

# КАК РАЗЪЯСНЯТЬ ПАЦИЕНТАМ ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ОЖИРЕНИЯ?

Н. Ю. КИРКИНА, Е. В. ШМЫРЁВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Ожирение было и остаётся одной из наиболее актуальных проблем современного мира. В школах здоровья для пациентов необходимо разъяснять связь ожирения и патологии сердечно-сосудистой системы. Характерные для ожирения изменения гемодинамики по гипердинамическому типу, клеточный оксидативный стресс, воспаление, гиперинсулинизм и инсулинорезистентность являются патофизиологическими механизмами, приводящими к развитию нарушений ритма и проводимости миокарда.*

**Ключевые слова:** ожирение, инсулинорезистентность, окислительный стресс, неалкогольная жировая болезнь печени, нарушения ритма и проводимости.

Ожирение было и остаётся одной из наиболее актуальных проблем современного мира. По мнению многих специалистов, ожирение — эпидемия 21 века. Выделяют множество причин такого резкого возрастания доли населения с избыточным весом и ожирением. Основополагающими являются малоподвижный образ жизни и неправильное питание (постоянные перекусы, еда «на бегу», фаст фуд). Если раньше считалось, что ожирением страдают страны со слабо развитой экономикой, то сейчас статистика показывает, что всё больше населения развитых стран страдает данной проблемой, при этом Россия занимает четвертое место в мире по числу людей, страдающих лишним весом и ожирением [9].

В рейтинг профессий с высоким риском полноты и ожирения входят менеджер, юрист, врач, бухгалтер и служащий бизнеса, то есть практически все офисные сотрудники, т.е. люди благополучные по социальному статусу и размеру оплаты труда [6].

ВОЗ приводит пугающую статистику:

- С 1975 года число людей, страдающих ожирением, во всем мире выросло более чем втрое.
- В 2016 году более 1,9 миллиарда взрослых старше 18 лет имели избыточный вес. Из них свыше 650 миллионов страдали ожирением.
- В 2016 году 39% взрослых старше 18 лет имели избыточный вес, а 13% страдали ожирением.
- Большая часть населения планеты проживает в странах, где от последствий избыточного веса и ожирения умирает больше людей, чем от последствий аномально низкой массы тела.
- В 2016 году 41 миллион детей в возрасте до 5 лет страдали избыточным весом или ожирением.

- В 2016 г. 340 миллионов детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет страдали избыточным весом или ожирением [4].

Ожирение является фактором риска таких серьёзных заболеваний, как: сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца, нарушение ритма и проводимости сердца, некоторые виды рака, бесплодие. Поэтому эта проблема заслуживает пристального внимания у мирового медицинского научного сообщества.

В школах здоровья для пациентов необходимо разъяснять связь ожирения и патологии сердечно-сосудистой системы (рис. 1), акцентируя внимание на проблеме нарушения ритма и проводимости сердца и её прямой взаимосвязи с проблемой лишнего веса, поскольку сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и их осложнения являются основной причиной смерти во всем мире [5].

По определению ВОЗ, ожирение — результат формирования аномальных или чрезмерных жировых отложений, которые могут наносить вред здоровью.

Согласно рекомендациям ВОЗ диагноз «избыточный вес» или «ожирение» у взрослых ставится в следующих случаях:

- ИМТ больше или равен 25 — избыточный вес;
- ИМТ больше или равен 30 — ожирение.

ИМТ является наиболее удобной мерой оценки уровня ожирения и избыточного веса в популяции, поскольку он одинаков для обоих полов и для всех возрастных категорий взрослых [4].

Учёные заметили закономерную взаимосвязь на основании многочисленных проведённых исследований, между ожирением, мерцательной аритмией и другими нарушениями ритма и проводимости сердца такими, как блокады ножек пучка Гиса, некоторые виды экстрасистолии.



Рис. 1. Сердечно-сосудистый континуум пациента, страдающего ожирением

В чём же заключается данная взаимосвязь и каков механизм влияния избыточного веса на проводящую систему сердца?

Характерные для ожирения изменения гемодинамики в виде гипердинамического типа циркуляции и диастолической дисфункции сердца могут запускать патофизиологические механизмы, приводящие к дилатации предсердий и, следовательно, к развитию фибрилляции предсердий (ФП) [3, 14].

У пациентов абдоминальное ожирение сочетается с увеличением массы висцерального жира, артериальной гипертензией, нарушением толерантности к глюкозе, дислипидемией (уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) менее 1,0 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) более 2,2 ммоль/л), гиперурикемией и носит название метаболического синдрома [8, 15].

Одним из критериев метаболического синдрома является наличие неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [8].

Поскольку печень в организме человека выполняет ряд важнейших функций для поддержания нормальной жизнедеятельности, в том числе метаболическую (она заключается в обмене белков, липидов, углеводов, пигмента, ферментов, биологически активных веществ и микроэлементов), важнейшее практическое значение имеют метаболические поражения печени [10, 11].

Моделью патогенеза НАЖБП является «теория двух ударов». Согласно этой теории, «первым ударом» является увеличение поступления свободных жирных кислот в печень. У лиц с избыточной массой тела в адипоцитах сальника и брыжейки происходит усиленный распад ТГ до свободных (неэстерифицированных) жирных кислот (НЭЖК), которые попадают прямо в печень по типу облегченной диффузии через портальную вену. Таким образом, происходит накопление жира в клетках печени. Из-за избыточного поступления свободных жирных кислот (СЖК) снижается скорость их окисления в митохондриях. В свою очередь, это приводит к эстерификации СЖК с избыточным образованием триглицеридов в гепатоцитах, повышается секреция липопротеи-

дов очень низкой плотности (ЛПОНП), которые способствуют усилению свободнорадикального  $\beta$ -окисления липидов и накоплению продуктов их перекисного окисления — «второй удар». В условиях повышенного поступления СЖК в печень возрастает роль  $\omega$ -микросомального окисления жирных кислот с участием цитохрома P450 и уменьшается  $\beta$ -окисление СЖК в митохондриях, т.е. развивается митохондриальная дисфункция. Это инициирует образование и накопление активных форм кислорода (АФК), которые обладают прямым цитотоксическим воздействием на гепатоциты [1, 2, 7].

Накопление АФК, в свою очередь, способствует развитию фиброза и концентрической гипертрофии левого желудочка, что приводит к развитию желудочковых эктопических ритмов [3, 14].

Помимо прочего, окислительный стресс нарушает нормальную чувствительность миокарда к  $\text{Ca}^{2+}$ , увеличивает запрограммированную клеточную гибель кардиомиоцитов и запускает порочный цикл образования активных форм кислорода [1]. Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  играют очень важную роль в реализации в фазе «плато» потенциала действия клеток рабочего миокарда. Ионы кальция в присутствии аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) переводят актомиозин из расслабленного состояния в состояние сокращения. Уменьшение концентрации ионов кальция, а в данном случае — снижение чувствительности к кальцию вызывает расслабление актомиозина и переход мышцы в состояние покоя. Таким образом, не происходит эффективного сокращения рабочего миокарда, замедляется проведения импульсов по проводящим путям и это даёт предпосылку для появления эктопических очагов возбуждения в сердечной мышце и возникновению эктопических ритмов.

Также окислительный стресс способствует развитию дисфункции эндотелия, что в конечном счёте приводит к сердечно-сосудистым заболеваниям, таким как ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и других. Очень часто нарушения ритма сопровождаются или провоцируют возникновение данных заболеваний.

Кроме того, НЭЖК запускают синтез провоспалительных субстанций, в частности С-реактивного белка, фактора некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкина-6, трансформирующего фактора роста- $\beta$ , эндотелина-1 [2].

Данные провоспалительные субстанции оказывают доказанное влияние на риск сердечно-сосудистых осложнений и, в частности, аритмий, приводя к формированию ультраструктурных изменений в кардиомиоцитах, повышенной дифференциации фибробластов и развитию фиброза в миокарде, что служит пусковым фактором риска развития различных нарушений ритма у больных НАЖБП [2, 13].

При этом часть НЭЖК вовлекается в глюконеогенез, в результате чего в печени синтезируется избыточное количество глюкозы, тормозятся захват и разрушение инсулина гепатоцитами. Все это способствует поддержанию гиперинсулинемии и развитию инсулинорезистентности сначала на уровне печеночной ткани, затем все ткани организма постоянно испытывают гиперинсулинемию [2]. Нарушается соотношение поставки глюкозы и её утилизации в кардиомиоцитах. Происходит накопление промежуточных продуктов катаболизма глюкозы [12], которые нарушают нормальный энергетический обмен, приводя к активации окислительного стресса, что приводит к ремоделированию сердечной мышцы. Это является ещё одной предпосылкой для появления нарушений ритма в структурно изменённом миокарде [1]. Помимо всего прочего, развитие нарушений ритма по механизму re-entry у пациентов с инсулинорезистентностью опосредовано нарушениями регуляции сердечных сократительных белков в условиях хронической гипергликемии.

Таким образом, пациентам необходимо разъяснять доступным языком, что ожирение и избыточный вес запускают каскад изменений в организме человека и в конечном итоге приводят к нарушению ритма и проводимости рабочего миокарда, возникновению эктопических очагов сокращения. Очень важно среди населения проводить пропаганду активного образа жизни, правильного питания, находить подходы и способы мотивировать людей вести здоровый образ жизни и бороться с лишним весом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Прудникова М. А. Метаболическая терапия в комплексном лечении сердечно-сосудистых осложнений сахарного диабета 2 типа // РМЖ, № 20. С. 1481–1485
2. Ахмедов В. А. Неалкогольная жировая болезнь печени и вероятность развития нарушений сердечного ритма // РМЖ, № 20. С. 1286–1488
3. Бубнова М. Г. Роль ожирения и висцерального жира сердца в запуске сердечно-сосудистого континуума. Клинические эффекты орлистата // РМЖ. № 2. С. 116
4. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень. Октябрь 2017 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>
5. ВОЗ. Центр СМИ. Сердечно-сосудистые заболевания. Информационный бюллетень № 317. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/>
6. Карта ожирения России [https://primechaniya.ru/home/news/oktyabr2016/karta\\_zhira/](https://primechaniya.ru/home/news/oktyabr2016/karta_zhira/)
7. Комшилова А. А., Трошина Е. А., Бутрова С. А. Неалкогольная жировая болезнь печени при ожирении. Ожирение и метаболизм. 2011 г.
8. Лупанов В. П. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф // РМЖ. № 6. С. 331
9. РИА Новости <https://ria.ru/society/20140530/1010047569.html>
10. Селивёрстов П. В. Неалкогольная жировая болезнь печени: от теории к практике. Архив внутренней медицины. 2015;(1):19–26
11. Яковенко Э. П., Григорьев П. Я. Хронические заболевания печени: диагностика и лечение // РМЖ. 2003. Т. 11, № 5. С. 291–296.
12. Brahma M. K., Pepin M. E., Wende A. R. My sweetheart is broken: role of glucose in diabetic cardiomyopathy // Diabetes Metab J. 2017. Vol. 41 (1). P. 1–9.
13. Mantovani A., Ballestri S., Lonardo A., Targher G. Cardiovascular disease and myocardial abnormalities in nonalcoholic fatty liver disease // Dig Dis Sci. 2016. Vol. 61. P. 1246–1267.
14. Messerli F. H., Nunez B. D., Ventura H. O., Snyder D. W. Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity // Arch. Intern. Med. 1987. Vol. 155. P. 1725–1728.
15. Stern M. Epidemiology of obesity and its link to heart disease. Metabolism 1995; 44, 9 (suppl. 3): 1–3.

## HOW TO EXPLAIN TO PATIENTS THE RELATIONSHIP OF HEART RHYTHM DISORDERS AND OBESITY?

N. YU. KIRKINA, E. V. SHMYREVA

*Obesity has been and remains one of the most pressing problems of the modern world. In schools of health for patients, it is necessary to clarify the connection between obesity and the pathology of the cardiovascular system. Hemodynamic changes of hyperdynamic type, characteristic of obesity, cellular oxidative stress, inflammation, hyperinsulinism and insulin resistance are pathophysiological mechanisms leading to the development of myocardial rhythm and conduction disorders.*

**Key words:** Obesity, nonalcoholic fatty liver disease, violation of the rhythm and conduction.