РОЛЬ ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ В РАЗВИТИИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА

Дружилов М. А.¹, Бетелева Ю. Е.¹, Дружилова О. Ю.², Андреева Е. С.², Кузнецова Т. Ю.²

Цель. Провести сравнительный анализ параметров структурно-функционального ремоделирования сердца у пациентов с абдоминальным ожирением в зависимости от наличия эпикардиального ожирения, верифицированного на основании эхокардиографически определяемой толщины эпикардиального жира.

Материал и методы. Обследовано 108 нормотензивных мужчин без клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний, в возрасте 46-55 лет включительно (средний возраст 48,7±2,0 года), с абдоминальным ожирением (окружность талии >94 см), проводились определение липидного спектра и сахарного профиля крови, эхокардиография, бифункциональное суточное мониторирование артериального давления с оценкой скорости пульсовой волны (СПВ) в аорте и индекса аугментации.

Результаты. Пациенты с эпикардиальным ожирением отличались более высокими значениями индекса массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) (119,4±8,9 г/м² против 100,4±15,9 г/м², p<0,001, 47,9±5,3 г/м^{2,7} против 39,2±6,7 г/м^{2,7}, p<0,001), индекса относительной толщины стенок ЛЖ (0,42±0,03 против 0,39±0,04, p<0,01), индексированного объема левого предсердия (22,3±3,4 мл/м² против 20,1±2,2 мл/м², p<0,01), СПВ в аорте (8,4±0,4 м/с против 7,6±0,4 м/с, p<0,001) и индекса аугментации (-39,4±12,2% против -46,3±10,6%, p<0,01). В группе лиц с эпикардиальным ожирением чаще выявлялись гипертрофия ЛЖ (25,9% (33,3%) против 6,2% (7,4%), p<0,01) и эхокардиографические признаки диастолической дисфункции ЛЖ (74,8% против 11,1%, p<0,01).

Заключение. Показано наличие ассоциации эпикардиального ожирения, определяемого на основании эхокардиографической оценки толщины эпикардиального жира, с параметрами, характеризующими структурно-функциональное ремоделирование сердца. Пациенты с эпикардиальным ожирением отличаются увеличением индексированных показателей массы миокарда ЛЖ и объема левого предсердия, более высокой частотой гипертрофии и диастолической дисфункции ЛЖ, что, наиболее вероятно, лежит в основе развития в последующем хронической сердечной недостаточности, а также различных нарушений сердечного ритма.

Российский кардиологический журнал 2017, 4 (144): 35–39

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-35-39>

Ключевые слова: эпикардиальное ожирение, толщина эпикардиального жира, гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка.

¹Медико-санитарная часть Управления ФСБ России по Республике Карелия, Петрозаводск; ²ФГБОУ ВПО Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск, Россия.

Дружилов М. А.* — к.м.н., начальник терапевтического отделения стационара, Бетелева Ю. Е. — врач ультразвуковой диагностики отделения функциональной диагностики стационара, Дружилова О. Ю. — аспирант кафедры факультетской терапии, фтизиатрии, инфекционных болезней и эпидемиологии, Андреева Е. С. — аспирант кафедры факультетской терапии, фтизиатрии, инфекционных болезней и эпидемиологии, Кузнецова Т. Ю. — д.м.н., зав. кафедрой факультетской терапии, фтизиатрии, инфекционных болезней и эпидемиологии медицинского института.

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

АД — артериальное давление, ВЖТ — висцеральная жировая ткань, ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ОТ — окружность талии, СПВ — скорость пульсовой волны, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТЭЖ — толщина эпикардиального жира, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭЖТ — эпикардиальная жировая ткань.

Рукопись получена 30.01.2017

Рецензия получена 02.02.2017

Принята к публикации 09.02.2017

THE ROLE OF EPICARDIAL OBESITY IN THE DEVELOPMENT OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL REMODELING OF THE HEART

Druzhilov M. A.¹, Beteleva Yu. E.¹, Druzhilova O. Yu.², Andreeva E. S.², Kuznetsova T. Yu.²

Aim. To perform the comparison of the heart structural and functional parameters in abdominal obesity patients depending on the presence epicardial fat tissue verified by echocardiographically defined thickness of the fat deposition.

Material and methods. Totally, 108 normotensive males included, with no clinical signs of cardiovascular diseases, age 46-55 y.o. (mean age 48,7±2,0 y.o.), with abdominal obesity (waist circumference >94 cm). The assessment included lipid profile and glycemia, echocardiography, bifunctional ambulatory blood pressure monitoring with the assessment of pulse wave velocity (PWV) in aorta, and augmentation index.

Results. Epicardial obesity patients had higher left ventricle (LV) myocardial mass index (119,4±8,9 g/m² vs 100,4±15,9 g/m², p<0,001, 47,9±5,3 g/m^{2,7} vs 39,2±6,7 g/m^{2,7}, p<0,001), index of the relative LV walls thickness (0,42±0,03 vs 0,39±0,04, p<0,01), index of the left atrium volume (22,3±3,4 mL/m² vs 20,1±2,2 mL/m², p<0,01), PWV in aorta (8,4±0,4 m/s vs 7,6±0,4 m/s, p<0,001) and augmentation index (-39,4±12,2% vs -46,3±10,6%, p<0,01). In the group of epicardial obesity patients there was more prevalent LV hypertrophy (25,9% (33,3%) vs 6,2% (7,4%), p<0,01) and echo signs of diastolic LV dysfunction (74,8% vs 11,1%, p<0,01).

Conclusion. The association revealed, of the epicardial obesity defined by echo assessment of epicardial fat thickness, with parameters of structural and functional remodeling of the heart. Epicardial obesity patients have higher indexed values of LV myocardial mass and left atrium volume, more prevalent hypertrophy and diastolic LV dysfunction, which does, probably, underlie the development of chronic heart failure and rhythm disorders.

Russ J Cardiol 2017, 4 (144): 35–39

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-35-39>

Key words: epicardial obesity, epicardial fat thickness, left ventricle hypertrophy, diastolic dysfunction of the left ventricle.

¹Medical-Sanitary Institution of FSS of Russia in Karelia Republic, Petrozavodsk;

²Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russia.

С учетом продолжающегося роста распространенности в большинстве стран мира, ожирение становится одним из главных факторов риска развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии [1].

Результаты многочисленных исследований и мета-анализов доказали независимое от других факторов неблагоприятное влияние ожирения на общую и сердечно-сосудистую смертность, риск развития различных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе хронической сердечной недостаточности (ХСН). Так, на основании результатов Framingham Heart Study было показано, что увеличение индекса массы тела (ИМТ) на одну единицу сопровождается увеличением риска развития ХСН на 5% и 7% у мужчин и женщин, соответственно [2].

При ожирении различные метаболические, дисгормональные, гемодинамические нарушения в организме, оказывая влияние на сердечную мышцу, приводят к структурно-функциональному ремоделированию сердца. Развиваются такие изменения, как гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), увеличение полости левого предсердия (ЛП), доклиническое снижение диастолической и систолической функции ЛЖ, приводящие в конечном итоге к формированию ХСН [3].

При этом остаются до конца не выясненными патофизиологические механизмы, лежащие в основе данной ассоциации. Недавно проведенные исследования показали влияние распределения жировой ткани на характер ремоделирования ЛЖ при ожирении. Так, по результатам the Dallas Heart Study (n=2710, пациенты без ССЗ) абдоминальная висцеральная жировая ткань (ВЖТ), измеренная с помощью магнитно-резонансной томографии, была ассоциирована с концентрическим ремоделированием ЛЖ, снижением сердечного выброса и повышенным системным сосудистым сопротивлением. Наоборот, при более выраженной подкожной жировой клетчатке чаще отмечалось наличие эксцентрического ремоделирования ЛЖ, высокого сердечного выброса и сниженного системного сосудистого сопротивления [4].

Возрастающий интерес к изучению ВЖТ как активного эндокринного органа сопровождается появлением многочисленных данных о свойствах различных висцеральных жировых депо, в том числе эктопических. Не исключением стала и эпикардиальная ВЖТ, предлагаемая различными авторами в качестве связующего звена между ожирением и процессами кардиоваскулярного ремоделирования [5].

Эпикардиальная жировая ткань (ЭЖТ), располагающаяся между миокардом и висцеральным перикардом, является депо висцерального жира вокруг сердца и источником различных биологически активных веществ, оказывающих влияние на миокард и коронарные артерии. Кровоснабжаясь

ветвями коронарных артерий, ЭЖТ имеет одну и ту же систему микроциркуляции, что и подлежащий миокард, вследствие отсутствия фасции, разделяющей эти структуры [5].

Результаты целого ряда исследований позволили предположить наличие ассоциации между ЭЖТ и структурно-функциональными характеристиками ЛЖ и ЛП [6]. В качестве патогенетических механизмов развития ремоделирования сердца и его функциональных изменений при патологическом увеличении ЭЖТ предполагаются митохондриальная дисфункция и окислительный стресс, инсулинорезистентность, апоптоз кардиомиоцитов, воспаление и фиброз, дисбаланс секретируемых эпикардиальным жиром адипокинов и цитокинов, а также прямое липотоксическое действие на миокард липидов и свободных жирных кислот [7].

Целью настоящего исследования являлся сравнительный анализ параметров структурно-функционального ремоделирования сердца у пациентов с абдоминальным ожирением в зависимости от наличия эпикардиального ожирения, верификация которого осуществлялась на основании эхокардиографически определяемой толщины эпикардиального жира (ТЭЖ) [5]. Для исключения влияния артериальной гипертензии на процессы кардиоваскулярного ремоделирования в данное исследование были включены нормотензивные пациенты.

Материал и методы

Обследовано 108 нормотензивных мужчин без клинических признаков ССЗ, в возрасте от 46 до 55 лет включительно (средний возраст $48,7 \pm 2,0$ года), с абдоминальным ожирением, которое диагностировали по величине окружности талии (ОТ), превышающей 94 см. Артериальную гипертензию исключали на основании результатов суточного мониторинга артериального давления (АД) при отсутствии гипотензивной терапии [8]. Проводили анализ липидного спектра и сахарного профиля крови, эхокардиографию с оценкой ТЭЖ (аппарат "Logiq 5", General Electric, Германия), бифункциональное суточное мониторирование АД с оценкой показателей сосудистой жесткости: скорости пульсовой волны (СПВ) в аорте и индекса аугментации (монитор ВРlab "МнСДП-3", ООО "Петр Телегин", Россия).

Эхокардиографию выполняли датчиком 3,5 МГц в М-модальном и двухмерном режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Толщину стенок ЛЖ и размеры полостей сердца определяли из парастернальной позиции по длинной и короткой оси ЛЖ. Массу миокарда ЛЖ вычисляли по формуле Devereux. Индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ рассчитывали как соотношение массы миокарда ЛЖ к площади поверхности тела, а также к росту (в метрах) в степени 2,7. За гипертрофию ЛЖ принимали значения индекса

массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ), равные или превышающие 125 г/м^2 или $49 \text{ г/м}^{2,7}$, соответственно [9]. Объем ЛП определяли с помощью модели “эллипсоида”. Диастолическую функцию ЛЖ исследовали по стандартной методике с использованием импульсно-волнового доплера. Рассчитывали время изоволюметрического расслабления желудочков (IVRT), время замедления пика E трансмитрального диастолического потока (DTe), соотношение скоростей раннего и позднего наполнения желудочков (E/A), оценивались скоростные показатели кровотока из правой верхней легочной вены. За диастолическую дисфункцию ЛЖ принимали отклонение от нормы всех трех вышеуказанных показателей [9].

Эпикардиальный жир, который определялся как эконегативное пространство между стенкой миокарда и висцеральным листком перикарда, визуализировали за свободной стенкой правого желудочка в В-режиме с использованием парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в конце систолы по линии, максимально возможно перпендикулярной аортальному кольцу, которое считали анатомическим ориентиром [5]. Измерения проводили в течение трех сердечных циклов, за значение ТЭЖ принимали среднее из трёх последовательных величин.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica v.10. Количественные данные обработаны методами описательной статистики и представлены в виде средней арифметической и стандартного отклонения ($M \pm SD$), для качественных данных определялись частоты (%). Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r) и последующим установлением его значимости по критерию t . Сопоставимость сформированных групп по количественным показателям оценивали с помощью двустороннего t -критерия Стьюдента, по качественным показателям — с помощью критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Проверка статистических гипотез проводилась при уровне значимости p равном 0,05.

Результаты

В таблице 1 отражены основные характеристики исследуемой группы пациентов. Средняя величина ИМТ и ОТ составила $31,6 \pm 3,3 \text{ кг/м}^2$ и $106,1 \pm 5,7 \text{ см}$, соответственно. ИМТ, равный или превышающий $30,0 \text{ кг/м}^2$, отмечался у 63 пациентов (58,3%), от $25,0$ до $29,9 \text{ кг/м}^2$ — у 45 пациентов (41,7%). Нарушения углеводного обмена были выявлены у 21 пациента (19,4%), из них сахарный диабет 2 типа — в 12 случаях, повышение гликемии натощак — в 6 случаях, нарушенная толерантность к глюкозе — в 3 случаях. Различные варианты дислипидемии диагностированы у 99 (91,7%) лиц.

Таблица 1

Характеристика исследуемой группы пациентов

Параметр	Значение
Возраст, лет	$48,7 \pm 2,0$
Индекс массы тела, кг/м^2	$31,6 \pm 3,3$
Индекс массы тела $\geq 30 \text{ кг/м}^2$, %	58,3
Окружность талии, см	$106,1 \pm 5,7$
Нарушение углеводного обмена, %	19,4
Дислипидемия, %	91,7
Среднесуточное систолическое АД, мм рт.ст.	$117,8 \pm 5,2$
Среднесуточное диастолическое АД, мм рт.ст.	$73,6 \pm 4,4$
Среднесуточная СПВ в аорте, м/с	$7,8 \pm 0,5$
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м^2	$105,1 \pm 16,6$
Индекс массы миокарда ЛЖ, $\text{г/м}^{2,7}$	$41,4 \pm 7,4$
Гипертрофия ЛЖ, %	11,1 (13,9)
Индексированный объем левого предсердия, мл/м^2	$20,7 \pm 2,7$
Эхо-признаки ДД ЛЖ, %	26,9
ТЭЖ, мм	$5,0 \pm 1,2$

Сокращения: АД — артериальное давление, ДД — диастолическая дисфункция, ЛЖ — левый желудочек, СПВ — скорость пульсовой волны, ТЭЖ — толщина эпикардиального жира.

Среднесуточные значения систолического и диастолического АД в целом по группе составили $117,8 \pm 5,2 / 73,6 \pm 4,4 \text{ мм рт.ст.}$, СПВ в аорте — $7,8 \pm 0,5 \text{ м/с}$.

Индекс массы миокарда ЛЖ составил в среднем $105,1 \pm 16,6 \text{ г/м}^2$ ($41,4 \pm 7,4 \text{ г/м}^{2,7}$), индексированный объем ЛП — $20,7 \pm 2,7 \text{ мл/м}^2$. Гипертрофия ЛЖ верифицирована у 12 (11,1%) пациентов (при расчете ИММ ЛЖ первым методом) и у 15 (13,9%) пациентов (при расчете ИММ ЛЖ вторым методом). Фракция выброса ЛЖ, определенная методом Симпсона, у всех пациентов превышала 55%. Эхокардиографические признаки диастолической дисфункции ЛЖ были выявлены у 29 (26,9%) лиц.

Среднее значение ТЭЖ по группе составило $5,0 \pm 1,2 \text{ мм}$. Эпикардиальное ожирение, диагностированное нами на основании наличия ТЭЖ, равной или превышающей величину 75-го перцентиля ($5,8 \text{ мм}$), отмечалось у 27 (25,0%) пациентов.

Для оценки наличия и выраженности корреляционных взаимосвязей ТЭЖ с возрастом, маркерами ожирения (ИМТ и ОТ), метаболическими факторами риска и параметрами кардиоваскулярного ремоделирования был проведен корреляционный анализ. Значения коэффициентов линейной корреляции представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, получена высокодостоверная прямая корреляция ТЭЖ средней силы ($r \geq 0,30$) с ИМТ ($0,47$, $p < 0,001$), ИММ ЛЖ ($0,31$, $p < 0,001$), среднесуточной СПВ в аорте ($0,58$, $p < 0,001$), а также уровнем глюкозы крови натощак ($0,39$, $p < 0,001$). Достоверная прямая корреляция меньшей силы ($r < 0,30$) выявлена с возрастом ($0,29$, $p < 0,01$), ОТ ($0,22$, $p < 0,05$), объемом ЛП ($0,28$, $p < 0,01$) и индекси-

Таблица 2

Корреляционные характеристики показателя толщины эпикардиального жира

Анализируемый параметр	Значение коэффициента линейной корреляции Пирсона (r)
Возраст	0,29**
ИМТ	0,33***
Окружность талии	0,22*
Сахар крови натощак	0,39***
ОЛП	0,28**
Индексированный ОЛП	0,23*
ИММ ЛЖ (г/м ²)	0,27**
ИММ ЛЖ (г/м ^{2,7})	0,31***
среднесуточная СПВ в аорте	0,58***

Примечание: * — p<0,05, ** — p<0,01, *** — p<0,001.

Сокращения: ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, ОЛП — объем левого предсердия, СПВ — скорость пульсовой волны.

рованным объемом ЛП (0,23, p<0,05). Не было отмечено значимой корреляции ТЭЖ с показателями липидного спектра крови и уровнями АД.

При проведении сравнительного анализа параметров структурно-функционального ремоделирования сердца в группах с наличием/отсутствием критерия эпикардиального ожирения (табл. 3) пациенты с ТЭЖ, равной или превышающей величину 75-го перцентиля, отличались более высокими значениями ИММ ЛЖ (119,4±8,9 г/м² против 100,4±15,9 г/м², p<0,001, 47,9±5,3 г/м^{2,7} против 39,2±6,7 г/м^{2,7}, p<0,001), индекса относительной толщины стенок ЛЖ (0,42±0,03 против 0,39±0,04, p<0,01) и индексированного объема ЛП (22,3±3,4 мл/м² против 20,1±2,2 мл/м², p<0,01).

В группе лиц с эпикардиальным ожирением чаще выявлялись гипертрофия ЛЖ (25,9% против 6,2% (p<0,01) при пороговой величине ИММ ЛЖ 125 г/м², 33,3% против 7,4% (p<0,01) при пороговой величине ИММ ЛЖ 49 г/м^{2,7}) и эхокардиографические признаки диастолической дисфункции ЛЖ (74,8% против 11,1%, p<0,01). При этом, сравниваемые группы не отличались по средней величине ОТ: 107,9±8,6 см и 105,5±4,2 см (p>0,05).

При отсутствии статистически достоверных различий в уровнях среднесуточного систолического и диастолического АД (118±7,4/74,3±4,8 мм рт.ст. против 117,5±4,3/73,4±4,2 мм рт.ст.) пациенты с эпикардиальным ожирением характеризовались также более высокими значениями показателей артериальной жесткости: СПВ в аорте (8,4±0,4 м/с против 7,6±0,4 м/с, p<0,001) и индекса аугментации (-39,4±12,2% против -46,3±10,6%, p<0,01).

Обсуждение

На популяционном уровне результаты многочисленных эпидемиологических исследований и мета-

Таблица 3

Параметры структурно-функционального ремоделирования сердца в зависимости от наличия эпикардиального ожирения

Показатель	ТЭЖ ≥75-го перцентиля (n=27)	ТЭЖ <75-го перцентиля (n=81)
ИММ ЛЖ, г/м ²	119,4±8,9**	100,4±15,9**
ИММ ЛЖ, г/м ^{2,7}	47,9±5,3**	39,2±6,7**
ИОТ	0,42±0,03*	0,39±0,04*
ГЛЖ, %	25,9* (33,3 [†])	6,2* (7,4 [†])
Индексированный ОЛП, мл/м ²	22,3±3,4*	20,1±2,2*
ДД ЛЖ, %	74,8*	11,1*

Примечание: *[†] — p<0,01, ** — p<0,001.

Сокращения: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДД ЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка, ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИОТ — индекс относительной толщины стенок, ОЛП — объем левого предсердия, ТЭЖ — толщина эпикардиального жира.

анализов доказали роль ожирения в развитии и прогрессировании ряда ССЗ, в том числе ХСН [1].

В процессе идентификации патофизиологических механизмов, лежащих в основе данной ассоциации, изменялись концептуальные модели ремоделирования структурно-функциональных свойств сердца при ожирении. Так, существовавшая с 1980г точка зрения, согласно которой ожирение всегда ассоциировано с развитием эксцентрической гипертрофии ЛЖ вследствие перегрузки объемом, была опровергнута результатами последующих исследований. Было показано, что у пациентов с ожирением превалирующим паттерном является концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия ЛЖ, сочетающиеся с повышенной сосудистой жесткостью и системным сосудистым сопротивлением [10].

Результаты других исследований продемонстрировали, что ожирение, верифицированное только на основании пороговой величины ИМТ, в отсутствие ассоциированных состояний и заболеваний, в том числе инсулинорезистентности и артериальной гипертензии, не сопровождается развитием ремоделирования и гипертрофии ЛЖ, а метаболические нарушения и превалирующая абдоминальная и эктопическая ВЖТ являются главными предикторами нарушенной морфологии и функции ЛЖ [4, 7, 11].

Данные факты еще раз доказывают существование гетерогенности фенотипов ожирения, главным определяющим критерием которых является характер распределения жировой ткани, выраженность и функциональная активность ВЖТ в составе абдоминального и эктопических висцеральных жировых депо [2].

В целом ряде работ было продемонстрировано, что как ЭЖТ, так и интракардиальное ожирение (стеатоз) оказывают влияние на структурно-функциональные свойства миокарда желудочков и предсердий [12]. В данном исследовании было также пока-

зано наличие корреляционных взаимосвязей показателя выраженности ЭЖТ (ТЭЖ) с параметрами, характеризующими кардиальное ремоделирование — ИММ ЛЖ и индексированным объемом ЛП.

Поскольку эхокардиографически определяемую ТЭЖ отличает наличие высокой корреляционной связи с объемом ЭЖТ по данным магнитно-резонансной томографии (0,91, $p < 0,01$) [5], а также количеством интрамиокардиального жира, измеренного с помощью протонной магнитно-резонансной спектроскопии (0,79, $p = 0,01$) [13], данный показатель может служить маркером эпикардиального ожирения.

Мы показали, что пациенты с эпикардиальным ожирением, верифицированным на основании пороговой величины ТЭЖ, равной или превышающей значение 75-го перцентиля (5,8 мм), отличаются более высокими значениями ИММ ЛЖ, индекса относительной толщины стенок ЛЖ и индексированного объема ЛП, а также более высокой частотой гипертрофии миокарда и диастолической дисфункции ЛЖ.

Отсутствие различий подгрупп пациентов с наличием/отсутствием эпикардиального ожирения по величине ОТ может являться еще одним подтверждением превалирующего значения локального эктопического висцерального жирового депо в патогенезе кардиального ремоделирования [14].

Наличие более высоких показателей артериальной жесткости в группе пациентов с эпикардиальным

ожирением, в том числе по данным ранее выполненного нами исследования [15], может являться еще одним патофизиологическим механизмом, объясняющим развитие структурно-функционального ремоделирования сердца.

Понимание данных механизмов может позволить разработать как фармакологические, так и немедикаментозные методы нормализации метаболизма и блокирования липотоксических эффектов в сердце для профилактики развития ХСН и других сердечно-сосудистых событий при ожирении. Одним из таких подходов, наиболее очевидно, должны стать вмешательства, направленные на редукцию эпикардиального ожирения [6].

Заключение

Показано наличие ассоциации эпикардиального ожирения, определяемого на основании эхокардиографической оценки ТЭЖ, с параметрами, характеризующими структурно-функциональное ремоделирование сердца. Пациенты с эпикардиальным ожирением отличаются увеличением индексированных показателей массы миокарда ЛЖ и объема ЛП, более высокой частотой гипертрофии и диастолической дисфункции ЛЖ, что, наиболее вероятно, лежит в основе развития в последующем ХСН, а также различных нарушений сердечного ритма.

Благодарности. Работа выполнена в рамках проекта 16-07-01289 А, поддержанного фондом РФФИ.

Литература

1. Finucane M, Stevens G, Cowan M, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9,1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-67.
2. Kim S, Despres J, Koh K. Obesity and cardiovascular disease: friend or foe? *European Heart Journal* 2016; 37: 3560-8.
3. 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).
4. Neeland I, Gupta S, Ayers C, et al. Relation of regional fat distribution to left ventricular structure and function. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6: 800-7.
5. Iacobellis G, Willens H. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 23: 1311-9.
6. 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>.
7. Iacobellis G, Bianco A. Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2011; 22(11): 450-7.
8. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Hypertension* 2013; 31: 1281-357.
9. Lang R, Badano L, Mor-Avi V, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 1-39.
10. Aurigemma G, De Simone G, Fitzgibbons T. Cardiac Remodeling in Obesity. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6: 142-2.
11. Nazare J, Smith J, Borel A, et al. Usefulness of measuring both body mass index and waist circumference for the estimation of visceral adiposity and related cardiometabolic risk profile (from the INSPIRE ME IAA study). *Am J Cardiol* 2015; 115: 307-15.
12. Matloch Z, Kotulak T, Haluzik M. The Role of Epicardial Adipose Tissue in Heart Disease. *Physiol Res* 2016; 65: 23-32.
13. 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.
14. Morelli M, Gaggini M, Daniele G, et al. Ectopic fat: the true culprit linking obesity and cardiovascular disease? *Thromb Haemost* 2013; 110: 651-60.
15. 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).