proLékaře.cz | 13.11.2026

Paradox obezity u srdcového zlyhávania

Obesity paradox in patients with heart failure

Ján Murín[1], Martin Wawruch[2], Jozef Bulas[1], František Mikla[1], Soňa Kiňová[1]

[1]I. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Město, Bratislava
[2]Ústav farmakológie a klinickej farmakológie LF UK v Bratislave

✉ **prof. MUDr. Ján Murín, CSc.** | jan.murin@sm.unb.sk| www.unb.sk

Kľúčové slová
kardiovaskulárne ochorenia
obezita
paradox obezity
srdcové zlyhávanie

Key words
cardiovascular diseases
heart failure
obesity
obesity paradox

Abstrakt
Obezita a srdcové zlyhávanie sú dnes dvoma častými epidémiami. Ak je mladá osoba (okolo 20–25 rokov) obézna, tak oproti neobéznej osobe má vyššie riziko vzniku kardiovaskulárneho ochorenia (včítane srdcového zlyhávania) vo veku ≥ 50–60 rokov a tiež je v riziku vývoja diabetu 2. typu po 50. roku života. Bazálny výskum vie vysvetliť príčiny tejto asociácie. Už dávno klinickí lekári rozpoznali, že osoby s nadhmotnosťou/obezitou v prítomnosti chronického kardiovaskulárneho ochorenia (včítane srdcového zlyhávania) majú nižšiu kardiovaskulárnu morbiditu/mortalitu ako osoby s normálnou hmotnosťou. Vo veľmi vysokom riziku tejto morbidity/mortality sú osoby s nízkou hmotnosťou (kachektizácia). Autori dokladujú patofyziológiu tohto stavu – ktorý nazývame paradoxom obezity. Paradoxom je však len v prípade zdravých osôb, ale u chorých je načase zaradiť iný termín – obezitná paradigma.

Doručené do redakcie/
Received 2. 1. 2018
Prijaté po recenzii/
Accepted 3. 4. 2018

Abstract
Obesity and heart failure are nowadays frequent epidemics. If a young person (about 20–25 years old) is obese, it is in greater risk to be cardiovascularly ill (heart failure included) when being ≥ 50–60 years old in comparison with another non-obese person and it will also be at risk for development of type 2 diabetes when ≥ 50 years old. Basic research is able to explain these associations. Many years ago clinicians noticed that overweight/obese persons suffering a chronic cardiovascular (heart failure included) disease have a lower morbidity / mortality in comparison with a normal weight patients. The greatest morbidity / mortality risk is in low-weight (cachectic) patients. Authors try to explain this pathophysiology of „obesity paradox". It is a "paradox" in healthy persons, but in patients it is „obesity paradigm".

Úvod

Približne v posledných 2 dekádach evidujeme viaceré „neinfekčné" epidémie vo svete, v Európe, ale i u nás. Tu sa chceme sústrediť na výskyt 2 takých epidémií – obezity a chronického srdcového zlyhávania (SZ), a na ich vzájomné prepojenie.

Obezita ako rizikový faktor vývoja srdcového zlyhávania

Najprv o tomto prepojení obezity so srdcovým zlyhávaním u mladých a zdravých osôb, t.j. u osôb vo veku 15–30 rokov s obezitou (body mass index – BMI ≥ 30,0) či s nadhmotnosťou (BMI 25,00–29,99). Nuž v tomto prípade je obezita (nadhmotnosť) významným rizikovým faktorom budúcich kardiovaskulárnych (KV) ochorení (včítane SZ) či diabetu (a týmto prepojením následne KV-ochorení). Z pohľadu SZ je jeho vývoj asi 2-násobne vyšší u obéznych, a to i pri zohľadnení ostatných klasických rizikových faktorov či komorbidít [1]: pre nárast centrálnej volémie a minútového výdaja, pre nárast krvného tlaku (a. pulmonalis, zaklínený pľúcny tlak, tlak v pravej predsieni), pre nárast rezistencie v pľúcnom riečisku, a tiež pre častú hypoxémiu pri sprievodnom „sleep apnoe" syndróme. Pomalšie k tomu dochádza u osôb v nadhmotnosti, rýchlejšie a výraznejšie u obéznych [2]. A na to reaguje KV-systém i morfologickými adaptačnými zmenami – vzostupom masy ľavej

proLékaře.cz | 13.11.2026

komory srdca, vzostupom end-diastolického objemu spomínanej komory, poruchou relaxácie tejto komory [1,3]. Osobitne aktívna je v tomto smere „viscerálna obezita" (typická viac pre mužov, tuk sa akumuluje významne v intraabdominálnych orgánoch: v pečeni, obličkách, pankrease, črevnom tkanive) [4], tiež aj akumulovaný tuk v perikardiálnom priestore a v myokarde (steatóza srdcového svalu s vývojom obezitnej dilatačnej kardiomyopatie) – prispievajú k aktivácii neurohormonálnych systémov (sympatiku, renín-angiotenzín-aldosterónového systému – RAAS), k produkcii cytokínov a k vývoju kardio-metabolických zmien [5,6,7].

Osobitnú úlohu pri rýchlosti vývoja SZ, ale i pri následnej intenzite SZ hrajú komponenty metabolického syndrómu – inzulínová rezistencia, hyperglykémia (hlavne dlhodobo prítomná) a diabetes mellitus 2. typu (DM2T) [8,9,10,11]. Preto vznikne „agresívnejšia forma" ľavokomorovej dysfunkcie (SZ), u ktorej je vyššia mortalita i morbidita, inzulínová rezistencia je prítomná asi u 2 tretín pacientov s DM2T so SZ a asi u 30–40 % nediabetikov so SZ – teda i preto je SZ veľmi vážnym a smrteľným ochorením. Myokard je tu značne poškodený, nakoľko abnormálnymi sa stanú kontraktilné proteíny, poškodené sú i ostatné bunky, býva prítomná mikrovaskulárna dysfunkcia, nárast prítomnosti tzv. AGEs (advanced glycated end-products – produkty pokročilej glykácie) v kardiomyocytoch, ktoré ich činnosť narušujú, a je tu i nárast prítomnosti voľných kyslíkových radikálov – no a preto je podporená myocelulárna dysfunkcia i ich apoptóza [12,13].

Možno teda konštatovať, že bazálny výskum (v oblasti kardio-metabolizmu) veľa dokázal a vysvetlil i v oblasti vývoja a dôsledkov SZ. Čo však chýba je skutočnosť, že tento výskum zatiaľ nenašiel cestu k lepšej prevencii vzniku SZ či cestu k dobrej a účinnej liečbe SZ.

Paradox obezity u srdcového zlyhávania

Už v dávnej dobe poznali klinickí pracovníci a potvrdzujú to i tí dnešní na základe faktov a údajov zo zdravotníckej štatistiky, že v prípade jasného prítomného chronického ochorenia (SZ nevynímajúc) mávajú osoby s nadhmotnosťou/miernou ale i stredne ťažkou obezitou lepšie prežívanie ako osoby s normálnou/nižšou hmotnosťou (a nízka telesná hmotnosť a rýchly pokles telesnej hmotnosti asociujú s vyššou KV-mortalitou) [14,15,16].

Kardiovaskulárne ochorenia s „paradoxom" obezity

- chronické SZ
- akútne SZ
- systolické SZ
- SZ so zachovalou ejekčnou frakciou
- akútny koronárny syndróm
- akútna cievna mozgová príhoda
- predsieňová fibrilácia

A tak vzniká praktická každodenná otázka: „Čo je ideálna telesná hmotnosť?" Asi je to taká hmotnosť, ktorá s človekom „dlho kráča" (ide s dlhým či najdlhším životom), a to nám hovorí nielen zdravý rozum ale i isté vedecké dáta. Treba však rozlišovať, o akú osobu ide – či je to zdravá osoba alebo chorý človek, napr. s prítomným SZ. Obezitový paradox sa dotýka chronicky chorých osôb [16]. Aké údaje takéto konštatovanie podporujú?

Štúdia REACH (osoby s KV-ochorením ale i osoby bez KV-ochorenia ale s ≥ 3 KV-rizikovými faktormi, spolu to bolo > 54 000 osôb sledovaných asi 4 roky) preukázala tzv. J (alebo U) tvar asociácie telesnej hmotnosti s výskytom KV-príhod: nízka a veľmi vysoká telesná hmotnosť išli s nárastom výskytu KV-príhod a najhoršou podskupinou boli osoby s BMI < 18 (tzv. kachektické osoby). Nielen osoby KV-choré, ale i osoby „len" s KV-rizikovými faktormi (≥ 3) preukázali v čase túto asociáciu. Asociácia pretrvávala i vtedy, keď sledované osoby mali optimálnu liečbu KV-ochorení, či jednotlivých rizikových faktorov [17].

Štúdia INVEST (> 22 500 pacientov s hypertenziou a ischemickou chorobou srdca, viac ako 2-ročné sledovanie) tiež preukázala asociáciu medzi výskytom KV-príhod (aj mortality) a nadhmotnosťou/obezitou – a opäť typu „J či U" krivky [18].

A do tretice ešte príklad **štúdie ARIC** (komunitná štúdia, > 15 790 pacientov vo veku 45–64 rokov s 3-ročným sledovaním; u 1 487 chorých sa vyvinulo SZ: 54 % mužov, 66 % belochov, 67 rokov priemerný vek a pred vznikom SZ malo 35 % osôb nadhmotnosť a 47 % obezitu, a týchto následne sledovali 10 rokov) – oproti osobám s normálnou hmotnosťou mali osoby v nadhmotnosti významne nižšiu mortalitu o 23 % (s relatívnym rizikom 0,77) a obézne osoby ju tiež mali významne nižšiu o 25 % (relatívne riziko 0,75), pričom zohľadnenie komorbidít a liečby chorých na tom nič nezmenilo [19].

Ako môžeme túto asociáciu vysvetliť ? Obézni chorí asi majú vyššiu metabolickú rezervu oproti chudým či štíhlym [19], a platí to pre akútne i pre chronické SZ [20,21,22,23]. Zdá sa, že u chronického SZ „mení" obezita prirodzený priebeh SZ ovplyvnením neurohormonálnej aktivácie (redukuje ju?) [24]. Obézne osoby so SZ mávajú vyššiu sérovú hladinu lipoproteínov, a tie dokážu neutralizovať pôsobenie bakteriálneho endotoxínu (ktorý vyvoláva šokové stavy pri sepse, napr. aj pri prieniku črevných baktérií do portálneho riečiska u ťažkého SZ s opuchom črevnej steny a narušením jej priepustnosti môže k sepse a šoku dochádzať) [25,26]. Tukové tkanivo vie tiež produkovať TNF receptory a uvoľňovať ich do cirkulácie (a tie asi absorbujú na seba škodlivé TNF agensy) [27]. Obézni mávajú nižšie sérové hladiny adiponektínu , nižšiu aktiváciu RAAS, nižšiu odpoveď organizmu na katecholamíny – a toto asociuje so zlepšením prežívania chorých so SZ [28]. Uvažuje sa i o tom, že u obéznych sa skôr zistí (a potom aj lieči) SZ (napr. v prítomnosti dušnosti alebo opuchov na dolných končatinách), obézne osoby so SZ mávajú obvykle i vyšší krvný (systolický) tlak a teda „znesú" intenzívnejšiu antiremodelačnú liečbu (pri uptitrácii ACE inhibítorov, betablokátorov, ďalšej liečby) [19].

A tak sa istí experti, ako napr. dr. Döhner z Berlína (Charite Krankenhaus), domnievajú, že je čas „upraviť terminológiu obezitného paradoxu" (protirečivosti):

proLékaře.cz | 13.11.2026

- paradox je „protirečivý" len u zdravých osôb
- ale nie je protirečivým u chorých [19]

Dr. Döhner tu navrhuje iný termín – tzv. kardiovaskulárna obezitná paradigma, podľa ktorej sa BMI s KV-ochorením v prospech pacienta posúva nahor, a práve tým zlepšuje prognózu chorých. Podporou tohoto konštatovania je metaanalýza 28 209 pacientov so SZ, v ktorej sa v čase sledovania chorých preukázalo, že celková mortalita osôb v nadhmotnosti/obezite bola len 16 % a u osôb s normálnou hmotnosťou až 33 % (2-násobne vyššia) – a v prípade KV-mortality to bolo 19 % a 40 % aj pri zohľadnení veku chorých, ich pohlavia a aj ich typu SZ, aj u chorých s redukovanou či zachovalou ejekčnou frakciou [29].

Záver

Nuž neodporúčame významne riešiť obezitu, pokiaľ je mierna či stredne ťažká, alebo ak ide u chorého so SZ len o nadhmotnosť. Z iných štúdií vieme, že statíny nepomáhajú u pokročilého systolického SZ – Corona štúdia [30]. Dotýka sa to však aj iných chronických (KV i non-KV) ochorení, nielen SZ.

Práca bola podporená grantom VEGA 1/0112/17 a grantom VEGA 1/0807/18 .

Literatúra

1. Lavie CJ, Alpert MA, Arena R et al. Impact of obesity and the obesity paradox on prevalence and prognosis in heart failure. JACC Heart Fail 2013; 1(2): 93–102. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2013.01.006>.

2. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk heart failure. N Engl J Med 2002; 347(5): 305–313. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa020245>.

3. Alpert MA, Lambert CR, Panayioton H et al. Realtion of duration of morbid obesity to left ventricle mass, systolic function and diastolic filling, and effect of weight loss. Am J Cardiol 1995; 76(16): 1194–1197.

4. Britton KA, Fox CS. Ectopic fat depots and cardiovascular disease. Circulation 2011; 124(24): e837-e841. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.077602>.

5. Pucci G, Battista F, de Vuono S et al. Pericardial fat, insulin resistance, and left ventricular structure and function in morbid obesity. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2014; 24(4): 440–446. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2013.09.016>.

6. Graner M, Pentikäinen MO, Nyman K et al. Cardiac steatosis in patients with dilated cardiomyopathy. Heart 2014; 100(14): 1107–1112. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2013–304961>.

7. Perrone-Filardi P, Paolillo S, Constanzo P et al. The role of metabolic syndrome in heart failure. Eur Heart J 2015; 36(39): 2630–2634. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv350>.

8. Barzilay JI, Krommel RA, Gottdiener JS et al. The association of fasting glucose with congestive heart failure in diabetic adults > or = 65 years: the Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 2004; 43(12) :2236–2241. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2003.10.074>.

9. Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 2006; 27(1): 65–75. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehi555>.

10. Paolillo S, Rengo G, Pellegrino T et al. Insulin resistance is associated with impaired cardiac sympathetic innervation in patients with heart failure. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015; 16(10): 1148–1153. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jev061>.

11. Soläng L, Malmberg K, Ryden L. Diabetes mellitus and congestive heart failure. Further knowledge needed. Eur Heart J 1999; 20(11): 789–795.

12. Dei Cas A, Khan SS, Butler J et al. Impact of diabetes on epidemiology, treatment and outcomes of patients with heart failure. JACC Heart Fail 2015; 3(2): 136–145. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2014.08.004>.

13. Stratmann B, Tschoepe D. Heart in diabetes: not only a macrovascular disease. Diabetes Care 2011; 34(Suppl 2): S138-S144. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc11-s208>.

14. Davos Ch, Doehner W, Rauchhaus M et al. body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. J Card Fail 2003; 9(1): 29–35. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1054/jcaf.2003.4>.

15. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA et al. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2001; 38(3): 789–795.

16. Doehner W. Critical appraisal of the obesity paradox in cardiovascular disease: how to manage patietns with over weight in heart failure? Heart Fail Rev 2014; 19(5): 637–644. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10741–014–9425-z>.

17. Doehner W, von Haehling S, Anker SD. Protective overweight in cardiovascular disease: moving from „paradox" to „paradigm". Eur Heart J 2015; 36(40): 2729–2732. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv414>.

18. Uretsky S, Messerli FH, Bangalore S et al. Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease. Am J Med 2007; 120(10): 863–870. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.05.011>.

19. Khalid U, Ather S, Bavishi C et al. Pre-morbid body mass index and mortality after incident heart failure: the ARIC study. J Am Coll Cardiol 2014; 64(25): 2743–2749. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.067>.

20. Fonarow GC, Szikanthan P, Constanzo MR et al. An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and in hospital mortality for 108 927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. Am Heart J 2007; 153(1): 74–81. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2006.09.007>.

21. Shah R, Gayat E, Januzzi JL Jr et al. Body mass index and mortality in acutely decompensated heart failure across the world: a global obesity paradox. J Am Coll Cardiol 2014; 63(8): 778–785. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.09.072>.

22. Arena R, Myers J, Abella J et al. Influence of etiology of heart failure on the obesity paradox. Am J Cardiol 2009; 104(8): 1116–1121. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.05.059>.

23. Kapoor JR, Heidenreich PA. Obesity and survival in patients with heart failure nad preserved systolic function: a U-shaped relationship. Am Heart J 2010; 159(1): 75–80. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2009.10.026>.

24. Anker SD, Ponikowski P, Varney S et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. Lancet 1997; 349(9058): 1050–1053. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(96)07015–8>. Erratum in Lancet 1997; 349(9060): 1258.

25. Rauchhaus M, Coats AJ, Anker SD. The endotoxin – lipoprotein hypothesis. Lancet 2000; 356(9233): 930–933. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(00)02690–8>

26. Rauchhaus M, Clark AL, Doehner W et al. The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003; 42(11): 1933–1940.

27. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Bulmer K et al. Production of soluble tumor necrosis factor receptors by human subcutaneous adipose tissue in vivo: Am J Physiol 1999; 277(6 Pt 1): E971-E975.

28. Kistorp C, Faber J, Galatius S et al. Plasma adiponectin, body mass index, and mortality in patients with chronic heart failure. Circulation 2005; 112(12): 1756–1762. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.530972>.

29. Gupta PP, Fonarow GC, Horwich TB. Obesity and the obesity paradox in heart failure. Can J Cardiol 2015; 31(2): 195–202. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2014.08.004>.

30. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V et al. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. N Engl J Med 2007; 357(22): 2248–2261. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0706201>.