сердечно-сосудистого континуума – от его роли как фактора риска в инициации сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и вплоть до ишемической болезни сердца (ИБС) и сердечной недостаточности (СН). Рассмотрены основные патофизиологические теории влияния ожирения на развитие нарушений углеводного обмена, артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии, процесса атерогенеза. Освещены вопросы влияния ожирения на прогноз при различных ССЗ. Отражены подходы к лечению ожирения при АГ, нарушениях углеводного обмена, СН, ИБС. Рассмотрена имеющаяся доказательная база в отношении медикаментозных и немедикаментозных методов лечения ожирения и их влияния на прогноз при основных ССЗ.

Ключевые слова: ожирение, фактор риска, сахарный диабет, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, прогноз, бариатрическая хирургия

Sujayeva V.

Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Comorbid Obesity in Cardiovascular Diseases: Ways for Overcoming the Challenge

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 17.02.2025
Accepted: 29.05.2025
Contacts: sujayeva@bk.ru

Abstract

The article provides an overview of literature data on obesity at all stages of the cardiovascular continuum, from its role as a risk factor in cardiovascular disease (CVD) onset to coronary heart disease (CHD) and heart failure (HF). The main pathophysiologic theories of obesity impact on carbohydrate metabolism disorders, arterial hypertension

(AH), dyslipidemia, and atherogenesis process are considered. The issues of obesity impact on the prognosis in various CVDs are highlighted. The approaches to obesity management in AH, carbohydrate metabolism disorders, HF, and CHD are coronary heart disease are reflected. The available evidence base for drug and non-drug therapies in obesity and their impact on prognosis in main CVDs is reviewed.

Keywords: obesity, risk factor, diabetes mellitus, arterial hypertension, heart failure, coronary heart disease, prognosis, bariatric surgery

В отчете проекта «Атлас» Европейского общества кардиологов (ESC) [1] представлена статистика сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в 57 странах – членах ESC. Несмотря на предпринимаемые меры, статистика неутешительна: ожидаемое увеличение продолжительности жизни, рост распространенности факторов риска (ФР) ССЗ, таких как артериальная гипертензия (АГ), малоподвижный образ жизни, несбалансированное питание, будут способствовать лавинообразному росту расходов здравоохранения на лечение последствий вышеописанных процессов.

В рамках настоящей статьи считаем целесообразным рассмотреть влияние ожирения как одного из наиболее распространенных и значимых ФР в формировании не только ССЗ, но и других коморбидных заболеваний и состояний – инсулинорезистентности (ИР), сахарного диабета (СД), хронической болезни почек (ХБП), которые в совокупности способствуют существенному ухудшению прогноза и неуклонному росту расходов систем здравоохранения.

Распространенность ожирения более чем удвоилась за последние 35 лет. В 2016 году 1 из 5 взрослых в странах – членах Евросоюза (ЕС) страдал ожирением с одинаковой распространенностью в странах с высоким и низким уровнем дохода. По данным [2], до 7% национальных бюджетов в странах ЕС тратится на неинфекционные заболевания, связанные с ожирением, большая часть расходов приходится на ССЗ. Каждый 6-й гражданин ЕС классифицируется как страдающий ожирением, а более половины взрослых имеют избыточный вес. У людей с ожирением риск смерти от всех причин на 50–100% выше, чем у людей с нормальным весом, и большая часть повышенного риска связана с ССЗ. До 2/3 избыточной смертности, связанной с ожирением, приходится на ССЗ [1, 2].

Избыточный вес и ожирение составляют около 10% от общего бремени болезней (DALY) в Европе. Общие общественные издержки ожирения оцениваются в 70 миллиардов евро, включая как расходы на здравоохранение, так и потерю производительности.

В мире ситуация с ожирением обстоит не лучше, особенно в странах с высоким и средним уровнем доходов. Распространенность ожирения за последние четыре десятилетия выросла более чем вдвое, в настоящее время от него страдают более миллиарда человек.

Несмотря на все более осознаваемую связь между ожирением и широким спектром ССЗ, включая атеросклеротические ССЗ (АССЗ), сердечную недостаточность (СН), тромбоэмболические осложнения, аритмии и внезапную сердечную смерть (ВСС), ожирение недооценивается, и его проблема пока решается неоптимально



по сравнению с другими модифицируемыми сердечно-сосудистыми факторами риска (СС ФР).

Ожирение было объявлено болезнью ВОЗ в 1997 году и Европейской комиссией в 2021 году [3]. Метаанализ, включающий данные >10 миллионов человек, однозначно показал логарифмически линейный рост смертности от всех причин при индексе массы тела (ИМТ) для значений >25 кг/м². Ожирение отрицательно влияет на различные органы и является ФР ряда хронических заболеваний (например, ССЗ, СД, ХБП, рака и т. д.). Вместе с тем львиная доля смертей, связанных с высоким ИМТ, – 67,5% – обусловлены ССЗ [4, 5].

Эпидемия ожирения – это глобальный кризис здравоохранения, влекущий за собой не только неблагоприятные последствия для здоровья, но и ошеломляющие расходы, которые оказывают значительное давление на бюджеты здравоохранения. Среди многочисленных рисков для здоровья, связанных с ожирением, ССЗ выделяются как основной фактор, способствующий росту расходов на здравоохранение из-за их высокой распространенности среди населения. Всплеск ССЗ, связанных с ожирением, отвлекает значительные ресурсы здравоохранения от других критически важных областей из-за прямых расходов на лечение сердечно-сосудистых заболеваний, а также косвенных расходов, связанных с потерей производительности труда в обществе [2].

Проблема ожирения настолько распространена и ее социально-экономическая значимость столь значительна, что в 2024 г. Европейское общество кардиологов (ESC) выпустило согласительное мнение в отношении влияния ожирения на ССЗ [2], что отражает назревшую потребность в комплексном междисциплинарном подходе к решению проблемы ожирения. Цель документа – повысить осведомленность об ожирении как об основном ФР и предоставить руководство по внедрению научно обоснованных методов его профилактики и оптимального управления в контексте первичной и вторичной профилактики ССЗ. Ввиду серьезных последствий эпидемии ожирения для общественного здравоохранения внимание сосредоточено на популяционных и персонализированных подходах к предотвращению избыточного набора веса и поддержанию здорового веса с раннего детства и на протяжении всей взрослой жизни, а также на комплексных вмешательствах по снижению веса для лиц с установленным ожирением [2].

Комплексное лечение ожирения основано на многопрофильных подходах, включая поведенческие вмешательства, питание, физическую активность (ФА), фармакологическую терапию и эндоскопические процедуры / бариатрическую хирургию по мере необходимости. Несмотря на широкий спектр доступных вариантов лечения, лечение ожирения – по-прежнему нерешенная проблема как на глобальном, так и на индивидуальном уровне. Недавно появились новые препараты против ожирения в качестве дополнительных вариантов для заметного снижения веса с доказанным влиянием на исходы ССЗ, на которых считаем целесообразным остановиться в настоящей статье.

Ожирение имеет ряд патофизиологических механизмов реализации отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему. В 1988 г. G. Reaven в Бантингской лекции предложил объединить ИР, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), гиперинсулинемию (ГИ), повышение содержания липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и снижение содержания липопротеинов высокой плотности

(ЛПВП) в единый процесс, именуемый метаболическим синдромом (МС). В патогенезе развития ожирения, нарушений углеводного обмена и ССЗ ведущую объединяющую значимую роль играет первичная ИР, способствующая развитию системной ГИ, которая, с одной стороны, является компенсаторной и направлена на поддержание транспорта глюкозы в клетки, с другой стороны – патологической, так как стимулирует активность симпатoadреналовой системы, что приводит к повышению сосудистого тонуса. Все вышеизложенное приводит к повышению артериального давления (АД), развитию артериальной гипертензии (АГ), запуская в дальнейшем процесс атерогенеза и формирования АССЗ. В дальнейшем ГИ способствует усилению липолиза в жировых депо и повышению концентрации свободных жирных кислот в крови, снижению активности липопротеинлипазы. В результате усиливается синтез ТГ в печени, повышается содержание в крови ЛПНП, с чем сопряжено снижение содержания в плазме ЛПВП. Постоянная гиперинсулинемия истощает секреторный аппарат β -клеток поджелудочной железы. ИР периферических тканей (в первую очередь скелетной мускулатуры) ведет к снижению утилизации глюкозы, что проявляется вначале в НТГ, затем – в развитии СД 2-го типа.

Этиология ожирения сложна и многофакторна, включает индивидуальные и экологические факторы. В широком смысле избыточный вес и ожирение вызваны дисбалансом между потреблением и расходом энергии [2]. Потребление и расход энергии отражают индивидуальные решения, на которые влияют биологические и генетические факторы. Однако доступные человеку варианты формируются финансовыми, общественными и социальными сетевыми факторами. Огромные изменения в производстве и маркетинге продуктов питания (включая рост потребления легкодоступных и недорогих высокообработанных и ультраобработанных продуктов, а также прием пищи в одиночку в результате изменения социальных отношений, особенно в индустриальных и городских условиях), наряду с изменениями в транспорте и организации работы в целом, способствуют широко распространенному дисбалансу калорий, что в совокупности с низкой ФА способствует набору веса.

При формировании ССЗ большое значение имеет характер отложения жира, обусловленный в том числе генетическими особенностями каждого отдельно взятого индивидуума. Жир может откладываться в подкожных, висцеральных, внутримышечных или других эктопических депо, окружающих органы и кровеносные сосуды (например, почки, печень или эпикардальное/перикардальное пространство). Различное отложение жировой ткани имеет различные биологическое значение и вклад в метаболическое здоровье. Висцеральная жировая ткань несет наибольшую нагрузку метаболически нездорового ожирения (приводя к ожирению «яблоковидного» или «мужского» типа), и ее накопление увеличивает кардиометаболический риск [6, 7]. Подкожный жир метаболически неактивен, и в частности расширение ягодичного отложения (ожирение гиноидного типа) обратно пропорционально кардиометаболическому риску [8]. Толщина и расширение эпикардальной жировой ткани могут иметь значение при оценке кардиометаболического риска и связаны с более высоким риском острых коронарных синдромов (ОКС) и фибрилляции предсердий (ФП) после операции на сердце [9].

Для оценки толщины жировой ткани используется эхокардиография (ЭхоКГ) и компьютерная томография (КТ). Количественная оценка периваскулярной, эпикардальной и перикардальной жировой ткани может улучшить оценку ССР, но ее

клиническая роль пока остается неопределенной, вследствие этого данное направление комплексной диагностики ожирения пока не получило широкого внедрения в практику [2].

Взаимодействие жировой ткани и сердечно-сосудистой системы реализуется за счет множества патофизиологических механизмов, которые являются объектом научных исследований. В целом жировая ткань оказывает проатерогенное и провоспалительное действие на стенку коронарных сосудов и миокард, но, как ни парадоксально, может оказывать антиатерогенное действие за счет стимуляции выработки противовоспалительных молекул, таких как адипонектин, который обеспечивает защиту от окислительного или воспалительного повреждения [10, 11]. К сожалению, этого защитного эффекта недостаточно для того, чтобы нивелировать суммируемое отрицательное воздействие. Как было отмечено выше, через ИР, являющуюся неотъемлемым спутником ожирения, реализуется развитие нарушений углеводного обмена, вплоть до СД 2-го типа (СД2). В свою очередь нарушения углеводного обмена являются сами по себе значимым СС ФР. Около 80–85% лиц с СД2 имеют избыточный вес или страдают ожирением. И наоборот, люди с ожирением почти в три раза чаще заболевают СД2, чем люди с нормальным весом (20% против 7,3%) [12, 13].

Согласно Руководству ESC (2023) по лечению ССЗ при СД 2-го типа [12], лицам с диабетом, страдающим избыточным весом или ожирением, рекомендуется стремиться к снижению веса и увеличению ФА для улучшения метаболического контроля и общего профиля ССР (класс I, уровень доказательности A).

Индекс массы тела (ИМТ) является одним из краеугольных показателей, широко используемых во всем мире для оценки наличия и степени выраженности ожирения с поправкой на этнические особенности. Повышенный ИМТ (от избыточного веса до ожирения всех видов) линейно связан с распространенностью АГ [14]. Ожирение также обуславливает увеличение объема крови и задержку жидкости, особенно в жировой ткани, что в свою очередь увеличивает венозный возврат крови и сердечный выброс – необходимые компоненты для развития и прогрессирования АГ. Немаловажным также является тот факт, что ожирение связано с преждевременным увеличением артериальной жесткости не только у взрослых, но и у детей, что сопровождается началом АГ и отражает феномен преждевременного сосудистого старения, доказанно отрицательно влияющего на прогноз [15].

Еще одним механизмом развития АГ при ожирении является неуклонное многофакторное ухудшение почечной функции. Избыток забрюшинного жира сдавливает почечные сосуды и нервы с последующим повышением внутрипочечного давления, повышением активности ренина плазмы, ангиотензиногена, активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), ангиотензина (АТ) II и альдостерона, что приводит к АГ.

Дополнительные механизмы, связывающие ожирение с развитием гипертонии, включают синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), сверхнормальную активацию симпатической нервной системы, ИР и гиперлептинемии [16–19].

Примечательно, что все вышеописанные патофизиологические механизмы тесно взаимосвязаны и формируют порочный круг взаимовлияния. Так, наличие ожирения запускает нарушения углеводного обмена, ухудшение обмена липидов, изменения симпатoadренальной системы и АГ. Далее стимулируется атерогенез, развиваются АССЗ и/или аритмии и ВСС. В то же время наличие нарушений углеводного обмена

и/или АССЗ будет способствовать резкому ограничению физической работоспособности и снижению ФА, дальнейшему прогрессированию ГИ и ИР, гормональных и регуляторных механизмов, что в совокупности приведет к прогрессированию ожирения, значительно усугубляя проблему этих коморбидных заболеваний. Некоторый оптимизм вселяет тот факт, что взятие ожирения под контроль доказанно способствует уменьшению степени выраженности и прогрессирования нарушений углеводного обмена и ССЗ.

Так, в исследовании Look AHEAD у пациентов с избыточным весом или ожирением и СД2, которые получали интенсивное вмешательство в образ жизни (снижение потребления калорий и увеличение ФА), потеря веса на 5–10% была связана с 56% и 48% большей вероятностью достижения снижения систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) на 5 мм рт. ст. соответственно. Более значительная потеря веса была связана с более значительным снижением АД и достижением лучшего контроля за гликемией [20].

Согласно Руководству ESC (2024) [2], у лиц с ожирением рекомендуется стремиться к достижению стабильного ИМТ (20–25 кг/м²) и окружности талии (<94 см у мужчин и <80 см у женщин) для снижения АД и ССР (класс I, уровень доказательности A).

Медикаментозное лечение, направленное на снижение АД, рекомендуется лицам с преддиабетом или ожирением, если подтвержденное офисное АД составляет $\geq 140/90$ мм рт. ст. или когда офисное АД составляет 130–139/80–89 мм рт. ст., а у пациента прогнозируемый 10-летний ССР составляет $\geq 10\%$ или имеются состояния высокого риска, несмотря на максимум три месяца терапии образа жизни (класс I, уровень доказательности A) [18].

Еще одной существенной проблемой у лиц с ожирением является нарушение липидного обмена. На первый взгляд, парадоксально, что холестерин ЛПНП – общепризнанный причинный фактор развития АССЗ – не связан линейно с массой тела, между ними существует U-образная корреляция [21, 22]. Однако ожирение связано с атерогенным фенотипом липопротеинов, включая повышение ТГ как натошак, так и после еды, аполипопротеина В (АпоВ) и мелких плотных частиц ЛПНП, а также низкими уровнями протективных холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и аполипопротеина А1 (АпоА1) [23]. Метаанализ 73 рандомизированных контролируемых исследований показал, что потеря веса снижает уровень триглицеридов и ЛПНП и повышает уровень ЛПВП, при этом наибольший эффект наблюдается в отношении триглицеридов. Потеря веса на 5–10% может снизить уровень триглицеридов на 20% [24].

Согласно Руководству ESC по лечению дислипидемий, для снижения ССР [25] анализ АпоВ, если он доступен, рекомендуется для оценки ССР в определенных подгруппах, включая лиц с ожирением, в качестве альтернативы ЛПНП, основного измерения для скрининга, диагностики и лечения дислипидемии (класс I, уровень доказательности C).

СОАС является ФР, связанным с развитием АГ, ФП, прогрессированием СН и легочной гипертензии (ЛГ), в целом отражая то, как ожирение оказывает множественные прямые и косвенные пагубные эффекты на сердечно-сосудистую систему, являясь процессом взаимобратимым [26, 27]. У пациентов с СОАС потеря веса на 10% снижает тяжесть СОАС на 26–32%, в то время как увеличение веса на 10% увеличивает

тяжесть СОАС на 32%. Потеря веса в сочетании с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (ППДП) снижает другие СС ФР, такие как ИР, ТГ и АД [2].

Согласно Руководству ESC по расстройствам сна, у лиц с ожирением показан регулярный скрининг на невозстанавливающий сон (например, с помощью вопроса: «Как часто вас беспокоили проблемы с засыпанием или поддержанием сна или чрезмерный сон?») (класс I, уровень доказательности C) [28].

Изменение образа жизни, включая диетические рекомендации, рациональная ФА, психологические вмешательства, мультидисциплинарные подходы и структурированные программы – залог успеха комплексного решения проблемы ожирения. Согласно упомянутому выше исследованию Look AHEAD, многокомпонентные программы по снижению веса способствовали сокращению госпитализаций и принимаемых препаратов, что привело к 7%-му снижению расходов или 10-летней экономии расходов в размере 5280 долларов США на человека [29]. Таким образом, инвестиции в поведенческое консультирование и вмешательства в образ жизни могут принести значительную долгосрочную пользу для здоровья при приемлемых затратах. Однако непременным условием является использование эффективных программ и комплаентность пациентов. К сожалению, пациенты с ожирением склонны к досрочному выбыванию из таких программ. И пути преодоления данной проблемы пока не найдены.

Согласно Руководству ESC (2024), основные положения немедикаментозного лечения ожирения включают [2]:

1. Диетические вмешательства, направленные на дефицит энергии в 500–750 ккал/день. При необходимости должны осуществляться корректировки с учетом индивидуальных веса и активности.
2. Снижение веса в диапазоне 5–10% может быть достигнуто с помощью различных диетологических и междисциплинарных подходов, но ключевым вопросом является поддержание эффекта.
3. Меры по повышению ФА оказывают умеренное влияние на потерю веса, но важны для поддержания снижения веса и ССР.

Изменение образа жизни остается краеугольным камнем в лечении ожирения. Однако, если достаточная потеря веса не может быть достигнута с помощью вмешательства в образ жизни, разумным дополнением является назначение лекарств от ожирения, которые снижают кардиометаболический риск у лиц с ожирением [30]. Терапия показана в сочетании с изменением образа жизни при ИМТ ≥ 30 кг/м² или ИМТ ≥ 27 кг/м² с по крайней мере одной сопутствующей патологией, связанной с весом.

В настоящее время существует 6 препаратов, одобренных как Европейским агентством по лекарственным средствам (EMA), так и Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) для долгосрочного контроля веса у пациентов с ожирением: орлистат, налтрексон пролонгированного действия (ER) / бупропион (ER), лираглутид, семаглутид, тирзепатид и сетмеланотид [2]. Использование одобренных препаратов способствует потере веса не менее чем на 5% и направлено на достижение снижения риска сердечно-сосудистых и метаболических осложнений ожирения [31]. Однако в настоящее время единственным методом снижения веса с доказанными результатами у пациентов с установленным сердечно-сосудистым заболеванием без СД2 является прием семаглутида в дозе 2,4 мг в неделю.

Руководство ESC по использованию агонистов рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) [12]:

- Пациентам с СД2 с избыточным весом или ожирением следует рассмотреть возможность применения препаратов, снижающих уровень глюкозы и способствующих снижению веса (например, агонистов ГПП-1), для снижения веса (класс IIa, уровень доказательности B).
- Агонисты ГПП-1 с доказанной пользой для сердечно-сосудистой системы (лираглутид, семаглутид подкожно, дулаглутид, эфпегленатид) рекомендуются пациентам с СД2 и АССЗ для снижения частоты сердечно-сосудистых событий, независимо от исходного или целевого уровня HbA1c и независимо от сопутствующей терапии сахароснижающими препаратами (класс I, уровень доказательности A).
- Семаглутид следует рассматривать у пациентов с избыточным весом (ИМТ ≥ 27 кг/м²) или ожирением, страдающих хронической ИБС без СД, для снижения смертности от ССЗ, ИМ или инсульта (класс IIa, уровень доказательности B) [32].

При рассмотрении экономической эффективности лекарственной терапии необходимо учитывать, что доступные в настоящее время препараты могут приводить к потере веса, но вес обычно восстанавливается после прекращения лечения. Неясно, следует ли использовать эти препараты пожизненно или в качестве периодического лечения в течение десятилетий.

Бариатрическая хирургия может рассматриваться для лиц с ИМТ ≥ 40 кг/м² или ИМТ ≥ 35 кг/м² с по крайней мере одним заболеванием, связанным с ожирением. Бариатрическая хирургия эффективна для индукции ремиссии СД2, которая длится около 10 лет [33], гистологического разрешения стеатогепатита, связанного с метаболической дисфункцией, большего снижения HbA1c, большего снижения САД и ДАД, снижения уровня ЛПНП и повышения уровня ЛПВП по сравнению с нехирургическими методами лечения ожирения.

Метаанализ наблюдательных исследований показал, что бариатрическая хирургия была связана со снижением смертности от всех причин и ССЗ, а также снижением частоты СН, ИМ и инсульта [34].

Руководство ESC по бариатрической хирургии [12]:

- Бариатрическую хирургию следует рассматривать для лиц с ожирением из группы высокого риска, когда изменение образа жизни не приводит к сохранению потери веса (класс IIa, уровень доказательности B).
- Бариатрическую хирургию следует рассматривать для пациентов с высоким и очень высоким риском СД2 и ИМТ ≥ 35 кг/м², когда повторяющиеся и структурированные усилия по изменению образа жизни в сочетании с приемом лекарств для снижения веса не приводят к сохранению потери веса (класс IIa, уровень доказательности B).

Исследований, сравнивающих бариатрическую хирургию с новыми и более эффективными препаратами для лечения ожирения, недостаточно, а показания к бариатрической хирургии при лечении ожирения могут быть адаптированы в будущем с учетом новых и/или будущих вариантов фармакологической терапии.

Еще одной проблемой, связанной с коморбидностью ожирения и ИБС, является сложность диагностики последней, поскольку существует некоторое совпадение симптомов ИБС (например, одышка при нагрузке или усталость), а привычные диагностические тесты с физической нагрузкой малоинформативны. Даже

использование современных методов визуализации (позитронно-эмиссионной томографии – ПЭТ, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии – ОФЭКТ, магнитно-резонансной томографии – МРТ) ограничено из-за артефактов и ограничения по весу пациента для ряда приборов.

Относительно лечения основных ССЗ при наличии коморбидного ожирения имеющейся доказательной базы недостаточно (за исключением вышеупомянутых гипогликемических лекарственных препаратов, имеющих доказанное влияние на прогноз при СН и стабильной стенокардии), хотя весьма остро стоит широко освещаемый в дискуссиях вопрос необходимости коррекции дозы антитромботических препаратов с учетом веса. Для получения ответов необходимо проведение дальнейших научных исследований в этом направлении.

Согласно Руководству ESC [2], медикаментозное лечение АССЗ не отличается у пациентов с ожирением и без него.

Согласно Руководству ESC [2], общие принципы ведения пациентов с ожирением и СН:

1. Ожирение даже в молодом возрасте увеличивает риск возникновения СН, особенно сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса левого желудочка (СНсохрФВ).
 2. Снижение веса с помощью диеты, физических упражнений или фармакологического вмешательства улучшает переносимость физических нагрузок и облегчает симптомы у пациентов с ожирением и СНсохрФВ.
 3. Снижение веса за счет изменения образа жизни может уменьшить симптомы и повысить физическую работоспособность у пациентов с ожирением и сердечной недостаточностью со сниженной ФВ ЛЖ (СНснФВ), хотя необходимы дополнительные доказательства.
 4. Непреднамеренная потеря веса связана с повышенной смертностью у пациентов с СНснФВ.
 5. Исследования вмешательств по снижению веса у пациентов с СНснФВ с показателями заболеваемости и смертности отсутствуют.
Руководство ESC по снижению веса у пациентов с ФП [35]:
 - У лиц с ожирением следует рассмотреть возможность снижения веса для профилактики ФП (класс IIa, уровень доказательности В).
 - Снижение веса рекомендуется как часть комплексного управления ФР у лиц с избыточным весом и ожирением, страдающих ФП, для уменьшения симптомов и бремени ФП, с целью снижения массы тела на 10% или более (класс I, уровень доказательности В).
- Ключевые моменты по ожирению и аритмиям [2]:
- Ожирение связано с риском возникновения ФП и перехода в постоянную форму ФП.
 - Ожирение связано с более высоким риском тромбоэмболии у пациентов с распространенной ФП.
 - У лиц с ожирением следует поощрять снижение веса в качестве первичной профилактики ФП.
 - Снижение веса и контроль ФР могут уменьшить тяжесть симптомов ФП.
 - У лиц с ожирением и распространенной ФП отсутствуют доказательства того, что снижение веса улучшает выживаемость.

- Ожирение связано с более высоким риском внезапной сердечной смерти, однако нет четких доказательств, подтверждающих эффективность мер по снижению веса для снижения этого риска.

Антитромботическая терапия у пациентов с ожирением [2]:

- Коррекция дозы антиагрегантных препаратов у пациентов с ожирением и без него не требуется.
- У пациентов, которым показана хроническая пероральная антикоагулянтная терапия и которые перенесли бариатрическую операцию, целесообразно отдавать предпочтение антивитаминам К (АВК), а не пероральным антикоагулянтам – ПОАК.
- У пациентов, получающих варфарин и ингибиторы ГПП-1, следует тщательно контролировать уровень международного нормализованного отношения (МНО).
- Целесообразно избегать применения эдоксабана и дабигатрана для профилактики или лечения венозных тромбоэмболий (ВТЭ) у пациентов с ИМТ >40 кг/м² или с массой тела >120 кг.

Ключевой момент по ожирению и венозной тромбоэмболии [2]: ожирение увеличивает риск развития ВТЭ.

Ключевые моменты по ожирению и клапанным заболеваниям [2]:

- Ожирение связано с повышенным риском аортального стеноза.
- Тяжелая степень ожирения связана с более высоким риском сосудистых осложнений у пациентов, перенесших транскатетерную аортокоронарную имплантацию (TAVI).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Глобальная проблема ожирения вряд ли будет решена медикаментозными, хирургическими вмешательствами без глобального изменения образа жизни на уровне популяции. Высококалорийная пища, низкая физическая активность, использование автомобилей вместо ходьбы или езды на велосипеде, психоэмоциональное напряжение поддерживают рост распространенности ожирения и связанных с ним проблем (СД, АГ, АССЗ, ХБП и рак). Дискуссии вокруг проблемных концепций, таких как «метаболически здоровое ожирение» и «парадокс ожирения», способствуют недооценке клинической значимости ожирения. Нехватка поддерживающих программ снижения веса, доступных для кардиологических пациентов, прокладывает дорогу потребности в эффективных, но дорогих новых лекарствах. Получение новых доказательств позволит поставить точку в дискуссиях и может способствовать повышению внимания врачебной общественности к актуальности борьбы с ожирением. Практикующие врачи, включая кардиологов, могут внести свой вклад в борьбу с ожирением разными способами и на разных уровнях, став активными в профилактике и лечении ожирения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Timmis A., Vardas P., Townsend N., Torbica A., Katus H., De Smedt D., Gale C.P., Maggioni A.P., Petersen S.E., Huculeci R., Kazakiewicz D., de Benito Rubio V., Ignatiuk B., Raisi-Estabragh Z., Pawlak A., Karagiannis E., Treskes R., Gaita D., Beltrame J.F., McConnachie A., Bardinet I., Graham I., Flather M., Elliott P., Mossialos E.A., Weidinger F., Achenbach S.; Atlas Writing Group, European Society of Cardiology. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J.* 2022;43(8):716–799. doi: 10.1093/eurheartj/ehab892. Erratum in: *Eur Heart J.* 2022;43(8):799. doi: 10.1093/eurheartj/ehac064
2. Koskinas K.C., Van Craenenbroeck E.M., Antoniadou C., Blüher M., Gorter T.M., Hanssen H., Marx N., McDonagh T.A., Mingrone G., Rosengren A., Prescott E.B.; ESC Scientific Document Group. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J.* 2024;45(38):4063–4098. doi: 10.1093/eurheartj/ehae508. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025;ehae915. doi: 10.1093/eurheartj/ehae915

3. Burki T. European Commission classifies obesity as a chronic disease. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9:418. doi: 10.1016/S2213-8587(21)00145-5
4. Global BMI Mortality Collaboration; Di Angelantonio E, Bhupathiraju S.N, Wormser D, Gao P, Kaptoge S., et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet.* 2016;388:776–86. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1
5. GBD 2015 Obesity Collaborators; Afshin A., Forouzanfar M.H., Reitsma M.B., Sur P., Estep K., et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med.* 2017;377:13–27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362
6. Emerging Risk Factors Collaboration; Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Wood A.M., Pennells L., et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet.* 2011;377:1085–95. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60105-0
7. Fox C.S., Massaro J.M., Hoffmann U., Pou K.M., Maurovich-Horvat P, Liu C.Y., et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2007;116:39–48. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675355
8. Wiklund P, Toss F, Weinhall L, Hallmans G., Franks P.W., Nordstrom A., et al. Abdominal and gynoid fat mass are associated with cardiovascular risk factors in men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:4360–6. doi: 10.1210/jc.2008-0804
9. West H.W., Siddique M., Williams M.C., Volpe L., Desai R., Lyasheva M., et al. Deep-learning for epicardial adipose tissue assessment with computed tomography: implications for cardiovascular risk prediction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2023;16:800–16. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.11.018
10. Antonopoulos A.S., Sanna F., Sabharwal N., Thomas S., Oikonomou E.K., Herdman L., et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat. *Sci Transl Med.* 2017;9:eal2658. doi: 10.1126/scitranslmed.aal2658
11. Nielsen M.B., Çolak Y., Benn M., Mason A., Burgess S., Nordestgaard B.G. Plasma adiponectin levels and risk of heart failure, atrial fibrillation, aortic valve stenosis, and myocardial infarction: large scale observational and Mendelian randomization evidence. *Cardiovasc Res.* 2023;120:95–107. doi: 10.1093/cvr/cvad162
12. Marx N., Federici M., Schutt K., Muller-Wieland D., Ajan R.A., Antunes M.J., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J.* 2023;44:4043–140. doi: 10.1093/eurheartj/ehad192
13. Cameron N.A., Petito L.C., McCabe M., Allen N.B., O'Brien M.J., Carnethon M.R., et al. Quantifying the sex-race/ethnicity-specific burden of obesity on incident diabetes mellitus in the United States, 2001 to 2016: MESA and NHANES. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e018799. doi: 10.1161/JAHA.120.018799
14. Hall J.E. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension.* 2003;41:625–33. doi: 10.1161/01.HYP.0000052314.95497.78
15. Wildman R.P., Mackey R.H., Bostom A., Thompson T., Sutton-Tyrrell K. Measures of obesity are associated with vascular stiffness in young and older adults. *Hypertension.* 2003;42:468–73. doi: 10.1161/01.HYP.0000090360.78539.CD
16. Hall M.E., do Carmo J.M., da Silva A.A., Juncos L.A., Wang Z., Hall J.E. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2014;7:75–88. doi: 10.2147/UNRD.S39739
17. Hall J.E., do Carmo J.M., da Silva A.A., Wang Z., Hall M.E. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015;116:991–1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697
18. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M., Brouwers S., Canavan M.D., Ceconi C., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178
19. Wing R.R., Lang W., Wadden T.A., Safford M., Knowler W.C., Bertoni A.G., et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34:1481–6. doi: 10.2337/dc11-02415
20. Hall J.E., Brands M.W., Dixon W.N., Smith M.J., Jr. Obesity-induced hypertension. Renal function and systemic hemodynamics. *Hypertension.* 1993;22:292–9. doi: 10.1161/01.hyp.22.3.292
21. Hu D., Hannah J., Gray R.S., Jablonski K.A., Henderson J.A., Robbins D.C., et al. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: the strong heart study. *Obes Res.* 2000;8:411–21. doi: 10.1038/oby.2000.51
22. Laclaustra M., Lopez-Garcia E., Civeira F., Garcia-Esquinas E., Graciani A., Guallar-Castillon P., et al. LDL cholesterol rises with BMI only in lean individuals: cross-sectional U.S. and Spanish representative data. *Diabetes Care.* 2018;41:2195–201. doi: 10.2337/dc18-0372
23. Despres J.P. Cardiovascular disease under the influence of excess visceral fat. *Crit Pathw Cardiol.* 2007;6:51–9. doi: 10.1097/HPC.0b013e318057d4c9
24. Hasan B., Nayfeh T., Alzuabi M., Wang Z., Kuchkuntla A.R., Prokop L.J., et al. Weight loss and serum lipids in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105:3695–703. doi: 10.1210/clinem/dgaa673
25. Mach F., Baigent C., Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L., et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41:111–88. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455
26. Somers V.K., White D.P., Amin R., Abraham W.T., Costa F., Culebras A., et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation.* 2008;118:1080–111. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189375
27. Parish J.M., Somers V.K. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:1036–46. doi: 10.4065/79.8.1036
28. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Back M., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42:3227–337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484
29. Espeland M.A., Glick H.A., Bertoni A., Brancati F.L., Bray G.A., Clark J.M., et al. Impact of an intensive lifestyle intervention on use and cost of medical services among overweight and obese adults with type 2 diabetes: the action for health in diabetes. *Diabetes Care.* 2014;37:2548–56. doi: 10.2337/dc14-0093
30. Lundgren J.R., Janus C., Jensen S.B.K., Juhl C.R., Olsen L.M., Christensen R.M., et al. Healthy weight loss maintenance with exercise, liraglutide, or both combined. *N Engl J Med.* 2021;384:1719–30. doi: 10.1056/NEJMoa2028198
31. Garvey W.T., Mechanick J.J., Brett E.M., Garber A.J., Hurler D.L., Jastreboff A.M., et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016;22:1–203. doi: 10.4158/EP161365.GL
32. Vrints C., Andreotti F., Koskinas K.C., Rossello X., Adamo M., Ainslie J., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2024;45:3415–537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177
33. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A., Guidone C., Iaconelli A., Capristo E., et al. Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes: 10-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2021;397:293–304. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32649-0
34. Carlsson L.M.S., Sjöholm K., Jacobson P., Andersson-Assarsson J.C., Svensson P.A., Taube M., et al. Life expectancy after bariatric surgery in the Swedish obese subjects study. *N Engl J Med.* 2020;383:1535–43. doi: 10.1056/NEJMoa2002449
35. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V., Casado-Arroya R., Caso V., Crijns H.J.G.M., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2024;45:3314–414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176