

ТОЛЩИНА ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА — АЛЬТЕРНАТИВА ОКРУЖНОСТИ ТАЛИИ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ИЛИ ВТОРОЙ ОСНОВНОЙ КРИТЕРИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА?

Дружилов М. А.¹, Бетелева Ю. Е.¹, Кузнецова Т. Ю.²

Цель. Изучить возможности использования эхокардиографически определяемой толщины эпикардиального жира (ТЭЖ) в качестве инструмента прогнозирования высокого сердечно-сосудистого риска (ССР) и субклинических поражений органов-мишеней (СПОМ) у пациентов с абдоминальным ожирением (АО).

Материал и методы. Обследовано 132 нормотензивных пациента с АО (средний возраст 45,0±5,3 года), проводилась оценка липидного спектра и сахарного профиля крови, скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурии, ССР по шкале SCORE, выполнялось триплексное сканирование брахиоцефальных артерий, эхокардиоскопия, бифункциональное суточное мониторирование артериального давления с оценкой показателей ригидности артерий.

Результаты. Средние показатели ТЭЖ достоверно различались в разных возрастных диапазонах (4,2±1,0 мм у лиц 31–45 лет против 5,1±1,1 мм у лиц 46–55 лет, $p<0,001$). Метаболический синдром (МС) на основании наличия АО и 2 дополнительных критериев диагностировали у 74 (56,1%) пациентов. Данная группа не отличалась большей частотой наличия СПОМ. Альтернативным вариантом прогнозирования высокого ССР и СПОМ считали сочетание у пациентов АО и ТЭЖ ≥75 перцентиля для каждой возрастной группы (4,8 мм для лиц 31–45 лет и 5,8 мм для лиц 46–55 лет), которое выявили у 38 (28,8%) пациентов. Данная группа лиц имела достоверно более высокую частоту СПОМ (микроальбуминурии, каротидного атеросклероза, гипертрофии стенки сонной артерии и левого желудочка, повышенной артериальной жесткости). В отношении выявления лиц с субклиническим каротидным атеросклерозом альтернативная прогностическая модель достоверно превосходила общепринятую в настоящее время концепцию МС.

Заключение. Альтернативный вариант прогнозирования высокого ССР и СПОМ у пациентов с АО, включающий сочетание критериев висцерального ожирения АО и ТЭЖ ≥75 перцентиля для каждой возрастной группы (4,8 мм для лиц 31–45 лет и 5,8 мм для лиц 46–55 лет) не уступал концепции МС по способности выявлять лиц с высоким ССР, но достоверно отличался их большим удельным весом среди пациентов, отвечающих критериям каждого варианта. Наличие ТЭЖ ≥75 перцентиля у пациента с АО должно стать основанием для проведения скрининга каротидного атеросклероза.

Российский кардиологический журнал 2014, 3 (107): 76–81

Ключевые слова: эпикардиальный жир, метаболический синдром, сердечно-сосудистый риск.

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

Дружилов М. А. — начальник терапевтического отделения стационара, Бетелева Ю. Е. — врач ультразвуковой диагностики диагностического отделения, Кузнецова Т. Ю.* — д.м.н., доцент, зав. каф. факультетской терапии, инфекционных болезней и эпидемиологии медицинского факультета.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): eme@sampo.ru

АБ — атеросклеротическая бляшка, АД — артериальное давление, АО — абдоминальное ожирение, ВНОК — Всероссийское научное общество кардиологов, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, ЛЖ — левый желудочек, МАУ — микроальбуминурия, ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка, МС — метаболический синдром, НУО — нарушение углеводного обмена, СПОМ — субклинические поражения органов-мишеней, ОТ — окружность талии, СА — сонная артерия, СД — сахарный диабет, СМАД — суточное мониторирование АД, СПВ — скорость пульсовой волны, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск, ТКИМ — толщина комплекса «интима-медиа», ТС БЦА — триплексное сканирование брахиоцефальных артерий, ТЭЖ — толщина эпикардиального жира.

Рукопись получена 07.12.2013

Рецензия получена 20.12.2013

Принята к публикации 27.12.2013

EPICARDIAL ADIPOSE TISSUE THICKNESS — AN ALTERNATIVE TO WAIST CIRCUMFERENCE AS A STAND-ALONE OR SECONDARY MAIN CRITERION IN METABOLIC SYNDROME DIAGNOSTICS?

Druzhilov M. A.¹, Beteleva Yu. E.¹, Kuznetsova T. Yu.²

Aim. To assess the potential of echocardiographically assessed epicardial adipose tissue (EAT) thickness as a predictor of high cardiovascular risk (CVR) and subclinical target organ damage (STOD) in patients with abdominal obesity (AO).

Material and methods. In 132 normotensive AO patients (mean age 45,0±5,3 years), the following parameters were assessed: lipid and carbohydrate profile, glomerular filtration rate, microalbuminuria, and CVR levels by the SCORE scale. Triplex ultrasound of brachiocephalic arteries, echocardiography, bifunctional 24-hour blood pressure monitoring and arterial stiffness assessment were also performed.

Results. Mean levels of EAT thickness were significantly different across age groups (4,2±1,0 mm in those aged 31–45 years vs. 5,1±1,1 mm in those aged 46–55 years; $p<0,001$). Metabolic syndrome (MS) was diagnosed in 74 (56,1%) patients, based on the presence of AO and 2 additional criteria. In this group, the prevalence of STOD was relatively low. The combination of AO and EAT thickness ≥75 percentile for each age group (4,8 mm for 31–45-year-olds and 5,8 mm for 46–55-year-olds) was regarded as an alternative predictor of high CVR and STOD, observed in 38 (28,8%) patients. These individuals demonstrated a significantly higher prevalence of STOD (microalbuminuria, carotid atherosclerosis, carotid wall

hypertrophy, left ventricular hypertrophy, and increased arterial stiffness). The alternative prognostic model was significantly more effective than the conventional one in terms of the identification of individuals with subclinical carotid atherosclerosis.

Conclusion. The alternative model for predicting high CVR and STOD in AO patients, which included the combination of such criteria of visceral obesity as AO and EAT thickness ≥75 percentile for each age group (4,8 mm for those aged 31–45 years and 5,8 mm for those aged 46–55 years), did not perform any worse than the conventional MS model. Of note, the alternative markers of visceral obesity were significantly more prevalent in patients who had both sets of criteria. AO patients with EAT thickness ≥75 percentile require further screening for carotid atherosclerosis.

Russ J Cardiol 2014, 3 (107): 76–81

Key words: epicardial adipose tissue, metabolic syndrome, cardiovascular risk.

¹Karelia Republic Federal Security Service Medical Centre, Petrozavodsk;

²Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russia.

В настоящее время ожирение приобретает характер мировой пандемии [1]. Эпидемиологические исследования продемонстрировали его неблагоприятное влияние на риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти [2]. При этом связь между ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) определяется не только общим количеством жировой ткани в организме, но и характером ее распределения. Именно абдоминальное ожирение (АО) приводит к формированию метаболического синдрома (МС) [2], что сопровождается субклиническим поражением органов-мишеней (СПОМ) и увеличением сердечно-сосудистого риска (ССР).

Однако при АО показатель окружности талии (ОТ) отражает суммарное увеличение объема подкожной и висцеральной жировой ткани, расположенной вокруг брыжеечных петель, в большом и малом сальниках, в ретроперитонеальном пространстве. Висцеральный жир представляет собой гормонально активную ткань, продуцирующую большое количество биологически активных веществ, участвующих в развитии метаболических нарушений, процессах воспаления и фиброза, тромбообразования и атерогенеза [3]. Именно висцеральное ожирение ассоциировано с инсулинорезистентностью и МС, а адипокины висцеральной жировой ткани рассматриваются в качестве одного из основных факторов, приводящих к кардиоваскулярному ремоделированию [4].

В 2003 году G. Iacobellis описал новый метод изучения висцерального жира, который заключался в определении толщины эпикардального жира (ТЭЖ) с помощью трансторакальной эхокардиографии [5]. Эпикардальный жир является депо висцерального жира вокруг сердца, располагается между миокардом и висцеральным перикардом преимущественно в атриовентрикулярной и межжелудочковой бороздах, а также по ходу коронарных артерий, кровоснабжается их ветвями и имеет мезодермальное происхождение.

Было показано, что ТЭЖ коррелирует с количеством абдоминального висцерального жира [5], связана с выраженностью различных компонентов и маркеров МС (диастолическим АД, С-реактивным белком, фибриногеном, индексом инсулинорезистентности НОМА-IR, липидами плазмы) [6], коррелирует с маркерами нейрогуморальной активности висцерального жира (резистин, лептин, адипонектин) [7], наличием СПОМ и факторов высокого кардиоваскулярного риска [8].

Учитывая, что гиперинсулинемия, патогенетический фактор сердечно-сосудистого ремоделирования, при инсулинорезистентности длительное время может компенсировать метаболические нарушения [9], именно висцеральное ожирение может являться независимым критерием МС и высокого ССР. Результаты метаанализа 9 исследований показали взаимо-

связь эхокардиографически определяемой ТЭЖ с наличием МС вне зависимости от используемых критериев диагностики данного состояния [10].

Поскольку одной из основных целей выделения группы пациентов с МС является раннее выявление доклинических стадий ССЗ, в первую очередь, субклинического атеросклероза для инициации мероприятий по первичной профилактике ССЗ, необходим более чувствительный критерий диагностики висцерального ожирения, на роль которого может претендовать ТЭЖ. Однако в настоящий момент не найдена универсальная количественная единица ТЭЖ, при которой можно говорить о повышенном ССР. Многочисленные исследования по оценке ТЭЖ проводились на группах лиц, различающихся по возрасту, уровню АД, наличию кардиометаболических факторов риска и ССЗ, что не позволяет использовать единую величину для оценки вероятности наличия субклинических и клинически значимых поражений органов-мишеней и величины ССР для всех групп пациентов.

Целью настоящего исследования являлось изучение возможности использования эхокардиографически определяемой ТЭЖ в качестве инструмента прогнозирования высокого ССР и субклинических органных поражений у пациентов с АО. Для исключения влияния артериальной гипертензии на процессы кардиоваскулярного ремоделирования, а также величины возраста пациентов, по достижении которой он становится фактором, самостоятельно определяющим величину ССР [11], при оценке висцерального ожирения в качестве самостоятельного риск-фактора ССЗ в данное исследование мы включили нормотензивных пациентов не старше 55 лет с низким и умеренным риском по шкале SCORE и асимптомных в отношении ССЗ, когда раннее выявление СПОМ и субклинического атеросклероза способствует достижению наиболее эффективных результатов мероприятий по первичной профилактике ССЗ.

Материал и методы

Обследовано 132 нормотензивных пациента (95 мужчин и 37 женщин в возрасте от 31 до 55 лет, средний возраст $45,0 \pm 5,3$ года) с АО, которое диагностировали по величине ОТ ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин [9]. Нормотензивными считали пациентов со среднесуточными показателями АД менее 130 мм рт.ст. для систолического АД и менее 80 мм рт.ст. для диастолического АД по данным суточного мониторинга АД (СМАД) [12], не находящихся на какой-либо гипотензивной терапии. В исследование не включали пациентов с ассоциированными клиническими состояниями [12].

Проводилась оценка ССР по шкале SCORE, протокол лабораторного обследования включал оценку

Таблица 1
Характеристика исследуемой группы пациентов

Критерий	Процент
возраст 31–45 лет	49,2
возраст 46–55 лет	50,8
мужской пол	72,0
ИМТ ≥ 30 кг/м ²	61,4
НУО	18,9
дислипидемия	85,6
МАУ	8,3
АБ в СА	15,2
ТКИМ СА $>0,9$ мм	32,6
СПВ в аорте $\geq 8,3$ м/с	14,4
ГЛЖ	8,3
СПОМ	43,9

Сокращения: АБ — атеросклеротическая бляшка, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, МАУ — микроальбуминурия, НУО — нарушение углеводного обмена, СА — сонные артерии, СПВ — скорость пульсовой волны, СПОМ — субклинические поражения органов-мишеней, ТКИМ — толщина комплекса “интима-медиа”.

липидного спектра, сахарного профиля крови, скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурии (МАУ) диагностическими тест-полосками “Микроальбуфан” (Erba Lachema). При оценке показателей липидного и углеводного обмена руководствовались диагностическими критериями для лиц без ССЗ [9].

Всем обследуемым выполнялось триплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ТС БЦА), эхокардиоскопия, бифункциональное СМАД с оценкой показателей ригидности артерий.

ТС БЦА проводили на аппарате “Logiq 5”, линейный датчик 10 МГц, с применением импульсно-волнового режима и режима цветного доплеровского картирования. Измеряли толщину комплекса “интима-медиа” (ТКИМ) билатерально в дистальной трети общей сонной артерии (СА), в области бифуркации общей СА и в проксимальной трети внутренней СА. За максимальную величину ТКИМ СА принимали наибольшее значение среди указанных локализаций, пороговым значением считали 0,9 мм. Критериями наличия атеросклеротической бляшки (АБ) в СА являлись локальное утолщение участка артерии более чем на 0,5 мм или на 50% в сравнении с окружающими участками или утолщение участка артерии более 1,3 мм с протрузией его в сторону просвета сосуда [12].

СМАД проводили с помощью монитора BPlab “МнСДП-3”, ООО “Петр Телегин”. Анализ ригидности артерий выполняли с использованием технологии Vasotens [13], оценивали среднесуточную скорость пульсовой волны (СПВ) в аорте (м/с). При этом определяемая данным методом величина среднесуточной СПВ в аорте $\geq 8,3$ м/с соответствует величине СПВ на участке “сонная-бедренная артерия” >12 м/с [14].

Эхокардиоскопию выполняли на аппарате “Logiq 5”, датчик 3,5 МГц в М-модальном и двухмерном режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Толщину стенок левого желудочка (ЛЖ) и размеры полостей сердца определяли из парастернальной позиции по длинной и короткой оси ЛЖ. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычисляли по формуле R. Devereux. Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ) рассчитывали как соотношение ММЛЖ/ППТ, где ППТ — площадь поверхности тела, вычисляемая по формуле D. Dubois. За гипертрофию ЛЖ (ГЛЖ) принимали значения ИММ ЛЖ, равные или превышающие 125 г/м² и 110 г/м² у мужчин и женщин, соответственно [12].

Эпикардиальный жир, который определялся как эхонегативное пространство между стенкой миокарда и висцеральным листком перикарда, визуализировали за свободной стенкой правого желудочка (перпендикулярно ей) в В-режиме с использованием парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в конце систолы по линии, максимально возможно перпендикулярной аортальному кольцу, которое использовали как анатомический ориентир [5]. Измерения проводили в течение 3 сердечных циклов, за значение ТЭЖ принимали среднее из 3 последовательных величин.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica 6.1. Описательная статистика выполнена с использованием средних арифметических значений и стандартных отклонений, значимость различий между группами оценивалась с помощью непарного двухвыборочного t-теста, χ^2 -критерия и критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Протокол исследования был одобрен Комитетом по медицинской этике при МЗ и СР РК и ФГБОУ ВПО ПетрГУ. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Результаты

В таблице 1 отражена клинико-демографическая характеристика исследуемой группы пациентов. Нами было выделено 2 возрастных диапазона (31–45 лет и 46–55 лет), включивших в себя приблизительно одинаковое количество исследуемых лиц (49,2% и 50,8%, соответственно). Показатель ИМТ $\geq 30,0$ кг/м² отмечался у 81 пациента (61,4%), от 25 до 29,9 кг/м² — у 51 (38,6%). Нарушения углеводного обмена (НУО) выявлены у 25 пациентов (18,9%), из них сахарный диабет (СД) 2 типа — 36%, повышенные гликемии натощак — 40%, нарушенная толерантность к глюкозе — 24%. У 113 пациентов (85,6%) диагностирована дислипидемия. Все исследуемые имели низкий или умеренный риск по шкале SCORE.

Таблица 2

Параметры кардиоваскулярного ремоделирования и частота встречаемости субклинических поражений органов-мишеней в зависимости от диагностической модели (M±SD,%)

Показатель	МС выявлен (n=74)	МС не выявлен (n=58)	сочетание АО и ТЭЖ≥75 выявлено (n=38)	сочетание АО и ТЭЖ≥75 не выявлено (n=94)
МАУ	10,8	5,2	26,3***	1,1***
ИММ ЛЖ, г/м ²	101,7±16,5*	95,8±15,9*	106,0±15,2**	96,3±16,2**
ГЛЖ	10,8	5,2	18,4*	4,3*
максимальная ТКМ СА, мм	0,89±0,23	0,83±0,24	1,01±0,24***	0,81±0,20***
ТКИМ СА >0,9 мм	36,5	27,6	63,2***	20,2***
АБ в СА	16,2	13,8	47,4***	2,1***
среднесуточная СПВ в аорте, м/с	7,7±0,7	7,5±0,5	8,0±0,7***	7,5±0,5***
среднесуточная СПВ в аорте ≥8,3 м/с	17,6	10,3	39,5***	4,3***
СПОМ в целом	50,0	36,2	89,5***	25,5***

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

Сокращения: АБ — атеросклеротическая бляшка, АО — абдоминальное ожирение, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, МАУ — микроальбуминурия, МС — метаболический синдром, СА — сонные артерии, СПВ — скорость пульсовой волны, СПОМ — субклинические поражения органов-мишеней, ТКМ — толщина комплекса "интима-медиа", ТЭЖ — толщина эпикардального жира.

Таблица 3

Характеристика диагностических моделей по выявлению лиц с субклиническим атеросклерозом и высоким сердечно-сосудистым риском

Диагностические модели	Выявлено пациентов с высоким ССР	
	в % от числа лиц с высоким ССР	в % от числа лиц, включенных в модель
МС (n=74)	65,2	20,3**
АО и ТЭЖ ≥ 75 перцентилей (n=38)	87,0	52,6**
	Выявлено пациентов с субклиническим атеросклерозом	
	в % от числа лиц с АБ в СА	в % от числа лиц, включенных в модель
МС (n=74)	60,0*	16,2**
АО и ТЭЖ ≥75 перцентилей (n=38)	90,0*	47,4**

Примечание: * — p<0,05, ** — p<0,001.

Сокращения: АБ — атеросклеротическая бляшка, АО — абдоминальное ожирение, МС — метаболический синдром, СА — сонные артерии, ССР — сердечно-сосудистый риск, ТЭЖ — толщина эпикардального жира.

В целом по группе у 58 человек (43,9%) выявлены признаки СПОМ: АБ в СА (20, 15,2%), ТКМ СА >0,9 мм (43, 32,6%), среднесуточная СПВ в аорте ≥8,3 м/с (19, 14,4%), МАУ (11, 8,3%), ГЛЖ (11, 8,3%). 23 пациента (17,4%) были отнесены к группе высокого ССР [11].

При проведении эхокардиоскопии были документированы эпикардальные жировые отложения толщиной от 2 мм до 7,5 мм (в среднем 4,7±1,1 мм). Средние показатели ТЭЖ в отличие от таковых ОТ достоверно различались в разных возрастных диапазонах (4,2±1,0 мм у лиц 31–45 лет против 5,1±1,1 мм у лиц 46–55 лет, p<0,001). Не было получено достоверных различий ТЭЖ по половому признаку, в том числе в каждом возрастном диапазоне. Величина 75 перцентилей ТЭЖ в группе лиц от 31 до 45 лет составила 4,8 мм, от 46 до 55 лет — 5,8 мм.

Следуя существующим критериям МС (АО и 2 дополнительных критерия) [9], данное состояние мы

диагностировали у 74 (56,1%) пациентов, при этом сочетание АО и комбинированной дислипидемии установлено в 67,2%, а сочетание АО, дислипидемии и НУО в 33,8%.

Альтернативным вариантом прогнозирования высокого ССР и СПОМ считали наличие у пациента АО и ТЭЖ ≥75 перцентилей для каждой возрастной группы (4,8 мм для лиц 31–45 лет и 5,8 мм для лиц 46–55 лет) без учета дополнительных критериев. В данном случае ТЭЖ выступала как основной критерий висцерального ожирения и данное сочетание мы выявили у 38 (28,8%) пациентов.

Для каждой из моделей прогнозирования высокого ССР мы провели сравнительную оценку между пациентами, имеющими соответствующие критерии, и лицами без таковых по выраженности параметров кардиоваскулярного ремоделирования и частоте наличия СПОМ. Данные приведены в таблице 2.

В группе пациентов с МС был выше средний показатель ИММ ЛЖ ($101,7 \pm 16,5$ г/м² против $95,8 \pm 15,9$ г/м², $p < 0,05$). По остальным параметрам и в целом по наличию СПОМ достоверных различий между лицами с МС и остальными пациентами не получено.

В группе пациентов с сочетанием двух критериев висцерального ожирения (АО и ТЭЖ ≥ 75 перцентилей) определялись более высокие средние значения ИММ ЛЖ ($106,0 \pm 15,2$ г/м² против $96,3 \pm 16,2$ г/м², $p < 0,01$), максимальной ТКИМ СА ($1,01 \pm 0,24$ мм против $0,81 \pm 0,20$ мм, $p < 0,001$) и среднесуточной СПВ в аорте ($8,0 \pm 0,7$ м/с против $7,5 \pm 0,5$ м/с, $p < 0,001$); чаще выявляли СПОМ: АБ в СА (47,4% против 2,1%, $p < 0,001$), ТКИМ СА $> 0,9$ мм (63,2% против 20,2%, $p < 0,001$), МАУ (26,3% против 1,1%, $p < 0,001$), ГЛЖ (18,4% против 4,3%, $p < 0,05$), СПВ в аорте $\geq 8,3$ м/с (39,5% против 4,3%, $p < 0,001$), СПОМ в целом (89,5% против 25,5%, $p < 0,001$).

Мы сравнили данные прогностические модели по способности выявлять лиц с субклиническим каротидным атеросклерозом и высоким ССР, а также по удельному весу данных лиц среди всех пациентов, включенных в каждую модель (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, модель, включающая сочетание критериев висцерального ожирения, достоверно не уступала концепции МС по способности выявлять лиц с высоким ССР, но отличалась их большим процентом среди пациентов, отвечающих критериям каждого варианта (47,4% против 16,2%, $p < 0,001$). В отношении выявления лиц с субклиническим каротидным атеросклерозом альтернативная прогностическая модель достоверно превосходила концепцию МС (90% против 60% лиц с АБ в СА, $p < 0,05$).

Обсуждение

В настоящее время в клинической практике для оценки АО и косвенного определения висцерального ожирения используется величина ОТ, характеризующая не только количество висцерального жира, но и толщину подкожно-жировой клетчатки поясничной области, передней брюшной стенки, жира забрюшинного пространства, что может приводить к гипердиагностике висцерального ожирения и МС в клинической практике.

Так, диагноз МС согласно критериям ВНОК 2009 года [9] мы установили у 74 (56,1%) исследуемых, при этом достоверных различий между ними и теми, у которых критерии МС отсутствовали, по частоте выявления СПОМ и выраженности параметров кардиоваскулярного ремоделирования не оказалось, кроме больших значений ИММ ЛЖ у лиц

с МС. Данные результаты, вероятно, объясняются включением лиц не столько с висцеральным ожирением, сколько с АО вследствие преобладающей метаболически нейтральной подкожно-жировой клетчатки.

С целью более эффективного прогнозирования высокого ССР у пациентов с АО мы предложили альтернативную схему, включающую ТЭЖ, равную или превышающую значение 75 перцентилей для каждой возрастной группы (4,8 мм для лиц от 31 до 45 лет и 5,8 мм для лиц от 46 до 55 лет).

Используя данную модель, сочетание АО и ТЭЖ ≥ 75 перцентилей было выявлено у 38 (28,8%) пациентов. Данная группа лиц отличалась достоверно более высокой частотой СПОМ (МАУ, АБ в СА, ТКИМ СА $> 0,9$ мм, ГЛЖ, среднесуточная СПВ в аорте $\geq 8,3$ м/с) и большими значениями параметров кардиоваскулярного ремоделирования.

Альтернативная схема не уступала концепции МС по способности выявлять лиц с высоким ССР, но достоверно отличалась их большим удельным весом среди пациентов, отвечающих критериям каждого варианта. Так, каждый второй пациент с сочетанием АО и ТЭЖ ≥ 75 перцентилей имел высокий ССР, что подчеркивает преимущество критериев висцерального ожирения при оценке вероятности наличия СПОМ и высокого ССР.

Показанное в исследовании преимущество сочетания критериев висцерального ожирения перед концепцией МС в прогнозировании субклинического каротидного атеросклероза может являться основанием для его включения в алгоритмы назначения ТСБЦА пациентам с АО.

Возможно, в дальнейшем при увеличении статистической мощности исследования анализ данных позволит выдвинуть ТЭЖ, как критерий висцерального ожирения, на первый план при прогнозировании высокого ССР, что будет способствовать решению проблем, связанных с “парадоксами” ожирения [15], превращая их в “парадоксы ИМТ и ОТ”.

Заключение

Альтернативный вариант прогнозирования высокого ССР и СПОМ у пациентов с АО, включающий сочетание критериев висцерального ожирения — АО и ТЭЖ ≥ 75 перцентилей для каждой возрастной группы (4,8 мм для лиц 31–45 лет и 5,8 мм для лиц 46–55 лет), не уступал концепции МС по способности выявлять лиц с высоким ССР, но достоверно отличался их большим удельным весом среди пациентов, отвечающих критериям каждого варианта. Наличие ТЭЖ ≥ 75 перцентилей у пациента с АО должно стать основанием для скрининга каротидного атеросклероза.

Литература

1. Poirier P, Giles T, Bray G, et al. Obesity, cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113:898–918.
2. 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.
3. Juge-Aubry C, Henrichot E, Meier C. Adipose tissue: a regulator of inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19 (4):547–66.
4. Han S, Quon M, Kim J, et al. Adiponectin and cardiovascular disease: response to therapeutic interventions. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:531–8.
5. Iacobellis G, Assael F, Ribaudo M, et al. Epicardial fat from echocardiography: a new method for visceral adipose tissue prediction. *Obes Res*, 2003, 11:304–10.
6. Iacobellis G, Ribaudo M, Assael F, et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2003, 88 (11):5163–68.
7. Chumakova GA, Veselovskaya NG, Gritsenko OV, et al. Epicardial obesity as a possible marker of metabolic syndrome. *Kardiosomatika* 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).
8. Druzhilov MA, Otmakhov VV, Beteleva YuE, et al. Epicardial fat pad and rates of cardiovascular remodeling in normotensive patients with abdominal obesity. *Serdechnaja nedostatochnost'* 2013; 14 (1):22–8. Russian (Дружилов М.А., Отмахов В.В., Бетелева Ю.Е. и др. Эпикардальный жир и показатели кардиоваскулярного ремоделирования у нормотензивных пациентов с абдоминальным ожирением. *Сердечная недостаточность* 2013; 14 (1):22–8).
9. Diagnostics and treatment of metabolic syndrome. In. *National clinical guidelines 3th ed.* Moscow: Silicea-Poligraf; 2010: 277–316. Russian (Диагностика и лечение метаболического синдрома. В кн: Национальные клинические рекомендации. 3-е издание. М.: Силиция-Полиграф; 2010.: 277–316).
10. Pierdomenico S, Pierdomenico A, Cuccurullo F, et al. Meta-analysis of the relation of echocardiographic epicardial adipose tissue thickness and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2013; 111 (1):73–8.
11. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012; 33:1635–701.
12. Diagnostics and treatment of arterial hypertension. In. *National clinical guidelines 3th ed.* Moscow: Silicea-Poligraf; 2010: 464–500. Russian (Диагностика и лечение артериальной гипертензии. В кн: Национальные клинические рекомендации. 3-е издание. М.: Силиция-Полиграф; 2010: 464–500).
13. Posokhov IN. Pulse wave velocity 24-hour monitoring with one-site measurements by oscillometry. *Medical Devices: Evidence and Research* 2013; 6:11–5.
14. Sugawara J, Hayashi K, Tanaka H, et al. Carotid-femoral pulse wave velocity: Impact of different arterial path length measurements. *Artery Research* 2010; 4:27–31.
15. Flegal KM, Kit B, Orpana H, et al. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories. *JAMA* 2013; 309 (1):71–82.

Министерство здравоохранения Самарской области
Самарский государственный медицинский университет
Российское кардиологическое общество
7-8 ноября 2014 года
Самара

3-я Всероссийская конференция «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы»

Основные направления работы конференции:

1. Фундаментальные исследования в кардиологии
2. Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
3. Артериальная гипертензия
4. Новые подходы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений
5. Острый коронарный синдром
6. Тромбоэмболия легочной артерии
7. Хроническая сердечная недостаточность
8. Нарушения ритма сердца (медикаментозное и немедикаментозное лечение)
9. Интервенционная кардиология
10. Высокотехнологичная медицинская помощь в кардиологии
11. Детская кардиология и кардиохирургия
12. Синкопы и проблемы вегетативных дисфункций в неврологии и кардиологии
13. Взаимодействие кардиологов и врачей других специальностей.

Требования к оформлению тезисов:

- Тезисы подаются **ТОЛЬКО** на сайте конференции www.samaracardio.ru согласно указанным правилам.

- Подача тезисов открывается **01 февраля 2014 года**
- Дата окончания подачи тезисов **01 июля 2014 года**

Заявки на выступление направлять ответственному секретарю конференции

д.м.н. Дуплякову Дмитрию Викторовичу

Заявки принимаются до 01 июня 2014 года на e-mail:

duplyakov@yahoo.com или samaracardio@micепartner.ru

Место проведения: Самара, Отель “Холидей Инн”, ул. А.Толстого, 99.

Организационные вопросы: ООО «Майс-партнер», Репина Анна Юрьевна

Тел./факс +7 (846) 273 36 10, e-mail: samaracardio@micепartner.ru