

Е.С. Братилова, В.А. Качнов, В.В. Тыренко,
И.С. Железняк, Д.В. Черкашин,
С.В. Кушнарев, А.Д. Соболев

Жировое депо сердца: вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний, методы визуализации и возможности его коррекции

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлены возможности различных методик визуализации для оценки жирового депо сердца у пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также описано влияние количества жировой ткани на функцию миокарда. Рассмотрены перспективы использования эктопического жирового депо сердца в качестве терапевтической мишени на примере успешного применения различных групп антидиабетических препаратов, в особенности агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа. Так, установлено, что эктопическое жировое депо вносит определенный вклад в атерогенез за счет влияния на липидный обмен, участия в формировании хронической воспалительной реакции низкой интенсивности, потенцирование эндотелиальной дисфункции, а также активации коагулянтного сдвига. Помимо этого, локальные нарушения органной функции, такие как повышение внутривисцерального давления, митохондриальные нарушения, усиление липогенеза, формирование инсулинорезистентности и липотоксичности, дополнительно создают предпосылки для увеличения кардиоваскулярного риска. Определены диагностически полезные методики, не только количественно, но и качественно описывающие взаимосвязи жирового депо и потенциальной коморбидной патологии. Эффект снижения кардиоваскулярного риска, заключающийся в уменьшении количества эпикардиальной жировой ткани у исследуемых, отмечался при приеме препарата из группы бигуанидов, а также его сочетания с препаратами – аналогами глюкагоноподобного пептида-1 и ингибитора дипептидилпептидазы-4. Подобный эффект также наблюдался в случае применения ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа.

Ключевые слова: ожирение, эктопическое жировое депо, сердечно-сосудистая заболеваемость, эпикардиальный жир, эхокардиография, магнитно-резонансная томография, мультиспиральная компьютерная томография, протонная магнитно-резонансная спектроскопия, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа.

В современном мире ожирение представляет собой неинфекционную эпидемию и является одним из важнейших факторов риска возникновения неинфекционных, в том числе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). За последние 30 лет в связи с доступностью недорогого высококалорийного питания во многих странах, в том числе и в России, распространенность ожирения среди населения выросла многократно. Согласно результатам многоцентрового (11 регионов российской Федерации – РФ) наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ (эпидемиология ССЗ и их факторов риска в регионах РФ) с участием 25224 человек в возрасте 25–64 лет, встречаемость ожирения в популяции составила 29,7% [4].

Вопрос профилактики развития ожирения важен как на популяционном уровне, так и в отношении отдельных профессиональных групп. Работники отдельных опасных профессий имеют повышенный риск развития ожирения за счет постоянной подверженности стрессовой нагрузке, нарушения пищевого поведения, а также ненормированного графика работы. К таким профессиям можно отнести пожарных,

спасателей, сотрудников полиции, военнослужащих, специалистов подразделений специального назначения. Рядом исследований состояния здоровья лиц отдельных профессиональных групп отмечается стойкий рост заболеваемости данной патологией [1, 3].

Абдоминальное ожирение лежит в основе развития метаболического синдрома и сахарного диабета (СД) 2-го типа. Использование антропометрических данных (расчет индекса массы тела – ИМТ и измерение окружности талии – ОТ) долгое время являлось одним из самых ранних способов определения количественного распределения жира в организме, который состоит из подкожно-жировой клетчатки и висцеральной жировой ткани. ОТ прямо пропорциональна риску развития ССЗ. Во время положительного энергетического баланса, вызванного избыточным потреблением калорий, малоподвижным образом жизни в сочетании с неблагоприятными генотипом и факторами окружающей среды, подкожная жировая ткань расширяется и накапливает липиды в виде триглицеридов (ТГ). Если положительный энергетический баланс пролонгирован, в конечном итоге

возникает ситуация, при которой подкожная жировая ткань не может далее расширяться, а избыток энергии уже невозможно безопасно хранить. Это служит причиной накопления липидов в других органах, в норме содержащих незначительное количество жировой ткани (печень, мышцы, поджелудочная железа, сердце) [30].

Известно, что жировое депо сердца оказывает главным образом местные неблагоприятные эффекты, тогда как висцеральная жировая ткань и жировые отложения в печени и скелетных мышцах обладают системными эффектами из-за роли этих органов в регуляции углеводного и липидного обмена [7]. Несомненно, количество и характер распределения жировой ткани определяет риск развития (ССЗ). При этом точно неизвестно, что именно при ожирении обуславливает развитие ССЗ и СД 2-го типа – большое количество висцерального жира, высокий уровень ТГ и свободных жирных кислот, дисфункция адипоцитов, нарушение секреции адипоцитокинов и адипокинов, хроническое воспаление, окислительный стресс или эндотелиальная дисфункция. Увеличенные адипоциты и активированные макрофаги жировой ткани продуцируют провоспалительные цитокины, включая фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α), интерлейкин-1 (ИЛ-1), моноцитарный хемотаксический фактор-1 и ингибитор активатора плазминогена-1 (ИАП-1). Клинические и эпидемиологические исследования продемонстрировали четкую взаимосвязь между развитием хронического воспаления низкой интенсивности и метаболическими заболеваниями, особенно ожирением и СД 2-го типа. Известно, что избыточная масса тела коррелирует с повышенным уровнем воспалительного маркера – С-реактивного белка (СРБ) в крови. Кроме того, повышенный уровень СРБ и его индуктора ИЛ-6 является прогностическим фактором развития СД 2-го типа в различных популяциях [19]. N. Ouchi et al. [23] установили, что адипокины также играют важную роль в развитии инсулинорезистентности. В условиях ожирения физиологические эффекты лептина не проявляются, что связано с развитием лептинорезистентности. Существующая при ожирении лептинорезистентность может быть одним из ведущих факторов в развитии гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, которые способствуют снижению толерантности к глюкозе, возникновению СД 2-го типа и прогрессированию ожирения. Более того, в условиях гиперлептинемии происходит возрастание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, увеличение кальцификации сосудов и возникновение оксидативного стресса, которые служат причиной акселерации атеросклеротического поражения артерий. Вместе с тем при ожирении возрастает секреция ФНО- α , ИАП-1, ИЛ-6, которые также участвуют в развитии инсулинорезистентности, инициации воспаления в сосудистой стенке и активации оксидативного стресса [2]. Повышенное поступление свободных жирных кислот в печень приводит к снижению связывания

инсулина гепатоцитами и развитию инсулинорезистентности, что объясняет вклад жирового гепатоза в развитие метаболического синдрома [26]. В исследовании E. Speliotes et al. [26] продемонстрировано, что жировой гепатоз был ассоциирован со сниженным уровнем липопротеидов высокой плотности, адипонектина и повышенным уровнем ТГ, а также с развитием СД 2-го типа, гипертонической болезни, метаболического синдрома даже после снижения ИМТ и уменьшения ОТ.

При увеличении массы тела происходит накопление жира в тканях, не только окружающих сердце и коронарные артерии, но и накопление липидов в самих кардиомиоцитах. Интрамиокардиальный жир представляет собой отложение ТГ в кардиомиоцитах, которое может быть измерено с помощью протонной магнитно-резонансной спектроскопии [11]. Слои жировой ткани, окружающие сердце, включают в себя эпикардиальный и перикардиальный жир. Его толщина и объем оцениваются с помощью эхокардиографии, мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии [10, 15]. Эпикардиальный жир находится в непосредственном контакте с поверхностью миокарда и коронарных сосудов, поэтому может происходить диффузия секреторируемых молекул и миграция клеток между соседними структурами. Эпикардиальный жировой слой происходит эмбриологически из мезотелиальных клеток, мигрирующих из поперечной перегородки, и, следовательно, получает свое кровоснабжение из коронарных артерий. Перикардиальный жир включает в себя жировую ткань в пространстве между висцеральным и париетальным листками перикарда.

В отличие от висцеральных эктопических жировых депо с преимущественно системными метаболическими эффектами, жировые отложения вокруг сердца, кровеносных сосудов и внутрипочечного синуса оказывают преимущественно локальное влияние. Теория локального токсического действия жировой ткани поддерживается многими исследованиями в области фундаментальной науки. Предполагается, что эпикардиальный жир участвует в патогенезе воспалительного процесса в атеросклеротической бляшке. T. Mazurek et al. [20] сравнили уровень воспалительных веществ в эпикардиальном жире и подкожно-жировой клетчатке, полученных при проведении аортокоронарного шунтирования. По сравнению с подкожным жиром, исследованным у тех же пациентов, в эпикардиальном жире были обнаружены утолщенные перегородки соединительной ткани с плотными инфильтратами воспалительных клеток, преимущественно представленные макрофагами. Кроме того, иммуногистохимическое исследование эпикардиального жира показало повышенную экспрессию генов провоспалительных цитокинов. Также было доказано, что эпикардиальный жир может опосредованно влиять на эндотелий. В эпикардиальном жире обнаружена повышенная экспрессия

дательного стресса в крови и моче. Уровни СРБ, ИЛ-6, моноцитарного хемотаксического фактора-1 в крови и изопростанов в моче коррелировали с объемами каждого жирового депо, демонстрируя известную связь между ожирением, воспалением и окислительным стрессом [28].

При проведении ПМРСС было установлено, что в сердце здорового человека эндогенное депо триглицеридов составляет менее 1% от массы тела и увеличивается с возрастом [27]. Установлена тесная связь уровня концентрации свободных жирных кислот и количества интрамиокардиального жира. W. Cho-Kai et al. [8] продемонстрировали, что пациенты с сохраненной фракцией выброса имеют большее количество интрамиокардиального жира, чем пациенты со сниженной фракцией выброса и пациенты без сердечной недостаточности, вне зависимости от пола и наличия факторов сердечно-сосудистого риска.

Потенциальное влияние жирового депо сердца на функцию и структуру миокарда и развитие ССЗ привело к попыткам уменьшения объема жировой ткани. Наибольшее количество данных получено при использовании гипогликемических препаратов.

Метформин является наиболее распространенным препаратом первой линии для лечения СД 2-го типа. На данный момент не было зарегистрировано исследований, демонстрирующих положительный эффект метформина в варианте монотерапии на уменьшение жирового депо сердца. Исследования, проводимые с использованием ситаглиптина и лираглутида как дополнительной терапии к метформину, могут использоваться в качестве предварительного источника данных [16, 19]. Результаты этих исследований подтверждают неполноценность монотерапии метформином по сравнению с комбинацией метформин/ситаглиптин и метформин/лираглутид для уменьшения объема эпикардиального жира. Полученные результаты могут быть связаны либо с синергизмом двух противодиабетических препаратов, либо с полным отсутствием влияния класса бигуанидов на жировое депо сердца. Это подтверждается результатами исследования, проведенного G. Iacobellis et al. [16], в котором отмечено отсутствие уменьшения эпикардиального жира в группе пациентов, получавших метформин в течение 6 месяцев.

Ситаглиптин является единственным ингибитором дипептидилпептидазы-4, влияние которого на жировое депо сердца было изучено на настоящий момент. В исследовании M. Lima-Martinez [19] у пациентов, получавших ситаглиптин/метформин было зарегистрировано уменьшение эпикардиального жира на 15%. Современные данные о влиянии на жировое депо сердца агонистов рецепторов глюкоподобного пептида-1 получены на примере лираглутида и эксенатида [11, 16]. В исследовании, G. Iacobellis et al. [16], пациенты были рандомизированы в две группы: первая группа получала комбинацию метформин/ли-

раглутид, вторая группа – монотерапию метформином в течение 6 месяцев. Толщина эпикардиального жира оценивалась с помощью ЭхоКГ в начале исследования, через 3 и 6 месяцев. В группе пациентов, получавших лираглутид, было отмечено снижение толщины эпикардиального жира на 29 и 36% от исходного уровня через 3 и 6 месяцев, соответственно. Напротив, в группе пациентов, получавших монотерапию метформином, подобных изменений не выявлено. A. Dutour et al. [11], продемонстрировали уменьшение количества эпикардиального жира на 8,8% на фоне лечения эксенатидом и на 1,2% у пациентов, получающих другую сахароснижающую терапию.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) представляют собой новый класс гипогликемических препаратов, которые уменьшают реабсорбцию глюкозы и способствуют ее выведению с мочой. Установлено, что применение ингибиторов SGLT2 у лиц, страдающих ожирением и СД 2-го типа, приводило к уменьшению висцерального жира в брюшной полости [29]. Кроме того, положительные эффекты ингибирования SGLT2 на уменьшение жирового депо сердца отмечены в исследованиях с лузеоглифлозином, ипраглифлозином, канаглифлозином и дапаглифлозином. В исследовании R. Bouchi et al. [6] показано уменьшение объема эпикардиального жира, а также снижение уровня СРБ после 12-недельного приема лузеоглифлозина. Похожие результаты были получены на фоне приема ипраглифлозина в аналогичном исследовании [14]. Влияние дапаглифлозина на эпикардиальное ожирение было продемонстрировано в двух качественно разных клинических исследованиях [10, 25]. E. Díaz-Rodríguez et al. [10] *ex vivo* стимулировали дапаглифлозином адипоциты, полученные из эксплантов эпикардиального жира, а затем оценивали их метаболический профиль. Было выявлено, что дапаглифлозин увеличивает поглощение глюкозы и улучшает дифференцировку адипоцитов, а также уменьшает секрецию провоспалительных адипокинов, что способствует заживлению клеток эндотелия коронарных артерий человека. В исследовании, проведенном T. Sato et al. [25], наблюдалось уменьшение количества эпикардиального жира, по данным МСКТ, у пациентов с СД 2-го типа после 6-месячного приема дапаглифлозина. В представленном исследовании также было показано влияние дапаглифлозина на снижение веса и уровня ФНО- α . Аналогичные данные были получены при оценке толщины эпикардиального жира по ЭхоКГ на фоне приема канаглифлозина [30].

В целом проведенные исследования демонстрируют, что жировая ткань сердца, включающая эпикардиальный, перикардиальный и интрамиокардиальный жир обладает определенным метаболическим и патофизиологическим профилем, который способствует развитию атеросклероза и ССЗ. Современные визуализационные методики, включающие ЭхоКГ, МСКТ, МРТ и ПМРСС, позволяя

достаточно четко и достоверно оценивать количество жировой ткани и степень ее изменения в динамике. Это делает жировую ткань сердца привлекательной терапевтической мишенью для профилактики ССЗ и снижения сердечно-сосудистого риска. Использование агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида оказывает потенциальное положительное влияние на уменьшение кардиального жира, однако долгосрочная клиническая эффективность данного подхода в настоящее время остается не до конца обоснованной. Именно поэтому необходимо проведение дальнейших исследований для того, чтобы выяснить, насколько важно влияние уменьшения сердечного жира у пациентов, страдающих СД 2-го типа и ССЗ, и какие группы препаратов наиболее целесообразно использовать для этого. Кроме того, продолжаются поиски способов уточнения сердечно-сосудистого риска у лиц молодого возраста (до 40 лет) без сердечно-сосудистой патологии, которым в настоящее время невозможно оценить абсолютный сердечно-сосудистый риск. В связи с этим исследование роли кардиального жира могло бы раскрыть роль жирового депо сердца в раннем выявлении сердечно-сосудистой патологии.

Литература

1. Архангельская, А.Н. Влияние различных факторов на распространенность избыточной массы тела и ожирения среди лиц опасных профессий / А.Н. Архангельская [и др.] // Вестн. новых мед. технол. – 2016. – Т. 10. – № 4 – С. 2–13.
2. Дедов, И.И. Жировая ткань как эндокринный орган / И.И. Дедов Г.А. Мельниченко, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. – 2006. – Т. 3, № 1. – С. 6–13.
3. Евдокимов, В.И. Показатели заболеваемости военнослужащих контрактной службы Вооруженных сил Российской Федерации (2003–2016 гг.): монография В.И. Евдокимов, П.П. Сивашенко, С.Г. Григорьев // СПб.: Политехника-принт. – 2018. – № 2. – 80 с.
4. Муромцева, Г.А. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г.А. Муромцева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 6. – С. 4–11.
5. Учасова, Е.Г. Эпикардальная жировая ткань: патофизиология и роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний / Е.Г. Учасова [и др.] // Бюлл. сиб. мед. – 2018. – Т. 17. – № 4. – С. 27–30.
6. Bouchi, R. Luseogliflozin reduces epicardial fat accumulation in patients with type 2 diabetes: a pilot study / R. Bouchi [et al.] // Cardiovascular Diabetology. – 2017. – Vol. 16. – P. 32.
7. Britton, K.A., Ectopic Fat Depots and Cardiovascular Disease / K.A. Britton, C.S. Fox // Circulation. – 2011. – Vol. 124, № 24. – P. 837–841.
8. Cho-Kai, W. Myocardial adipose deposition and the development of heart failure with preserved ejection fraction / W. Cho-Kai [et al.] // European Journal of Heart Failure. – 2019. – Vol. 22, № 3. – P. 445–454.
9. Cornier, M.A. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association / M.A. Cornier [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 124, № 18. – P. 1996–2019.
10. Díaz-Rodríguez, E. Effects of dapagliflozin on human epicardial adipose tissue: modulation of insulin resistance, inflammatory chemokine production, and differentiation ability / E. Díaz-Rodríguez [et al.] // Cardiovascular Research. – 2018. – Vol. 114, № 2. – P. 336–346.
11. Dutour, A. Exenatide decreases liver fat content and epicardial adipose tissue in patients with obesity and type 2 diabetes: a prospective randomized clinical trial using magnetic resonance imaging and spectroscopy / A. Dutour [et al.] // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2016. – Vol. 18, № 9. – P. 882–891
12. Dutour, A. Secretory type II phospholipase A2 is produced and secreted by epicardial adipose tissue and overexpressed in patients with coronary artery disease / A. Dutour [et al.] // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2010. – Vol. 95, № 2. – P. 963–967.
13. Eroglu, S. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease / S. Eroglu [et al.] // Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. – 2009. – Vol. 19, № 3. – P. 211–217.
14. Fukuda, T. Ipragliflozin Reduces Epicardial Fat Accumulation in Non-Obese Type 2 Diabetic Patients with Visceral Obesity: A Pilot Study / T. Fukuda [et al.] // Diabetes Therapy. – 2017. – Vol. 8, № 4. – P. 851–861.
15. Gorter, P.M. Quantification of epicardial and peri-coronary fat using cardiac computed tomography; reproducibility and relation with obesity and metabolic syndrome in patients suspected of coronary artery disease / P.M. Gorter [et al.] // Atherosclerosis. – 2008. – Vol. 197, № 2. – P. 896–903.
16. Iacobellis, G. Liraglutide causes large and rapid epicardial fat reduction / G. Iacobellis [et al.] // Obesity. – 2017. – Vol. 25, № 2. – P. 311–316.
17. Iacobellis, G. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications / G. Iacobellis, H.J. Willens // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2009. – Vol. 22, № 12. – P. 1311–1319.
18. Lim, S. Links Between Ectopic Fat and Vascular Disease in Humans Arterioscler Thromb / Lim, S., & Meigs, J. B. // Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. – 2014. – Vol. 34, № 9. – P. 1820–1826.
19. Lima-Martínez, M.M. Effect of sitagliptin on epicardial fat thickness in subjects with type 2 diabetes and obesity: a pilot study / M.M. Lima-Martínez [et al.] // Endocrine. – 2016. – Vol. 51, № 3. – P. 448–455.
20. Mazurek, T. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators / T. Mazurek [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108, № 20. – P. 2460–2466
21. McAninch, E.A. Epicardial adipose tissue has a unique transcriptome modified in severe coronary artery disease / E.A. McAninch [et al.] // Obesity. – 2015. – Т. 23. – № 6. – P. 1267–1278.
22. Ng, A.C. Myocardial steatosis and biventricular strain and strain rate imaging in patients with type 2 diabetes mellitus / A.C. Ng, V. Delgado [et al.] // Circulation. – 2010. – Т. 122. – № 24. – P. 2538–2544.
23. Ouchi, N. Adipokines in inflammation and metabolic disease / N. Ouchi [et al.] // Nature Reviews Immunology. – 2011. – Vol. 11, № 2. – P. 85–97.
24. Pradhan, A.D. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus / A.D. Pradhan [et al.] // JAMA. – 2001. – Vol. 286, № 3. – P. 327–334.
25. Sato, T. The effect of dapagliflozin treatment on epicardial adipose tissue volume / T. Sato [et al.] // Cardiovascular Diabetology. – 2018. – Vol. 17, № 1. – P. 6.
26. Speliotes, E.K. Fatty liver is associated with dyslipidemia and dysglycemia independent of visceral fat: the Framingham Heart Study / E.K. Speliotes [et al.] // Hepatology. – 2010. – Vol. 51, № 6. – P. 277–283.
27. Szczepaniak, L.S. Myocardial triglycerides and systolic function in humans: in vivo evaluation by localized proton spectroscopy and cardiac imaging // Magnetic Resonance in Medicine / L.S. Szczepaniak [et al.]. – 2003. – Vol. 49, № 3. – P. 417–423.
28. Tadros, T.M. Pericardial fat volume correlates with inflammatory markers: the Framingham Heart Study / T.M. Tadros [et al.] // Obesity. – 2010. – Vol. 18, № 5. – P. 1039–1045.

29. Tosaki, T. Sodium-glucose Co-transporter 2 Inhibitors Reduce the Abdominal Visceral Fat Area and May Influence the Renal Function in Patients with Type 2 Diabetes / T. Tosaki [et al.] // Internal Medicine. – 2017. – Vol. 56, № 6. – P. 597–604.
30. Yagi, S. Canagliflozin reduces epicardial fat in patients with type 2 diabetes mellitus / S. Yagi [et al.] // Diabetology & Metabolic Syndrome. – 2017. – Vol. 9, № 1. – P. 78.

E.S. Bratilova, V.A. Kachnov, V.V. Tyrenko, I. S. Zheleznyak, D.V. Cherkashin, S.V. Kushnarev, A.D. Sobolev

Fat depot of the heart: contribution to the development of cardiovascular diseases, visualization methods and the possibilities of it's correction

***Abstract.** Presents the possibilities of various visualization methods for assessing heart fat depot in patients with cardiovascular disease, as well as the effect of adipose tissue on myocardial function. The prospects of using the heart fat depot as a therapeutic target are considered on the example of the successful use of various groups of antidiabetic drugs, in particular glucagon-like peptide-1 receptor agonists and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors. Thus, it has been established that an ectopic fat depot makes a certain contribution to atherogenesis due to its effect on lipid metabolism, participation in the formation of a chronic inflammatory reaction of low intensity, potentiation of endothelial dysfunction, and activation of a coagulant shift. In addition, local organ dysfunctions, such as increased intrarenal pressure, mitochondrial disorders, increased lipogenesis, the formation of insulin resistance and lipotoxicity additionally create prerequisites for an increase in cardiovascular risk. Defines diagnostic and useful methods that not only quantitatively, but also qualitatively describe the relationship of fat depot and potential comorbid pathology. The effect of reducing cardiovascular risk, consisting in reducing the amount of epicardial adipose tissue in the studied, was observed when taking the preparation of the biguanide group, as well as its combination with drugs - analogues of glucagon-like peptide 1 and dipeptidyl peptidase-4 inhibitor. A similar effect was also observed in the case of the use of type 2 sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors.*

Key words: obesity, ectopic fat depots, cardiovascular morbidity, epicardial fat, echocardiography, magnetic resonance imaging, multispiral computed tomography, magnetic resonance spectroscopy, glucagon-like peptide-1 receptor agonists, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors.

Контактный телефон: +7-911-094-99-96; e-mail: vmeda-nio@mil.ru