

Шамсиева Нилуфар Суръатовна
Клинический-ординатор 2-го года обучения РСНПМЦК Ташкент, Узбекистан
Срожидинова Нигора Зайниддиновна
Д.м.н., руководитель лаборатории «Кардиометаболических нарушений», заведующий отделением «Кардиометаболические нарушения» РСНПМЦК Ташкент, Узбекистан

ТОЛЩИНА ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА КАК МАРКЕР КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА

For citation: Shamsieva N.S., Srojidinova N.Z. Epicardial fat thickness as a marker of cardiometabolic risk. Journal of cardiorespiratory research. 2026, vol 7, issue 3.

http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/3/18

АННОТАЦИЯ

Цель исследования. Оценить связь толщины эпикардиального жира (ТЭЖ) с кардиометаболическим риском и параметрами ремоделирования миокарда у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материалы и методы. В исследование включен 191 пациент с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями и метаболическим синдромом. Всем пациентам проведены клиническое, лабораторное и эхокардиографическое обследования. Толщину эпикардиального жира определяли методом трансторакальной эхокардиографии. Пациенты были разделены на две группы: с ТЭЖ ≥7 мм (n=61) и ТЭЖ <7 мм (n=130).

Результаты. У пациентов с ТЭЖ ≥7 мм выявлены более высокие показатели индекса массы тела, окружности талии, артериального давления, общего холестерина, триглицеридов, индекса висцерального ожирения и метаболического индекса (p<0,05). У данной группы также отмечались более выраженные признаки ремоделирования миокарда: увеличение массы миокарда левого желудочка, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, а также более высокая частота гипертрофии левого желудочка. Корреляционный анализ выявил достоверные связи между ТЭЖ и массой миокарда левого желудочка (r=0,382; p<0,001), индексом массы миокарда левого желудочка (r=0,415; p<0,001), а также обратную корреляцию с показателем E/A (r=-0,265; p<0,001).

Заключение. Увеличение толщины эпикардиального жира ассоциируется с неблагоприятным кардиометаболическим профилем, выраженным ремоделированием миокарда и нарушением диастолической функции левого желудочка. ТЭЖ может рассматриваться как доступный и информативный маркер кардиометаболического риска у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Ключевые слова: эпикардиальная жировая ткань, толщина эпикардиального жира, кардиометаболический риск, метаболический синдром, ремоделирование миокарда, диастолическая дисфункция.

Shamsieva Nilufar Sur'atovna
2nd-year Clinical Resident, Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Cardiology (RSNPMCC) Tashkent, Uzbekistan
Srojidinova Nigora Zayniddinovna
Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory of Cardiometabolic Disorders, Head of the Department of Cardiometabolic Disorders, Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Cardiology (RSNPMCC) Tashkent, Uzbekistan

EPICARDIAL FAT THICKNESS AS A MARKER OF CARDIOMETABOLIC RISK

Objective. To evaluate the association between epicardial fat thickness (EFT), cardiometabolic risk, and myocardial remodeling parameters in patients with atherosclerotic cardiovascular diseases. Materials and Methods. The study included 191 patients with atherosclerotic cardiovascular diseases and metabolic syndrome. All participants underwent clinical, laboratory, and echocardiographic evaluation. Epicardial fat thickness was assessed by transthoracic echocardiography. Patients were divided into two groups according to EFT: ≥7 mm (n=61) and <7 mm (n=130).

Results. Patients with EFT ≥7 mm demonstrated significantly higher body mass index, waist circumference, blood pressure, total cholesterol, triglycerides, visceral adiposity index, and metabolic index (p<0.05). They also exhibited more pronounced myocardial remodeling, including increased left ventricular mass, interventricular septal thickness, posterior wall thickness, and a higher prevalence of left ventricular hypertrophy. Correlation analysis revealed significant positive associations between EFT and left ventricular mass (r=0.382; p<0.001), left ventricular mass index (r=0.415; p<0.001), as well as a negative correlation with the E/A ratio (r=-0.265; p<0.001).

Conclusion. Increased epicardial fat thickness is associated with an adverse cardiometabolic profile, myocardial remodeling, and impaired left ventricular diastolic function. EFT may serve as an accessible and informative marker of cardiometabolic risk in patients with atherosclerotic cardiovascular diseases.

Keywords: epicardial adipose tissue, epicardial fat thickness, cardiometabolic risk, metabolic syndrome, myocardial remodeling, diastolic dysfunction.

Shamsieva Nilufar Sur'atovna
RIKIATM 2-bosqich klinik ordinatori Toshkent, O'zbekiston
Srojidinova Nigora Zayniddinovna
Tibbiyot fanlari doktori, «Kardiometabolik buzilishlar» laboratoriyasi rahbari,
RIKIATM «Kardiometabolik buzilishlar» bo'limi mudiri Toshkent, O'zbekiston

EPIKARDIAL YOG' QALINLIGI KARDIOMETABOLIK XAVF MARKERI SIFATIDA

ANNOTATION

Tadqiqot maqsadi. Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda epikardial yog' qalinligi (EYQ)ning kardiometabolik xavf va miokard remodellanishi ko'rsatkichlari bilan bog'liqligini baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotga metabolik sindrom va aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari mavjud bo'lgan 191 nafar bemor kiritildi. Barcha bemorlarda klinik, laborator va exokardiografik tekshiruvlar o'tkazildi. Epikardial yog' qalinligi transtorasik exokardiografiya yordamida o'lchandi. Bemorlar EYQ ≥7 mm (n=61) va EYQ <7 mm (n=130) guruhlariga ajratildi.

Natijalar. EYQ ≥7 mm bo'lgan bemorlarda tana massasi indeksi, bel aylanasi, arterial bosim, umumiy xolesterin, triglitseridlar, visseral semizlik indeksi va metabolik indeks ko'rsatkichlari sezilarli darajada yuqori bo'ldi (p<0,05). Ushbu guruhda miokard remodellanishining yaqqol belgilari, jumladan chap qorincha miokardi massasi, qorinchalararo to'siq va chap qorincha orqa devori qalinligining ortishi hamda chap qorincha gipertrofiyasining yuqori uchrashi kuzatildi. Korrelatsion tahlil EYQ bilan chap qorincha miokardi massasi (r=0,382; p<0,001), uning indeksi (r=0,415; p<0,001) o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik va E/A ko'rsatkichi bilan teskari bog'liqlikni (r=-0,265; p<0,001) aniqladi.

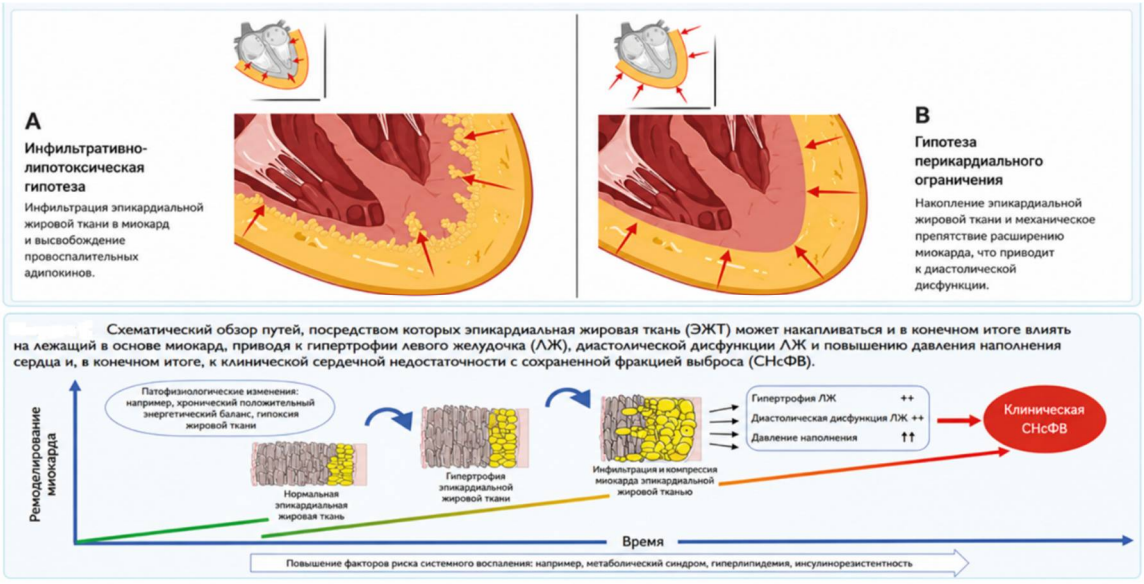
Xulosa. Epikardial yog' qalinligining ortishi noqulay kardiometabolik profil, miokard remodellanishi va chap qorinchaning diastolik funksiyasi buzilishi bilan bog'liq. EYQ aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda kardiometabolik xavfni baholash uchun qulay va informativ marker sifatida qaralishi mumkin.

Kalit so'zlar: epikardial yog' to'qimasi, epikardial yog' qalinligi, kardiometabolik xavf, metabolik sindrom, miokard remodellanishi, diastolik disfunksiya.

Актуальность.

Метаболический синдром представляет собой не отдельное заболевание, а совокупность взаимосвязанных метаболических нарушений, включающих абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, дислипидемию, нарушения углеводного обмена и инсулинорезистентность [8,9], которые существенно повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа. В основе формирования метаболического синдрома лежит висцеральное ожирение, которое рассматривается как один из ключевых факторов кардиометаболического риска. Особое значение в последние годы придается эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ) как одному из наиболее метаболически активных висцеральных жировых депо [1]. ЭЖТ располагается между миокардом и висцеральным листком перикарда и обладает выраженной эндокринной и паракринной активностью, участвуя в синтезе провоспалительных цитокинов, адипокинов, свободных жирных кислот и медиаторов оксидативного стресса. Это способствует развитию системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, инсулинорезистентности и прогрессированию атеросклеротического процесса. Кроме метаболического и воспалительного воздействия, в последние годы активно обсуждается гипотеза «перикардиального ограничения» (pericardial restraint hypothesis), согласно которой избыточное накопление эпикардиальной жировой ткани в ограниченном пространстве перикарда оказывает механическое компрессионное воздействие на миокард, препятствуя адекватному расслаблению левого желудочка в диастолу, что способствует повышению давления наполнения и развитию диастолической дисфункции [1].

Рисунок № 1. Гипотезы влияния эпикардиального жира на ремоделирование миокарда. Proposed Mechanisms Linking Epicardial Adipose Tissue to Myocardial Remodeling.



Адаптировано из Gijs van Woerden, Dirk J. van Veldhuisen, B. Daan Westenbrink, Rudolf A. de Boer, Michiel Rienstra, and Thomas M. Gorter. - Connecting epicardial adipose tissue and heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms, management and modern perspectives - European Journal of Heart Failure (2022) 24, 2238–2250 doi:10.1002/ejhf.2741; [1]

Таким образом, эпикардиальная жировая ткань может рассматриваться не только как отражение висцерального ожирения, но и как самостоятельный патогенетический фактор, способствующий развитию кардиометаболических нарушений и

прогрессированию сердечно-сосудистого ремоделирования. Оценка толщины эпикардиального жира с помощью эхокардиографии является доступным и информативным методом ранней стратификации риска у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Цель исследования

Оценить связь толщины эпикардиального жира с кардиометаболическим риском и параметрами ремоделирования миокарда у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материалы и методы

В исследование были включены 191 пациент с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями (АССЗ), находившихся на стационарном лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре кардиологии (РСНПМЦК), г. Ташкент. Исследование носило одномоментный наблюдательный характер. Средний возраст обследованных составил 61,9±11,37 лет. 65,45% пациентов составили женщины и 34,55% — мужчины. Все включенные больные имели признаки метаболического синдрома и подтвержденную сердечно-сосудистую патологию атеросклеротического генеза. Метаболический синдром был диагностирован согласно NCEP ATP III / IDF.

Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет, наличие атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания, наличие метаболического синдрома, а также информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения служили острые воспалительные заболевания, тяжелая хроническая почечная и печеночная недостаточность, декомпенсированный сахарный диабет, онкологические заболевания, острый коронарный синдром в ближайшем анамнезе, выраженные клапанные пороки сердца, а также хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса. Всем пациентам проводилось комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование.

Антропометрическое исследование включало измерение роста, массы тела, окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ), а также расчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле.

Лабораторное обследование включало определение показателей липидного обмена: общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), а также уровня глюкозы натощак. Для оценки выраженности висцерального ожирения дополнительно рассчитывались индекс висцерального ожирения (VAI), отношение триглицеридов к холестерину липопротеинов высокой плотности (ТГ/ЛПВП), индекс инсулинорезистентности TyG, а также метаболический индекс. Биохимические показатели сыворотки крови (липидный спектр, глюкоза) определяли на автоматическом биохимическом анализаторе Cobas c311 (Roche-Hitachi, Германия) с использованием оригинальных тест-систем производителя.

Эхокардиографическое исследование проводилось всем пациентам с использованием трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате экспертного класса Philips Affiniti 70 в соответствии с современными рекомендациями ASE/EACVI. Оценивали структурно-геометрические и функциональные показатели сердца: толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), размеры левого предсердия, фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), а также показатели диастолической функции (Е/А, Е, А). Толщину эпикардиального жира (ТЭЖ) определяли с помощью трансторакальной эхокардиографии как эхонегативное пространство между наружной стенкой миокарда и висцеральным листком перикарда. ТЭЖ измерялась в парастернальной позиции по длинной оси в конце диастолы над свободной стенкой правого желудочка как перпендикулярное расстояние между наружным контуром миокарда и внутренней поверхностью перикарда [10]. Измерения проводились как минимум в течение трёх сердечных циклов, после чего рассчитывалось среднее значение.

Все пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию (антигипертензивную, гиполипидемическую и антиагрегантную) в соответствии с принципами GDMT (guideline-directed medical therapy).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics версии 26.0.

Проверка распределения количественных переменных на нормальность выполнялась с помощью критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD), при ненормальном распределении — в виде медианы и межквартильного интервала Me (Q1;Q3).

Для сравнения количественных показателей между двумя независимыми группами использовали t-критерий Стьюдента при нормальном распределении и U-критерий Манна–Уитни при ненормальном распределении. Для анализа качественных признаков применяли χ^2-критерий Пирсона. При небольшом числе наблюдений использовали точный критерий Фишера.

С целью оценки взаимосвязи между толщиной эпикардиального жира и структурно-функциональными показателями сердца, а также метаболическими параметрами проводился корреляционный анализ с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена и коэффициента корреляции Пирсона в зависимости от характера распределения данных.

Для оценки силы связи между показателями рассчитывали коэффициенты корреляции (r) и 95% доверительные интервалы (95% ДИ). Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

Для анализа пациенты были разделены на две группы в зависимости от толщины эпикардиальной жировой ткани (ТЭЖ): I группу составили больные с ТЭЖ ≥7 мм (n=61), II группу — пациенты с ТЭЖ <7 мм (n=130). Группы были сопоставимы по возрасту и полу: средний возраст составил 63,5±10,45 года в I группе и 61±11,73 года во II группе (p>0,05); доля женщин составила 65,6% и 65,4% соответственно; доля мужчин 34,4% и 34,6%, соответственно.

У пациентов с увеличенной толщиной эпикардиального жира отмечались более выраженные признаки висцерального и абдоминального ожирения. Средние показатели индекса массы тела были достоверно выше в I группе и составили 35,3±6,49 кг/м² против 29,25±4,69 кг/м² (p<0,001). Абдоминальное ожирение достоверно чаще выявлялось у больных с ТЭЖ ≥7 мм: окружность талии составила 113,75±14,65 см против 97,75±12,89 см (p<0,001).

Несмотря на проводимую антигипертензивную терапию, у пациентов с повышенной ТЭЖ чаще сохранялись более высокие показатели артериального давления. Так, средние значения систолического артериального давления составили 137,79±18,4 мм рт.ст. в I группе и 130,15±22,1 мм рт.ст. во II группе (p=0,014). Целевые значения диастолического артериального давления реже достигались у пациентов с ТЭЖ ≥7 мм: 86,72±8,7 мм рт.ст. против 82,75±10,73 мм рт.ст. соответственно (p=0,007).

Сравнительный анализ липидного спектра показал, что у пациентов с эпикардиальным ожирением отмечались более выраженные нарушения липидного обмена. Уровень общего холестерина был выше в I группе: 195±53 мг/дл против 171±45 мг/дл (p<0,001). Аналогичная тенденция наблюдалась для триглицеридов — 216 (98;145) мг/дл против 163 (67;98) мг/дл (p<0,001), а также для холестерина липопротеинов очень низкой плотности — 34(22,75;48,25) мг/дл против 33(23;49) мг/дл (p<0,001).

Уровень глюкозы натощак между группами статистически значимо не различался и составил 6,2 (5,2–9,35) ммоль/л в I группе и 5,4 (5–6,9) ммоль/л во II группе (p=0,12). Однако анализ

маркеров инсулинорезистентности показал достоверные различия: соотношение ТГ/ЛПВП также было выше в I группе — 0,35±0,28 против 0,30±0,13 (p<0,001).

Метаболический индекс был достоверно выше у пациентов с повышенной ТЭЖ и составил 11,9 (5,4;24,7) против 8 (4,7;16;7) (p<0,001). Индекс висцерального ожирения также значительно превышал показатели II группы — 5,62 (2,05;3,83) против 2,55 (1,68;3,57) (p<0,001).

Таблица 1.
Клиническая характеристика и биохимические показатели обследованных больных.

Параметры	**TEG ≥ 7, n=61**	**TEG < 7, n=130**	**p**
Возраст	63,5±10,45	61±11,73	<0,001
Мужчин	34,4%	34,6%	0,001
Женщин	65,6%	65,4%	0,001
ИМТ	35,33±6,49	29,25±4,69	<0,001
Вес	93,74±15,53	77,92±13,59	<0,001
ОТ	113,75±14,65	97,75±12,89	<0,001
САД	137,79±18,41	130,15±22,1	0,014
ДАД	86,72±8,7	82,75±10,73	0,007
ОХС	195±53	171±45	<0,001
ТГ	216±173	163±68,6	<0,001
ХСЛОНП	34(22,75;48,25)	33(23;49)	<0,001
ХСЛВП	41,4±11,8	43,1±11,3	0,334
Глюкоза	6,2(5,2;9,35)	5,4(5;6,9)	0,12
Тг/ЛПВП (BS)	2,69±2,9	1,77±0,95	0,004
Тг/Глюкозу (BT)	0,35±0,28	0,3±0,13	0,253
МИ (BU)	11,9(5,4;24,7)	8(4,7;16,7)	<0,001
VAI (BV)	5,62(2,05;3,83)	2,55(1,68;3,57)	<0,001

Таблица 2.
Эхокардиографические показатели:

Параметры	**TEG ≥ 7, n=61**	**TEG < 7, n=130**	**p/ χ^2**
ММЛЖ	294,2(275,95;308,9)	265,25(227,7;281,7)	<0,001
ОТС	0,47(0,43;0,49)	0,46(0,43;0,48)	0,031
ЗСЛЖ	1,26(1,24;1,28)	1,23(1,1;1,26)	<0,001
ПЖ	3,4(3,4;3,5)	3,1(2,9;3,4)	<0,001
МЖП	1,26(1,24;1,28)	1,23(1,1;1,26)	<0,001
КДР	5,44±0,39	5,26±0,36	0,003
КСР	3,74±0,5	3,55±0,51	0,015
КДО	144,63±25,2	133,6±21,35	0,002
КСО	61,29±23,4	54,32±21,62	0,045
УО	83,34±12,06	79,28±10,91	0,021
E	0,62±0,12	0,7±0,15	<0,001
A	0,7877±0,13	0,7862±0,12	0,997
E/A	0,99±0,83	0,76±0,15	0,003
ддлж	96,70%	84,60%	0,014; 0,009
глж	96,70%	84,60%	0,008; 0,015
ФВ	58,37±7,74	60,35±8,78	
TEG	7,69±0,7	5,18±0,89	<0,001

Сравнительный анализ параметров эхокардиографии показал, что у пациентов с ТЭЖ ≥7 мм наблюдались более выраженные изменения структурно-геометрических показателей сердца, отражающие процессы ремоделирования миокарда.

В I группе были достоверно выше значения толщины межжелудочковой перегородки — 1,23 (1,10;1,26) см против 1,26 (1,24;1,28) см (p=0,011), а также толщины задней стенки левого желудочка — 1,26 (1,24;1,28) см против 1,23 (1,1;1,26) см (p=0,041). При этом достоверных различий по фракции выброса левого желудочка между группами выявлено не было: 58,37±7,74 против 60,35±8,78 соответственно (p>0,05).

Ударный объем также не различался статистически значимо и составил 83,34±12,06 мл в I группе и 79,28±10,91 мл во II группе (p>0,001). Однако масса миокарда левого желудочка была значительно выше у пациентов с ТЭЖ ≥7 мм и составила 294,2(275,95;308,9) против 265,25(227,7;281,7) (p <0,001).

Гипертрофия левого желудочка достоверно чаще выявлялась у пациентов с эпикардиальным ожирением: 96,7% против 84,6% (p=0,014; χ^2=0,009).

Анализ диастолической функции левого желудочка по данным трансмитрального допплеровского потока показал, что в первой группе преобладал паттерн с преобладанием позднего наполнения (E/A = 0,76 ± 0,15). Во второй группе отмечалось более выраженное снижение скорости раннего диастолического наполнения (E 0,62 ± 0,12 м/с против 0,70 ± 0,15 м/с в первой группе, p < 0,001), что сопровождалось увеличением соотношения E/A в I группе до 0,99 ± 0,83 (p = 0,003). Показатель A оставался сопоставимым в обеих группах (0,788 ± 0,13 и 0,786 ± 0,12 м/с соответственно, p = 0,997), что свидетельствует о нарушении процессов активного расслабления миокарда.

Кроме того, размеры правого желудочка были больше у пациентов с повышенной ТЭЖ и составили 3,4 (3,4;3,5) см против 3,1 (2,9;3,4) см (p<0,001).

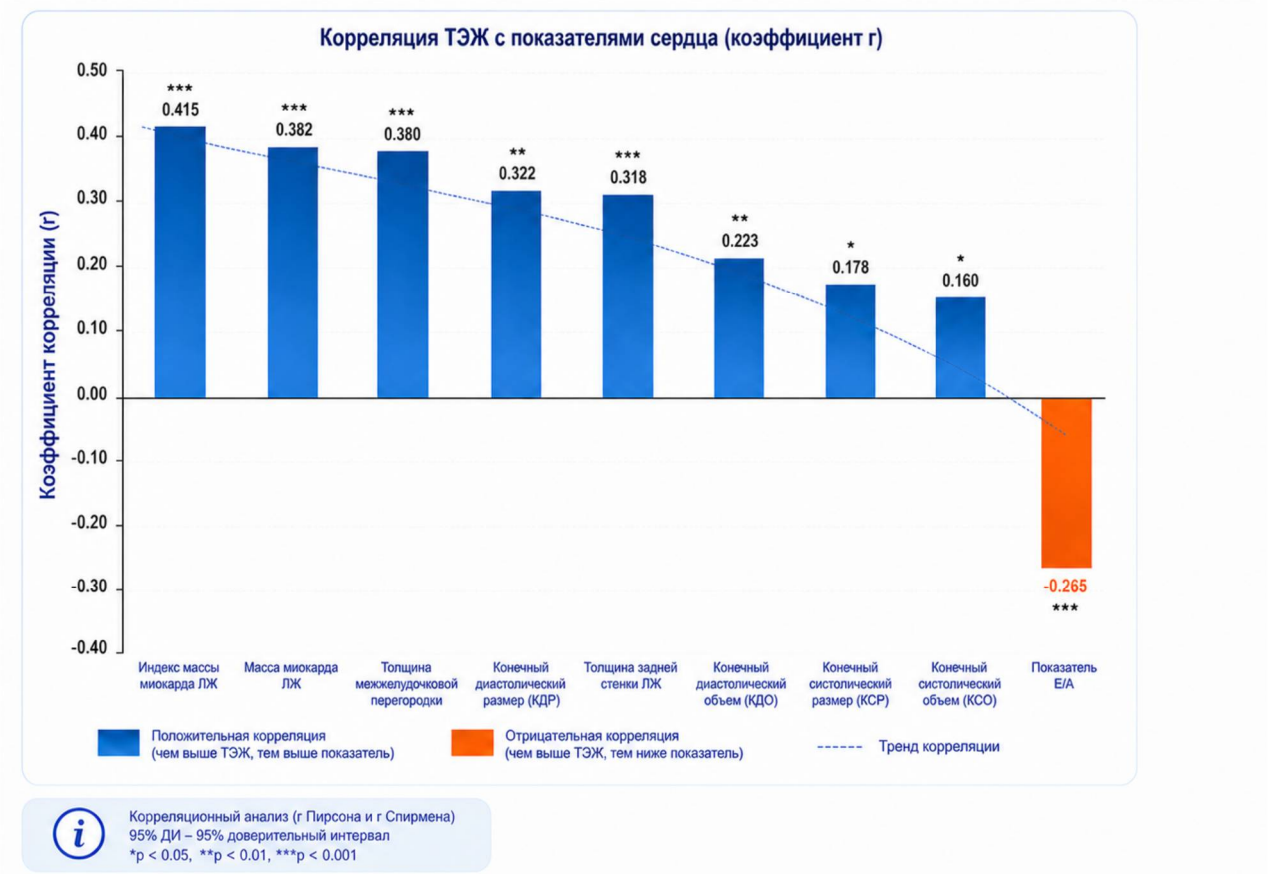
Корреляционный анализ

Корреляционный анализ выявил достоверные взаимосвязи между толщиной эпикардиального жира и структурно-функциональными показателями сердца. Установлена прямая корреляционная связь между ТЭЖ и массой миокарда левого желудочка (r=0,382; 95% ДИ 0,25–0,50; p<0,001), а также индексом массы миокарда ЛЖ (r=0,415; 95% ДИ 0,287–0,529; p<0,001).

Также выявлены статистически значимые прямые корреляции между ТЭЖ и конечным диастолическим размером (r=0,322; p=0,002), конечным систолическим размером (r=0,178; p=0,016), толщиной межжелудочковой перегородки (r=0,380; p<0,001), толщиной задней стенки ЛЖ (r=0,318; p<0,001), конечным диастолическим объемом (r=0,223; p=0,002) и конечным систолическим объемом (r=0,160; p=0,039).

Между ТЭЖ и показателем E/A выявлена статистически значимая обратная корреляционная связь (r=−0,265; p<0,001), что подтверждает связь эпикардиального ожирения с ухудшением диастолической функции левого желудочка.

Рисунок 2.
Корреляционный анализ толщины эпикардиального жира со структурно-функциональными показателями сердца.
Correlation Analysis Between Epicardial Fat Thickness and Structural and Functional Cardiac Parameters.



Обсуждение

Полученные результаты подтверждают значимую роль эпикардиальной жировой ткани как одного из ключевых компонентов кардиометаболического риска у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Установлено, что увеличение толщины эпикардиального жира (ТЭЖ ≥7 мм) ассоциировалось с более выраженными проявлениями абдоминального и висцерального ожирения, неблагоприятными нарушениями липидного обмена, инсулинорезистентностью, а также с выраженными изменениями структурно-функциональных показателей сердца.

В нашем исследовании пациенты с ТЭЖ ≥7 мм имели достоверно более высокие значения индекса массы тела, окружности талии, индекса висцерального ожирения,

метаболического индекса и отношения ТГ/ЛПВП, что свидетельствует о тесной связи эпикардиального ожирения с системным висцеральным ожирением. Эти данные согласуются с современными представлениями о том, что эпикардиальная жировая ткань является не просто локальным жировым депо, а активным метаболическим органом, отражающим общее состояние висцерального жирового компартмента. Благодаря анатомической близости к миокарду и отсутствию фасциальных барьеров ЭЖТ оказывает прямое паракринное и вазокринное воздействие на сердечную мышцу и коронарные сосуды.

Выявленные нами более высокие уровни триглицеридов, холестерина ЛПОНП и индекса инсулинорезистентности у пациентов с увеличенной ТЭЖ подтверждают патогенетическую связь эпикардиального ожирения с инсулинорезистентностью и метаболическим синдромом. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий по уровню глюкозы натощак, увеличение маркеров инсулинорезистентности указывает на ранние нарушения углеводного обмена, предшествующие клинической манифестации сахарного диабета 2 типа. Эти результаты согласуются с данными многочисленных исследований (включая работы G. Iacobellis и др.), которые показали, что увеличение объема эпикардиальной жировой ткани тесно связано с воспалением, нарушением энергетического обмена и прогрессированием сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Особое значение имеют выявленные эхокардиографические изменения. У пациентов с ТЭЖ ≥7 мм отмечались более высокие значения толщины межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка, массы миокарда левого желудочка и индекса массы миокарда, а также более высокая распространенность гипертрофии левого желудочка. Это свидетельствует о вовлечении эпикардиального ожирения в процессы структурного ремоделирования миокарда. Вероятными механизмами являются хроническое субклиническое воспаление, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, усиление фиброза миокарда, нарушение коронарной микроциркуляции и локальное влияние провоспалительных адипокинов. [4;5]

Полученные результаты подтверждаются данными Bryan Chong, Jayanth Jayabaskaran, Jitesh Ruban, Rachel Goh и соавторы (2023) [11], которые в систематическом обзоре и метаанализе продемонстрировали тесную связь между увеличением ЭЖТ и ухудшением функции левого предсердия и левого желудочка, а также прогрессированием сердечной недостаточности. Аналогичные результаты были получены Gijs van Woerden и соавт. (2022) [1], показавшими, что увеличение эпикардиального жира сопровождается снижением диастолической функции левого желудочка даже на ранних этапах формирования сердечно-сосудистой патологии.

В нашем исследовании показатели диастолической функции также были достоверно хуже у пациентов с ТЭЖ ≥7 мм: отмечалось снижение соотношения E/A и увеличение времени изоволюмического расслабления, что указывает на более выраженную диастолическую дисфункцию. Данный факт имеет важное клиническое значение, поскольку именно нарушения диастолической функции часто предшествуют развитию сердечной недостаточности и являются ранним маркером неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза.

Корреляционный анализ дополнительно подтвердил тесную связь между толщиной эпикардиального жира и параметрами ремоделирования миокарда. Наличие прямых корреляций между ТЭЖ и массой миокарда левого желудочка, индексом массы миокарда, толщиной межжелудочковой перегородки, конечными размерами и объемами левого желудочка, а также обратной связи с показателем E/A свидетельствует о системном влиянии эпикардиального ожирения на структурно-функциональную перестройку сердца.

Следует отметить, что при сохраненной фракции выброса левого желудочка уже выявлялись выраженные признаки ремоделирования миокарда и нарушения диастолической функции, что подчеркивает значимость ТЭЖ как раннего маркера субклинического поражения миокарда. Это особенно важно для практического здравоохранения, поскольку эхокардиографическое измерение ТЭЖ является доступным, неинвазивным и воспроизводимым методом, который может использоваться для стратификации кардиометаболического риска в рутинной клинической практике.

Таким образом, эпикардиальная жировая ткань следует рассматривать не только как показатель висцерального ожирения, но и как самостоятельный патогенетический фактор прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Увеличение ТЭЖ ассоциируется с неблагоприятным метаболическим профилем, инсулинорезистентностью, гипертрофией миокарда и диастолической дисфункцией, что позволяет рассматривать ее в качестве потенциального биомаркера высокого сердечно-сосудистого риска и перспективной терапевтической мишени.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Gijs van Woerden, Dirk J. van Veldhuisen, B. Daan Westenbrink, Rudolf A. de Boer, Michiel Rienstra, and Thomas M. Gorter. - Connecting epicardial adipose tissue and heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms, management and modern perspectives - European Journal of Heart Failure (2022) 24, 2238–2250 doi:10.1002/ejhf.2741
2. Benbaibeche, H.; Bounihi, A.; Saidi, H.; Koceir, E.A.; Khan, N.A. Cardiometabolic Markers in Algerian Obese Subjects with and Without Type 2 Diabetes: Adipocytokine Imbalance as a Risk Factor. J. Clin. Med. **2025**, 14, 1770. https://doi.org/ 10.3390/jcm14051770
3. Миняйлова Н.Н., Деменова А.Н., Ровда Ю.И., Дадонова А.В., Михайлова У.В., Савельева Н.В. ВЗАИМОСВЯЗИ ЭПИКАРДИ АЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ С КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ: ВЗРОСЛЫЕ, ПОДРОСТКИ, НОВОРОЖДЕННЫЕ //Мать и Дитя в Кузбассе. 2026. №1(104). С. 20-26. 10.24412/2686-7338-2026-1-20-26.
4. Carolina Janssen-Telders, Etto C. Eringa, Joris R. de Groot, Frances S. de Man, and M. Louis Handoko - The role of epicardial adipose tissue remodelling
in heart failure with preserved ejection fraction - Cardiovascular Research (2025) 121, 860–870 https://doi.org/10.1093/cvr/cvaf056
5. Sidra Younus, MD1 and George Rodgers, MD - Biomarkers Associated with Cardiometabolic Risk in Obesity - Am Heart Hosp J. 2011;9(1):28–32
6. Huseyin Oren - Epicardial Adipose Tissue and Systemic Inflammation as Converging Signals of Subclinical Diastolic Dysfunction in Obesity - DOI: https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-8607686/v1
7. Дружилов М. А., Бетелева Ю. Е., Кузнецова Т. Ю. - ТОЛЩИНА ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА — АЛЬТЕРНАТИВА ОКРУЖНОСТИ ТАЛИИ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ИЛИ ВТОРОЙ ОСНОВНОЙ КРИТЕРИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА? - Российский кардиологический журнал № 3 (107) | 2014
8. Российские рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома, 2009.
9. Paul L. Huang - A comprehensive definition for metabolic syndrome - Disease Models & Mechanisms 2, 231-237 (2009) doi:10.1242/dmm.001180
10. Iacobellis G, Willens H - Echocardiographic Epicardial Fat: A Review of Research and Clinical Applications Journal of the American Society of Echocardiography, 22, 1311-1319

11. Chong B, Jayabaskaran J, Ruban J, Goh R, Chin YH, Kong G, et al. Epicardial Adipose Tissue Assessed by Computed Tomography and Echocardiography Are Associated With Adverse Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Circ Cardiovasc Imaging. 2023;16(5):e015159. doi:10.1161/CIRCIMAGING.122.015159.