

ВЗАИМОСВЯЗЬ ХАРАКТЕРИСТИК ПЕРИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Чёрная А.¹, Пчелин И.Ю.¹, Камышанская И.Г.^{1,3}, Придвижжина Т.С.²

1 – ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет». г. Санкт-Петербург, Россия.

2 – Клиника высоких медицинских технологий им. Н. И. Пирогова СПбГУ. г. Санкт-Петербург, Россия.

3 – СПб ГБУЗ «Городская Марининская больница». г. Санкт-Петербург, Россия.

Цель исследования. Изучить характеристики перикардиального жира и их взаимосвязь с клинико-лабораторными показателями у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Материалы и методы. Выполнен анализ данных 186 пациентов: 113 – с ИБС и 73 – без ССЗ. Для измерения параметров перикардиальной жировой ткани (ПЖТ) применялась компьютерная томография со сканами, взятыми в аксиальной плоскости и средостенном режиме. Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS v.23, применяли критерий Стьюдента, коэффициенты корреляции Пирсона (r) и Спирмена (rs).

Результаты. Объем и плотность перикардиальной жировой ткани у пациентов с ИБС были значимо выше, чем у пациентов без данной патологии. Так объем ПЖТ составил $92,66 \pm 41,66$ см³ против $55,30 \pm 32,16$ см³, $p < 0,001$, плотность жира – $64,46 \pm 24,71$ НУ против – $84,90 \pm 34,59$ НУ, $p < 0,001$. У пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) значения объема ПЖТ были больше: $103,29 \pm 44,49$ см³ против $85,63 \pm 38,41$ см³, $p = 0,027$. Среди пациентов, принимающих гиполипидемические препараты, показатели плотности ПЖТ были ниже: $-73,60 \pm 21,28$ НУ и $-62,15 \pm 21,68$ НУ, $p = 0,012$. Обнаружены положительные корреляции объема ПЖТ с ИМТ (индекс массы тела) ($r = 0,698$ ($p < 0,001$) и $r = 0,384$ ($p = 0,009$)) и глюкозой ($r_s = 0,242$ ($p = 0,049$) и $r = 0,303$ ($p = 0,043$)) у мужчин и женщин соответственно. Отрицательные корреляции плотности с ИМТ ($r = -0,247$, $p = 0,045$), общим холестерином ($r = -0,258$, $p = 0,038$), триглицеридами ($r = -0,271$, $p = 0,036$), ЛПВП ($r = -0,302$, $p = 0,032$) выявлены только у мужчин.

Обсуждение. Метаболическая активность перикардиальной жировой ткани связана с изменением экспрессии проатерогенных и профибротических генов. Это служит фоном для формирования сердечно-сосудистых заболеваний.

Заключение. Объем и плотность перикардиальной жировой ткани различны у пациентов с ИБС и без неё. Выявлено возможное влияние гиполипидемической терапии на плотность ПЖТ. Определены количественные изменения ПЖТ при ФП. Обнаружены корреляции характеристик ПЖТ с клинико-лабораторными показателями.

Ключевые слова: перикардиальный жир, компьютерная томография, ишемическая болезнь сердца, объем перикардиального жира, плотность перикардиального жира, сердечно-сосудистые события.

Контактный автор: Чёрная А., e-mail: anulea30@mail.ru

Для цитирования: Чёрная А., Пчелин И.Ю., Камышанская И.Г., Придвижжина Т.С. Взаимосвязь характеристик перикардиального жира с клиническими особенностями сердечно-сосудистых заболеваний. REJR 2023; 13(3):51-63. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-3-51-63.

Статья получена: 12.07.23

Статья принята: 28.08.23

THE CORRELATION BETWEEN PERICARDIAL FAT TISSUE CHARACTERISTICS AND THE CLINICAL ASPECTS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Chiornaya A.¹, Pchelin I.Yu.¹, Kamyshanskaya I.G.^{1,3}, Pridvikhkina T.S.²

1 – Saint-Petersburg State University

2 – Saint-Petersburg State University, N.I. Pirogov Clinic of High Medical Technologies

3 – Saint-Petersburg State Health Care Foundation "Mariinsky City Hospital". Saint-Petersburg, Russia.

Purpose. To study the characteristics of pericardial fat and their relationship with clinical and laboratory parameters in patients with coronary heart disease (CHD) and patients without cardiovascular diseases (CVD).

Patients and methods. Data analysis of 186 patients was performed: 113 – with CHD and 73 – without CVD. The computed tomography was used with scans in axial projection and mediastinal mode to measure the parameters of pericardial fat (PF). Statistical analysis was performed using the SPSS v.23 program. Student's criterion, Pearson (r) and Spearman (rs) correlation coefficients were applied.

Results. The volume and density of the PF in patients with CHD were significantly higher than in patients without this pathology. Thus, the volume of the PF was 92.66 ± 41.66 cm³ versus 55.30 ± 32.16 cm³, $p < 0.001$, fat density was 64.46 ± 24.71 HU versus -84.90 ± 34.59 HU, $p < 0.001$. In patients with atrial fibrillation (AF), the values of the volume of the PF were greater: 103.29 ± 44.49 cm³ versus 85.63 ± 38.41 cm³, $p = 0.027$. Among patients taking lipid-lowering drugs, the indices of PF density were lower: -73.60 ± 21.28 HU and -62.15 ± 21.68 HU, $p = 0.012$. Positive correlations of PF volume with BMI (body mass index) were found ($r = 0.698$ ($p < 0.001$) and $r = 0.384$ ($p = 0.009$)) and glucose ($r_s = 0.242$ ($p = 0.049$) and $r = 0.303$ ($p = 0.043$)) in men and women, respectively. Negative correlations of density with BMI ($r = -0.247$, $p = 0.045$), total cholesterol ($r = -0.258$, $p = 0.038$), triglycerides ($r = -0.271$, $p = 0.036$), HDL ($r = -0.302$, $p = 0.032$) were found only in men.

Discussion. The metabolic activity of the PF is associated with changes in the expression of proatherogenic and profibrotic genes. This provides a background for the formation of CVD.

Conclusion. The volume and density of the pericardial fat tissue are different in patients with and without coronary artery disease. A possible effect on the density of pericardial fat was revealed due to lipid-lowering therapy in CHD. Quantitative changes of the pericardial fat in AF were determined. Correlations of PF characteristics with clinical and laboratory parameters were found.

Keywords: pericardial fat, computed tomography, coronary heart disease, pericardial fat volume, pericardial fat density, cardiovascular events.

Corresponding author: Chiornaya A., e-mail: anulea30@mail.ru

For citation: Chiornaya A., Pchelin I.Yu., Kamyshanskaya I.G., Pridvikhkina T.S. The correlation between pericardial fat tissue characteristics and the clinical aspects of cardiovascular diseases. REJR 2023; 13(3):51-63. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-3-51-63.

Received: 12.07.23

Accepted: 28.08.23

Глобальной эпидемией XXI века стало ожирение. Оно ассоциировано с резистентностью к инсулину, сахарным диабетом 2 типа, сердечно-сосудистыми заболеваниями, нарушением дыхания во сне и некоторыми видами рака, а также, по данным эпидемиологических исследований, ожирение является независимым фактором риска заболеваемости и смертности от всех причин [1]. С 1980 года число лиц во всем мире, страдающих ожирением, возросло более чем в 2 раза. По данным 2014 года, 39% людей в возрасте 18 лет и старше имеют избыточный вес, а 13% страдают от ожирения. Следовательно, в настоящее время существует тенденция к набору массы тела среди населения [2]. Регионарное распределение жировой ткани играет значимую роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Ожирение выступает независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний за счет способности жировой ткани поддерживать хронический воспалительный процесс. При этом негативные последствия ожирения связаны не столько с увеличением общего количества жировой ткани, сколько с увеличением количества жировой ткани, окружающей внутренние органы. Несмотря на развитие методов консервативного лечения и стратегий

реваскуляризации, сердечно-сосудистые патологии остаются на первом месте среди причин смертности. Большая часть нашего понимания о роли висцеральной жировой ткани была получена благодаря изучению жировых отложений в брюшной полости [3, 4]. К настоящему моменту доказано, что ранее считавшийся незначимым или случайно найденным жир, окружающий сердце, принадлежит к независимым, количественно измеряемым факторам сердечно-сосудистого риска [5]. Изучение этой ткани началось в начале 2000-х годов среди мультидисциплинарной аудитории, включая специалистов в области кардиологии, терапии, а также фундаментальной медицины. Произошло смещение сферы интереса от общего ожирения к органоспецифичному. Перикардиальный жир становится многогранной темой для исследований и изучения в современной медицине. В последние два десятилетия сообщается, что отложение жира в перикарде играет важную физиологическую и метаболическую роль в патогенезе коронарного атеросклероза и ИБС, как за счёт локальной близости к коронарным сосудам, так и за счёт системного влияния биологически активных веществ, выделяемых жировыми клетками перикарда [6]. Перикардиальная жировая ткань считается метаболически активным органом, окружающим сердце и прилегающие сосуды [7].

Цель исследования.

Изучить характеристики перикардиального жира и их взаимосвязь с клинико-лабораторными показателями в группах пациентов со стабильной ИБС и пациентов, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материалы и методы.

Работа выполнена на основе ретроспективного анализа данных 186 пациентов в возрасте от 45 до 86 лет, проходивших лечение в СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» и КВМТ им. Н.И. Пирогова СПбГУ с 09.2021 г. по 12.2022 г., которым во время данной госпитализации была выполнена компьютерная томография (КТ) органов грудной полости. Средний возраст пациентов составил 64,0±11,7 лет.

Пациенты были разделены на основную и контрольную группы. Основная группа включила 113 пациентов с ИБС, в том числе 68 мужчин и 45 женщин. Контрольная группа состояла из 73 пациентов без ИБС, в том числе 33 мужчин и 40 женщин. Группы были сопоставимы по полу.

Для проведения полноценного анализа пациенты из основной группы были допол-

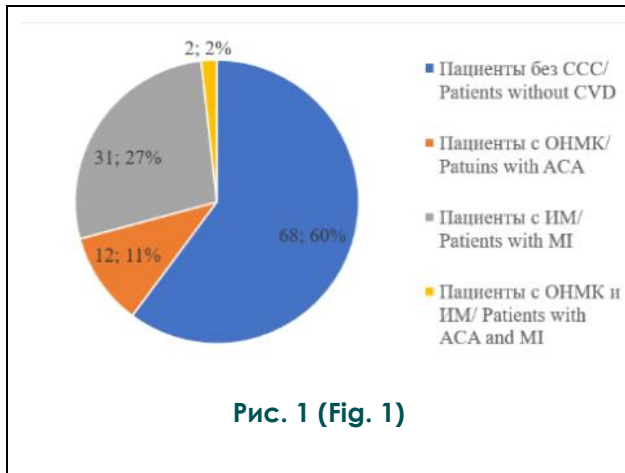


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Диаграмма.

Соотношение пациентов из группы с ишемической болезнью сердца. CCC – сердечно-сосудистые заболевания, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ИМ – инфаркт миокарда.

Fig. 1. Diagram.

The distribution of patients with coronary heart disease. CVD – cardiovascular diseases, ACA – acute cerebrovascular event, MI – myocardial infarction.

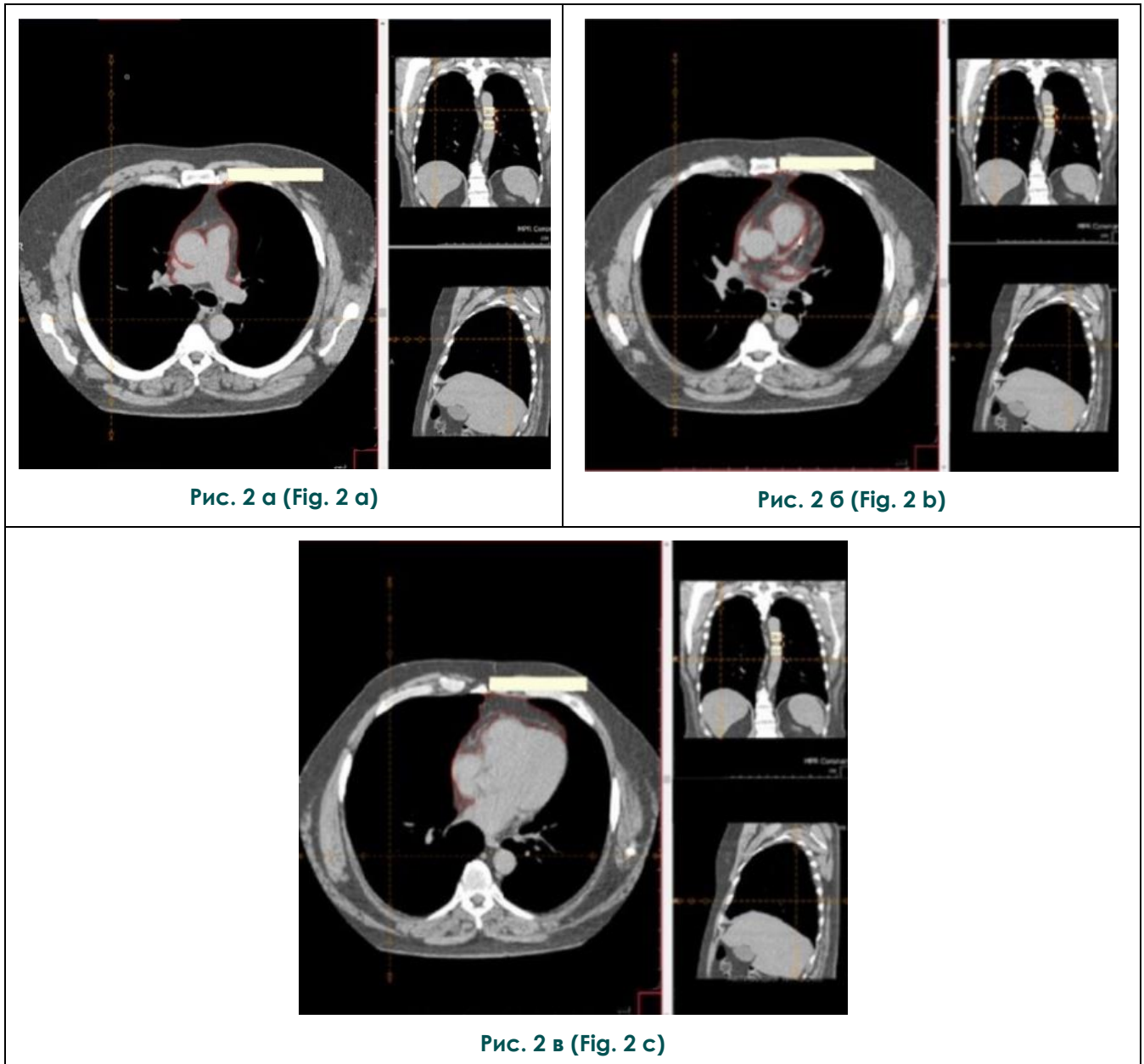


Рис. 2. КТ органов грудной полости, медиастинальный режим.

Методика измерения объема и плотности перикардального жира на разных уровнях: а – выделение перикардального жира на уровне 15 мм выше ствола левой коронарной артерии, б – выделение перикардального жира на уровне ствола левой коронарной артерии, в – выделение перикардального жира на уровне 30 мм ниже ствола левой коронарной артерии.

Fig. 2. CT, chest, soft tissue mode.

The method of measuring the volume and density of pericardial fat at different levels: а – selecting of the pericardial fat at the level of 15 mm above the trunk of the left coronary artery, б – selecting of the pericardial fat at the level of the left coronary artery, с – selecting of the PF at the level of 30 mm below the trunk of the left coronary artery.

нительно разделены на тех, у кого уже произошли сердечно-сосудистые события (ССС) и у кого они не произошли. Подгруппа пациентов с СССР состояла из 45 человек (из них 27 мужчин и 18 женщин), вторая подгруппа включила 68 человек (из них 41 мужчина, 27 женщин). Структура основной группы представлена на рис. 1.

Критерием для включения в основную группу являлось наличие стабильной ИБС. Наличие ИБС устанавливалось на основании совокупности жалоб (клиническая картина стенокардии), данных анамнеза (факторы сердечно-сосудистого риска), выявления с помощью диагностических методов обследования скрытой коронарной недостаточности с помощью стресс-тестов и коронароангиографии. Критериями исключения являлись: возраст старше 90 лет и моложе 40 лет, беременность и период лактации, гидроперикард, перикардит, открытые операции на сердце и присердечных сосудах, гемодиализ в анамнезе, нечитаемые КТ изображения в медиастинальном режиме.

В подгруппу пациентов, перенесших сердечно-сосудистые события, были включены пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и нефатальный инфаркт миокарда (ИМ) за последние 5 лет.

У пациентов из основной группы были учтены такие параметры, как курение, употребление алкоголя, прием лекарственных гипогликемических и гиполипидемических препаратов и наличие сопутствующих заболеваний и осложнений заболеваний, в частности, фибрилляции предсердий – пароксизмальная и постоянная формы, сахарного диабета (СД) 1 и 2 типа. Произведен расчет среднего систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления по данным дневниковых записей. Оценивались антропометрические данные: рост, масса тела. Был произведен расчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле: $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м)}$. У пациентов были оценены лабораторные параметры: уровень общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой (ЛПНП), очень низкой (ЛПОНП), высокой (ЛПВП) плотностей, уровень креатинина и глюкозы, а также рассчитывался коэффициент атерогенности.

Для измерения параметров перикардального жира использовали компьютерную томографию без контрастирования. Анализировали КТ-сканы органов грудной клетки в аксиальной проекции в средостенном окне плотностей. Объем перикардального жира оценивали полуавтоматическим способом с

выделением области интереса на заданном уровне относительно «нулевой» точки – ствола левой коронарной артерии (ЛКА). В измерение вошли изображения, находившиеся в промежутке на 15 мм выше и на 30 мм ниже точки отсчета (рис. 2). Средняя плотность жировой ткани выделенной области была определена автоматическим путем. Для набора данных использовались мультиспиральные компьютерные томографы: Toshiba Aquilion 64, Somatom Definition AS64, Revolution CT 512 с шагом среза 0,5 мм.

Статистический анализ и визуализацию данных проводили с использованием программы SPSS v.23. Методы описательной статистики включали оценку среднего арифметического (M), стандартное отклонение (sdx). Для сравнения исследуемых признаков в группах использовали критерий Стьюдента, х-квадрат.

Для выявления наличия статистически значимой корреляции между количественными признаками использовали статистический метод с применением критерия Пирсона (r, в случае нормального распределения) и Спирмена (rs, в случае ненормального распределения).

Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

Результаты.

Были произведены измерения объема и плотности перикардального жира в основной и контрольной группе. В группе пациентов с ИБС эти значения были равны $92,66 \pm 41,66 \text{ см}^3$, $-64,46 \pm 24,71 \text{ HU}$, а в группе без диагностированной ИБС – $55,30 \pm 32,16 \text{ см}^3$ и $-84,90 \pm 34,59 \text{ HU}$ соответственно. Количество перикардального жира у пациентов с ишемической болезнью сердца было значимо выше, чем у пациентов, не страдающих данной патологией ($p < 0,001$). При этом данные группы не различались по антропометрическому показателю ИМТ ($28,65 \pm 6,05 \text{ кг/м}^2$ – в основной, $28,09 \pm 5,88 \text{ кг/м}^2$ – в контрольной, $p = 0,547$). При сравнении средних значений плотностей выявлено, что у пациентов с ИБС она выше, чем в контрольной ($p < 0,001$).

Среди пациентов с ИБС у 45 (39,82%) регистрировалась фибрилляция предсердий (ФП) – пароксизмальная и постоянная формы. При сравнении средних показателей характеристик перикардального жира было выявлено, что у пациентов с ФП преобладают большие значения объема перикардального жира: $103,29 \pm 44,49 \text{ см}^3$ против $85,63 \pm 38,41 \text{ см}^3$, $p = 0,027$. Плотности статистически значимо не различались:

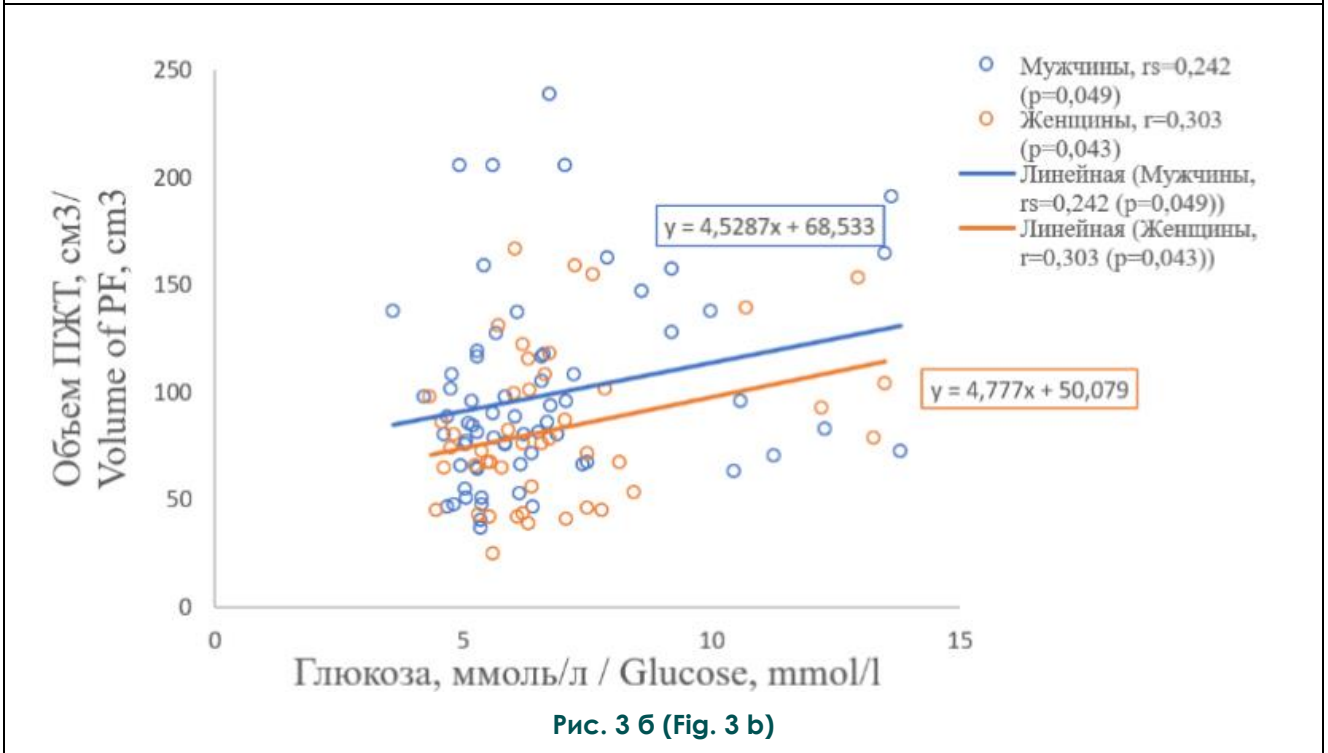
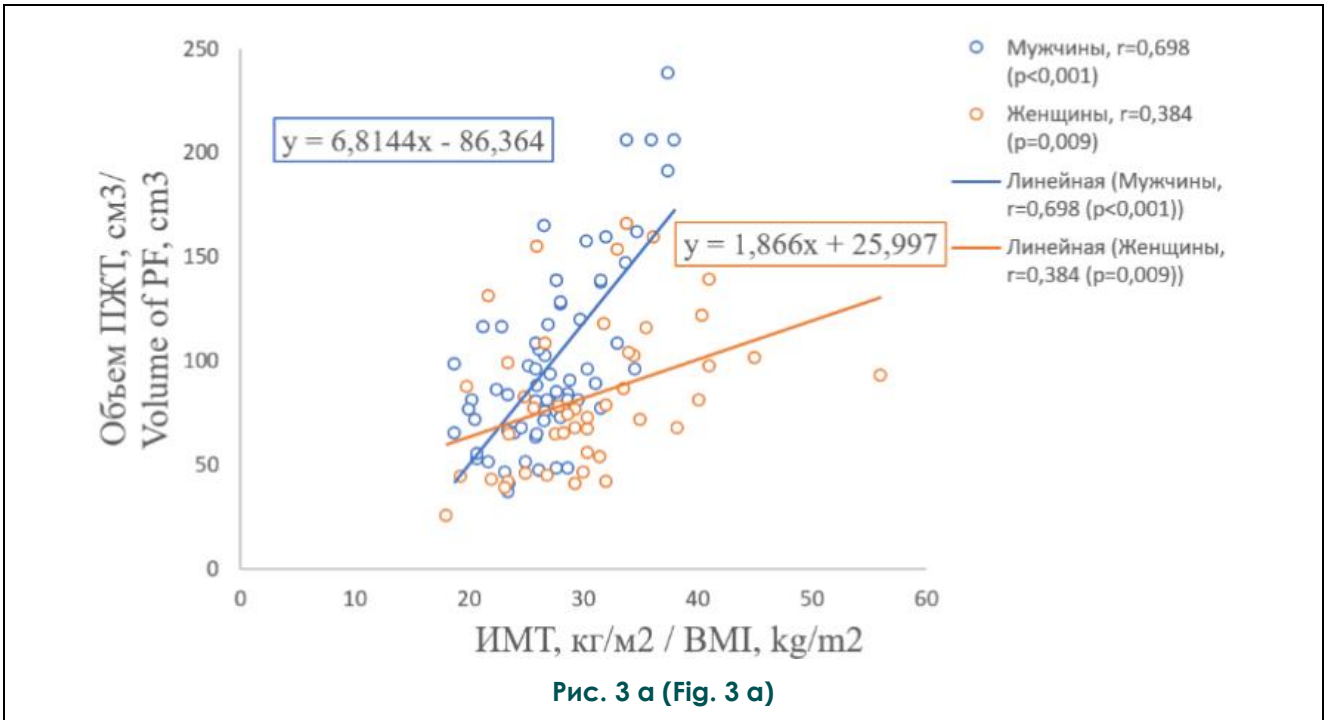


Рис. 3. Диаграммы.

Корреляции показателя объема перикардального жира с индексом массы тела (А) и глюкозой (Б) у мужчин и женщин с ишемической болезнью сердца. ИМТ – индекс массы тела, ПЖТ – перикардальная жировая ткань.

Fig. 3. Diagrams.

The correlation between the pericardial fat volume and body mass index (A) and glucose (B) in men and women with cardiovascular diseases. BMI – body mass index, PF- pericardial fat.

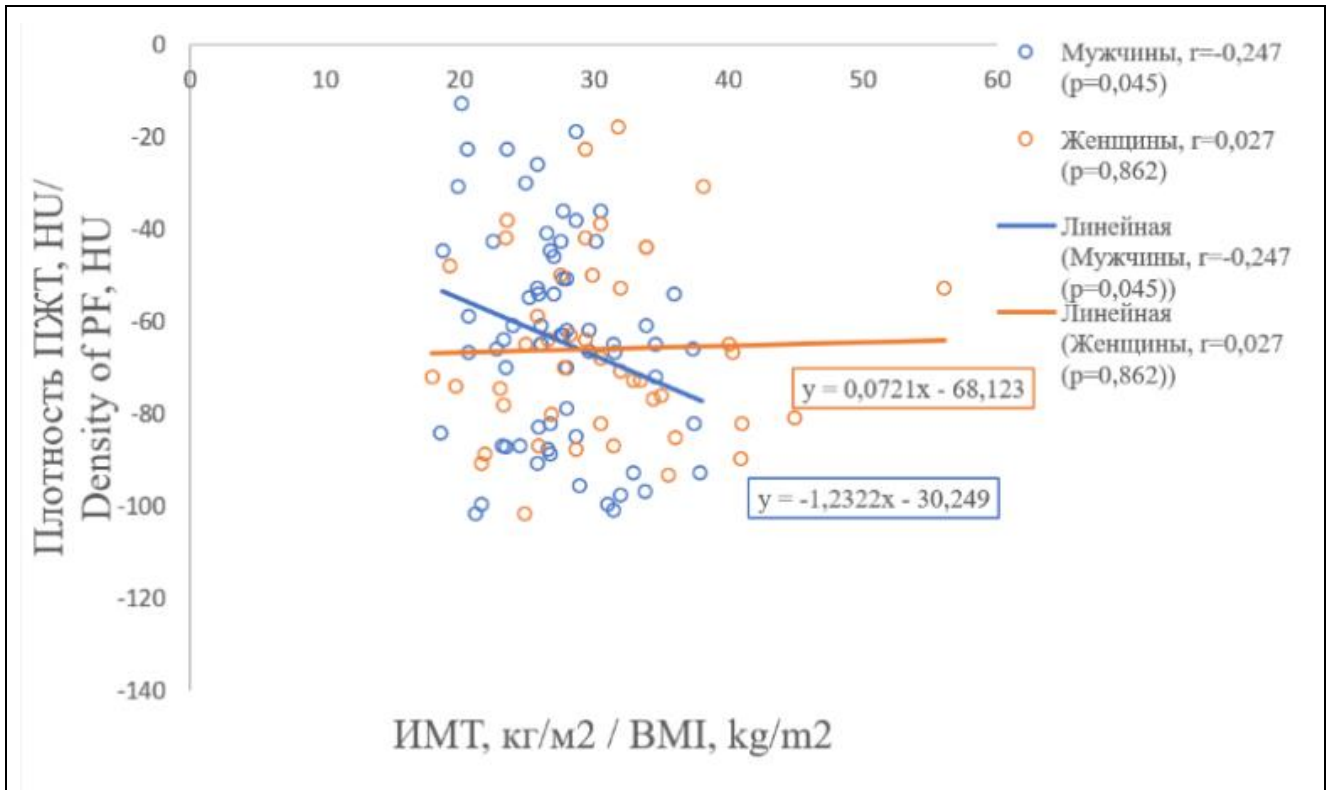


Рис. 4 а (Fig. 4 а)

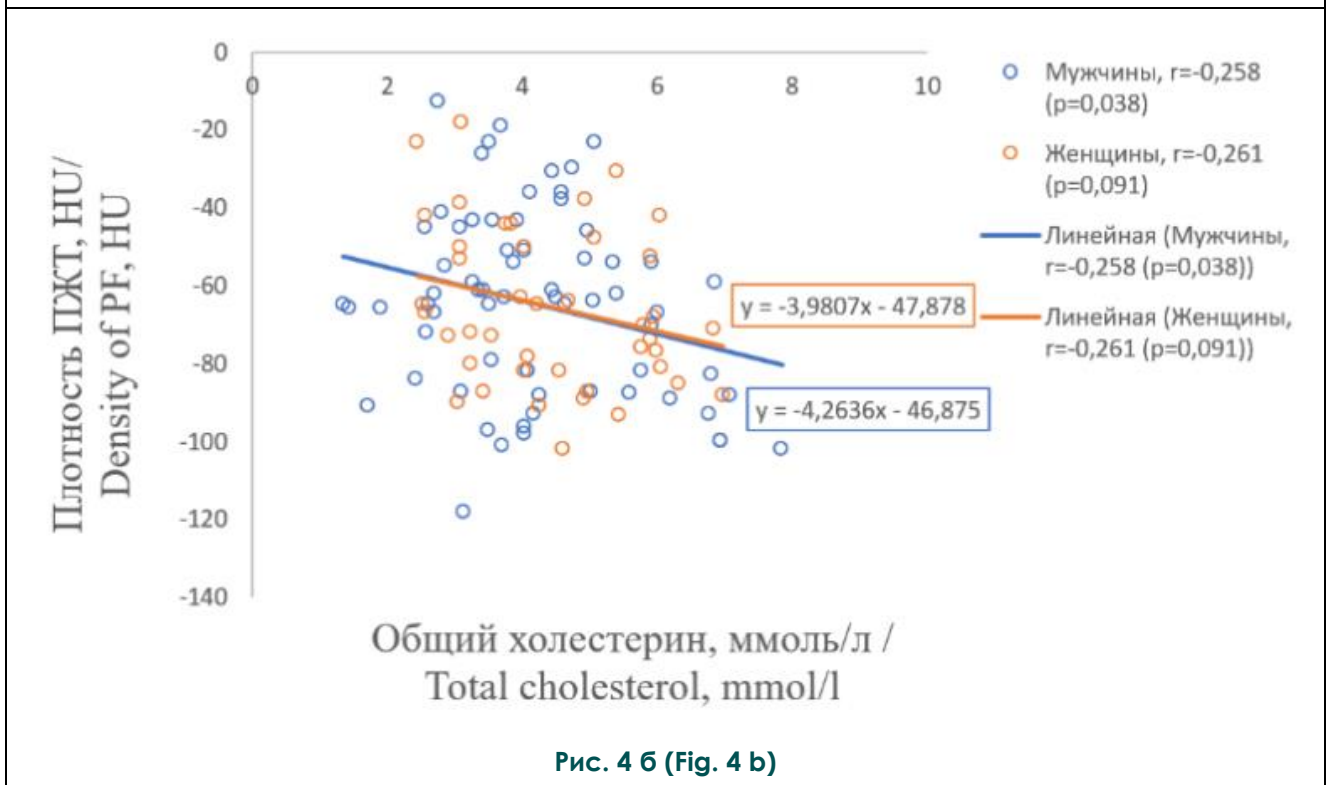


Рис. 4 б (Fig. 4 б)

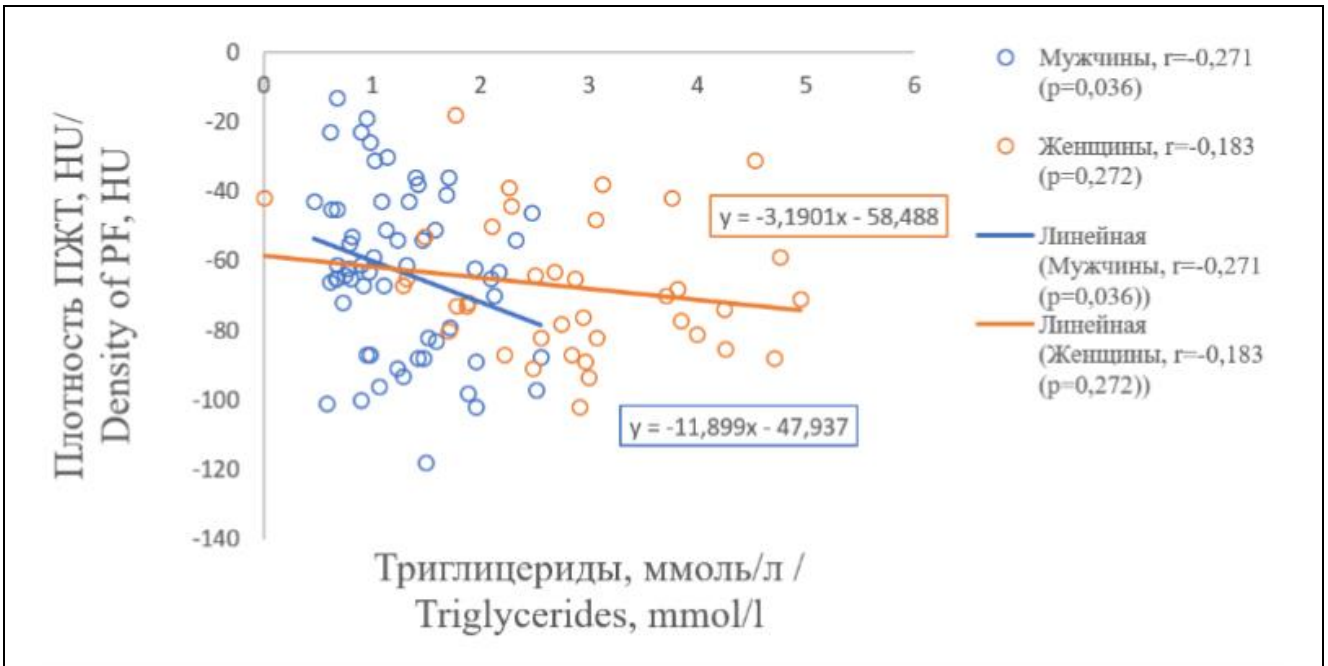


Рис. 4 в (Fig. 4 с)

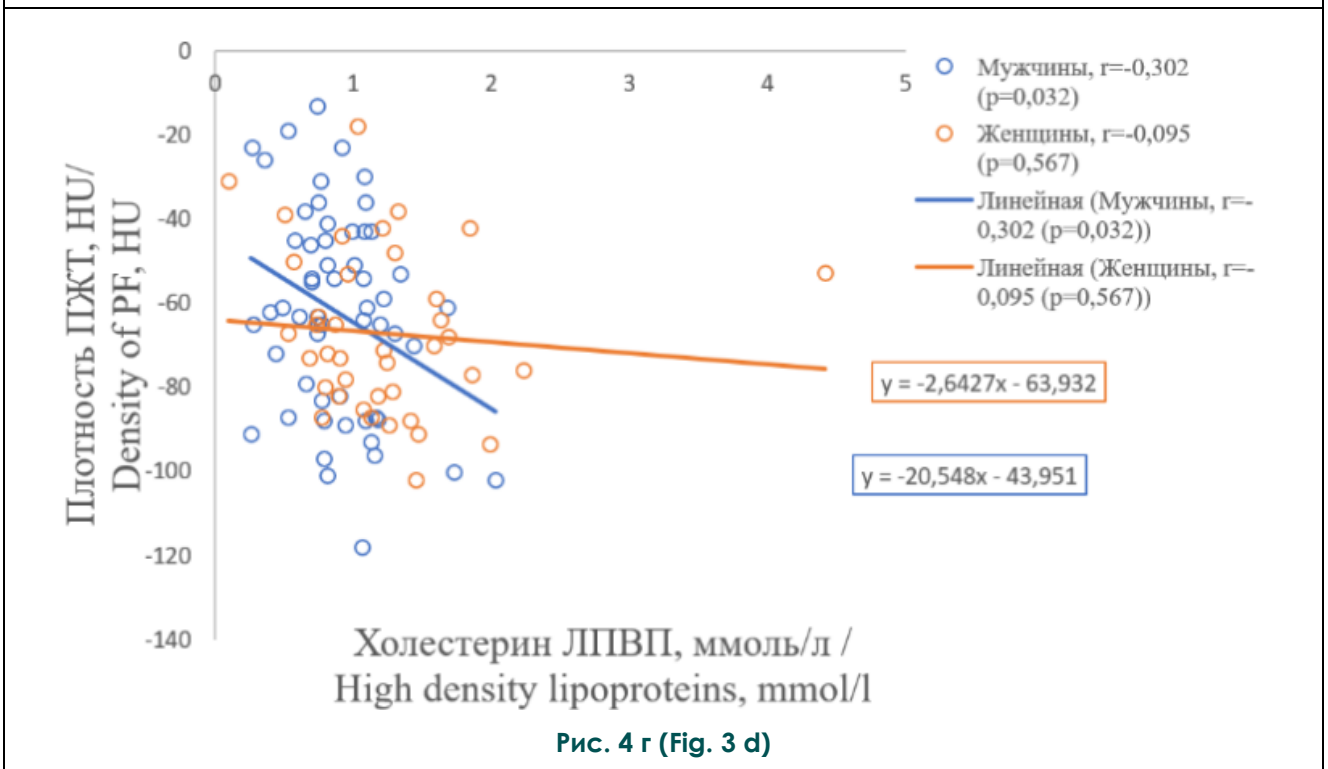


Рис. 4 г (Fig. 3 д)

Рис. 4. Диаграммы.

Корреляции значений плотности перикардиального жира с индексом массы тела (А), общим холестерином (Б), триглицеридами (В), холестерином ЛПВП (Г) у мужчин и женщин с ишемической болезнью сердца. ИМТ – индекс массы тела, ПЖТ – перикардиальная жировая ткань.

Fig. 4. Diagrams.

The correlation between the pericardial fat density and body mass index (A), total cholesterol (B), triglycerides (C), high density lipoproteins (D) in men and women with cardiovascular diseases. BMI – body mass index, PF – pericardial fat. .

-67,14±22,18 HU у пациентов с ФП и -62,69±26,25 HU без ФП, $p = 0,351$.

Выявлено, что лишь 31 человек (27,67%) с ИБС на постоянной основе принимают гиполипидемические препараты. У этих пациентов обнаружена меньшая плотность перикардиальной жировой ткани - 73,60±21,28 HU и -62,15±21,68 HU, $p = 0,012$, хотя объемы жира оставались статистически сопоставимы 95,72±44,96 см³ и 91,46±40,52 см³, $p = 0,626$, среди принимающих и не принимающих терапию соответственно.

В подгруппу пациентов с ИБС и наличием в анамнезе инфаркта миокарда и/или острого нарушения мозгового кровообращения вошли 45 человек: 27 мужчин (60%), 18 женщин (40%). Среди 68 оставшихся пациентов без ССС: 41 мужчина (60,29%) и 27 женщин (39,71%). Было проведено межгрупповое и внутрigrupповое сравнение рентгенологических и клинико-лабораторных показателей в зависимости от полового признака. Было обнаружено, что у мужчин качественная характеристика в виде плотности перикардиального жира остается неизменной при развитии нефатальных сердечно-сосудистых событий (-61,24±21,49 HU у пациентов без ССС против -66,77±23,27 HU у пациентов с ССС, $p = 0,718$), тогда как рентгенологическая плотность жира, окружающего сердце, у женщин на фоне уже развившегося ОНМК или инфаркта миокарда ассоциирована с более низкими значениями (-59,92±20,12 HU у женщин без ССС против -81,03±18,20 HU у женщин с ССС, $p = 0,007$). По остальным параметрам группы были сопоставимы.

Был проведен статистический корреляционный анализ взаимосвязи объема перикардиального жира с остальными клинико-лабораторными данными основной группы. Выявлена положительная корреляционная связь объема перикардиального жира с антропометрическим показателем ИМТ как у мужчин, так и у женщин. При этом данная взаимосвязь у мужской и женской части была средней силы при $r = 0,698$ ($p < 0,001$) и $r = 0,384$ ($p = 0,009$) соответственно. Таким образом, показатель объема перикардиального жира обладает положительной корреляционной связью с ИМТ, причем эта связь у мужчин выражена значительно сильнее, чем у женщин с ИБС. Помимо предыдущих результатов, была обнаружена положительная корреляционная связь объема перикардиального жира с уровнем глюкозы венозной крови у страдающих ишемической болезнью сердца (рис. 3). У мужчин и женщин эта взаимосвязь была соразмерна.

В ходе исследования зависимости плотности перикардиального жира от других величин у мужчин и женщин с ИБС была обнаружена отрицательная корреляционная связь плотности перикардиального жира с ИМТ у мужчин ($r = -0,247$, $p = 0,045$), то есть меньшая рентгенологическая плотность жира у лиц с более высоким ИМТ. У женщин данная связь не оказалась значимой ($r = 0,027$, $p = 0,862$) (рис. 4). В мужской подгруппе значения плотности перикардиального жира также коррелировали со значением общего холестерина, $r = -0,258$ ($p = 0,038$), чего не было обнаружено в подгруппе женщин, $r = -0,261$ ($p = 0,091$). Следовательно, при изменениях в сторону повышения общего холестерина в плазме крови, следует ожидать снижение плотности перикардиального жира. Отрицательная корреляционная связь выявлена также у мужчин между плотностью перикардиального жира и уровнем ТГ ($r = -0,271$, $p = 0,036$) и ЛПВП $r = -0,302$ ($p = 0,032$). Взаимосвязь этих параметров у женщин оказалась очень слабой для формирования статистической значимости $r = -0,183$, $p = 0,272$ для ТГ и $r = -0,095$, $p = 0,567$ для ЛПВП. Отрицательная корреляция значения плотности перикардиального жира с ЛПВП в группе с ИБС согласуется с данными исследования [8], в котором также была выявлена отрицательная корреляция с ЛПВП.

Обсуждение.

В настоящее время нет никаких сомнений в наличии связи между ожирением и воспалением, которые сами по себе являются предрасполагающими факторами к развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Особое внимание уделяется висцеральному жиру, объем и распределение которого определяют здоровье человека.

В нашей работе мы выявили большой объем перикардиального жира именно у тех пациентов, которые страдают ИБС, что подтверждается предыдущими работами [5, 9 - 12]. Данная связь имеет патогенетическое объяснение. Считается, что гипертрофия этого жирового депо приводит к экспрессии проатерогенных факторов, увеличивается миграция липидов в стенки и просвет коронарных сосудов, что способствует формированию атеросклеротических бляшек – основного патогенетического звена ишемической болезни сердца. У пациентов с фибрилляцией предсердий этот показатель тоже был выше, чем у здоровых лиц. Жировая ткань способна инфильтрировать миокард, нарушая его непрерывность и проведение импульса из-за участков с разным сопротивлением [11, 13 - 19]. Данный механизм может послужить

формированию петли re-entry. Дисфункция перикардиального жира активирует экспрессию генов, кодирующих белки с профибротической и провоспалительной активностью, которые служат дополнительным фактором в развитии аритмии [20]. Также было выяснено, что пациенты с коронарным атеросклерозом отличаются большей плотностью перикардиального жира в отличие от здоровых в этом аспекте людей. Разница такой характеристики жировой ткани может свидетельствовать об изменении её биохимических свойств, в данном случае подозревается хронический воспалительный процесс в ткани. Такой жир способен выделять большее количество таких цитокинов и хемокинов, как IL-1 β , -6, -8 и -10, TNF- α [10, 19, 21 - 23]. Была проведена оценка показателей перикардиального жира в зависимости от приема препаратов, влияющих на жировой обмен и уровень холестерина в организме. Выяснилось, что у пациентов, принимающих гиполлипидемические препараты показатели плотности перикардиального жира более низкие. Значения у таких пациентов приближаются к значениям плотностей у людей, не страдающих ИБС, что может быть связано с изменением качественного состава этой ткани в сторону физиологического. Результаты нашего исследования согласуются с данными работы P. Raggi et al., в которой по истечении года приема статинов кардиологическими пациентами оценивалось изменение плотности перикардиальной жировой ткани, а также с результатами других исследований [24 - 27]. Объясняют данное явление противовоспалительным эффектом статинов по отношению к висцеральной жировой ткани, но не подкожной, что может быть обнаружено на КТ в виде изменения денситометрической плотности. Текущие результаты можно оценивать как положительное плеiotропное действие статинов. У мужчин и женщин с ИБС объем перикардиального жира положительно коррелирует с ИМТ и уровнем глюко-

зы натощак. Предыдущие исследования показали, что у пациентов, страдающих сахарным диабетом (СД) как 1-го, так и 2-го типа, количество перикардиального жира значительно увеличено [28 - 34]. Такая ассоциация предположительно связана со способностью перикардиального жира вовлекаться в процесс формирования резистентности тканей к инсулину. Данные результаты имеют особое значение для поиска новых подходов к оценке течения и эффективности терапии СД.

Заключение.

1. Для пациентов, страдающих ИБС, характерны больший объем и большая плотность перикардиального жира в сравнении с лицами без сердечно-сосудистой патологии, имеющими сопоставимые значения индекса массы тела.

2. У пациентов, получающих гиполлипидемическую терапию, наблюдаются более низкие показатели плотности перикардиального жира.

3. Наличие постоянной или пароксизмальной формы фибрилляции предсердий у пациентов с ИБС ассоциировано с увеличением объема перикардиального жира.

4. В группе пациентов с ИБС у мужчин и женщин объем перикардиального жира положительно коррелирует с индексом массы тела и уровнем глюкозы натощак.

5. У мужчин с ИБС плотность перикардиального жира отрицательно коррелирует с такими показателями, как индекс массы тела, диастолическое артериальное давление, сывороточные уровни общего холестерина, триглицеридов и холестерина ЛПВП. Для женщин с ИБС такие взаимосвязи не характерны.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Maurovich-Horvat P, Massaro J, Fox CS, Moselewski F, O'Donnell CJ, Hoffmann U. Comparison of anthropometric, area- and volume-based assessment of abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue volumes using multi-detector computed tomography. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31 (3): 500-506. doi:10.1038/sj.ijo.0803454

2. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019; 15 (5): 288-298. doi:10.1038/s41574-019-0176-8

3. Thanassoulis G, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Prevalence, distribution, and risk factor correlates of high pericardial and intrathoracic fat depots in the Framingham heart

study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010; 3 (5): 559-566. doi:10.1161/CIRCIMAGING.110.956706

4. Cypess AM. Reassessing Human Adipose Tissue. *N Engl J Med*. 2022; 386 (8): 768-779. doi:10.1056/NEJMra2032804

5. Lavie CJ, Oktay AA, Pandey A. Pericardial Fat and CVD: Is All Fat Created Equally?. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017; 10 (9): 1028-1030. doi:10.1016/j.jcmg.2016.11.018

6. Hassan MB, Nafakhi H, Al-Mosawi AA. Pericardial fat volume and coronary atherosclerotic markers among body mass index groups. *Clin Cardiol*. 2020; 43 (9): 993-998. doi:10.1002/clc.23396

7. Kroll L, Nassenstein K, Jochims M, Koitka S, Nensa F. As-

- sessing the Role of Pericardial Fat as a Biomarker Connected to Coronary Calcification-A Deep Learning Based Approach Using Fully Automated Body Composition Analysis. *J Clin Med*. 2021; 10 (2): 356. Published 2021 Jan 19. doi:10.3390/jcm10020356
8. Goeller M, Achenbach S, Marwan M, et al. Epicardial adipose tissue density and volume are related to subclinical atherosclerosis, inflammation and major adverse cardiac events in asymptomatic subjects. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018; 12 (1): 67-73. doi:10.1016/j.jcct.2017.11.007
9. Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, Foppa M. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes. *Arq Bras Cardiol*. 2013; 101 (1): e18-e28. doi:10.5935/abc.20130138
10. Драккина О.М., Корнеева О.Н., Драккина Ю.С. Эпикардальный жир: нападающий или запасной? Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2013; 9 (3): 287-291
11. Ni X, Jiao L, Zhang Y, et al. Correlation Between the Distribution of Abdominal, Pericardial and Subcutaneous Fat and Muscle and Age and Gender in a Middle-Aged and Elderly Population. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021;14:2201-2208. Published 2021 May 17. doi:10.2147/DMSO.S299171
12. Wheeler GL, Shi R, Beck SR, et al. Pericardial and visceral adipose tissues measured volumetrically with computed tomography are highly associated in type 2 diabetic families. *Invest Radiol*. 2005; 40 (2): 97-101. doi:10.1097/00004424-200502000-00007
13. Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, et al. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3(4):345-350. doi:10.1161/CIRCEP.109.912055
14. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;104(24):2886-2891. doi:10.1161/hc4901.101760
15. Lee JJ, Yin X, Hoffmann U, Fox CS, Benjamin EJ. Relation of Pericardial Fat, Intrathoracic Fat, and Abdominal Visceral Fat With Incident Atrial Fibrillation (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2016;118(10):1486-1492. doi:10.1016/j.amjcard.2016.08.011
16. Mazurek T, Kiliński M, Kobylecka M, et al. Relation of proinflammatory activity of epicardial adipose tissue to the occurrence of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2014;113(9):1505-1508. doi:10.1016/j.amjcard.2014.02.005
17. Halonen J, Halonen P, Järvinen O, et al. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(14):1562-1567. doi:10.1001/jama.297.14.1562
18. Wong CX, Ganesan AN, Selvanayagam JB. Epicardial fat and atrial fibrillation: current evidence, potential mechanisms, clinical implications, and future directions. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1294-1302. doi:10.1093/eurheartj/ehw045
19. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(2):e000102. Published 2013 Mar 18. doi:10.1161/JAHA.112.000102
20. Venteclef N, Guglielmi V, Balse E, et al. Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokinases. *Eur Heart J*. 2015;36(13):795-805a. doi:10.1093/eurheartj/ehv099
21. Lee JJ, Pedley A, Hoffmann U, et al. Longitudinal Associations of Pericardial and Intrathoracic Fat With Progression of Coronary Artery Calcium (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2018;121(2):162-167. doi:10.1016/j.amjcard.2017.10.006
22. Lu MT, Park J, Ghemigian K, et al. Epicardial and pericardial adipose tissue volume and attenuation - Association with high-risk coronary plaque on computed tomographic angiography in the ROMICAT II trial. *Atherosclerosis*. 2016;251:47-54. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2016.05.033
23. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19(9):593-606. doi:10.1038/s41569-022-00679-9
24. Raggi P, Gadiyaram V, Zhang C, Chen Z, Lopaschuk G, Stillman AE. Statins Reduce Epicardial Adipose Tissue Attenuation Independent of Lipid Lowering: A Potential Pleiotropic Effect. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(12):e013104. doi:10.1161/JAHA.119.013104
25. Alexopoulos N, Melek BH, Arepalli CD, et al. Effect of intensive versus moderate lipid-lowering therapy on epicardial adipose tissue in hyperlipidemic post-menopausal women: a substudy of the BELLES trial (Beyond Endorsed Lipid Lowering with EBT Scanning). *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(19):1956-1961. doi:10.1016/j.jacc.2012.12.051
26. Dong L, Kerwin WS, Chen H, et al. Carotid artery atherosclerosis: effect of intensive lipid therapy on the vasa vasorum-evaluation by using dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*. 2011;260(1):224-231. doi:10.1148/radiol.11101264
27. Balaz M, Becker AS, Balazova L, et al. Inhibition of Mevalonate Pathway Prevents Adipocyte Browning in Mice and Men by Affecting Protein Prenylation. *Cell Metab*. 2019;29(4):901-916.e8. doi:10.1016/j.cmet.2018.11.017
28. Muzurović EM, Vujošević S, Mikhailidis DP. Can We Decrease Epicardial and Pericardial Fat in Patients With Diabetes?. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2021;26(5):415-436. doi:10.1177/10742484211006997
29. Li Y, Liu B, Li Y, et al. Epicardial fat tissue in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(1):3. Published 2019 Jan 10. doi:10.1186/s12933-019-0807-3
30. Song DK, Hong YS, Lee H, Oh JY, Sung YA, Kim Y. Increased Epicardial Adipose Tissue Thickness in Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity. *Diabetes Metab J*. 2015;39(5):405-413. doi:10.4093/dmj.2015.39.5.405
31. Yazıcı D, Özben B, Yavuz D, et al. Epicardial adipose tissue thickness in type 1 diabetic patients. *Endocrine*. 2011;40(2):250-255. doi:10.1007/s12020-011-9478-x
32. Vasques AC, Pareja JC, Souza JR, et al. Epicardial and pericardial fat in type 2 diabetes: favourable effects of biliopancreatic diversion. *Obes Surg*. 2015;25(3):477-485. doi:10.1007/s11695-014-1400-1
33. Li Y, Liu B, Li Y, et al. Epicardial fat tissue in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(1):3. Published 2019 Jan 10. doi:10.1186/s12933-019-0807-3

34. Wang CP, Hsu HL, Hung WC, et al. Increased epicardial adipose tissue (EAT) volume in type 2 diabetes mellitus and association with metabolic syndrome and severity of coro-

nary atherosclerosis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;70(6):876-882. doi:10.1111/j.1365-2265.2008.03411.x.

References:

1. Maurovich-Horvat P, Massaro J, Fox CS, Moselewski F, O'Donnell CJ, Hoffmann U. Comparison of anthropometric, area- and volume-based assessment of abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue volumes using multi-detector computed tomography. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(3):500-506. doi:10.1038/sj.ijo.0803454

2. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288-298. doi:10.1038/s41574-019-0176-8

3. Thanassoulis G, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Prevalence, distribution, and risk factor correlates of high pericardial and intrathoracic fat depots in the Framingham heart study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(5):559-566. doi:10.1161/CIRCIMAGING.110.956706

4. Cypess AM. Reassessing Human Adipose Tissue. *N Engl J Med*. 2022;386(8):768-779. doi:10.1056/NEJMra2032804

5. Lavie CJ, Oktay AA, Pandey A. Pericardial Fat and CVD: Is All Fat Created Equally?. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(9):1028-1030. doi:10.1016/j.jcmg.2016.11.018

6. Hassan MB, Nafakhi H, Al-Mosawi AA. Pericardial fat volume and coronary atherosclerotic markers among body mass index groups. *Clin Cardiol*. 2020;43(9):993-998. doi:10.1002/clc.23396

7. Kroll L, Nassenstein K, Jochims M, Koitka S, Nensa F. Assessing the Role of Pericardial Fat as a Biomarker Connected to Coronary Calcification-A Deep Learning Based Approach Using Fully Automated Body Composition Analysis. *J Clin Med*. 2021;10(2):356. Published 2021 Jan 19. doi:10.3390/jcm10020356

8. Goeller M, Achenbach S, Marwan M, et al. Epicardial adipose tissue density and volume are related to subclinical atherosclerosis, inflammation and major adverse cardiac events in asymptomatic subjects. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018;12(1):67-73. doi:10.1016/j.jcct.2017.11.007

9. Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, Foppa M. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(1):e18-e28. doi:10.5935/abc.20130138

10. Drapkina O.M., Korneeva O.N., Drapkina Yu.S. EPICARDIAL FAT: A STRIKER OR A SPARE? Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2013; 9 (3): 287-291. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2013-9-3-287-291> (in Russian).

11. Ni X, Jiao L, Zhang Y, et al. Correlation Between the Distribution of Abdominal, Pericardial and Subcutaneous Fat and Muscle and Age and Gender in a Middle-Aged and Elderly Population. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021;14:2201-2208. Published 2021 May 17. doi:10.2147/DMSO.S299171

12. Wheeler GL, Shi R, Beck SR, et al. Pericardial and visceral adipose tissues measured volumetrically with computed tomography are highly associated in type 2 diabetic families. *Invest Radiol*. 2005;40(2):97-101. doi:10.1097/00004424-200502000-00007

13. Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, et al. Peri-

cardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3(4):345-350. doi:10.1161/CIRCEP.109.912055

14. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;104(24):2886-2891. doi:10.1161/hc4901.101760

15. Lee JJ, Yin X, Hoffmann U, Fox CS, Benjamin EJ. Relation of Pericardial Fat, Intrathoracic Fat, and Abdominal Visceral Fat With Incident Atrial Fibrillation (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2016;118(10):1486-1492. doi:10.1016/j.amjcard.2016.08.011

16. Mazurek T, Kiliszek M, Kobylecka M, et al. Relation of proinflammatory activity of epicardial adipose tissue to the occurrence of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2014;113(9):1505-1508. doi:10.1016/j.amjcard.2014.02.005

17. Halonen J, Halonen P, Järvinen O, et al. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(14):1562-1567. doi:10.1001/jama.297.14.1562

18. Wong CX, Ganesan AN, Selwanayagam JB. Epicardial fat and atrial fibrillation: current evidence, potential mechanisms, clinical implications, and future directions. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1294-1302. doi:10.1093/eurheartj/ehw045

19. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(2):e000102. Published 2013 Mar 18. doi:10.1161/JAHA.112.000102

20. Venteclef N, Guglielmi V, Balse E, et al. Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokinases. *Eur Heart J*. 2015;36(13):795-805a. doi:10.1093/eurheartj/ehv099

21. Lee JJ, Pedley A, Hoffmann U, et al. Longitudinal Associations of Pericardial and Intrathoracic Fat With Progression of Coronary Artery Calcium (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2018;121(2):162-167. doi:10.1016/j.amjcard.2017.10.006

22. Lu MT, Park J, Ghemigian K, et al. Epicardial and pericardial adipose tissue volume and attenuation - Association with high-risk coronary plaque on computed tomographic angiography in the ROMICAT II trial. *Atherosclerosis*. 2016;251:47-54. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2016.05.033

23. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19(9):593-606. doi:10.1038/s41569-022-00679-9

24. Raggi P, Gadiyaram V, Zhang C, Chen Z, Lopaschuk G, Stillman AE. Statins Reduce Epicardial Adipose Tissue Attenuation Independent of Lipid Lowering: A Potential Pleiotropic Effect. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(12):e013104. doi:10.1161/JAHA.119.013104

25. Alexopoulos N, Melek BH, Arepalli CD, et al. Effect of intensive versus moderate lipid-lowering therapy on epicardial adipose tissue in hyperlipidemic post-menopausal women: a

- substudy of the BELLES trial (Beyond Endorsed Lipid Lowering with EBT Scanning). *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(19):1956-1961. doi:10.1016/j.jacc.2012.12.051
26. Dong L, Kerwin WS, Chen H, et al. Carotid artery atherosclerosis: effect of intensive lipid therapy on the vasa vasorum—evaluation by using dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology.* 2011;260(1):224-231. doi:10.1148/radiol.11101264
27. Balaz M, Becker AS, Balazova L, et al. Inhibition of Mevalonate Pathway Prevents Adipocyte Browning in Mice and Men by Affecting Protein Prenylation. *Cell Metab.* 2019;29(4):901-916.e8. doi:10.1016/j.cmet.2018.11.017
28. Muzurović EM, Vujošević S, Mikhailidis DP. Can We Decrease Epicardial and Pericardial Fat in Patients With Diabetes?. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2021;26(5):415-436. doi:10.1177/10742484211006997
29. Li Y, Liu B, Li Y, et al. Epicardial fat tissue in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2019;18(1):3. Published 2019 Jan 10. doi:10.1186/s12933-019-0807-3
30. Song DK, Hong YS, Lee H, Oh JY, Sung YA, Kim Y. Increased Epicardial Adipose Tissue Thickness in Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity. *Diabetes Metab J.* 2015;39(5):405-413. doi:10.4093/dmj.2015.39.5.405
31. Yazıcı D, Özben B, Yavuz D, et al. Epicardial adipose tissue thickness in type 1 diabetic patients. *Endocrine.* 2011;40(2):250-255. doi:10.1007/s12020-011-9478-x
32. Vasques AC, Pareja JC, Souza JR, et al. Epicardial and pericardial fat in type 2 diabetes: favourable effects of biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2015;25(3):477-485. doi:10.1007/s11695-014-1400-1
33. Li Y, Liu B, Li Y, et al. Epicardial fat tissue in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2019;18(1):3. Published 2019 Jan 10. doi:10.1186/s12933-019-0807-3
34. Wang CP, Hsu HL, Hung WC, et al. Increased epicardial adipose tissue (EAT) volume in type 2 diabetes mellitus and association with metabolic syndrome and severity of coronary atherosclerosis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2009;70(6):876-882. doi:10.1111/j.1365-2265.2008.03411.xOne. 2008; 3(10): e3556. doi: 10.1371/journal.pone.0003556.