

ОБЗОРЫ

МЕТАБОЛИЧЕСКИ ЗДОРОВОЕ ОЖИРЕНИЕ И АТЕРОСКЛЕРОЗ-
АССОЦИИРОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Д.А. Козупеева, С.В. Мустафина

*Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины»
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

В обзоре проводится анализ литературных данных о «парадоксе ожирения» в отношении атеросклероз-ассоциированных заболеваний, критерии метаболически здорового ожирения (МЗО), данные о его распространенности и возможных патогенетических особенностях.

Ключевые слова: метаболически здоровое ожирение, атеросклероз, индекс массы тела, сердечно-сосудистые события

В настоящее время во всем мире наблюдается рост заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии, немалый вклад в развитие кардиоваскулярных событий вносит ожирение. В свою очередь, в основе большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы лежат атеросклеротические процессы, которым предшествует различная степень ожирения. Только по данным Всемирной организации здравоохранения, на 2014 год более 1,9 миллиарда взрослых людей во всем мире в возрасте 18 лет и старше имеют избыточный вес. Из этого числа, свыше 600 миллионов человек страдают от различной степени ожирения. В процентном соотношении - 39% людей имеют избыточный вес, а 13% страдают от ожирения. Значительное число населения мира проживает в странах, где избыточный вес и ожирение приводят к смерти большее число людей, чем пониженная масса тела [1].

Увеличение показателя индекса массы тела (ИМТ), прямо коррелирует с развитием сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистыми заболеваниями, заболеваниями желчного пузыря, дислипотеинемией, дыхательной недостаточностью, артериальной гипертензией, остеопорозом, гиперурикемией. При наличии ожирения в 2-3 раза увеличивается риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), в

основе которой лежат атеросклеротические поражения коронарных артерий, с последующим развитием фатальных сердечно-сосудистых катастроф. У этих же больных достоверно выше риск развития рака молочной железы у женщин в постменопаузальном периоде, рака эндометрия, толстой кишки, синдрома поликистозных яичников, патологии беременных и новорожденных. У больных с ожирением нарушается менструальная функция, развивается бесплодие, гинекомастия и гипогонадизм у мужчин [2].

Однако в последние годы наблюдается значительный рост числа проспективных исследований, посвященных так называемому «парадоксу ожирения», а также связи данного феномена с риском развития атеросклеротических процессов. Анализ данных исследований формирует противоречивые мнения о данном феномене. Так например, в проспективном исследовании ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) оценивалась связь между ожирением и концентрацией высокочувствительного кардиоспецифического кардиотропонина (вч-кТнТ), а также частотой развития сердечной недостаточности, были получены довольно интересные данные. А именно, распространенность повышенной концентрации вч-кТнТ (более 14нг/л) была более выражена в группе людей, страдающих ожирением, в срав-

Козупеева Дарья Алексеевна – младший научный сотрудник лаборатории клинко-популяционных и профилактических исследований терапевтических и эндокринных заболеваний НИИТПМ, адрес: 630089, Новосибирск, ул.Бориса Богаткова, 175/1.

e-mail: kozupeevadarya@mail.ru

Мустафина Светлана Владимировна – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории клинко-популяционных и профилактических исследований терапевтических и эндокринных заболеваний НИИТПМ, адрес: 630089, Новосибирск, ул.Бориса Богаткова, 175/1. , e-mail: svetamustafina@rambler.ru

нении с группой с нормальной массой тела (у 69,9 и 60,4% соответственно). Высокие значения вч-кТнТ увеличивались по мере роста степени ИМТ. Распространенность в группах с нормальной массой тела, избыточной массой тела, ожирением и ожирением тяжелой степени достигала 4,5%, 6%, 7%, 9% и 9,5% соответственно. Наличие данного состояния имеет большое клиническое и прогностическое значение, так как достоверно показано, что имеется независимая связь между ожирением и концентрацией вч-кТнТ в крови с повышенным риском госпитализаций и смертей, обусловленных сердечной недостаточностью (СН), в течение примерно 12 лет наблюдения. Причем, даже после учета факторов риска развития СН, у лиц с ожирением тяжелой степени и высоким уровнем вч-кТнТ в крови риск развития СН был более чем в 9 раз выше, чем у лиц с нормальной массой тела и не поддающейся определению концентрацией вч-кТнТ в крови [5]. Что интересно, в выше приведенном исследовании ARIC оценивали не только концентрацию высокочувствительного кардиотропонина, но, в свою очередь, и связь СН с ИМТ, который измеряли не менее чем за 6 месяцев до эпизода СН. Анализировали также связь избыточной массы тела (ИМТ 25–30 кг/м²) и ожирения (ИМТ ≥30 кг/м²), по сравнению с нормальным ИМТ (18,5–25 кг/м²), со смертностью после эпизода СН. Из 1487 пациентов, участвующих в исследовании, в 35% случаев отмечалась избыточная масса тела, в 47% — ожирение. Согласно результатам проведенного анализа, за 10-летний период катамнестического наблюдения летальный исход отмечен у 38% пациентов с ожирением, 45% — с избыточной массой тела и 51% — с нормальным ИМТ [5].

В мета-анализе, где исследовано более 2,88 млн пациентов, страдающих ожирением, избыточной массой тела и с нормальным ИМТ, оценивалась смертность от всех причин (К. М. Flegal с соавт.). Были сделаны следующие выводы: в сравнении с нормальной массой тела, ожирение 2 (ИМТ 35- <40) и 3 степени (ИМТ ≥ 40) было связано со значительно более высокой смертностью от всех причин, а 1 степень ожирения (ИМТ 30- <35) в целом не была связана с более высокой смертностью. При этом избыточная масса тела коррелировала с более низкой смертностью от всех причин [6]. В исследовании М. D. Ravi Shah с соавт., было проанализировано в 12 проспективных обсервационных исследованиях на четырех разных континентах 6,142 пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью. Полученные данные свидетельствовали о более низкой смертности при более высоком ИМТ, исключая 3 степень ожирения (ИМТ >40 кг/м²) [7].

«Парадокс ожирения» описан также у пациентов с ИБС. В исследование включалось 1676 больных с нестабильной стенокардией без подъема сегмента

ST (UA/NSIEMI). Изучалась связь между наличием ожирения и смертностью от всех причин. Всем пациентам была выполнена коронарография, в случае необходимости - реваскуляризация. Данная когорта была разделена на 4 группы в зависимости от ИМТ по критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) от 1997 года. Пациенты, страдающие ожирением, были моложе и имели более высокую частоту артериальной гипертензии, повышенный уровень кардиотропонина, С-реактивного белка (СРБ). Медиана наблюдения составила 17 месяцев. Смертность от всех причин после 3 лет наблюдения составила 9,9% для нормального ИМТ, 7,7% для людей с избыточной массой тела, 3,6 % у лиц с ожирением [8].

Анализ 40 исследований с 250 152 пациентами со средним периодом наблюдения 3,8 лет (А. Romero-Corral с соавт.) показал, что пациенты с низким ИМТ (<20) имели повышенный относительный риск общей смертности и сердечно-сосудистых заболеваний. Группа людей с избытком массы тела (ИМТ = (25-29,9 кг/м²)) имела самый низкий риск как общей, так и сердечно-сосудистой смертности в сравнении с лицами, имеющими нормальный ИМТ. При ожирении II степени (ИМТ>35) общая смертность увеличивалась незначительно, но в тоже время риск сердечно-сосудистой смертности был высок [9].

В Южной Корее проведено исследование, включавшее 3838 мужчин, где изучено метаболически здоровое ожирение (МЗО), определенное по Азиатско-Тихоокеанским критериям: индекс массы тела ≥25 кг/м² с менее чем 3-мя нарушениями обмена веществ. Показано, что МЗО связано с более высокой распространенностью субклинического атеросклероза сонных артерий (отношение шансов 1,39; 95% ДИ 1.12-1.72) [3]. С.К. Kramer с соавт. (2013) в мета-анализе, включавшем 61 386 участников, при периоде наблюдения не менее 10 лет получил следующие выводы: относительный риск общей и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с ожирением даже в случаях отсутствия метаболических нарушений был статистически значимо выше, чем у здоровых участников с нормальной массой тела (ОШ=1,24;95%СІ, 1,02-1,55). Однако, этот показатель был ниже, чем у лиц с метаболическими нарушениями и нормальной массой тела (ОШ=3,14;95% СІ, 2,36-3,93), с избытком массы тела с метаболическими нарушениями (ОШ=2,70;95% СІ, 2,08-3,30) и с ожирением с метаболическими нарушениями (ОШ=2,65; 95% СІ, 2,18-3,12) [4].

Таким образом, впервые получены данные, свидетельствующие, что избыток массы тела и ожирение сопровождаются меньшей смертностью в сравнении с пациентами, у которых была нормальная масса тела.

Размышляя о причинах данного феномена, можно предположить, что выживаемость больных с избытком массы тела и ожирением возникает за счет

высокого метаболического резерва по сравнению с больными, имеющими нормальную массу тела или недостаток массы тела. Именно это и обеспечивает преимущества в выживаемости, когда вследствие, например, сердечной недостаточности начинает развиваться кахексия. Также нам известно, что более высокая концентрация липопротеинов в крови может нейтрализовать бактериальные липополисахариды, и за счет этого уменьшается ответная патологическая реакция выработки цитокинов, которые отрицательно влияют на течение сердечно-сосудистых заболеваний и катастроф [10-11]. Жировая ткань может вырабатывать большие количества растворимых рецепторов фактора некроза опухоли, которые служат резервуаром для оказывающего отрицательное действие данного фактора [12]. Концентрация циркулирующих стволовых клеток также выше у больных с ожирением [13]. Более того, у пациентов с ожирением более низкая концентрация адипонектина в крови, уменьшена ответная реакция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и вегетативного отдела симпатической нервной системы, т.е. имеются сразу два фактора, которые, возможно, могут улучшать выживаемость больных с сердечно-сосудистой патологией [10-14].

До сих пор остается открытым вопрос о распространенности метаболически здорового ожирения. Скорее всего такая ситуация сложилась в силу разных критериев МЗО в каждом конкретном исследовании. Анализируя работы по эпидемиологии «парадокса ожирения», можно сделать вывод о распространенности МЗО. Так, например, Е. В. Островская с соавторами анализировала 389 историй болезни пациентов 18-60 лет с ожирением. Использовано три типа критериев МЗО: 1) Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (индекс НОМА) $<2,7$; 2) Дефиниции метаболического синдрома (МС) от 2009г (пациенты с ожирением, имеющие не более одного дополнительного фактора кардиометаболического риска); 3) Biobank standardisation and harmonisation for research excellence in the European Union (критерии BioSHaRE-EU 2013)- пациенты с ожирением без единого проявления МС. Проведен сравнительный анализ данных анамнеза, антропометрии, состояния липидного и углеводного обменов, функционального состояния печени. С учетом индекса НОМА распространенность МЗО составила 34,5%, по дефинициям МС от 2009г - 38,6%, по BioSHaRE-EU - 9,6%. Поэтому можно сказать, что распространенность МЗО максимальна по дефинициям МС от 2009г, минимальна по критериям BioSHaRE-EU. Большой стаж ожирения в группе МС свидетельствует о нестабильности фенотипа метаболически здорового ожирения [15]. Исходя из этих данных, можно сделать вывод, что оно не является благоприятным состоянием в отдаленной перспективе.

Подобные данные были получены и в другом исследовании, с включением 6011 человек мужского и женского пола в возрасте от 18 до 65 лет (период наблюдения 8,7 лет; 292 случая смерти). Метаболически нездоровое ожирение диагностировалось на основании сочетания ожирения ($ИМТ \geq 30$) с инсулинорезистентностью ($НОМА \geq 2,5$) или двумя или более критериями метаболического синдрома (по IDF, 2005), за исключением окружности талии. Среди лиц с ожирением 30% имели инсулинорезистентность, 38,4% — два или более критерия метаболического синдрома, в то время, как только 6% (1,6% от общей популяции) были «метаболически здоровыми». Лица с ожирением, независимо от наличия у них инсулинорезистентности или метаболического синдрома, имели статистически значимо повышенный относительный риск смертности от любой причины, по сравнению с лицами с нормальной массой тела. Возможно, что на момент проведения исследования и в течение десяти лет до него, лица с метаболически нездоровым ожирением имели более высокий ИМТ по сравнению с лицами с МЗО, поэтому последние не имели достаточной массы жировой ткани или достаточного периода времени для развития у них метаболических нарушений [16].

Сотрудниками «НИИТПМ» в рамках популяционного скрининга по международному проекту НАРИЕЕ обследовано 9360 человек, в том числе 4268 мужчин (45,6%) и 5094 женщин (54,4%) в возрасте 45-69 лет. МЗО определялось как $ИМТ \geq 30$ кг/м² и менее 3-х критериев метаболического синдрома. Распространенность МЗО в группе с $ИМТ \geq 30$ кг/м² составила 29,5%; у мужчин 26,6%, у женщин 30,5%, $p = 0,032$. В группе с МЗО частота вновь возникшего СД2 за 10 лет наблюдения в 2,8 раза ниже, чем в группе с $ИМТ \geq 30$ кг/м² и без МЗО (5,3% и 14,9%, $p < 0,001$). Но в тоже время обращает на себя внимание, что у лиц с $ИМТ < 30$ кг/м² распространенность 3х и более компонентов МС составляет 20,4%. Среди мужчин с избытком массы тела и нормальным весом частота МС значимо ниже - 16,9%, чем в женской - 24,7%, $p < 0,001$. За 10 лет наблюдения частота вновь возникшего СД 2 в группе с МС и нормальной массой тела составила - 7,6%; полученные данные выше, чем у лиц с МЗО в 1,4 раза (5,3% и 7,6%, соответственно) [17].

Делая выводы, можно сказать, что МЗО представляет собой временное переходное состояние от нормы к патологии; для изучения данного феномена необходимо проведение новых длительных проспективных исследований. А также необходимо определение единых, четких критериев МЗО. В обзоре И.В. Самородской с соавт. приведены различные классификации ожирения, в том числе с учетом объема талии (ОТ), так как в ряде исследований показано, что не любое, а именно абдоминальное ожирение:

ОТ >88 см у женщин и >102 см у мужчин, повышает риск развития хронических заболеваний и смерти, в первую очередь от сердечно-сосудистых событий. В рекомендациях ICSI, США, 2013, рекомендациях Европейского общества кардиологов (2012) рекомендациях NHMRC (Австралия, 2013), АНА/ACC/TOS (США, 2014), AND (США, 2014), NICE (National Institute for Health and Care Excellence), Великобритания, 2014, VA/DoD (США, 2014) [14] отмечается, что для корректной оценки веса тела и степени наличия ожирения целесообразно использовать сочетанную оценку веса на основании ИМТ и ОТ или индекса ОТ/окружность бедер. А также возможна классификация с учетом метаболизма, этнической принадлежности, на основе объема, функции и распределения жировой ткани и комплексной оценки состояния здоровья [18].

Учитывая противоречивость результатов исследований и для выяснения причины «парадокса ожирения», выполняются исследования в различных популяционных группах с оценкой разной степени избыточного ИМТ и различных типов ожирения, а также механизмов развития метаболически здорового ожирения.

Установлено что метаболические нарушения, связанные с ожирением, наблюдаются при определенном характере распределения жира в организме. Именно абдоминальный или как его еще называют висцеральный тип ожирения, при котором белый жир преимущественно откладывается в брыжейке и сальнике, является фактором риска развития сахарного диабета и сердечно-сосудистой патологии, в отличие от ожирения другой локализации с отложением бурого жира [19]. Установлено, что гипертрофическое ожирение (увеличение размера адипоцитов) более тесно ассоциировано с инсулинорезистентностью, чем гиперпластическое ожирение (увеличение количества жировых клеток). Размер адипоцитов при фенотипе МЗО на 15% меньше, чем при осложненном ожирении [20]. Известно, что адипоциты являются эндокринными клетками, которые могут секретировать большое количество БАВ. Находящийся среди них некротический опухолевый -фактор, ингибитор активатора плазминогена 1, а также фактор роста – продуцируются адипоцитами. Эти вещества способствуют развитию сосудистых заболеваний. Также обнаружен специфический протейин висцеральной жировой ткани висфатин, который может быть связан с развитием сахарного диабета и ИБС [20]. Увеличение массы жировой ткани ведет к дисрегуляции секреции и изменению уровней циркулирующих адипоцитокинов, что может вносить вклад в патогенез осложнений ожирения. Исходя из этого, возможно, адипоцитокины могут быть высокочувствительными биомаркерами для оценки ассоциированной с ожирением патологии [26].

Таким образом, можно предположить, что МЗО отличается менее выраженным воспалительным процессом в жировой ткани, меньшим объемом висцеральной жировой ткани, т.е. отсутствием абдоминального ожирения. Возможно, что эти обследованные с МЗО ведут более активный образ жизни.

Исследователями выявлены генетические особенности лиц с метаболически здоровым ожирением. Экспрессия гена протеина-2, разобщающего окислительное фосфорилирование, гена рецептора PPAR δ и гена гормонально-зависимой липазы была выше, чем при осложненном ожирении [22]. В работе A. Jais и соавт. (2014) показано, что при МЗО в печени и жировой ткани отмечается более низкая экспрессия гена гемоксигеназы-1 белка, участвующего в реализации окислительного стресса [23]. В висцеральной жировой ткани у этих пациентов выявлена более низкая экспрессия генов, кодирующих ряд провоспалительных факторов: ненасыщенных жирных кислот, интерлейкина-8, хемокина CCL5 и его рецепторов, маркера макрофагов CD68, маркера нейтрофилов и маркера Т-клеток CD4. В подкожной жировой ткани экспрессия генов, участвующих в дифференциации адипоцитов, была в 2–3 раза выше, чем при ожирении в сочетании с метаболическими нарушениями [22,23,24].

Подводя итоги, можно сделать выводы, что при учете факторов риска, возможно, нужно брать во внимание не только абсолютную величину ИМТ, но и степень абдоминального ожирения, так как именно висцеральный жир обладает специфической гормональной активностью, содержанием большого количества гипертрофированных адипоцитов, которые продуцируют сотни БАВ, участвующих в регуляции чувства голода и насыщения, воспаления и ангиогенеза, стимулируют прогрессирование атеросклероза и поддерживают протромботическое состояние.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization: Fact Sheet № 311. January 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>
2. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кутовой В.И., Роттер М.М. Избыточный вес и ожирение. Последствия для здоровья и жизни, современные рекомендации по достижению и поддержанию нормальной массы тела // К.: Старт - 98, 2013. 240 с.
3. Jae S.Y., Franklin B., Choi Y.H., Fernhall B. Metabolically Healthy Obesity and Carotid Intima-Media Thickness: Effects of Cardiorespiratory Fitness // Mayo Clin. Proc. 2015 Sep;90(9):1217-24. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.07.004.
4. Kramer C.K., Zinman B., Retnakaran R. Are metabolically healthy overweight and obesity benign conditions? A systematic review and meta-analysis // Ann Intern Med. 2013. 159 (11). 758–69.

5. Связь между ожирением, субклиническим повреждением миокарда и развитием сердечной недостаточности: результаты части observationalного исследования ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) // Доказательная кардиология. 2015. 8 (1). 23–28
6. Flegal K.M., Bian K.K., Orpana H., Barry I. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories. A systematic review and meta-analysis // JAMA. 2013. Vol. 309. No. 1.
7. Ravi S., Etienne M.S., James L.J., Naoki S. et al. Body Mass Index and Mortality in Acutely Decompensated Heart Failure Across the World // Journal of the American college of cardiology. 2014. Vol. 63. Issue 8.
8. Buettner H.J., Mueller M., Gick M. The impact of obesity on mortality in UA/non-ST-segment elevation myocardial infarction // Eur Heart J. 2007. Vol. 28. P. 1694–1701.
9. Romero C., Montori V.M., Somers V.K. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: A systematic review of cohort studies // Lancet. 2006. Vol. 368. P. 666–78.
10. Kistorp C., Faber J., Galatius S., et al. Plasma adiponectin, body mass index, and mortality in patients with chronic heart failure // Circulation. 2005. Vol. 112. P. 1756–1762.
11. Rauchhaus M., Coats A.J., Anker S.D. The endotoxin-lipoprotein hypothesis // Lancet. 2000. Vol. 356. P. 930–933.
12. Mohamed-Ali V., Goodrick S., Bulmer K. et al. Production of soluble tumor necrosis factor receptors by human subcutaneous adipose tissue in vivo // Am J Physiol. 1999. Vol. 277. E. 971–975.
13. Blogowski W., Serwin K., Budkowska M. et al. Clinical analysis of systemic and adipose tissue levels of selected hormones/adipokines and stromal-derived factor-1 // Journal of biological regulatory homeostatic agents. 2012. Vol. 26. P. 607–615.
14. Weber M.A., Neutel J.M., Smith D.H. Contrasting clinical properties and exercise responses in obese and lean hypertensive patients // Journal of the American college of cardiology. 2001. Vol. 37. P. 169–174.
15. Островская Е.В., Романцова Т.И., Роик О.В., Новоселова Т.Е. и др. Анализ распространенности и характеристика фенотипа метаболически здорового ожирения // VII Всероссийский конгресс эндокринологов. 2016, электронный доступ: <http://rusendo.com/index.php/REC/VIIREC/paper>
16. Kuk J.L., Ardern C.I. Are metabolically normal but obese individuals at lower risk for all-cause mortality // Diabetes Care. 2009. Vol. 32 (12). P. 2297–9.
17. Мустафина С.В., Рымар О.Д., Щербакова Л.В., Козупеева Д.А. и др. Распространенность метаболически здорового ожирения и сахарный диабет 2 типа // VII Всероссийский конгресс эндокринологов. 2016, стр.17. электронный доступ: <http://rusendo.com/index.php/REC/VIIREC/paper/view/868>
18. Самородская И.В., Болотова Е.В., Бойцов С.А. Актуальные вопросы классификации ожирения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. Vol. 14(4). P. 103–110.
19. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение // Медицинское информированное агентство. 2008. 365 с
20. Reaven G.M., Chen Y. D.I. The role of insulin in regulation of lipoprotein metabolism in diabetes // Diabet. Metab. Rev. 1988. № 4. P. 639–652.
21. Романцова Т.И., Островская Е.В. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость // Альманах клинической медицины. 2015. Спецвыпуск 1. 75–86.
22. Telle-Hansen V.H., Halvorsen B., Dalen K.T., Narverud I. et al. Altered expression of genes involved in lipid metabolism in obese subjects with unfavourable phenotype // Genes Nutr. 2013. Vol. 328(4). P. 425–34.
23. Jais A., Einwallner E., Sharif O., Gossens K. et al. Heme oxygenase-1 drives metaflammation and insulin resistance in mouse and man // Cell. 2014. Vol. 158(1). P. 25–40.
24. Xu X.J., Gauthier M.S., Hess D.T., Apovian C.M. et al. Insulin sensitive and resistant obesity in humans: AMPK activity, oxidative stress, and depot-specific changes in gene expression in adipose tissue // The Journal of Lipid Research. 2012. Vol. 53(4). P. 792–801.
25. Hardy O.T., Perugini R.A., Nicoloso S.M., GallagherDorval K. et al. Body mass index-independent inflammation in omental adipose tissue associated with insulin resistance in morbid obesity // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2011. Vol. 7(1). P. 60–7.
26. Mathur S.K., Jain P., Mathur P., Punjabi P. et al. Transcriptomic analysis of visceral adipose from healthy and diabetic obese subjects // Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2013. Vol. 17(3). P. 446–50.

СОКРАЩЕНИЯ:

- МЗО – метаболически здоровое ожирение;
 ИМТ – индекс массы тела;
 ИБС – ишемическая болезнь сердца;
 ТГ – триглицериды;
 ЛПВП – липопротеиды высокой плотности,
 ЛПНП – липопротеиды низкой плотности;
 вч-кТнТ – высокочувствительный кардиоспецифический тропонин;
 СН – сердечная недостаточность;
 СРБ – с-реактивный белок;

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система;

НОМА – математическая гомеостатическая модель для оценки резистентности к инсулину;

BioSHaRE-EU - Biobank standardisation and harmonisation for research excellence in the European Union;

PPAR δ - peroxisome proliferator-activated receptor- δ ;

CD68 - cluster of differentiation 68;

CD4 - cluster of differentiation 4;

IDF - International Diabetes Federation;

АЛТ – аланинаминотрансфераза;

БАВ – биологически активные вещества.

METABOLICALLY HEALTHY OBESITY AND ATHEROSCLEROSIS RELATED DISEASES (SCIENTIFIC REVIEW)

D.A. Kozupееva, S.V. Mustafina

Federal State Budgetary of Scientific Institution "Institution of Internal and Preventive Medicine", Novosibirsk, Russia.

630089, Novosibirsk, Boris Bogatkov str., 175/1

This review analyzes the data in the literature about the "obesity paradox" in relation to atherosclerosis related diseases, criteria Metabolically Healthy Obesity (MHO), the data on its prevalence and possible pathogenetic features.

Keywords: Metabolically Healthy Obesity, atherosclerosis, body mass index, cardiovascular events.

Статья поступила 11 мая 2016 г.

Принята в печать 4 июня 2016 г.