

Anna Czech, Małgorzata Bernas, Jan Tatoń

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Akademii Medycznej, Szpital Bródnowski w Warszawie

Sercowo-naczyniowe objawy otyłości

Cardiovascular symptoms of overweight and obesity

Endokrynologia Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2007, tom 3, nr 4, s. 85-94

STRESZCZENIE

Zwiększanie się na świecie i w Polsce wskaźników zapadalności i chorobowości z powodu nadwagi i różnych pod względem patogenetycznym i klinicznym postaci otyłości jest negatywnym miernikiem małej skuteczności prewencji i leczenia. Racjonalne postępowanie, polegające na redukcji nadmiaru masy tkanki tłuszczowej i zapobieganiu nawrotom otyłości, w praktyce jest realizowane w sposób niedostateczny. Z tych powodów powstaje liczna grupa osób z otyłością powikłaną zaburzeniami narządowymi i układowymi. Wśród nich istotną rolę prognostyczną i kliniczną odgrywają powikłania sercowo-naczyniowe. Symptomatologia sercowo-naczyniowych powikłań otyłości ma charakter zaburzeń czynnościowych, które odnoszą się przede wszystkim do hemodynamiki oraz struktury. Charakter tych zaburzeń obejmuje procesy zwyrodnieniowe w sercu i naczyniach, powodując zmiany anatomo-patologiczne. Ich wczesne i planowe rozpoznanie stanowi problem w praktyce klinicznej. Powinno być motywem tworzenia intensywnych, indywidualnych planów zmniejszania inwalidztwa i ryzyka zgonu. W niniejszym artykule przedstawiono przegląd symptomatologii powikłań sercowo-naczyniowych otyłości, sformułowany do celów praktycznych.

Słowa kluczowe: choroby sercowo-naczyniowe, otyłość

ABSTRACT

The increase of the incidence and morbidity due to overweight and pathogenetically and clinically different forms of obesity, that is observed around the world as well as in Poland, indicates the low efficacy of prevention and treatment. The primary aim of the

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Anna Czech
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii AM,
Szpital Bródnowski w Warszawie
ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa
tel./faks: (0 22) 326 58 17
Copyright © 2007 Via Medica
Nadesłano: 22.02.2007 Przyjęto do druku: 17.12.2007

rational therapeutic strategy, that is to reduce adipose tissue, is in practice not achieved or achieved only insufficiently. As a result, there is a growing group of obese people with organ and systemic complications. Cardiovascular complications represent the main risk factor determining survival prediction and clinical management. Obesity-related cardiovascular symptoms, related to altered hemodynamics and degenerative disorders, are a consequence of structural and functional changes in the heart and blood vessels. Early diagnosis of cardiovascular complications and implementation of individual intensive treatment strategy is of particular importance, since it results in improved prognosis and reduced risk of death. This article presents review of obesity-related cardiovascular symptomatology and provides guidance and tips for practical implementation.

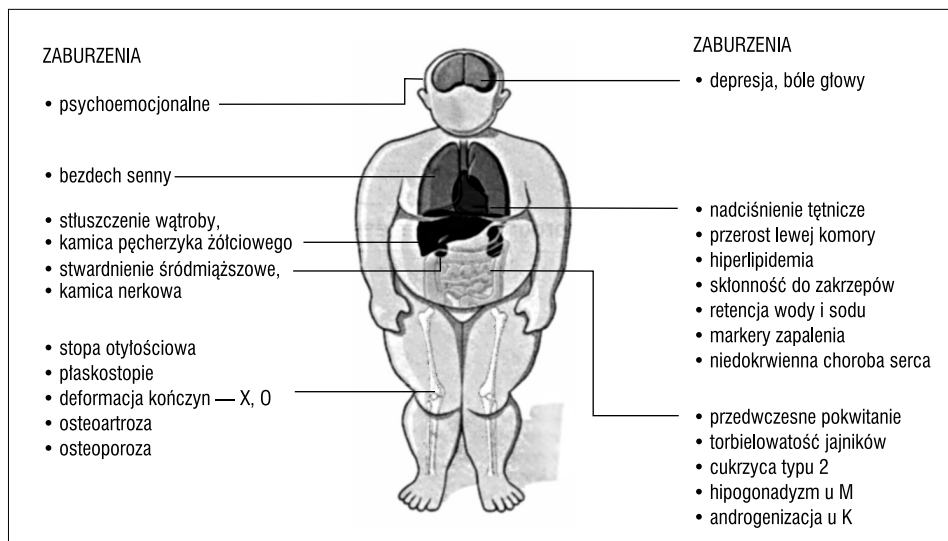
Key words: cardiovascular diseases, obesity

Nadwaga i otyłość powodują wiele wtórnych zaburzeń w czynności i strukturze wielu narządów w całym organizmie [1-3]. W praktyce klinicznej szczególnie istotne są powikłania ze strony układu sercowo-naczyniowego [4] (ryc. 1, 2).

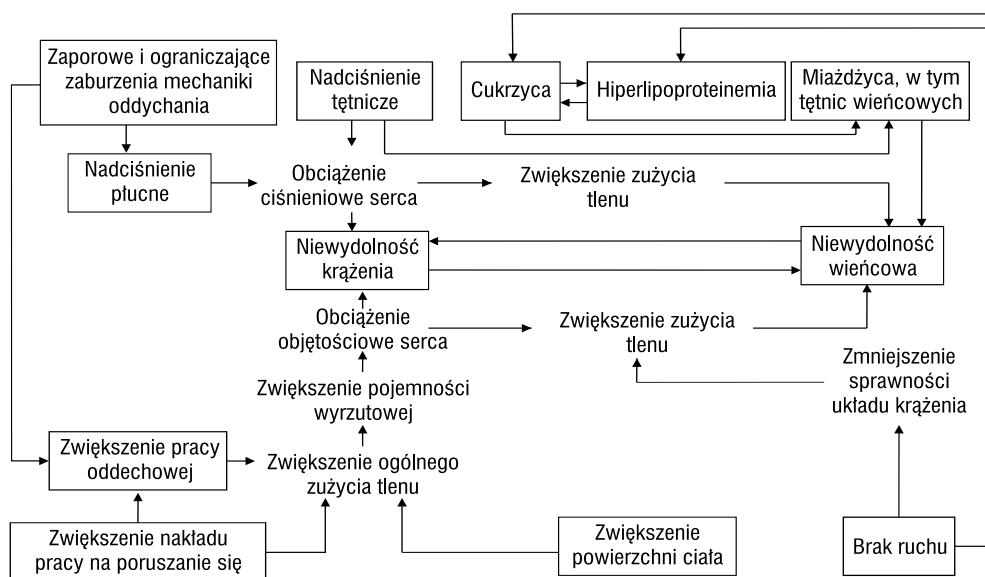
Patofizjologia patogenicznego wpływu otyłości na układ sercowo-naczyniowy

Wybrane wskaźniki zdolności adaptacyjnej układu krążenia do wysiłku

W tabeli 1 porównano niektóre wskaźniki obrazujące przystosowanie do wysiłku u 78 osób otyłych, mające także związek ze sprawnością układu krążenia (badanie własne). Wszystkie wartości wskaźników, które mierzone w spoczynku (przed wysiłkiem), były w normie.



Rycina 1. Powikłania otyłości [1–5]



Rycina 2. Wpływ otyłości na funkcje układu krążenia i układu oddechowego [2, 3, 5]

Wszystkie wskaźniki różniły się w sposób istotny statystycznie od wartości u osób szczupłych w odpowiednim wieku. Wskazują one wyraźnie na upośledzenie możliwości przystosowania się osób otyłych do potrzeby zwiększenia pracy serca.

Objętość krwi krążącej i rzut skurczowy

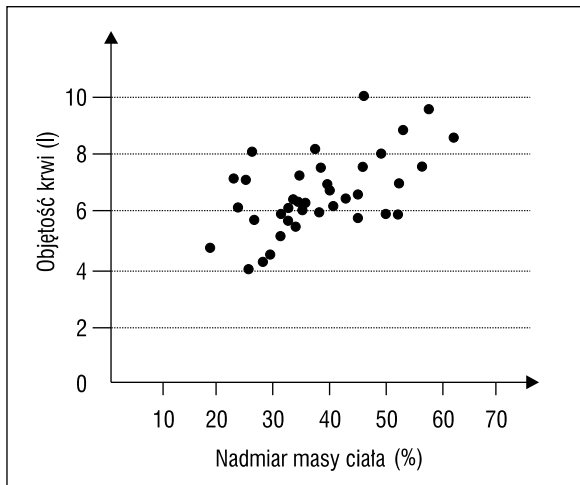
Objętość krwi krążącej u osób otyłych może się zmieniać w różny sposób — bezwzględny i względny. Zmiana bezwzględna odnosi się do objętości krwi krążącej bez odniesienia do wielkości masy ciała. Bez-

względna wielkość objętości krwi krążącej jest u osób otyłych zwiększona. Jak to wynika z przeglądu prac wykorzystujących różne metody, na przykład krzywe rozcieńczenia barwników lub stosowanie albuminy znakowanej ¹³¹J, istotne różnice występują w przypadku porównania wartości względnych odnoszących się do 1 kg rzeczywistej masy ciała [5–8]. Objętość krwi krążącej u osób otyłych w odniesieniu do masy ciała jest istotnie zmniejszona. Zmniejszenie jest tym znaczniejsze, im większa jest masa tkanki tłuszczowej; nie zależy natomiast od wieku, płci i innych cech osób bada-

Tabela 1. Wskaźniki zdolności adaptacyjnej układu krążenia do wysiłku

Wskaźnik	Wysitek
Ciśnienie żyłne	Z
Stężenie tlenu we krwi tętniczej	O
Stężenie tlenu we krwi żyłnej	O
Różnica tętniczo-żylna	Z, N
Stężenie CO ₂ we krwi tętniczej	Z
Stężenie wzorcowe, NaHCO ₃	Z, O, N
Stężenie kwasu mlekowego	Z
Stężenie kwasu pirogronowego	Z
Stężenie glukozy	Z, N
Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych	Z, N

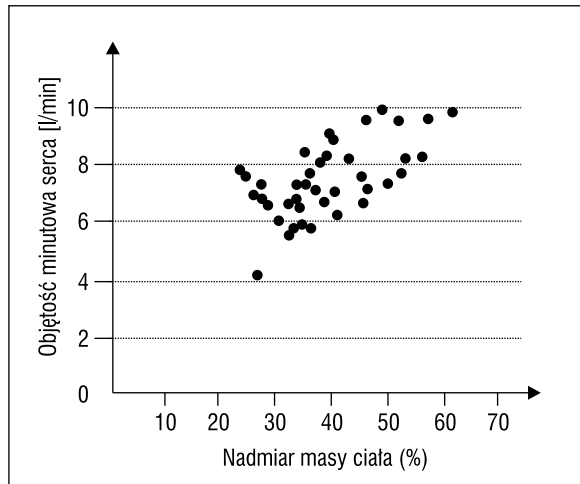
N — norma, Z — zwiększenie, O — obniżenie poniżej normy

**Rycina 3.** Zależność między objętością krwi a nadmiarem masy ciała u 40 osób z otyłością

nych. Wskaźnik hematokrytowy krwi żyłnej wskazuje, że zmniejszenie objętości krwi zależy przede wszystkim od zmniejszenia się objętości osocza. Natomiast frakcja morfotyczna krwi, a więc wskaźnik hematokrytowy, zwiększa się proporcjonalnie w zależności od wielkości nadmiaru tkanki tłuszczowej (ryc. 3).

Objętość minutowa

Nadwaga i otyłość istotnie zwiększają objętość minutową już w spoczynku. Utrzymanie objętości minutowej proporcjonalnej do potrzeb zwiększonej masy tkanek u osób otyłych nie zależy tylko od zwiększenia pojemności rzutu serca. Pojawia się inny mechanizm — zwiększenie częstości skurczów serca. Częstość skurczów serca u osób otyłych jest z reguły zwiększona, zarówno w spoczynku, jak i po obciążeniu aktyw-

**Rycina 4.** Zależność między objętością minutową serca a wielkością nadmiaru masy ciała u 40 osób z otyłością

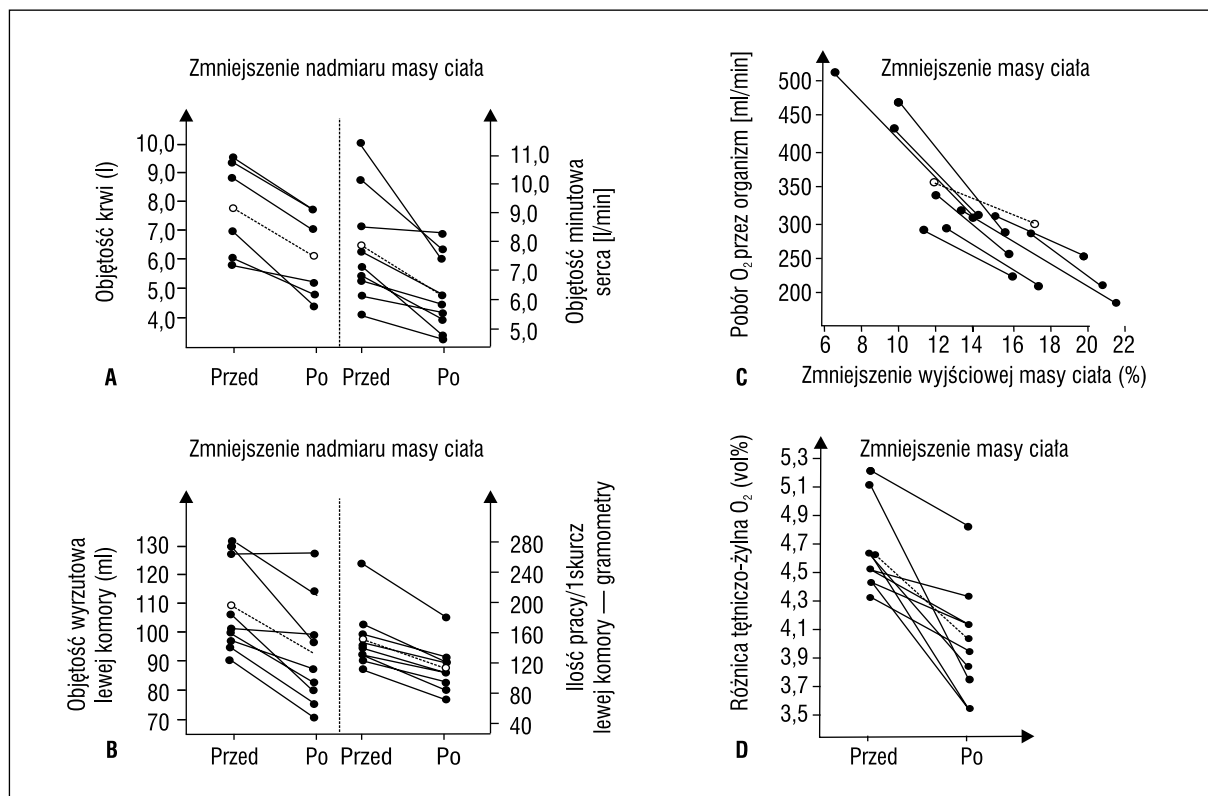
nością fizyczną. Relacje hemodynamiczne między tak zmienioną charakterystyką czynności serca a obwodowymi zmianami w przepływie krwi, zależnymi od przyrostu tkanki tłuszczowej, są przyczyną zmniejszenia rezerwy adaptacyjnej układu krążenia. Może ona przekształcić się w jego jawną niewydolność [6, 9] (ryc. 4, 5).

Przepływ krwi przez niektóre narządy

Średni przepływ krwi przez tkanki, przeliczany na jednostkę masy, w otyłości jest znacząco mniejszy niż u osób bez nadwagi. Nie przekracza jednak granicy 60% wartości przepływu charakterystycznego dla prawidłowej masy ciała. Ogólny spadek przepływu krwi przez tkanki, obliczony na 1 kg masy ciała, zależy głównie od upośledzonego przepływu krwi przez tkankę tłuszczową [5].

U osób otyłych jest zwiększona objętość wyrzutowa serca. Wyniki badań nad dystrybucją krwi wyrzucanej z serca do poszczególnych narządów w spoczynku początkowo nie wykazują dużych zaburzeń pod tym względem. Różnice tętniczo-żyłne w wysyceniu krwi tlenem, przepływ krwi i wychwytywanie tlenu przez tkanki obwodowe są w spoczynku w granicach prawidłowych. Zaburzenia tego rodzaju z reguły powstają już po niewielkich wysiłkach. Obniża się wtedy wysycenie krwi tlenem, a względne, powysiłkowe zwiększenie przepływu krwi przez narządy jest niewielkie [8, 9].

Zaburzenia te we wczesnym okresie otyłości mogą być nieznaczne. Nasilają się wraz ze stopniem otyłości oraz wiekiem lub w przypadku dołączenia niektórych chorób dodatkowych.



Rycina 5. Wpływ zmniejszenia nadmiaru masy ciała na: **A** objętość krwi i objętość minutową serca, **B** objętość wyrzutową lewej komory i ilość pracy zużywanej przez lewą komorę na jeden skurcz, **C** pobór tlenu przez organizm w zależności od zmniejszenia nadmiaru masy ciała w kilogramach oraz **D** tętniczo-żylną różnicę w stężeniu tlenu

Przepływ krwi przez nerki

U osób otyłych zwiększa się masa nerek. Przepływ krwi przez nerki również się zwiększa. Przepływ krwi w porównaniu z przepływem, jaki można przewidywać dla prawidłowej masy ciała badanej osoby, jest z reguły zwiększony o 20–30% [6, 7].

W długotrwałej otyłości, zwłaszcza skojarzonej z insulinoopornością, dyslipidemią i nadciśnieniem tętniczym, powstaje swoista glomerulopatia otyłościowa, łącząca się ze spadkiem przepływu krwi i filtracji kłębuszkowej [7].

Inne narządy

Wielkość przepływu krwi przez wątrobę u osób otyłych jest z reguły zwiększona w porównaniu z wartością, jaka odpowiada prawidłowej masie ciała dla wieku, płci i wzrostu.

Obserwacje dotyczące przepływu krwi przez tkankę tłuszczową w otyłości nie są jednoznaczne. Wydaje się, że ukrwienie tej tkanki w odniesieniu do jednostki jej masy jest znacznie mniejsze. Ze względu na zwiększenie masy tkanki tłuszczowej wielkość przepływu w jej obrębie przyczynia się do zwiększenia objętości rzutu minutowego u osób otyłych. Powoduje to zwiększenie ciśnienia tętniczego, głównie skurczowego.

Cięśnienie tętnicze

W grupie osób z otyłością obserwowanych w latach 1995–2005 w Poradni Chorób Metabolicznych w Szpitalu Bródnowskim w Warszawie częstość utrwalonego (wymagającego stałego leczenia hipotensyjnego) nadciśnienia tętniczego skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) (> 140 mm Hg) wynosiła 72%, a rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) (> 85 mm Hg) — 66%. Średnie ciśnienie skurczowe w tej grupie wynosiło 145 ± 16 mm Hg, a rozkurczowe — 93 ± 10 mm Hg. Było to nadciśnienie tętnicze, które nie łączyło się z innymi przyczynami nadciśnienia tętniczego poza otyłością. Podwyższenie ciśnienia tętniczego w otyłości ma wiele przyczyn. Należą do nich: insulinooporność odnosząca się także do tętnic oraz zmiany hemodynamiczne powodowane przez otyłość, jak względne zwiększenie objętości krwi, zwiększenie rzutu skurczowego i pojemności minutowej [2, 5, 8]. Obecność insulinooporności łączyła się ($p = 0,01$) z przerostem lewej komory serca, przyspieszeniem częstości skurczów serca w spoczynku (wartość średnia 79 ± 7 skurczów/min) i była proporcjonalna do wielkości obwodu brzucha (W) w centymetrach. Korelacja z wielkością BMI także była statystycznie istotna ($p = 0,02$).

W pomiarach szybkości fali tętna, która może być mierzonym sprężystości tętnic, stwierdzono, że sama ilość tkanki tłuszczowej na ogół nie jest skorelowana z upośledzeniem tego parametru zarówno u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym krwi, jak i u osób z otyłością i nadciśnieniem tętniczym.

Nadciśnienie tętnicze i zaburzenia rytmu serca są przeciwwskazaniem do stosowania sibutaminy, fenoterminy lub efedryny. Po leczeniu deksfenfluraminą u wielu chorych powstały uszkodzenia zastawek serca.

Przerost serca

Wielkość spoczynkowego przepływu krwi przez tkankę tłuszczową wynosi 2–3 ml/100 g tkanki. Otyłość może zwiększać go wielokrotnie. Ustrój przystosowuje się do tego stanu przez zwiększenie objętości krwi krążącej oraz przez zwiększenie pojemności wyrzutowej i minutowej serca [2, 5]. Zazwyczaj zwiększa się ciśnienie tętnicze, zwłaszcza u otyłych mężczyzn, mimo że opór obwodowy nie ulega zwiększeniu. Serce reaguje na te zmiany przerostem, zwłaszcza lewej komory, o typie odśrodkowym. Powyższym zmianom sprzyja aktywacja adrenergicznego unerwienia obficie występującego w tkance tłuszczowej.

W otyłości dochodzi do zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej zarówno w obszarach podesiardiowych, zwłaszcza w obrębie prawej komory i koniuszka serca, jak i w samej tkance mięśniowej tego narządu. Między włóknami mięśnia sercowego mogą się pojawiać duże ilości komórek zawierających tłuszcz, a także zwiększa się ilość tłuszczu w samych miocytach [5]. Jest to zwiększenie wielokrotne w stosunku do prawidłowej ilości tłuszczu w mięśniu sercowym. Tłuszcz zewnątrzsercowy i zgromadzony w obrębie sierdza może stanowić łącznie 50–60% ogólnej masy serca [10–12]. Ilość tłuszczu występująca w obrębie serca nie jest w pełni proporcjonalna do ilości tkanki tłuszczowej u osób otyłych. W tabeli 2 podano dane dotyczące jej klinicznego znaczenia.

W zwiększeniu masy serca u osób otyłych istotne znaczenie, poza ilością tłuszczu, ma przerost samego mięśnia sercowego. Może on być bardzo znaczny. Jest on na ogół proporcjonalny do wielkości bezwzględnej masy ciała oraz jego powierzchni [5].

Za przyczynę przerostu serca w otyłości należy uznać także przewlekłe zwiększenie jego pracy, także w spoczynku. Serce osoby otyłej wykonuje średnio prawie o 50% więcej pracy niż osób z prawidłową masą ciała, przy czym zwiększoną pracą jest szczególnie obciążona lewa komora. Nadmiar masy ciała jest współzależny z wielkościami określającymi pracę lewej komory. Współzależność nie jest tak wyraźna w przypadku komory prawej.

Tabela 2. Kliniczne znaczenie ilości tłuszczu w sercu

Grupa przypadków zwiększenia ilości tłuszczu w obrębie serca > 40% jego masy	Długość życia; wartość średnia (lata)	Znaczone zmiany w tętnicach wieńcowych	Wydolność krążenia				Pęknięcie serca	Hiperlipidemia
			Zawał serca	Zaburzenia rytmu	Nagle zgony	Zaburzenia rytmu		
208 przypadków	62 ± 18	92	18	36	16	4	109	
Liczba przypadków na 208								

U kobiet względny stosunek pojemności serca do masy ciała wraz ze wzrostem stopnia otyłości zmniejsza się znacznie szybciej niż u mężczyzn, chociaż także u nich zwiększenie pojemności serca w stosunku do przyrostu ilości tkanki tłuszczowej jest niewystarczające z hemodynamicznego punktu widzenia. Tak więc zwiększenie pojemności serca, a także stopień jego przerostu nie nadążają u osób otyłych za zwiększeniem ogólnej masy ciała. Powstają objawy niewydolności serca [5, 8].

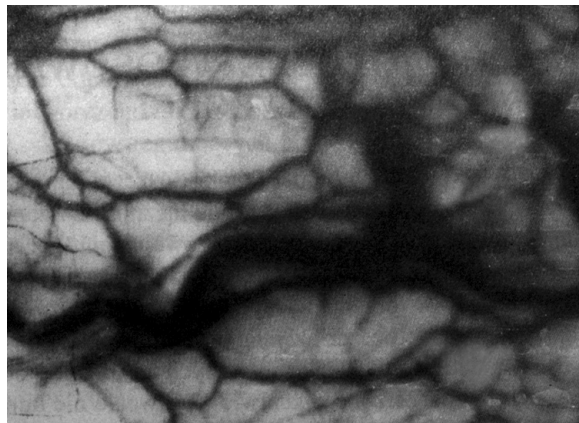
Odruchy naczyniowe w otyłości

W badaniach własnych wśród 126 chorych z otyłością w wieku 30–40 lat u 62 stwierdzono skłonność do względnego niedociśnienia ortostatycznego. Dotyczyło ono także osób z podwyższonym ciśnieniem tętniczym. Przy zmianie pozycji z leżącej na stojącą często występowało znaczne przyspieszenie tętna — o 8–20 uderzeń na minutę. Spośród 126 badanych u 57 chorych stwierdzono nieprawidłową próbę Valsalvy (utrzymanie się zwiększonej częstości skurczów serca w okresie nadciśnienia w śródpiersiu). Również odruchowe rozszerzenie tętniczek kończyn górnych przy ogrzewaniu kończyn dolnych, mierzone pletyzmograficznie oraz termometrem skórnym, występowało u otyłych z opóźnieniem i w nasileniu o wiele mniejszym niż u osób z grupy kontrolnej. Wskazuje na to ograniczenie rezerwy rozkurczowej tych tętniczek, które już w stanie spoczynku u osób otyłych są rozszerzone [5, 6].

Naczynia krwionośne włosowate i ich czynność w otyłości

Ilość naczyń włosowatych w tkance tłuszczowej ocenia się na około 1/3 ich ilości obecnej w mięśniach szkieletowych. Porównując ilość tych naczyń z ilością protoplazmy komórek tłuszczowych oraz komórek mięśni, okazuje się, że ich obecność w tkance tłuszczowej jest podobna jak w mięśniach. Adypocyty wykazują bezpośrednią łączność z naczyniami włosowatymi [3, 5]. W nadmiernej tworzonej masie tkanki tłuszczowej dochodzi do nowotworzenia naczyń włosowatych, które powiększają niekiedy bardzo znacznie obszar łożyska naczyniowego.

Reakcja naczyń włosowatych u osób otyłych na bodźce obkurczające jest zmniejszona. Są one rozszerzone i nieznacznie lub wcale nie kurczą się pod wpływem typowych bodźców. Pozostaje to w pewnej analogii do zaburzeń czynności naczyń włosowatych u chorych na cukrzycę. Z tą charakterystyką naczyń włosowatych u osób otyłych wiąże się zmniejszenie oporności ich ścian na podciśnienie. Jeżeli w okolicy na przykład podłopatkowej założy się szczelnie przylegający tubus szklany, w którym można wytworzyć stopniowo zwiększające się podciśnienie, do pęknięcia naczyń włosowatych dochodzi przy mniejszym podci-



Rycina 6. Rozszerzenie drobnych żyłek skóry u osób z otyłością — mikroangiopatia czynnościowa

śnieniu niż u osób szczupłych tej samej płci i w tym samym wieku. Pozostaje to w zgodzie z większą częstością dodatniego odczynu opaskowego oraz skłonnością do powstawania wylewów podskórnych u osób z otyłością, niezależnie od jej przyczyny. Zmniejszenie oporności naczyń włosowatych jest najbardziej nasilone w miejscach skóry leżącej na najgrubszych warstwach tkanki tłuszczowej podskórnej [5].

Przepuszczalność naczyń włosowatych badano różnymi metodami opartymi na szybkości wchłaniania się barwników ze skóry, znikania bąbla podskórnego, ukazywania się w tkance podskórnej wstrzykniętych dożylnie barwników oraz za pomocą obliczania klirensu podanego śródskórnym lub podskórnym potasu lub sodu. Wyniki nie były jednoznaczne. W podsumowaniu można jednak stwierdzić, że przepuszczalność ścian naczyń włosowatych jest zwiększona (ryc. 6).

Zwiększenie ciśnienia żylnego

W badaniach dotyczących wspomnianej wcześniej grupy 126 osób otyłych w wieku 30–40 lat bez objawów niewydolności krążenia ciśnienie żyłne mierzone w żyłę łokciowej wynosiło $1,76 \pm 0,29$ kPa (18 ± 3 cm H₂O — słupa wody). Oznacza to, że wśród osób z otyłością szczególnie często występują wartości ciśnienia żylnego zbliżone do górnej granicy normy lub też powyżej tej granicy. Po zmniejszeniu nadmiaru masy ciała ciśnienie żyłne zazwyczaj się zmniejsza. Zwiększenie ciśnienia żylnego u osób otyłych zależy prawdopodobnie od wolniejszego odpływu krwi z dużych żył i prawej połowy serca, w zależności od zwiększenia ciśnienia w obrębie klatki piersiowej i śródpiersia. Szybkość przepływu krwi u osób otyłych jest zmniejszona. Dotyczy to zwłaszcza odpływu krwi żyłnej z tkanki tłuszczowej. Stężenie tlenu we krwi żyłnej jest wyraźnie zmniejszone [8, 9].

Z powyższym stanem łączy się rozszerzenie żył i skłonność do powstawania żylaków. We własnych obserwacjach grupy mężczyzn z otyłością, obejmującej 918 przypadków, żylaki podudzi występowały u 31% osób, a w grupie 907 kobiet z otyłością — u 41% osób. Częstość występowania żylaków zwiększała się wraz z wiekiem badanych osób.

Zaburzenia hemoreologiczne

Skład krwi krążącej, jej objętość, stosunek frakcji morfotycznej do płynnej, cechy różnych składników krwi, jej właściwości fizjologiczne, biochemiczne i fizyczne u osób otyłych były przedmiotem wielu badań. Już w 1879 roku Immerman podzielił otyłość na pletoryczną, to znaczy przebiegającą z czerwienicą wtórną, zagęszczeniem krwi, zaburzeniami reologicznymi, wtórnym nadciśnieniem hemodynamicznym oraz skłonnością do udarów mózgu lub zawału serca, oraz na otyłość bladą, połączoną z niedokrwistością („anemiczną” albo „gąbczastą”) i skłonnością do obrzęków [5]. Ta ostatnia postać często była powikłana przewlekłą niewydolnością krążenia. Jest trudna w postępowaniu leczniczym i prognostycznie równie niekorzystna jak otyłość pletoryczna.

Ten historyczny podział nie oddziela etiologicznych form otyłości, a jedynie jej fazy rozwojowe i różne sposoby adaptacji układu oddechowego, krążenia i układu krwiotwórczego do nadmiaru tkanki tłuszczowej.

Populacje osób otyłych odznaczają się zwiększonymi średnimi wartościami hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych, niezależnie od płci. Różnice te są najwyraźniejsze w wieku młodszym, zanikają w starszym, co szczególnie dotyczy mężczyzn. Mała rozpiętość różnic oraz znaczna wielkość odchylenia standardowego od średnich w porównaniu z wartościami charakterystycznymi osoby o prawidłowej masie ciała świadczą, że zmiany w zawartości hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych mogą być różnokierunkowe [3, 7].

Średnie wartości liczb krwinek białych w 1 mm³ u osób otyłych wydają się również nieco wyższe niż u osób szczupłych, mieszczą się jednak w zakresie wartości prawidłowych, zwłaszcza że granice normy dla liczby krwinek białych są szerokie. Powyższy odczyn jest skojarzony z podwyższeniem innych markerów przewlekłego zapalenia, które wywołują otyłość, jak białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*), izoleukiny, czynnik martwicy nowotworu α (TNF α , *tumor necrosis factor α*) [4].

Wzór procentowy krwinek białych u osób z otyłością w zasadzie nie różni się od takiego wzoru u osób szczupłych. W niektórych przypadkach obserwuje się jednak tendencję do zwiększenia liczby krwinek białych obojętnochłonnych kosztem liczby limfocytów. Znaczenie fizjologiczne tych przesunięć jest niewyjaśnione; być może wiążą się one ze zwiększoną produkcją kortyzolu, jaką niekiedy stwierdza się u osób otyłych.

Lepkość krwi

U osób otyłych zwiększa się lepkość krwi i zmieniają się reologiczne warunki przepływu krwi przez włosowate naczynia krwionośne. Należy do nich zwiększenie agregacji krwinek i zmniejszenie szybkości przepływu przez naczynia włosowate. Zaburzenia te zwiększają opór obwodowy i wywołują adaptacje hemodynamiczne, do których należy zwiększenie skurczowego ciśnienia tętniczego, zwiększenie siły skurczu lewej komory, jej przeciążenie i przerost.

Odpowiednie odczyny adaptacyjne dotyczą także czynności układu krwiotwórczego (czerwienica wtórna), układu oddechowego (hiperwentylacja), układów regulujących homeostazę wody i elektrolitów (hiperosmotyczność krwi) i innych układów.

Kliniczne formy sercowo-naczyniowych powikłań otyłości

Kardiomiopatia otyłościowa

Otyłość powoduje zmiany morfologiczne w sercu przez zwiększenie jego otłuszczenia oraz nacieki tłuszczowe w obrębie mięśnia sercowego i jego stłuszczenie [10, 11]. Szczególnie dotyczy to przegrody międzyprzedsionkowej [12].

Powstanie swoistej kardiomiopatii otyłościowej upośledza w pierwszym okresie czynność skurczową, a w późniejszym — także rozkurczową serca; rozwija się niewydolność serca. W badaniu chorych wykrywa się odpowiednie objawy kliniczne i inne [13–17].

Poniżej podano zestawienie własnych obserwacji dotyczących dolegliwości u 200 osób z otyłością, pojawiających się po niewielkich obciążeniach fizycznych, bez obiektywnych objawów niewydolności krążenia lub układu oddechowego:

- uczucie stałego zmęczenia — 186,
- niechęć do wysiłku fizycznego i konieczność częstego odpoczynku — 162,
- kołatanie serca — 160,
- duszność po niewielkim wysiłku fizycznym — 137,
- bóle związane z dławicą piersiową, bóle uciskowe w okolicy serca po większym wysiłku fizycznym — 97,
- bóle i zawroty głowy, migrena po wysiłku fizycznym — 82.

Zmiany elektrokardiograficzne

Zmiany ułożenia osi elektrycznej serca należą do najczęściej spotykanych odchyśleń. U około 25–30% osób z otyłością bez nadciśnienia tętniczego spotyka się poprzeczne ułożenie osi elektrycznej lub cechy przeciążenia lewej komory. Częstość tej zmiany nie zależy od stopnia otyłości, ale od czasu jej trwania.

Tabela 3. Częstość zmian elektrokardiograficznych w grupie 633 osób z otyłością, w tym u 218 mężczyzn i u 415 kobiet w wieku 20–50 lat

Rodzaj zmian EKG	Liczba przypadków
Zaburzenia tworzenia bodźców	
— tachykardia	202
— bradykardia	51
Skurcze przedwczesne	
— nadkomorowe	86
— komorowe	21
Zaburzenia przewodnictwa bodźców	
— przedsionkowo-komorowe	72
— wewnątrzkomorowe	52
— wydłużenie ośtępu QT	31
Przeciążenie lewej komory	308
Przeciążenie prawej komory	46
Bloki odnóg pęczka	
predsionkowo-komorowego (Hisa)	82
Cechy choroby wieńcowej	
— niedokrwienie	191
— przebyty zawał serca	67

Do typowych zmian EKG należą: przyspieszenie rytmu serca, wydłużenie czasu trwania QRS i zmiany w jego woltażu, zwiększenie dyspersji QT, przeciążenie lewej komory, spłaszczenie załamka T [14, 15]. Mogą się pojawić fałszywe zmiany sugerujące zawał ściany dolnej serca. Wydłużenie QTc koreluje z otyłością, a także z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2 oraz z insulinoopornością. W badaniach specjalnych można zauważyć małe, o wysokiej częstotliwości fale „późnych potencjałów” [16, 17]. Są to mechanizmy usposabiające do komorowych zaburzeń rytmu i nagłych zgonów [18].

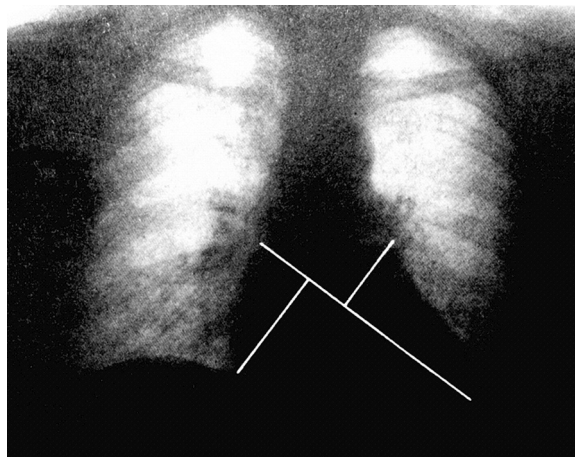
W grupie 633 osób z otyłością trwającą dłużej niż 10 lat, bez nadciśnienia tętniczego, w wieku 20–52 lat, w badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono odchylenia, które przedstawiono w tabeli 3.

Objawy RTG

Wymiar poprzeczny serca u osób otyłych w obrazie rentgenowskim jest zazwyczaj większy o około 25–50% w porównaniu z wymiarem serca osób o tym samym wzroście, płci, w tym samym wieku i z normalną masą ciała. Oznacza to, że przerost ten pojawia się regularnie u osób otyłych bez nadciśnienia tętniczego (ryc. 7).

Badanie USG

Ultrasonografia z reguły dostarcza wielu ważnych praktycznie informacji o morfologii i czynności serca oraz dużych tętnic u osób otyłych. Odnosi się to do określe-



Rycina 7. Typowy radiogram klatki piersiowej u osoby z otyłością (mężczyzna lat 36, masa ciała 106 kg, wzrost 169 cm). Widoczne wysokie ustawienie przepony zmniejszające objętość płuc oraz serce o powiększonej lewej komorze, uniesione nieco przez podwyższoną przeponę, oraz wydłużenie tętnicy głównej, której łuk sięga dolnego brzegu lewego obojczyka

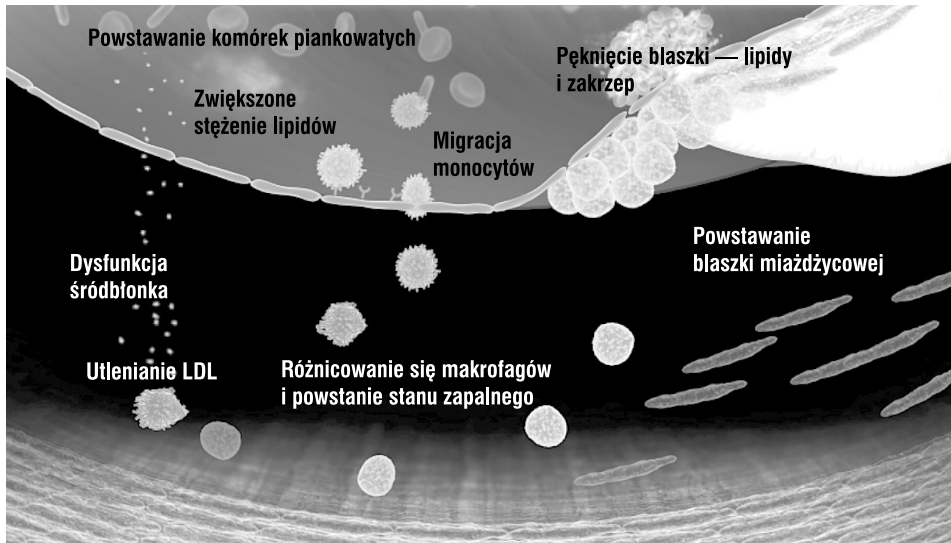
nia grubości ścian komór i przegrody międzykomorowej, objętości jam serca, morfologii zastawek, kurczliwości mięśnia sercowego (niewydolność rozkurczowa), oceny frakcji wyrzutowej i obrazu USG dużych tętnic, a także do badania USG tętnic szyjnych [5].

Inne badania kliniczne

U osób otyłych utajone (bezobjawowe) zwyrodnieniowe zmiany w mięśniu sercowym oraz miażdżycy tętnic wieńcowych występują znacząco częściej. Z tego powodu obecność otyłości stanowi dodatkowe wskazanie do scyntygrafii serca, a także koronarografii [3, 5, 6].

Otyłość jako czynnik zagrożenia chorobą niedokrwienną serca

W 1998 roku grupa ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) wskazała na 8 czynników zagrożenia chorobą niedokrwienną serca [19]. Są to 4 czynniki wybitnie zwiększające to zagrożenie: hiperlipidemia, zmniejszenie tolerancji glukozy, nadciśnienie tętnicze, nałóg palenia tytoniu oraz 4 czynniki o względnie mniejszym znaczeniu: otyłość, brak aktywności fizycznej, stany wzmożonej krzepliwości krwi oraz hiperurykemia [19]. Obecnie wiele molekularnych, patofizjologicznych i kliniczno-epidemiologicznych badań zmieniło podział czynników ryzyka miażdżycy tętnic wieńcowych. Wykazano, że otyłość (zwłaszcza typu brzuszego) powoduje liczne i współzależne między sobą zaburzenia metaboliczne, zapalne, oksydacyjne, hemodynamiczne i pro-



Rycina 8. Blaszka miażdżycowa u osób otyłych zawiera więcej lipidów, jest krucha, łatwo pęka

zakrzepowe, które uszkodzają trofikę ściany naczyniowej, upośledzają odczyny regulacyjne ze strony śródbłonna, sprzyjają tworzeniu się blaszek miażdżycowych i zakrzepów [5, 13, 20]. Powstają dość swoiste dla otyłości, pod względem patomorfologicznym, zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych, a jednocześnie w tętnicach szyjnych i mózgowych, tętnicy głównej, aortalnej i tętnicach kończyn dolnych [5, 19, 20] (ryc. 8).

Nadwaga, otyłość brzuszna i zespół metaboliczny powodują powstanie wielu silnych czynników ryzyka miażdżycy tętnic wieńcowych. W diagnostyce niedokrwiennej choroby serca u osób otyłych szczególnie jest przydatna scyntygrafia serca. Koronarografia stanowi podstawę do leczenia kardiochirurgicznego pod postacią zabiegów angioplastycznych lub wytworzenia pomostowania naczyniowego [7, 13]. Zabiegi te u osób otyłych wiążą się z większym ryzykiem powikłań i śmiertelności. Większa jest również skłonność do nawrotów objawów niedokrwiennej choroby serca.

Otyłość a miażdżycy zakrzepowa tętnic kończyn dolnych

W badaniu częstości występowania nadmiaru masy ciała w grupie 206 mężczyzn leczonych z powodu miażdżycy zakrzepowo-zarostowej tętnic kończyn dolnych stwierdzono, że u 26% osób masa ciała wynosiła 110–120%, a u 24% osób była większa od 120% należnej masy ciała. Byli to jednak chorzy, u których zwiększenie masy ciała było prawdopodobnie spowodowane ograniczeniem poruszania się z powodu chromania przestankowego. W wywiadach bowiem stwier-

dzono, że otyłość pojawiła się albo nasiliła jednocześnie lub później — po wystąpieniu objawów niedokrwienia pomarszowego kończyn dolnych. Zwracało jednak uwagę to, że u 27% spośród tych przypadków otyłości i miażdżycy zakrzepowo-zarostowej tętnic kończyn dolnych stwierdzono różnego stopnia upośledzenie tolerancji glukozy. Istnienie otyłości przez co najmniej 5 lat przed wystąpieniem chromania przestankowego dotyczyło 18% osób. Jest to odsetek, który wskazuje, że zbieżność otyłości i miażdżycy zakrzepowo-zarostowej tętnic kończyn dolnych wynika ze związków patogenetycznych, zwłaszcza jeśli obok otyłości istnieją dodatkowe czynniki, takie jak hiperlipoproteinemia, nadciśnienie tętnicze lub upośledzenie tolerancji glukozy. Typ otyłości wyprzedzający lub dołączający się do miażdżycy zakrzepowo-zarostowej prawdopodobnie często kojarzy się z powyższymi zaburzeniami [4].

Taktyka postępowania mająca na celu zmniejszenie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych u osób z otyłością

Częstość, nasilenie, a w konsekwencji wpływ na jakość życia i zwiększenie ryzyka wczesnego zgonu z powodu sercowo-naczyniowych powikłań otyłości zależą od jej stopnia i okresu trwania oraz od patogenetycznej charakterystyki. Sercowo-naczyniowe powikłania można podzielić na mniej nasilone i odwracalne oraz na takie, które spowodowały nieodwracalne uszkodzenia serca i naczyń. Szczególny niekorzystny wpływ, powodujący nieodwracalne powikłania, wywiera otyłość brzuszna powstająca na patogenetycznym

podłożu insulinooporności. Występuje ona z reguły w postaci zespołu wielu czynników ryzyka miażdżycy — metabolicznych, koagulacyjnych, hemodynamicznych — określanych mianem zespołu metabolicznego [3, 4].

Z powyższych powodów zasady postępowania mającego na celu prewencję powikłań sercowo-naczyniowych w otyłości można by sformułować w podany poniżej sposób [3, 5, 19, 21]:

Diagnostyka

1. Patogenetyczna ocena otyłości — badanie rodzinnych patofizjologicznych oraz psychospołecznych i środowiskowych jej uwarunkowań.
2. Szczegółowa ocena klinicznego charakteru otyłości, występowanie insulinooporności, składników zespołu metabolicznego oraz chorób skojarzonych.
3. Dokonanie analizy kardiologicznej: próba wysiłkowa, holter ciśnieniowy, USG serca, scyntygrafia serca, ocena wydolności krążenia [21].
4. Uznanie obecności nadwagi lub otyłości za dodatkowe wskazanie do wykonania koronarografii.

Rekomendacje kliniczne

1. Podjęcie działań mających na celu w okresie pierwszych 6–9 miesięcy zmniejszenie masy ciała o co najmniej 10% za pomocą diety o deficycie ener-

tycznym rzędu 300–500 kcal dziennie. W diecie redukującej ogranicza się udział tłuszczu do 30% jej energetycznej, dobowej wartości, stosuje się co najmniej 15% tłuszczów jednonienasyconych („miękkich” — oliwa, oleje roślinne), usuwa się tłuszcze w formie „trans”, ilość cholesterolu ogranicza się do 300 mg/dobę, ilość błonnika zwiększa do 30 g na dobę (jarzyny 2/dzień) [21]. Stosowanie diety kontroluje się za pomocą „Dziennika Samokontroli Spożycia”.

2. Do codziennego stylu życia wprowadza się wysiłek fizyczny dopuszczalny ze względu na charakter powikłań sercowo-naczyniowych [5, 10].
3. Pacjent powinien uzyskać odpowiednią edukację umożliwiającą realizację zaleconego stylu życia i wytworzenie odpowiedniej motywacji do jego praktykowania; uzyskuje wsparcie rodziny.
4. Spośród leków ułatwiających praktykowanie leczenia redukującego należy wymienić, przy uwzględnieniu odpowiednich przeciwwskazań: metforminę, akarbozę, orlistat, rimonabant [3, 7].
5. Odpowiednio do wyników oceny diagnostycznej stosuje się leczenie wieloczynnikowe, wybierając leki nienasilające insulinooporności — kardioselektywne blokery receptorów β , bloker receptorów α , β_1 , β_2 i postsynaptycznych receptorów α_1 — karwedilol, inhibitory ACE, blokery receptorów angiotensyny II — AT₁, statyny, fibraty, kwas acetylosalicylowy (w dawce 150 mg dziennie) i odpowiednio inne potrzebne leki.

Piśmiennictwo

1. Després J.P.: Health consequences of visceral obesity. *Ann. Med.* 2001; 33: 534–541.
2. Alpert M.A., Alexander J.K.: The heart and lung in obesity. Futura Publishing, Armonk 1998.
3. Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Otyłość, zespół metaboliczny. PZWL, Warszawa 2007.
4. Byrne C.D., Wild S.H.: The Metabolic Syndrome. J. Wiley and Sons, Chichester etc., 2005.
5. Bray G.A., Bouchard C., James W.P.T. (red.). *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, Basel, Hong Kong 1997.
6. Björntorp P. (red.). *International Textbook of Obesity*. J. Wiley and Sons, Chichester etc., 2001.
7. Eckel R.H. (red.). *Obesity, Mechanisms and Clinical Management*. Lippincott, Williams, Wilkins, Philadelphia 2003.
8. Collis T., Devereux R.B., Roman M.J. i wsp.: Relations of stroke volume and cardiac output to body composition: the Strong Heart Study. *Circulation* 2001; 103: 820–825.
9. House A.A., Walley V.M.: Right heart failure due to ventricular adiposity: „adipositas cordis” — an old diagnosis revisited. *Can J. Cardiol.* 1996; 12: 485–489.
10. Carpenter C.L.: Myocardial fat infiltration. *Am. Heart J.* 1962; 63: 491–496.
11. Dervan J.P., Ilercil A., Kane P.B. i wsp.: Fatty infiltration: another restrictive cardiomyopathic pattern. *Catheter Cardiovasc. Diagn.* 1991; 22: 184–189.
12. Jornet A., Batalla J., Uson M. i wsp.: Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum. *Echocardiography* 1992; 9: 501–503.
13. Tatoń J., Czech A., Opolski G., Zembała M. (red.): *Cukrzycowe choroby serca*. Via Medica, Gdańsk 2005.
14. Girola A., Enrini R., Garbetta F. i wsp.: QT dispersion in uncomplicated human obesity. *Obes. Res.* 2001; 9: 71–77.
15. Alpert M.A., Terry B.E., Cohen M.V. i wsp.: The electrocardiogram in morbid obesity. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 908–910.
16. Alpert M.A., Terry B.E., Hamm C.R. i wsp.: Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. *Chest* 2001; 119: 507–510.
17. Marik P., Varon J.: The obese patient in the ICU. *Chest* 1998; 113: 492–498.
18. Paquette C., Marceau P., Biron S. i wsp.: Importance of maneuvers in echocardiographic screening for preclinical left ventricular diastolic dysfunction in morbidly obese subjects with type 2 diabetes. *Circulation* 2001; 102: 793.