

**А.Т. Тауекелова
Д.М. Тлеубаева
М.С. Бекбосынова**

2026

**Ожирение и ХСН:
современные представления
и клиническая практика**

Монография



УДК 616.1
ББК 54.10
Т 238**Рецензент:**

Темиргалиева Гульнар Шахмиевна – кандидат медицинских наук, врач эндокринолог высшей категории, Многопрофильный медицинский центр «Мейірім (Мейирим)».

Тауекелова, Айнур Тулепбергеневна
Тлеубаева, Дана Муратовна
Бекбосынова, Махаббат Сансызбаевна

Т 238 **Ожирение и ХСН: современные представления и клиническая практика.** Монография – М.: Мир науки, 2026 г. – Сетевое издание. Режим доступа: <https://izd-mn.com/PDF/51MNNPM26.pdf> – Загл. с экрана.

ISBN 978-5-908127-50-9

DOI: 10.15862/51MNNPM26

Монография посвящена комплексному анализу патофизиологического и клинического континуума, связывающего ожирение и хроническую сердечную недостаточность (ХСН). В работе подробно рассматриваются механизмы формирования «кардиомиопатии ожирения» (гемодинамические сдвиги, нейрогуморальная активация, липотоксичность и паракринные эффекты эктопического жира), преимущественно приводящие к развитию ХСН с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ). Особое внимание уделено эпидемиологической ситуации в Республике Казахстан, где около 24% взрослого населения страдает клиническим ожирением, а смертность от ХСН за последние годы выросла почти в три раза. Авторы описывают диагностические ловушки при данном коморбидном состоянии – в частности, «парадокс натрийуретических пептидов» (снижение уровня BNP/NT-proBNP у пациентов с висцеральным ожирением) – и обосновывают важность применения современных методов визуализации, таких как спекл-трекинг эхокардиография (GLS). В терапевтическом блоке монографии показано, что стандартная квадротерапия ХСН сохраняет свою эффективность у лиц с избыточным весом. На основе данных актуальных международных исследований (STEP-HFrEF, SUMMIT) аргументируется смена парадигмы в лечении: доказано, что таргетное снижение массы тела с помощью современных инкретин-миметиков (агонистов рецепторов ГПП-1 и ГПП-1/ГИП) и бариатрической хирургии позволяет не только улучшить функциональный статус, но и снизить риск жестких сердечно-сосудистых исходов.

Монография предназначена для кардиологов, эндокринологов, терапевтов и организаторов здравоохранения.

Утверждено Ученым советом Корпоративного Фонда «University Medical Center» (Выписка из протокола Ученого совета №3/2026 от «18» июня 2026 г.).

Данная монография разработана в рамках научного проекта «Улучшение диагностики и терапии сердечно-сосудистых заболеваний в Казахстане путем внедрения коррекции метаболизма препаратами глюкагоноподобного пептида 1 (GLP-1)», IPH BR24993023.

Издание распространяется под лицензией Creative Commons CC BY 4.0

ISBN 978-5-908127-50-9

© Тауекелова Айнур Тулепбергеневна
© Тлеубаева Дана Муратовна
© Бекбосынова Махаббат Сансызбаевна
© ООО Издательство «Мир науки», 2026 г.

Оглавление

Сведения об авторах	4
Перечень сокращений, условных обозначений, символов	5
Введение: глобальное бремя ожирения и ХСН.....	6
Распространённость и бремя ожирения в Казахстане	7
Критерии и классификация ожирения	10
Индекс массы тела	10
Окружность талии.....	11
Соотношение окружности талии к росту	12
Соотношение талии к бедрам	13
Патофизиология ожирения и сердечной недостаточности.....	14
Гемодинамические изменения.....	15
Нейрогуморальная активация.....	15
Эндокринные и паракринные эффекты жировой ткани.....	16
Эктопическое отложение жира.....	18
Липотоксичность.....	19
Кардиоренометаболический синдром.....	20
Феномен «ожирение–парадокс» при ХСН	22
Парадокс натрийуретических пептидов при ожирении	25
Методы визуализации сердечно-сосудистой системы.....	26
Эхокардиографическая.....	26
Ведение ожирения при сердечной недостаточности.....	32
Немедикаментозное лечение	32
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида	33
Бариатрическая хирургия.....	34
Заключение	36
Литература.....	38

Сведения об авторах

Тауекелова Айнур Тулепбергеновна – врач-кардиолог высшей категории, заведующая отделением амбулаторной службы, Корпоративный Фонд «University Medical Center», г. Астана.

Тлеубаева Дана Муратовна – врач-кардиолог, Корпоративный Фонд «University Medical Center», г. Астана.

Бекбосынова Махаббат Сансызбаевна – доктор медицинских наук, профессор, врач-кардиолог высшей категории, заместитель председателя правления, Корпоративный Фонд «University Medical Center», г. Астана.

Перечень сокращений, условных обозначений, символов

ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ССЗ	Сердечно-сосудистые заболевания
ССР	Сердечно-сосудистый риск
ИМТ	Индекс массы тела
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
АГ	Артериальная гипертензия
СД	Сахарный диабет
ОТ	Окружность талии
ОТ/рост	Соотношение окружности талии к росту
ОТ/ОБ	Соотношение талии к бедрам
СОАС	Обструктивного апноэ сна
ЛЖ	Левый желудочек
ХСНсФВ	
ЭНЛ	Эктопическое накопление липидов
КРМС	Кардиоренометаболический синдром
ХБП	Хроническая болезнь почек
BNP	Натрийуретический пептид
NT-proBNP	
ЭХОКГ	Эхокардиография
ЛП	Левое предсердие
ППТ	Площадь поверхности тела
ОЦК	Объем циркулирующей крови
ФВ	Фракция выброса
SGLT2	Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2
СВ	Сердечный выброс
ОПСС	Общее периферическое сосудистое сопротивление
ПЖ	Правый желудочек
РААС	Ренин–ангиотензин–альдостероновая система
ЭЖК	Эпикардальная жировая ткани
GLS	Глобальный продольный стрейн
ХСНунФВ	Сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса
ГПП-1	глюкагоноподобного пептида-1

Введение: глобальное бремя ожирения и ХСН

Ожирение и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) сегодня рассматриваются как одни из ключевых вызовов современного здравоохранения, оказывающие значительное влияние на структуру заболеваемости и смертности во всём мире. Начиная со второй половины XX века, распространённость ожирения приобрела характер стремительного, фактически экспоненциального роста, охватывая все регионы, независимо от географических, этнических, половых и возрастных различий [1]. В этой связи Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) квалифицирует ожирение как глобальную эпидемию. По современным оценкам, в 2022 году избыточная масса тела была зарегистрирована у 2,5 млрд взрослых, из которых более 890 млн страдали ожирением, что соответствует 43% взрослого населения мира; при этом распространённость ожирения достигла около 16% и более чем удвоилась по сравнению с 1990 годом [2].

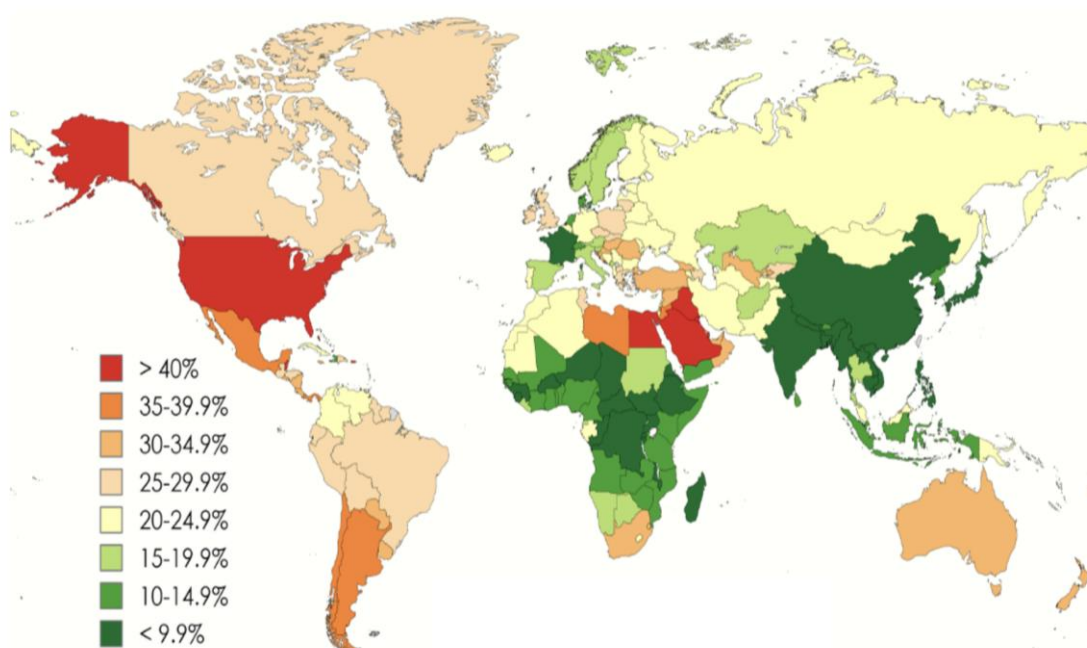


Рисунок 1. Распространённость ожирения среди взрослого населения (ИМТ ≥ 30 кг/м²) по странам мира, ВОЗ, 2022. Цветовая шкала отражает долю взрослых с ожирением: от <10% (тёмно-зелёный) до >40% (красный).

Источник: World Health Organization (WHO). Global Health Observatory data repository.

Данный эпидемиологический сдвиг напрямую транслируется в увеличение распространённости сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в которых ожирение выступает не только как модифицируемый фактор риска, но и как ключевой патогенетический драйвер. Анализ данных Framingham Heart Study показал, что ожирение является независимым

предиктором СН, ассоциированным с увеличением риска её развития примерно в два раза, и обуславливает значительную долю случаев заболевания в популяции до 28% у женщин и около 20% у мужчин [3]. Крупные метааналитические данные дополнительно подтверждают значимую роль ожирения в формировании сердечно-сосудистого риска (ССР). По данным объединённого анализа 97 проспективных когортных исследований, включивших около 1,8 млн участников, увеличение индекса массы тела (ИМТ) на каждые 5 кг/м² ассоциируется с достоверным повышением риска ишемической болезни сердца (ИБС) (отношение рисков [HR] 1,27; 95% ДИ 1,23–1,31) и инсульта (HR 1,18; 95% ДИ 1,14–1,22) [4]. При дополнительной статистической корректировке с включением сахарного диабета (СД), артериальной гипертензии (АГ) и дислипидемии величина ассоциации снижалась до HR 1,15 (95% ДИ 1,12–1,18) для ИБС и до HR 1,04 (95% ДИ 1,01–1,08) для инсульта. Эти данные указывают на значимый медирующий вклад сопутствующих кардиометаболических нарушений: по оценкам, около 46% избыточного риска ИБС и до 76% риска инсульта, ассоциированных с повышенным ИМТ, реализуются через данные состояния, широко распространённые среди пациентов с ожирением [4].

Таким образом, ожирение, реализуя своё влияние через комплекс кардиометаболических нарушений, вносит существенный вклад в формирование ХСН, которая в настоящее время рассматривается как глобальная медико-социальная проблема, нередко обозначаемая как «пандемия» XXI века [5,6].

Распространённость и бремя ожирения в Казахстане

Описанные глобальные тенденции в полной мере проявляются на территории Республики Казахстан - государства с населением около 20 миллионов человек, переживающего ускоренную урбанизацию и трансформацию традиционного образа жизни. По ряду ключевых показателей страна демонстрирует цифры, сопоставимые со среднемировыми, а по распространённости избыточной массы тела среди взрослых превышающие таковые во многих государствах Европейского региона ВОЗ.

По данным исследований Казахской академии питания, обобщённых Национальным центром общественного здравоохранения (НЦОЗ) Министерства здравоохранения Республики Казахстан, средняя распространённость избыточной массы тела и ожирения среди взрослых (15 лет и старше) составила 33,9% у мужчин и 29,7% у женщин; собственно ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²) зарегистрировано у 15,3% мужчин и 25,8% женщин. Таким образом, суммарно более половины взрослого населения страны — 49,2% мужчин и 55,5% женщин имеют массу тела выше нормативных значений. По усреднённым расчётам, распространённость клинически верифицированного ожирения среди взрослых Казахстана

составляет около 24%, что подтверждается данными экспертного консенсуса в рамках Всемирного дня борьбы с ожирением 2026 года: по оценке президента Казахстанского общества по изучению диабета, к.м.н. Ж.А. Аканова, каждый четвёртый взрослый в стране страдает ожирением. Среди женщин отмечается более высокая частота клинически выраженного ожирения, тогда как избыточная масса тела несколько преобладает у мужчин трудоспособного возраста, что согласуется с общемировыми закономерностями.

Особую тревогу вызывает стремительное распространение данной патологии среди детей и подростков, свидетельствующее о формировании будущей когорты пациентов высокого кардиометаболического риска. По данным исследования НЦОЗ 2020 года, избыточный вес выявлен у 20,6% детей в возрасте 6–9 лет; при этом среди мальчиков этот показатель достигает 23,6%, среди девочек - 17,6%. Выраженный урбанизационный градиент подтверждает определяющую роль поведенческих факторов: среди городских детей избыточная масса тела и ожирение встречаются у 23,1%, тогда как среди сельских у 17,5%. В совокупности, по актуальным оценкам, около 23% детей Казахстана уже имеют избыточный вес или ожирение. Если эта тенденция не будет переломлена, к 2030 году число детей и подростков 5–19 лет с избыточной массой тела в стране превысит 536,9 тысячи человек, большинство из которых составят подростки и молодёжь. Следует подчеркнуть, что лишь около 5% случаев детского ожирения обусловлены эндокринными нарушениями - подавляющее большинство носит экзогенно-конституциональный характер и определяется пищевым поведением и двигательной активностью.

Осознавая масштаб угрозы, в 2021 году Министерство здравоохранения РК при поддержке ЮНИСЕФ и ВОЗ разработало Национальную стратегию по профилактике избыточного веса и ожирения среди детей на период до 2025 года — первый системный государственный документ в данной области, определивший семь приоритетных направлений и целевое снижение заболеваемости ожирением среди детей до 14 лет на 7,6% [].

Клиническое и социально-экономическое бремя ожирения в Казахстане определяется его тесной патогенетической сопряжённостью с сахарным диабетом 2 типа (СД2), сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями. По данным за 2025 год, в стране зарегистрировано 538 тысяч пациентов с СД2, ежегодный прирост составляет 36–37 тысяч человек — свыше 100 новых случаев в сутки, а прямые расходы системы здравоохранения на ведение этих пациентов достигают около 66 миллиардов тенге в год [2]. Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности населения, при этом избыточная масса тела повышает риск острого нарушения мозгового кровообращения почти на 50%, реализуясь через воздействие на сосудистую стенку, формирование артериальной гипертензии и прогрессирование инсулинорезистентности [2]. Ежегодно в Казахстане регистрируется 40–49

тысяч случаев инсульта, то есть острое цереброваскулярное событие происходит каждые 10–12 минут [2]. Совокупное экономическое бремя ожирение-ассоциированных заболеваний — с учётом прямых медицинских расходов, потерь трудоспособности и затрат на реабилитацию — является одним из наиболее значимых в структуре нагрузки на систему здравоохранения страны.

Принципиально важен в данном контексте вопрос о вкладе ожирения в формирование ХСН непосредственно на казахстанской популяции. Учитывая, что более половины взрослого населения страны имеет массу тела выше нормы, а каждый четвёртый страдает клинически верифицированным ожирением, потенциальный масштаб популяции, подверженной риску развития «ожирение-ассоциированной» ХСН, является весьма значительным. Избыточное накопление жировой ткани запускает взаимосвязанный каскад патофизиологических нарушений — хроническое субклиническое воспаление, нейрогуморальную активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, эктопическое жировое депонирование в миокарде и перикарде, прогрессирующую диастолическую дисфункцию левого желудочка, — формируя самостоятельный патогенетический механизм, обозначаемый в современной литературе как «кардиомиопатия ожирения» [4,5]. Именно эти механизмы, рассматриваемые подробно в последующих главах, определяют особую клиническую значимость проблемы для казахстанского здравоохранения.

Таким образом, эпидемиологическая ситуация с ожирением в Казахстане характеризуется высокой распространённостью, отчётливой тенденцией к «омоложению» патологии и нарастающим клинико-экономическим бременем, прямо сопряжённым с ростом заболеваемости ХСН. Понимание этих масштабов является необходимой отправной точкой для разработки эффективных национальных стратегий профилактики и лечения — как ожирения, так и сердечно-сосудистых заболеваний, им обусловленных.

В 2019 году сердечная недостаточность оказывала существенное влияние на показатели здоровья населения Казахстана. Анализ показал, что основной вклад в неблагоприятные последствия заболевания вносила преждевременная смертность, превышая влияние, связанное с инвалидизацией и снижением качества жизни пациентов. Наиболее выраженное влияние сердечной недостаточности наблюдалось среди лиц 60–69 лет, что указывает на её значительную роль в структуре заболеваемости и смертности населения старших возрастных групп. Во всех возрастных категориях смертность оставалась ведущим компонентом негативных последствий заболевания [109].

Более того, увеличивается и продолжительность жизни пациентов с сердечной недостаточностью, что объясняется появлением новых лекарственных препаратов и имплантацией устройств, направленных на наиболее эффективное предотвращение внезапной

сердечной смерти у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса. Кроме того, возраст сам по себе не может объяснить наблюдаемую тенденцию. Наряду с сопутствующими заболеваниями, к факторам риска развития сердечной недостаточности относятся неправильное питание, недостаток физической активности, чрезмерное употребление алкоголя и загрязнение воздуха [109].

Критерии и классификация ожирения

Индекс массы тела

В современной клинической практике диагностика и классификация ожирения базируются преимущественно на показателе ИМТ. Согласно общепринятым критериям ВОЗ, ожирение диагностируется при значениях $\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$. При этом диапазон $\text{ИМТ} < 18,5 \text{ кг/м}^2$ соответствует недостаточной массе тела, $18,5\text{--}24,9 \text{ кг/м}^2$ рассматривается как нормальный, а значения $25,0\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$ характеризуют избыточную массу тела [7]. В зависимости от степени выраженности ожирение подразделяется на несколько категорий: I степень - $\text{ИМТ } 30\text{--}34,9 \text{ кг/м}^2$, II степень - $35\text{--}39,9 \text{ кг/м}^2$, III степень - $\geq 40 \text{ кг/м}^2$ [8]. В связи с тем, что у представителей азиатских популяций более высокий уровень заболеваемости и смертности наблюдается уже при относительно низких значениях ИМТ и окружности талии (ОТ), в региональных рекомендациях World Health Organization для стран Азиатско-Тихоокеанского региона предложены сниженные пороговые значения: $\text{ИМТ} \geq 23 \text{ кг/м}^2$ рассматривается как избыточная масса тела, а $\geq 25 \text{ кг/м}^2$ как ожирение [9]. Согласно рекомендациям American Association of Clinical Endocrinologists / American College of Endocrinology (2016) и American Diabetes Association (2022), избыточная масса тела определяется при $\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$, однако для лиц азиатского происхождения предлагается использовать более низкий диагностический порог $\geq 23 \text{ кг/м}^2$ [10-13]. Следует отметить, что в пределах азиатского региона отсутствует единый подход к диагностическим критериям ожирения: так, в Японии избыточная масса тела диагностируется при $\text{ИМТ} \geq 23 \text{ кг/м}^2$, а ожирение при $\geq 25 \text{ кг/м}^2$, тогда как в Китае соответствующие пороговые значения составляют $\geq 24 \text{ кг/м}^2$ и $\geq 28 \text{ кг/м}^2$ соответственно [14-16].

Таблица 1. Диагностические критерии ожирения в зависимости от региона/страны (индекс массы тела, кг/м²) [10]. Заимствовано из: Naam JH, et al. Diagnosis of Obesity: 2022 Update of Clinical Practice Guidelines for Obesity by the Korean Society for the Study of Obesity // J Obes Metab Syndr. 2023. Vol. 32, № 2. P. 121–129.

Регион / страна	Избыточная масса тела	Ожирение	Организация
Международные критерии	25,0–29,9	≥ 30	WHO
США	25,0–29,9	≥ 30	AHA/ACC/TOS
Австралия	25,0–29,9	≥ 30	NHMRC (Австралия)
Азиатско-Тихоокеанский регион	23,0–24,9	≥ 25	WHO/IASO/IOTF
Южная Корея	23,0–24,9	≥ 25	Korean Society for the Study of Obesity
Япония	23,0–24,9	≥ 25	Japan Society for the Study of Obesity
Китай	24,0–27,9	≥ 28	Working Group on Obesity in China

Однако в последние годы становится всё более очевидным, что использование исключительно ИМТ имеет ряд ограничений, поскольку данный показатель не отражает распределение жировой ткани и не позволяет в полной мере оценить кардиометаболический риск [17]. В современной клинической практике наряду с ИМТ всё шире используются дополнительные антропометрические показатели: окружности талии (ОТ), отношение талии к росту (ОТ/росту) и отношение талии к бёдрам (ОТ/ОБ), которые позволяют более точно оценить степень, тип и распределение жировой ткани и обладают самостоятельной прогностической значимостью [18].

Окружность талии

Окружность талии является важным дополнением к ИМТ, обеспечивая более точную стратификацию кардиометаболического риска, поскольку отражает степень абдоминального ожирения и служит косвенным индикатором объёма висцеральной жировой ткани в клинической практике [19]. Его измерение не требует сложной подготовки персонала и выполняется с использованием измерительной ленты, размещаемой горизонтально немного выше уровня передней верхней подвздошной ости [20].

Таблица 2. Диагностические критерии абдоминального ожирения в различных регионах и странах (окружность талии, см).

Регион / страна	Мужчины (см)	Женщины (см)	Организация
Европа	≥ 94	≥ 80	IDF (Международная диабетическая федерация)
США	≥ 102	≥ 88	АНА/NHLBI (Adult Treatment Panel III)
Корея	≥ 90	≥ 85	Корейское общество по изучению ожирения
Япония	≥ 85	≥ 90	Японское общество по изучению ожирения
Китай	≥ 85	≥ 80	Кооперативная мета-аналитическая группа по ожирению в Китае
Восточное Средиземноморье и Ближний Восток	≥ 94	≥ 80	—

При ИМТ ≥ 35 кг/м² клиническое значение стандартных порогов ОТ существенно снижается: большинство пациентов превышают эти пределы вне зависимости от выраженности инсулинорезистентности или кардиометаболического риска. Однако взаимосвязь между ОТ и неблагоприятными метаболическими исходами сохраняет непрерывный характер: на любом уровне ИМТ вероятность развития СД 2 типа и ССЗ увеличивается по мере роста ОТ, в том числе и при выраженном ожирении (ИМТ ≥ 35 кг/м²) [21]. Следует также принять во внимание ограничения использования ОТ как диагностического критерия. Измерение ОТ подвержено межиндивидуальной вариабельности и отсутствию унифицированных методик, что снижает воспроизводимость результатов. Кроме того, у людей высокого роста данный показатель может гиперболизировать оценку риска, поскольку большая ОТ у них не всегда отражает истинное увеличение кардиометаболической угрозы [22].

Соотношение окружности талии к росту

Соотношение окружности талии к росту (ОТ/рост) является новым антропометрическим показателем, предложенным Ashwell и соавторами, который выделяется как один из наиболее информативных антропометрических индикаторов для оценки уровня внутрибрюшного жира и кардиометаболического риска у взрослого населения [23]. Примечательно, что этот показатель универсален: его распределение аналогично как для мужчин, так и для женщин, что позволяет избежать необходимости в пол-специфических

порогах [24]. Исследования свидетельствуют о том, что ОТ/рост является более надежным суррогатным маркером общего содержания жира по сравнению с другими антропометрическими индексами, как у взрослых, так и у детей и подростков. Этот показатель также лучше отражает уровень висцерального ожирения, чем такие параметры, как окружность талии, соотношение талии к бедрам и индекс массы тела [25]. Кроме того, Ashwell и его коллеги предложили использовать значение 0,5 в качестве простого критерия для раннего выявления риска заболеваний [23]. Недавно Национальный институт здоровья и качества медицинской помощи Великобритании признал ОТ/рост значимым индикатором риска для здоровья, рекомендуя поддерживать ОТ менее половины роста для снижения вероятности возникновения проблем со здоровьем [26]. В отчете указано, что хотя ИМТ является удобным инструментом для оценки избыточной массы тела и ожирения, его следует интерпретировать с осторожностью, так как он не отражает центральное ожирение напрямую. Для взрослых с индексом массы тела менее 35 кг/м² рекомендуется использовать ОТ/рост в дополнение к ИМТ как практический показатель центрального ожирения и инструмент для оценки и прогнозирования рисков для здоровья [27]. Для лиц обоего пола и различных этнических групп, включая пациентов с высокой мышечной массой, могут применяться следующие категории оценки центрального ожирения по показателю ОТ/рост (таблица 3).

Таблица 3. Классификация центрального ожирения и связанного кардиометаболического риска по показателю ОТ/рост. Источник: адаптировано из рекомендаций NICE (2023)

Категория	ОТ/рост	Риск для здоровья
Нормальное центральное ожирение	0,40–0,49	Отсутствие повышенного риска
Повышенное центральное ожирение	0,50–0,59	Повышенный риск
Высокое центральное ожирение	$\geq 0,60$	Значительно повышенный риск

Соотношение талии к бедрам

Соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) представляет собой антропометрический показатель, рассчитываемый как отношение окружности талии к окружности бедер [28]. Его клиническая значимость обусловлена тем, что при оценке ожирения важным является не только общий объем жировой ткани, но и характер её распределения в организме. Абдоминальный тип ожирения (андроидный, «верхний», «яблокообразный») ассоциируется с более высоким риском неблагоприятных исходов по

сравнению с глутеофemorальным типом (гиноидным, «нижним», «грушевидным») [29]. Несмотря на наличие различных подходов к измерению, в большинстве рекомендаций окружность талии определяется на уровне середины расстояния между нижним краем реберной дуги и подвздошным гребнем, тогда как окружность бедер измеряется на уровне максимальной выпуклости ягодичной области. Установлено, что превышение пороговых значений ОТ/ОБ ($>1,0$ у мужчин и $>0,85$ у женщин) сопровождается значительным увеличением риска неблагоприятных исходов, что подтверждается данными эпидемиологических исследований [30].

Патофизиология ожирения и сердечной недостаточности

Патофизиологические механизмы, связывающие ожирение с развитием сердечной недостаточности, включают гемодинамические изменения, нейрогуморальную активацию, эндокринные и паракринные эффекты жировой ткани, а также липотоксичность (таблица 4) [31].

Таблица 4. Основные патофизиологические механизмы, связывающие ожирение с развитием сердечной недостаточности

Гемодинамические изменения	Нейрогормональная активация	Эндокринно-воспалительные эффекты	Локализация эктопического жира	Липотоксичность
↑ Метаболическая нагрузка ↑ Объём крови ↑ Сердечный выброс ↑ Масса ЛЖ Концентрическая гипертрофия ЛЖ	Гипоксия при обструктивном апноэ сна Активация симпатической нервной системы Активация РААС ↑ Сосудистый тонус ↑ Уровень циркулирующих катехоламинов	↑Провоспалительные цитокины и адипокины (TNF-α, IL-6, лептин) ↓Противовоспалительные цитокины и адипокины (IL-10, адипонектин) ↑Инсулинорезистентность	Висцеральный Эпикардиальный/перикардиальный Внутримышечный (скелетный и миокард) Периаортальный Периваскулярный Внутрпечёчный	Отложение липидов в миокарде ↓ Окисление жирных кислот ↑ Липоапоптоз

Гемодинамические изменения

При ожирении формируются выраженные гемодинамические изменения, характеризующиеся увеличением объёма циркулирующей крови (ОЦК) и сердечного выброса, что приводит к хронической объёмной перегрузке миокарда, дилатации сердечных камер и повышению напряжения их стенок [32]. Левый желудочек (ЛЖ) дополнительно испытывает возросшую постнагрузку вследствие повышения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), тогда как при наличии синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) отмечается рост давления в малом круге кровообращения и, соответственно, увеличение нагрузки на правый желудочек (ПЖ). В ответ на указанные воздействия запускаются процессы структурной и функциональной перестройки миокарда, включающие развитие гипертрофии, дилатации и ремоделирования, опосредованные активацией ренин–ангиотензин–альдостероновой системы (РААС), симпатической нервной системы, а также влиянием адипокинов, в частности лептина [33–35]. Нередко у таких пациентов выявляются увеличение объёма эпикардальной жировой ткани (ЭЖК), дилатация предсердий и признаки диастолической дисфункции. Следует отметить, что даже при сохранённой фракции выброса в покое у значительной части пациентов обнаруживаются проявления субклинической систолической дисфункции и снижение сократительного резерва. Совокупность этих патофизиологических изменений способствует формированию ХСНсФВ [36].

Нейрогуморальная активация

Нейрогуморальные сдвиги, сопровождающие ожирение, играют ключевую роль в формировании структурных и функциональных изменений миокарда, способствующих развитию СН. Ожирение ассоциировано с хронической активацией симпатической нервной системы, реализующейся через ряд взаимосвязанных механизмов [37]. Существенное значение при этом имеет СОАС, широко распространённый среди пациентов с избыточной массой тела и практически неизбежный при тяжёлых формах ожирения. Данное состояние сопровождается не только общим повышением симпатического тонуса, но и усилением АГ в дневные часы, а также гипоксически индуцированным повышением АД в ночное время, что вносит вклад в развитие концентрической гипертрофии ЛЖ [38]. Дополнительное влияние оказывают циркулирующие катехоламины, способные напрямую индуцировать гипертрофические изменения кардиомиоцитов. Параллельно при ожирении отмечается активация РААС, что, по-видимому, связано с эндокринной функцией жировой ткани. Адипоциты экспрессируют ключевые компоненты данной системы, включая ангиотензиноген, уровень которого особенно повышен в висцеральной жировой ткани [39]. Сочетанная гиперактивация симпатической нервной системы и РААС приводит к

прогрессирующему ремоделированию миокарда, развитию гипертрофии ЛЖ и формированию патофизиологических предпосылок для возникновения СН.

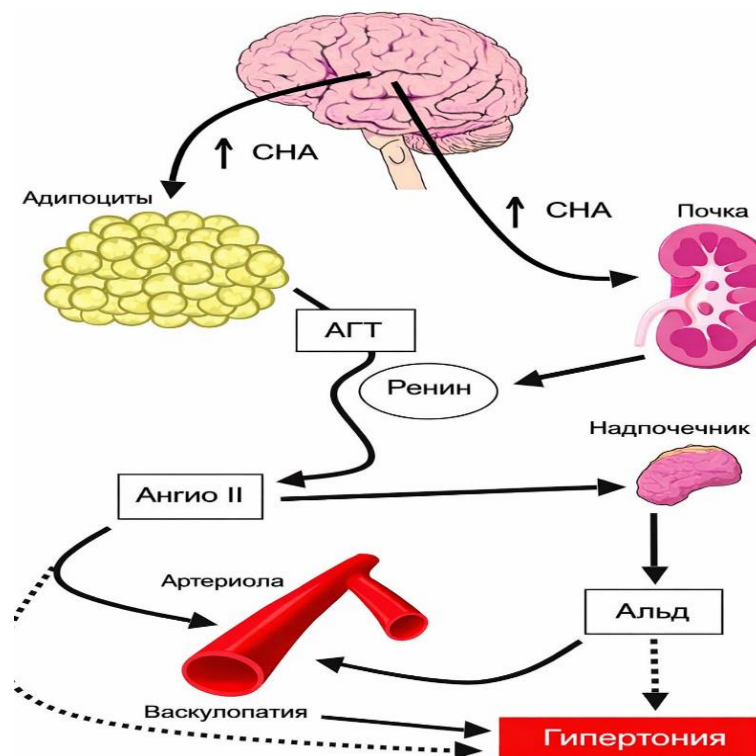


Рисунок 2. Активация РААС при ожирении: повышение активности СНС приводит к высвобождению ренина и продукции ангиотензиногена, с последующим образованием ангиотензина II и альдостерона, что способствует вазоконстрикции и развитию АГ (адаптировано по Kalil G, Haynes W, 2012).

Эндокринные и паракринные эффекты жировой ткани

На современном этапе жировая ткань перестала рассматриваться исключительно как резервуар энергии и определяется как активный эндокринный орган, выполняющий метаболические, провоспалительные и иммунорегуляторные функции. Она продуцирует широкий спектр биологически активных веществ, в том числе провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли- α и интерлейкин-6, которые вовлечены как в развитие СН, так и в формирование неблагоприятного клинического прогноза после её манифестации [40]. Персистирующее воспаление тесно связано с развитием инсулинорезистентности, которая рассматривается как независимый патогенетический фактор риска СН.

Адиipoциты вместе с инфильтрирующими жировую ткань иммунокомпетентными клетками продуцируют адипокины - разнородную группу белков с про- и противовоспалительной активностью, через которые реализуются метаболические эффекты жировой ткани [41]. При ожирении происходит смещение этого регуляторного равновесия в

сторону преобладания провоспалительных медиаторов, что рассматривается как один из механизмов, способствующих формированию сердечной недостаточности. Гиперлептинемия, сопровождающаяся развитием лептинорезистентности, характеризуется системным провоспалительным воздействием и, согласно экспериментальным данным, ассоциируется со структурно-функциональной перестройкой миокарда [41,42]. Резистин, в отличие от лептина, характеризуется более стабильной и воспроизводимой связью с формированием СН и нарастанием её клинической тяжести, что связывают с его выраженными провоспалительными эффектами [43]. В то же время адипонектин, обладающий преимущественно противовоспалительным и метаболически благоприятным профилем, в экспериментальных работах демонстрирует защитное влияние на миокард [44]. Однако его клиническое значение неоднозначно: умеренные концентрации, как правило, ассоциируются с более благоприятным прогнозом, тогда как повышенные уровни, особенно у пациентов старших возрастных групп с СН, могут отражать более неблагоприятное течение заболевания [45]. Следовательно, несмотря на накопленный объем данных, участие адипокинов в формировании и прогрессировании СН у пациентов с ожирением остаётся предметом дискуссии и требует дальнейшего изучения.

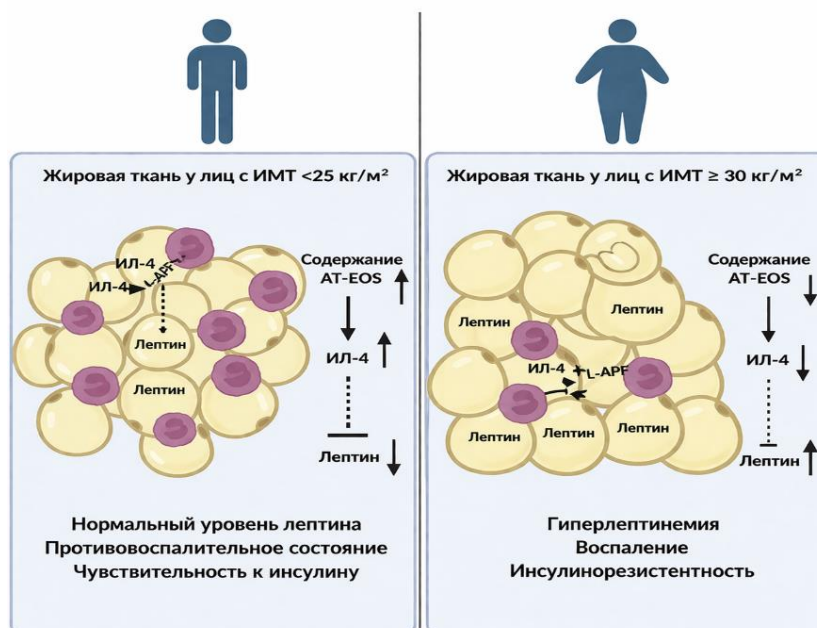


Рисунок 3. Роль эозинофилов жировой ткани, IL-4 и лептина при ожирении: при нормальном ИМТ поддерживается противовоспалительный профиль с участием эозинофилов и IL-4, обеспечивающий чувствительность к инсулину, тогда как при ожирении снижение содержания эозинофилов и IL-4 сопровождается гиперлептинемией, хроническим воспалением и развитием инсулинорезистентности (адаптировано по Hernandez JD et al., 2024).

Эктопическое отложение жира

Эктопическое отложение жира представляет собой патологическое накопление липидов в органах и тканях, не предназначенных для их физиологического хранения. К таким депо относят висцеральную жировую ткань, эпикардальные и перикардальные структуры, а также липидную инфильтрацию миокарда и скелетной мускулатуры [46]. Согласно современным представлениям, данный процесс обусловлен исчерпанием резервных возможностей подкожной жировой клетчатки при хроническом положительном энергетическом балансе [47]. С функциональной точки зрения эктопическое депонирование целесообразно классифицировать по характеру воздействия: висцеральная, внутрипеченочная и внутримышечная жировая ткань преимущественно связаны с системными метаболическими нарушениями, тогда как эпикардальные и перикардальные жировые структуры оказывают прямое локальное влияние на миокард [47].

Абдоминальное ожирение является центральным компонентом метаболического синдрома, способствуя развитию инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции и хронического системного воспаления. В этом контексте увеличение объема висцеральной жировой ткани выступает независимым предиктором СН, при этом наиболее выраженная связь наблюдается в отношении ХСНсФВ [48, 49]. Аналогичные негативные эффекты, включая формирование инсулинорезистентности, сопряжены с липидной инфильтрацией скелетной мускулатуры, а прогрессирование метаболических расстройств зачастую усугубляется сопутствующей неалкогольной жировой болезнью печени [50-52].

Ключевым звеном в патогенезе СН становится прямое воздействие эктопического жира на сердце. Локальное накопление липидов (эпикардально и внутримиокардиально) инициирует структурно-функциональную перестройку миокарда [53]. Механическое давление жировых депо приводит к повышению интракардиального давления и гипертрофии желудочков. Если в норме периваскулярная эпикардальная ткань обладает кардиопротективным эффектом за счет секреции адипонектина, то при ожирении этот защитный механизм нивелируется, сменяясь тканевой гипоксией и оксидативным стрессом. Избыточная продукция провоспалительных цитокинов эпикардальным жиром провоцирует миокардиальную дисфункцию, атеросклероз и развитие фибрилляции предсердий. В свою очередь, внутримиокардиальная инфильтрация через механизмы липотоксичности вызывает повреждение кардиомиоцитов и нарушение их сократительной способности, что замыкает порочный круг сердечной недостаточности [54-56].

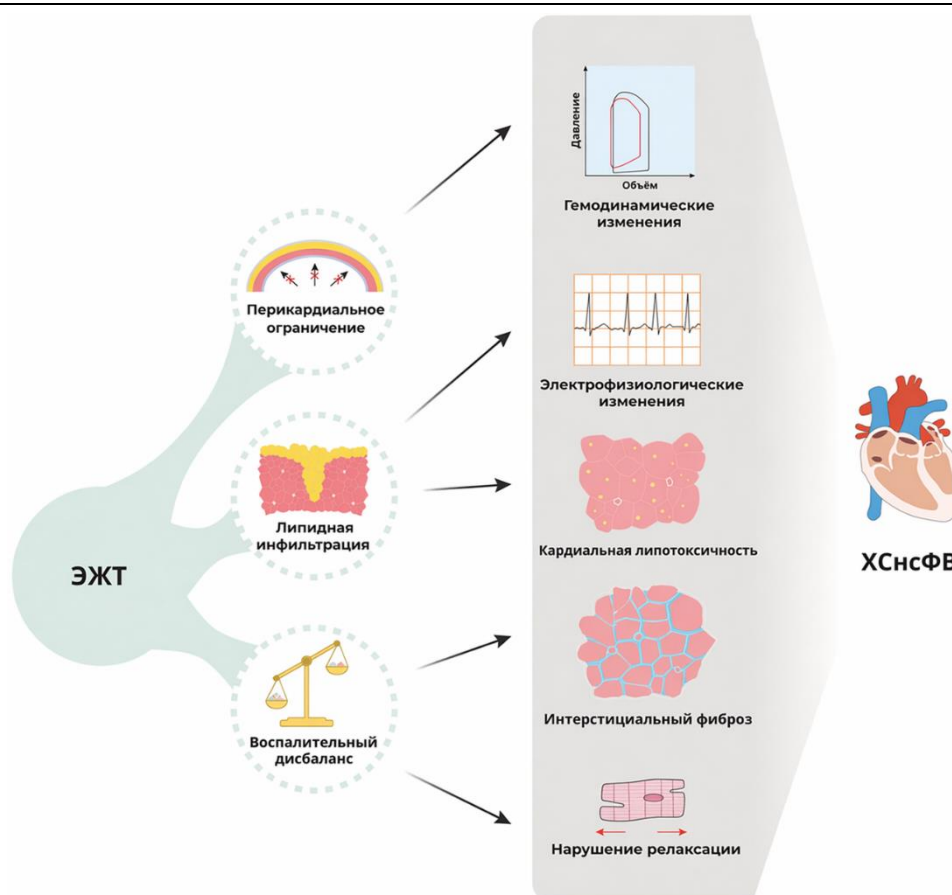


Рисунок 4. Потенциальные механизмы участия эпикардиальной жировой ткани в патогенезе сердечной недостаточности».

Примечание: ЭЖТ - эпикардиальная жировая ткань; ХСНсФВ - сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

Липотоксичность

Под данным феноменом понимают токсическое воздействие избытка липидов и их метаболитов на клетки неадипозных тканей, обладающих ограниченной способностью к накоплению жира (кардиомиоциты, гепатоциты, β -клетки, миоциты, подоциты). Понятие «липотоксичность» было впервые введено Lee и соавт. в 1994 году при исследовании механизмов поражения β -клеток, ассоциированных с ожирением, как на доклинической стадии, так и в начале развития СД2 [57]. В условиях ожирения избыточный приток свободных жирных кислот превышает метаболические возможности клеток, что приводит к нарушению их функции и запуску апоптоза.

Экспериментальные исследования на модели крыс Zucker Diabetic Fatty показали, что отложение липидов в миокарде сопровождается снижением активности ферментов β -окисления жирных кислот и увеличением уровня проапоптотических метаболитов [58]. Миокардиальный стеатоз также ассоциирован с повреждением ДНК кардиомиоцитов, превышающим возможности репарации при избытке жировой ткани. Предполагается, что

данные изменения обусловлены тем, что избыточное поступление липидов в миокард при ожирении превышает окислительную способность кардиомиоцитов, что приводит к нарушению митохондриальной функции, накоплению токсических метаболитов, усилению оксидативного стресса и развитию миокардиальной дисфункции [59]. По данным спектроскопических исследований, накопление липидов в миокарде ассоциировано с нарушением энергетического обмена и снижением сократительной функции сердца; при этом данные изменения частично обратимы на фоне снижения массы тела. Эти результаты указывают на причинную роль внутримыocardialного накопления липидов в развитии дисфункции миокарда, по крайней мере частично реализуемую через механизмы липоапоптоза [60-62].

Кардиоренометаболический синдром

Кардиоренометаболический синдром (КРМС) представляет собой новую парадигму в клинической медицине, объединяющую СД 2 типа, хроническую болезнь почек (ХБП) и ССЗ в единый патологический континуум. Традиционное рассмотрение данных состояний как изолированных нозологий уступает место системному подходу, основанному на представлении об организме как о сети взаимосвязанных органов, где метаболическая дисфункция является первичным драйвером органного поражения [63]. Согласно актуальным критериям Американской кардиологической ассоциации, КРМС классифицируется по пяти стадиям, отражающим динамику прогрессирования от метаболического здоровья до клинически манифестной полиорганной недостаточности. На нулевой стадии риски отсутствуют, однако первая стадия уже характеризуется наличием дисфункциональной жировой ткани, запускающей каскад системного воспаления. Вторая стадия определяется закреплением метаболических нарушений или ранними признаками ХБП, тогда как третья и четвертая стадии соответствуют развитию субклинического и клинически выраженного поражения сердечно-сосудистой системы [64].

Эпидемиологические данные свидетельствуют, что около 90% взрослого населения развитых стран находятся на той или иной стадии данного синдрома, что подчеркивает его статус как глобальной медико-социальной проблемы [65]. Особую актуальность изучение КРМС приобретает в Казахстане и странах Центральной Азии, где наблюдается высокая распространенность кардиометаболических факторов риска на фоне ограниченной изученности проблемы. Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной преждевременной смертности в регионе, причём отмечается низкий уровень осведомленности населения и недостаточная эффективность раннего выявления данных патологий системой здравоохранения. В самом Казахстане распространенность метаболического синдрома

достигает 22–24% среди взрослого населения, что сопоставимо с европейскими показателями, а доля пациентов с ожирением, диабетом и артериальной гипертонией продолжает неуклонно расти [66].

В основе КРМС лежит механизм тесного взаимодействия между системами: гормональная активность жировой ткани, инсулинорезистентность и дисфункция эндотелия формируют порочный круг, который неизбежно ведет к хронической активации нейрогуморальных механизмов [67]. Прогрессирование заболевания часто происходит нелинейно: наличие любого из компонентов синдрома, будь то ХБП или метаболический сдвиг, многократно ускоряет дебют СН. Клиническая значимость этого процесса подтверждается исследованиями, демонстрирующими, что временной интервал между развитием почечной дисфункции и сердечной недостаточности у пациентов с метаболическими нарушениями критически мал [68]. Приведенные данные диктуют необходимость отхода от реактивного купирования отдельных симптомов в пользу превентивной тактики ведения, сфокусированной на раннем воздействии на факторы риска и органопroteкции. Переход к интегрированной модели ведения пациентов, учитывающей сердечно-сосудистые, почечные и метаболические аспекты, становится ключевым условием улучшения прогноза при данной патологии и требует от врача широкого понимания механизмов межсистемного взаимодействия.

Таблица 5. Клинические характеристики и биомаркеры по стадиям КРМС

Стадия КРМС	Сердечно-сосудистая система	Почки	Метаболический статус
Стадия 0: Отсутствие факторов риска	Отсутствие клинических или субклинических ССЗ	$\text{pСКФ} \geq 90$ мл/мин/1,73 м ² ; КАМ < 30 мг/г	Нормальный ИМТ и окружность талии; нормогликемия, нормотония, нормальный липидный профиль
Стадия 1: Избыточная/дисфункциональная жировая ткань	Отсутствие клинических или субклинических ССЗ	$\text{pСКФ} \geq 60$ мл/мин/1,73 м ² ; КАМ < 30 мг/г	Избыточная масса тела/ожирение +/- дисфункция жировой ткани; повышенный ИМТ и окружность талии; глюкоза натощак $\geq 5,6$ –6,9 ммоль/л; HbA1c 5,7–6,4%

Стадия КРМС	Сердечно-сосудистая система	Почки	Метаболический статус
Стадия 2: Метаболические факторы риска и ХБП	Артериальная гипертензия (АД $\geq$ 130/80 мм рт. ст.); триглицериды натощак $\geq$ 1,5 ммоль/л; сниженный ХС-ЛПВП ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин, $< 1,3$ ммоль/л у женщин)	ХБП умеренного или высокого риска согласно классификации KDIGO	Сахарный диабет; метаболический синдром (наличие ≥ 3 метаболических нарушений: повышение окружности талии, триглицеридов, АД, глюкозы крови или низкий уровень ХС-ЛПВП)
Стадия 3: Субклинические ССЗ при КРМС	Субклинический атеросклероз (диагностируется по кальцификации коронарных артерий); субклиническая СН (повышение NT-proBNP > 300 пг/мл или эхокардиографические признаки)	ХБП очень высокого риска; рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² (стадии G4–G5 по классификации KDIGO)	Могут присутствовать любые метаболические факторы риска стадии 2
Стадия 4: Клинически манифестные ССЗ	Клинически выраженные ССЗ (ИБС, ХСН, заболевания периферических артерий, фибрилляция предсердий, инсульт)	Стадия 4с: терминальная почечная недостаточность (рСКФ < 15 мл/мин/1,73 м ²)	Могут присутствовать любые метаболические факторы риска стадии 2

Феномен «ожирение–парадокс» при ХСН

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всём мире. Согласно современным оценкам, число пациентов с сердечной недостаточностью превышает 64 млн человек, а её распространённость продолжает увеличиваться вследствие старения населения и роста частоты сердечно-сосудистых заболеваний. Особый интерес представляет изучение региональных особенностей ХСН в странах Центральной Азии, где эпидемиологические данные до последнего времени были ограничены [109].

Крупнейшее популяционное исследование, выполненное на основе данных Единой национальной электронной системы здравоохранения Республики Казахстан за 2014–2019 гг., включило 526 766 взрослых пациентов с диагностированной сердечной недостаточностью. Анализ показал, что женщины составляли 54% когорты, мужчины — 46%. Подавляющее

большинство пациентов (87%) были старше 50 лет, что подтверждает ключевую роль возрастного фактора в развитии заболевания. Более 60% больных проживали в городских регионах страны [109].

Исследование выявило высокую распространённость сопутствующей патологии. Наиболее частыми коморбидными состояниями были артериальная гипертензия (46%), цереброваскулярные заболевания (32%), атеросклеротическая болезнь сердца (23%), перенесённый инфаркт миокарда (21%), сахарный диабет (17%) и хроническая болезнь почек (18%). Полученные результаты свидетельствуют о выраженном мультифакторном характере сердечной недостаточности и необходимости комплексного подхода к ведению пациентов [109].

Несмотря на снижение показателей заболеваемости в течение анализируемого периода, смертность среди пациентов с ХСН демонстрировала устойчивый рост. Общая смертность увеличилась почти в три раза — с 356 до 975 случаев на миллион населения. За время наблюдения умерли 71 591 пациент, что составило около 14% всей исследуемой популяции. Основной вклад в бремя заболевания вносила преждевременная смертность [109].

Важным результатом исследования стало определение независимых предикторов неблагоприятного прогноза. Мужчины имели более высокий риск смерти по сравнению с женщинами ($HR = 1,24$). Наличие перенесённого инфаркта миокарда увеличивало риск летального исхода на 69%, цереброваскулярной патологии — на 43%, хронической обструктивной болезни лёгких — на 46%, а сахарного диабета — на 14%. Эти данные подчёркивают необходимость раннего выявления и активного контроля сопутствующих заболеваний у пациентов с сердечной недостаточностью [109].

Для количественной оценки общественного бремени заболевания были рассчитаны показатели DALY (Disability-Adjusted Life Years). В 2019 году сердечная недостаточность в Казахстане обусловила потерю более 2,36 млн лет здоровой жизни. Наибольшая доля приходилась на годы жизни, утраченные вследствие преждевременной смерти, что свидетельствует о высокой медико-социальной значимости заболевания [109].

Полученные результаты демонстрируют, что сердечная недостаточность является одной из ключевых проблем общественного здравоохранения Казахстана. Рост смертности при одновременном снижении зарегистрированной заболеваемости может указывать на позднюю диагностику, недостаточную эффективность профилактических мероприятий и сохраняющиеся проблемы в организации медицинской помощи пациентам высокого риска. В этой связи приоритетными направлениями должны стать совершенствование программ скрининга сердечно-сосудистых заболеваний, оптимизация контроля артериальной

гипертензии и сахарного диабета, а также внедрение современных моделей наблюдения пациентов с ХСН [109].

Таким образом, современные данные свидетельствуют о значительном эпидемиологическом и социально-экономическом бремени сердечной недостаточности в Казахстане. Эффективное снижение смертности возможно только при комплексном подходе, включающем профилактику факторов риска, своевременную диагностику и улучшение качества специализированной кардиологической помощи [109].

Ожирение признано фактором риска СН, однако несколько клинических исследований выявили парадокс: у пациентов с уже существующей ХСН избыточный вес может коррелировать с более благоприятным краткосрочным и среднесрочным прогнозом. Несколько эпидемиологических исследований указывают на то, что пациенты с СН и избыточным весом 1-2 степени имеют более благоприятный краткосрочный и среднесрочный прогноз по сравнению с теми, у кого нормальный или низкий вес; однако это преимущество наблюдается только в определенных когортах пациентов [69].

В поданализе комплексного мета-анализа MAGGIC, который интегрировал индивидуальные данные из 14 исследований СН, влияние ИМТ на трехлетнюю смертность оценивалось в зависимости от фенотипа СН (сниженная (ХСНсФВ или сохраненная фракция выброса). В исследовании было рассмотрено 23,967 пациентов, из которых 5,609 скончались в течение исследуемого периода. Минимальный риск смертности был отмечен при ИМТ 30–34,9 кг/м² у пациентов с ХСНсФВ (HR 0,64; 95% ДИ 0,55–0,74) и у тех, у кого фракция выброса была сохранена (HR 0,64; 95% ДИ 0,46–0,88). Пациенты с недостаточным весом (ИМТ <22,5 кг/м²) имели более высокий риск смерти [70].

В рамках исследования DAPA-HF, проведенного среди пациентов с ХСНнФВ, была изучена взаимосвязь между исходным ИМТ, клиническим прогнозом и эффектом терапии дапаглифлозином. Минимальная частота неблагоприятных событий (декомпенсация ХСН или сердечно-сосудистая смертность) отмечалась у больных с ожирением I степени (ИМТ 30–34,9 кг/м²), что отражает феномен «парадокса ожирения». При этом дапаглифлозин оказывал сопоставимое благоприятное влияние на исходы во всех подгруппах, независимо от ИМТ (взаимодействие недостоверно, $p=0,79$). Через 8 месяцев терапии отмечалось умеренное, но статистически значимое снижение массы тела - в среднем на 0,9 кг ($p<0,001$) [71].

Данные исследования TOPCAT, в которое вошли 3114 пациентов с ХСНсФВ, позволили нам рассмотреть связь между индексом массы тела и прогнозом. В течение периода наблюдения произошло 481 смерть (15,4%) и 389 госпитализаций из-за декомпенсированной ХСН (12,5%). Пациенты были разделены на группы в зависимости от их ИМТ: менее 24,9 кг/м², 25,0–29,9 кг/м², 30,0–34,9 кг/м², 35,0–39,9 кг/м² и 40 кг/м² или более. Мультивариантный

анализ модели Кокса показал, что группы с ИМТ от 25,0 до 39,9 кг/м² имели наименьшие показатели общей смертности по сравнению с группой с ИМТ менее 24,9 кг/м² (HR 0,59; 0,61; 0,66, $p < 0,05$). В то же время люди с ИМТ 40 кг/м² или более чаще госпитализировались из-за ХСН [72].

«Парадокс ожирения» при ХСН можно объяснить как методологическими, так и патофизиологическими факторами. Низкий ИМТ часто коррелирует с более тяжелым течением заболевания, особенно в контексте кахексии и саркопении, что усугубляет прогноз [73]. В этом случае худоба может быть не признаком защиты, а скорее плохим знаком того, насколько серьезно заболевание. С другой стороны, у людей с ожирением есть сильный метаболический резерв, и они могут нейтрализовать провоспалительные цитокины, что облегчает им справиться с декомпенсациями. Кроме того, ожирение чаще связано с ХСНсФВ, который имеет лучший прогноз [74]. Кроме того, эти пациенты, как правило, более активны и имеют лучшую кардиореспираторную выносливость, что полезно для их здоровья. Некоторые данные показывают, что реакция на лечение при ожирении отличается, например, сниженная активность РААС и необходимость более агрессивной антигипертензивной терапии [75]. Когда вы объединяете все эти факторы, они могут объяснить, почему люди с избыточным весом и ХСН имеют лучшие клинические результаты. Однако причина этого парадокса все еще не ясна и требует дальнейших исследований.

Парадокс натрийуретических пептидов при ожирении

Натрийуретические пептиды, прежде всего мозговой натрийуретический пептид (BNP) и его более стабильный N-концевой фрагмент (NT-proBNP), занимают ключевое место в патофизиологии и диагностике СН. Их биологическое действие реализуется через модуляцию нейрогуморальной активации, усиление натрийуреза и диуреза, а также влияние на почечную гемодинамику и метаболические процессы в миокарде. Наряду с этим BNP и NT-proBNP признаны наиболее валидированными биомаркерами, широко используемыми в клинической практике для верификации диагноза сердечной недостаточности. Вместе с тем установлено, что ИМТ оказывает существенное влияние на циркулирующие уровни натрийуретических пептидов, причём этот эффект может превосходить влияние ФВ ЛЖ. Наиболее выраженное снижение концентраций BNP и NT-proBNP наблюдается при висцеральном ожирении, что отличает данную категорию пациентов от лиц с нормальной массой тела [76, 77].

Патогенетические механизмы данного феномена являются многофакторными. Среди них обсуждаются усиленный клиренс натрийуретических пептидов за счёт повышенной экспрессии рецепторов клиренса в адипозной ткани, увеличение активности неприлизина, а также влияние адипокинов и провоспалительных цитокинов, способствующих ускоренной

деградации пептидов [78]. Дополнительно предполагается наличие обратной метаболической связи, при которой сниженные уровни BNP ассоциированы с угнетением липолиза и, соответственно, поддержанием положительного энергетического баланса. Вклад также может вносить механический фактор - увеличение объёма эпикардальной жировой ткани, потенциально ограничивающее секрецию натрийуретических пептидов кардиомиоцитами желудочков. Клиническим следствием указанных изменений является снижение диагностической чувствительности BNP и NT-proBNP у пациентов с ожирением [79]. По имеющимся данным, применение стандартных пороговых значений может приводить к недодиагностике СН более чем у 20% пациентов данной категории [80]. Дополнительную проблему представляет использование уровней натрийуретических пептидов в качестве критериев включения в клинические исследования, что может приводить к систематическому исключению пациентов с ожирением и, как следствие, к ограничению внешней валидности полученных результатов. В этой связи предпринимаются попытки оптимизации диагностических подходов путём стратификации референсных значений BNP и NT-proBNP с учётом ИМТ, аналогично существующим поправкам на возраст и наличие предсердных аритмий. Накопленные данные свидетельствуют о том, что использование адаптированных порогов позволяет повысить диагностическую точность и сохранить клиническую значимость натрийуретических пептидов у пациентов с ожирением.

Методы визуализации сердечно-сосудистой системы

В современной кардиологии визуализация структурных и функциональных изменений сердца при ожирении представляет собой одну из наиболее сложных задач клинической диагностики. Избыточная масса тела не только модифицирует классические патофизиологические механизмы СН, но и создает специфические «технические барьеры», ограничивающие точность интерпретации данных. У пациентов с ожирением мы сталкиваемся с фенотипически гетерогенным поражением миокарда: от диастолической дисфункции, обусловленной адипогенным стрессом, до специфических изменений геометрии левого желудочка, которые зачастую маскируются «метаболическим парадоксом» и сниженной концентрацией натрийуретических пептидов [81].

Эхокардиографическая

Оценка камер сердца

Эхокардиографическое обследование пациентов с ожирением начинается с анализа основных антропометрических и клинических параметров, включая возраст, пол, массу тела, рост и уровень артериального давления, поскольку указанные факторы могут оказывать влияние на интерпретацию показателей, ассоциированных с ожирением. У пациентов с

ожирением нередко возникают технические сложности при проведении исследования, в частности, из-за ухудшенного акустического окна, что ограничивает получение диагностически значимых изображений. Нижняя полая вена часто подвергается компрессии. Для повышения точности измерений целесообразно применение контраст-усиленных эхокардиографических исследований, особенно у пациентов с выраженным ожирением, что позволяет более чётко визуализировать эндокардиальные границы левого желудочка (ЛЖ) и контуры левого предсердия (ЛП) [82]. При индексировании размеров камер сердца следует учитывать, что увеличение размеров ЛП и ЛЖ не имеет линейной зависимости от площади поверхности тела (ППТ). В связи с этим абсолютные значения размеров ЛП, ЛЖ и массы миокарда ЛЖ без индексирования могут быть выше по сравнению с лицами без ожирения. Однако при индексировании тех же показателей на ППТ размеры камер могут казаться нормальными или даже заниженными, особенно у пациентов с выраженным ожирением. Более того, после значительной потери массы тела индексированные показатели могут быть переоценены вследствие уменьшения ППТ, что создаёт ложное впечатление увеличения размеров камер сердца, особенно после бариатрических вмешательств или липосакции. Аналогичным образом, физические тренировки, сопровождающиеся увеличением мышечной массы без существенных изменений массы тела или ИМТ, могут приводить к искажению результатов при использовании индексированных показателей [83, 84]. У большинства пациентов с ожирением выявляется умеренное увеличение размеров левого предсердия и левого желудочка. Несмотря на увеличение объёма циркулирующей крови, дилатация ЛП, как правило, отражает повышение давления наполнения ЛЖ. Описаны как эксцентрический, так и концентрический типы гипертрофии миокарда. В целом у пациентов с ФВ ЛЖ остаётся в пределах нормы. Снижение ФВ или развитие так называемой «кардиомиопатии ожирения» встречается крайне редко и, как правило, ассоциировано с длительным течением морбидного ожирения и наличием сопутствующих заболеваний.

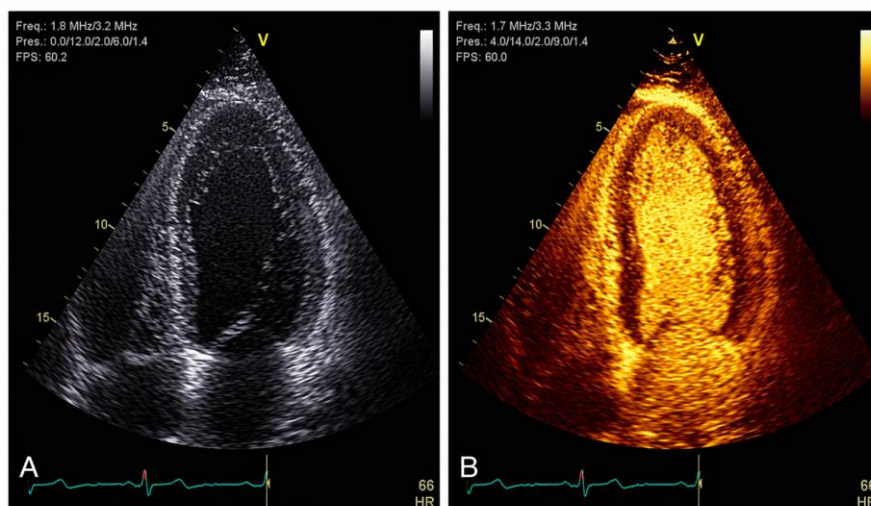


Рисунок 6. Апикальное изображение ЛЖ у пациента с ожирением.

А: стандартная двумерная эхокардиография. В: контраст-усиленное изображение у того же пациента, демонстрирующее более чёткую визуализацию эндокардиального контура ЛЖ.

Допплеровская эхокардиография

Повышение преднагрузки, которое, как правило, способствует увеличению раннего диастолического наполнения через митральный клапан (волна Е), может не проявляться вследствие изменения давления наполнения ЛЖ на фоне увеличенной массы миокарда ЛЖ, часто наблюдаемой при ожирении. Это, в свою очередь, приводит к снижению скорости волны Е и одновременному значительному увеличению позднего диастолического трансмитрального кровотока (волна А) во время систолы предсердий, что обуславливает снижение отношения Е/А. Таким образом, оценка диастолической функции, основанная исключительно на анализе трансмитрального потока, у части пациентов с ожирением может быть неоднозначной. В подобных случаях более информативным является тканевой доплеровский анализ диастолических скоростей [85].

На ранних этапах увеличения массы тела и ударного объёма отмечаются изменения миокардиальных скоростей: снижение ранней диастолической скорости движения митрального кольца (e') и повышение поздней диастолической скорости (a'). Снижение e' приводит к увеличению отношения E/e' , что отражает повышение давления наполнения ЛЖ (рисунке 7).

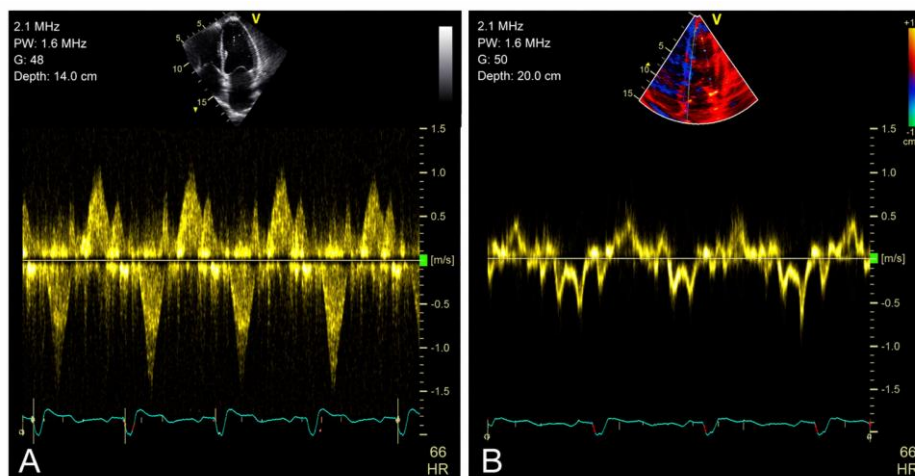


Рисунок 7. А: доплеровское исследование трансмитрального кровотока, демонстрирующее умеренное увеличение скорости волны А при сохранённом соотношении Е/А. **В:** тканевая доплерография митрального кольца у того же пациента с ожирением, выявляющая снижение ранней диастолической скорости (e') и повышение поздней диастолической скорости (a').

Глобальный продольный стрейн левого желудочка

Современная стратегия ведения пациентов с ХСН претерпела значительную трансформацию благодаря внедрению технологий спекл-трекинг эхокардиографии, позволяющих количественно оценить глобальный продольный стрейн (GLS) левого желудочка - параметр, обладающий существенно более высокой чувствительностью к субклиническим изменениям миокардиальной механики по сравнению с традиционной фракцией выброса. GLS, отражающий процентное укорочение миокардиальных волокон вдоль продольной оси сердца, выступает не только как маркер ранней систолической дисфункции, но и как независимый предиктор неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при всех фенотипах ХСН, включая формы с ХСНсФВ и умеренной фракцией выброса (ХСНунФВ), где традиционная визуализация нередко демонстрирует нормальную или пограничную сократимость [86]. В клинической практике нормативные значения GLS, как правило, варьируются в диапазоне от -15% до -20%, при этом любая динамика в сторону менее отрицательных значений рассматривается как индикатор прогрессирования ремоделирования миокарда, риска развития сердечной декомпенсации или проявлений кардиотоксичности, что делает регулярный мониторинг данного показателя неотъемлемой частью стратификации кардиоваскулярного риска и оценки эффективности терапевтических стратегий, направленных на обратное ремоделирование левого желудочка [87]. Таким образом, интеграция GLS в алгоритмы эхокардиографического исследования позволяет клиницистам выявлять нарушения функции миокарда на ранних, потенциально обратимых стадиях,

обеспечивая более персонифицированный подход к лечению пациентов с ХСН и повышая точность прогнозирования долгосрочных клинических исходов.

Таблица 6. Диагностическая ценность и клиническая интерпретация показателей GLS при различных фенотипах ХСН.

Фенотип ХСН	Ожидаемые показатели GLS	Клиническая значимость
ХСН _{нФВ} (ФВ <40%)	Выраженно снижен (> -10%)	Отражает глубокое поражение сократительных элементов.
ХСН _{унФВ} (ФВ 41-49%)	Снижен (-10% ... -15%)	Указывает на скрытую систолическую дисфункцию.
ХСН _{сФВ} (ФВ ≥50%)	На границе нормы (-15% ... -18%)	Позволяет отличить ХСН _{сФВ} от других причин одышки.

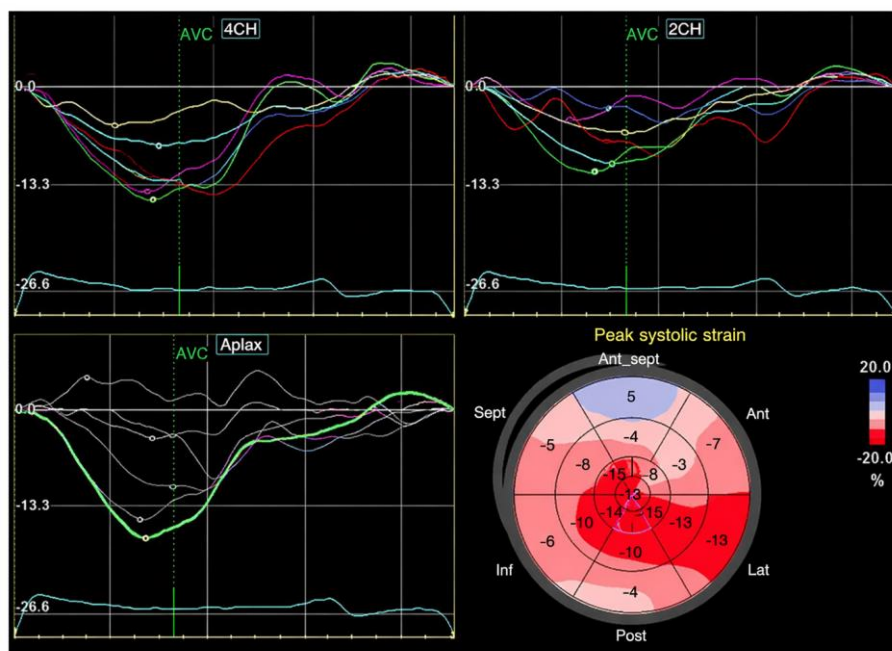


Рисунок 8. Анализ деформации миокарда левого желудочка методом спекл-трекинг эхокардиографии (2D-STE). На панели представлены кривые продольной деформации (strain) для трех стандартных апикальных позиций (4-камерная, 2-камерная и апикальная длинная ось). На «бычьим глазе» (bullseye plot) визуализируется распределение пиковой систолической деформации.

Ведение сердечной недостаточности при ожирении

Современная концепция лечения ХСН предусматривает раннее назначение комбинации четырех классов препаратов, направленных на ключевые звенья нейрогуморальной активации. К ним относятся ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы

(включая ингибиторы неприлизина), β -адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2 (SGLT2). У пациентов с ожирением эффективность данной стратегии в целом сохраняется, однако может иметь определённые клинические особенности [88].

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов демонстрируют стабильное снижение риска ССС и госпитализаций по поводу СН вне зависимости от наличия ожирения. Вместе с тем результаты субанализов указывают на тенденцию к более выраженному клиническому эффекту у пациентов с абдоминальным типом ожирения или повышенным ИМТ. Вероятным объяснением является более высокая активность нейрогуморальных и воспалительных каскадов у данной категории пациентов. В популяции больных с ХСНсФВ наличие ожирения и признаков системного воспаления также ассоциируется с большей вероятностью ответа на терапию спиронолактоном [89,90].

Комбинация сакубитрила/валсартана является ключевым компонентом терапии и обеспечивает снижение смертности и частоты госпитализаций независимо от категории ИМТ. Это свидетельствует об отсутствии влияния ожирения на клиническую эффективность данного подхода. Экспериментальные исследования показывают, что ингибирование неприлизина может сопровождаться дополнительными эффектами, включая уменьшение выраженности миокардиального фиброза и улучшение диастолической функции. Однако при ХСНсФВ убедительного клинического преимущества данной терапии, в том числе у пациентов с ожирением, не продемонстрировано [91, 92].

Ингибиторы SGLT2 представляют собой класс препаратов, чьё значение в лечении СН существенно выходит за рамки гликемического контроля. Их применение ассоциируется со снижением риска госпитализаций и смертности как при сниженной, так и при ХСНсФВ [93]. Несмотря на то что снижение массы тела при их использовании носит умеренный характер, реализуемые эффекты включают улучшение энергетического метаболизма миокарда, снижение выраженности воспалительных процессов и фиброза, а также благоприятное влияние на ремоделирование сердца. Учитывая общность патофизиологических механизмов ожирения и СН, предполагалось усиление эффекта у пациентов с повышенным ИМТ. Однако клинические данные свидетельствуют о сопоставимой эффективности терапии вне зависимости от степени ожирения [94]. При этом в популяциях без установленной сердечной недостаточности отмечается более выраженное снижение риска её развития у лиц с более высоким ИМТ.

Таким образом, базовая квадротерапия остаётся универсальной и эффективной стратегией лечения СН у пациентов с ожирением. Наличие избыточной массы тела не требует модификации ключевых терапевтических подходов и не снижает их клинической значимости.

Ведение ожирения при сердечной недостаточности

Вопрос терапевтической модификации ИМТ у пациентов с ХСН на фоне ожирения остается предметом активных научных дискуссий. Несмотря на теоретическую обоснованность коррекции метаболических нарушений, клиническая практика сталкивается с противоречивыми данными, обусловленными феноменом «парадокса ожирения». В ряде эпидемиологических наблюдений зафиксирована обратная зависимость между избыточной массой тела и летальностью у пациентов с ХСН, что ставит под сомнение целесообразность агрессивной редукции веса. Тем не менее, накопленные сведения последних лет позволяют переосмыслить текущие стратегии: вопреки гетерогенности существующих доказательств, современные интервенционные исследования демонстрируют, что таргетное управление массой тела способно улучшить функциональный статус и прогноз данной когорты больных. Следовательно, верификация стратегии контроля массы тела как обязательного элемента комплексного ведения пациентов с коморбидным ожирением и СН представляется перспективным направлением современной кардиометаболической медицины.

Немедикаментозное лечение

Доказательная база, касающаяся эффективности немедикаментозных вмешательств при коморбидном течении СН и ожирения, на данный момент остается фрагментарной. Большинство ключевых рандомизированных клинических исследований сфокусированы на мультимодальных протоколах, сочетающих нутритивную коррекцию и структурированные аэробные и резистивные физические нагрузки, преимущественно в когорте пожилых пациентов с ХСНсФВ. Применение данных интервенций ассоциировано с редукцией индекса массы тела и улучшением функциональных показателей, включая повышение толерантности к физической нагрузке и качества жизни (QoL) [95, 96].

Тем не менее, интерпретация полученных данных осложнена выраженной гетерогенностью результатов. Ключевыми факторами такой вариабельности выступают ограниченный объем выборок, неоднородность критериев включения, отсутствие четкой верификации диагноза СН, а также не достижение клинически значимых целевых уровней массы тела в ходе наблюдений. Несмотря на то что обсервационные исследования демонстрируют потенциальную пользу диетических ограничений, в частности, улучшение систолической функции ЛЖ и повышение физической активности - текущий уровень доказательности требует валидации в крупномасштабных проспективных рандомизированных испытаниях с жесткими конечными точками [97].

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида

Терапевтический потенциал агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) при СН изначально рассматривался через призму метаболической оптимизации миокарда. Экспериментальные модели свидетельствовали о способности данных агентов корректировать субстратный обмен путем модуляции захвата глюкозы, что теоретически должно нивелировать метаболическую дисфункцию, ассоциированную с ожирением и СН. Тем не менее, ранние клинические испытания с применением альбиглутида и лираглутида у пациентов с ХСНнФВ не привели к значимым клиническим улучшениям [98]. Аналогичные результаты были получены в ходе пост-хок анализов крупных диабетологических исследований, где терапия не демонстрировала преимуществ у больных с коморбидной СН. Примечательно, что в протоколе FIGHT терапевтический эффект был нивелирован минимальной редукцией массы тела (около 0,5 кг), что указывает на критическую важность интенсивности снижения веса для реализации кардиопротективного потенциала [99].

Современный этап исследований ознаменовался переходом к оценке влияния инкретин-миметиков на фенотип ожирения при ХСНсФВ. Ключевым поворотным моментом стало исследование STEP-HFrEF, предоставившее убедительные доказательства того, что таргетная коррекция ИМТ является эффективной стратегией управления ХСНсФВ. Применение семаглутида обеспечило не только достоверное снижение массы тела, но и существенную динамику функциональных показателей, качества жизни (QoL) и толерантности к физическим нагрузкам. Более того, эхокардиографические данные подтвердили наличие структурного ремоделирования сердца, включая уменьшение объемов левого предсердия и снижение давления наполнения левого желудочка [100].

Развитие данного направления было закреплено исследованием SUMMIT, которое расширило доказательную базу в пользу двойных агонистов рецепторов ГПП-1 и GIP (тирзепатид). У пациентов с ожирением и ХСНсФВ терапия тирзепатидом продемонстрировала благоприятный профиль не только в отношении функционального статуса, но и снижения жестких конечных точек - риска сердечно-сосудистой летальности и декомпенсации СН (HR 0,62; 95% ДИ 0,41–0,95; $p=0,026$) [101].

Несмотря на терапевтический оптимизм, вопросы безопасности требуют дальнейшей научной верификации. Отдельные пост-хок анализы в группе ХСНсФВ указывают на неоднозначные сигналы в отношении риска госпитализаций и аритмических событий у пациентов с фракцией выброса $<40\%$ [102]. Кроме того, обсуждается риск нежелательного снижения скелетной мышечной массы (саркопении) на фоне терапии ГПП-1, что в условиях СН может негативно отразиться на прогнозе. Тем не менее, популяционные данные выглядят

многообещающе: данные субанализа исследования SELECT подтвердили эффективность семаглутида в снижении частоты MACE, сердечно-сосудистой смертности и эпизодов декомпенсации СН как при сохраненной, так и при сниженной фракции выброса [103]. Таким образом, текущие данные позволяют рассматривать инкретин-ориентированную терапию как перспективный компонент комплексного ведения пациентов, однако вопрос персонализации выбора препаратов и стратификации рисков остается открытым для будущих исследований.

Глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1)

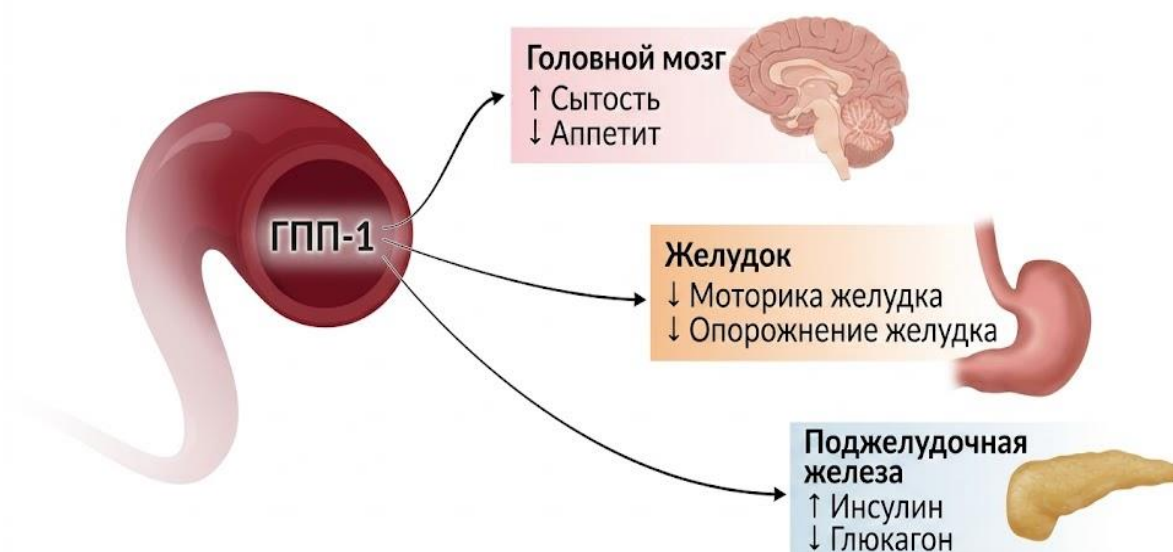


Рисунок 9. Механизмы действия ГПП-1 на основные органы-мишени. ГПП-1 оказывает плейотропные эффекты на головной мозг (повышение чувства насыщения и снижение аппетита), желудок (снижение моторики и замедление опорожнения) и поджелудочную железу (стимуляция секреции инсулина и подавление секреции глюкагона).

Бариатрическая хирургия

Бариатрические процедуры обеспечивают существенное снижение жировой массы тела и индуцируют комплекс благоприятных метаболических сдвигов, что позволяет рассматривать данный инвазивный подход в качестве экспериментальной модели для изучения причинно-следственных связей между редукцией массы тела и ремоделированием ССС у пациентов с коморбидным ожирением и СН [104].

Результаты систематического анализа обсервационных когортных исследований (2018г.) свидетельствуют о клинико-функциональном улучшении у больных, подвергшихся оперативному лечению [105]. Зарегистрированы снижение интенсивности клинических проявлений, улучшение показателей качества жизни и статистически значимое уменьшение числа эпизодов повторной госпитализации по причине декомпенсации СН. Подгрупповой

анализ пациентов с верифицированной ХСНнФВ выявил восстановление систолической функции ЛЖ, характеризующееся увеличением ФВ [104].

Данные национального шведского реестра демонстрируют отчётливое снижение общей летальности в когорте пациентов с установленной СН, перенёсших бариатрическое вмешательство (HR 0,23; 95% ДИ 0,25–0,43), при отсутствии сигналов, свидетельствующих об увеличении кардиоваскулярного риска в послеоперационном периоде по сравнению с консервативной тактикой ведения [106]. Ретроспективные анализы госпитальных когорт пациентов с острой и хронической СН подтверждают паттерн благоприятного прогноза: смертность в группе лиц с предшествующей бариатрической операцией была примерно в два раза ниже, нежели у пациентов, получавших только фармакологическую терапию, несмотря на сохранение умеренного и высокого значения ИМТ [107].

Применение бариатрических процедур в контексте терминальной стадии СН остаётся ограниченным доступной доказательной базой, преимущественно представленной описаниями отдельных клинических наблюдений и небольших серий случаев. Вместе с тем, пилотное исследование, включившее 16 пациентов, получивших рукавную гастрэктомию с целью нормализации веса для потенциальной кандидатуры на трансплантацию сердца, продемонстрировало приемлемый профиль безопасности инвазивного вмешательства и достижение клинически значимого снижения массы тела [108].

Актуальный научный интерес представляет проспективное рандомизированное исследование BRAVE, направленное на систематическую оценку эффективности и безопасности бариатрических процедур у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском, в том числе с симптоматической СН. Полученные данные позволят разрешить ряд критических вопросов, касающихся показаний, оптимального выбора оперативной техники и долгосрочных исходов у данной популяции пациентов.

Заключение

Представленная монография обобщает современные представления о сложной и клинически значимой взаимосвязи между ожирением и ХСН, двумя патологиями, темпы распространения которых придают им характер сопряжённых неинфекционных пандемий XXI века. Проведённый анализ позволяет сформулировать ряд ключевых положений, имеющих как теоретическое, так и непосредственное практическое значение.

Эпидемиологические данные убедительно свидетельствуют о том, что ожирение является не просто модифицируемым фактором риска, но самостоятельным патогенетическим драйвером сердечной недостаточности. Для Республики Казахстан, где более половины взрослого населения имеет избыточную массу тела, каждый четвёртый страдает клинически верифицированным ожирением, а патология приобретает отчётливую тенденцию к «омоложению», данная проблема имеет особую медико-социальную остроту. Растущее бремя ХСН, сопровождающееся почти трёхкратным увеличением смертности за последние годы и потерей миллионов лет здоровой жизни (DALY), формирует настоятельную потребность в национальных стратегиях профилактики и раннего выявления ожирение-ассоциированной сердечно-сосудистой патологии.

Рассмотренные механизмы патогенеза демонстрируют, что влияние ожирения на миокард реализуется через многоуровневый и взаимосвязанный каскад нарушений: гемодинамическую перегрузку, нейрогуморальную активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, хроническое субклиническое воспаление и дисбаланс адипокинов, эктопическое депонирование липидов и липотоксическое повреждение кардиомиоцитов. Совокупность этих процессов формирует особый клинический фенотип, обозначаемый как «кардиомиопатия ожирения», и преимущественно ассоциируется с развитием ХСНсФВ. Интеграция ожирения, СД и ХБП в единую концепцию кардиоренометаболического синдрома отражает закономерный переход современной медицины от нозологически изолированного к системному, континуальному пониманию органных поражений.

Ожирение существенно усложняет диагностику и стратификацию риска при ХСН. Феномен «парадокса ожирения», при котором умеренно повышенный ИМТ ассоциируется с более благоприятным краткосрочным прогнозом, требует осторожной интерпретации с учётом конкурирующего влияния кахексии, саркопении и фенотипической гетерогенности заболевания. Парадокс натрийуретических пептидов, проявляющийся снижением их концентраций при висцеральном ожирении, способен приводить к недооценке тяжести и недодиагностике ХСН, что обосновывает необходимость внедрения индексированных с

учётом ИМТ референсных значений. Технические ограничения визуализации, в свою очередь, повышают ценность современных методик - контраст-усиленной эхокардиографии и анализа глобального продольного стрейна (GLS), позволяющих выявлять субклиническую дисфункцию миокарда на потенциально обратимых стадиях.

Накопленные данные позволяют переосмыслить терапевтические подходы. Базовая квадратотерапия ХСН сохраняет свою эффективность вне зависимости от ИМТ и не требует принципиальной модификации у пациентов с ожирением. Вместе с тем результаты исследований STEP-HFrEF и SUMMIT знаменуют смену парадигмы: таргетная редукция массы тела с применением агонистов рецепторов ГПП-1 и двойных агонистов ГПП-1/ГИП впервые продемонстрировала способность улучшать не только функциональный статус и качество жизни, но и «жёсткие» сердечно-сосудистые исходы у пациентов с ХСНсФВ. Бариатрическая хирургия, в свою очередь, представляет перспективное направление, ассоциированное со снижением летальности и обратным ремоделированием миокарда, хотя её роль при тяжёлой сердечной недостаточности требует дальнейшего уточнения.

Таким образом, ведение пациентов с коморбидным течением ожирения и ХСН требует отказа от реактивной, симптом-ориентированной тактики в пользу превентивной, интегрированной и персонифицированной модели, учитывающей сердечно-сосудистые, метаболические и почечные аспекты в их неразрывном единстве. Несмотря на значительный прогресс, ряд вопросов остаётся открытым: это касается долгосрочной безопасности инкретин-ориентированной терапии и риска индуцированной саркопении, оптимальной стратификации пациентов, уточнения показаний к бариатрическим вмешательствам (в том числе в рамках продолжающегося исследования BRAVE), а также, что особенно важно, необходимости проведения собственных популяционных исследований в Казахстане и Центральном азиатском регионе. Дальнейшая разработка этих направлений призвана обеспечить переход от концептуального понимания кардиометаболического континуума к созданию эффективных, научно обоснованных и применимых в реальной клинической практике алгоритмов, способных улучшить прогноз и качество жизни данной растущей категории пациентов.

Литература

1. Rayner JJ, Abdesselam I, Pan J, Lewis AJM, Rider OJ. Obesity and heart failure: exploring the cardiometabolic axis. *Cardiovasc Res.* 2025 Jul 31;121(8):1173-1186. doi: 10.1093/cvr/cvaf090. PMID: 40458047; PMCID: PMC12310286.
2. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [cited 2026 Mar 24]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. S. Kenchaiah et al., "Obesity and the risk of heart failure," *N Engl J Med*, vol. 347, no. 5, pp. 305-13, Aug 1 2002, doi: 10.1056/NEJMoa020245.
4. Global Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration. Cardiovascular disease, chronic kidney disease, and diabetes mortality burden of cardiometabolic risk factors from 1980 to 2010: a comparative risk assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014 Aug;2(8):634-47. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70102-0. Epub 2014 May 16. PMID: 24842598; PMCID: PMC4572741.
5. Aryee EK, Ozkan B, Ndumele CE. Heart Failure and Obesity: The Latest Pandemic. *Prog Cardiovasc Dis.* 2023 May-Jun;78:43-48. doi: 10.1016/j.pcad.2023.05.003. Epub 2023 May 24. PMID: 37236574.
6. Peck KH, Dulay MS, Hameed S, Rosano G, Tan T, Dar O. Intentional weight loss in overweight and obese patients with heart failure: A systematic review. *Eur J Heart Fail.* 2024 Sep;26(9):1907-1930. doi: 10.1002/ejhf.3270. Epub 2024 May 16. PMID: 38752254.
7. World Health Organization. World Health Organization. *BMI classification*. Available from: WHO website.
8. WHO. Obesity and overweight. 2023.
9. World Health Organization, author. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. WHO; 2000. [[Google Scholar](#)]
10. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016 ;22(Suppl 3):1–203.
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care.* 2022;45(Suppl 1):S1–S264.
12. Huo RR, Zhai L, Liao Q, You XM. Changes in the triglyceride glucose-body mass index estimate the risk of stroke in middle-aged and older Chinese adults: a nationwide prospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol.* 2023 Sep 16;22(1):254. doi: 10.1186/s12933-023-01983-5. PMID: 37716947; PMCID: PMC10505325.

13. Betzler BK, Sultana R, Banu R, Tham YC, Lim CC, Wang YX, Nangia V, Tai ES, Rim TH, Bikbov MM, Jonas JB, Cheng CY, Sabanayagam C. Association between Body Mass Index and Chronic Kidney Disease in Asian Populations: A Participant-level Meta-Analysis. *Maturitas*. 2021 Dec;154:46-54. doi: 10.1016/j.maturitas.2021.09.005. Epub 2021 Sep 17. PMID: 34736579.
14. Kawai S, Lin Y, Tsuge H, Ito H, Matsuo K, Wada K, Nagata C, Narii N, Kitamura T, Utada M, Sakata R, Kimura T, Tamakoshi A, Sugawara Y, Tsuji I, Suzuki S, Sawada N, Tsugane S, Mizoue T, Oze I, Abe SK, Inoue M; Research Group for the Development and Evaluation of Cancer Prevention Strategies in Japan. Body mass index and lung cancer risk: Pooled analysis of 10 prospective cohort studies in Japan. *Cancer Sci*. 2024 Apr;115(4):1346-1359. doi: 10.1111/cas.16093. Epub 2024 Feb 4. PMID: 38310695; PMCID: PMC11007012.
15. Miwa K, Nakai M, Yoshimura S, Sasahara Y, Wada S, Koge J, Ishigami A, Yagita Y, Kamiyama K, Miyamoto Y, Kobayashi S, Minematsu K, Toyoda K, Koga M. Clinical impact of body mass index on outcomes of ischemic and hemorrhagic strokes. *Int J Stroke*. 2024 Oct;19(8):907-915. doi: 10.1177/17474930241249370. Epub 2024 May 6. PMID: 38651751; PMCID: PMC11408962.
16. Zhang W, Chen Y, Chen N. Body mass index and trajectories of the cognition among Chinese middle and old-aged adults. *BMC Geriatr*. 2022 Jul 23;22(1):613. doi: 10.1186/s12877-022-03301-2. PMID: 35870889; PMCID: PMC9308927.
17. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, Stanford FC, Batterham RL, Farooqi IS, Farpour-Lambert NJ, le Roux CW, Sattar N, Baur LA, Morrison KM, Misra A, Kadowaki T, Tham KW, Sumithran P, Garvey WT, Kirwan JP, Fernández-Real JM, Corkey BE, Toplak H, Kokkinos A, Kushner RF, Branca F, Valabhji J, Blüher M, Bornstein SR, Grill HJ, Ravussin E, Gregg E, Al Busaidi NB, Alfaris NF, Al Ozairi E, Carlsson LMS, Clément K, Després JP, Dixon JB, Galea G, Kaplan LM, Laferrère B, Laville M, Lim S, Luna Fuentes JR, Mooney VM, Nadglowski J Jr, Urudinachi A, Olszanecka-Glinianowicz M, Pan A, Pattou F, Schauer PR, Tschöp MH, van der Merwe MT, Vettor R, Mingrone G. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025 Mar;13(3):221-262. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4. Epub 2025 Jan 14. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025 Mar;13(3):e6. doi: 10.1016/S2213-8587(25)00006-3. PMID: 39824205; PMCID: PMC11870235.
18. Després JP. BMI versus obesity subtypes in the era of precision medicine. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2023;11(6):382–384. doi:10.1016/S2213-8587(23)00088-8.
19. Wong HJ, Sim B, Teo YH, Teo YN, Chan MY, Yeo LLL, Eng PC, Tan BYQ, Sattar N, Dalakoti M, Sia CH. Efficacy of GLP-1 Receptor Agonists on Weight Loss, BMI, and Waist

- Circumference for Patients With Obesity or Overweight: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression of 47 Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care*. 2025 Feb 1;48(2):292-300. doi: 10.2337/dc24-1678. PMID: 39841962.
20. Yuan Y, Liu K, Zheng M, Chen S, Wang H, Jiang Q, Xiao Y, Zhou L, Liu X, Yu Y, Wu J, Ding X, Yang H, Li X, Min X, Zhang C, Zhang X, He M, Zheng Y, Sun D, Qi L, Hemler EC, Wu S, Wu T, Pan A. Analysis of Changes in Weight, Waist Circumference, or Both, and All-Cause Mortality in Chinese Adults. *JAMA Netw Open*. 2022 Aug 1;5(8):e2225876. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.25876. PMID: 35939299; PMCID: PMC9361078.
21. Sweatt K, Garvey WT, Martins C. Strengths and Limitations of BMI in the Diagnosis of Obesity: What is the Path Forward? *Curr Obes Rep*. 2024 Sep;13(3):584-595. doi: 10.1007/s13679-024-00580-1. Epub 2024 Jul 3. Erratum in: *Curr Obes Rep*. 2024 Dec;13(4):831. doi: 10.1007/s13679-024-00584-x. PMID: 38958869; PMCID: PMC11306271.
22. Kim JE, Park D, Lee DH, Jo G, Kindred M, Jagers J, Sui X, Porter R, Ogbonnaya C, Hamer M, Prasad V, Shin MJ, Giovannucci E, Oh H. Associations of body mass index, waist circumference, and weight-adjusted waist index with body composition and biomarkers: a multinational pooled analysis. *Am J Clin Nutr*. 2025 Nov;122(5):1432-1441. doi: 10.1016/j.ajcnut.2025.09.007. Epub 2025 Sep 8. PMID: 40930462.
23. Ashwell M, Lejeune S, McPherson K. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *BMJ*. 1996 Feb 10;312(7027):377. doi: 10.1136/bmj.312.7027.377. PMID: 8611847; PMCID: PMC2350287.
24. Kholmatova K, Krettek A, Dvoryashina IV, Malyutina S, Cook S, Avdeeva E, Kudryavtsev AV. Waist-to-Height Ratio - Reference Values and Associations with Cardiovascular Risk Factors in a Russian Adult Population. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2025 Aug 1;18:2641-2653. doi: 10.2147/DMSO.S491261. PMID: 40771439; PMCID: PMC12324953.
25. Bajpai A. Waist-to-Height Ratio-Time for a New Obesity Metric? *Indian J Pediatr*. 2022 Jun;89(6):534-535. doi: 10.1007/s12098-022-04173-5. Epub 2022 Mar 12. PMID: 35277810.
26. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Overweight and obesity management: identifying, assessing and managing overweight and obesity and central adiposity. NICE guideline NG246.
27. Liu S, Yu J, Wang L, Zhang X, Wang F, Zhu Y. Weight-adjusted waist index as a practical predictor for diabetes, cardiovascular disease, and non-accidental mortality risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2024 Nov;34(11):2498-2510. doi: 10.1016/j.numecd.2024.06.012. Epub 2024 Jun 24. PMID: 39117486.

28. Harris E. Study: Waist-to-Hip Ratio Might Predict Mortality Better Than BMI. JAMA. 2023 Oct 24;330(16):1515-1516. doi: 10.1001/jama.2023.19205. PMID: 37792387.
29. Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. Circ Res. 2020 May 22;126(11):1477-1500. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316101. Epub 2020 May 21. Erratum in: Circ Res. 2020 Jul 17;127(3):e107. doi: 10.1161/RES.0000000000000421. PMID: 32437302.
30. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva: WHO; 2008.
31. Carbone S, Lavie CJ, Elagizi A, Arena R, Ventura HO. The Impact of Obesity in Heart Failure. Heart Fail Clin. 2020 Jan;16(1):71-80. doi: 10.1016/j.hfc.2019.08.008. PMID: 31735317.
32. Rayner JJ, Abdesselam I, Pan J, Lewis AJM, Rider OJ. Obesity and heart failure: exploring the cardiometabolic axis. Cardiovasc Res. 2025 Jul 31;121(8):1173-1186. doi: 10.1093/cvr/cvaf090. PMID: 40458047; PMCID: PMC12310286.
33. Alansari H, Lazzara G, Taha MB, Gorthi JR. The Impact of Obesity on Cardiovascular Diseases: Heart Failure. Methodist Debaquey Cardiovasc J. 2025 Feb 18;21(2):44-52. doi: 10.14797/mdcvj.1511. PMID: 39990757; PMCID: PMC11844025.
34. Tadic, M., Cuspidi, C. Obesity and heart failure with preserved ejection fraction: a paradox or something else?. *Heart Fail Rev* 24, 379–385 (2019). <https://doi.org/10.1007/s10741-018-09766-x>
35. Barry A Borlaug, Michael D Jensen, Dalane W Kitzman, Carolyn S P Lam, Masaru Obokata, Oliver J Rider, Obesity and heart failure with preserved ejection fraction: new insights and pathophysiological targets, *Cardiovascular Research*, Volume 118, Issue 18, December 2022, Pages 3434–3450,
36. Koutroumpakis E, Kaur R, Taegtmeyer H, Deswal A. Obesity and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Heart Fail Clin. 2021 Jul;17(3):345-356. doi: 10.1016/j.hfc.2021.02.003. PMID: 34051967.
37. Fudim M, Kaye DM, Borlaug BA, Shah SJ, Rich S, Kapur NK, Costanzo MR, Brenner MI, Sunagawa K, Burkoff D. Venous Tone and Stressed Blood Volume in Heart Failure: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2022 May 10;79(18):1858-1869. doi: 10.1016/j.jacc.2022.02.050. PMID: 35512865; PMCID: PMC9097251.
38. Bjork S, Jain D, Marliere MH, Predescu SA, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea, Obesity Hypoventilation Syndrome, and Pulmonary Hypertension: A State-of-the-Art Review. Sleep Med Clin. 2024 Jun;19(2):307-325. doi: 10.1016/j.jsmc.2024.02.009. Epub 2024 Mar 12. PMID: 38692755.

39. Sorimachi H, Obokata M, Takahashi N, Reddy YNV, Jain CC, Verbrugge FH, Koepp KE, Khosla S, Jensen MD, Borlaug BA. Pathophysiologic importance of visceral adipose tissue in women with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2021 Apr 21;42(16):1595-1605. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa823. PMID: 33227126; PMCID: PMC8060057.
40. Crum Y, Hoendermis ES, van Veldhuisen DJ, van Woerden G, Lobeek M, Dickinson MG, Meems LMG, Voors AA, Rienstra M, Gorter TM. Epicardial adipose tissue and pericardial constraint in heart failure with preserved ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2024 Jun;11(3):1698-1706. doi: 10.1002/ehf2.14739. Epub 2024 Mar 4. PMID: 38438270; PMCID: PMC11098664.
41. Gorter TM, van Woerden G, Rienstra M, Dickinson MG, Hummel YM, Voors AA, Hoendermis ES, van Veldhuisen DJ. Epicardial Adipose Tissue and Invasive Hemodynamics in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JACC Heart Fail*. 2020 Aug;8(8):667-676. doi: 10.1016/j.jchf.2020.06.003. Epub 2020 Jul 8. PMID: 32653444.
42. Timóteo AT, Barbas Albuquerque F, Lacerda Teixeira B. Pericardium, epicardial adipose tissue, and heart failure with preserved ejection fraction: Pathophysiology, quantification and treatment target. *Int J Cardiol*. 2024 Oct 1;412:132303. doi: 10.1016/j.ijcard.2024.132303. Epub 2024 Jun 27. PMID: 38944349.
43. Barchuk M, Ancel P, Miksztowicz V, Doukbi E, Svilar L, Yñón D, Nogueira JP, Rubio M, Schreier L, Dutour A, Martin JC, Gaborit B, Berg G. Epicardial Adipose Tissue Ceramides Are Related to Lipoprotein Lipase Activity in Coronary Artery Disease: Unfolding a Missing Link. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2022 Aug;42(8):e242-e251. doi: 10.1161/ATVBAHA.122.317840. Epub 2022 Jun 16. PMID: 35708030.
44. Han W, Yang S, Xiao H, Wang M, Ye J, Cao L, Sun G. Role of Adiponectin in Cardiovascular Diseases Related to Glucose and Lipid Metabolism Disorders. *Int J Mol Sci*. 2022 Dec 9;23(24):15627. doi: 10.3390/ijms232415627. PMID: 36555264; PMCID: PMC9779180.
45. Hernandez JD, Li T, Ghannam H, Rau CM, Masuda MY, Madura JA 2nd, Jacobsen EA, De Filippis E. Linking adipose tissue eosinophils, IL-4, and leptin in human obesity and insulin resistance. *JCI Insight*. 2024 Feb 8;9(3):e170772. doi: 10.1172/jci.insight.170772. PMID: 38206766; PMCID: PMC10967463.
46. Luo J, Wang Y, Mao J, Yuan Y, Luo P, Wang G, Zhou S. Features, functions, and associated diseases of visceral and ectopic fat: a comprehensive review. *Obesity (Silver Spring)*. 2025 May;33(5):825-838. doi: 10.1002/oby.24239. Epub 2025 Mar 12. PMID: 40075054.
47. Fang Z, Yuan J, Qiu J, Liu Q, He R, Zheng D, Jin J, He Q. Association between visceral lipid accumulation indicators and advanced cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: a cross-

- sectional study based on NHANES 1999-2018. *Cardiorenal Med.* 2025 Jul 21;15(1):1-30. doi: 10.1159/000547533. Epub ahead of print. PMID: 40690909; PMCID: PMC12503572.
48. Li Y, Lin Z, Li Y. Visceral obesity and HFpEF: targets and therapeutic opportunities. *Trends Pharmacol Sci.* 2025 Apr;46(4):337-356. doi: 10.1016/j.tips.2025.02.005. Epub 2025 Mar 19. PMID: 40113531.
49. Packer M, Testani J, Butler J, Zannad F, Lam CSP, Vaduganathan M, Fang JC, Borlaug BA. Chronic Kidney Disease in Patients With Heart Failure With a Preserved Ejection Fraction: The Underlying Role of Visceral Adiposity. *J Am Coll Cardiol.* 2025 Nov 18;86(20):1900-1916. doi: 10.1016/j.jacc.2025.08.086. Epub 2025 Oct 15. PMID: 41091083; PMCID: PMC12758563.
50. Lonardo A, Weiskirchen R. Insulin Resistance at the Crossroads of Metabolic Inflammation, Cardiovascular Disease, Organ Failure and Cancer. *Biomolecules.* 2025 Dec 17;15(12):1745. doi: 10.3390/biom15121745. PMID: 41463398; PMCID: PMC12730331.
51. Jung I, Koo DJ, Lee WY. Insulin Resistance, Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Type 2 Diabetes Mellitus: Clinical and Experimental Perspective. *Diabetes Metab J.* 2024 May;48(3):327-339. doi: 10.4093/dmj.2023.0350. Epub 2024 Feb 2. PMID: 38310873; PMCID: PMC11140401.
52. Stefan N, Yki-Järvinen H, Neuschwander-Tetri BA. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: heterogeneous pathomechanisms and effectiveness of metabolism-based treatment. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025 Feb;13(2):134-148. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00318-8. Epub 2024 Dec 13. PMID: 39681121.
53. Bodenstein ML, Varghese RT, Iacobellis G. Cardio-Lipotoxicity of Epicardial Adipose Tissue. *Biomolecules.* 2024 Nov 18;14(11):1465. doi: 10.3390/biom14111465. PMID: 39595641; PMCID: PMC11591820.
54. Vincenzi M, Nebigil CG. Uncovering the role of prokineticin pathway on Epicardial Adipose Tissue (EAT) development and EAT-associated cardiomyopathy. *Trends Cardiovasc Med.* 2025 Jul;35(5):328-338. doi: 10.1016/j.tcm.2025.02.006. Epub 2025 Feb 13. PMID: 39955015.
55. Dronkers J, van Veldhuisen DJ, van der Meer P, Meems LMG. Heart Failure and Obesity: Unraveling Molecular Mechanisms of Excess Adipose Tissue. *J Am Coll Cardiol.* 2024 Oct 22;84(17):1666-1677. doi: 10.1016/j.jacc.2024.07.016. PMID: 39415402.
56. Dhore-Patil A, Urina-Jassir D, Samson R, Le Jemtel TH, Oparil S. Epicardial Adipose Tissue Thickness and Preserved Ejection Fraction Heart Failure. *Curr Hypertens Rep.* 2024 Sep;26(9):381-388. doi: 10.1007/s11906-024-01302-7. Epub 2024 Apr 20. PMID: 38642285; PMCID: PMC11324708.

57. Cheng Y, Shao S, Wang Z, Guan Q, Li H, Liu G, Zhang H, Fan X, Zhao J. From lipotoxicity to pan-lipotoxicity. *Cell Discov.* 2025 Mar 18;11(1):27. doi: 10.1038/s41421-025-00787-z. PMID: 40102396; PMCID: PMC11920229.
58. Yeh YH, Cheng ML, Yang CH, Chen WJ, Chan YH. Pioglitazone mitigates high-fat diet-induced cardiac lipotoxicity and vulnerable arrhythmias by reducing excess lipid intermediates. *Biomed Pharmacother.* 2025 Nov;192:118672. doi: 10.1016/j.biopha.2025.118672. Epub 2025 Oct 21. PMID: 41124862.
59. Zhou X, Yu Z, Chen Z, Evans SM, Chen J. DNA damage and repair in cardiomyopathy: mechanisms and therapeutic opportunities. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2026 Feb 1;330(2):H370-H387. doi: 10.1152/ajpheart.00774.2025. Epub 2025 Dec 5. PMID: 41348593; PMCID: PMC12995417.
60. Panwar A, Malik SO, Adib M, Lopaschuk GD. Cardiac energy metabolism in diabetes: emerging therapeutic targets and clinical implications. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2025 May 1;328(5):H1089-H1112. doi: 10.1152/ajpheart.00615.2024. Epub 2025 Apr 7. PMID: 40192025.
61. Fillmore N, Mori J, Lopaschuk GD. Mitochondrial fatty acid oxidation alterations in heart failure, ischaemic heart disease and diabetic cardiomyopathy. *Br J Pharmacol.* 2014 Apr;171(8):2080-90. doi: 10.1111/bph.12475. PMID: 24147975; PMCID: PMC3976623.
62. Li D, Zhang L, Gong Q, Deng H, Luo C, Zhou T, Huang W, Xu Y. The role of myocardial energy metabolism perturbations in diabetic cardiomyopathy: from the perspective of novel protein post-translational modifications. *Clin Epigenetics.* 2025 Jan 26;17(1):15. doi: 10.1186/s13148-025-01814-2. PMID: 39865334; PMCID: PMC11765930.
63. Gunnarsson S, Vito O, Unwin RJ. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: prevalence, risks, disease trajectories, and early-stage management. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2026 Jan 1;330(1):C1-C8. doi: 10.1152/ajpcell.00499.2025. Epub 2025 Nov 21. PMID: 41269265.
64. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, Coresh J, Mathew RO, Baker-Smith CM, Carnethon MR, Despres JP, Ho JE, Joseph JJ, Kernan WN, Khera A, Kosiborod MN, Lekavich CL, Lewis EF, Lo KB, Ozkan B, Palaniappan LP, Patel SS, Pencina MJ, Powell-Wiley TM, Sperling LS, Virani SS, Wright JT, Rajgopal Singh R, Elkind MSV; American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2023 Nov 14;148(20):1606-1635. doi: 10.1161/CIR.0000000000001184. Epub 2023 Oct 9. Erratum in: *Circulation.* 2024 Mar 26;149(13):e1023. doi: 10.1161/CIR.0000000000001241. PMID: 37807924.

65. Gunnarsson S, Vito O, Unwin RJ. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: prevalence, risks, disease trajectories, and early-stage management. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2026 Jan 1;330(1):C1-C8. doi: 10.1152/ajpcell.00499.2025. Epub 2025 Nov 21. PMID: 41269265.
66. Сейталиев А.М., Ахаева Т.А., Пыркова А.Ю., Акмниинзаева А.Н., Ахаева А.А., Жалибботова Ж.Н. Анализ распространенности метаболического синдрома и ожирения среди населения г.Алматы. *Astana Medical Journal*. 2025;125(5):994. Available from: <https://medical-journal.kz/index.php/mua/article/view/994>
67. Gao C, Gao S, Zhao R, Shen P, Zhu X, Yang Y, Duan C, Wang Y, Ni H, Zhou L, Xiang Y, Li M, Xu Z, Wang Y, Yang H, Zhao C. Association between systemic immune-inflammation index and cardiovascular-kidney-metabolic syndrome. *Sci Rep*. 2024 Aug 19;14(1):19151. doi: 10.1038/s41598-024-69819-0. PMID: 39160192; PMCID: PMC11333479.
68. Iacoviello M, Gori M, Grandaliano G, Minutolo R, Pitocco D, Trevisan R. A holistic approach to managing cardio-kidney metabolic syndrome: insights and recommendations from the Italian perspective. *Front Cardiovasc Med*. 2025 Apr 8;12:1583702. doi: 10.3389/fcvm.2025.1583702. PMID: 40264513; PMCID: PMC12011791.
69. Verdoia M, Nardin M, Rognoni A. Obesity and heart failure: Overcoming the paradox. *Int J Cardiol*. 2025 Aug 15;433:133304. doi: 10.1016/j.ijcard.2025.133304. Epub 2025 Apr 23. PMID: 40280338.
70. Salvino NFA, de Sousa LT, Abrahao FM, Spinetti PPM, Sales ALF, Neves de Albuquerque F, Bittencourt MI, de Moraes PCB, Esporcatté R, Mourilhe-Rocha R. Is the obesity paradox in outpatients with heart failure reduced ejection fraction real? *Front Cardiovasc Med*. 2023 Dec 11;10:1239722. doi: 10.3389/fcvm.2023.1239722. PMID: 38149266; PMCID: PMC10750383.
71. Adamson C, Jhund PS, Docherty KF, Bělohávek J, Chiang CE, Diez M, Drożdż J, Dukát A, Howlett J, Ljungman CEA, Petrie MC, Schou M, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, Ponikowski P, Sabatine MS, Solomon SD, Bengtsson O, Langkilde AM, Lindholm D, Sjöstrand M, McMurray JJV. Efficacy of dapagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction according to body mass index. *Eur J Heart Fail*. 2021 Oct;23(10):1662-1672. doi: 10.1002/ejhf.2308. Epub 2021 Jul 29. PMID: 34272791; PMCID: PMC9292627.
72. Guo L, Liu X, Yu P, Zhu W. The "Obesity Paradox" in Patients With HFpEF With or Without Comorbid Atrial Fibrillation. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Jan 11;8:743327. doi: 10.3389/fcvm.2021.743327. PMID: 35087875; PMCID: PMC8787078.

73. Dramé M, Godaert L. The Obesity Paradox and Mortality in Older Adults: A Systematic Review. *Nutrients*. 2023 Apr 6;15(7):1780. doi: 10.3390/nu15071780. PMID: 37049633; PMCID: PMC10096985.
74. Sánchez-Jiménez F, Jiménez-Cortegana C. The obesity paradox. *Med Clin (Barc)*. 2023 Oct 27;161(8):342-343. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2023.09.004. PMID: 37858344.
75. Alebna PL, Martey S, Mehta A, Lavie CJ, Carbone S. The Treatment of Obesity in the Context of the Obesity Paradox in Patients with Heart Failure: A Narrative Review. *Curr Cardiol Rep*. 2025 Dec 16;28(1):4. doi: 10.1007/s11886-025-02333-5. PMID: 41400711; PMCID: PMC12708749.
76. Singh S, Pandey A, Neeland IJ. Diagnostic and prognostic considerations for use of natriuretic peptides in obese patients with heart failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Sep-Oct;63(5):649-655. doi: 10.1016/j.pcad.2020.09.006. Epub 2020 Sep 28. PMID: 33002457; PMCID: PMC8446810.
77. Vaishnav J, Chasler JE, Lee YJ, Ndumele CE, Hu JR, Schulman SP, Russell SD, Sharma K. Highest Obesity Category Associated With Largest Decrease in N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in Patients Hospitalized With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2020 Aug 4;9(15):e015738. doi: 10.1161/JAHA.119.015738. Epub 2020 Jul 30. PMID: 32750299; PMCID: PMC7792252.
78. Echouffo-Tcheugui JB, Zhang S, McEvoy JW, Juraschek SP, Coresh J, Christenson RH, Ndumele CE, Selvin E. Body Composition Measures and N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide (NT-pro-BNP) in US Adults. *Clin Chem*. 2023 Aug 2;69(8):901-914. doi: 10.1093/clinchem/hvad085. PMID: 37477552; PMCID: PMC10478300.
79. Wester M, Hegner P, Tafelmeier M, Rupprecht L, Schmid C, Maier LS, Wagner S, Arzt M, Lebek S. Body Mass Index and NT-pro-BNP in High-Risk Cardiac Patients. *Dtsch Arztebl Int*. 2025 Jan 24;122(2):57-58. doi: 10.3238/arztebl.m2024.0197. PMID: 40131134; PMCID: PMC12415991.
80. Gil-Millan P, Gimeno-Orna JA, Rodriguez-Padial L, Muniz J, Barrios V, Anguita M, Perez A. HFpEF as the predominant and underrecognized heart failure phenotype in type 2 diabetes: evidence from the DIABET-IC study. *Cardiovasc Diabetol*. 2025 Nov 3;24(1):419. doi: 10.1186/s12933-025-02995-z. PMID: 41185008; PMCID: PMC12581349.
81. Basha, M.; Stavropoulou, E.; Nikolaidou, A.; Dividis, G.; Peteinidou, E.; Tsioufis, P.; Kamperidis, N.; Dimitriadis, K.; Karamitsos, T.; Giannakoulas, G.; et al. Diagnosing Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Obese Patients. *J. Clin. Med.* **2025**, *14*, 1980. <https://doi.org/10.3390/jcm14061980>

82. Ellenberger K, Jeyaprakash P, Sivapathan S, Sangha S, Kitley J, Darshni A, Chen D, Negishi K, Pathan F. The Effect of Obesity on Echocardiographic Image Quality. *Heart Lung Circ.* 2022 Feb;31(2):207-215. doi: 10.1016/j.hlc.2021.06.525. Epub 2021 Aug 7. PMID: 34373191.
83. Câmara EJN, do Prado Valladares FR, Santana MRO, da Cunha Gomes A, Carvalho LS, de Souza Silva Buruaem S, Silva AO, Silva AS, Teixeira AB, da Silva HD, Felix NY, da Silva Neto RV. High reclassification rate of height-indexed left atrial volume in obese and overweight patients with cardiac pathologies in daily clinical practice. *Sci Rep.* 2026 Jan 30;16(1):6721. doi: 10.1038/s41598-026-37809-z. PMID: 41617765; PMCID: PMC12913997.
84. Dong TX, Li SW, Pan XF, Wang CF, Liu Y, Wu J, Guan XP, Zhang SL, Zuo PF, Liu YL, Wang LY, Cui L, Liu Y, Lai YQ, Ding MY, Lu GL, Tan J, Yang XJ, Li YH, Wang YH, Zhang XT, Ren WD, Ma CY; Study Investigators. Normal Values of Echocardiographic Left Atrioventricular Coupling Index and Left Atrial Stiffness Index Reflecting Left Ventricular Diastolic Function: A Multicenter Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025 Sep;38(9):794-803. doi: 10.1016/j.echo.2025.04.011. Epub 2025 Apr 24. PMID: 40286945.
85. Gade S, Sahasrabuddhe AV, Mohite KA, Bankar NJ, Chaudhary SS, Muley PA, Muley PP. Effect of Obesity on Left Ventricular Systolic and Diastolic Functions Based on Echocardiographic Indices. *Cureus.* 2023 Apr 6;15(4):e37232. doi: 10.7759/cureus.37232. PMID: 37168145; PMCID: PMC10166396.
86. Marschall A, Calva FD, Sánchez IG, Velasco EB, Martinez MT, Sánchez DM. Global Longitudinal Strain versus Left Ventricular Ejection Fraction for the Prediction of Short-term Clinical Progression in Asymptomatic Stable Heart Failure Patients. *J Cardiovasc Echogr.* 2025 Jan-Mar;35(1):32-36. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_28_24. Epub 2025 Apr 30. PMID: 40463755; PMCID: PMC12129269.
87. Thomas JD, Edvardsen T, Abraham T, Appadurai V, Badano L, Banchs J, Cho GY, Cosyns B, Delgado V, Donal E, Galderisi M, Lang RM, Marwick TH, Mertens L, Park M, Popescu BA, Popovic Z, Scherrer-Crosbie M, Sengupta PP, Shah S, Søgaard P, Takeuchi M, Weidemann F, Voigt JU. Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025 Nov;38(11):985-1020. doi: 10.1016/j.echo.2025.07.007. Epub 2025 Aug 26. PMID: 40864001.
88. Monzo L, Savarese G, Mullens W, Abdelhamid M, Antohi EL, Jhund PS, Iacoviello M, Lee MMY, Lindberg F, Platz E, Metra M, Girerd N. Implementation of guideline-directed medical

- therapy in patients with heart failure and obesity: European Journal of Heart Failure expert consensus document. *Eur J Heart Fail*. 2026 Feb 4;xuag027. doi: 10.1093/ejhf/xuag027. Epub ahead of print. PMID: 41771102.
89. Zhang Y, Bao Y-C, Wang L-X, Zhao H-J, Sun J, Sun L, Duan W, Du M, Wang L-J, An Q-Y and Yang W-Z (2025) Mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Front. Cardiovasc. Med.* 12:1667236. doi: 10.3389/fcvm.2025.1667236
90. Bagattoli V, Dos Santos HS, Giorgi J, Batista PG, Lopes SC, Gambetta MV, Bacca COF. Finerenone, Eplerenone, and Spironolactone in HFpEF: A Bayesian Network Meta-Analysis of Efficacy and Safety. *Eur J Heart Fail*. 2026 Mar 14;xuag083. doi: 10.1093/ejhf/xuag083. Epub ahead of print. PMID: 41831311.
91. Aroor AR, Mummidi S, Lopez-Alvarenga JC, Das N, Habibi J, Jia G, Lastra G, Chandrasekar B, DeMarco VG. Sacubitril/valsartan inhibits obesity-associated diastolic dysfunction through suppression of ventricular-vascular stiffness. *Cardiovasc Diabetol*. 2021 Apr 21;20(1):80. doi: 10.1186/s12933-021-01270-1. PMID: 33882908; PMCID: PMC8061206.
92. Schauer A, Adams V, Augstein A, Jannasch A, Draskowski R, Kirchhoff V, Goto K, Mittag J, Galli R, Männel A, Barthel P, Linke A, Winzer EB. Sacubitril/Valsartan Improves Diastolic Function But Not Skeletal Muscle Function in a Rat Model of HFpEF. *Int J Mol Sci*. 2021 Mar 30;22(7):3570. doi: 10.3390/ijms22073570. PMID: 33808232; PMCID: PMC8036273.
93. Crispino SP, Segreti A, Nafisio V, Valente D, Crisci F, Ferro A, Cavallari I, Nusca A, Ussia GP, Grigioni F. The Role of SGLT2-Inhibitors Across All Stages of Heart Failure and Mechanisms of Early Clinical Benefit: From Prevention to Advanced Heart Failure. *Biomedicines*. 2025 Mar 3;13(3):608. doi: 10.3390/biomedicines13030608. PMID: 40149587; PMCID: PMC11940307.
94. Kseniya Halavina, Philipp E. Bartko, Christian Nitsche, Obese or Lean: Whom to Prescribe Sodium–Glucose Cotransporter 2 Inhibitors in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction?, *European Journal of Heart Failure*, Volume 26, Issue 4, April 2024, Pages 910–911, <https://doi.org/10.1002/ejhf.3261>
95. Scarà A, Palamà Z, Robles AG, Dei LL, Borrelli A, Zanin F, Pignalosa L, Romano S, Sciarra L. Non-Pharmacological Treatment of Heart Failure-From Physical Activity to Electrical Therapies: A Literature Review. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024 Apr 17;11(4):122. doi: 10.3390/jcdd11040122. PMID: 38667740; PMCID: PMC11050051.
96. Walters GWM, Yeo JL, Bilak JM, Pepper C, Gulsin GS, Freeman SC, Gray LJ, McCANN GP, Brady EM. The Effectiveness of Lifestyle Interventions in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Card Fail*. 2024

- Aug;30(8):994-1009. doi: 10.1016/j.cardfail.2024.01.015. Epub 2024 Feb 29. PMID: 38428727.
97. Ortiz Cortés C, Rey-Sánchez P, Gómez Barrado JJ, Bover Freire R, Paredes-Galán E, Calderón-García JF, Esteban-Fernández A, Rico-Martín S. Nutritional intervention in chronic heart failure patients: A randomized controlled clinical trial. *Med Clin (Barc)*. 2024 Dec 13;163(11):549-556. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2024.07.007. Epub 2024 Sep 10. PMID: 39256078.
98. Ussher JR, Drucker DJ. Glucagon-like peptide 1 receptor agonists: cardiovascular benefits and mechanisms of action. *Nat Rev Cardiol*. 2023 Jul;20(7):463-474. doi: 10.1038/s41569-023-00849-3. Epub 2023 Mar 28. PMID: 36977782.
99. Nesti L, Trico D. Cardioprotective effects of glucagon-like peptide 1 receptor agonists in heart failure: Myth or truth? *World J Diabetes*. 2024 May 15;15(5):818-822. doi: 10.4239/wjd.v15.i5.818. PMID: 38766425; PMCID: PMC11099368.
100. Butler J, Shah SJ, Petrie MC, Borlaug BA, Abildstrøm SZ, Davies MJ, Hovingh GK, Kitzman DW, Møller DV, Verma S, Einfeldt MN, Lindegaard ML, Rasmussen S, Abhayaratna W, Ahmed FZ, Ben-Gal T, Chopra V, Ezekowitz JA, Fu M, Ito H, Lelonek M, Melenovský V, Merkely B, Núñez J, Perna E, Schou M, Senni M, Sharma K, van der Meer P, Von Lewinski D, Wolf D, Kosiborod MN; STEP-HFpEF Trial Committees and Investigators. Semaglutide versus placebo in people with obesity-related heart failure with preserved ejection fraction: a pooled analysis of the STEP-HFpEF and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet*. 2024 Apr 27;403(10437):1635-1648. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00469-0. Epub 2024 Apr 7. PMID: 38599221; PMCID: PMC11317105.
101. Krüger N, Schneeweiss S, Fuse K, Matseyko S, Sreedhara SK, Hahn G, Schunkert H, Wang SV. Semaglutide and Tirzepatide in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JAMA*. 2025 Oct 14;334(14):1255-1266. doi: 10.1001/jama.2025.14092. PMID: 40886075; PMCID: PMC12400167.
102. Siddiqui HF, Waqas SA, Batool RM, Salim H, Minhas AMK, Hasni SF, Alsaid A, Sannino A, Afzal AM, Khan MS. The effect of GLP-1 receptor agonists on cardiac remodeling in heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev*. 2025 Sep;30(5):991-1004. doi: 10.1007/s10741-025-10523-0. Epub 2025 May 21. PMID: 40399552.
103. Deanfield J, Verma S, Scirica BM, Kahn SE, Emerson SS, Ryan D, Lingvay I, Colhoun HM, Plutzky J, Kosiborod MN, Hovingh GK, Hardt-Lindberg S, Frenkel O, Weeke PE, Rasmussen S, Goudev A, Lang CC, Urina-Triana M, Pietilä M, Lincoff AM; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with obesity and prevalent heart failure:

- a prespecified analysis of the SELECT trial. *Lancet*. 2024 Aug 24;404(10454):773-786. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01498-3. PMID: 39181597.
104. Sargsyan N, Chen JY, Aggarwal R, Fadel MG, Fehervari M, Ashrafian H. The effects of bariatric surgery on cardiac function: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)*. 2024 Feb;48(2):166-176. doi: 10.1038/s41366-023-01412-3. Epub 2023 Nov 25. PMID: 38007595; PMCID: PMC10824663.
105. Mabeza RM, Richardson S, Vadlakonda A, Chervu N, Roberts J, Yetasook A, Benharash P. Bariatric surgery improves outcomes of hospitalizations for acute heart failure: a contemporary, nationwide analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2023 Jul;19(7):681-687. doi: 10.1016/j.soard.2022.12.027. Epub 2022 Dec 20. PMID: 36697325.
106. Lundberg, C. E., Jamaly, S., Adiels, M., Lagergren, J., Svensson, C. J., Björck, L., and Rosengren, A. (2022) Surgical treatment of obesity and excess risk of developing heart failure in a controlled cohort study. *ESC Heart Failure*, 9: 1844–1852. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13880>.
107. Fabian D, Johal GS. Bariatric Surgery Cardiac Outcomes. [Updated 2023 Jul 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594253/>
108. Tsai C, Dolan P, Moss N, Sandoval AF, Roldan J, Herron DM. Sleeve gastrectomy facilitates weight loss and permits cardiac transplantation in patients with severe obesity and a left ventricular assist device (LVAD). *Surg Endosc*. 2023 Nov;37(11):8655-8662. doi: 10.1007/s00464-023-10264-x. Epub 2023 Jul 26. PMID: 37495848.
109. Gulnur Zhakhina, Arnur Gusmanov, Yesbolat Sakko, Sauran Yerdessov, Alessandro Salustri, Anara Abbay, Zhanar Yermakhanova, Denis Vinnikov, Antonio Sarria-Santamera, Oguz Akbilgic, Abduzhappar Gaipov. [Updated 2025 April]. Heart failure burden in Kazakhstan among adults: data from Unified National Electronic Healthcare System 2014–19. doi: [10.1093/eurpub/ckaf049](https://doi.org/10.1093/eurpub/ckaf049).

**Тауекелова Айнур Тулепбергеновна
Тлеубаева Дана Муратовна
Бекбосынова Махаббат Сансызбаевна**

Ожирение и ХСН: современные представления и клиническая практика

Монография издана в авторской редакции

Сетевое издание

Ответственный за выпуск – Алимова Н.К.

Научное издание

Системные требования:

операционная система Windows XP или новее, macOS 10.12 или новее, Linux.

Программное обеспечение для чтения файлов PDF.

Объем данных 1,9 Мб

Принято к публикации «27» июля 2026 года

Режим доступа: <https://izd-mn.com/PDF/51MNNPM26.pdf> свободный. – Загл. с экрана. – Яз. рус.,
англ.

ООО «Издательство «Мир науки»

«Publishing company «World of science», LLC

Адрес:

Юридический адрес – 127055, г. Москва, пер. Порядковый, д. 21, офис 401.

Почтовый адрес – 127055, г. Москва, пер. Порядковый, д. 21, офис 401.

<https://izd-mn.com/>

**ДАННОЕ ИЗДАНИЕ ПРЕДНАЗНАЧЕНО ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ
НА ЭЛЕКТРОННЫХ НОСИТЕЛЯХ**