

## РОЛЬ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кузнецова Т.Ю.<sup>1</sup>, Чумакова Г.А.<sup>2,3</sup>, Дружилов М.А.<sup>4</sup>, Веселовская Н.Г.<sup>3,5</sup>

Исторически сложившееся представление об ожирении, верифицированном с помощью индекса массы тела, как облигатном факторе высокого кардиоваскулярного риска, в течение последних десятилетий опровергается результатами эпидемиологических и проспективных исследований. Именно висцеральное ожирение этиопатогенетически ассоциировано с процессами кардиоваскулярного ремоделирования и развитием ожирением-обусловленных сердечно-сосудистых заболеваний. Методом, способным обеспечить лучшее прогнозирование кардиометаболического риска при ожирении, являются методы прямой оценки висцеральной жировой ткани, среди которых наиболее доступна диагностика эпикардиального ожирения на основании эхокардиографического определения толщины эпикардиального жира. В данной статье эхокардиографически определяемая толщина эпикардиального жира рассматривается в качестве возможного инструмента прогнозирования кардиоваскулярного риска у различных категорий пациентов с ожирением.

**Российский кардиологический журнал** 2017, 4 (144): 81–87  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-81-87>

**Ключевые слова:** висцеральное ожирение, эпикардиальная жировая ткань, толщина эпикардиального жира, сердечно-сосудистый риск.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск;  
<sup>2</sup>ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, Барнаул; <sup>3</sup>ФГБНУ НИИ Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово; <sup>4</sup>Медико-санитарная часть Управления ФСБ России

по Республике Карелия, Петрозаводск; <sup>5</sup>КГБУЗ Алтайский краевой кардиологический диспансер, Барнаул, Россия.

Кузнецова Т.Ю. — д.м.н., зав. кафедрой факультетской терапии, фтизиатрии, инфекционных болезней и эпидемиологии медицинского института, Чумакова Г.А. — д.м.н., профессор кафедры терапии и общей врачебной практики, в.н.с. отдела мультифокального атеросклероза, Дружилов М.А.\* — к.м.н., начальник терапевтического отделения стационара, Веселовская Н.Г. — д.м.н., с.н.с. отдела мультифокального атеросклероза, зав. отделением.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
 drmark1982@mail.ru

ВЖТ — висцеральная жировая ткань, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМТ — индекс массы тела, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ОТ — окружность талии, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССО — сердечно-сосудистые осложнения, ССР — сердечно-сосудистый риск, ТЭЖ — толщина эпикардиального жира, ЭВЖД — эктопические висцеральные жировые депо, ЭЖТ — эпикардиальная жировая ткань.

Рукопись получена 13.03.2017  
 Рецензия получена 15.03.2017  
 Принята к публикации 22.03.2017

## CLINICAL APPLICATION OF QUANTITATIVE ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT OF EPICARDIAL FAT TISSUE IN OBESITY

Kuznetsova T.Yu.<sup>1</sup>, Chumakova G.A.<sup>2,3</sup>, Druzhilov M.A.<sup>4</sup>, Veselovskaya N.G.<sup>3,5</sup>

A historical meaning of obesity verified by body mass index as an obligatory factor for cardiovascular risk, is being refuted during recent decades by the results from epidemiological and prospective studies. The visceral obesity itself is etiopathogenetically associated with the processes of cardiovascular remodeling and development of obesity-related cardiovascular diseases. Of the methods to help better predict cardiometabolic risk in obesity the direct assessment of visceral fat tissue are known, of those the most available is echocardiographic measurement of epicardial fat thickness. In the article, the echocardiographically defined epicardial fat thickness is regarded as possible instrument for prediction of cardiovascular risk in a variety of obese patients.

**Russ J Cardiol** 2017, 4 (144): 81–87  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-81-87>

**Key words:** visceral obesity, epicardial adipous tissue, epicardial fat thickness, cardiovascular risk.

<sup>1</sup>Petrozavodsk State University, Petrozavodsk; <sup>2</sup>Altai State Medical University of the Ministry of Health, Barnaul; <sup>3</sup>Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo; <sup>4</sup>Medical and Sanitary Institution of FSS Head in Karelia Republic, Petrozavodsk; <sup>5</sup>Altai Regional Cardiological Dispensary, Barnaul, Russia.

Ожирение, получившее статус неинфекционной пандемии XXI века, становится одной из главных проблем общественного здравоохранения, вносящей существенный вклад в преждевременную смертность, увеличивающей расходы на медицинскую помощь и ухудшающей качество жизни пациентов [1]. По данным многоцентрового наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ, в 2012–2013 гг. распространенность ожирения в российской популяции достигает практически 30% [2], наша страна занимает четвертое место в мире по количеству тучных лиц [3].

На сегодняшний день общепризнанным является определение ожирения как хронического мультифак-

торного гетерогенного заболевания, проявляющегося избыточным образованием жировой ткани, прогрессирующего при естественном течении, сопровождающегося высоким кардиометаболическим риском, специфическими осложнениями и ассоциированными заболеваниями [4].

Вместе с тем, данное определение относится в первую очередь к патологическому ожирению или “адипозопатии”, характеризующейся не только увеличением количества и процентного содержания жировой ткани в организме, но и определенным характером ее распределения, преобладанием висцерального жира, морфологическими изменениями

висцеральной жировой ткани (ВЖТ) в рамках процессов ремоделирования и воспаления с последующим развитием ее дисфункции [5].

Результаты многочисленных исследований показали, что висцеральный жир представляет собой гормонально активную ткань, продуцирующую большое количество биологически активных веществ — адипокинов, участвующих в развитии метаболических нарушений, процессах воспаления и фиброза, тромбообразования и атерогенеза [6, 7], а выраженность ВЖТ и степень ее дисфункции являются ключевым фактором, определяющим характер фенотипа ожирения: осложненное (“метаболически нездоровое”) или неосложненное (“метаболически здоровое”) ожирение [8].

Именно висцеральное ожирение этиопатогенетически ассоциировано с процессами кардиоваскулярного ремоделирования и развитием ожирением-обусловленных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [9], что определяет актуальность его диагностики при проведении стратификации сердечно-сосудистого риска (ССР), а также определении объема и интенсивности профилактических мероприятий [10].

Необходимость верификации висцерального ожирения легла в основу “эволюции” подходов к оценке ожирения с позиции фактора ССР [11], начавшейся с внедрения в клиническую практику косвенных показателей выраженности ВЖТ, характеризующих распределение жировой ткани (окружность талии (ОТ) и отношение ОТ к окружности бедер) [1]. Пороговые же величины данных показателей, разработанные с учетом пола и этнической принадлежности, стали ассоциировать с наличием абдоминального или центрального ожирения, рассматриваемого в многочисленных рекомендациях экспертов как фактор высокого кардиоваскулярного риска [12].

Последующие поперечные и проспективные исследования, в том числе с использованием современных методов визуализации абдоминальной ВЖТ (мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)), показали, что роль косвенных показателей оценки ВЖТ может быть как переоценена, что приводит к гипердиагностике висцерального ожирения и связанного с ним высокого риска, так и ограничена вследствие повышенного содержания ВЖТ у лиц с их нормальными величинами [13, 14].

Результаты данных исследований позволили сделать вывод: висцеральное ожирение может сочетаться с любыми значениями как индекса массы тела (ИМТ), так и ОТ, отношения ОТ к окружности бедер, вследствие чего прямая оценка абдоминальной ВЖТ является лучшим инструментом диагностики висцерального ожирения и, соответственно, лучшим предиктором нарушенной кардиоваскулярной морфологии и высокого ССР [15].

Направлением других исследований стало изучение эктопических висцеральных жировых депо (ЭВЖД), представляющих собой отложения висцерального жира вокруг различных внутренних органов. Было показано, что увеличение количества висцерального жира при прогрессировании ожирения характерно не только для абдоминального жирового депо, но также и для эпикардиального, периваскулярного, ренального и других, о чем свидетельствовали высокие значения коэффициентов корреляции показателей количественной оценки различных ЭВЖД с количеством абдоминального висцерального жира. Эти факты дали основание для использования пороговых величин показателей количественной оценки ЭВЖД в качестве инструмента диагностики висцерального ожирения в целом.

Продемонстрированные в многочисленных исследованиях взаимосвязи между выраженностью ЭВЖД и различными метаболическими нарушениями, показателями нейрогуморальной активности ВЖТ, параметрами кардиоваскулярного ремоделирования, а также частотой различных сердечно-сосудистых осложнений (ССО), позволили выдвинуть гипотезу о том, что не ожирение как таковое в целом, а аккумулированный эктопический висцеральный жир является причиной увеличения риска при висцеральном ожирении [16], и дать начало новому этапу в изучении показателей количественной оценки ЭВЖД в качестве самостоятельных факторов кардиоваскулярного риска.

Наиболее изученным на сегодняшний день ЭВЖД с точки зрения наличия ассоциации с ССЗ и осложнениями является эпикардиальное, чему способствовало в большей степени наличие возможности его ультразвуковой оценки, отличающейся простотой и скоростью выполнения, безопасностью для пациента, широкой доступностью, хорошей воспроизводимостью результатов, а также возможностью определения показателей в динамике.

В данной статье на основании имеющихся данных, в том числе результатов собственных исследований, эхокардиографически определяемая толщина эпикардиального жира (ТЭЖ) рассматривается в качестве возможного инструмента прогнозирования кардиоваскулярного риска у различных категорий пациентов с ожирением.

#### **Эпикардиальная жировая ткань: основные характеристики и методы визуализации**

Эпикардиальная жировая ткань (ЭЖТ) располагается между миокардом и висцеральным перикардом, преимущественно за свободной стенкой правого желудочка, в атриовентрикулярной и межжелудочковой бороздах, составляя около 20% общего веса желудочков сердца, имеет мезодермальное происхождение и кровоснабжается ветвями коронарных артерий [17, 18].

Характерным является отсутствие фасции, разделяющей ЭЖТ и подлежащий миокард, что определяет наличие единой системы микроциркуляции [19].

ЭЖТ является источником различных биологически активных веществ, которые могут оказывать влияние на миокард и коронарные артерии посредством паракринной и вазокринной секреции [18]. Среди них выделяют провоспалительные и атерогенные адипокины (фактор некроза опухоли- $\alpha$ , моноцитарный хемотаксический протеин-1, интерлейкины (1, 1 $\beta$ , 6, 8), ингибитор активатора плазминогена-1, фосфолипаза-A2 второго типа, митоген-активируемая протеинкиназа, хемокин, выделяемый Т-клетками при активации, фактор межклеточной адгезии, Р-селектин, Е-селектин и другие), маркеры ВЖТ (лептин, резистин, оментин, висфатин), профибротические адипокины (активин А, трансформирующий фактор роста- $\beta$ 1), факторы роста и ремоделирования сердца и сосудов (ангиотензин-II, ангиотензиноген, сосудистый эндотелиальный фактор роста, фактор роста нервов), факторы термогенеза (разобшающий протеин-1), а также противовоспалительные адипокины (адипонектин, адреномедуллин). При этом уровень экспрессии большей части адипокинов адипоцитами эпикардиального жира намного превышает аналогичный других висцеральных жировых депо.

Адипоциты ЭЖТ также отличаются меньшими размерами по сравнению с адипоцитами подкожно-жировой клетчатки и других висцеральных жировых депо [20], большей скоростью захвата и высвобождения свободных жирных кислот, избыточное накопление и окисление которых при различных патологических состояниях может приводить к развитию феномена “липотоксичности” [21].

К методам “золотого стандарта” визуализации ЭЖТ, позволяющим оценить как толщину в различных участках сердца, так и общий объем, относятся МСКТ и МРТ. В то же время, эти исследования характеризуются трудоемкостью выполнения, необходимостью наличия специально обученного персонала, высокой стоимостью и, в случае МСКТ, лучевой нагрузкой для пациента, что существенно ограничивает возможность их широкого применения в клинической практике для оценки выраженности эпикардиального ожирения.

В 2003г Iacobellis G, et al. впервые описали метод количественной оценки ЭЖТ с помощью трансторакальной эхокардиографии. Толщину эпикардиального жира, который визуализируется как эхонегативное пространство между свободной стенкой миокарда правого желудочка и висцеральным листком перикарда, определяли перпендикулярно свободной стенке правого желудочка в В-режиме (парастернальная позиция, по длинной оси левого желудочка), в конце систолы по линии, максимально возможно перпендикулярной аортальному кольцу (месту отхо-

ждения восходящей аорты), которое использовали как анатомический ориентир [17].

Авторы метода предложили проводить оценку данного показателя в конце систолы желудочков, поскольку в диастолу компрессия ЭЖТ приводит к занижению значения ТЭЖ, а также затрудняет ее дифференцировку с перикардиальной жировой тканью, располагающейся снаружи от париетального перикарда [19].

В последующем было продемонстрировано наличие высокой корреляционной связи эхокардиографически определяемой ТЭЖ с объемом ЭЖТ по данным МРТ (0,91,  $p < 0,01$ ) и количеством абдоминальной ВЖТ по данным МСКТ [17, 19], а также количеством интрамиокардиального жира, измеренного с помощью протонной магнитно-резонансной спектроскопии (0,79,  $p = 0,01$ ) [22], что дает основание считать данный показатель маркером как эпикардиального ожирения, так и висцерального ожирения в целом.

При этом следует отметить, что в многочисленных клинических исследованиях были показаны различия средних величин эхокардиографически определяемой ТЭЖ у лиц без метаболических нарушений и ССЗ в зависимости от этнической принадлежности, показателей косвенной оценки ВЖТ, а также возраста пациентов, что позволяет говорить о наличии детерминант показателя, которые необходимо учитывать при определении пороговых значений ТЭЖ в качестве критерия эпикардиального (висцерального) ожирения [10, 11].

#### **Эпикардиальная жировая ткань: роль системных и локальных эффектов в развитии кардиометаболических нарушений**

На сегодняшний день ЭЖТ отводится двойная роль в отношении ее влияния на сердечно-сосудистую систему. В нормальных, физиологических условиях она характеризуется биохимическими, механическими и терморегуляторными кардиопротективными свойствами. В то же время, при различных патологических состояниях данное ЭВЖД становится липотоксическим, протромботическим и атерогенным органом, оказывающим воздействие на миокард и коронарные артерии посредством паракринной и вазокринной секреции провоспалительных медиаторов [19].

В целом ряде исследований было показано наличие ассоциации ЭЖТ с выраженностью различных метаболических нарушений (уровнем С-реактивного белка, фибриногена, липидов плазмы крови, чувствительностью к инсулину, определяемой с помощью эугликемического гиперинсулинемического клемп-теста или косвенно с помощью HOMA-IR и QUICKI индексов, гликемическим профилем и уровнями инсулина и гликированного гемоглобина) и марке-

рами нейрогуморальной активности висцерального жира (резистином, лептином и адипонектином), что является в первую очередь отражением единых этиопатогенетических механизмов, характерных для висцерального ожирения в целом, а также, наиболее вероятно, служит доказательством наличия системных эффектов данного ЭВЖД [17, 23-26].

Однако наибольший интерес представляют исследования, посвященные изучению роли ЭЖТ в развитии различных ССЗ, в частности ишемической болезни сердца (ИБС), доказывающие наличие локальных вазокринных и паракринных эффектов, имеющих самостоятельное этиопатогенетическое значение вне зависимости от выраженности классических факторов ССР, в том числе абдоминального висцерального ожирения.

Было показано, что увеличение уровней провоспалительных адипокинов и цитокинов в ЭЖТ, окружающей эпикардальные коронарные артерии, индукция миграции клеток воспаления в стенки коронарных артерий адипокинами эпикардального жира, приводящие к активации процессов воспаления в стенке сосуда, нестабильности атеросклеротической бляшки вследствие апоптоза и неоваскуляризации, нарушению баланса между оксидом азота, эндотелином-1 и продукцией супероксида, вазоконстрикции и повреждению интимы, имеют важное значение в патогенезе коронарного атеросклероза и ИБС [18].

По данным различных исследований лица с коронарным атеросклерозом отличаются большей величиной ТЭЖ по сравнению с пациентами с неизменными коронарными артериями [27], при этом величина показателя взаимосвязана с тяжестью ИБС, определяемой по индексу Gensini [28, 29]. У асимптомных пациентов толщина и объем ЭЖТ независимо ассоциированы с кальцификацией коронарных сосудов, оцениваемой по коронарному кальциевому индексу, а также с тяжестью поражения коронарного русла по данным коронароангиографии [30-32]. На основании результатов оптической когерентной томографии коронарных артерий было продемонстрировано наличие взаимосвязи между ЭЖТ и структурой [33], а также маркерами нестабильности атеросклеротических бляшек [34].

Кроме того, в ряде работ показана взаимосвязь эпикардального ожирения с развитием гипертрофии левого желудочка, увеличением размеров, фиброзом и электрофизиологическим ремоделированием левого предсердия, доклиническим снижением диастолической и систолической функции левого желудочка, возникновением и тяжестью различных наджелудочковых нарушений ритма сердца, в первую очередь, фибрилляции предсердий [26, 35-38].

Другие исследования выявили ассоциацию ЭЖТ с субклиническим атеросклеротическим поражением

сонных артерий [39, 40], маркерами сосудистого ремоделирования и параметрами артериальной жесткости [26, 41-43]. Данные факты могут объясняться как наличием системного эффекта эпикардального висцерального жирового депо, так и локальными эффектами периваскулярной ВЖТ, ремоделирование и дисфункция которой происходят параллельно изменениям ЭЖТ [44].

Перспективным направлением изучения роли ЭЖТ в кардиоваскулярном континууме становятся исследования, рассматривающие количественные показатели выраженности эпикардального ожирения в качестве независимого фактора риска ССО.

Так, в ходе популяционного проспективного когортного исследования The Heinz Nixdorf Recall Study (n=4093, 47% мужчин, средний возраст пациентов 59,4 лет, длительность наблюдения составила  $8,0 \pm 1,5$  года) было показано, что частота фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий увеличивалась с ростом объема ЭЖТ по данным МСКТ, составив для величины ЭЖТ первого и четвертого квартиля распределения 0,9% и 4,7%, соответственно ( $p < 0,001$ ), а удвоение объема ЭЖТ ассоциировалось с 1,5-кратным увеличением риска ССО независимо от традиционных факторов ССР [45]. В том же исследовании выявлена взаимосвязь ЭЖТ с динамикой кальцификации коронарных артерий на основании двукратного анализа коронарного кальциевого индекса, выполненного с пятилетним интервалом. Увеличение объема ЭЖТ на одно стандартное отклонение сопровождалось ростом показателя на 6,3% (95% ДИ 2,3-10,4%,  $p = 0,0019$ ) [46].

Рядом авторов была показана роль количественной оценки ЭЖТ при определении краткосрочного прогноза у пациентов с ИБС. Так, ТЭЖ являлась независимым предиктором больших ССО, в том числе инфаркта миокарда, у пациентов с острым коронарным синдромом, подвергнутых чрескожному коронарному вмешательству [47]. Наличие пороговых значений данного параметра ассоциировалось также с риском развития рестеноза коронарных артерий после планового стентирования у пациентов со стабильной ИБС [48]. Эхокардиографически определяемая ТЭЖ сегодня также тестируется в качестве одного из предикторов субклинического коронарного атеросклероза [49].

Более того, появляются результаты исследований, посвященных решению “парадоксов ожирения” у отдельных категорий пациентов, в которых ключевое место отводится прямому определению ЭЖТ как предиктора неблагоприятных событий. В частности, эхокардиографически определяемая ТЭЖ изучалась в качестве предиктора ССО (сердечно-сосудистая смерть, госпитализация по поводу сердечной недостаточности, инфаркт миокарда, мозговой инсульт) у пациентов с фибрилляцией предсердий (n=190,



67,4% мужчин, средний возраст 70 лет, длительность наблюдения составила в среднем 29 месяцев). По результатам многофакторного анализа, ТЭЖ, превышающая 6 мм (относительный риск 1,211, 95% ДИ 1,084-1,351,  $p < 0,001$ ), была ассоциирована с развитием сердечно-сосудистого события, при этом на каждый 1 мм ТЭЖ увеличение риска составило 1,224 (95% ДИ 1,096-1,368,  $p < 0,001$ ) [50].

**Эхокардиографически определяемая ТЭЖ  
как дополнительный инструмент  
при стратификации риска у пациентов с ожирением**

Оценка ССР в рамках первичной профилактики ССЗ, так и оценка риска повторных ССО у пациентов с имеющейся кардиоваскулярной патологией является определяющим фактором при решении вопроса о необходимости проведения и объеме профилактических мероприятий.

У асимптомных в отношении ССЗ лиц при наличии ожирения, верифицированного на основании ИМТ, и/или центрального (абдоминального) ожирения, верифицированного на основании пороговых значений показателя ОТ, эксперты Европейского общества кардиологов считают целесообразным проведение систематической оценки ССР, предлагая в качестве базового инструмента стратификации оценку риска по шкале SCORE [12]. В то же время и ожирение по ИМТ, и центральное ожирение в данных рекомендациях рассматриваются в качестве факторов, увеличивающих исходно определенный риск по шкале SCORE [12].

Вместе с тем, на сегодняшний день имеется достаточное количество фактов, что ожирение, диагностированное на основании ИМТ и косвенных показателей оценки ВЖТ, не всегда является облигатным фактором высокого ССР. Новые “дефиниции” ожирения в соответствии с его ролью в кардиоваскулярном континууме у каждого конкретного индивидуума (неосложненное, “метаболически здоровое”, или осложненное, “метаболически нездоровое”), доказывают несостоятельность ИМТ и ОТ как основных классифицирующих признаков.

И даже принимая во внимание возможный транзитный характер состояния “неосложненное ожирение” с учетом имеющихся результатов длительных проспективных исследований [12], вопрос стратификации риска в данный конкретный момент времени у данного конкретного пациента с ожирением имеет первостепенное значение.

Крайне важной задачей остается выделение среди всех лиц с повышенными значениями ИМТ и ОТ пациентов с “патологическим”, висцеральным ожирением для своевременного начала профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития или прогрессирование состояний и заболеваний, ассоциированных с ожирением. В соответствии

с этим, для обеспечения лучшего прогнозирования кардиометаболического риска при ожирении, с этиопатогенетической точки зрения является использование прямых методов оценки ВЖТ.

В настоящее время наиболее доступным способом верификации висцерального ожирения является диагностика эпикардимального ожирения на основании эхокардиографической оценки ТЭЖ согласно вышеописанной методике. Для установления значений пороговой величины данного показателя с учетом наличия ассоциации с различными факторами (детерминантами) (возраст, ИМТ, этническая принадлежность и другие) необходимы дополнительные исследования, возможно, в рамках соответствующего регистра. Вместе с тем, на основании уже имеющихся результатов исследований можно предложить в качестве критерия эпикардимального (висцерального) ожирения следующие значения ТЭЖ:  $\geq 5$  мм для лиц моложе 45 лет,  $\geq 6$  мм для лиц от 45 до 55 лет,  $\geq 7$  мм для лиц старше 55 лет.

При выявлении у пациента данного показателя, превышающего пороговую величину для соответствующего возрастного диапазона, можно говорить об эпикардимальном и висцеральном ожирении, или, с учетом оценки различных метаболических нарушений, о “синдроме висцерального ожирения”.

В свою очередь, наличие висцерального ожирения или синдрома висцерального ожирения уже само по себе может свидетельствовать о более высоких кардиоваскулярном и кардиометаболическом рисках по сравнению с исходно определенными по шкалам-рискометрам и являться основанием для проведения профилактических мероприятий, направленных, в первую очередь, на снижение выраженности ВЖТ.

Вместе с тем, нам представляется целесообразным у пациентов, асимптомных в отношении ССЗ и с исходно невысоким риском по шкале SCORE, для объективизации высокого ССР сделать шаг в сторону скрининга органических поражений, в частности, субклинического каротидного или коронарного атеросклероза, а также аномально высокой артериальной жесткости. Наличие данных органических поражений будет соответствовать второй стадии синдрома висцерального ожирения и служить основанием для инициации профилактических мероприятий, направленных на возникновение клинически значимых ССЗ и их осложнений.

Будущие проспективные исследования, посвященные анализу ассоциации показателей прямой оценки ЭЖТ с ССЗ и ССО, вероятно, повысят их роль в системе риск-стратификации до независимых факторов высокого риска. До этого момента эхокардиографическая оценка ТЭЖ может стать потенциально простым и воспроизводимым методом прогнозирования наличия маркеров субклинической стадии ССЗ, что будет полезным при стратификации риска

дополнительно к его определению с помощью шкал-рискометров.

Эхокардиографическое определение ТЭЖ несомненно имеет важное значение и в рамках вторичной профилактики у пациентов с ожирением. В частности, с целью формирования группы высокого риска осложнений перед проведением плановой реваскуляризации миокарда, выявления более высокого риска ССО у пациентов, переносящих острый коронарный синдром, для оптимизации проводимых профилактических мероприятий. У пациентов с фибрилляцией предсердий оценка ЭЖТ как этиопатогенетического фактора развития структурно-функционального ремоделирования предсердий будет полезна для

решения вопроса об объеме “up-stream” терапии заболевания.

В заключение следует отметить, что более широкое внедрение в клиническую практику прямых методов оценки ВЖТ, в том числе эхокардиографического определения ТЭЖ, позволит оптимизировать риск-стратификацию у пациентов с ожирением, что, возможно, будет способствовать значительному снижению числа случаев так называемых “парадоксов ожирения”, все чаще описываемых в результатах клинических исследований [12], а также окончательно сформировать парадигму “висцерального ожирения”, определяющую принципы ведения пациентов с патологическим ожирением.

## Литература

- Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008; 359: 2105-20.
- Muromtseva GA, Kontseva AV, Konstantinov VV, et al. The prevalence of non-infectious diseases risk factors in Russian population in 2012-2013 years. The results of ECVD-RF. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2014; 13(6): 4-11. Russian (Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13(6): 4-11).
- Marie N, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* 2014; 384: 766-81.
- Shlyakhto EV, Nedogoda SV, Konradi AO, et al. The concept of novel national clinical guidelines on obesity. *Russ J Cardiol* 2016; 4: 7-13. Russian (Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О. и др. Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению. Российский кардиологический журнал 2016; 4: 7-13).
- Hajer R, Haeften T, Visseren F. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *European Heart Journal* 2008; 29: 2959-71.
- Limand S, Meigs J. Links between ectopic fat and vascular disease in humans. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 2014; 34(9): 1820-26.
- Nakamura K, Fuster J, Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease. *Journal of Cardiology* 2014; 63(4): 250-9.
- Samocha-Bonet D, Dixit V, Kahn C, et al. Metabolically healthy and unhealthy obese: the 2013 Stock Conference report. *Obes Rev* 2014; 15: 697-708.
- Bastien M, Poirier P, Lemieux I, et al. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2014; 56(4): 369-81.
- Chumakova GA, Veselovskaya NG. Methods of visceral obesity assessment in clinical practice. *Russ J Cardiol* 2016; 4: 89-96. Russian (Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г. Методы оценки висцерального ожирения в клинической практике. Российский кардиологический журнал 2016; 4: 89-96).
- Druzhilov MA, Druzhilova OYu, Kuznetsova Tyu, et al. Obesity as cardiovascular risk factor: accent on quality and functional activity of adipose tissue. *Russ J Cardiol* 2015; 4(120): 111-7. Russian (Дружилов М.А., Дружилова О.Ю., Кузнецова Т.Ю. и др. Ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска: акцент на качество и функциональную активность жировой ткани. Российский кардиологический журнал 2015; 4(120): 111-7).
- Piepoli M, Hoes A, Agewall S, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016; 37(29): 2315-81.
- Liu J, Fox C, Hickson D, et al. Fatty liver, abdominal visceral fat, and cardiometabolic risk factors: the Jackson Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011; 31: 2715-22.
- Lee J, Pedley A, Hoffmann U, et al. Association of Changes in Abdominal Fat Quantity and Quality With Incident Cardiovascular Disease Risk Factors. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68(14): 1509-21.
- Després J. Body Fat Distribution and Risk of Cardiovascular Disease: An Update. *Circulation* 2012; 126: 1301-13.
- Morelli M, Gaggini M, Daniele G, et al. Ectopic fat: the true culprit linking obesity and cardiovascular disease? *Thromb Haemostasis* 2013; 110: 651-60.
- Iacobellis G, Willens H. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 23: 1311-9.
- Salazar J, Luzardo E, Mejías J, et al. Epicardial Fat: Physiological, Pathological, and Therapeutic Implications. *Cardiology Research and Practice* 2016. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/1291537>.
- Iacobellis G, Bianco A. Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2011; 22(11): 450-7.
- Bambace C, Telesca M, Zoico E, et al. Adiponectin gene expression and adipocyte diameter: a comparison between epicardial and subcutaneous adipose tissue in men. *Cardiovasc Pathol* 2011; 20(5): 153-6.
- Iozzo P. Metabolic toxicity of the heart: insights from molecular imaging. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 147-56.
- Malavazos A, Di Leo G, Secchi F, et al. Relation of echocardiographic epicardial fat thickness and myocardial fat. *Am J Cardiol* 2010; 105: 1831-5.
- Veselovskaya NG, Chumakova GA, Ott AV, et al. A noninvasive marker or insulin resistance in patients with obesity. *Russian Journal of Cardiology* 2013; 6: 28-32. Russian (Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Отт А.В. и др. Неинвазивный маркер инсулинорезистентности у пациентов с ожирением. Российский кардиологический журнал 2013; 6: 28-32).
- Chumakova GA, Veselovskaya NG, Gritsenko OV, et al. Epicardial obesity as a possible marker of metabolic syndrome. *Cardiosomatika* 2012; 4: 51-4. Russian (Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Гриценко О.В. и др. Эпикардальное ожирение как возможный маркер метаболического синдрома. Кардиосоматика 2012; 4: 51-4).
- Malavazos A, Ermetici F, Cereda E, et al. Epicardial fat thickness: relationship with plasma visfatin and plasminogen activator inhibitor-1 levels in visceral obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 523-30.
- Druzhilov MA, Kuznetsova Tyu. Epicardial fat thickness as a tool for predicting complicated obesity. *Journal of Biomedical Technologies* 2015; 2: 49-58. <http://dx.doi.org/10.15393/j6.art.2015.3261>.
- Ahn S, Lim H, Joe D, et al. Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease. *Heart* 2008; 94(3): 7.
- Eroglu S, Sade L, Yildirim A, et al. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 211-7.
- Chumakova GA, Veselovskaya NG, Ott AV, et al. Epicardial obesity and a range of metabolic risk factors relation with the prevalence index of coronary atherosclerosis. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2015; 14(2): 35-40. Russian (Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Отт А.В. и др. Взаимосвязь эпикардального ожирения и ряда метаболических факторов риска с индексом распространенности коронарного атеросклероза. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2015; 14(2): 35-40).
- De Vos A, Prokop M, Roos C, et al. Peri-coronary epicardial adipose tissue is related to cardiovascular risk factors and coronary artery calcification in post-menopausal women. *Eur Heart J* 2008; 29: 777-83.
- Gorter P, De Vos A, van der Graaf Y, et al. Relation of epicardial and pericoronary fat to coronary atherosclerosis and coronary artery calcium in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol* 2008; 102: 380-5.
- Ueno K, Anzai T, Jinzaki M, et al. Increased epicardial fat volume quantified by 64-multidetector computed tomography is associated with coronary atherosclerosis and totally occlusive lesions. *Circulation* 2009; 73: 1927-33.
- Alexopoulos N, McLean D, Janik M, et al. Epicardial adipose tissue and coronary artery plaque characteristics. *Atherosclerosis* 2010; 210: 150-4.
- Ito T, Nasu K, Terashima M, et al. The impact of epicardial fat volume on coronary plaque vulnerability: insight from optical coherence tomography analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012; 13(5): 408-15.
- Chumakova GA, Veselovskaya NG, Kozarenko AA. Heart morphology, structure, and function in obesity. *Russ J Cardiol* 2012; 4(96): 93-9. Russian (Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козаренко А.А. Особенности морфологии, структуры и функции сердца при ожирении. Российский кардиологический журнал 2012; 4(96): 93-9).
- Al Chekake M, Welles C, Metoyer R, et al. Pericardial fat is independently associated with human atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 784-8.

37. Fox C, Gona P. Pericardial fat, intrathoracic fat, and measures of left ventricular structure and function: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2009; 119: 1586-91.
38. Shin S, Yong H, Lim H, et al. Total and interatrial epicardial adipose tissues are independently associated with left atrial remodeling in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 647-55.
39. Druzhilov MA, Beteleva YuE, Kuznetsova TYu. Epicardial adipose tissue thickness — an alternative to waist circumference as a stand-alone or secondary main criterion in metabolic syndrome diagnostics? *Russ J Cardiol* 2014; 3(107): 76-81. Russian (Дружилов М. А., Бетелева Ю. Е., Кузнецова Т. Ю. Толщина эпикардального жира — альтернатива окружности талии как самостоятельный или второй основной критерий для диагностики метаболического синдрома? *Российский кардиологический журнал* 2014; 3(107): 76-81).
40. Magliano C, Nascimento C, Castelli R, et al. Epicardial Fat Measured to the Echocardiogram is correlated to Carotid Atheromathosis. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc* 2011; 24(2): 16-22.
41. Druzhilov MA, Kuznetsova TYu. Visceral obesity as risk factor of early vascular aging. *Cardiologia* 2016; 2(56): 52-6. Russian (Дружилов М. А., Кузнецова Т. Ю. Висцеральное ожирение как фактор риска раннего сосудистого старения. *Кардиология* 2016; 2(56): 52-6).
42. Natale F, Tedesco M, Mocerino R, et al. Visceral adiposity and arterial stiffness: echocardiographic epicardial fat thickness reflects, better than waist circumference, carotid arterial stiffness in a large population of hypertensives. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 549-55.
43. Soliman E, Ding J, Hsu F, et al. Association between carotid intima-media thickness and pericardial fat in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 19: 58-65.
44. Druzhilov MA, Beteleva YuE, Kuznetsova TYu, et al. The "extra-media" thickness of carotid arteries as a novel marker of perivascular visceral adipous tissue: accent on the relation with vascular remodeling parameters. *Russ J Cardiol* 2016; 4(132): 25-9. Russian (Дружилов М. А., Бетелева Ю. Е., Кузнецова Т. Ю. и др. Толщина "экстра-медиа" сонных артерий как новый маркер периваскулярной висцеральной жировой ткани: акцент на ассоциацию с параметрами сосудистого ремоделирования. *Российский кардиологический журнал* 2016; 4(132): 25-9).
45. Mahabadi A, Berg M, Lehmann N, et al. Association of Epicardial Fat With Cardiovascular Risk Factors and Incident Myocardial Infarction in the General Population. The Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61(13): 1388-95.
46. Mahabadi A, Lehmann N, Kalsch H, et al. Association of Epicardial Adipose Tissue With Progression of Coronary Artery Calcification Is More Pronounced in the Early Phase of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol Img* 2014; 7: 909-16.
47. Park E, Choi J, Shin I. Echocardiographic Epicardial Fat Thickness on Short Term Prognosis in Patients with Acute Coronary Syndrome. *J Cardiovasc Ultrasound* 2008; 16(2): 42-7.
48. Veselovskaya NG, Chumakova GA, Elykomov VA, et al. Restenosis risk factors after coronary artery stenting in obese patients. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2013; 12(3): 4-9. Russian (Веселовская Н. Г., Чумакова Г. А., Елыкомов В. А. и др. Факторы риска рестеноза после коронарного стентирования у пациентов с ожирением. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2013; 12(3): 4-9).
49. Veselovskaya NG, Chumakova GA, Shenkova NN, et al. Risk assessment model for coronary atherosclerosis in patients with visceral obesity. *Russ J Cardiol* 2015; 4: 49-54. Russian (Веселовская Н. Г., Чумакова Г. А., Шенкова Н. Н. и др. Модель прогнозирования риска коронарного атеросклероза у пациентов с висцеральным ожирением. *Российский кардиологический журнал* 2015; 4: 49-54).
50. Chun-Yuan Chu C, Lee W, Hsu P, et al. Association of Increased Epicardial Adipose Tissue Thickness With Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation. *Medicine* 2016; 95(11): e2874.