

# Tyc, czy nie tyc: nowe pytanie kardiologiczne?

dr hab. n. med. Małgorzata Kozłowska-Wojciechowska

Zakład Opieki Farmaceutycznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa



Od lat, w licznych badaniach potwierdzono, że otyłość jest bardzo silnym czynnikiem ryzyka w większości chorób serca. Otyłość, zwłaszcza wisceralna, ponad 3-krotnie zwiększa ryzyko wystąpienia dyslipidemii, oporności na insulinę, cukrzycy typu 2, bezdechu nocnego, nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, dny moczanowej, a także ryzy-

ko niektórych chorób nowotworowych, zespołu policystycznych jajników, chorób pęcherzyka żółciowego, zaburzeń hormonalnych, niepłodności, impotencji, a także depresji i izolacji społecznej [1].

W ostatnich kilku latach pojawiły się doniesienia, że w przypadku osób otyłych z chorobą niedokrwinną serca, nadciśnieniem tętniczym, niewydolnością serca (HF) czy chorobą naczyń kończyn dolnych, jeśli są prawidłowo leczone, rokowanie w odniesieniu do wieloletniego przeżycia jest lepsze, niż w przypadku osób z niską lub prawidłową masą ciała. Powstaje zatem pytanie — skoro otyłość jest powszechnie uznanym negatywnym zjawiskiem, to dlaczego otyli radzą sobie lepiej po zachorowaniu na niektóre choroby kardiologiczne? I choć nie ma jak dotąd jednoznacznego wyjaśnienia, należy pamiętać, że czym innym jest otyłość jako czynnik ryzyka, a kim innym chory otyły z chorobą układu sercowo-naczyniowego. Skąd zatem te różnice? W odniesieniu do otyłości jako czynnika ryzyka odpowiedź jest chyba prostsza [2, 3].

Gdyby nie otyłość, prawdopodobieństwo rozwoju miażdżycy, a tym samym choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego czy również cukrzycy typu 2 byłoby znacznie niższe w populacji osób młodych, przed 55. rż. W przypadku powstawania tych chorób narastająca tkanka tłuszczowa pełniąc funkcję hormonalno-enzymatyczną jest stymulatorem w zdrowym jeszcze organizmie do przemian, które prowadzą do narastania procesów prozapalnych i prozakrzepowych, dyslipidemii, dysfunkcji śródbłonna naczyniowego, narastającej insulinooporności i upośledzonej tolerancji glukozy. Tkanka tłuszczowa to aktywny organ endokryny, który syntetyzuje liczne, biologicznie czynne peptydy — adipokiny, wykazujące działanie w obrębie tkanki tłuszczowej (autokrynnie i parakrynnie) oraz na odległe narządy i tkanki (działanie endokrynnie). Ponadto posiada wiele receptorów, które są odpowiedzialne za jej wrażliwość na regulujące czynniki humoralne, co umożliwia interakcje z układami dokrewnym, nerwowym i odpornościowym. Warto też pamiętać, że znaczenie funkcji endokrynej adipocytów, choć niekiedy odmienne, ujawnia się zarówno przy nadmiarze tkanki tłuszczowej (nadwaga, otyłość), jak i jej niedoborze (niedożywienie) [4, 5].

Trudniej odpowiedzieć na pytanie, dlaczego otyli po zachorowaniu na choroby sercowo-naczyniowe radzą sobie lepiej i dłużej żyją bez incydentów? Z komentowanej pracy [6] wynika również, że 5-letnie przeżycie u pacjentów z zawałem serca

z uniesieniem odcinka ST (STEMI) leczonych pierwotną plastyką wieńcową było lepsze niż u normowagowych czy z niedowagą i było niezależne od innych czynników.

Efekty ochronne nadmiernej masy ciała najlepiej udokumentowano u chorych z HF, wykazując, że pacjenci z podwyższoną masą ciała lub zwiększoną procentową zawartością tkanki tłuszczowej mają lepsze rokowania i żyją dłużej bez incydentów, podobnie jak osoby z nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwinną serca, również po przebytych procedurach rewaskularyzacyjnych. Wśród przyczyn tego zjawiska wymienia się wzmożony katabolizm w zaawansowanych stadiach chorób i obecność większych rezerw energetycznych w grupie otyłych pacjentów. Ponadto brana jest pod uwagę inna funkcja adipocytów u otyłych, z ich prawdopodobnie ochronnym profilem cytokinowym i neuroendokrynnym, faktem występowania niższego stężenia NT-proBNP, mniejszą aktywnością współczulnego układu nerwowego i układu renina-angiotensyna (niższej osoczowej aktywności reniny) oraz protekcyjne oddziaływanie wysokiego stężenia krążących lipoprotein, które poprzez unieczynnianie lipopolisacharydów, hamują stymulację miejscowego odczynu zapalnego [3, 7].

Jednak rozważając przyczyny tego zjawiska, nie można pominąć faktu, że osoby otyłe na ogół wcześniej, w młodszym wieku są obejmowane opieką lekarską, diagnostyką i terapią. Fakt bycia otyłym częściej poprawia efektywność stosowanych terapii, gdyż otyłość jest dla nich widocznym i wystarczającym czynnikiem ryzyka. Warto pamiętać, że najlepiej radzą sobie otyli pacjenci, którzy tracą na wadze.

Choroba serca u osób otyłych jest prawdopodobnie „inną chorobą” niż u szczupłych pacjentów, u których większy wpływ mogą mieć czynniki genetyczne. Ważne jest jednak, aby uświadomić wszystkim, że „ochronne” efekty otyłości nie mogą w żadnym wypadku usprawiedliwiać tycia, ponieważ gdyby ludzie przestali tyc, istotnie zmniejszyłaby się częstość występowania chorób serca.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

- Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *Int J Obes*, 2009; 33: 289–295.
- Lavie CJ, Milani RV, Artham SM et al. The obesity paradox, weight loss, and coronary disease. *Am J Med*, 2009; 122: 1106–1114.
- Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 1925–1932.
- Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89: 2548–2556.
- Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr*, 2004; 92: 347–355.
- Tomaszuk-Kazberuk A, Kożuch M, Małyško J et al. Do overweight patients have a better prognosis five years after an acute myocardial infarction treated with coronary intervention? *Kardiol Pol*, 2012; 70: 686–693.
- Antigone O, Raj P, Kamyar KZ et al. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am Heart J*, 2008; 156: 13–22.