

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЛОКАЛЬНЫХ ЖИРОВЫХ ДЕПО У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

БОНДАРЕНКО В.М., ПИМАНОВ С.И., МАКАРЕНКО Е.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск,
Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2019. – Том 18, №5. – С. 84-98.

ULTRASOUND DIAGNOSING OF LOCAL FAT DEPOSITS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND ISCHEMIC HEART DISEASE

BONDARENKO V.M., PIMANOV S.I., MAKARENKO E.V.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2019;18(5):84-98.

Резюме.

Цель исследования – ультразвуковая оценка количества висцеральной жировой ткани (ВЖТ) различной локализации у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), а также определение граничных величин изученных эхографических показателей.

Материал и методы. Обследован 121 человек, в том числе 34 пациента с АГ, 34 – с ИБС и 53 человека без сердечно-сосудистых заболеваний, которые составили контрольную группу.

Результаты и обсуждение. Пациенты с АГ и ИБС не отличались по возрасту, весу, индексу массы тела и величине окружности талии от обследованных контрольной группы. В то же время при ультразвуковом исследовании получены статистически значимые отличия количества висцеральной жировой ткани (ЖТ).

У пациентов с АГ толщина задней и передней перинефральной ЖТ и площадь нижней части околопочечной ЖТ с обеих сторон существенно превышали аналогичные показатели у обследованных контрольной группы и составили соответственно $11,30 \pm 5,95$ мм ($p=0,014$); $9,21 \pm 5,44$ мм ($p<0,001$); $27,06 \pm 12,68$ см² ($p<0,001$) и $28,05 \pm 14,17$ см² ($p<0,001$). При ИБС толщина эпикардальной, перикардальной ЖТ и их суммарное значение превышали ультразвуковые показатели, полученные в контрольной группе, и равнялась соответственно $4,50 \pm 2,33$ мм ($p<0,001$); $5,17 \pm 3,51$ мм ($p<0,001$) и $9,67 \pm 3,80$ мм ($p<0,001$). Количество интраабдоминальной ВЖТ у пациентов с ИБС и АГ было увеличено в сравнении со здоровыми субъектами. Граничные значения площади нижней части околопочечной ЖТ при АГ составили справа $>18,24$ см² и слева $>22,58$ см². При ИБС пороговыми показателями околосердечной ЖТ являлись: толщина эпикардальной ЖТ $>4,0$ мм и толщина перикардальной ЖТ $>2,7$ мм.

Заключение. Таким образом, у пациентов с АГ увеличено содержание околопочечной, а с ИБС – околосердечной ВЖТ, причем в обеих группах обследуемых количество интраабдоминальной ВЖТ увеличено в сравнении со здоровыми субъектами.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, эпикардальная висцеральная жировая ткань, перикардальная жировая ткань, околопочечная висцеральная жировая ткань, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

Abstract.

Objectives. To assess the amount of visceral adipose tissue (VAT) of various localization in patients with arterial hypertension (AH) and coronary heart disease (CHD), as well as to determine the boundary values of the studied ultrasound parameters. Material and methods. 121 subjects were examined, including 34 patients with AH, 34 – with CHD, and 53 persons without any cardiovascular disease, who made up the control group.

Results. Patients with AH and CHD did not differ in age, weight, body mass index and waist circumference from the examined individuals included in the control group. At the same time, ultrasound revealed statistically significant

differences in the amount of visceral adipose tissue.

In patients with AH, the thickness of the posterior and anterior perinephric VAT and the area of the lower part of the perinephric VAT on both sides significantly exceeded the similar values in the examined control group and amounted, respectively, to 11.30 ± 5.95 mm, ($p=0.014$); 9.21 ± 5.44 mm ($p<0.001$); 27.06 ± 12.68 cm² ($p<0.001$) and 28.05 ± 14.17 cm² ($p<0.001$).

In patients with CHD, the thickness of the epicardial and pericardial VAT as well as their total value exceeded the ultrasound indices obtained in the control group and made up 4.50 ± 2.33 mm, ($p<0.001$); 5.17 ± 3.51 mm ($p<0.001$) and 9.67 ± 3.80 mm ($p<0.001$), respectively.

The amount of intraabdominal VAT in patients with CHD and AH was increased in comparison with healthy subjects.

The boundary values of the lower part of perinephric VAT area in patients with AH were on the right side > 18.24 cm² and on the left side > 22.58 cm². In patients with CHD, the boundary values of pericardial VAT were: the epicardial VAT thickness > 4.0 mm and the pericardial VAT thickness > 2.7 mm.

Conclusions. Thus, in patients with AH, the perinephric VAT amount was increased, and in patients with CHD the pericardial VAT amount was increased, the intraabdominal VAT amount being increased in both groups of the examined subjects compared to healthy individuals.

Key words: ultrasound investigation, epicardial visceral adipose tissue, pericardial visceral adipose tissue, perinephric visceral adipose tissue, arterial hypertension, ischemic heart disease.

В многочисленных исследованиях установлено, что ожирение ассоциировано с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и часто сопровождается развитием артериальной гипертензии (АГ), гиперлипидемии, инсулинорезистентности, ишемической болезни сердца (ИБС) и сердечной недостаточности [1, 2].

На протяжении десятилетий индекс массы тела (ИМТ) считался ведущей детерминантой метаболического здоровья. Тем не менее, ожирение является гетерогенным состоянием с различной степенью сердечно-сосудистых и метаболических проявлений [3], при котором индивидуумы с аналогичным ИМТ могут отличаться метаболическими и сердечно-сосудистыми профилями риска. Вероятность возникновения связанных с ожирением сердечно-сосудистых и метаболических осложнений определяется не только общей массой жира, а в значительной степени зависит от индивидуальных особенностей регионального распределения жира и способностью жировой ткани (ЖТ) накапливать липиды [3, 4].

Измерение окружности талии (ОТ) используется в качестве ранней количественной оценки распределения жира в организме и фигурирует в некоторых клинических рекомендациях как косвенный показатель сердечно-сосудистого риска [5]. Однако ОТ отражает как величину подкожной жировой клетчатки (классической неэктопической), так и висцеральной ЖТ (классической эктопической). Тем не менее, оценка величины этих показателей по отдельности представляется актуальной по той причине, что с висцеральным,

а не с подкожным жиром связаны метаболические факторы риска [6].

При наличии периферического ожирения, т.е. подкожном распределении жира, риск осложнений минимальный или отсутствует. В то время как индивидуумы с центральным ожирением, то есть с избыточным количеством висцеральной жировой ткани (ВЖТ), очень склонны к развитию сопутствующих патологических состояний [7].

Появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что именно региональные жировые депо играют ключевую роль в развитии ССЗ и метаболических нарушений. Эктопический жир определяется как избыточное количество ЖТ, расположенной за пределами классических отложений жира [8]. Эктопические жировые депо можно подразделить в зависимости от их местоположения и их связи с потенциальными системными или местными эффектами. К эктопическому жиру с преимущественно системными эффектами относят внутрибрюшную ВЖТ, внутрипеченочный и внутримышечный жир. В свою очередь к эктопическим жировым отложениям с потенциальными локальными эффектами относят перикардальную, эпикардальную жировую ткань, жир почечного синуса, стеатоз миокарда и периваскулярный жир [6].

Интенсивно изучаются этнические и расовые различия, касающиеся величины и распределения ВЖТ в связи с тем, что эти факторы могут оказывать влияние на особенности ее накопления и распределения [9].

Исследования эктопических отложений

ЖТ, окружающих органы и кровеносные сосуды, фокусируются на количественном анализе жировых депо и связанных с ними коморбидных патологий. Появление неинвазивных методов диагностики, которые дали возможность количественно определять содержание ЖТ, привело к увеличению числа популяционных исследований, направленных на изучение ассоциации различных жировых депо с системными и локальными проявлениями висцерального ожирения [6].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению ВЖТ, количественное определение локальных депо ЖТ в восточноевропейском регионе детально не изучалось. Не определены пороговые значения ВЖТ у пациентов с АГ и ИБС в сравнении со здоровыми обследуемыми.

Целью исследования явилась ультразвуковая оценка количества ВЖТ различной локализации у пациентов с АГ и ИБС, а также определение граничных величин изученных эхографических показателей.

Материал и методы

Обследован 121 человек в возрасте от 23 до 60 лет, 30 женщин и 91 мужчина, в том числе 34 пациента с АГ, 34 – с ИБС и 53 человека без ССЗ, которые составили контрольную группу. Средний возраст участников ($M \pm \sigma$) равнялся $44,75 \pm 8,59$ года.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом при учреждении здравоохранения «Витебская областная клиническая больница». Все обследованные подписали информированное согласие на участие в нем. Анамнестические данные и анализ медицинской документации позволили исключить наличие сопутствующих заболеваний, которые могли бы оказать существенное влияние на массу тела участников исследования и величину жировых депо.

Обследование пациентов заключалось в оценке антропометрических показателей и выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) для определения величины ЖТ. Всем участникам исследования измеряли ОТ, рост и вес, рассчитывался ИМТ. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы, уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой и высокой плотности и триглицеридов. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий у пациентов с ИБС было зафиксировано при выполнении ко-

ронарографии в рамках рутинной практики.

УЗИ выполняли на аппаратах «Logiq E9» (фирма «GE Healthcare», США), «ProSound Alpha 7» (фирма «Hitachi-Aloka Medical, Ltd.», Япония), «Aplio 500» (фирма «Toshiba», Япония) с конвексным 3,5 МГц и линейным 7,0 МГц датчиками без специальной подготовки пациентов к исследованию. Соблюдалось необходимое для измерения ЖТ требование – минимальное давление на датчик.

Определение количества ЖТ осуществляли с использованием общепринятых методик, которые были описаны нами ранее [10]. Результаты обследования пациентов с АГ и ИБС сравнивались с показателями, полученными в контрольной группе.

Статистическая обработка полученных результатов была выполнена на персональном компьютере с применением стандартного пакета программ Statistica 10,0 «StatSoft Inc., Okla.», (USA) методами непараметрической статистики с использованием U-теста Манна-Уитни в независимых группах. Оценка соответствия нормальному распределению проводилась с использованием теста Колмогорова-Смирнова. Отличия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. В целях аналогичности и сопоставимости групп пациентов и устранения биологически и антропологически обусловленного неравенства использовался принцип «выравниваемого чередования» [11]. Для определения граничных значений количества ЖТ проводился ROC-анализ (Receiver Operator Characteristic) с использованием программы MedCalc Software (Belgium). При этом градация значений площади под кривой (ППК) соответствовала следующим диапазонам: 0,9-1,0 – отличное качество модели, 0,8-0,9 – очень хорошее качество модели, 0,7-0,8 – хорошее, 0,6-0,7 – среднее и 0,5-0,6 – неудовлетворительное качество модели [12].

Результаты и обсуждение

Все оцененные в ходе исследования параметры представлены в таблице 1.

Пациенты с АГ и ИБС не отличались по возрасту, весу, ИМТ и величине ОТ от обследованных контрольной группы. В то же время при УЗИ получены статистически значимые отличия количества ВЖТ.

У пациентов с АГ отмечено более выраженное накопление околопочечной ЖТ. Толщина задней и передней перинефральной ВЖТ и площадь

Таблица 1 – Антропометрические, биохимические и ультразвуковые показатели у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца

Показатели	Единицы измерения	Группы обследованных		
		Контрольная группа n=53 (M±σ)	Пациенты с АГ n=34 (M±σ)	Пациенты с ИБС n=34 (M±σ)
Возраст	лет	44,75±8,28	44,53±9,90 p ₁ =0,801	44,97±7,86 p ₂ =0,771
Масса тела	кг	83,18±12,42	82,84±10,99 p ₁ =0,896	83,43±12,37 p ₂ =0,811
ИМТ	кг/м ²	27,20±2,85	27,71±2,18 p ₁ =0,214	27,19±3,37 p ₂ =0,841
ОТ	см	93,96±10,16	96,85±7,24 p ₁ =0,124	97,57±9,40 p ₂ =0,100
Уровень общего холестерина	ммоль/л	5,33±0,87	5,95±1,31 p ₁ =0,005	4,84±1,45 p ₂ =0,022
Уровень триглицеридов	ммоль/л	1,19±0,54	1,84±1,10 p ₁ =0,003	2,02±1,42 p ₂ <0,001
Уровень хЛПНП	ммоль/л	3,27±0,74	3,71±1,08 p ₁ =0,033	2,80±0,98 p ₂ =0,011
Уровень хЛПВП	ммоль/л	1,51±0,33	1,35±0,38 p ₁ =0,034	1,16±0,29 p ₂ =0,001
Уровень глюкозы	ммоль/л	5,22±0,68	5,79±0,98 p ₁ =0,010	5,64±1,11 p ₂ =0,171
ПКmin	мм	12,44±4,90	12,34±4,79 p ₁ =0,913	8,25±4,03 p ₂ <0,001
ППmax	мм	14,39±6,32	17,02±6,87 p ₁ =0,032	13,56±4,79 p ₂ =0,767
ПКmax	мм	14,39±6,32	22,64±8,30 p ₁ =0,328	15,13±5,80 p ₂ <0,001
ППmin	мм	5,18±3,09	6,76±8,67 p ₁ =0,473	4,58±3,09 p ₂ =0,343
ТВБЖТ-1	мм	41,10±20,87	56,14±20,65 p ₁ <0,001	64,88±24,68 p ₂ <0,001
ТВБЖТ-2	мм	58,50±21,56	71,17±22,01 p ₁ =0,005	78,44±24,28 p ₂ <0,001
ТВБЖТ-3	мм	63,78±22,96	78,85±21,70 p ₁ =0,002	86,80±25,72 p ₂ <0,001
ТВБЖТ-4	мм	50,73±14,53	56,75±16,30 p ₁ =0,095	60,00±15,82 p ₂ =0,013
ТЗПРЖТ	мм	8,42±4,49	11,30±5,95 p ₁ =0,014	10,89±6,44 p ₂ =0,055
ТППНЖТ	мм	26,67±9,44	30,03±9,28 p ₁ =0,165	29,33±10,06 p ₂ =0,204
ПНОПЖТ справа	см ²	17,87±11,83	27,06±12,68 p ₁ <0,001	29,22±14,56 p ₂ =0,002
ПНОПЖТ слева	см ²	15,97±11,04	28,05±14,17 p ₁ <0,001	25,37±15,75 p ₂ <0,001
ПНОПЖТ среднее	см ²	16,92±11,00	27,39±12,53 p ₁ <0,001	27,30±15,75 p ₂ <0,001
ТППЖТ	мм	5,24±3,89	9,21±5,44 p ₁ <0,001	7,59±5,70 p ₂ =0,077

Продолжение табл. 1

Показатели	Единицы измерения	Группы обследованных		
		Контрольная группа n=53 (M±σ)	Пациенты с АГ n=34 (M±σ)	Пациенты с ИБС n=34 (M±σ)
ТЭЖТ	мм	2,70±1,65	2,98±1,77 p ₁ =0,444	4,50±2,33 p ₂ <0,001
ТПЖТ	мм	3,15±2,64	3,28±2,14 p ₁ =0,384	5,17±3,51 p ₂ =0,001
Сумма ТЭЖТ и ТПЖТ	мм	5,84±3,51	6,27±2,99 p ₁ =0,269	9,67±3,80 p ₂ <0,001
ТПКЖ	мм	16,78±5,99	18,45±7,41 p ₁ =0,343	12,72±4,90 p ₂ =0,001
ТПКЖ-1	мм	16,18±5,81	19,70±12,96 p ₁ =0,144	13,54±9,60 p ₂ =0,003
Толщина интима-медиа справа	мм	0,55±0,15	0,67±0,17 p ₁ <0,001	0,78±0,36 p ₂ <0,001
Толщина интима-медиа слева	мм	0,55±0,16	0,67±0,19 p ₁ =0,002	0,83±0,36 p ₂ <0,001

Примечание: n – количество пациентов в группе; АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМТ – индекс массы тела; p₁ – статистический показатель отличий между группой пациентов с АГ и контролем; p₂ – статистический показатель отличий между группой пациентов с ИБС и контролем; xЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; xЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ППmin – минимальная толщина преперитонеальной жировой ткани; ПКmin – минимальная толщина подкожной жировой ткани; ППmax – максимальная толщина преперитонеальной жировой ткани; ПКmax – максимальная толщина подкожной жировой ткани; ТВБЖТ-1 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до передней стенки аорты; ТВБЖТ-2 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до задней стенки аорты; ТВБЖТ-3 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до поясничного позвонка L4; ТВБЖТ-4 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до селезеночной вены; ТЗПРЖТ – толщина заднего периренального пространства справа; ТППНЖТ – толщина пара- и перинефральной жировой ткани; ПНОПЖТ – площадь нижней части околопочечной жировой ткани; ТППЖТ – толщина передней перинефральной жировой ткани; ТЭЖТ – толщина эпикардиальной жировой ткани; ТПЖТ – толщина перикардиальной жировой ткани; ТПКЖ – толщина подкожной жировой ткани, измеренная на 1 см выше пупка; ТПКЖ-1 – толщина подкожной жировой ткани, измеренная на уровне пупка.

нижней части околопочечной ЖТ существенно превышали аналогичные показатели у обследованных контрольной группы. Величина внутрибрюшной ВЖТ при ее измерении до передней, задней стенки аорты и до поясничного позвонка L4 была значительно больше, чем в контрольной группе. При этом толщина подкожной ЖТ в обеих группах статистически значимо не отличалась.

Установлена ассоциация ожирения с развитием АГ, но в большинстве популяционных исследований, в которых изучалась взаимосвязь между ожирением и АГ, измеряли ИМТ, а не висцеральный (абдоминальный) или забрюшинный жир, которые являются лучшими предикторами повышения артериального давления (АД), чем подкожный жир [13].

Обсервационные исследования показали, что чрезмерное количество периренального жира

увеличивает риск развития АГ и атеросклероза. Периренальный жир непосредственно прилегает к почкам и участвует в обмене веществ и секреции адипокинов, имеет тот же источник развития, что и классический висцеральный жир. Он хорошо васкуляризирован, иннервирован и дренируется в лимфатическую систему [14].

G. De Pergola с соавт. установили наличие положительной корреляции между толщиной пара- и периренального жира и средним значением диастолического АД при 24-часовом мониторинге у пациентов с избыточным весом и ожирением [15]. В другом проведенном в Италии исследовании с участием 284 пациентов, имеющих морбидное ожирение, было показано, что накопление околопочечного жира может способствовать развитию АГ [16].

Механизмы, способствующие нарушению

функции почек и повышению АД при развитии связанной с ожирением АГ, включают механическое сдавление почек жиром, увеличение активности симпатической нервной системы (СНС) и активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [13].

Кроме того, на развитие АГ при ожирении оказывают влияние адипокины, которые активно продуцируются в ЖТ, в частности, большое значение придается лептину. Он увеличивает активность СНС в почках. Глюкокортикоиды и/или окислительный стресс также могут способствовать активации минералокортикоидных рецепторов при ожирении. Ожирение и прогрессирующее повреждение почек часто приводят к развитию резистентной к лечению АГ [17]. Другие факторы, связанные с ожирением, такие как эндотелиальная дисфункция и нарушение выделения оксида азота, также избирательно усиливают эффекты лептина на активность СНС и уровень АД [13].

В эксперименте на животных обнаружено, что при ожирении периренальный жир может способствовать развитию эндотелиальной дисфункции почечной артерии, которая частично опосредуется воздействием фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) [18].

Ожирение является также неблагоприятным фактором, оказывающим влияние на функцию почек. O. Lamacchia с соавт. показали, что толщина пара- и перинефрального жира является независимым предиктором почечной дисфункции, изменений скорости клубочковой фильтрации, индекса резистентности и урикемии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [19].

Как было установлено, ожирение приводит к увеличению почечного кровотока в сочетании со снижением почечного сосудистого сопротивления, что вызывает почечную гиперперфузию и гиперфильтрацию. Такие изменения приводят к гломеруломегалии, очаговому сегментарному гломерулосклерозу, тубулоинтерстициальному воспалению и фиброзу, которые характеризуют повреждение почек у пациентов с ожирением и АГ [20].

Несколько проведенных ранее исследований подтверждают связь внутрибрюшной ВЖТ с развитием АГ у пациентов разного возраста [21].

Обследованные нами пациенты с ИБС отличались от здоровых субъектов величиной околосердечных жировых депо (табл. 1). Толщина эпикардиальной, перикардиальной ЖТ и их суммарное значение превышали ультразвуковые показатели, полученные в контрольной группе. Как

и у пациентов с АГ, количество внутрибрюшной ВЖТ было увеличено в сравнении со здоровыми субъектами. Из оцененных показателей величины околопочечной ВЖТ отмечено статистически значимое увеличение площади нижней части околопочечной ЖТ. Возможно, это связано с тем, что у 23 человек помимо ИБС имела место АГ. Примечательно, что толщина подкожной жировой клетчатки у пациентов с ИБС была меньше, чем в контрольной группе.

Полученные ранее данные свидетельствуют о том, что окружающая сердце ЖТ ассоциируется с сердечно-сосудистым риском. В проспективном популяционном исследовании с участием 4093 человек установлено, что объем эпикардиальной ЖТ связан с возможными фатальными и нефатальными коронарными событиями, независимо от традиционных факторов риска ССЗ. При этом удвоение объема эпикардиального жира было связано с 1,5-кратным риском коронарных событий [22].

В метаанализе девяти исследований (из них семь с определением объема эпикардиальной ЖТ и два, в которых оценивали толщину эпикардиальной ЖТ) показано, что увеличение эпикардиального жира было достоверно связано с потенциальным риском развития атеросклеротических бляшек высокого риска в коронарных артериях (отношение шансов: 1,26 [с 95% доверительным интервалом равным 1,11-1,43], $p < 0,001$) [23].

Эпикардиальный жир может влиять на функцию и структуру сердца. Количество эпикардиальной ЖТ коррелирует с массой левого желудочка и нарушенной геометрией правого желудочка. При патологическом ожирении избыток эпикардиального жира способствует увеличению массы левого желудочка. Как было показано, избыточное количество эпикардиального жира ассоциировано с расширением предсердий, нарушением диастолического наполнения правого и левого желудочков и постоянной формой фибрилляции предсердий [24].

Эпикардиальный жир богат насыщенными жирными кислотами и белком. Он обладает уникальной способностью высвобождать и поглощать свободные жирные кислоты (СЖК), что отличает его от других депо висцерального жира. В физиологических условиях это важно для миокарда, поскольку производство энергии в сердце в основном генерируется окислением СЖК. Эпикардиальный жир является также источником ряда биологически активных веществ, которые могут оказывать защитный эффект или отрицательно влиять на миокард и коронарные артерии [24].

В физиологических условиях эпикардиальный жир проявляет кардиопротективное действие посредством паракринной или вазокринной секреции антиатерогенных цитокинов, таких как адипонектин и адреномедуллин. В условиях патологии производство и секреция защитных адипокинов может быть подавлена. Уровень адипонектина в эпикардиальной ЖТ ниже у пациентов с ИБС или сердечной недостаточностью, чем у здоровых людей. Эпикардиальная ЖТ может оказывать негативное действие в том случае, если в прилегающий миокард и коронарный кровоток поступают в большом количестве провоспалительные и атерогенные цитокины, такие как моноцитарный хемоаттрактантный белок 1, интерлейкин-1 β , интерлейкин-6 и ФНО- α . Являются ли эти изменения следствием или причиной ИБС и сердечной недостаточности пока не ясно, но, вероятно, эти процессы взаимные и двунаправленные [24].

Связь перикардиальной ЖТ с риском ССЗ также оценивалась в клинических исследованиях. Увеличенное количество перикардиального жира, оцененное при КТ у 4234 обследованных пациентов, было ассоциировано с худшим прогнозом ССЗ и ремоделированием левого желудочка сердца [25]. Количество перикардиального жира, измеренного при выполнении компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), коррелировало с массой миокарда левого желудочка, конечным диастолическим объемом левого желудочка, размером левого предсердия и частотой возникновения фибрилляции предсердий.

Клиническое значение эпикардиальной и перикардиальной жировой ткани в развитии ССЗ является предметом дискуссий. J. Ding с соавт. провели проспективное исследование с участием 998 случайно отобранных пациентов, чтобы установить может ли количество перикардиального жира быть прогностическим показателем развития ИБС. Объем перикардиального жира определяли при КТ в начале наблюдения. Результатом проведенной работы был вывод, что перикардиальная ЖТ является предиктором возникновения ИБС независимо от традиционных факторов риска, включая ИМТ [26]. В ответной публикации G. Iacobellis подверг критике предположение о значении перикардиальной ВЖТ [27]. Были приведены данные, что эпикардиальная и перикардиальная ЖТ не идентичны, они различаются эмбриологически, анатомически и функционально, а метаболические нарушения

и ССЗ ассоциируются только с эпикардиальной ЖТ. Автор сообщения аргументировал свою позицию тем, что эпикардиальный жир расположен между наружной стенкой миокарда и висцеральным листком перикарда и непосредственно прилегает к сердечной мышце. Перикардиальный жир расположен перед эпикардиальным жиром, между висцеральным и париетальными листками перикарда. Эпикардиальный жир происходит из спланхноплевральной мезодермы и кровоснабжается за счет ветвей коронарных артерий. Перикардиальное жировое депо является производным торакальной мезенхимы и кровоснабжается за счет ветвей а. pericardiacophrenica внутренней маммарной артерии, не имея общего кровоснабжения с миокардом [24, 28].

Тем не менее, проведенные другими исследовательскими группами работы не согласуются с такой позицией. Выполненный в Италии сравнительный анализ УЗИ околосердечных жировых депо в сравнении с данными МРТ показал, что толщина перикардиального жира по данным эхокардиографии хорошо коррелировала с результатами измерений в соответствующей области, выполненными при МРТ ($r=0,36$, $p=0,009$). Независимо от метода, используемого для количественного определения, величина перикардиальной ЖТ коррелировала с показателями ИМТ, ОТ, количеством висцерального и подкожного жира, уровнем АД, содержанием триглицеридов, холестерина, глюкозы и риском ИБС. Напротив, толщина эпикардиальной ЖТ ассоциировалась только с возрастом. На основании полученных результатов исследователи пришли к выводу, что в клинической практике величина перикардиальной ЖТ является лучшим маркером кардиометаболического риска, чем толщина эпикардиального жира [29].

Необходимо учитывать, что имеется некоторое несоответствие в терминологии, касающейся околосердечной ЖТ. Некоторые исследовательские группы проводили оценку жировых отложений вокруг сердца как единого целого, не разделяя их на эпикардиальный и перикардиальный жир. Перикардиальную ЖТ нередко называют паракардиальным жиром, а сумму эпикардиальной и перикардиальной ЖТ перикардиальным жиром [30].

Количество внутрибрюшной ВЖТ также является хорошим индикатором факторов кардиометаболического риска при ожирении [31].

Следует отметить, что у обследованных нами пациентов с АГ и ИБС констатировано уве-

личение толщины интима-медиа общей сонной артерии с обеих сторон.

Связь между околопочечной, окологердечной и внутрибрюшной ЖТ и поражением сонных артерий описана и другими исследователями. Ранее было показано, что измерение толщины периренального жира можно использовать в качестве раннего предиктора увеличения толщины интима-медиа [32]. В популяционном исследовании Rotterdam Study с включением 2298 участников было выявлено, что увеличение объема эпикардального жира было связано с большей распро-

страненностью кальцификации коронарных артерий, дуги аорты и экстракраниальных сонных артерий у пациентов обоего пола. На основании полученных результатов D. Vos с соавт. пришли к выводу, что эпикардальный жир оказывает системное влияние в отношении развития атеросклероза [33]. G.A. Rodriguez-Granillo с соавт. изучили взаимосвязь между выраженностью атеросклеротического поражения коронарных артерий с общим ожирением и региональными жировыми отложениями, исследованными при КТ. На основании проведенного исследования было сделано

Таблица 2 – Граничные значения ультразвуковых показателей висцеральной жировой ткани у пациентов с артериальной гипертензией

Ультразвуковой показатель	Граничное значение (cut-off)	Характеристика диагностических показателей				
		Ч (%)	С (%)	Площадь под кривой с 95% ДИ	Стандартная ошибка	Р
ТВБЖТ-1	> 38,6 мм	85,29	64,15	0,719 (0,612-0,810)	0,058	<0,001
ТВБЖТ-2	> 56,0 мм	81,82	57,69	0,684 (0,574-0,780)	0,061	0,003
ТВБЖТ-3	> 63,0 мм	84,85	58,49	0,703 (0,595-0,797)	0,060	<0,001
ТВБЖТ-4	> 54,6 мм	55,88	70,59	0,608 (0,496-0,712)	0,063	0,090
ТЗПРЖТ	> 8,2 мм	64,71	62,26	0,658 (0,548-0,756)	0,061	0,010
ТППНЖТ	> 30,4 мм	55,88	69,81	0,589 (0,478-0,693)	0,063	0,161
ПНОПЖТ справа	> 18,24 см ²	73,53	64,15	0,717 (0,611-0,809)	0,058	<0,001
ПНОПЖТ слева	> 22,58 см ²	66,67	81,13	0,759 (0,655-0,845)	0,056	<0,001
ПНОПЖТ среднее	> 24,47 см ²	67,65	83,02	0,755 (0,651-0,841)	0,055	<0,001
ТППЖТ	> 5,1 мм	85,29	60,38	0,729 (0,624-0,819)	0,057	<0,001
ТЭЖТ	>1,1 мм	82,35	30,19	0,549 (0,439-0,656)	0,064	0,442
ТПЖТ	>1,8 мм	79,41	35,85	0,556 (0,445-0,662)	0,064	0,382
Сумма ТЭЖТ и ТПЖТ	>3,6 мм	88,24	33,96	0,571 (0,460-0,676)	0,064	0,266

Примечание: Ч – чувствительность; С – специфичность; ДИ – доверительный интервал; р – показатель статистической значимости; ТВБЖТ-1 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до передней стенки аорты; ТВБЖТ-2 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до задней стенки аорты; ТВБЖТ-3 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до поясничного позвонка L4; ТВБЖТ-4 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до селезеночной вены; ТЗПРЖТ – толщина заднего периренального пространства справа; ТППНЖТ – толщина пара- и перинефральной жировой ткани; ПНОПЖТ – площадь нижней части околопочечной жировой ткани; ТППЖТ – толщина передней перинефральной жировой ткани; ТЭЖТ – толщина эпикардальной жировой ткани; ТПЖТ – толщина перикардальной жировой ткани.

Таблица 3 – Граничные значения ультразвуковых показателей висцеральной жировой ткани у пациентов с ишемической болезнью сердца

Ультразвуковой показатель	Граничное значение (cut-off)	Характеристика диагностических показателей				
		Ч (%)	С (%)	Площадь под кривой с 95% ДИ	Стандартная ошибка	p
ТВБЖТ-1	>42,7 мм	85,29	67,92	0,775 (0,673-0,857)	0,054	<0,001
ТВБЖТ-2	>61,3 мм	76,47	65,38	0,738 (0,632-0,827)	0,057	<0,001
ТВБЖТ-3	>63,6 мм	79,41	62,26	0,752 (0,648-0,839)	0,056	<0,001
ТВБЖТ-4	>54,0 мм	70,59	68,63	0,661 (0,550-0,760)	0,062	0,009
ТЗПРЖТ	>6,9 мм	79,41	45,28	0,623 (0,512-0,724)	0,063	0,050
ТППНЖТ	>28,9 мм	58,82	67,92	0,581 (0,471-0,686)	0,064	0,201
ПНОПЖТ справа	>18,24 см ²	76,47	64,15	0,700 (0,593-0,794)	0,059	<0,001
ПНОПЖТ слева	>23,68 см ²	52,94	83,02	0,711 (0,603-0,803)	0,059	<0,001
ПНОПЖТ среднее	>21,12 см ²	67,65	75,47	0,720 (0,614–0,811)	0,058	<0,001
ТППЖТ	>11,0 мм	29,41	92,45	0,613 (0,502-0,715)	0,063	0,072
ТЭЖТ	>4,0 мм	58,82	88,68	0,753 (0,649-0,839)	0,056	<0,001
ТПЖТ	>2,7 мм	73,53	64,15	0,706 (0,599-0,799)	0,059	<0,001
ТЭЖТ+ ТПЖТ	>6,3 мм	82,35	67,92	0,787 (0,686-0,867)	0,053	<0,001

Примечание: Ч – чувствительность; С – специфичность; ДИ – доверительный интервал; p – показатель статистической значимости; ТВБЖТ-1 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до передней стенки аорты; ТВБЖТ-2 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до задней стенки аорты; ТВБЖТ-3 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до поясничного позвонка L4; ТВБЖТ-4 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до селезеночной вены; ТЗПРЖТ – толщина заднего периренального пространства справа; ТППНЖТ – толщина пара- и перинефральной жировой ткани; ПНОПЖТ – площадь нижней части околопочечной жировой ткани; ТППЖТ – толщина передней перинефральной жировой ткани; ТЭЖТ – толщина эпикардиальной жировой ткани; ТПЖТ – толщина перикардиальной жировой ткани.

закключение, что не общее ожирение, а перикардиальный и внутрибрюшной жир связаны с более выраженным атеросклерозом. В то же время между количеством подкожного жира в области живота и атеросклеротическим поражением сосудов была выявлена обратная связь [34]. Негативное влияние внутрибрюшной ВЖТ и эпикардиального жира на риск развития атеросклероза подтверждено еще в одном недавно выполненном исследовании [35].

Изученные ультразвуковые показатели количества ВЖТ были нами использованы для

определения точек отсечения (cut-off), которые могут служить ориентиром для выделения пациентов с факторами риска ССЗ. На основе проведенного ROC-анализа, результаты которого отражены в таблицах 2 и 3, установлены граничные значения величины локальных жировых депо.

Значение ППК для площади нижней части околопочечной жировой ткани свидетельствует о хорошем качестве модели, что дает возможность рассматривать его в качестве удобного ультразвукового параметра, позволяющего ориентировать клиницистов в отношении риска развития АГ

(рис. 1). Полученные нами раньше данные свидетельствуют о связи увеличения содержания околопочечной ВЖТ с повышением массы миокарда левого желудочка у пациентов с АГ [36].

Для оценки вероятности развития ИБС ключевым показателем может служить определение толщины околосердечной жировой ткани (рис. 2). В комплексе обследования рационально определять также толщину внутрибрюшной ЖТ. Ранее нами и другими исследователями была установлена хорошая воспроизводимость обсуждаемых ультразвуковых методик [37].

Полученные нами результаты граничных значений локальных жировых депо согласуются с выполненными аналогичными исследованиями.

W. Gong с соавт. [38] предложили определение при УЗИ площади нижней части околопочечной ЖТ в качестве показателя висцерального ожирения и сердечно-сосудистых факторов риска при метаболическом синдроме (МС). Данный ультразвуковой показатель был ассоциирован с уровнем общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, С-реактивного протеина и АД у пациентов обоего пола. При этом отсутствовала корреляция с возрастом. В качестве критерия висцерального ожирения использовалось значение площади ВЖТ, измеренной с помощью MPT, равное или более 110 см² для пациентов обоих полов. На основании выполненного ROC-анализа были определены пороговые значения площади нижней части околопочечной ЖТ, которые составили 11,1 см² для мужчин и 8,8 см² для женщин. Предложенные авторами ис-

следования величины существенно меньше, чем полученные нами ранее для пациентов с МС [39, 40]. Такие отличия могут быть связаны с тем, что имеются существенные этнические и генетические отличия между людьми, проживающими в разных регионах мира [9]. По этой причине не определены универсальные граничные значения, которые могли бы быть пригодны для практического использования повсеместно.

Количественная оценка околосердечной ЖТ может осуществляться различными методами визуализации. Двумерная трансторакальная эхокардиография является наиболее доступной и безопасной процедурой для измерения околосердечной ЖТ. В то же время отсутствуют консенсусные данные по величине околосердечной ЖТ для пациентов с ожирением и МС [3].

Эхокардиографический показатель толщины эпикардального жира по данным разных исследователей колеблется от минимального, равного 1 мм, до максимального, которое составляет почти 23 мм. Он четко отражает висцеральное, но не общее ожирение. Широкий диапазон толщины эпикардального жира, вероятно, определяется существенным изменением распределения абдоминального жира. Толщина эпикардального жира тесно связана с МС, резистентностью к инсулину, ИБС и субклиническим атеросклерозом. Самые большие значения количества эпикардального жира наблюдались при чрезвычайно высоком содержании жира в брюшной полости и выраженной инсулинорезистентности [28].

Полученные разными исследователями по-

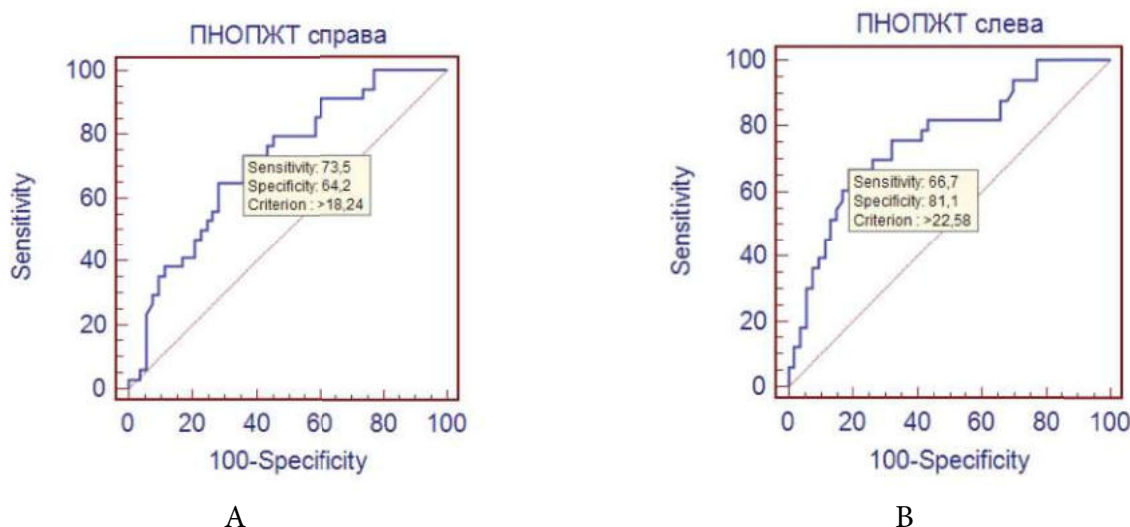


Рисунок 1 – ROC-кривая для определения граничного значения ультразвукового показателя площади нижней части околопочечной жировой ткани справа (А) и слева (В) у пациентов с артериальной гипертензией.

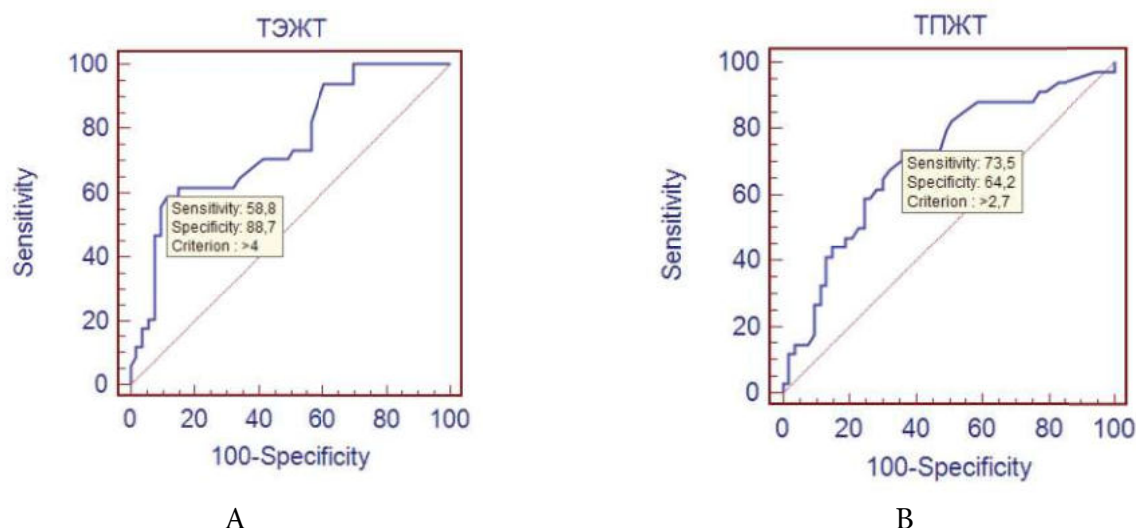


Рисунок 2 – ROC-кривая для определения граничного значения ультразвукового показателя эпикардиальной (А) и перикардиальной (В) жировой ткани у пациентов с ишемической болезнью сердца.

роговые значения толщины эпикардиальной ЖТ различаются. G. Iacobellis с соавт. [28] определили среднюю толщину эпикардиального жира, равную 7 мм у мужчин и 6,5 мм у женщин в большой популяции пациентов, которым выполнялась трансторакальная эхокардиография по стандартным клиническим показаниям. Для прогнозирования МС были предложены значения толщины эпикардиального жира, равные 9,5 мм и 7,5 мм у мужчин и женщин соответственно. A.G. Bertaso с соавт. на основании проведенного метаанализа назвали граничные значения для эпикардиальной ЖТ, позволяющие оценить кардиометаболический риск (толщина >5 мм, объем >125 мл или 68 мл/м²) [30]. J.W. Jeong с соавт. [41] установили среднюю толщину эпикардиального жира для пациентов с ИБС, равную 6,38 мм (от 1,10 до 16,55 мм). По данным F. Natale с соавт. [42] нормальный верхний предел толщины эпикардиального жира равен 7 мм. Ее увеличение >7 мм было сопряжено с субклиническим атеросклерозом. В проведенном в Турции исследовании установлено, что толщина эпикардиальной ЖТ была значительно выше у пациентов с ИБС по сравнению с теми, кто имел нормальные коронарные артерии (6,9±1,5 мм против 4,4±0,8 мм; $p<0,001$), а ее значение $\geq 5,2$ мм позволяло прогнозировать риск ИБС [43]. Значения толщины эпикардиального жира >3,0 мм были независимо связаны с наличием ИБС в корейской популяции у мужчин и женщин [44]. S.D. Pierdomenico с соавт. выполнили метаанализ девяти исследований и показали, что толщина эпикардиальной ЖТ по данным УЗИ значительно выше у пациентов с

МС, чем у тех, кто его не имеет, при этом были выявлены различия по этническому признаку. Объединенная популяция состояла из 2027 субъектов, 1030 из которых имели МС. Средние значения толщины эпикардиальной ЖТ по данным разных исследователей у субъектов без МС варьировали от 2,4 мм до 5,43 мм, а при МС – от 3,6 мм до 9,4 мм [45]. Несмотря на отличия пороговых значений в разных популяциях, толщина эпикардиального жира тесно связана с МС, резистентностью к инсулину, ИБС и субклиническим атеросклерозом и по этой причине ее определение может оказаться полезным для прогнозирования кардиометаболического риска [28].

В исследовании на близнецах установлено, что генетические факторы оказывают существенное влияние на объем эпикардиальной ЖТ, количество подкожной ЖТ в области живота и объем внутрибрюшной ВЖТ, в то время как факторы окружающей среды оказывают лишь незначительное влияние [46].

Заключение

1. По данным ультразвукового исследования у пациентов с АГ толщина задней и передней перинефральной ЖТ, а также площадь нижней части околопочечной ЖТ существенно превышали аналогичные показатели у обследованных контрольной группы.

2. Эхографически выявленное увеличение толщины эпикардиальной и перикардиальной ЖТ ассоциировано с ИБС.

3. Ультразвуковые показатели толщины внутрибрюшной ВЖТ значительно увеличены у пациентов с АГ и ИБС.

4. Граничные значения площади нижней части околопочечной ЖТ при АГ в сравнении с обследованными контрольной группы составили справа 18,24 см² (чувствительность – 73,53%, специфичность – 64,15%), слева – 22,58 см² (чувствительность – 66,67%, специфичность – 81,13%).

5. Для пациентов с ИБС пороговыми значениями ультразвуковых показателей, разграничивающими их со здоровыми субъектами, являются толщина эпикардиальной ЖТ более 4,0 мм (чувствительность – 58,82%, специфичность – 88,68%) и толщина перикардиальной ЖТ – 2,7 мм (чувствительность – 73,53%, специфичность – 64,15%).

Литература

- Comparison of epicardial, abdominal and regional fat compartments in response to weight loss / M. K. Kim [et al.] // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2009 Dec. – Vol. 19, N 11. – P. 760–766.
- Obesity and Prevalence of Cardiovascular Diseases and Prognosis-The Obesity Paradox Updated / C. J. Lavie [et al.] // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2016 Mar-Apr. – Vol. 58, N 5. – P. 537–547.
- Epicardial adipose tissue and cardiovascular diseases / A. M. Ansaldo [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2019 Mar. – Vol. 278. – P. 254–260.
- Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update / M. E. Piché [et al.] // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2018 Jul-Aug. – Vol. 61, N 2. – P. 103–113.
- Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity / K. G. Alberti [et al.] // *Circulation.* – 2009 Oct. – Vol. 120, N 16. – P. 1640–1645.
- Britton, K. A. Ectopic fat depots and cardiovascular disease / K. A. Britton, C. S. Fox // *Circulation.* – 2011 Dec. – Vol. 124, N 24. – P. e837–e841.
- Sam, S. Differential effect of subcutaneous abdominal and visceral adipose tissue on cardiometabolic risk / S. Sam // *Horm. Mol. Biol. Clin. Invest.* – 2018 Mar. – Vol. 33, N 1.
- Impact of different ectopic fat depots on cardiovascular and metabolic diseases / D. Ferrara [et al.] // *J. Cell. Physiol.* – 2019 Dec. – Vol. 234, N 12. – P. 21630–21641.
- Assessing adiposity: a scientific statement from the American heart association / M. A. Cornier [et al.] // *Circulation.* – 2011 Nov. – Vol. 124, N 18. – P. 1996–2019.
- Оценка результатов измерения количества висцеральной жировой ткани при ультразвуковом исследовании и компьютерной томографии / С. И. Пиманов [и др.] // *Ультразвуковая и функционал. диагностика.* – 2016. – № 4. – С. 59–72.
- Костюкова, Н. И. Статистические методы в медицине / Н. И. Костюкова, А. Е. Кудинов // *Альм. современ. науки и образования.* – 2011. – № 4. – С. 100–107.
- Schober, P. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation / P. Schober, C. Boer, L. A. Schwarte // *Anesth. Analg.* – 2018 May. – Vol. 126, N 5. – P. 1763–1768.
- Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms / J. E. Hall [et al.] // *Circ. Res.* – 2017 Mar. – Vol. 116, N 6. – P. 991–1006.
- Liu, B. X. Perirenal Fat: A Unique Fat Pad and Potential Target for Cardiovascular Disease / B. X. Liu, W. Sun, X. Q. Kong // *Angiology.* – 2019 Aug. – Vol. 70, N 7. – P. 584–593.
- Para- and perirenal ultrasonographic fat thickness is associated with 24-hours mean diastolic blood pressure levels in overweight and obese subjects / G. De Pergola [et al.] // *BMC Cardiovasc. Disord.* – 2015 Sep. – Vol. 15. – P. 108.
- Morbid obesity and hypertension: The role of perirenal fat / M. A. Ricci [et al.] // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* – 2018 Oct. – Vol. 20, N 10. – P. 1430–1437.
- Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links / J. E. Hall [et al.] // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2019 Jan. – Vol. 15, N 6. – P. 367–385.
- Perirenal Fat Promotes Renal Arterial Endothelial Dysfunction in Obese Swine through Tumor Necrosis Factor- α / S. Ma [et al.] // *J. Urol.* – 2016 Apr. – Vol. 195, N 4, pt. 1. – P. 1152–1159.
- Para- and perirenal fat thickness is an independent predictor of chronic kidney disease, increased renal resistance index and hyperuricaemia in type-2 diabetic patients / O. Lamacchia [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011 Mar. – Vol. 26, N 3. – P. 892–898.
- Reisin, E. Obesity and hypertension: mechanisms, cardio-renal consequences, and therapeutic approaches / E. Reisin, A. V. Jack // *Med. Clin. North. Am.* – 2009 May. – Vol. 93, N 3. – P. 733–751.
- Intra-abdominal fat accumulation is a hypertension risk factor in young adulthood: A cross-sectional study / A. Takeoka [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2016 Nov. – Vol. 95, N 45. – e5361.
- Association of epicardial fat with cardiovascular risk factors and incident myocardial infarction in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study / A. A. Mahabadi [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013 Apr. – Vol. 61, N 13. – P. 1388–1395.
- Association of Epicardial Adipose Tissue and High-Risk Plaque Characteristics: A Systematic Review and Meta-Analysis / N. Nerlekar [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2017 Aug. – Vol. 6, N 8. – e006379.
- Iacobellis, G. Local and systemic effects of the multifaceted epicardial adipose tissue depot / G. Iacobellis // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2015 Jun. – Vol. 11, N 6. – P. 363–371.
- Pericardial, But Not Hepatic, Fat by CT Is Associated With CV Outcomes and Structure: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / R. V. Shah [et al.] // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – 2017 Sep. – Vol. 10, N 9. – P. 1016–1027.
- The association of pericardial fat with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / J. Ding [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2009 Sep. – Vol. 90, N 3. – P. 499–504.

27. Iacobellis, G. Epicardial and pericardial fat: close, but very different / G. Iacobellis // *Obesity* (Silver Spring). – 2009 Apr. – Vol. 17, N 4. – P. 625.
28. Iacobellis, G. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications / G. Iacobellis, H. J. Willens // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2009 Dec. – Vol. 22, N 12. – P. 1311–1319.
29. Pericardial rather than epicardial fat is a cardiometabolic risk marker: an MRI vs echo study / R. Sicari [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2011 Oct. – Vol. 24, N 10. – P. 1156–1162.
30. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes / A. G. Bertaso [et al.] // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2013 Jul. – Vol. 101, N 1. – P. e18–e28.
31. Sonographically Assessed Intra-Abdominal Fat And Cardiometabolic Risk Factors in Adolescents with Extreme Obesity / A. Moss [et al.] // *Obes. Facts.* – 2016. – Vol. 9, N 2. – P. 121–137.
32. Sonographically measured perirenal fat thickness: an early predictor of atherosclerosis in HIV-1-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy? / P. Grima [et al.] // *J. Clin. Ultrasound.* – 2010 May. – Vol. 38, N 4. – P. 190–195.
33. Epicardial fat volume is related to atherosclerotic calcification in multiple vessel beds / D. Bos [et al.] // *Eur. Heart. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2015 Nov. – Vol. 16, N 11. – P. 1264–1269.
34. Pericardial and visceral, but not total body fat, are related to global coronary and extra-coronary atherosclerotic plaque burden / G. A. Rodriguez-Granillo [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2018 Jun. – Vol. 260. – P. 204–210.
35. Epicardial and visceral adipose tissue in relation to subclinical atherosclerosis in a Chinese population / N. Ei Ei Khaing [et al.] // *PLoS One.* – 2018 Apr. – Vol. 13, N 4. – e0196328.
36. Корреляция ультразвуковых показателей околопочечной висцеральной жировой ткани и массы миокарда левого желудочка / В. М. Бондаренко [и др.] // *Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 74-й науч. сес. ВГМУ (23–24 янв. 2019 г.) / М-во здравоохранения Республики Беларусь, УО «Витебский гос. ордена Дружбы народов мед. ун-т». – Витебск : ВГМУ, 2019. – С. 146–148.*
37. Бондаренко, В. М. Воспроизводимость ультразвуковых методов определения количества висцеральной жировой ткани / В. М. Бондаренко, С. И. Пиманов // *Вестн. ВГМУ.* – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 73–81.
38. A comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging to assess visceral fat in the metabolic syndrome / W. Gong [et al.] // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* – 2007. – Vol. 16, suppl. 1. – P. 339–345.
39. Бондаренко, В. М. Ультразвуковая диагностика висцерального ожирения / В. М. Бондаренко, С. И. Пиманов, Е. В. Макаренко // *Вестн. ВГМУ.* – 2017. – Т. 16, № 1. – С. 71–79.
40. Бондаренко, В. М. Определение граничных значений ультразвуковых показателей количества околопочечной висцеральной жировой ткани у пациентов с метаболическим синдромом / В. М. Бондаренко // *Вестн. ВГМУ.* – 2019. – Т. 18, № 2. – С. 74–80.
41. Echocardiographic epicardial fat thickness and coronary artery disease / J. W. Jeong [et al.] // *Circ. J.* – 2007 Apr. – Vol. 71, N 4. – P. 536–539.
42. Visceral adiposity and arterial stiffness: echocardiographic epicardial fat thickness reflects, better than waist circumference, carotid arterial stiffness in a large population of hypertensives / F. Natale [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009 Jun. – Vol. 10, N 4. – P. 549–555.
43. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease / S. Eroglu [et al.] // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 19, N 3. – P. 211–217.
44. Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease / S. G. Ahn [et al.] // *Heart.* – 2008 Mar. – Vol. 94, N 3. – e7.
45. Meta-analysis of the relation of echocardiographic epicardial adipose tissue thickness and the metabolic syndrome / S. D. Pierdomenico [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2013 Jan. – Vol. 111, N 1. – P. 73–78.
46. Assessing genetic and environmental influences on epicardial and abdominal adipose tissue quantities: a classical twin study / A. L. Jermendy [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond.).* – 2018 Feb. – Vol. 42, N 2. – P. 163–168.

Поступила 06.09.2019 г.

Принята в печать 27.09.2019 г.

References

1. Kim MK, Tanaka K, Kim MJ, Matuso T, Endo T, Tomita T, et al. Comparison of epicardial, abdominal and regional fat compartments in response to weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009 Dec;19(11):760-6. doi: 10.1016/j.numecd.2009.01.010
2. Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, Jahangir E, Kokkinos P, Ortega FB, et al. Obesity and Prevalence of Cardiovascular Diseases and Prognosis-The Obesity Paradox Updated. *Prog Cardiovasc Dis.* 2016 Mar-Apr;58(5):537-47. doi: 10.1016/j.pcad.2016.01.008
3. Ansaldo AM, Montecucco F, Sahebkar A, Dallegri F, Carbone F. Epicardial adipose tissue and cardiovascular diseases. *Int J Cardiol.* 2019 Mar;278:254-260. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.09.089
4. Piché ME, Poirier P, Lemieux I, Després JP. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018 Jul-Aug;61(2):103-113. doi: 10.1016/j.pcad.2018.06.004
5. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009 Oct;120(16):1640-5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
6. Britton KA, Fox CS. Ectopic fat depots and cardiovascular disease. *Circulation.* 2011 Dec;124(24):e837-41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.077602
7. Sam S. Differential effect of subcutaneous abdominal and visceral adipose tissue on cardiometabolic risk. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2018 Mar;33(1). doi: 10.1515/hmbci-2018-0014

8. Ferrara D, Montecucco F, Dallegrì F, Carbone F. Impact of different ectopic fat depots on cardiovascular and metabolic diseases. *J Cell Physiol.* 2019 Dec;234(12):21630-21641. doi: 10.1002/jcp.28821
9. Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011 Nov;124(18):1996-2019. doi: 10.1161/CIR.0b013e318233bc6a
10. Pimanov SI, Bondarenko VM, Marchuk VP, Mikhaylova NA, Sapego AL, Makarenko EV. Evaluation of the results of measuring the amount of visceral adipose tissue during ultrasound and computed tomography. *Ul'trazvukovaia Funktsional Diagnostika.* 2016;(4):59-72. (In Russ.)
11. Kostyukova NI, Kudinov AE. Statistical methods in medicine. *Al'm Sovremen Nauki Obrazovaniia.* 2011;(4):100-7. (In Russ.)
12. Schober P, Boer C, Schwarte LA. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesth Analg.* 2018 May;126(5):1763-1768. doi: 10.1213/ANE.0000000000002864
13. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015 Mar;116(6):991-1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697
14. Liu BX, Sun W, Kong XQ. Perirenal Fat: A Unique Fat Pad and Potential Target for Cardiovascular Disease. *Angiology.* 2019 Aug;70(7):584-593. doi: 10.1177/0003319718799967
15. De Pergola G, Campobasso N, Nardecchia A, Triggiani V, Caccavo D, Gesualdo L, et al. Para- and perirenal ultrasonographic fat thickness is associated with 24-hours mean diastolic blood pressure levels in overweight and obese subjects. *BMC Cardiovasc Disord.* 2015 Sep;15:108. doi: 10.1186/s12872-015-0101-6
16. Ricci MA, Scavizzi M, Ministrini S, De Vuono S, Pucci G, Lupattelli G. Morbid obesity and hypertension: The role of perirenal fat. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2018 Oct;20(10):1430-1437. doi: 10.1111/jch.13370
17. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. *Nat Rev Nephrol.* 2019 Jun;15(6):367-385. doi: 10.1038/s41581-019-0145-4
18. Ma S, Zhu XY, Eirin A, Woollard JR, Jordan KL, Tang H, et al. Perirenal Fat Promotes Renal Arterial Endothelial Dysfunction in Obese Swine through Tumor Necrosis Factor- α . *J Urol.* 2016 Apr;195(4 Pt 1):1152-9. doi: 10.1016/j.juro.2015.08.105
19. Lamacchia O, Nicastro V, Camarcho D, Valente U, Grisorio R, Gesualdo L, et al. Para- and perirenal fat thickness is an independent predictor of chronic kidney disease, increased renal resistance index and hyperuricaemia in type-2 diabetic patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 Mar;26(3):892-8. doi: 10.1093/ndt/gfq522
20. Reisin E, Jack AV. Obesity and hypertension: mechanisms, cardio-renal consequences, and therapeutic approaches. *Med Clin North Am.* 2009 May;93(3):733-51. doi: 10.1016/j.mcna.2009.02.010
21. Takeoka A, Tayama J, Yamasaki H, Kobayashi M, Ogawa S, Saigo T, et al. Intra-abdominal fat accumulation is a hypertension risk factor in young adulthood: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore).* 2016 Nov;95(45):e5361. doi: 10.1097/MD.0000000000005361
22. Mahabadi AA, Berg MH, Lehmann N, Kälsch H, Bauer M, Kara K, et al. Association of epicardial fat with cardiovascular risk factors and incident myocardial infarction in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Apr;61(13):1388-95. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.062
23. Nerlekar N, Brown AJ, Muthalaly RG, Talman A, Hettige T, Cameron JD, et al. Association of Epicardial Adipose Tissue and High-Risk Plaque Characteristics: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2017 Aug;6(8):e006379. doi: 10.1161/JAHA.117.006379
24. Iacobellis G. Local and systemic effects of the multifaceted epicardial adipose tissue depot. *Nat Rev Endocrinol.* 2015 Jun;11(6):363-71. doi: 10.1038/nrendo.2015.58
25. Shah RV, Anderson A, Ding J, Budoff M, Rider O, Petersen SE, et al. Pericardial, But Not Hepatic, Fat by CT Is Associated With CV Outcomes and Structure: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017 Sep;10(9):1016-1027. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.10.024
26. Ding J, Hsu FC, Harris TB, Liu Y, Kritchevsky SB, Szklo M, et al. The association of pericardial fat with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr.* 2009 Sep;90(3):499-504. doi: 10.3945/ajcn.2008.27358
27. Iacobellis G. Epicardial and pericardial fat: close, but very different. *Obesity (Silver Spring).* 2009 Apr;17(4):625; author reply 626-7. doi: 10.1038/oby.2008.575
28. Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009 Dec;22(12):1311-9; quiz 1417-8. doi: 10.1016/j.echo.2009.10.013
29. Sicari R, Sironi AM, Petz R, Frassi F, Chubuchny V, De Marchi D, et al. Pericardial rather than epicardial fat is a cardiometabolic risk marker: an MRI vs echo study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011 Oct;24(10):1156-62. doi: 10.1016/j.echo.2011.06.013
30. Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, Foppa M. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes. *Arq Bras Cardiol.* 2013 Jul;101(1):e18-28. doi: 10.5935/abc.20130138
31. Moss A, Sievert K, Siegfried W, Siegfried A, Brandt S, Koenig W, et al. Sonographically Assessed Intra-Abdominal Fat And Cardiometabolic Risk Factors in Adolescents with Extreme Obesity. *Obes Facts.* 2016;9(2):121-37. doi: 10.1159/000443690
32. Grima P, Guido M, Zizza A, Chiavaroli R. Sonographically measured perirenal fat thickness: an early predictor of atherosclerosis in HIV-1-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy? *J Clin Ultrasound.* 2010 May;38(4):190-5. doi: 10.1002/jcu.20664
33. Bos D, Shahzad R, van Walsum T, van Vliet LJ, Franco OH, Hofman A, et al. Epicardial fat volume is related to atherosclerotic calcification in multiple vessel beds. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015 Nov;16(11):1264-9. doi: 10.1093/ehjci/jev086
34. Rodriguez-Granillo GA, Reynoso E, Capunay C, Carpio J, Carrascosa P. Pericardial and visceral, but not total body fat, are related to global coronary and extra-coronary atherosclerotic plaque burden. *Int J Cardiol.* 2018 Jun;260:204-210. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.01.106
35. Ei Ei Khaing N, Shyong TE, Lee J, Soekkojo CY, Ng A, Van Dam RM. Epicardial and visceral adipose tissue in relation to subclinical atherosclerosis in a Chinese population. *PLoS One.* 2018 Apr;13(4):e0196328. doi: 10.1371/journal.pone.0196328

36. Bondarenko VM, Pimanov SI, Sychev OYu, Makarenko EV, Okorokov AN, Sapego LG, i dr. Correlation of ultrasound parameters of perinephric visceral adipose tissue and left ventricular myocardial mass. V: M-vo zdravookhraneniia Respubliki Belarus', UO Vitebskii gos ordena Druzhy narodov med un-t. Dostizheniia fundamental'noi, klinicheskoi meditsiny i farmatsii: materialy 74-i nauch ses VGMU (23–24 ianv 2019 g). Vitebsk, RB: VGMU; 2019. P. 146-8. (In Russ.)
37. Bondarenko VM, Pimanov SI. Reproducibility of ultrasonic methods for determining the amount of visceral adipose tissue. Vestn VGMU. 2017;16(3):73-81. (In Russ.)
38. Gong W, Ren H, Tong H, Shen X, Luo J, Chen S, Lai J, et al. A comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging to assess visceral fat in the metabolic syndrome. Asia Pac J Clin Nutr. 2007;16 Suppl 1:339-45.
39. Bondarenko VM, Pimanov SI, Makarenko EV. Ultrasound Diagnosis of Visceral Obesity. Vestn VGMU. 2017;16(1):71-9. (In Russ.)
40. Bondarenko VM. Determination of the boundary values of ultrasound indicators of the amount of perinephric visceral adipose tissue in patients with metabolic syndrome. Vestn VGMU. 2019;18(2):74-80. (In Russ.)
41. Jeong JW, Jeong MH, Yun KH, Oh SK, Park EM, Kim YK, et al. Echocardiographic epicardial fat thickness and coronary artery disease. Circ J. 2007 Apr;71(4):536-9.
42. Natale F, Tedesco MA, Mocerino R, de Simone V, Di Marco GM, Aronne L, et al. Visceral adiposity and arterial stiffness: echocardiographic epicardial fat thickness reflects, better than waist circumference, carotid arterial stiffness in a large population of hypertensives. Eur J Echocardiogr. 2009 Jun;10(4):549-55. doi: 10.1093/ejehocardiography/jep002
43. Eroglu S, Sade LE, Yildirim A, Bal U, Ozbicer S, Ozgul AS, et al. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009 Mar;19(3):211-7. doi: 10.1016/j.numecd.2008.05.002
44. Ahn SG, Lim HS, Joe DY, Kang SJ, Choi BJ, Choi SY, et al. Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease. Heart. 2008 Mar;94(3):e7.
45. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Cuccurullo F, Iacobellis G. Meta-analysis of the relation of echocardiographic epicardial adipose tissue thickness and the metabolic syndrome. Am J Cardiol. 2013 Jan;111(1):73-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.08.044
46. Jermendy AL, Kolossvary M, Drobni ZD, Tarnoki AD, Tarnoki DL, Karady J, et al. Assessing genetic and environmental influences on epicardial and abdominal adipose tissue quantities: a classical twin study. Int J Obes (Lond). 2018 Feb;42(2):163-168. doi: 10.1038/s41366-017-0212-2

Submitted 06.09.2019

Accepted 27.09.2019

Сведения об авторах:

Бондаренко В.М. – аспирант кафедры терапии № 2 ФПК и ПК, старший преподаватель кафедры госпитальной хирургии с курсами урологии и детской хирургии, Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет;

Пиманов С.И. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии №2 факультета повышения квалификации и переподготовки кадров, Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет;

Макаренко Е.В. – д.м.н., профессор кафедры терапии №2 факультета повышения квалификации и переподготовки кадров, Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет.

Information about authors:

Bondarenko V.M. – postgraduate of the Chair of Internal Medicine No.2 of the Faculty for Advanced Training & Retraining, senior lecturer of the Chair of Hospital Surgery with the courses of Urology & Pediatric Surgery, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Pimanov S.I. – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the Chair of Internal Medicine No.2 of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Makarenko E.V. – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Internal Medicine No.2 of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210009, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет, кафедра терапии № 2 ФПК и ПК. E-mail: bondarenko_v@tut.by – Бондаренко Владимир Михайлович.

Correspondence address: Republic of Belarus, 210009, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Chair of Internal Medicine No.2 of the Faculty for Advanced Training & Retraining. E-mail: bondarenko_v@tut.by – Vladimir M. Bondarenko.