

DOI: 10.26442/2075-082X_2018.3.39-43

Ожирение как предиктор сердечно-сосудистых заболеваний: роль локальных жировых депо

M.O.Азимова[✉], Н.В.Блинова, Ю.В.Жернакова, И.Е.Чазова

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России. 121552, Россия, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15А

[✉]m.azimova@doconcall.ru

В настоящее время отмечается неуклонный рост распространенности ожирения во всем мире. Известно, что именно висцеральное ожирение ассоциировано с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений, однако доступные методы его верификации неточно отражают истинный объем висцеральной жировой ткани. В обзоре обсуждается значение локальных жировых депо как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний и раннего маркера поражения органов-мишеней у больных с ожирением. Рассматривается вариант использования толщины эпикардиального жира, оцениваемый методом эхокардиографии, как аналог окружности талии для более точной оценки наличия висцерального ожирения в рутинной практике.

Ключевые слова: ожирение, висцеральный эктопический жир, локальные жировые депо, эпикардиальная жировая ткань, паранефральная жировая ткань, сердечно-сосудистые заболевания.

Для цитирования: Азимова М.О., Блинова Н.В., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Ожирение как предиктор сердечно-сосудистых заболеваний: роль локальных жировых депо. Системная гипертензия. 2018; 15 (3): 39–43. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.3.39-43

Obesity as a predictor for cardiovascular disease development: role of localized fat depot

[Review]

M.O.Azimova[✉], N.V.Blinova, Yu.V.Zhernakova, I.E.Chazova

A.L.Myasnikov Institute of Clinical Cardiology National Medical Research Center of Cardiology of the Ministry of Health of the Russian Federation. 121552, Russian Federation, Moscow, ul. 3-ia Cherepkovskaia, d. 15a

[✉]m.azimova@doconcall.ru

For citation: Azimova M.O., Blinova N.V., Zhernakova Yu.V., Chazova I.E. Obesity as a predictor for cardiovascular disease development: role of localized fat depot. Systemic Hypertension. 2018; 15 (3): 39–43. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.3.39-43

Abstract

At present a steady increase of obesity prevalence is observed all over the world. It is known that specifically visceral obesity is associated with high risk of cardiovascular disease and their complications development, but the available verification methods do not determine the real visceral adipose tissue volume accurately. The importance of localized fat depot as a risk factor for cardiovascular diseases and as an early marker of target organs damage in obese patients is discussed in the review. An alternative method of epicardial adipose tissue thickness determined with the use of echocardiography used as waist circumference analogue for a more precise evaluation of visceral obesity in everyday practice is reviewed.

Key words: obesity, visceral ectopic fat, localized fat depot, epicardial adipose tissue, paranephral adipose tissue, cardiovascular disease.

Ожирение в настоящее время остается одной из главных проблем общественного здравоохранения и достигает мировых масштабов эпидемии. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), с 1975 по 2016 г. число людей, страдающих ожирением, во всем мире выросло более чем втрое. В 2016 г. свыше 1,9 млрд взрослых старше 18 лет имели избыточную массу тела, из них около 650 млн страдали ожирением [1]. К 2030 г. прогнозируется, что 1/2 (57,8%) всего взрослого населения мира будут иметь индекс массы тела (ИМТ) 25 кг/м² или выше. Мировыми лидерами по распространенности ожирения традиционно считаются страны Западной Европы и США, при этом увеличение ее наблюдается и в развивающихся странах. Ежегодно число лиц, страдающих ожирением, возрастает в популяции как минимум на 1%. Наиболее тревожным показателем в эпидемиологии ожирения является процент детей и подростков с повышенной массой тела: в развитых странах в 2013 г. он составил среди мальчиков 23,8% и среди девочек – 22,6%. В исследовании S.Ogden и соавт. проанализированы данные 40 780 американских детей и подростков в возрасте от 2 до 19 лет, где показано, что распространенность ожирения составила 17%, а дети с выраженным ожирением – 5,8% [2]. В развивающихся странах процент детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением также увеличился к 2013 г. с 8,1 до 12,9% у мальчиков и с 8,4 до 13,4% у девочек [3].

Распространенность ожирения неуклонно растет и в Российской Федерации. По данным ВОЗ (2008 г.), 59,8% взрослого населения (старше 20 лет) в России имели избыточную массу тела, 26,5% страдали ожирением. Распространенность избыточной массы тела среди мужчин составила 56,2%, среди женщин – 62,8%. Доля мужчин и женщин, страдающих ожирением,

– 18,6 и 32,9% соответственно [4]. По данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ (2012–2014 г.) отмечен рост распространенности ожирения с возрастом как по критерию ИМТ, так и по величине окружности талии (ОТ). Так, в российской популяции в возрасте 35–44 лет ожирение диагностировано у 26,6% мужчин и 24,5% женщин, 45–54 года – 31,7% мужчин и 40,9% женщин, 55–64 года – 35,7 и 52,1% мужчин и женщин соответственно [5].

ВОЗ определила ожирение и избыточную массу тела как «патологическое или чрезмерное накопление жира, которое может повлиять на здоровье» [6]. Известно, что ожирение связано с высоким риском возникновения ряда сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, таких как инсульт, инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, а также с высоким риском преждевременной смерти [7]. В метаанализе, включавшем более 172 тыс. человек, было доказано, что у лиц с метаболическим синдромом более чем на 50% повышен риск сердечно-сосудистой смертности и более чем на 30% – совокупной смертности от всех причин [8]. Частота развития сахарного диабета (СД) 2-го типа у больных с ожирением в 2–2,5 раза, а мозговых инсультов – в 7 раз выше по сравнению с общей популяцией [9]. В 2014 г. опубликованы данные большого эпидемиологического исследования, где были определены основные кардиометаболические факторы, которые влияют на риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Ожирение вошло в четверку факторов риска наряду с высоким артериальным давлением, гиперхолестеринемией и гипергликемией, которые глобально влияют на увеличение смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях, хронической болезни почек (ХБП) и СД [10].

С другой стороны, несколько лет назад был опубликован ряд исследований, по данным которых ожирение не сыграло отрицательной роли по сравнению с нормальной массой тела в рисках развития ССО. В исследовании S.Wassertheil-Smoller и соавт. была показана взаимосвязь массы тела с риском возникновения инсульта и смерти от него. В группе больных с избыточной массой тела выявлен наиболее низкий уровень смертности от инсультов, с другой стороны, рост смертности у больных с ожирением был не такой значительный, как ее резкое повышение у пациентов с нормальной массой тела [11]. В другом метаанализе показано, что относительный риск сердечно-сосудистых событий, включая чрескожные коронарные вмешательства, аортокоронарное шунтирование, нефатальные инфаркты миокарда, у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и избыточной массой тела был ниже или значимо не отличается по сравнению с больным с ИБС и нормальной массой тела [12]. Механизмы «парадокса ожирения» до конца неясны, но в большинстве случаев это может быть обусловлено тем, по каким критериям верифицировалось ожирение у больных, включенных в исследование – по данным расчета ИМТ или измерения ОТ. ИМТ – очень неспецифичный показатель, который не дает различий между мышечной и жировой тканью и не учитывает тип распределения жировой ткани. Известно, что для определения абдоминального типа ожирения предпочтительней измерять ОТ, ведь это является достоверным предиктором развития сердечно-сосудистых заболеваний [13]. Так, по данным российского эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ в обследованной выборке у пациентов в возрасте 25–64 лет абдоминальное ожирение путем определения ОТ было установлено у 59%, в то время как ожирение, определенное по ИМТ, имели только 29% респондентов [14].

Для определения абдоминального ожирения сегодня в клинической практике используется метод измерения ОТ, однако этот показатель отражает не только количество висцеральной жира, но и подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки, поясничной области и жира забрюшинного пространства (рис. 1). В настоящее время известно, что увеличение объема именно висцеральной жировой ткани ассоциировано с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2-го типа [15].

«Золотым стандартом» для измерения объема жировой ткани в настоящее время остается компьютерная или магнитно-резонансная томография (МРТ) [16]. Однако данные методы имеют ряд ограничений, являются достаточно дорогостоящими и сопряжены с ионизирующим излучением, что делает невозможным их использование в рутинной практике. В пилотных исследованиях была выявлена высокая корреляция между висцеральной абдоминальной жировой тканью и эпикардальным жиром, оцениваемым методом эхокардиографии, который доступен для широкого применения.

В исследовании Health ABC Study абдоминальное ожирение тесно связано с наличием артериальной гипертонии (АГ), при этом корреляция была сильной даже у лиц с низкой общей долей жира в организме [17]. По данным ЭССЕ-РФ вне зависимости от пола и наличия АГ с возрастом распространение абдоминального ожирения неуклонно растет. У женщин оно регистрировалось чаще, чем у мужчин. С другой стороны, наличие АГ у пациентов обоего пола ассоциировано с более высокой распространенностью абдоминального ожирения [18]. Помимо АГ последнее является независимым предиктором ИБС и коронарного атеросклероза как у мужчин, так и у женщин. Отложение висцерального жира, выявленного по индексу соотношения висцерального жира к подкожному, – более значимый и независимый предиктор коронарного атеросклероза, особенно у мужчин, по сравнению с простым расчетом ИМТ [19].

Высокий риск развития ССО при наличии абдоминального типа ожирения ассоциирован с более ранним поражением органов-мишеней (ПОМ) у данной категории больных. Предполагается, что ПОМ при абдоминальном ожирении обусловлено развившейся компенсаторной гиперинсулинемией на

Рис. 1. Варианты распределения жировой ткани в брюшной полости.

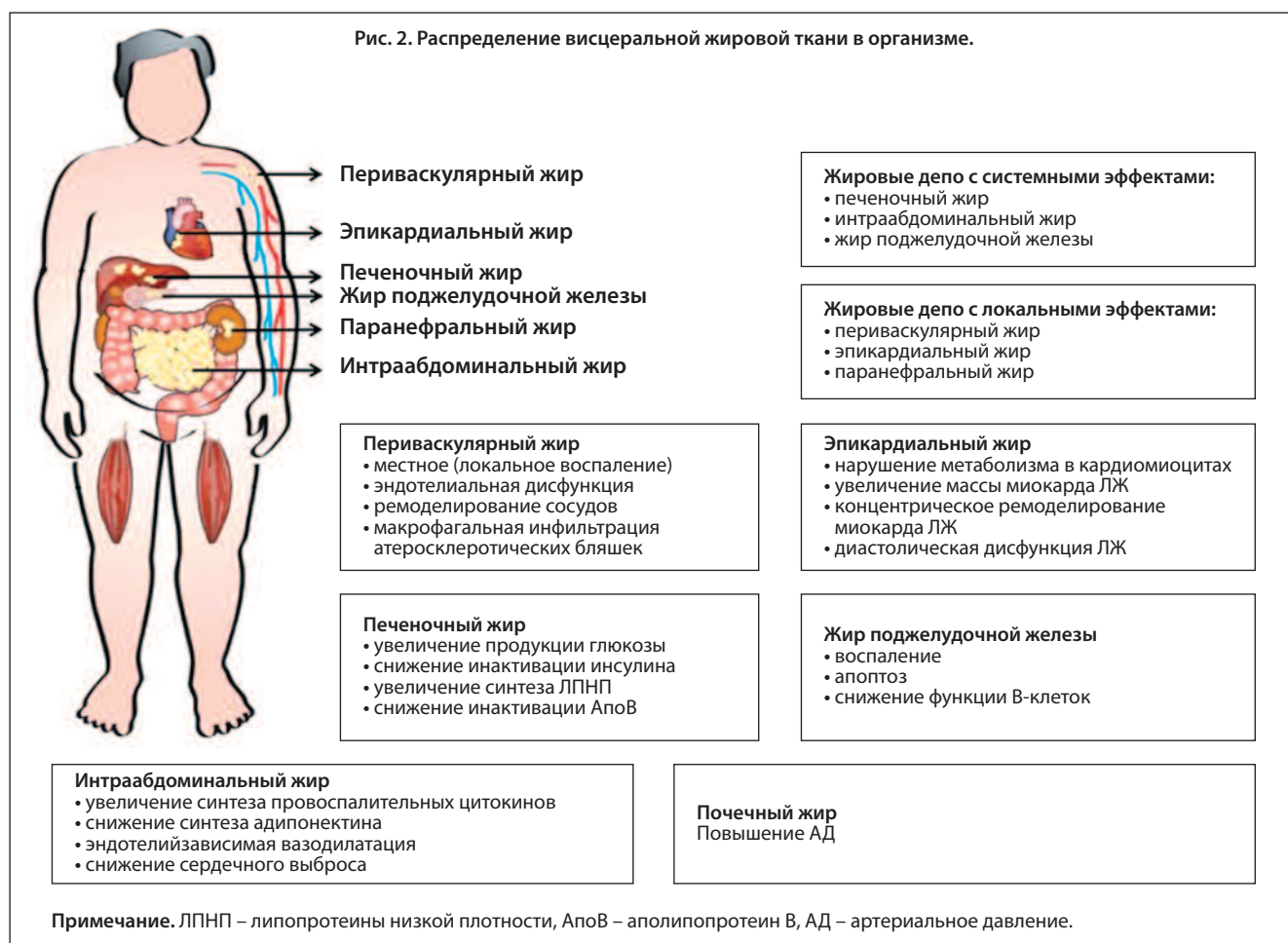


фоне имеющейся инсулинорезистентности (ИР). Наиболее частым фенотипом ПОМ по данным исследования ЭССЕ-РФ является атеросклероз общих сонных артерий, атеросклеротические бляшки обнаруживались у 22% лиц с изолированным абдоминальным ожирением, у 33% пациентов с метаболическим синдромом и 35% пациентов с СД 2-го типа. Вторым по частоте ПОМ было нарушение структуры левого желудочка (ЛЖ), гипертрофия которого выявлена в 2,74, 4,7 и 17,5% случаев соответственно, реже всего встречалось снижение скорости клубочковой фильтрации [14].

Висцеральную жировую ткань многие исследователи рассматривают как самостоятельный мощный эндокринный орган, так как в ее адипоцитах синтезируется большое количество нейрогуморальных факторов: лептин, резистин, свободные жирные кислоты, инсулиноподобный фактор роста, которые оказывают непосредственное влияние на развитие нарушений метаболизма углеводов, липидов, ИР, отвечают за пищевое поведение; ингибитор активатора плазминогена 1, увеличивающий риск тромбозов, ангиотензиноген, ангиотензин II – участвует в патогенезе АГ, фактор некроза опухоли α (ФНО- α), интерлейкины (ИЛ) – участники системного воспаления, простагландины, эстрогены и др. [20].

Понятие висцерального ожирения четко нас ведет к представлению, что вся жировая ткань находится только в абдоминальном депо, области сальника, и так считалось длительное время. В настоящее время известно, что существуют и другие эктопические депо жировой ткани. Если висцеральный жир есть в абдоминальной области, то он есть и вокруг практически всех органов. При этом нейрогуморальные факторы жировой ткани оказывают как системное действие, приводя к формированию ИР, дислипидемии, нарушению углеводного обмена, АГ, так и локальное воздействие, приводя к мощному местному повреждающему действию. К депо жировой ткани, оказывающим локальное действие, относят эктопическую висцеральную жировую ткань – периваскулярную эпикардальную, паранефральную (рис. 2).

Периваскулярная жировая ткань, являясь частью сосудистой стенки, представляет собой скопления жировой клетчатки вокруг сосудов, располагается практически вокруг всех артерий, в том числе коронарных. Периваскулярная жировая ткань не имеет барьеров, отделяющих ее от адвентиции сосуда, и по сути является полноценным фрагментом сосудистой стенки, принимает участие в регуляции эндоваскулярного гомеостаза, функции эндотелия. В норме периваскулярная жировая ткань выполняет опорную функцию, оказывает вазодилатирующий и вазопротективные эффекты. Однако при ожирении, атеросклерозе и СД 2-го типа ткань претерпевает структурные и функциональные изменения. При избыточном ее



накоплении происходит выработка цитокинов и хемокинов, включая висфатин, химерин, васпин, резистин, ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-18, моноцитарный хемоаттрактантный белок 1 и ингибитор активатора плазминогена 1, негативно влияющие на стенку сосудов посредством патологической триады: оксидативного стресса, гипоксии и процессов воспаления [21]. При ожирении в периваскулярной жировой ткани развивается дисбаланс секреции адипокинов, проявляющийся гиперлептинемией и гипoadипонектинемией. Повышение содержания лептина в жировой ткани вокруг сосуда стимулирует гиперплазию неоинтимы, что является предиктором развития рестенозов после реконструктивных сосудистых операций. Модель алиментарного ожирения на мышах продемонстрировала снижение содержания оксида азота и эндотелиальной NO-синтазы в ответ на высокий уровень лептина в периваскулярной жировой ткани [22]. Все эти патологические процессы приводят к увеличению тонуса сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункции, нарушениям процессов ангиогенеза, потенцируют развитие системного атеросклероза, что, несомненно, влияет на риск развития ССО.

Паранефральная жировая ткань заполняет пространство между паренхимой почек и почечной фасцией, а также включает в себя жировое депо почечных синусов. Являясь компонентом висцерального жира, паранефральная жировая ткань способствует экспрессии большого количества провоспалительных адипоцитокинов (ФНО- α , ИЛ-6, оментин, висфатин и др.). В последних исследованиях показано, что почечная жировая ткань является предиктором почечной дисфункции и коррелирует с повышенным риском развития АГ независимо от ИМТ или объема висцеральной жировой ткани [23]. Количественная оценка жира почечного синуса, произведенная с помощью компьютерной томографии и МРТ, достоверно ассоциировалась с почечными осложнениями и ССО [24]. Было

предположено, что отложение жира в почечном синусе наряду с висцеральным ожирением приводит к сдавлению сосудов, выходящих из почки, включая почечную вену и лимфатические сосуды, что ведет к увеличению уровня интерстициального давления в почках и реабсорбции натрия, что также считается одним из механизмов развития АГ при ожирении [25]. Кроме этого, есть сообщения о накоплении жировой ткани в почечной паренхиме, приводящей к повреждению почек посредством липотоксичности, окислительного стресса, воспаления и фиброза [26]. С другой стороны, в настоящее время ожирение признано фактором риска развития почечной дисфункции, и в ряде исследований подтверждена связь ожирения, определяемого при расчете ИМТ, с ХБП. При этом наиболее прогностически неблагоприятным является висцеральное ожирение, которое более тесно связано с развитием и прогрессированием ХБП [27]. Ассоциированная с ожирением гиперлептинемия приводит к ремоделированию почечных сосудов, а компенсаторная гиперинсулинемия индуцирует релаксацию приносящей артерии, что ведет к гломерулярной гиперфильтрации и почечному повреждению, а это повышает риск развития ХБП и АГ при ожирении [28].

Жировая ткань сердца подразделяется на эпикардальный жир – висцеральный слой перикарда и перикардальный жир – париетальный слой перикарда. Несмотря на близкое расположение этих двух жировых депо, их анатомические и функциональные характеристики значительно отличаются (см. таблицу).

Эпикардальная жировая ткань определяется как висцеральный жир, расположенный между миокардом и висцеральным перикардом, кровоснабжающийся за счет ветвей коронарных артерий. Это жировое депо находится в непосредственной близости с миокардом боковой стенки правого желудочка и передней стенки ЛЖ, окружая правую коронарную и левую

Характеристика эпикардиального и перикардиального жировых депо		
Признак	Эпикардиальный жир	Перикардиальный жир
Происхождение	Спланхноплевральная мезодерма	Мезенхима
Расположение	Между миокардом и висцеральным слоем перикарда, обычно встречается в атриовентрикулярных и межжелудочковых канавках или непосредственно внутри миокарда	На внешней поверхности париетального перикарда
Связь с миокардом	Нет фасции, прилегает к миокарду	Нет непосредственной связи с миокардом
Кровоснабжение	Ветвями коронарных артерий	Преимущественно ветвями внутренней грудной артерии
Адипоциты	В основном преадипоциты	Зрелые адипоциты

переднюю нисходящую артерии [29]. В свою очередь, перикардиальный жир расположен вне висцерального перикарда, непосредственно на внешней поверхности париетального перикарда и кровоснабжается преимущественно за счет ветвей маммарной артерии. Таким образом, перикардиальный в отличие от эпикардиального жира не имеет общего кровоснабжения с миокардом.

Эпикардиальный жир, как и вся висцеральная жировая ткань, является активным эндокринным органом, синтезирующим различные биологически активные вещества, которые могут оказывать существенное негативное влияние на сердечную функцию. Результаты некоторых исследований показали: увеличение объема эпикардиального жира ассоциировано с развитием диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, которая остается одной из ведущих причин развития сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса ЛЖ, в том числе у больных без АГ [30, 31]. Учитывая, что эпикардиальный жир играет активную роль в метаболизме миокарда, увеличение его объема и активности ведет к митохондриальной дисфункции и нарушению метаболизма кардиомиоцитов, потенцируются процессы апоптоза кардиомиоцитов, что запускает процессы формирования диастолической дисфункции миокарда у больных с ожирением. Кроме того, ангиотензин II, в избытке секретируемый эпикардиальным жиром, повышает синтез фибробластов и способствует развитию фиброза миокарда, при этом фиброз может предшествовать развитию гипертрофии миокарда ЛЖ и приводить в итоге к развитию сердечной недостаточности. Эпикардиальный жир посредством описанных механизмов способствует развитию фиброза предсердий сердца, так как в норме небольшое количество эпикардиальной жировой ткани покрывает ушки предсердий, а также их поверхность. В исследовании S.Hatem и соавт. было выявлено, что избыточное количество эпикардиального жира и отложение жира в предсердной перегородке значительно повышают риск возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий [32]. В исследовании Framingham Heart Study и Multi Ethnic Study of Atherosclerosis было показано, что объем эпикардиального жирового депо является независимым предиктором риска не только диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, но и развития ИБС [33]. Впервые в 2003 г. T.Mazurek и соавт. опубликовали данные, свидетельствующие о провоспалительном эффекте эпикардиального жира. Изучив биоптаты эпикардиальной жировой ткани и

подкожной жировой клетчатки пациентов с ИБС, отобранных для шунтирования коронарных артерий, исследователи обнаружили в несколько раз более выраженную экспрессию воспалительных маркеров в эпикардиальной жировой ткани, но не в подкожной жировой клетчатке этих людей [34]. Подобные результаты были получены и в исследованиях A.Baker и соавт. [35]. Y.Nirata и соавт. обнаружили, что у пациентов с прогрессирующей ИБС в эпикардиальном жире больше провоспалительных макрофагов типа M1 (классически активированные) и меньше противовоспалительных макрофагов типа M2 (альтернативно активированные) по сравнению с лицами без ИБС [36]. Ассоциация между эпикардиальным жиром, поражением коронарного русла и риском развития ИБС может быть обусловлена потенцированием атеросклеротического поражения коронарных артерий в большей степени за счет локального паракринного и провоспалительного эффектов эпикардиального жира, чем за счет системного воспалительного действия ввиду анатомических особенностей – отсутствия фасции, отделяющей адвентицию коронарных артерий от эпикардиальной жировой ткани.

В работах H.Park и соавт. показано, что толщина эпикардиального жира имеет достоверную взаимосвязь с размерами камер сердца, массой миокарда ЛЖ, показателями систолической и диастолической функций ЛЖ [37]. В ряде исследований выявлена корреляция его толщины с ОТ [38]. В исследовании G.Iacobellis и соавт. была показана взаимосвязь толщины эпикардиального жира со степенью АГ, выраженностью нарушений углеводного и липидного обмена, ИР. Также была зафиксирована корреляция между толщиной эпикардиального жира и висцеральной абдоминальной жировой тканью, причем более высокая корреляция наблюдалась при расчете объема висцеральной абдоминальной жировой ткани методом МРТ, чем при измерении ОТ [39].

В настоящее время эпикардиальный жир позиционируется как новый маркер высокого риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Представляют интерес изучение роли эпикардиальной жировой ткани в кардиометаболическом континууме, определение диагностической значимости различных визуализирующих методов количественного измерения эпикардиального жира и его взаимосвязей с висцеральной абдоминальным ожирением, а также возможность использования данного показателя для раннего выявления пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском.

Литература/References

1. Obesity and overweight. Report of a WHO Consultation on Obesity. WHO Technical report Series, 2016.
2. Ogden CL, Carroll MD, Lawman HG et al. Trends in obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988–1994 through 2013–2014. JAMA 2016; 315: 2292–9. DOI: 10.1001/jama.2016.6361
3. Ng M, Fleming T, Robinson M et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013, a systematic analysis for the global burden of Disease Study 2013. Lancet 2014; 384: 766–81. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8
4. Global Health Observatory Data Repository. Report WHO [Internet]. Geneva: World Health Organization, 2013 [cited 2015 Feb 12].
5. Ефремова Ю.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В. и др. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с высоким нормальным артериальным давлением в Российской Федерации (по данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ). Системные гипертензии. 2017; 14 (1): 6–11. / Efremova Yu.E., Oshchepkova E.V., Zhernakova Yu.V. et al. Cardiovascular risk factors in people with high normal blood pressure in Russian population (based on data obtained in ESSE-RF epidemiological study). Systemic Hypertension. 2017; 14 (1): 6–11. [in Russian]
6. Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO Technical report Series, 1997.
7. Flegal KM, Kit BK, Orpana H et al. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2013; 309 (1): 71–82.
8. Gami AS, Witt BJ, Howard DE et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 403–14.
9. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. Circulation 1983; 67: 968–77.
10. Da naei G, Lu Y, Singh GM et al. Cardiovascular disease, chronic kidney disease, and diabetes mortality burden of cardiometabolic risk factors from 1980 to 2010: a comparative risk assessment. Lancet Diabetes Endocrinol 2014; 2 (8): 634–47. DOI: 10.1016/S2213-8587 (14)70102-0
11. Wassertheil-Smoller S, Fann C, Allman RM et al. Relation of low body mass to death and stroke in the systolic hypertension in the elderly program. The SHEP Cooperative Research Group. Arch Intern Med 2000; 160 (4): 494–500.

12. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006; 368 (9536): 666–78.
13. Rakei D. *Integrative Medicine – E-Book*. Elsevier Health Sciences, 2017.
14. Жернакова Ю.В., Чазова И.Е., Ощепкова Е.В. и др. Распространенность сахарного диабета в популяции больных артериальной гипертензией. По данным исследования ЭССЕ-РФ. Системные гипертензии. 2018. 15 (1): 56–62. DOI: 10.26442/2075-082X_15.1.56-62 / Zhernakova Yu.V., Chazova I.E., Oshchepkova E.V. et al. The prevalence of diabetes mellitus in population of hypertensive patients according to ESSE RF study results. *Systemic Hypertension*. 2018; 15 (1): 56–62. DOI: 10.26442/2075-082X_15.1.56-62 [in Russian]
15. Cornier MA, Després JP, Davis N et al. Assessing Adiposity: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2011; 124 (18): 1996–2019. DOI: 10.1161/CIR.0b013e318233bc6a
16. Буторова Е.А., Елфимова Е.М., Шария М.А. и др. Возможности магнитно-резонансной томографии в оценке мягких тканей вокруг верхних дыхательных путей у больных с ожирением и синдромом обструктивного апноэ во время сна. *Вестн. рентгенологии и радиологии*. 2017; 98 (2): 79–85. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2017-98-2-79-85> / Butorova E.A., Elfimova E.M., Shariya M.A. i dr. Vozmozhnosti magnitno-rezonansnoj tomografii v ocenke myagkikh tkanej vokrug verhnih dyhatelnykh putej u bolnyh s ozhireniem i sindromom obstruktivnogo apnoe vo vremya sna. *Vestn. rentgenologii i radiologii*. 2017; 98 (2): 79–85. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2017-98-2-79-85> [in Russian]
17. Santanasto AJ, Goodpaster BH, Kritchevsky SB. Body Composition Remodeling and Mortality: The Health Aging and Body Composition Study Journals of Gerontology: Medical Sciences cite as. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2017; 72 (4): 513–9. DOI: 10.1093/gerona/glw163
18. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией. *Кардиология*. 2014; 54 (10): 4–10. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/cardio.2014.10.4-12> / Chazova I.E., Zhernakova Yu.V., Oshchepkova E.V. i dr. Rasprostranennost faktorov riska serdечно-sosudistykh zabolevanij v rossijskoj populjacii bolnyh arterialnoj gipertoniej. *Kardiologiya*. 2014; 54 (10): 4–10. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/cardio.2014.10.4-12>
19. Yui H, Otagiri K, Nakamura C et al. Impact of gender difference on abdominal fat accumulation and coronary artery disease severity stratified by computed tomography-derived SYNTAX score. *Eur Heart J* 2017.
20. Стародубова А.В., Кисляк О.А. Ожирение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Обзор литературы. *Фарматека*. 2015; 17 (310): 28–35. / Starodubova A.V., Kislyak O.A. Ozhirenie kak faktor riska serdечно-sosudistykh zabolevanij. *Obzor literatury. Farmateka*. 2015; 17 (310): 28–35. [in Russian]
21. Xia N, Li H. The role of perivascular adipose tissue in obesity-induced vascular dysfunction. *Br J Pharmacol* 2017; 174 (20): 3425–42. DOI: 10.1111/bph.13650
22. Fernández-Alfonso MS, Gil-Ortega M, García-Prieto CF et al. Mechanisms of Perivascular Adipose Tissue Dysfunction in Obesity. *Int J Endocrinol* 2013; 2013: 1–8. DOI: 10.1155/2013/402053
23. Narayan KM, Boyle JP, Geiss LS et al. Impact of recent increase in incidence on future diabetes burden: U.S. 2005–2050. *Diabetes Care* 2006; 29 (9): 2114–6.
24. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404 (6778): 635–43.
25. Montani JP, Carroll JF, Dwyer TM et al. Ectopic fat storage in heart, blood vessels and kidneys in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *Int J Obes Relat Metab Dis* 2004; 28 (Suppl. 4): S58–65. DOI: 10.1038/sj.jo.0802858
26. Axelsson J, Moller HJ, Witasap A et al. Changes in fat mass correlate with changes in soluble sCD136, a marker of mature macrophages, in patients with CKD. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: 916–25.
27. Kurella M, Luan J, Lash JP et al. Self-assessed sleep quality in chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2005; 37 (1): 159–65. DOI: 10.1007/s11255-004-4654-z
28. Knight SF, Imig JD. Obesity, insulin resistance, and renal function. *Microcirculation* 2007; 14: 349–62.
29. Iacobellis G. Epicardial and pericardial fat: close, but very different. *Obesity* 2009; 17: 625.
30. Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005; 47: 320–32.
31. Kossaiy A, Nicolas N. Impact of overweight and obesity on left ventricular diastolic function and value of tissue Doppler echocardiography. *Clin Med Insights Cardiol* 2013; 7: 43–50.
32. Hatem SN, Sanders P. Epicardial adipose tissue and atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2014; 102: 205–13.
33. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS et al. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet* 2014; 383 (9921): 999–1008. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61752-3
34. Mazurek T, Zhang LF, Zalewski A et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory markers. *Circulation* 2003; 108: 2460–6.
35. Baker AR, Silva NF, Quinn DW et al. Human epicardial adipose tissue expresses a pathogenic profile of adipocytokines in patients with cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabet* 2006; 5: 1.
36. Hirata Y, Tabata M, Kurobe H et al. Coronary atherosclerosis is associated with macrophage polarization in epicardial adipose tissue. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 248–55.
37. Park H, Choi S et al. Association of epicardial fat with left ventricular diastolic function in subjects with metabolic syndrome: assessment using 2 dimensional echocardiography. *BMC Cardiovasc Dis* 2014; 14: 3.
38. Дружилов М.А., Бетелева Ю.Е., Кузнецова Т.Ю. Толщина эпикардального жира – альтернатива окружности талии как самостоятельный или второй основной критерий метаболического синдрома? *Рос. кардиол. журн.* 2014; 3 (107): 76–81. / Druzhilov M.A., Beteleva Yu. E., Kuznecova T.Yu. Tolshina epikardialnogo zhira – alternativa okruzhnosti talii kak samostoyatelnyj ili vtoroj osnovnoj kriterij metabolicheskogo sindroma? *Ros. kardiolog. zhurn.* 2014; 3 (107): 76–81. [in Russian]
39. Iacobellis G, Ribaudo M, Assael F et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88 (11): 5163–8.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Азимова Марина Олеговна – аспирант отд. гипертензии ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: m.azimova@doconcall.ru

Блинова Наталия Владимировна – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. гипертензии ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: nat-cardio1@yandex.ru

Жернакова Юлия Валерьевна – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. отд. координации и мониторинга научных программ ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: juli001@mail.ru

Чазова Ирина Евгеньевна – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., рук. отд. гипертензии, дир. ИКК им. А.Л.Мясникова, зам. ген. дир. по научной работе ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: c34h@yandex.ru