



П. П. Бідзіля

Особенности показателей липидного обмена при хронической сердечной недостаточности различного генеза из сопутствующей надлишковой массой тела та ожирением

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: серцева недостатність, етіологія, ліпідів метаболізм, надлишкова вага, ожиріння.

Останні клінічні дослідження продемонстрували реципрокную асоціацію між традиційними кардіоваскулярними факторами ризику, зокрема гіперліпемією та ожирінням, із гіршими клінічними наслідками при ХСН. На відміну від ішемічної хвороби серця, де високі рівні атерогенних ліпідів і низький вміст антиатерогенної фракції традиційно пов'язані з погіршенням перебігу та прогнозу захворювання, в умовах ХСН доведено негативний вплив саме зменшення рівнів ліпідів та індексу маси тіла. Продемонстровані феномени отримали назву «парадокс холестерину» та «парадокс ожиріння».

Мета роботи – вивчити особливості показників липидного обміну при ХСН різного генезу.

Матеріали та методи. Обстежили 240 пацієнтів із І–ІІІ функціональним класом (ФК) ХСН із супутньою надлишковою масою тіла та абдомінальним ожирінням І–ІІІ ступеня. ФК захворювання встановлювали згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Нормальну, надлишкову масу тіла та ступінь абдомінального ожиріння виявляли, розраховуючи індекс маси тіла. Етіологічними чинниками ХСН були хронічні форми ІХС, артеріальна гіпертензія та/або їхнє поєднання. За допомогою біохімічного дослідження крові оцінювали стан липидного метаболізму.

Результати. Встановили, що у хворих із надлишковою масою тіла та ожирінням зміни показників липидного обміну представлені максимальними значеннями як атерогенних, так і антиатерогенних показників при неішемічному (гіпертензивному) генезі ХСН. Для хворих із ХСН ішемічної етіології характерні найнижчі значення атерогенних фракцій ліпідів. Проміжне місце за вмістом атерогенних фракцій посідають пацієнти з поєднаною етіологією ХСН, одночасно в них виявляються мінімальні значення антиатерогенного ХС ЛПВЦ.

Висновки. Залежно від етіології ХСН у пацієнтів із супутньою надлишковою масою тіла та ожирінням зміни липидного метаболізму мають різноманітний характер та є найбільш несприятливими при ішемічній формі захворювання.

Особенности показателей липидного обмена при хронической сердечной недостаточности различного генеза с сопутствующей избыточной массой тела и ожирением

П. П. Бидзиля

Последние клинические исследования продемонстрировали реципрокную ассоциацию между традиционными кардиоваскулярными факторами риска, в частности, гиперлипидемией и ожирением, с худшими клиническими исходами при ХСН. В отличие от ишемической болезни сердца, где высокие уровни атерогенных липидов и низкое содержание антиатерогенной фракции традиционно связаны с ухудшением течения и прогноза заболевания, в условиях ХСН доказано негативное влияние именно уменьшения уровней липидов и индекса массы тела. Продемонстрированные феномены получили название «парадокс холестерина» и «парадокс ожирения».

Цель работы – изучить особенности показателей липидного обмена при ХСН различного генеза.

Материалы и методы. Обследовано 240 пациентов с I–III функциональным классом (ФК) ХСН с сопутствующей избыточной массой тела и абдоминальным ожирением I–III степени. ФК заболевания устанавливали согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). Нормальную, избыточную массу тела и степень абдоминального ожирения выявляли, рассчитывая индекс массы тела. Этиологическими факторами ХСН были хронические формы ИБС, артериальная гипертензия и/или их сочетание. С помощью биохимического исследования крови оценивали состояние липидного метаболизма.

Результаты. У больных с избыточной массой тела и ожирением изменения показателей липидного обмена представлены максимальными значениями как атерогенных, так и антиатерогенных показателей при неишемическом (гипертензивном) генезе ХСН. Для больных с ХСН ишемической этиологии характерны самые низкие значения атерогенных фракций липидов. Промежуточное место по содержанию атерогенных фракций занимают пациенты с сочетанной этиологией ХСН, одновременно у них обнаруживаются минимальные значения антиатерогенного ХС ЛПВП.

Выводы. В зависимости от этиологии ХСН у пациентов с сопутствующей избыточной массой тела и ожирением изменения липидного обмена носят разнообразный характер и наиболее неблагоприятны при ишемической форме заболевания.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, этиология, липидов метаболізм, избыточная масса тела, ожирение.

Запорожский медицинский журнал. – 2016. – № 4 (97). – С. 40–44

Features of lipid metabolism in chronic heart failure of different genesis with concomitant overweight and obesity

P. P. Bidzilya

Recently clinical studies demonstrated reciprocal association between traditional cardiovascular risk factors, in particular, hyperlipidemia and obesity, with worse clinical outcomes in CHF. Unlike ischemic heart disease (IHD), where high levels of atherogenic and low of antiatherogenic lipids fraction traditionally associated with worsening of prognosis and course of disease, in conditions of the CHF proven negative impact of the reduction of lipid levels and body mass index. Demonstrated the phenomena called “cholesterol paradox” and “obesity paradox”.

Aim. To study the features of lipid metabolism in CHF of different genesis with concomitant overweight and obesity.

Materials and methods. 240 patients with I–III functional class (FC) of the disease with concomitant overweight and abdominal obesity I–III degree were examined. FC of the disease was established according to the classification of New York Heart Association (NYHA). Normal, overweight and the degree of abdominal obesity was identified by calculating the body mass index. Etiologic factors of CHF were chronic forms of IHD, arterial hypertension, and/or a combination of both. With the help of biochemical blood tests lipid metabolism were assessed.



Results. The maximum values as atherogenic and antiatherogenic lipid indicators are investigated in non-ischemic (hypertensive) CHF. Patients with CHF of ischemic genesis are characterized by minimal values of atherogenic fractions of lipids. Patients with combined etiology of CHF occupy the intermediate position of atherogenic fractions content, while they demonstrate the minimum value in the antiatherogenic HDL-cholesterol.

Conclusion. Changes of lipid metabolism are varied depending on the etiology of CHF in patients with concomitant overweight and obesity and the most unfavorable in ischemic form of the disease.

Key words: Heart Failure, Etiology, Lipid Metabolism, Overweight, Obesity.

Zaporozhye medical journal 2016; № 4 (97): 40–44

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є одним із найпоширеніших і прогностично несприятливих ускладнень хвороб системи кровообігу [1]. У сучасних умовах усе більше робіт розглядають ХСН у фокусі зворотного метаболічного синдрому [2]. До синтезу метаболічного фенотипу ХСН натепер включені такі компоненти: 1) системна та міокардіальна інсулінорезистентність; 2) мітохондріальна дисфункція; 3) прогресивне зниження маси тіла, що на термінальних стадіях спричиняє «кардіальну кахексію»; 4) енергетична недостатність міокарда, котра пов'язана з пригніченням метаболізму ліпідів, у результаті чого відбувається перехід від жирних кислот на глюкозу як основний енергетичний субстрат, зниження окисного фосфорилування та порушення регуляції передачі АТФ [3]. Останнім часом клінічними дослідженнями продемонстрована реципрокна асоціація між традиційними кардіоваскулярними факторами ризику, зокрема гіперліпідемією та ожирінням, із гіршими клінічними наслідками при ХСН [4]. На відміну від ІХС, де високі рівні атерогенних ліпідів і низький вміст антиатерогенної фракції традиційно пов'язані з погіршенням перебігу та прогнозу захворювання, в умовах ХСН доведено негативний вплив саме зменшення рівнів ліпідів [4] та індексу маси тіла (ІМТ) [5]. Продемонстровані феномени отримали назву «парадокс холестерину» [6] та «парадокс ожиріння» [7]. Механізм формування «парадокса холестерину» на сьогодні остаточно не з'ясований, вважається, що мають значення запальні процеси [8] та постійне недоїдання [4].

Наявні дані доводять збільшений вміст компонентів атерогенного спектра ліпідів у здорових досліджуваних з ожирінням порівняно з групою осіб нормальної ваги [9]. Однак є обмеженою кількість досліджень, котрі б вивчали зміни показників ліпідного обміну при ХСН різноманітного генезу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння, що в умовах «парадокса холестерину» та «парадокса ожиріння» зумовлює актуальність і своєчасність обраного напрямку дослідження.

Мета роботи

Вивчити особливості показників ліпідного обміну при ХСН різного генезу із супутньою надлишковою масою тіла та ожирінням.

Матеріали і методи дослідження

Обстежили 240 хворих із ХСН I–III функціонального класу (ФК) на тлі нормальної, надлишкової маси тіла та абдомінального ожиріння I–III ступенів. Пацієнти лікувались стаціонарно в центральній клінічній лікарні № 4 м. Запоріжжя, клінічної бази кафедри внутрішніх хвороб I Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ). ХСН діагностували за критеріями Рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності

(2012) [10]. ФК захворювання встановлювали згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Нормальну, надлишкову масу тіла та ступінь абдомінального ожиріння виявляли, розраховуючи індекс маси тіла (ІМТ). Етіологічними чинниками ХСН були хронічні форми ІХС (стабільна стенокардія напруги (ССН), післяінфарктний (ПІКС) і дифузний кардіосклероз (ДК)), артеріальна гіпертензія (АГ) та/або їхнє поєднання.

Дослідження здійснили відповідно до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice) та принципів Гельсінської декларації. Протокол схвалено Комісією з питань біоетики ЗДМУ, до роботи залучались пацієнти, які дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Відповідно до мети залежно від етіології ХСН сформували 3 групи досліджуваних. До першої групи увійшло 17 пацієнтів з ішемічною ХСН унаслідок ізольованої ІХС. Другу групу становили 74 хворі із неішемічною (гіпертензивною) ХСН як результат ізольованої АГ. До III групи включили 149 досліджуваних із поєднаною етіологією ХСН (поєднання ІХС та АГ).

Пацієнтам здійснили біохімічне дослідження крові, що включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ). Вміст холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали за формулою W. Friedwald: $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - ХС\ ЛПВЩ - (0,45 \times ТГ)$. Рівень холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) визначали за формулою: $ХС\ ЛПДНЩ = ТГ / 2,2$. За формулою А. М. Клімова розраховували коефіцієнт атерогенності (КА) $КА = (ЗХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ$. Аналізували співвідношення атерогенних та антиатерогенних фракцій ліпідів: $ТГ / ХС\ ЛПВЩ$ й $ХС\ ЛПНЩ / ХС\ ЛПВЩ$. Більшість пацієнтів мали прояви метаболічного синдрому, що обґрунтовувало доцільність використання як нормативних показників таких значень досліджуваних параметрів: для $ЗХС > 5,0$ ммоль/л, $ТГ > 1,7$ ммоль/л, $ХС\ ЛПНЩ > 3,0$ ммоль/л і для $ХС\ ЛПВЩ < 1,0$ ммоль/л для жінок, та $1,3$ ммоль/л – для чоловіків. Досліджували такі значення ліпідних співвідношень: $КА > 3,0$, $ТГ / ХС\ ЛПВЩ > 1,48$ і $ХС\ ЛПНЩ / ХС\ ЛПВЩ > 2,26$.

Статистичне опрацювання даних виконали за допомогою ліцензійного пакета програм Statistica (version 6.0, StatSoft Inc., США, номер ліцензії АХХR712D833214FAN5). Залежно від розміру вибірки та розподілу показників використовували методи параметричної (t-критерій Стьюдента) та непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні). Категоріальні змінні порівнювали з точним критерієм Фішера. Дані наведені у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення ($M \pm S$). Вірогідною вважали різницю при значеннях $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Під час аналізу загальної характеристики хворих із ХСН різного генезу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння відзначаємо (табл. 1), що порівняно з II групою за віком вірогідно переважали досліджувані I та III груп (на 7,9 і 10,2 року відповідно). Найменше представництво жінок було в I групі, поступаючись показнику II (на 42,2 %) та III (на 31,7 %) груп ($p < 0,05$). Протилежні зміни встановлені щодо чоловіків, які вірогідно переважали серед хворих I групи. У досліджуваних II групи був найнижчий ФК ХСН, котрий поступався показникам I (на 71 %) та III (на 85,5 %) груп ($p < 0,05$). ІМТ був майже однаковим у пацієнтів II та III груп, а в пацієнтів I групи вірогідно поступався (16,6 % і 17,3 % відповідно).

Зміни показників ліпідного обміну характеризувались переважанням у II групі рівня ЗХС порівняно з I (на 17,7 %) і II (на 5,3 %) групами ($p < 0,05$). Вміст ХС ЛПВЩ також був максимальним у представників II групи та на 8,8 % переважав показник III ($p < 0,05$). За рівнем ХС ЛПНЩ вірогідної різниці не встановили. Показник ХС ЛПДНЩ виявився найнижчим у I групі та вірогідно поступався значенню II (на 116,7 %) та III (на 58,3 %) груп. Вміст ХС ЛПДНЩ у II групі був на 36,8 % вищим порівняно з III ($p < 0,05$). Подібні зміни відзначались із рівнем ТГ, котрий у I групі вірогідно поступався показнику II (на 118,1 %) та III (на 59,1 %) груп. У II групі вміст ТГ на 37,1 % переважав значення III ($p < 0,05$). За показником КА вірогідних відмінностей не виявили. Максимальне співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ відзначали у III групі та на 12,7 % перевищувало показник II ($p < 0,05$). У I групі співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ перебувало в нормальних межах, вірогідно поступаючись показнику II (на 122,7 %) та III (на 65,9 %) груп ($p < 0,05$). Співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ у II групі на 34,3 % переважало показник III груп ($p < 0,05$).

Загальна характеристика та показники ліпідного обміну при ХСН різного генезу з супутньою надлишковою масою тіла та ожирінням

Показники	I група (n=17)	II група (n=74)	III група (n=149)
Вік, років	64,9±9,7	57,0±11,7*	67,2±11,1 ¹
Жінки, n (%)	5 (29,4)	53 (71,6)*	91 (61,1)*
Чоловіки, n (%)	12 (70,6)	21 (28,4)*	58 (38,9)*
ХСН, ФК	2,12±0,78	1,24±0,74*	2,33±0,68 ¹
ІМТ, кг/м ²	27,1±5,40	31,6±5,94*	31,8±6,04*
ЗХС, ммоль/л	4,69±0,76	5,52±1,24*	5,24±1,57 ¹
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,26±0,25	1,36±0,31	1,25±0,34 ¹
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,95±0,69	3,14±1,15	3,22±1,28
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,48±0,17	1,04±0,96*	0,76±0,38* ¹
ТГ, ммоль/л	1,05±0,38	2,29±2,11*	1,67±0,74* ¹
КА	2,82±0,82	3,23±1,32	3,35±1,21
ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ	2,42±0,72	2,37±0,95	2,67±0,97 ¹
ТГ/ХС ЛПВЩ	0,88±0,40	1,96±2,49*	1,46±0,90* ¹

Примітки: різниця показників вірогідна в порівнянні з такими: * – у I групі; ¹ – у II групі ($p < 0,05$).

Вивчаючи поширеність виявлених змін ліпідного обміну, констатуємо (табл. 2), що найчастіше високий рівень ЗХС виявляли у II групі, вірогідно переважаючи частоту I (на 29,1 %) і III (на 16,6 %) груп. За частотою спостереження нормальних значень ЗХС пацієнти II групи на 33,1 % поступалися показнику I ($p < 0,05$). За поширеністю низького рівня ЗХС, змін ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ і КА вірогідних відмінностей не встановили. Високий рівень ХС ЛПДНЩ у II групі на 15,6 % переважав значення III ($p < 0,05$). Поширеність нормального вмісту ХС ЛПДНЩ була абсолютною в I групі та вірогідно перевищувала таку у II (на 35,1 %) і III (на 19,5 %) групах. Частота нормальних значень ХС ЛПДНЩ

Поширеність змін показників ліпідного обміну при ХСН різного генезу з супутньою надлишковою масою тіла та ожирінням

Показники	I група (n=17)	II група (n=74)	III група (n=149)
ЗХС > 5 ммоль/л, n (%)	7 (41,2)	52 (70,3)*	80 (53,7) ¹
ЗХС 3,2–5 ммоль/л, n (%)	10 (58,8)	19 (25,7)*	58 (38,9)
ЗХС < 3,2 ммоль/л, n (%)	–	3 (4)	11 (7,4)
ХС ЛПВЩ < 1,0 у чол., та < 1,3 у жін. n (%)	4 (23,5)	27 (36,5)	59 (39,5)
ХС ЛПВЩ > 1,0 у чол., та > 1,3 у жін. n (%)	13 (76,5)	47 (63,5)	90 (60,5)
ХС ЛПНЩ > 3 ммоль/л, n (%)	8 (47,1)	41 (55,4)	75 (50,3)
ХС ЛПНЩ 2–3 ммоль/л, n (%)	6 (35,3)	21 (28,4)	52 (34,9)
ХС ЛПНЩ < 2 ммоль/л, n (%)	3 (17,6)	12 (16,2)	22 (14,8)
ХС ЛПДНЩ > 1,0 ммоль/л n (%)	–	26 (35,1)	29 (19,5) ¹
ХС ЛПДНЩ < 1,0 ммоль/л n (%)	17 (100)	48 (64,9)*	120 (80,5)* ¹
ТГ > 1,7 ммоль/л, n (%)	1 (5,9)	36 (48,6)*	52 (34,9)* ¹
ТГ 0,50–1,7 ммоль/л, n (%)	15 (88,2)	38 (51,4)*	96 (64,4)*
ТГ < 0,50 ммоль/л, n (%)	1 (5,9)	–	1 (0,7)
КА > 3,0, n (%)	6 (35,3)	34 (45,9)	86 (57,8)
КА < 3,0, n (%)	11 (64,7)	40 (54,1)	63 (42,2)
ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ > 2,26, n (%)	7 (41,2)	36 (48,6)	95 (63,8) ¹
ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ < 2,26, n (%)	10 (58,8)	38 (51,4)	54 (36,2) ¹
ТГ/ХС ЛПВЩ > 1,48, n (%)	1 (5,9)	30 (40,5)*	55 (36,9)*
ТГ/ХС ЛПВЩ < 1,48, n (%)	16 (94,1)	44 (59,5)*	94 (63,1)*

Примітки: – різниця показників вірогідна в порівнянні з такими: * – у I групі; ¹ – у II групі ($p < 0,05$).



у пацієнтів III групи на 15,6 % переважала показник II ($p < 0,05$). Поширеність високого вмісту ТГ у I групі вірогідно поступалась показнику II (на 42,7 %) і III (на 29 %) груп. У II групі підвищений рівень ТГ на 13,7 % переважав показник III ($p < 0,05$). За частотою низького вмісту ТГ, нормального та підвищеного показника КА вірогідної різниці не спостерігали. Високе значення співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ у III групі виявляли на 15,2 % частіше, порівнюючи з досліджуваними II групи. Протилежні зміни відбувались із поширеністю нормального співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ. Високий показник співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ у I групі за поширеністю вірогідно поступався показникам II (на 34,6 %) та III (на 31 %) груп. Частота нормальних значень співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ мала протилежні зміни.

Отже, при надлишкової масі тіла та ожирінні в досліджуваних з ішемічною етіологією ХСН порівняно з неішемічним генезом захворювання зміни показників ліпідного обміну представлені нижчими значеннями ЗХС, ХС ЛПДНЩ, ТГ, ТГ/ХС ЛПВЩ і поширенням нормальних значень наведених вище показників.

При ХСН неішемічного генезу відбувається переважання за рівнями ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПДНЩ, ТГ і ТГ/ХС ЛПВЩ, є більшою частота спостереження високих показників атерогенних фракцій ліпідів та їхніх співвідношень.

Поєднаний генез ХСН, порівнюючи з ішемічною природою захворювання, характеризується вищими рівнями ХС ЛПДНЩ, ТГ та ТГ/ХС ЛПВЩ. Порівняно з ХСН неішемічного генезу є нижчими рівні ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПДНЩ, ТГ, ТГ/ХС ЛПВЩ і вище співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ. При поєднаній етіології ХСН, порівнюючи з ішемічною, рідше спостерігається нормальний рівень ХС ЛПДНЩ, ТГ і співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ. Високий вміст перелічених показників характеризується протилежними змінами.

Порівняно з ішемічною ХСН у досліджуваних із поєднаним генезом захворювання є меншою частота високих рівнів ЗХС, ХС ЛПДНЩ, ТГ, нормального співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ і частіше виявляється нормальний вміст ХС ЛПДНЩ і ТГ.

Отже, у хворих із надлишковою масою тіла та ожирінням зміни показників ліпідного обміну представлені максимальними значеннями як атерогенних, так і антиатерогенних показників при неішемічному (гіпертензивному) генезі ХСН. Для хворих із ХСН ішемічної етіології характерні найнижчі значення атерогенних фракцій ліпідів. Проміжне місце за вмістом атерогенних фракцій посідають пацієнти з поєднаною етіологією ХСН, одночасно в них виявляються мінімальні значення антиатерогенного ХС ЛПВЩ.

Враховуючи те, що при ішемічній ХСН визначається вищий ФК захворювання, нижчі показники ІМТ та атерогенних ліпідів, створюються умови для важкого перебігу та наслідків ХСН. Це ототожнюється з результатами досліджень ряду авторів, які засвідчили несприятливий прогностичний вплив на перебіг і виходи ХСН нижчих значень показників ліпідів [4,6] та ІМТ [5,7].

Висновки

Залежно від етіології ХСН у пацієнтів із супутньою надлишковою масою тіла та ожирінням зміни ліпідного метаболізму мають різноманітний характер та є найбільш несприятливими при ішемічній формі захворювання.

Перспективи подальших досліджень

Надалі планується дослідження прогностичної значущості різних рівнів показників ліпідного обміну, їхнього взаємозв'язку з параметрами кардіогемодинаміки, вмістом адипоцитокінів при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Список літератури

1. Нутритивний статус та функціональний стан нирок у хворих на ХСН та діабетичну нефропатію з анемічним синдромом / Н.Г. Риндіна, І.П. Дунаєва, М.М. Мішина, Р.В. Паштіані // Проблема ендокринної патології. – 2013. – №2. – С. 18–22.
2. Rame J.E. Is chronic heart failure is reversible metabolic syndrome? / J.E. Rame / Heart Metab. – 2013. – Vol. 61. – P. 8–14.
3. Rame J. E. Chronic heart failure: a reversible metabolic syndrome? / J.E. Rame // Circulation. – 2012. – Vol. 125(23). – P. 2809–2811.
4. Prognostic Significance of Serum Total Cholesterol and Triglyceride Levels in Patients Hospitalized for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction (from the EVEREST Trial) / S.J. Greene, M. Vaduganathan, L. Lupi et al. // Am. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 111. – P. 574–581.
5. Impact of body mass index on clinical outcome in patients hospitalized with congestive heart failure / K. Komukai, K. Minai, S. Arase et al. // Circulation. – 2012. – Vol. 76. – P. 145–151.
6. Total cholesterol levels predict in-hospital mortality in patients with acute heart failure aged 70 years or older / J.L. Bonilla-Palomas, A.L. Gámez-López, M. Moreno-Conde et al. // Rev. Esp. Geriatr. Gerontol. – 2016. – Vol. 51(5). – P. 280–3.
7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26775170>.
8. Obesity paradox and risk of sudden death in heart failure results from the MUerte Subita en Insuficiencia cardiaca (MUSIC) study / P. Gastelurrutia, D. Pascual-Figal, R. Vazquez et al. // Am. Heart J. – 2011. – Vol. 161. – P. 158–164.
9. p53-induced adipose tissue inflammation is critically involved in the development of insulin resistance in heart failure / I. Shimizu, Y. Yoshida, T. Katsuno et al. // Cell Metab. – 2012. – Vol. 15. – P. 51–64.
10. Kanwar G. A study of association between obesity and lipid profile / G. Kanwar, R. Kabra // IJRANSS. – 2016. – Vol. 4. – Issue 4. – P. 69–74.
11. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності / Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрій та ін. // Український кардіологічний журнал. – 2013. – №1(Додаток). – С. 6–44.

References

1. Ryndina N. G., Dunaeva, I. P., Mishina, M. M., & Pashtiani, R. V. (2013). Nutritivnyi status ta funktsionalnyi stan nyrok u khvorykh na KHSN ta diabetychnu nefropatiu z anemichnym syndromom [Nutritional status and renal function in patients with chronic heart failure and diabetic nephropathy with anemic syndrome]. *Problema endokrynnoi patolohii*, 2, 18–22. [in Ukrainian].
2. Rame, J. E. (2013). Is chronic heart failure is reversible metabolic syndrome? *Heart Metab.*, 61, 8–14.
3. Rame, J. E. (2012). Chronic heart failure: a reversible metabolic syndrome? *Circulation*, 125 (23), 2809–2811. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.108316.
4. Greene, S. J., Vaduganathan, M., Lupi, L., Ambrosy, A. P., Mentz, R. J., Konstam, M. A., et al. (2013). Prognostic Significance



- of Serum Total Cholesterol and Triglyceride Levels in Patients Hospitalized for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction (from the EVEREST Trial). *Am. J. Cardiol.*, 111, 574–581. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.10.042.
5. Komukai, K., Minai, K., Arase, S., Ogawa, T., Nakane, T., Nagoshi, T., et al. (2012). Impact of body mass index on clinical outcome in patients hospitalized with congestive heart failure. *Circulation*, 126, 145–151.
 6. Bonilla-Palomas, J. L., Gámez-López, A. L., Moreno-Conde, M., López-Ibáñez, C., Ramiro-Ortega, E., Castellano-García, P., & Villar-Ráez, A. (2016). Total cholesterol levels predict in-hospital mortality in patients with acute heart failure aged 70 years or older. *Rev. Esp. Geriatr. Gerontol.*, 51(5), 280–3. doi: 10.1016/j.regg.2015.11.003.
 7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26775170>.
 8. Gastelurrutia, P., Pascual-Figal, D., Vazquez, R., Cygankiewicz, I., Shamagian, L. G., Puig, T., et al. (2011). Obesity paradox and risk of sudden death in heart failure results from the MUerte Subita en Insuficiencia cardiaca (MUSIC) study. *Am. Heart J.*, 161, 158–164. doi: 10.1016/j.ahj.2010.10.018.
 9. Shimizu, I., Yoshida, Y., Katsuno, T., Tateno, K., Okada, Sh., Moriya, J., et al. (2012). p53-induced adipose tissue inflammation is critically involved in the development of insulin resistance in heart failure. *Cell Metab.*, 15, 51–64. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmet.2012.04.014>.
 10. Kanwar, G., & Kabra, R. (2016). A study of association between obesity and lipid profile. *IJRANSS*, 4(4), 69–74.
 11. Voronkov, L. G., Amosova, K. M., Bahrii, A. E., Dziak, H. V., Diadyk, O. I., Zhariniv, O. Y., et al. (2013). Rekomendatsii z diahnostryky ta likuvannia khronichnoi sertsevoi nedostatnosti Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy ta Ukrainskoi asotsiatsii fakhivtsiv iz sertsevoi nedostatnosti [Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure Association of cardiologists of Ukraine and the Ukrainian Association of specialists in heart failure]. *Ukrainiskyi kardiologichnyi zhurnal*, 1 (Add), 6–44. [in Ukrainian].

Відомості про автора:

Бідзіля П. П., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет,
E-mail: pbidzilya@mail.ru

Сведения об авторе:

Бидзиля П. П., канд. мед. наук, доцент каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет,
E-mail: pbidzilya@mail.ru

Information about author:

Bidzilya P. P., MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Diseases 1, Zaporizhzhia State Medical University,
E-mail: pbidzilya@mail.ru

Поступила в редакцию 17.08.2016 г.