

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616-056.52:616.13:616.12-008.46

doi: 10.19163/1994-9480-2021-4(80)-88-95

ВЛИЯНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ЭЛАСТИЧНОСТЬ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М.Е. Стаценко, С.В. Фабрицкая, Ю.А. Рындина, Н.Н. Шилина

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

Автор, ответственный за переписку: Светлана Валерьевна Фабрицкая, lanabelenkova@mail.ru

Резюме. Цель: оценить взаимосвязь выраженности висцерального ожирения и состояния магистральных артерий у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с ожирением. Материалы и методы. Включено 116 пациентов с ХСН I–IIA стадии I–III функционального класса (ФК) от 40 до 65 лет. Все больные были разделены на 3 сопоставимые группы: 1-я группа включала больных ХСН с нормальной массой тела ($n = 34$), 2-группа – ХСН с избыточным весом ($n = 40$), 3-группа – ХСН и ожирением 1–2-й степени ($n = 42$). Между исследуемыми группами не было различий по тяжести, ФК ХСН и уровню NT-proBNP. Проводили клиническое обследование, оценивали показатели висцерального ожирения, адипокинового статуса. Жесткость артерий оценивали при измерении скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам мышечного (СРПВм) и эластического (СРПВэ) типов. Результаты. Выявлен высокий показатель встречаемости висцерального ожирения: 17,6 % среди лиц с нормальным ИМТ, 70 % среди лиц с избыточной массой тела и 100 % среди лиц с ожирением. Установлено статистически достоверное увеличение СРПВэ у больных с ХСН и ожирением в сравнении с больными с ХСН и нормальной массой тела (10,5 [8,9; 11,6] vs 8,5 [7,5; 8,4] м/с). СРПВэ >10 м/с достоверно чаще встречалась среди лиц с избыточной массой тела или ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела (62,4 и 83,2 % vs 37,5 % соответственно). Установлено достоверное снижение концентрации адипонектина и рост уровня лептина от 1-й к 3-й группе. Корреляционный анализ показал наличие достоверных взаимосвязей между параметрами, характеризующими эластичность сосудистой стенки, и выраженностью висцерального ожирения, а также лабораторными маркерами ожирения. Заключение. Полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии висцерального ожирения, гиперлептинемии и гипoadипонектинемии на состояние магистральных артерий у больных ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, висцеральное ожирение, ригидность магистральных артерий, лептин, адипонектин

ORIGINAL RESEARCHES

Original article

THE EFFECT OF VISCERAL OBESITY ON THE CONDITION OF THE MAIN ARTERIES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

M.E. Statsenko, S.V. Fabritskaya, Yu.A. Ryndina, N.N. Shilina

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Corresponding author: Svetlana V. Fabritskaya, lanabelenkova@mail.ru

Resume. Aim: to study the relationship between the severity of visceral obesity and the condition of the main arteries in patients with chronic heart failure (CHF) with obesity. Materials and methods. 116 patients with CHF of stage I–IIA of functional class I–III (FC) aged 40 to 65 years were included. All patients were divided into 3 comparable groups: group 1 included patients with CHF with normal body weight ($n = 34$), group 2 – overweight CHF ($n = 40$), group 3 – CHF and 1–2 degree obesity ($n = 42$). There were no differences in severity, CHF FC and NT-proBNP levels between the study groups. A clinical examination was performed, indicators of visceral obesity and adipokine status were evaluated. Arterial stiffness was assessed by measuring the pulse wave propagation velocity (CWPV) through the vessels of muscular (CWPVm) and elastic (CWPVe) types. Results. A high percentage of visceral obesity was found: 17.6 % among people with normal BMI, 70 % among overweight people and

100 % among obese people. A statistically significant increase in CWPVe was found in patients with CHF and obesity in comparison with patients with CHF and normal body weight (10,5 [8,9; 11,6] vs 8,5 [7,5; 8,4] m/s). CWPVe > 10 m/s was significantly more common among overweight or obese patients compared to patients with normal body weight (62,4 and 83,2 % vs 37,5 %, respectively). There was a significant decrease in the concentration of adiponectin and an increase in the level of leptin from group 1 to group 3. The correlation analysis showed the presence of reliable relationships between the parameters characterizing the elasticity of the vascular wall and the severity of visceral obesity, as well as laboratory markers of obesity. Conclusion. The data obtained indicate a negative effect of visceral obesity, hyperleptinemia and hypo adiponectinemia on the condition of the main arteries in patients with CHF.

Keywords: chronic heart failure, visceral obesity, rigidity of the main arteries, leptin, adiponectin

В настоящее время сочетание хронической сердечной недостаточности (ХСН) и ожирения является частой коморбидной патологией [1, 2]. ХСН и ожирение оказывают взаимоусиливающее негативное влияние на органы-мишени, в том числе и на состояние сосудов, что проявляется в прогрессирующем снижении эластичности магистральных артерий.

При ХСН увеличивается жесткость артерий, что является основной причиной повышения систолического и, следовательно, пульсового давления и развития сердечно-сосудистых заболеваний (артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), острого коронарного синдрома и др.) [3].

В свою очередь, у больных с ХСН доказана взаимосвязь между повышением пульсового давления и неблагоприятным исходом [4], и это определяет большую важность оценки эластических свойств артериальной стенки у больных ХСН.

Жировая ткань принимает непосредственное участие в формировании структурных изменений сосудистой стенки [5]. Ожирение ассоциировано с многочисленными метаболическими нарушениями: развитием инсулинорезистентности, повышением АД, дислипидемией, окислительным стрессом, системным воспалением, которые влияют на состояние артерий [6]. Наибольшей метаболической активностью за счет высокой экспрессии адипоцитокинов обладает висцеральная жировая ткань. При этом висцеральное ожирение не ограничивается лишь абдоминальной локализацией.

Одним из наиболее важных метаболически активных депо висцерального жира является эпикардальная жировая ткань (ЭЖТ). В настоящее время эпикардальный жир позиционируется как новый маркер сердечно-сосудистых заболеваний [7].

Доказана тесная взаимосвязь толщины эпикардального жира (тЭЖТ) с ишемической болезнью сердца. Кроме того, тЭЖТ является независимым предиктором развития крупных сердечно-сосудистых событий у пациентов с острым коронарным синдромом [8–11].

Большой интерес также представляет изучение роли гуморальной активности висцеральной жировой ткани в патогенетических механизмах ремоделирования артерий. В связи с этим оценка влияния висцерального ожирения на жесткость сосудистой стенки артерий является актуальной задачей для практического здравоохранения.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить взаимосвязь выраженности висцерального ожирения и состояния магистральных артерий у больных ХСН с ожирением.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 116 пациентов с ХСН I–IIA стадии I–III функционального класса (ФК) ишемического генеза в возрасте от 40 до 65 лет. В зависимости от индекса массы тела (ИМТ) больные были разделены на 3 группы, сопоставимые по возрасту, полу, частоте встречаемости курения, стажу АГ, уровню офисного артериального давления: 1-я группа включала больных ХСН с нормальной массой тела ($n = 34$), 2-я группа – ХСН с избыточным весом ($n = 40$), 3-я группа – ХСН и ожирением 1–2-й степени ($n = 42$) [12]. Между исследуемыми группами не было различий по тяжести, ФК ХСН и уровню NT-proBNP.

Критерии исключения из исследования: неконтролируемая злокачественная АГ, острый коронарный синдром и острые нарушения мозгового кровообращения давностью менее 6 месяцев, гемодинамически значимые пороки сердца и нарушения ритма, СД 1-го и 2-го типа, ожирение III степени, клинически выраженная печеночная недостаточность, хроническая болезнь почек выше 3б стадии, зависимость от алкоголя, любые другие заболевания, которые могли повлиять на результаты исследования. Все пациенты получали базисную терапию сердечной недостаточности, средние дозировки препаратов достоверно не различались.

Клинико-демографическая характеристика групп представлена в таблице.

Характеристика больных, включенных в исследование (Me [Q1;Q2] – 25 и 75 процентиля)

Показатель	1-я группа больных ХСН + нормальная масса тела	2-я группа больных ХСН + избыточная масса тела	3-я группа больных ХСН с ожирением
Количество больных, <i>n</i>	34	40	42
Мужчины/женщины, %	65,0/35,0	60,2/39,8	62,1/37,9
Возраст, лет	58,0 [52,0; 64,0]	58,0 [53,0; 65,0]	57,0 [52,0; 63,0]
ИМТ, кг/м ²	24,7 [21,3; 24,9]	27,5* [25,7; 29,3]	34,6* [31,9; 38,2]
ОТ, см	86,0 [75,0; 86,0]	96,0* [84,0; 101,0]	106,0* [99,0; 111,0]
ОТ/ОБ, у.е.	0,82 [0,77; 0,86]	0,92* [0,86; 0,97]	0,96* [0,85; 0,99]
ФК I ХСН, %	29	25	9
ФК II ХСН, %	53	57	67
ФК III ХСН, %	18	18	24
ФВ, %	49,6 [44; 55]	49,7 [44; 56]	48,6 [43; 54]
ТШХ, м	362,3 [345; 378]	360,5 [336; 384]	358,3 [337; 380]
NT-proBNP, пг/мл	1 337,2 [1 234,5; 1 432,6]	1 340,7 [1 245,3; 1 428,7]	1 351,3 [1 249,5; 1 434,1]
Количество больных с абдоминальным ожирением, %	0	70*	78,6*
Подкожный жир, %	25,8 [24,2; 29,5]	36,7* [27,5; 43,7]	42,4* [39,3; 51,4]
Висцеральный жир, %	8,9 [6,0; 12,0]	14,0** [8,0; 18,0]	22,0* [12,0; 26,0]
Толщина эпикардального жира, мм	2,83 [2,8; 4,7]	5,39* [3,6; 7,8]	7,32* [5,2; 10,6]
VAI индекс, у. ед.	2,8 [1,92; 3,14]	3,38 [1,89; 3,16]*	3,93 [2,21; 4,15]**
VAI ≤1,93 нет дисфункции жировой ткани, % больных	6	0	0
VAI 1,94–2,32 мягкая АТД, % больных	79	15**	7**
VAI 2,32–3,25 умеренная АТД, % больных	9	50**	17**
VAI >3,25 серьезная АТД, % больных	6	35**	76**

* Достоверность различий в сравнении с 1-й группой, ** достоверность различий между 2-й и 3-й группой при $p < 0,05$.

Обследование включало в себя оценку общего состояния, антропометрию с расчетом ИМТ, замеров окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ) сантиметровой лентой с расчетом соотношения ОТ/ОБ, а также изучения состава тела методом биоэлектрического импеданса на аппарате Omron BF-508 – анализировали процент содержания в организме подкожного и висцерального жира. Под абдоминальным ожирением подразумевали ОТ ≥ 94 см у мужчин и ОТ ≥ 80 см у женщин, под висцеральным – превышение висцерального жира в организме ≥ 9 % [12, 13]. Рассчитывали индекс висцерального жира (VAI), оценивали степень дисфункции жировой ткани (АТД), возрастная норма для пациентов, вошедших в исследование, составляла ≤1,93 [13, 14].

Толщину эпикардальной жировой ткани измеряли при проведении трансторакальной эхокардиографии на аппарате Siemens Sonoline G50 (Германия).

Жесткость артерий оценивали при измерении скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) в стандартных условиях с помощью сфигмографической приставки на аппаратно-программном комплексе

Поли-Спектр-8/Е (Россия). СРПВ по сосудам эластического (СРПВэ) и мышечного (СРПВм) типов рассчитывали как отношение расстояния между точками расположения датчиков ко времени прохождения пульсовой волны на каротидно-фemorальном и каротидно-радиальном сегментах соответственно.

Об активности лабораторных маркеров ожирения судили по концентрации лептина (наборы Leptin, Diagnostics Biochem, Канада) и адипонектина (наборы Adiponectin, Mediagnost, GmbH, Германия) в сыворотке крови – определяли с помощью иммуноферментного метода. Референсными значениями для лептина считали цифры 3,7–11,1 нг/мл (для женщин ≤27,6 нг/мл, для мужчин ≤13,8 нг/мл), для адипонектина: 8,2–19,1 нг/мл.

Обработку результатов проводили с привлечением встроенных функций программы MS Excel и программы STATISTICA 12.0. Данные представлены в виде Me [Q1;Q2], где Me – медиана, [Q1;Q2] – 25 и 75 процентиля, соответственно, для качественных величин – частоты встречаемости (%). Достоверными считались различия средних величин

и корреляционных связей при уровне значимости $p < 0,05$. Независимые выборки сравнивали с помощью критерия Краскела – Уоллиса. В случае дихотомических показателей статистическая значимость различий долей оценивалась с использованием точного метода Фишера. Для оценки статистики связей проводили корреляционный анализ по Спирмену.

Исследование проводилось в соответствии с этическими принципами, изложенными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2008 г.), трехсторонним соглашением по Надлежащей клинической практике (ICH GCP), Конституцией РФ, Федеральным законом Российской Федерации № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г.

Проведение клинического исследования одобрено региональным Этическим комитетом. Информированное согласие было получено у участников исследования до начала выполнения любых процедур исследования.

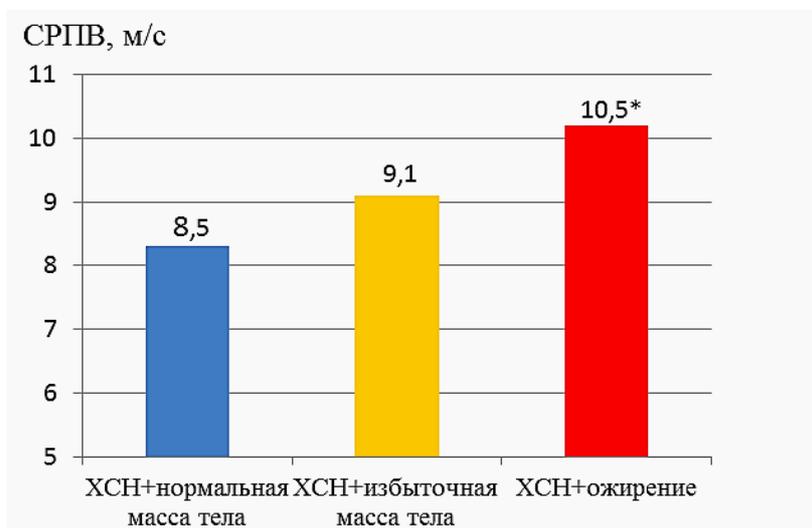
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты физикального обследования больных показали закономерный статистически значимый рост ИМТ от 1-й к 3-й группе. Установлено достоверное увеличение соотношения ОТ/ОБ у больных 2-й и 3-й групп по сравнению с пациентами 1-й группы, ($p < 0,05$).

Абдоминальное ожирение достоверно чаще встречалось среди больных, имеющих избыточную массу и ожирение по сравнению с лицами с нормальной массой тела (78,6; 70 и 0 %). Выявлен высокий процент висцерального ожирения среди лиц с сопутствующим ожирением/избыточной массой тела, а также у пациентов с нормальной массой тела: 17,6 % среди лиц с нормальным ИМТ, 70 % среди лиц с избыточной массой тела и 100 % среди лиц с ожирением (различия между 1 и 2, 1 и 3, 2 и 3 группами достоверны). Дисфункция жировой ткани, оцениваемая по показателю VAI, была достоверно сильнее выражена среди больных с ХСН и ожирением, избыточной массой тела в сравнении с лицами с «изолированной» ХСН (табл.). Кроме того, были выявлены различия по среднему показателю тЭЖТ (табл.), который рассматривается в качестве маркера кардиоваскулярного риска [15].

При оценке жесткости артериальной стенки отмечено статистически значимое увеличение СРПВ по сосудам эластического типа у больных с ХСН и ожирением в сравнении с больными с ХСН и нормальной массой тела (10,5 [8,9; 11,6] vs 8,5 [7,5; 8,4] м/с) (рис.).

Кроме того, СРПВэ >10 м/с достоверно чаще встречалась среди лиц с избыточной массой тела или ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела (62,4 и 83,2 % vs 37,5 % соответственно).



*Достоверность различий в сравнении с 1-й группой.

Рис. Показатели жесткости сосудистой стенки включенных в исследование больных (Me [Q1;Q2] – 25 и 75 процентиля)

В исследуемых группах СРПВ в сосудах мышечного типа также различалась и составила 8,2 [7,2; 9,6], 8,9 [8,6; 10,2] и 9,8 [8,6; 11,3] м/с в 1-, 2- и 3-й группах соответственно. Отношение СРПВм/СРПВэ во всех группах менее 1,0 (в норме 1,1–1,3), что свидетельствует

о выраженном увеличении степени жесткости сосудистой стенки. СРПВм/СРПВэ более значимо снижен среди пациентов 3-й группы. При проведении окклюзионной пробы в группе больных с ХСН и ожирением, ХСН и избыточной массой тела достоверно

реже встречается нормальная реактивность магистральных артерий: 18,4; 28,5 и 32,6 % в 3-, 2- и 1-й группе соответственно, $p < 0,05$.

В группе больных ХСН с ожирением выявлены достоверные корреляции между СРПВэ и степенью выраженности висцерального ожирения, определенного методом биоимпеданса ($r = 0,53$, $p < 0,05$), СРПВэ и ОТ ($r = 0,56$, $p < 0,05$), СРПВэ и ОТ/ОБ ($r = 0,48$, $p < 0,05$). Кроме того, СРПВэ положительно коррелировала с тЭЖТ ($r = 0,36$, $p < 0,05$).

При изучении концентрации лабораторных маркеров висцерального ожирения установлено достоверное снижение концентрации адипонектина и рост уровня лептина от 1-й к 3-й группе. Уровень лептина сыворотки крови был достоверно ниже в 1-й группе в сравнении со 2-й и 3-й группами (13,4 [4,6; 24,5] vs 34,7 [9,1; 52,7] и 61,8 [22,7; 87,4] нг/мл соответственно). Концентрация адипонектина сыворотки крови была статистически значимо выше в 1-й группе в сравнении со 2-й и 3-й группами (39,1 [18,2; 47,3] vs 21,1 [14,7; 28,3] vs 16,5 [9,2; 22,8] нг/мл соответственно).

Среди лиц, страдающих ХСН и ожирением, корреляционный анализ показал наличие статистически значимых связей между СРПВэ и концентрацией лептина и ($r = 0,34$), СРПВэ и уровнем адипонектина ($r = -0,36$). Кроме того, выявлена положительная статистически значимая связь уровня лептина и тЭЖТ и ($r = 0,50$, $p < 0,05$) и отрицательная достоверная связь тЭЖТ с уровнем адипонектина ($r = -0,48$, $p < 0,05$). Аналогичные ассоциации прослеживаются и у пациентов с ХСН и избыточной массой тела.

Использование расчета индекса массы тела с целью диагностики ожирения у больных ХСН представляет определенные трудности в связи с возможным наличием скрытых нарушений водного баланса. Большую практическую значимость имеет оценка содержания в организме висцерального жира, а также степени выраженности абдоминального ожирения. Одним из методов оценки выраженности висцерального ожирения является измерение толщины эпикардального жира, между тЭЖТ и абдоминальным ожирением имеется прямая взаимосвязь [16, 15]. Кроме того, тЭЖТ ассоциирована с высоким риском развития сердечной недостаточности у пациентов с ожирением [17–19]. Известно, что показатель тЭЖТ более значимо, чем ОТ, коррелирует с такими маркерами нейрогуморальной активности висцерального жира как лептин, адипонектин, резистин, с некоторыми маркерами сердечно-сосудистого риска [20]. В настоящее время не существует порогового значения для толщины ЭЖТ. В литературе встречается много противоречий в отношении толщины ЭЖТ и степени ее влияния на прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний. Толщина ЭЖТ, измеренная в конце диастолы, более 5 мм рассматривается как независимый предиктор развития

субклинического атеросклероза, метаболического синдрома, низкого коронарного резерва и гипертензии [21, 22]. Полученные нами данные демонстрируют достоверно более высокие значения тЭЖТ в группе больных с ХСН и избыточной массой тела/ХСН и ожирением по сравнению с больными, страдающими «изолированной» ХСН. Эти результаты свидетельствуют о высокой клинической значимости оценки тЭЖТ и значимом увеличении кардиометаболического риска у данной категории пациентов.

Достоверное увеличение СРПВэ в группе лиц с ХСН в сочетании с ожирением по сравнению с лицами с ХСН и нормальной массой тела является проявлением ускоренного развития структурно-функциональных изменений с развитием ригидности магистральных артерий среди пациентов с данной коморбидной патологией. Одновременно со снижением эластических свойств сосудов отмечено увеличение уровня лептина и уменьшение уровня адипонектина при нарастании ИМТ у пациентов с ХСН. Гуморальная активность висцеральной жировой ткани у лиц с избыточной массой и ожирением является одним из патогенетических механизмов повышения ригидности магистральных артерий. В литературе описано, что повышение сывороточного уровня лептина и снижение концентрации адипонектина имеют тесную связь с высокими значениями артериальной жесткости [23]. Получены данные кардио- и васкулопротективных свойствах адипонектина, предполагается, что этот адипоцитокин предупреждает развитие фиброза миокарда и сосудов [24]. Адипонектин обладает противовоспалительным свойством, ингибирует выработку адгезивных молекул и образование пенистых клеток, тем самым оказывая ангиопротективный эффект [25, 26]. Снижение концентрации адипонектина обуславливают изменения структурно-функциональных свойств крупных артерий независимо от других сердечно-сосудистых факторов риска [27]. Повышение уровня лептина, в свою очередь, способствует повышению ригидности сосудистой стенки. Результаты ряда исследований подтверждают повышение сосудистой жесткости у пациентов с гиперлептинемией [17, 28]. Неблагоприятное ремоделирование сосудов при гиперлептинемии происходит посредством активации окислительного стресса и производства профибротических факторов в экстрацеллюлярном матриксе гладкомышечных клеток [29]. В проведенном нами исследовании выявлены тесные корреляционные связи между объемом эпикардального жира и концентрацией адипонектина, лептина у лиц с ХСН и избыточной массой/ожирением. В литературе также имеются данные, подтверждающие, что при увеличении тЭЖТ происходит неблагоприятное изменение продукции адипоцитокинов [30]. Результаты нашего исследования отражают тесную взаимосвязь тЭЖТ с ригидностью магистральных артерий,

лабораторными маркерами ожирения, что говорит о значимом патогенетическом влиянии данных факторов на снижение эластичности сосудистой стенки у больных ХСН и ожирением.

Полученные многочисленные корреляционные связи между параметрами, характеризующими жесткость магистральных артерий, степень выраженности висцерального и абдоминального ожирения, уровнем лептина, адипонектина в сыворотке крови подтверждают их тесные патофизиологические взаимоотношения у больных ХСН и ожирением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования свидетельствуют о том, что сочетание ХСН с ожирением сопровождается значимым ухудшением состояния магистральных артерий. Достоверные взаимосвязи между параметрами, характеризующими эластичность сосудистой стенки, и адипокинами отражают важный патогенетический вклад гормональной активности висцеральной жировой ткани в развитие и прогрессирование артериальной жесткости у больных с ХСН и ожирением.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Mechanisms of Heart Failure in Obesity / I.A. Ebong, D.C. Goff, C.J. Rodrigues [et al.] // *Obes Res Clin Pract.* 2014. № 8 (6). С. 540–548. doi: 10.1016/j.orcp.2013.12.005.
2. Гриценко О.В., Чумакова Г.А., Шевляков И.В., Трубина Е.В. Механизмы развития сердечной недостаточности при ожирении // *Российский кардиологический журнал.* 2018. № 5. С. 81–86. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-81-86>
3. Драпкина О.М., Дадаева В.А. Жесткость сосудистой стенки при хронической сердечной недостаточности // *Клиницист.* 2013. № 3 (4). С. 27–30.
4. Low pulse pressure as a predictor of death in patients with mild to advanced heart failure / Yildiran T., Koc M., Bozkurt A. [et al.] // *Tex Heart Inst J.* 2010. № 37 (3). С. 284–290.
5. Дружилова О.Ю., Дружилов М.А., Кузнецова Т.Ю. Прогностическое значение показателей артериальной жесткости при оценке кардиометаболического риска у пациентов с ожирением // *Российский кардиологический журнал.* 2018. № 5. С. 15–20. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-15-20>
6. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function / H. Ashrafian, C.W. le Roux, A. Darzi [et al.] // *Circulation.* 2008. № 118. P. 91–102.
7. Эпикардиальный жир: новый маркер кардиометаболического риска новая терапевтическая цель у пациентов с ожирением / Н.В. Блинова, Ю.В. Жернакова, М.О. Азимова [и др.] // *Системные гипертензии.* 2018. № 15 (4). С. 66–69.
8. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г. Клиническое значение висцерального ожирения. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 200 с.
9. Epicardial fat thickness: A surrogate marker of coronary artery disease Assessment by echocardiography / K. Meenakshi, M. Rajendran, S. Srikumar [et al.] // *Indian Heart J.* 2016. № 68 (3). P. 336–341. doi:10.1016/j.ihj.2015.08.005.
10. Is echocardiographic epicardial fat thickness increased in patients with coronary artery disease? A systematic review and metaanalysis / A.M. Ansari, M. Mohebbati, F. Pousadegh [et al.] // *Electronic Physician.* 2018. № 10 (9). P. 7249–7258. doi:10.19082/7249
11. Кошельская О.А., Суслова Т.Е., Кологривова И.В. [и др.]. Толщина эпикардиальной жировой ткани и биомаркеры воспаления у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с выраженностью коронарного атеросклероза // *РКЖ.* 2019. № 24 (4). С. 20–26.
12. Ожирение. Клинические рекомендации / И.И. Дедов, Н.Г. Мокрышева, Г.А. Мельниченко [и др.] // *Consilium Medicum.* 2021. № 23 (4). С. 311–325. doi: 10.26442/20751753.2021.4.200832
13. Национальные клинические рекомендации «Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний». 2017. 164 с.
14. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk / M.C. Amato, C. Giordano, M. Galia [et al.] // *Diabetes Care.* 2010. № 33. С. 920–922.
15. Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Драпкина Ю.С. Эпикардиальный жир: нападающий или запасной? // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2013. № 9 (3). С. 287–291.
16. Эпикардиальное жировое депо: морфология, диагностика, клиническое значение / Г.А. Чумакова, А.А. Веселовская, Е.Н. Козаренко [и др.] // *Сердце.* 2011. Т. 10. № 3. С. 143–147.
17. Gonzalez M., Soderberg S. Leptin and endothelial function in the elderly: The Prospective Investigation of the Vasculature in Uppsala Seniors (PIVUS) study // *Atherosclerosis.* 2013. No. 228. P. 485–490.
18. Epicardial adipose tissue: an emerging biomarker of cardiovascular complications in type 2 diabetes? / R.H. Christensen, B.J. von Scholten, L.L. Lehrsokov [et al.] // *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2020. No. 25. P. 11. doi: 10.1177/2042018820928824
19. Regulation of visceral and epicardial adipose tissue for preventing cardiovascular injuries associated to obesity and diabetes / N. González, Z. Moreno-Villegas, A. González-Bris [et al.] // *Cardiovasc Diabetol.* 2017. No. 16 (1). P. 44. doi: 10.1186/s12933-017-0528-4
20. 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, M.A. Tedesco, R. Mocerino [et al.] // *Eur J Echocardiogr.* 2009. No. 10 (4). P. 549–555. PMID: 19211568.
21. Давыдова А.В., Никифоров В.С., Халимов Ю.Ш. Толщина эпикардиальной жировой ткани как предиктор кардиоваскулярного риска // *Consilium Medicum.* 2018. № 20 (10). С. 91–94.
22. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes / A.G. Bertaso, D. Bertol, B.B. Duncan [et al.] // *Arq Bras Cardiol.* 2013. No. 101 (1). P. 18–28.

23. Adiponectin and progression of arterial stiffness in hypertensive patients / J.C. Youn, C. Kim, S. Park [et al.] // *Int. J. Cardiol.* 2013. № 163 (3). P. 316–319.

24. Arterial stiffness is inversely related to plasma adiponectin levels in young normotensive patients with type 1 diabetes / A. Tsiakou, S. Liatis, K. Alexiadou [et al.] // *Diabetes Care.* 2013. No. 36. P. 734–736.

25. Nakamura K., Fuster J.J., Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease // *Cardiol.* 2014. No. 63 (4). P. 250–259.

26. Influence of leptin, adiponectin, and resistin on the association between abdominal adiposity and arterial stiffness // B.G. Windham, M.E. Griswold, S.M. Farasat [et al.] // *Am. J. Hypertens.* 2010. № 23 (5). P. 501–507.

27. Low levels of adiponectin predict worsening of arterial morphology and function / S. Stork, M.L. Bots, P. Angerer [et al.] // *Atherosclerosis.* 2007. № 194 (2). P. 147–153.

28. Deregulation of adipokines related to target organ damage on resistant hypertension / A.R. Sabbatini, A.P. Faria, N.R. Barbaro [et al.] // *Journal of Human Hypertension.* 2014. № 28. P. 388–392.

29. Martínez-Martínez E., Miana M., Jurado-López R. The potential role of leptin in the vascular remodeling associated with obesity // *Int. J. Obes.* 2014. № 3. P. 137–141.

30. Correlation between adiponectin, chemerin, vascular endothelial growth factor and epicardial fat volume in patients with coronary artery disease / Q. Wu, Y. Chen, S. Chen [et al.] // *Exp Ther Med.* 2020. № 19 (2). P. 1095–1102. doi: 10.3892/etm.2019.8299

REFERENCES

1. Ebong I.A., Goff D.C., Rodrigues C.J. et al. Mechanisms of Heart Failure in Obesity. *Obes Res Clin Pract.* 2014;8(6): 540–548. doi: 10.1016/j.orcp.2013.12.005
2. Gritsenko O.V., Chumakova G.A., Shevlyakov I.V., Trubina E.V. The mechanisms of heart failure development in obesity. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal = Russian Journal of Cardiology.* 2018;5:81–86. (In Russ.).
3. Drapkina O.M., Dadaeva V.A. Arterial stiffness in chronic heart failure. *Klinitsist = The Clinician.* 2013;7(3-4):27–23. (In Russ.).
4. Yildiran T., Koc M., Bozkurt A., Sahin D.Y. et al. Low pulse pressure as a predictor of death in patients with mild to advanced heart failure. *Tex Heart Inst J.* 2010;37(3):284–290.
5. Druzhilova O.Yu., Druzhilov M.A., Kuznetsova T.Yu. Predictive significance of arterial stiffness parameters in evaluation of cardiometabolic risk in obesity. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal = Russian Journal of Cardiology.* 2018; 5:15–20. (In Russ.).
6. Ashrafian H., le Roux C.W., Darzi A. et al. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. *Circulation.* 2008; 118:91–102.
7. Blinova N.V., Zhernakova Yu.V., Azimova M.O. et al. Epicardial fat: a new cardiometabolic risk marker, a new therapeutic goal in obese patients. *Sistemnye gipertenzii = Systemic Hypertension.* 2018;15(4):66–69. (In Russ.).
8. Chumakova G.A., Veselovskaya N.G. Clinical significance of visceral obesity. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2016. 200 p. (In Russ.).
9. Meenakshi K., Rajendran M., Srikumar S, et al. Epicardial fat thickness: A surrogate marker of coronary artery disease Assessment by echocardiography. *Indian Heart J.* 2016; 68(3):336–341. doi:10.1016/j.ihj.2015.08.005
10. Ansari A.M., Mohebati M., Pousadegh F. et al. Is echocardiographic epicardial fat thickness increased in patients with coronary artery disease? A systematic review and metaanalysis. *Electronic Physician.* 2018;10(9):7249–7258. doi:10.19082/7249
11. Koshelskaya O.A., Suslova T.E., Kologrivova I.V. et al. Epicardial fat thickness and biomarkers of inflammation in patients with stable coronary artery disease: correlation with the severity of coronary atherosclerosis. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal = Russian Journal of Cardiology.* 2019;4:20–26. (In Russ.).
12. Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Mel'nichenko G.A. et al. Obesity. Clinical guidelines. *Consilium Medicum.* 2021;23(4): 311–325. (In Russ.).
13. National clinical guidelines "Diagnosis, treatment, prevention of obesity and associated diseases". Saint Petersburg; 2017;1–164. (In Russ.).
14. Amato M.C., Giordano C., Galia M. et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care.* 2010;33:920–922.
15. Drapkina O.M., Komeeva O.N., Drapkina Yu.S. Epicardial fat: a striker or a spare? *Racionalnaya Farmakoterapiya v Kardiologii = Ration Pharmacother Cardiol.* 2013;9(3):287–291. (In Russ.).
16. Chumakova G.A., Veselovskaya N.G., Kozarenko A.A. Epicardial adipose depots: morphology, diagnosis, clinical significance. *Serdce = Heart.* 2011;10(59):143–147. (In Russ.).
17. Gonzalez M., Soderberg S. Leptin and endothelial function in the elderly: The Prospective Investigation of the Vasculature in Uppsala Seniors (PIVUS) study. *Atherosclerosis.* 2013;228:485–490.
18. Christensen R.H., von Scholten B.J., Lehrskov L.L. et al. Epicardial adipose tissue: an emerging biomarker of cardiovascular complications in type 2 diabetes? *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2020;25:11. doi: 10.1177/2042018820928824
19. González N., Moreno-Villegas Z., González-Bris A. et al. Regulation of visceral and epicardial adipose tissue for preventing cardiovascular injuries associated to obesity and diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16(1):44. doi: 10.1186/s12933-017-0528-4.
20. Natale F., Tedesco M.A., Mocerino R. 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;10(4):549–555. PMID: 19211568.
21. Davydova A.V., Nikiforov V.S., Khalimov Yu.S. Thickness of epicardial adipose tissue as a predictor of cardiovascular risk. *Consilium Medicum.* 2018;20(10):91–94. (In Russ.).
22. Bertaso A.G., Bertol D., Duncan B.B. et al. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(1):18–28.
23. Youn J.C., Kim C., Park S. et al. Adiponectin and progression of arterial stiffness in hypertensive patients. *Int. J. Cardiol.* 2013;163(3):316–319.

24. Tsiakou A., Liatis S., Alexiadou K. et al. Arterial stiffness is inversely related to plasma adiponectin levels in young normotensive patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2011;36:734–736.

25. Nakamura K., Fuster J.J., Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease. *Cardiol*. 2014; 63(4):250–259.

26. Windham B.G., Griswold M.E., Farasat S.M. et al. Influence of leptin, adiponectin, and resistin on the association between abdominal adiposity and arterial stiffness. *Am. J. Hypertens*. 2010;23(5):501–507.

27. Stork S., Bots M.L., Angerer P. et al. Low levels of adiponectin predict worsening of arterial morphology and function. *Ath erosclerosis*. 2007;194(2):147–153.

28. Sabbatini A.R., Faria A.P., Barbaro N.R. et al. Deregulation of adipokines related to target organ damage on resistant hypertension. *Journal of Human Hypertension*. 2014;28:388–392.

29. Martínez-Martínez E., Miana M., Jurado-López R. The potential role of leptin in the vascular remodeling associated with obesity. *Int. J. Obes*. 2014;3:137–141.

30. Wu Q., Chen Y., Chen S. et al. Correlation between adiponectin, chemerin, vascular endothelial growth factor and epicardial fat volume in patients with coronary artery disease. *Exp Ther Med*. 2020;19(2):1095–1102. doi: 10.3892/etm.2019.8299.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация об авторах

Михаил Евгеньевич Стаценко – доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной работе, заведующий кафедрой внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, mestatsenko@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3306-0312>

Светлана Валерьевна Фабрицкая – кандидат медицинских наук доцент кафедры внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, lanabelenkova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5736-2235>

Юлия Андреевна Рындина – аспирант кафедры внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, rindina91@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9351-3002>

Наталья Николаевна Шилина – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, nat.shilina2010@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1982-6510>

Статья поступила в редакцию 22.10.2021; одобрена после рецензирования 12.11.2021; принята к публикации 15.11.2021.

The authors declare no conflicts of interests.

Information about the authors

Mikhail E. Statsenko – Doctor of Medical Sciences, Professor, Vice-Rector for Research, Head of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, mestatsenko@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3306-0312>

Svetlana V. Fabritskaya – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, lanabelenkova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5736-2235>

Yulia A. Ryndina – Postgraduate Student of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, rindina91@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9351-3002>

Natalia N. Shilina – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, nat.shilina2010@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1982-6510>

The article was submitted 22.10.2021; approved after reviewing 12.11.2021; accepted for publication 15.11.2021.