

ПАРАДОКС ОЖИРІННЯ

Избыточная масса тела и ожирение представляют собой серьезную клиническую и социально-экономическую проблему во всем мире. Они способствуют увеличению риска развития многих кардиометаболических нарушений. В последние годы внимание многих специалистов обращено к «парадоксу» ожирения, подвергающему сомнению негативную роль избыточной массы тела в отношении сердечно-сосудистой патологии.

ВСТУП

Ожиріння є глобальною пандемічною проблемою для мільйонів людей та супроводжується частішим розвитком гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, дисліпідемії, легеневого серця, хвороб жовчного міхура, обструктивного нічного апное, деяких видів раку, остеоартриту, збільшенням хірургічного ризику, післяопераційних ускладнень та інших проблем [38].

За статистичними даними, які подають С.М. Носков і соавт. (2011), в США 66% дорослого населення мають надвагу (індекс маси тіла – ІМТ > 25 кг/м²), 31,4% – ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²) (<http://практикующий-врач.рф/2011/07/парадокс-ожирения-мышечная-гипотеза>).

Жирова тканина синтезує багато активних речовин, які приймають участь у різноманітних метаболічних процесах, які проходять в організмі людини; відіграє роль енергетичного депо та впливає на інші органи та системи організму людини [15, 42].

На сучасному етапі адипокіни (адипоцитокіни) розглядаються як одна з ланок патогенезу порушень вуглеводного та ліпідного обмінів. За умов ожиріння збільшується синтез більшості адипокінів, які впливають на апетит, енергетичний баланс, імунітет, чутливість до інсуліну, ангіогенез, артеріальний тиск, ліпідний обмін і гемостаз. Зростання активності фактора некрозу пухлин-альфа та інтерлейкіну-6 пов'язують з розвитком резистентності до інсуліну в осіб з ожирінням [42]. Лептин, адипонектин, резистин, фактор некрозу пухлин-альфа, інтерлейкін-6 та інші речовини, які синтезує жирова тканина, є сполучною ланкою між ожирінням та його ускладненнями [19].

В останні роки увага багатьох спеціалістів спрямована на «парадокс ожиріння» – люди з вищим індексом маси тіла мають парадоксально кращі наслідки хвороб серцево-судинної системи, порівняно з особами з нижчим ІМТ. Парадоксальний феномен подовження тривалості життя пацієнтів з ожирінням описаний для багатьох хвороб [2,32,51]. Але погляди вчених на цей факт неоднозначні. «Парадокс ожиріння: новий погляд на стару парадигму», «Вплив ожиріння на загальну і серцево-судинну смертність – факт чи вигадка?», «Парадокс ожиріння – науковий артефакт?», «Парадокс ожиріння у пацієнтів з коронарною хворобою – міф чи реальність?», «Парадокс ожиріння при серцевій недостатності: більша вага краще?» – це лише кілька назв робіт, які ми знайшли в пошуковій системі PubMed, за 2011-2012 рік.

Однозначні та переконливі пояснення розвитку парадоксу ожиріння на сьогоднішній день відсутні. N. Barbarroja et al. [4] наголошують на тому, що вивчення та порівняння людей з ожирінням, які є метаболічно здоровими, з тими хто має ожиріння та резистентність до інсуліну, зможе подати детальнішу інформацію про зв'язок жирової тканини та метаболічних порушень. Результати проведеного ними дослідження показали наявність запальних та інсуліносігнальних шляхів вісцеральної жирової тканини, непов'язаних з інсулінорезистентністю та інших, які проявляються при різних ступенях ожиріння [4]. Пацієнти з вираженим ожирінням, незалежно від інсулінорезистентності, мали збільшену експресію тумор-некротизуючого фактора-альфа та активацію c-Jun N-terminal kinase ½ [4].

O. Ozeke et al. [38] висувують гіпотезу про те, що хронічна інтермітуюча гіпоксія, викликана синдромом нічного обструктивного апное, є одним з механізмів парадоксу ожиріння.

Описаний обернений зв'язок між ІМТ та смертністю [47]. Дослідження, проведене в рамках CHARМ-програми (7599 хворих), виявило, що найбільшим ризик смерті виявився у хворих з ІМТ <

22,5 кг/м². На такий зв'язок не впливали вік, куріння та зниження фракції викиду лівого шлуночка. Невелике зростання ризику летальності в осіб з найвищим ІМТ не було статистично достовірним.

Проаналізовано 7767 пацієнтів зі стабільною серцевою недостатністю (СН), включених у Digitalis Investigation Group trial [11]. Вищі індекси маси тіла у таких пацієнтів були асоційовані з нижчою летальністю [11].

T. Lancefield et al. [31] проаналізували історії хвороб 4762 пацієнтів з низькою масою тіла (ІМТ < 20 кг/м²), нормальною (20-25 кг/м²), надвагою (25,1-30 кг/м²) та ожирінням (30,1-35,0 та > 35,0 кг/м²). Із зростанням індексу маси тіла статистично достовірно зменшувалася частота річних кардіальних подій і смертності [31]. Автори називають ожиріння незалежним предиктором зменшення дванадцятимісячних серцевих подій і летальності [31].

Дослідники проаналізували 4 дослідження, в які були включені 250152 пацієнти [41]. Хворі з низьким ІМТ мали збільшений ризик загальної та кардіоваскулярної смертності, а пацієнти з надвагою та ожирінням – нижчий, порівняно з людьми з нормальною масою [41]. Однак, особи з важким ожирінням мали вищий ризик летальності від хвороб серця та судин, але не загальної [41].

В дослідженні J. Myers et al. [35] показано, що зниження маси тіла в процесі семирічного спостереження за 3834 чоловіками супроводжувалося збільшенням частоти смертності від раку та серцево-судинних подій, а зростання ІМТ – її зниженням, порівняно зі стабільними за масою пацієнтами.

Надвага та ожиріння можуть зменшити смертність у хворих з різними хворобами, що супроводжуються високим рівнем маркерів запалення та ознаками недостатнього харчування [14]. Серед пацієнтів, які знаходяться на гемодіалізі, індекс маси тіла обернено корелює зі смертністю [1].

Парадокс ожиріння та кардіоваскулярні хвороби. Чотирирічне спостереження за 31021 пацієнтом з гострим інфарктом, проведене в Канаді, показало, що за умов консервативної терапії в осіб з високим ІМТ була нижча летальність порівняно з хворими з нормальною масою тіла (<http://практикуючий-врач.рф/2011/07/парадокс-ожирения-мышечная-гипотеза>).

При аортокоронарному шунтуванні нижчий ризик смертності виявився у хворих з ІМТ 30,0-34,9 кг/м², при черезшкірному стентуванні найнижчий – в осіб з ІМТ 35,0-39,9 кг/м². За даними іншого дослідження [40] хворі з нормальною масою мали достовірно вищий відсоток анатомічних змін при коронарографії (ураження лівої коронарної артерії чи трьох вінцевих судин), ніж особи з надвагою. Пацієнти з надмірною масою тіла мали більш виражену кальцифікацію коронарних артерій порівняно з особами з ожирінням [40]. Z. Punthakee et al. [40] припускають, що такі зміни можуть бути анатомічним субстратом «парадоксу ожиріння».

Парадокс ожиріння підтверджується для хворих після ендартеректомії сонних артерій і не залежить від демографічних характеристик та коморбідних станів [24].

В дослідженні J.O. Younge [52] показано, що пацієнти з надвагою, але не ожирінням, та ліковані за допомогою черезшкірної коронарної ангіопластики, мають нижчий ризик семирічної смертності.

В дослідженні A. Pingitore et al. [39] відзначений факт меншого розміру інфаркту міокарда в осіб з надвагою, ніж у хворих з нормальною масою тіла. Цікаві дані про поєднання ожиріння та інфаркту міокарда ми знайшли на сайті <http://paraplegia.narod.ru/mednews/health160.html>. Під спостереженням знаходилося 2035 хворих. Порівняно з пацієнтами, які мали нормальну масу, особи з ожирінням були молодшими, частіше мали цукровий діабет, гіперліпідемію, гіпертонію; підвищений кліренс креатиніну. Інфаркт міокарда у таких хворих локалізувався на всіх стінках лівого шлуночка, крім передньої. Серед хворих з ожирінням рідше розвивалася тромбоцитопенія, геморагічні ускладнення, необхідність гемотрансфузій. Нижчою була внутрішньо-госпітальна 30-денна та річна смертність.

Проведене в Хорватії дослідження (7490 хворих з артеріальною гіпертензією) показало, що серед чоловіків віком ≥ 65 років більший індекс маси тіла асоціюється з нижчим ризиком смерті [34]. Серед жінок віком 50-64 роки з артеріальною гіпертензією та вищим ІМТ смертність більша порівняно з нормотензивними хворими. За даними S. Uretsky et al. [48], пацієнти з гіпертензією та надвагою та ожирінням мали меншу частоту первинних наслідків, порівняно з особами з нормальною масою.

Нижчий індекс маси тіла, швидкість клубочкової фільтрації, критична ішемія кінцівок і діабет є достовірними ризик-факторами смертності при периферичних артеріальних хворобах [29]. Серед обстежених 5202 пацієнтів з цукровим діабетом II типу та супутньою кардіоваскулярною патологією особи з надвагою та ожирінням мають нижчу смертність порівняно з хворими з нормальною масою [13]. Ризик ампутації і невдалого лікування вищий в чоловіків віком < 65 років з цукровим діабетом та індексом маси тіла < 25 кг/м² і нижчий в осіб з ІМТ ≥ 30 кг/м² [45].

Парадокс ожиріння і серцева недостатність. J.A. Hall et al. [21] відзначають, що ожиріння збільшує приблизно вдвічі ризик розвитку серцевої недостатності, і в той же час, асоціюється з кращим виживанням вже після її розвитку.

E. Zamora et al. [53] вказують на те, що «парадокс ожиріння» виявляється тільки у пацієнтів з неішемічною серцевою недостатністю. За даними J.C. Trullàs et al. [47], серед 712 хворих на СН (середній вік 77,3 роки, 54% жінок) найчастішою причиною СН була гіпертензивна кардіоміопатія з деякими відмінностями залежно від ІМТ. Хвороби клапанів частіше спостерігалися при ожирінні та надвазі, ішемічна СН – у хворих з нормальною масою [47]. Середня фракція викиду лівого шлуночка та рівень натрійуретичного пептиду були вищими серед пацієнтів з вищим ІМТ [47]. При мультіваріативному аналізі виявлено, що надмірна маса тіла достовірно і незалежно асоціюється зі збільшенням ризику смерті порівняно з ожирінням. «Парадокс ожиріння» спостерігався також у пацієнтів із СН після черезшкірної коронарної ангіопластики [47].

На підставі аналізу історій хвороби 1203 пацієнтів з СН T. Norwich et al. [22] роблять висновок про те, що ожиріння в таких осіб не супроводжується збільшенням смертності і може мати сприятливий вплив на прогноз. Проаналізований перебіг хвороби 370983 осіб з СН, з яких 41127 мали ожиріння. Пацієнти з вираженим ожирінням мали нижчий ризик внутрішньо-госпітальної смертності, ніж пацієнти з нормальною масою тіла [54].

За даними G. Fonarow et al. [17], серед 108 927 осіб з СН пацієнти з вищим квартилем ІМТ були молодші, мали діабет та більшу фракцію викиду лівого шлуночка. Госпіталізовані пацієнти з СН та вищим ІМТ мали нижчий ризик внутрішньо-госпітальної смертності [17]. Особи віком $83,2 \pm 0,5$ р. з серцевою недостатністю з вищим індексом маси тіла мали краще виживання, кращий функціональний клас серцевої недостатності порівняно з тими, хто мав нижчий ІМТ [6].

У пацієнтів з прогресуючою серцевою недостатністю, вищими індексом маси тіла та обводом талії є кращий прогноз, незалежно від статі [8]. Проведений аналіз 9 досліджень, які включали 28209 осіб [36]. Хворі з ІМТ $25,0-29,9$ $\text{кг}/\text{м}^2$ та ≥ 30 $\text{кг}/\text{м}^2$ мали нижчу частоту всіх випадків летальності [36].

У дослідження, проведене в Ізраїлі, включено 2323 пацієнти з гострою чи декомпенсованою хронічною СН та різною масою тіла [44]. Результати вивчення підтвердили наявність феномену «парадоксу ожиріння» для описаної категорії осіб, хоча результати не виявилися статистично достовірними [44]. В іншому дослідженні подані результати спостереження за 3722 хворими з гострою СН в 11 великих госпіталах США [16]. Підтверджена гіпотеза про краще виживання осіб з ожирінням та гострою СН [16].

На підставі проведеного аналізу всіх випадків смертності серед 1236 пацієнтів з СН та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка J.R. Karoor et al. [26] говорять про вищу смертність при низькому ІМТ у таких пацієнтів, але відзначають її зростання при ІМТ >45 $\text{кг}/\text{м}^2$.

A. Clerico et al. [9] вказують на важливість вивчення взаємозв'язків між ожирінням та ендокринною функцією серця в світлі оберненої кореляції ІМТ та рівня В-типу натрійуретичного пептиду у здорових осіб та пацієнтів з кардіоваскулярною патологією. Зокрема, автори акцентують на тому, що збільшення вісцерального жиру може збільшувати кліренс активних натрійуретичних пептидів через зростання експресії кліренс-рецепторів на адипоцитах, що веде до зниження активності ендокринної системи серця [9].

Парадокс ожиріння та фібриляція передсердь. Американські дослідники прийшли до висновку, що ожиріння покращує прогноз пацієнтів з фібриляцією передсердь [3]. У вивчення було включено 2492 пацієнти. Середня тривалість спостереження три роки. Смертність серед хворих з ожирінням склала 10,5%, з надвагою – 11,25% і з нормальною масою – 16,2%. Мультіваріативний аналіз показав, що особи з ожирінням і надвагою мають менший ризик смерті від усіх причин порівняно з особами з нормальною масою тіла. Подібна ситуація відзначена і для кардіоваскулярної смертності.

P.D. Stein et al. [46] вивчали асоціацію ожиріння з розвитком легеневих емболій. Частота таких емболій є вища в осіб з ожирінням. Смертність від легеневих емболій є нижча в осіб з ожирінням, ніж в осіб з нормальною масою [46].

Парадокс ожиріння та інсульт. Парадокс ожиріння виявляється і в пацієнтів з інсультом [27]. В. J. Kim et al. [28] показали, що ожиріння асоціюється з нижчим ризиком віддаленої летальності в осіб після мозкового крововиливу.

K. Vemmos et al. [51] відзначають, що хворі з надлишковою масою тіла та ожирінням, які перенесли інсульт, мають краще раннє та довготермінове виживання порівняно з пацієнтами з нормальним ІМТ [51]. В. Ovbiagele et al. [37] обстежили 20332 пацієнтів з недавнім ішемічним інсультом. Ожиріння в них було пов'язане з нижчим загальним судинним ризиком і не асоціювалося з ризиком повторного інсульту [37].

Дослідження W.S. Ryu et al. [43] показало, що незалежна асоціація між ІМТ та довготерміною смертністю після ішемічного інсульту є тільки в пацієнтів з недостатньою вагою.

Парадокс ожиріння при хірургічних втручаннях. У популяції пацієнтів відділень судинної хірургії парадокс ожиріння проявляється наступним: особи з недостатньою масою мають менше виживання, тоді як особи з надмірною масою та ожирінням мають вище виживання [50]. Тривалі спостереження показали зниження смертності пацієнтів з надлишковою вагою [50].

Хворі після хірургічних втручань на нижніх кінцівках мають високий ризик розвитку місцевих інфекцій [18]. Ризик смерті у таких пацієнтів був вищим в осіб з низьким ІМТ, з вираженим ожирінням та при нормальній вазі. Надвага і незначне чи помірне ожиріння супроводжуються нижчою смертністю [18].

Вивчалася асоціація між ІМТ та смертністю у відділеннях хірургічної реанімації [23]. Смертність була подібною в різних групах за ІМТ, але госпітальна смертність була вищою в осіб з недостатньою масою, порівняно з хворими з нормальною масою тіла [23]. Мультиваріативний Кокс-регресивний аналіз показав, що надвага та ожиріння незалежно асоційовані з нижчою 60-денною госпітальною смертністю. Ризик смерті зростає у пацієнтів з дуже високим індексом маси тіла, особливо після нейрохірургічних процедур [23].

Ожиріння асоційоване зі зниженням внутрішньо-госпітальної смертності в післяопераційних пацієнтів з дихальною недостатністю і гострим респіраторним дистрес-синдромом [33].

Парадокс ожиріння та різні клінічні стани. Зі збільшенням віку збільшена маса тіла асоціюється з кращим виживанням. У старших людей парадокс ожиріння супроводжується підвищеним ризиком серцево-судинних хвороб, але нижчою смертністю від них [7].

Проаналізовані історії хвороби 121762 осіб, які лікувалися методом гемодіалізу [25]. Виявлено, що у таких пацієнтів нижчий індекс маси тіла асоційований з вищою смертністю [25]. Вчені спостерігали вищу швидкість клубочкової фільтрації та нижчий рівень креатиніну у пацієнтів з ожирінням порівняно з особами з нормальною масою тіла [49]. В осіб з ожирінням виявлені вищі значення фракції викиду лівого шлуночка. Не було різниці в двох групах за показниками В-типу натрійуретичного пептиду, С-реактивного протеїну та фібриногену [49].

Жир індукує зміни гормональних факторів і цитокінів впродовж росту дитини та може відігравати центральну роль в порушеннях метаболізму кісток. У дорослих наявність жиру є протективною для кісток і мінімізує зменшення кісткової тканини у постменопаузальних жінок [12]. Ожиріння має протективний ефект при переломах стегна та хребта, але є фактором ризику для переломів плечової кістки та гомілки [12].

Дослідники показали, що ожиріння може мати сприятливий ефект для 30-денної смертності від позалікарняної бактеріальної пневмонії [10]. Вищий ІМТ у пацієнтів з вираженим загостренням ХОЗЛ є незалежним предиктором кращого довготермінового виживання [30,5]. Механізм цього парадоксального явища потребує подальшого вивчення [20].

Таким чином, ожиріння з однієї сторони є фактором, який несприятливо впливає на розвиток та перебіг не тільки серцево-судинних хвороб, але й багатьох інших. З іншої сторони, люди з вищим ІМТ мають кращий прогноз для виживання. І при визначенні тактики лікування хворих з різною масою тіла лікар має пам'ятати не тільки про безсумнівність рекомендацій щодо контролю за масою тіла, але й про наявність феномену «парадоксу ожиріння».

ЛІТЕРАТУРА

1. Agarwal R. Body mass index-mortality paradox in hemodialysis: can it be explained by blood pressure? //Hypertension. – 2011. – V.58. – P.1014-1020.
2. Artham S.M., Lavie C.J., Milani R.V., et al. Obesity and hypertension, heart failure, and coronary heart disease-risk factor, paradox, and recommendations for weight loss //Ochsner J. – 2009. – V.9. – P.124-132.
3. Badheka A.O., Rathod A., Kizilbash M.A. et al. Influence of obesity on outcomes in atrial fibrillation: yet another obesity paradox //Am. J. Medicine. – 2010. – V. 123. – P. 646-651.
4. Barbarroja N., López-Pedrerá R., Mayas M.D., et al. The obese healthy paradox: is inflammation the answer? //Biochem. J. – 2010. – V.430. – P.141-149.
5. Blum A., Simsolo C., Sirchan R., et al. "Obesity paradox" in chronic obstructive pulmonary disease //Isr. Med. Assoc. J. – 2011. – V.13. – P.672-675.
6. Casas-Vara A., Santolaria F., Fernández-Berenciartúa A., et al. The obesity paradox in elderly patients with heart failure: Analysis of nutritional status //Nutrition. – 2012. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22261572>.
7. Chapman I.M. Obesity paradox during aging //Interdiscip. Top. Gerontol. – 2010. – V.37. – P.20-36.
8. Clark A.L., Chyu J., Horwich T.B. The Obesity Paradox in Men Versus Women With Systolic Heart Failure //Am. J. Cardiol. – 2012. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22497678>.
9. Clerico A., Giannoni A., Vittorini S., et al. The paradox of low BNP levels in obesity //Heart. Fail. Rev. – 2012. – V.17. – P.81-96.
10. Corrales-Medina V.F., Valayam J., Serpa J.A., et al. The obesity paradox in community-acquired bacterial pneumonia //Int. J. Infect. Dis. – 2011. – V.15. – e.54-57.

11. Curtis J.P., Selter J.G., Wang Y., et al. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure //Arch. Intern. Med. – 2005. – V.165. – P.55-61.
12. Dimitri P., Bishop N., Walsh J.S., et al. Obesity is a risk factor for fracture in children but is protective against fracture in adults: a paradox //Bone. – 2012. – V.50. – P.457-466.
13. Doehner W., Erdmann E., Cairns R., et al. Inverse relation of body weight and weight change with mortality and morbidity in patients with type 2 diabetes and cardiovascular co-morbidity: An analysis of the PROactive study population //Int. J. Cardiol. – 2011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22037349>.
14. Dorner T.E., Rieder A. [Obesity paradox or reverse epidemiology: is high body weight a protective factor for various chronic conditions] //Dtsch. Med. Wochenschr. – 2010. – V.135. – P.413-418.
15. Falcão-Pires I., Castro-Chaves P., Miranda-Silva D., et al. Physiological, pathological and potential therapeutic roles of adipokines //Drug. Discov. Today. – 2012. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22561894>
16. Fitzgibbons T.P., Hardy O.T., Lessard D., et al. Body mass index, treatment practices, and mortality in patients with acute heart failure //Coron. Artery. Dis. – 2009. – V.20. – P.536-543.
17. Fonarow G.C., Srikanthan P., Costanzo M.R., et al. An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and in-hospital mortality for 108,927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry //Am. Heart. J. – 2007. – V.153. – P.74-81.
18. Giles K.A., Hamdan A.D., Pomposelli F.B., et al. Body mass index: surgical site infections and mortality after lower extremity bypass from the National Surgical Quality Improvement Program 2005-2007 //Ann. Vasc. Surg. – 2010. – V.24. – P.48-56.
19. Gnacinski M., Małgorzewicz S., Stojek M., et al. Role of adipokines in complications related to obesity: a review //Adv. Med. Sci. – 2009. – V.54. – P.150-157.
20. Guenette J.A., Jensen D., O'Donnell D.E. Respiratory function and the obesity paradox //Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 2010. – V.13. – P.618-624.
21. Hall J.A., French T.K., Rasmussen K.D., et al. The paradox of obesity in patients with heart failure //J. Am. Acad. Nurse. Pract. – 2005. – V.17. – P.542-546.
22. Horwich T.B., Fonarow G.C., Hamilton M.A., et al. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure //J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – V.38. – P.789-795.
23. Hutagalung R., Marques J., Kobylka K., et al. The obesity paradox in surgical intensive care unit patients //Intensive Care Med. – 2011. – V.37. – P.1793-1799.
24. Jackson R.S., Black J.H. 3rd, Lum Y.W., et al. Class I obesity is paradoxically associated with decreased risk of postoperative stroke after carotid endarterectomy //J. Vasc. Surg. – 2012. – V.55. – P.1306-1312.
25. Kalantar-Zadeh K., Streja E., Molnar M.Z., et al. Mortality prediction by surrogates of body composition: an examination of the obesity paradox in hemodialysis patients using composite ranking score analysis //Am. J. Epidemiol. – 2012. – V.175. – P.793-803.
26. Kapoor J.R., Heidenreich P.A. Obesity and survival in patients with heart failure and preserved systolic function: a U-shaped relationship //Am. Heart. J. – 2010. – V.159. – P.75-80.
27. Katsiki N., Ntaios G., Vemmos K. Stroke, obesity and gender: a review of the literature //Maturitas. – 2011. – V.69. – P.239-243.
28. Kim B.J., Lee S.H., Ryu W.S., et al. Paradoxical longevity in obese patients with intracerebral hemorrhage //Neurology. – 2011. – V.76. – P.567-573.
29. Kumakura H., Kanai H., Aizaki M., et al. The influence of the obesity paradox and chronic kidney disease on long-term survival in a Japanese cohort with peripheral arterial disease //J. Vasc. Surg. – 2010. – V.52. – P.110-117.
30. Lainscak M., von Haehling S., Doehner W., et al. Body mass index and prognosis in patients hospitalized with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease //J. Cachexia. Sarcopenia. Muscle. – 2011. – V.2. – P.81-86.
31. Lancefield T., Clark D.J., Andrianopoulos N., et al. Is there an obesity paradox after percutaneous coronary intervention in the contemporary era? An analysis from a multicenter Australian registry //JACC Cardiovasc. Interv. – 2010. – V.3. – P.660-668.
32. Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H.O. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss //J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – V.53. – P.1925-1932.
33. Memtsoudis S.G., Bombardieri A.M., Ma Y., et al. Mortality of Patients With Respiratory Insufficiency and Adult Respiratory Distress Syndrome After Surgery: The Obesity Paradox //J. Intensive. Care. Med. – 2011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21778465>
34. Mihel S., Milanović S.M. Association of elevated body mass index and hypertension with mortality: the CroHort study //Coll. Antropol. – 2012. – V.36, Suppl 1. – P.183-188.
35. Myers J., Lata K., Chowdhury S., et al. The obesity paradox and weight loss //Am. J. Med. – 2011. – V.124. – P.924-930.
36. Oreopoulos A., Padwal R., Kalantar-Zadeh K., et al. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis //Am. Heart. J. – 2008. – V.156. – P.13-22.
37. Ovbiagele B., Bath P.M., Cotton D., et al. Obesity and recurrent vascular risk after a recent ischemic stroke //Stroke. – 2011. – V.42. – P.3397-3402.
38. Ozeke O., Ozer C., Gungor M., et al. Chronic intermittent hypoxia caused by obstructive sleep apnea may play an important role in explaining the morbidity-mortality paradox of obesity //Med. Hypotheses. – 2011. – V.76. – P.61-63.
39. Pingitore A., Di Bella G., Lombardi M., et al. The obesity paradox and myocardial infarct size //J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown). – 2007. – V.8. – P.713-717.
40. Punthakee Z., Werstuck G.H., Gerstein H.C. Diabetes and cardiovascular disease: explaining the relationship //Rev. Cardiovasc. Med. – 2007. – V.8. – P.145-153.
41. Romero-Corral A., Montori V.M., Somers V.K., et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies //Lancet. – 2006. – V.368. – P.666-678.
42. Ronti T., Lupattelli G., Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update //Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2006. – V.64. – P.355-365.
43. Ryu W.S., Lee S.H., Kim C.K., et al. Body mass index, initial neurological severity and long-term mortality in ischemic stroke //Cerebrovasc. Dis. – 2011. – V.32. – P.170-176.
44. Schwartzberg S., Bandler M., Malnick S., et al. The "obesity paradox": does it persist among Israeli patients with decompensated heart failure? A subanalysis of the Heart Failure Survey in Israel (HFSIS) //J. Card. Fail. – 2012. – V.18. – P.62-67.
45. Sohn M.W., Budiman-Mak E., Oh E.H., et al. Obesity paradox in amputation risk among nonelderly diabetic men //Obesity (Silver Spring). – 2012. – V.20. – P.460-462.
46. Stein P.D., Matta F., Goldman J. Obesity and pulmonary embolism: the mounting evidence of risk and the mortality paradox //Thromb. Res. – 2011. – V.128. – P.518-523.
47. Trullàs J.C., Formiga F., Montero M., et al. [Paradox of obesity in heart failure: results from the Spanish RICA Registry] //Med. Clin. (Barc). – 2011. – V.137. – P.671-677.
48. Uretsky S., Messerli F. H., Bangalore S. et al. Obesity Paradox in Patients with Hypertension and Coronary Artery Disease // The American Journal of Medicine. – 2007. – V.120. – P. 863-870.
49. Valocikova I., Valocik G., Kristofova B., et al. Obesity paradox and chronic kidney disease //Bratisl. Lek. Listy. – 2011. – V.112. – P.402-406.
50. van Kuijk J.P., Flu W.J., Galal W., et al. The influence of polyvascular disease on the obesity paradox in vascular surgery patients //J. Vasc. Surg. – 2011. – V.53. – P.399-406.

51. Vemmos K., Ntaios G., Spengos K., et al. Association between obesity and mortality after acute first-ever stroke: the obesity-stroke paradox // *Stroke*. – 2011. – V.42. – P.30-36.
52. Younge J.O., Damen N.L., van Domburg R.T., et al. Obesity, health status, and 7-year mortality in percutaneous coronary intervention: In search of an explanation for the obesity paradox // *Int. J. Cardiol.* – 2012. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22475846>.
53. Zamora E., Lupón J., de Antonio M., et al. The obesity paradox in heart failure: Is etiology a key factor? // *Int. J. Cardiol.* – 2011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22204855>
54. Zapatero A, Barba R, Gonzalez N, et al. Influence of Obesity and Malnutrition on Acute Heart Failure [Article in English, Spanish] // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2012. – V.65. – P.421-426.

J. PANCHYSHYN, O. KOMARYTSYA

OBESITY PARADOX

Obesity has reached global pandemic that threatens the health of millions of people and is associated with numerous morbidities. Obesity has significant negative impact on cardiovascular disease, including hypertension, coronary heart disease, heart failure, and arrhythmias via its maladaptive effects on individual cardiovascular disease risk factors and cardiac structure and function. Many studies have demonstrated that obese patients with established cardiovascular disease might have better short- and long-term prognosis, suggesting an "obesity paradox." This intriguing phenomenon has been well documented in populations with heart failure, coronary heart disease, and hypertension.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
кафедра внутрішньої медицини №2

Дата поступлення: 31.05.2012