

SRČANA SLABOST I GOJAZNOST

HEART FAILURE AND OBESITY

Vladan M. Perić^{1,2}, Marija D. Stević^{1,2}, Kristina M. Bulatović^{1,2}
 1 Medicinski fakultet Univerziteta u Prištini, Kosovska Mitrovica
 2 Interna Klinika, Kliničko-bolnički centar Priština, Gračanica

SAŽETAK

Kao posledica nepravilne ishrane i sedentarnog načina života broj gojaznih osoba dobija epidemijske razmere. Brojne studije pokazuju da je povišen indeks telesne mase (BMI) nezavistan faktor rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti, uključujući i srčanu insuficijenciju. Povećanje indeksa telesne mase je udruženo sa povećanim rizikom od pojave srčane slabosti (sistolne i dijasolne) kod osoba oba pola. Naime, gojaznost je povezana sa češćom hipertrofijom leve komore i njenom dilatacijom, što su prekursori srčanog popuštanja. Usled prisutnog metaboličkog sindroma kod gojaznih je češća pojava koronarne bolesti. Prevalencija diabetesa, arterijske hipertenzije i hiperlipoproteinemija raste sa porastom indeksa telesne mase, a oni su faktori rizika za pojavu koronarne bolesti, koja je najčešći uzrok pojave srčane insuficijencije. Pored toga, diabetes i arterijska hipertenzija nezavisno povećavaju rizik od nastanka srčane insuficijencije. Povišen BMI udružen je sa izmenjenim remodelovanjem i hipertrofijom leve komore (verovatno zbog povećanog hemodinamskog opterećenja), neurohormonalnom aktivacijom (povećana simpatička aktivnost, aktivnost renin-angiotenzin sistema i dr.) i povećanim oksidativnim stresom. Poslednjih godina ističe se značaj masnog tkiva kao endokrinog organa koji oslobađa širok spektar biološki aktivnih materija koje mogu imati kardiotskično dejstvo. Postoji više mogućih mehanizama kojima gojaznost direktno može dovesti do pojave srčane insuficijencije: gojaznost uzrokuje akumulaciju lipida u ili oko miocita, a oni proizvode lipotoksine sa direktnim toksičnim efektom na miocite; gojaznost indirektno uzrokuje insuficijenciju desne komore, zbog restriktivne bolesti pluća i poremećaja disanja tokom sna (sleep apnea); gojaznost je hronično inflamatorno stanje, a inflamatorni citokini mogu narušiti kardijalnu funkciju i/ili izazvati fibrozu (metaflamacija). Simptomi i znaci SI se naročito teško utvrđuju kod gojaznih, pa se dijagnoza srčane insuficijencije često ne postavlja na vreme. Gojaznost i terapija srčane slabosti mogu uticati na niže nivoe natriuretskog peptida. Redukcija telesne težine, promena načina života i ishrane, kao i prevencija dijabetesa kod gojaznih osoba, može značajno redukovati rizik od nastanka srčane insuficijencije. Redukcija telesne težine detetom, barijatrijskom hirurijom ili lekovima (inkretinski hormoni) kod izrazito gojaznih osoba može sprečiti pojavu i poboljšati tok SI. S druge strane, gojazni, suprotno prvobitnim očekivanjima, često imaju bolju prognozu srčane insuficijencije od negojaznih (obesity paradox). Terapija srčane insuficijencije kod gojaznih se sastoji iz opštih mera lečenja, medikamentne terapije, invazivnih kardioloških terapijskih mera, kao i hirurškog lečenja. Primena SGLT2 inhibitora, sakubitril/valsartana i spironolactona imaju posebno povoljan efekat u terapiji srčane insuficijencije kod gojaznih. Određeni lekovi za terapiju hipertenzije ili dijabetesa, kao što su ACE inhibitori i metformin posebno su efikasni za lečenje i sprečavanje nekih od posledica ovih bolesti kod gojaznih, a time mogu smanjiti rizik od nastanka srčane insuficijencije. Druga terapija kao što je antiagregaciona terapija, statini ostvaruju terapijski cilj sprečavanjem nastanka i progresije koronarne bolesti srca, S obzirom na veliki broj nepoznanica koji prati ovu temu, očekuje se da će buduća istraživanja potpuno razjasniti sve do sada nedovoljno poznate karakteristike srčane insuficijencije kod gojaznih osoba i da će otvoriti nove terapijske mogućnosti u tretmanu ovih osoba. Ključne reči: Srčana insuficijencija, gojaznost, rizik, prognoza

ABSTRACT

Due to improper diet and sedentary lifestyles, the number of obese individuals is reaching epidemic proportions. Numerous studies indicate that an elevated body mass index (BMI) is an independent risk factor for the development of cardiovascular diseases, including heart failure. An increase in BMI is associated with a higher risk of heart dysfunction (both systolic and diastolic) in individuals of both sexes. Obesity is linked to more frequent left ventricular hypertrophy and dilation - precursors to heart failure. The presence of metabolic syndrome in obese individuals further increases the likelihood of coronary disease. The prevalence of diabetes, arterial hypertension, and hyperlipoproteinemia rises with BMI, and these conditions are all risk factors for coronary artery disease, the most common cause of heart failure. Furthermore, diabetes and hypertension independently raise the risk of heart failure. A high BMI is associated with altered left ventricular remodeling and hypertrophy (likely due to increased hemodynamic load), neurohormonal activation (heightened sympathetic activity, renin-angiotensin system activation, etc.), and increased oxidative stress. In recent years, the role of adipose tissue as an endocrine organ has been emphasized, as it releases a wide range of biologically active substances that may have cardiotoxic effects. Several mechanisms have been proposed by which obesity directly leads to heart failure: lipid accumulation within or around cardiomyocytes, resulting in lipotoxicity with direct toxic effects on myocardial cells. indirect impairment of right ventricular function due to restrictive lung disease and sleep apnea, chronic systemic inflammation, where inflammatory cytokines contribute to cardiac dysfunction and fibrosis (metaflammation). Symptoms and signs of heart failure are particularly difficult to identify in obese individuals, leading to frequent delays in diagnosis. Obesity and heart failure treatment may impact lower levels of natriuretic peptides. Weight reduction, lifestyle modifications, and diabetes prevention in obese individuals can significantly reduce the risk of heart failure. Weight reduction through dietary interventions, bariatric surgery, or medications (such as incretin-based therapies) in severely obese individuals may prevent or improve heart failure progression. Conversely, obese individuals often demonstrate better heart failure prognosis compared to non-obese individuals, a phenomenon known as the obesity paradox. Heart failure treatment in obese patients consists of general therapeutic measures, pharmacological treatment, invasive cardiology procedures, and surgical interventions. The use of SGLT2 inhibitors, sacubitril/valsartan, and spironolactone has shown particularly favorable effects in treating heart failure among obese individuals. Certain antihypertensive and antidiabetic medications, such as ACE inhibitors and metformin, have proven effective in treating and preventing complications related to obesity and reducing the risk of heart failure. Additionally, antiplatelet therapy and statins play a preventive role by mitigating the onset and progression of coronary artery disease. Given the numerous unknowns surrounding this issue, future research is expected to fully elucidate the complex characteristics of heart failure in obese individuals and open new therapeutic avenues for their treatment. Keywords: Heart failure, obesity, risk, prognosis