

- treated patients with left main/three-vessel coronary artery disease by coronary angiography. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83 (3): 445–8.
58. Iqbal J., Serruys P.W. Revascularization strategies for patients with stable coronary artery disease. *J. Intern. Med.* 2014; 276 (4): 336–51.
59. Prapas S.N., Tsakiridis K., Zarogoulidis P., Katsikogiannis N., Tsiouda T., Sakkas A. et al. Current options for treatment of chronic coronary artery disease. *J. Thorac. Dis.* 2014; 6 (1): 2–6.
60. Migliorini A., Valenti R., Marcucci R., Parodi G., Giuliani G., Buonamici P. et al. High residual platelet reactivity after clopidogrel loading and long-term clinical outcome after drug-eluting stenting for unprotected left main coronary disease. *Circulation.* 2009; 20 (22): 2214–21.
61. Puri R., Wolski K., Uno K., Kataoka Y., King K.L., Crowe T.D. et al. Left main coronary atherosclerosis progression, constrictive remodeling, and clinical events. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2013; 6 (1): 29–35.

Поступила 08.06.2015

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616-008.9:577.12:616.12-008.46

DOI: 10.15275/kreatkard.2015.02.02

Особенности основного обмена и композиционного состава тела у больных с ожирением и диастолической сердечной недостаточностью

А.Р. Богданов, С.А. Дербенева, А.А. Богданова

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт питания» ФАНО РФ; Устьинский проезд, 2/14, Москва, 109240, Российская Федерация

Богданов Альфред Равилевич, заведующий отделением, e-mail: bogdanov.ar@mail.ru;

Дербенева Светлана Анатольевна, ст. научн. сотр.;

Богданова Александра Андреевна, заведующая кабинетом функциональной диагностики

Цель: изучение показателей основного обмена и композиционного состава тела у больных ожирением и диастолической формой сердечной недостаточности.

Материал и методы. Изучены показатели 222 больных с ожирением и диастолической сердечной недостаточностью (ДСН) с сохраненной систолической функцией левого желудочка, которые были разделены на 4 группы в зависимости от степени ожирения и наличия или отсутствия ДСН. У больных оценивали композиционный состав тела методом антропометрии и биоимпедансного анализа (БИА), а также показатели основного обмена методом непрямой респираторной калориметрии.

Результаты. Для больных с ожирением и ДСН характерно более выраженное развитие скелетной мускулатуры по сравнению с больными без таковой (в среднем на 8,7%) и большая интенсивность окисления белков (на 12,3–16,7%, $p < 0,05$). Потребности больных с ДСН в поступлении белков с пищей выше, и они нуждаются в увеличении квоты белка в рационе питания в среднем на 8–10%. Впервые было выявлено, что у больных с ДСН энергетические характеристики мышечной массы тела существенно ограничены, что выражается в снижении удельных энергозатрат покоя (на 13,1%, $p < 0,001$) и скорости окисления жиров (на 16%, $p < 0,01$) на единицу мышечной массы по сравнению с больными без ДСН. Сделан вывод, что сердечная недостаточность способствует прогрессированию ожирения вследствие развития нарушений энергетического обмена и метаболизма жиров.

Заключение. У больных с морбидным ожирением формируется «порочный круг»: ожирение способствует формированию прогрессирующей гипертрофии миокарда, ремоделирования сердца с исходом в диастолическую сердечную недостаточность, которая, в свою очередь, приводит к грубым нарушениям тканевого метаболизма (снижение энергозатрат основного обмена и эффективности окисления липидов, увеличение катаболизма белка), вызывающим дальнейшее прогрессирование ожирения.

Ключевые слова: сердечная недостаточность; ожирение; основной обмен; энергетический обмен; состав тела; диетотерапия; метаболический статус.

Features basal metabolism and body composition in obese patients, and diastolic heart failure

A.R. Bogdanov, S.A. Derbeneva, A.A. Bogdanova

Institute of Nutrition of Federal Agency for Scientific Organisations; Ust'inskiy proezd, 2/14, Moscow, 109240, Russian Federation

Bogdanov Al'fred Ravilevich, Chief of Department, e-mail: bogdanov.ar@mail.ru;

Derbeneva Svetlana Anatol'evna, Senior Research Associate;

Bogdanova Aleksandra Andreevna, Head of Cabinet of Functional Diagnostics

Objective: to examine the performance of basal metabolism and body composition in obese patients, with diastolic heart failure.

Material and methods. We studied the parameters of 222 patients with obesity and diastolic heart failure (DHF) with preserved systolic function of the left ventricle, which were divided into four groups depending on the degree of obesity and the presence or absence of DHF. Patients were evaluated body composition by anthropometry and bioimpedance analysis (BIA), as well as indicators of basal metabolism by indirect calorimetry respiratory.

Results. For patients with obesity and characterized by DHF more pronounced development of skeletal muscle compared with those without it (on average by 8.7%) and the high intensity of the oxidation of proteins (12.3–16.7%, $p<0.05$). The needs of patients with DHF receipt proteins with higher food and they need to increase the quota of protein in the diet of an average of 8–10%. For the first time it was revealed that, in patients with DHF, the energy characteristics of lean body mass significantly limited, resulting in a reduction of the specific energy expenditure rest (at 13,1%, $p<0.001$) and the rate of fat oxidation (16%, $p<0.01$) per unit muscular mass compared to patients without DHF. It was concluded that contributes to the progression of heart failure due to the development of obesity disorders of energy metabolism and fat metabolism.

Conclusion. Patients with morbid obesity is generated “vicious circle”: obesity contributes to a progressive myocardial hypertrophy, cardiac remodeling with the outcome of diastolic heart failure, which in turn leads to gross violations of tissue metabolism (decrease in energy expenditure and basal metabolic efficiency lipid increase protein catabolism), causing further progression of obesity.

Key words: heart failure; obesity; basal metabolism; energy metabolism; body composition; diet; metabolic status.

Введение

В настоящее время человечество переживает эпидемию ожирения. Принято считать, что ожирение является независимым фактором риска атерогенеза и ассоциированных кардиоваскулярных заболеваний [1]. Однако не меньшее значение имеет гемодинамическое и нейрогуморальное влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему. К одному из распространенных осложнений морбидного ожирения можно отнести формирование кардиального ремоделирования и развитие диастолической сердечной недостаточности (ДСН), а в сложных случаях – вторичной кардиопатии ожирения [2, 3]. Очевидно, что ожирение и ДСН взаимно отягощают течение друг друга. С одной стороны, наличие избыточной жировой массы в организме существенно усугубляет гемодинамическую нагрузку на сердце и вызывает мощные нейрогуморальные нарушения, что приводит к его ремоделированию [4].

С другой стороны, нарушение насосной функции сердца может приводить к формированию хронической тканевой гипоксии, снижению эффективности липолиза и, вероятно, иным грубым метаболическим нарушениям у больных ожирением, что существенно снижает эффективность диетологической коррекции массы тела. Диетологи давно заметили, что в случае выявления ДСН у больных ожирением редукция жировой массы происходит существенно труднее.

Современные подходы диетологического лечения основываются на изучении показателей метаболизма больного и определении его индивидуальных потребностей в пищевых веществах и энергии. Пациенты, различающиеся по показателям окисления макронутриентов, энерготратам и композиционному составу тела, нуждаются и в различных методиках диетотерапии. Исследования последних лет показали, что игнорирование указанных биомар-

керов при диетотерапии может приводить к развитию неблагоприятных метаболических эффектов (редукция мышечной массы, снижение энерготрат основного обмена и др.) и даже к парадоксальному прогрессированию ожирения после курса лечения [5, 6]. Еще более актуален этот постулат для пациентов с ДСН, так как «неправильное похудение» у таких больных приводит к снижению сократительной функции сердца и декомпенсации клинической картины ДСН, электролитным нарушениям и ассоциированным нарушениям ритма сердца [7], а также гиперкоагуляции и развитию тромбогенных осложнений.

Таким образом, метаболометрические исследования у когорты больных ожирением и ДСН являются актуальной научной и клинической проблемой, определяющей разработку стандартов комплексного лечения таких пациентов. Научные исследования в этой области крайне скудны, а на русском языке – отсутствуют вовсе.

Вышеизложенное послужило мотивом для проведения исследования, целью которого явилось изучение показателей основного обмена и композиционного состава тела у больных с ожирением и диастолической формой сердечной недостаточности.

Материал и методы

В основу работы положено открытое проспективное моноцентровое наблюдательное исследование, включившее 222 больных с ожирением, на базе отделения сердечно-сосудистой патологии Клиники ФГБНУ «НИИ питания».

Сопоставляли данные 4-х групп больных: попарно сравнивали группы, различающиеся по наличию или отсутствию клинически выраженной ДСН, но имеющие одинаковую степень ожирения (две группы больных с начальным ожирением I–II степени, еще две группы – с выраженным ожирением III степени).

Критерии включения больных в исследование:

1. Для всех больных – индекс массы тела более 30 кг/м².

2. Для больных, включенных в группы с ДСН:

– наличие клинических признаков ДСН II–III функционального класса по классификации New York Heart Association (одышка при физической нагрузке, результаты теста с 6-минутной ходьбой менее 550 м, ортопноэ или сухой кашель в горизонтальном положении тела или застойные влажные хрипы в нижних отделах легких);

– нормальная систолическая функция левого желудочка (ЛЖ) по данным ЭхоКГ (фракция выброса (ФВ) ЛЖ более 45–50%, фракция укорочения 20–35%, индекс конечного диастолического объема (КДО) ЛЖ менее 102 мл/м²);

– признаки диастолической дисфункции ЛЖ по I типу (соотношение пиков раннего и позднего диастолического наполнения E/A менее 1,0, время изоволюмического расслабления (ВИВР) ЛЖ более 100 мс, время замедления раннего диастолического наполнения (ВЗЕ) более 200 мс) или по II типу (E/A более 1,6, ВИВР ЛЖ менее 80 мс, ВЗЕ менее 150 мс);

– уровень N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке крови более 400 пг/мл.

Пациентам проводили комплекс антропометрических измерений и вычисляли индекс массы тела (ИМТ). Измеряли выраженность СН по шкале оценки клинического статуса (ШОКС). Всем больным были проведены электрокардиография (ЭКГ), трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), проба с 6-минутной ходьбой, а также определялось содержание NT-proBNP в плазме крови.

Диагноз ожирения ставили исходя из значения ИМТ. Диагноз ДСН выставляли в случае сочетания клинических симптомов СН, признаков диастолической дисфункции миокарда ЛЖ по данным ЭхоКГ и повышения уровня NT-proBNP в плазме крови, что отражено в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп больных

Параметр	Исследуемые группы больных (M±m)				Норма***
	1-я группа (О I–II)	2-я группа (О I–II + ДСН)	3-я группа (О III)	4-я группа (О III + ДСН)	
Число больных, n	60	49	60	53	–
Средний возраст, лет	55,5±10,1	60,5±8,3	54,9±11,0	61,1±9,9	–
ИМТ, кг/м ²	31,9±4,2	33,0±3,9	53,2±4,7	53,3±5,0	19–24,4
ШОКС, баллы	2,5±1,0	7,1±2,8*	4,1±2,1	9,4±2,5**	0
Результаты теста с 6-минутной ходьбой, м	545,8±36,6	240,9±26,1*	383,1±45,8	181,5±32,2**	>550
ММЛЖ, г	217,2±10,8	232,6±15,4	263,5±12,6	270,0±13,3	90–150
ИММЛЖ, г/м ²	108,1±5,5	108,8±6,8	116,0±4,7	117,4±4,6	100–128
ФВ ЛЖ, %	62,3±5,4	61,2±4,8	58,9±6,6	57,5±6,1	55–75
ФУ ЛЖ, %	22,2±6,1	26,7±4,4	25,8±4,5	24,1±3,9	20–35
ДЛА _{ср} , мм рт. ст.	14,8±2,2	29,4±8,3*	20,5±3,4	36,8±9,5**	<20
ДЛА _{сис} , мм рт. ст.	24,3±3,1	39,8±5,5*	29,2±4,4	41,4±2,7**	<30
NT-proBNP, пг/мл	153,6±45,5	569±47,9	350,0±66,2	790±53,3	<400

* Различия достоверны с вероятностью ошибки $p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой.

** Различия достоверны с вероятностью ошибки $p < 0,05$ по сравнению с 3-й группой.

*** Нормальные показатели эхокардиографии приведены по рекомендациям Американского общества эхокардиографистов [8].

Примечание. ШОКС – шкала оценки клинического статуса в модификации Мареева (2005 г.); ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ФУ ЛЖ – фракция укорочения ЛЖ; ДЛА_{ср} – среднее давление в легочной артерии; ДЛА_{сис} – систолическое давление в легочной артерии; NT-proBNP – N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида.

По результатам обследования пациенты были разделены на 4 группы: 1-я – 60 пациентов с ожирением I–II степени без ДСН (О I–II); 2-я – 49 пациентов с ожирением I–II степени в сочетании с диастолической формой СН (О I–II + ДСН); 3-я – 60 пациентов с ожирением III степени без ДСН (О III); 4-я – 53 пациента с ожирением III степени в сочетании с диастолической формой СН (О III + ДСН).

Исследование состава тела проводили методом антропометрии и методом биоимпедансного анализа (БИА) с помощью анализатора «Inbody 520» («InBody», Корея).

Исследование основного обмена методом непрямой калориметрии проводили с использованием метабологафа «CORTEX BiophysikMetaMax® 3В portable CPX sys-

tem» («CORTEX», Германия) в сочетании с определением суточной экскреции белка. Данные обрабатывали при помощи программного обеспечения «CORTEX BiophysikMetaSoft® CPX testingsoftware» («CORTEX», Германия). Определяли энерготраты основного обмена (ккал/сут) и скорости окисления основных макронутриентов (углеводов, жиров, белков, г/сут).

Двенадцатиканальную ЭКГ регистрировали с использованием электрокардиографа «Schiller AT-2 plus» (Германия). Трансторакальную эхокардиографию проводили с использованием аппарата «Vivid» 7 («Дженерал Электрик», США) датчиком 7,5 МГц с использованием M- и В-режимов в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографистов [8]

и Европейской исследовательской группой по диастолической сердечной недостаточности (1998 г.) [9].

Определение содержания NT-proBNP в сыворотке крови проводили с помощью иммуноферментного анализа ELISA (Enzim-Linked Immunosorbent Assay). Для учета результатов и построения калибровочной кривой использовался вертикальный спектрофотометр «Sunrise» фирмы «TECAN» (Австрия) с прилагаемым программным обеспечением.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования композиционного состава тела больных представлены в таблице 2. Сравнивали между собой пациентов с одинаковой степенью ожирения: 1-я и 2-я группы (ожирение I–II степени), а также 3-я и 4-я (ожирение III степени). Показатели композиционного состава тела во всех исследуемых группах были выше нормальных значений, что характерно для больных ожирением. Сравниваемые группы не различались по весу и количеству жировой массы тела.

Было установлено, что содержание общей жидкости (ОЖ) и тощей (безжировой) массы (ТМ) в организме больных с ДСН было достоверно выше, чем в группах больных без ДСН. Так, у больных с ДСН и ожирением I–II степени (2-я группа) показатель ОЖ был на 13,1% ($p < 0,05$), а ТМ – на 13,2% ($p < 0,05$) выше, чем у больных с той же степенью ожирения, но без ДСН

(1-я группа); аналогичная разница между больными 3-й и 4-й групп составила 6,6% ($p < 0,05$) и 6,7% ($p < 0,05$) соответственно. Эти результаты отражают задержку жидкости у больных с ДСН, что является характерным компонентом патогенеза и клинической картины заболевания.

Большой интерес представляют результаты измерения количества мышечной массы (ММ) тела. Оказалось, что пациенты, имеющие ДСН, характеризуются большей величиной ММ, чем больные без ДСН. И если при сравнении больных с начальным ожирением эта тенденция была недостоверна, то при сравнении больных с ожирением III степени разница составила 8,7% (9,5 кг, $p < 0,05$) в пользу больных с ДСН, что весьма существенно. Эти результаты представляют интерес с той точки зрения, что описывают некоторые новые характеристики больных, страдающих ДСН. Традиционные представления о патогенезе СН состоят в том, что происходит инволюция скелетной мускулатуры. Это объясняется нарушением трофики мышц и ограничением физической нагрузки у больных с ДСН. В крайнем выражении можно наблюдать так называемую сердечную кахексию. Однако этот процесс описан для пациентов с нарушением систолической функции сердца. Исследования показателей мышечной массы у больных с диастолической формой СН в доступной нам литературе не встречались.

Результаты нашего исследования позволяют заключить, что абсолютные значения

Таблица 2

Показатели композиционного состава тела больных, M±SD

Параметр	1-я группа (О I–II)	2-я группа (О I–II + ДСН)	<i>p</i>	3-я группа (О III)	4-я группа (О III + ДСН)	<i>p</i>
Масса тела, кг	96,0±16,9	101±14,1	0,14	144±27,7	146,8±25,7	0,770
Жировая масса	40,0±8,8	39,4±7,5	0,770	70,6±16,8	71,6±15,1	0,660
Тощая масса тела	56,2±13,2	63,6±13,2*	0,024	71,4±14,9	76,2±15,3**	0,031
Мышечная масса	32,1±8,8	35,4±8,3	0,130	37,8±8,9	41,1±9,3**	0,013
Общая жидкость	41,2±9,5	46,6±9,6*	0,022	52,9±11,3	56,4±11,3**	0,038

* $p < 0,05$ по сравнению с группой О I–II.

** $p < 0,05$ по сравнению с группой О III.

мышечной массы у больных с ДСН не только не снижены, но достоверно повышены по сравнению с больными без ДСН. Этот факт мы рассматриваем как отражение некой «гипертрофии» мышечной ткани, аналогичной патологической гипертрофии миокарда, которая наблюдается у пациентов с ожирением. Возможно, главную роль в этом процессе играет гиперактивация нейрогормональных систем.

Показатель ММ имеет четкое прикладное значение при проведении диетотерапии, так как учитывается при расчете минимальной потребности больного в белках пищи, а также во многом определяет расчетную калорийность питания. Мышечная масса является главным «потребителем энергии» в организме. Считается, что пациенты, имеющие более развитую ММ, имеют большие значения энерготрат основного обмена и окисления макронутриентов (белков и углеводов), а следовательно, нуждаются в большей калорийности питания и большем потреблении указанных макронутриентов. Объективно эти показатели можно оценить при проведении метаболометрии.

Результаты метаболометрии исследованных нами больных представлены в таблице 3. Было установлено, что пациенты с ДСН не отличались от больных без ДСН по уровню энерготрат покоя (для О I–II

$p=0,43$, для О III $p=0,14$), а также по показателям окисления жиров (для О I–II $p=0,36$, для О III $p=0,11$) и углеводов (для О I–II $p=0,37$, для О III $p=0,90$). В то же время следует обратить внимание на наличие сильного тренда на снижение энерготрат покоя в группе больных с ДСН и ожирением III степени, а также тренда на снижение скорости окисления жиров в обеих группах больных с ДСН.

Достоверные различия были получены в показателях окисления белка (рис. 1): у пациентов с ожирением I–II степени и ДСН суточная деградация белка была на 16,7% ($p<0,05$) выше, чем у аналогичных больных без ДСН. При сравнении скорости окисления белка у больных с ожирением III степени (в 3-й и 4-й группах) разница составила 12,3% ($p<0,05$).

Таким образом, результаты метаболометрии показали, что пациенты с ДСН характеризуются тенденцией к снижению уровня энерготрат покоя и окисления жиров (более выраженной у больных с морбидным ожирением), а также достоверным повышением скорости окисления белка. Это свидетельствует в пользу того, что сердечная недостаточность ассоциируется с увеличением оборота белка в организме – избыточным синтезом мышечной массы и одновременной ее деградацией. При этом эффективность утилизации

Таблица 3

Показатели метаболометрии у больных с ДСН и ожирением, $M \pm SD$

Параметр	1-я группа (О I–II)	2-я группа (О I–II + ДСН)	p	3-я группа (О III)	4-я группа (О III + ДСН)	p
Энерготраты покоя	1533,7±434,9	1627,3±475,7	0,43	2346±736,2	2186±620,6	0,14
Скорость окисления жиров	78,9±50,5	66,1±47,2	0,36	148,3±83,4	127,9±60,1	0,11
Скорость окисления углеводов	158,2±97,5	183,5±83,5	0,37	193,9±80,9	196,7±84,5	0,90
Скорость окисления белка	69,2±25,4	80,8±21,8*	0,033	76,7±25,8	86,2±27,5**	0,035

* $p<0,05$ по сравнению с группой О I–II.** $p<0,05$ по сравнению с группой О III.

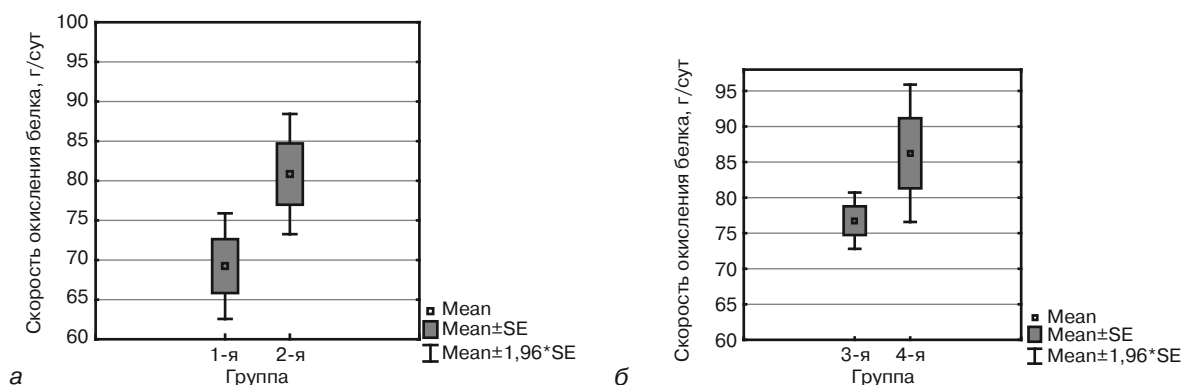


Рис. 1. Скорость окисления белков (СОБ) у больных с ДСН и ожирением:

а – I–II степени; б – III степени.

Mean – выборочное среднее значение; SE – ошибка среднего

энергетических субстратов миоцитами вероятно нарушена.

Для более детальной оценки метаболической активности скелетной мускулатуры нами были проанализированы удельные показатели окисления субстратов, отнесенные к мышечной массе организма (табл. 4).

Было выявлено, что «метаболическая эффективность» скелетной мускулатуры у пациентов с незначительным ожирением (I–II степени) в случае присоединения ДСН не изменяется ни в отношении удельных энергозатрат, ни в отношении окисления субстратов. Совершенно другая картина возникает при анализе метаболической

эффективности ММ больных ожирением III степени. Оказалось, что присоединение сердечной недостаточности у больных с морбидным ожирением приводит к достоверному снижению удельных энергозатрат покоя (УЭП) на 13,1% ($p < 0,001$) и удельной скорости окисления жиров (УСОЖ) – на 16,0% ($p < 0,01$). Таким образом, мышечная масса больных с ДСН хуже метаболизирует жиры, что, по нашему мнению, может быть связано с развитием хронической тканевой гипоксии мышечной массы у больных с морбидным ожирением и ДСН. При этом метаболическое окисление жира становится энергетически

Таблица 4

Удельные показатели метаболизма, отнесенные к мышечной массе тела

Параметр	1-я группа (О I–II)	2-я группа (О I–II + ДСН)	p	3-я группа (О III)	4-я группа (О III + ДСН)	p
УЭП, $M \pm SD$, ккал/сут/кг	46,6±9,7	47,8±12,9	0,67	60,4±15,7	52,5±12,1**	0,0009
УСОЖ, $M \pm SD$, г/сут/кг	2,36±1,83	1,78±0,89	0,11	3,74±1,9	3,14±1,09*	0,009
УСОУ, $M \pm SD$, г/сут/кг	4,89±2,75	5,58±3,75	0,43	5,23±4,0	4,57±3,93	0,31
УСОБ, $M \pm SD$, г/сут/кг	2,17±0,82	2,37±0,64	0,36	2,07±0,73	1,86±0,56	0,16

* $p < 0,01$ по сравнению с О III.

** $p < 0,001$ по сравнению с О III.

Примечание. УЭП – удельные энергозатраты покоя; УСОЖ – удельная скорость окисления жиров; УСОУ – удельная скорость окисления углеводов; УСОБ – удельная скорость окисления белков.

невыгодным. Это может приводить к накоплению в жировой ткани и системном кровотоке продуктов неполного окисления жира, свободных радикалов и ряда других неблагоприятных метаболитов. Следует помнить и о том, что абсолютно идентичные процессы, вероятно, протекают и в сердечной мышце, которая еще более чувствительна к снижению способности кардиомиоцитов окислять жиры, так как триглицериды являются доминирующим энергетическим субстратом миокарда.

Складывается парадоксальная ситуация: больные, имеющие сочетание ДСН и ожирения III степени, характеризуются достоверным повышением на 8,7% ($p < 0,05$) количества мышечной массы при одновременном снижении скорости окисления жиров. По сути, мы наблюдаем формирование порочного круга: жировая масса по мере прогрессирования вызывает развитие ДСН, а как только это происходит – резко снижается способность мышц «сжигать» жировую массу, что приводит к еще большему прогрессированию ожирения.

Не менее интересные данные были получены при сравнении между собой 1-й и 3-й групп (ожирение I–II и III степеней без ДСН), а также 2-й и 4-й (ожирение I–II и III степеней с ДСН). На рисунке 2 пред-

ставлены результаты измерения удельных энергозатрат покоя (УЭП) больных. Рисунок 2, а отражает динамику УЭП по мере прогрессирования ожирения у больных, не имеющих ДСН. Диаграмма показывает, что у пациентов по мере увеличения степени ожирения происходит достоверное повышение УЭП в среднем на 29,6% ($p < 0,001$). Это явление, вероятно, имеет адаптационный характер – избыточное количество ЖМ в организме потенцируют окислительные процессы в мышцах по механизму биологической обратной связи с участием нейрогормональных регуляторных систем.

Нами было обнаружено, что в случае наличия у больных с ДСН прироста УЭП по мере прогрессирования ожирения не наблюдается (рис. 2, б): различия между показателями УЭП у больных составили 9,8%, но были недостоверны ($p = 0,17$).

Таким образом, наличие ДСН у больных с ожирением ограничивает адаптационный механизм интенсификации энергетического обмена, что существенно сужает возможности организма в борьбе с ожирением.

Выводы

Резюмируя представленные данные, можно сформулировать следующие выводы:

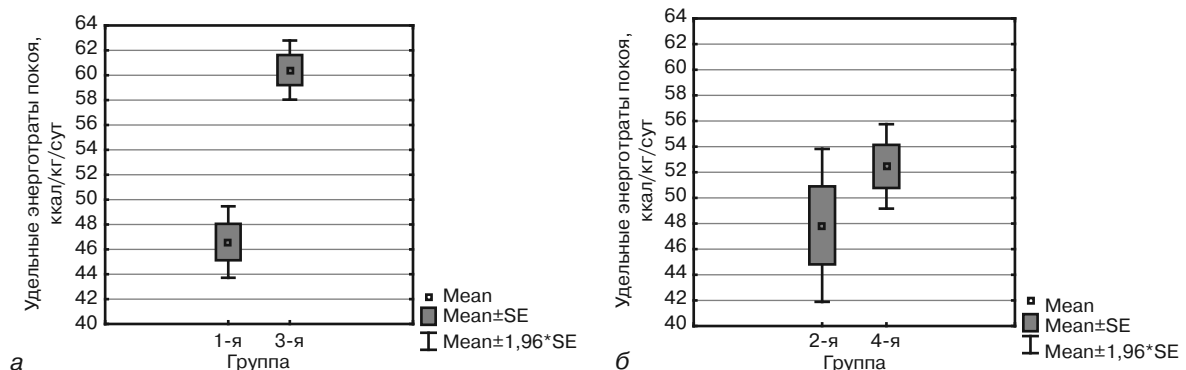


Рис. 2. Удельные энергозатраты покоя (УЭП) у больных с ожирением различной степени и при сочетании ожирения и ДСН:

а – без ДСН; б – с ДСН.

Mean – выборочное среднее значение; SE – ошибка среднего

1. У больных с ожирением, по мере его прогрессирования, выявлена активация энергетического обмена в виде возрастания удельных значений энерготрат покоя (на 29,6% при $p < 0,001$), за счет повышения эффективности утилизации жиров мышечной тканью — в 1,58 раза ($p < 0,001$), что имеет, вероятно, адаптационное значение.

2. Для больных ожирением с клинически манифестной диастолической сердечной недостаточностью характерно более выраженное развитие скелетной мускулатуры по сравнению с больными без таковой (в среднем на 8,7% для больных с ожирением III степени) и одновременно большая интенсивность окисления белков: при сравнении пациентов с ожирением I–II степени различия составили 16,7% ($p < 0,05$), при сравнении больных с ожирением III степени — 12,3% ($p < 0,05$). Это означает, что потребности больных с ДСН в поступлении белков с пищей выше и они нуждаются в увеличении квоты белка в рационе питания в среднем на 8–10%.

3. Впервые было выявлено, что, несмотря на развитие избытка мышечной массы у больных с ДСН, ее энергетические характеристики существенно ограничены, что выражается в снижении удельных энерготрат покоя (на 13,1%, $p < 0,001$) и скорости окисления жиров (на 16%, $p < 0,01$) на единицу мышечной массы, по сравнению с больными без ДСН. На этом основании можно предполагать, что сердечная недостаточность способствует прогрессированию ожирения вследствие развития нарушений энергетического обмена и метаболизма жиров.

Заключение

Таким образом, по нашему мнению, у больных с морбидным ожирением формируется некий «порочный круг»: ожирение способствует формированию прогрессирующей гипертрофии миокарда, ремоделирования сердца с исходом в диастолическую сердечную недостаточность, которая, в свою очередь, приводит к грубым нарушениям

тканевого метаболизма (снижению энерготрат основного обмена и эффективности окисления липидов, увеличению катаболизма белка), вызывающим дальнейшее прогрессирование ожирения. В связи с этим приобретает актуальность вопрос превентивного назначения медикаментозной терапии при ожирении высокой степени, направленной на профилактику гипертрофического ремоделирования миокарда левого желудочка и его диастолической дисфункции.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Литература

1. Flegal K.M., Wei R., Ogden C. Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United States from the centers for disease control and prevention. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 761–6.
2. Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D., Wilson P.W., Benjamin E.J., Larson M.G. et al. Obesity and the risk of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347 (5): 305–13.
3. Horwich T.B., Fonarow G.C., Hamilton M.A., MacLellan W.R., Woo M.A., Tillisch J.H. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38 (3): 789–95.
4. Богданов А.П., Дербенева С.А., Строчкова Т.В., Сурков А.Г., Каганов Б.С. Изучение состояния сердечно-сосудистой системы у больных с избыточной массой тела и ожирением. *Вопросы питания.* 2012; 81 (1): 69–74.
5. Westerterp-Plantenga M.S., Nieuwenhuizen A., Tome D. et al. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annu. Rev. Nutr.* 2009; 29: 21–41.
6. Veldhorst M.A., Westerterp Plantenga M.S., Westerterp K.R. Gluconeogenesis and energy expenditure after a high-protein, carbohydrate-free diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009; 90: 519–26.
7. Colman R.J., Anderson R.M., Johnson S.C., Kastman E.K., Kosmatka K.J., Beasley T.M. et al. Caloric restriction delays disease onset and mortality in rhesus monkeys. *Science.* 2009; 325: 201–4.
8. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989; 2: 358–67.
9. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure? *Eur. Heart J.* 1998; 19: 990–1003.

References

1. Flegal K.M., Wei R., Ogden C. Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United States from the centers for disease control and prevention. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 761–6.
2. Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D., Wilson P.W., Benjamin E.J., Larson M.G. et al. Obesity and the risk of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347 (5): 305–13.
3. Horwich T.B., Fonarow G.C., Hamilton M.A., MacLellan W.R., Woo M.A., Tillisch J.H. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure, *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38 (3): 789–95.
4. Bogdanov A.R., Derbeneva S.A., Strokovaya T.V., Surkov A.G., Kaganov B.S. The study of the cardiovascular system in patients with overweight and obesity. *Voprosy Pitaniya.* 2012; 81 (1): 69–74 (in Russian).
5. Westerterp-Plantenga M.S., Nieuwenhuizen A., Tome D. et al. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annu. Rev. Nutr.* 2009; 29: 21–41.
6. Veldhorst M.A., Westerterp Plantenga M.S., Westerterp K.R. Gluconeogenesis and energy expenditure after a high-protein, carbohydrate-free diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009; 90: 519–26.
7. Colman R.J., Anderson R.M., Johnson S.C., Kastman E.K., Kosmatka K.J., Beasley T.M. et al. Caloric restriction delays disease onset and mortality in rhesus monkeys. *Science.* 2009; 325: 201–4.
8. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989; 2: 358–67.
9. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure? *Eur. Heart J.* 1998; 19: 990–1003.

Поступила 08.07.2015