

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК [577.121+616-056.52]:616.1

Взаимосвязь эпикардимальной жировой ткани и метаболического синдрома

**И. А. Мустафина, А. А. Долганов,
М. А. Кутлубаев, Н. Ш. Загидуллин**
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Уфа, Россия

Контактная информация:
Мустафина Ирина Аликовна,
ФГБОУ ВО Башкирский
ГМУ Минздрава России,
ул. Ленина, д. 3, г. Уфа,
Россия, 450008.
E-mail: iramust@mail.ru

*Статья поступила в редакцию
19.10.22 и принята к печати 14.12.22.*

Резюме

Висцеральное ожирение является ключевым звеном метаболического синдрома и способно влиять на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. **Целью исследования** явилось изучение клинико-лабораторных и инструментальных характеристик, ассоциированных с повышением толщины эпикардимальной жировой ткани (ЭЖТ), в выборке пациентов с ишемической болезнью сердца, которым было выполнено коронарное шунтирование. **Материалы и методы.** В исследование было включено 178 пациентов, перенесших коронарное шунтирование. Медиана значений толщины ЭЖТ составила 0,4 см. Пациенты были разделены в 2 группы: группа 1 — эпикардимальный жир < 0,44 см (n = 84) и группа 2 — эпикардимальный жир ≥ 0,44 см (n = 94). **Результаты.** Частота метаболического синдрома в группе 1 составила 59,5 %, в группе 2 — 74,5 % (p = 0,017). Толщина ЭЖТ коррелировала с уровнем глюкозы в крови (r = 0,28, p = 0,003), индексом массы тела (r = 0,27, p = 0,010), окружностью талии (r = 0,26, p = 0,001). Конечный диастолический объем левого желудочка (p = 0,016), ударный объем (p = 0,014), толщина межжелудочковой перегородки (p = 0,010), масса миокарда левого желудочка (p = 0,048), индекс массы миокарда левого желудочка (p = 0,035) были выше в группе с высоким содержанием ЭЖТ. Значимым предиктором толщины ЭЖТ явился метаболический синдром. **Заключение.** Толщина ЭЖТ ассоциирована с метаболическим синдромом и его компонентами.

Ключевые слова: эпикардимальная жировая ткань, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания, коронарное шунтирование

Для цитирования: Мустафина И. А., Долганов А. А., Кутлубаев М. А., Загидуллин Н. Ш. Взаимосвязь эпикардимальной жировой ткани и метаболического синдрома. Артериальная гипертензия. 2023;29(2):186–193. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-2-186-193

The relationship of epicardial adipose tissue and metabolic syndrome

I. A. Mustafina, A. A. Dolganov,
M. A. Kutlubaev, N. Sh. Zagidullin
Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Corresponding author:
Irina A. Mustafina,
Bashkir State Medical University,
3 Lenin street, Ufa, 450008 Russia.
E-mail: iramust@mail.ru

Received 19 October 2022;
accepted 14 December 2022.

Abstract

Visceral obesity is a key link in the metabolic syndrome and can affect the development of cardiovascular diseases. **Objective.** The aim of the study was to identify the clinical, laboratory and instrumental characteristics of patients with coronary artery disease, to analyze adverse cardiovascular events after coronary bypass surgery, according to the thickness of the epicardial adipose tissue (EAT). **Design and methods.** The study included 178 patients who underwent coronary bypass surgery. The median values of the thickness of the EAT was 0,4 cm. The patients were divided into 2 groups: group 1 — epicardial fat < 0,44 cm (n = 84) and group 2 — epicardial fat $\geq$ 0,44 cm (n = 94). **Results.** The frequency of metabolic syndrome in group 1 was 59,5 %, while in group 2 — 74,5 % (p = 0,017). The thickness of the EAT correlated with blood glucose (r = 0,28, p = 0,003), body mass index (BMI) (r = 0,27, p = 0,010), waist circumference (r = 0,26, p = 0,001). End-diastolic volume of the left ventricle (p = 0,016), stroke volume (p = 0,014), thickness of the interventricular septum (p = 0,010), mass of the left ventricular myocardium (p = 0,048), left ventricular myocardial mass index (p = 0,035) were higher in the group with a higher content of EAT. The metabolic syndrome was a significant predictor of the EAT thickness. **Conclusions.** The EAT thickness is associated with the metabolic syndrome and its components.

Key words: epicardial adipose tissue, metabolic syndrome, cardiovascular diseases, coronary bypass surgery

For citation: Mustafina IA, Dolganov AA, Kutlubaev MA, Zagidullin NSh. The relationship of epicardial adipose tissue and metabolic syndrome. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2023;29(2):186-. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-2-186-00

Введение

Висцеральное ожирение ассоциировано с метаболическими нарушениями, включающими резистентность к инсулину, нарушенную толерантность к глюкозе, сахарный диабет 2-го типа, и играет важную роль в развитии метаболического синдрома [1]. Метаболический синдром повышает риск возникновения инфаркта миокарда в 3–4 раза, инсульта в 2–3 раза, сердечно-сосудистой смертности в 2 раза [2]. При метаболическом синдроме нарушается метаболическая активность жировой ткани вследствие развития воспалительной инфильтрации жировой ткани, избыточного ее накопления, митохондриальной дисфункции печени и скелетных мышц [3].

Эпикардальная жировая ткань (ЭЖТ) уникальна из-за особой анатомической структуры, функции терморегуляции и метаболической активности [4]. ЭЖТ секретирует как противовоспалительные (лептин, адипонектин), так и провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), интерлейкины). Дисрегуляция ЭЖТ ткани приводит к адипокиновому дисбалансу, высвобождению свободных жирных кислот, гипоксии, оксидативному стрессу, нарушению в обмене глюкозы, способствует жировой дистрофии миокарда, что свидетельствует о «метаболическом воспалении» и возможном участии адипоцитов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. ЭЖТ может прогнозировать риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), сердеч-

ной недостаточности, фибрилляции предсердий [5]. Эхокардиография (ЭхоКГ) является эффективным скрининговым методом для оценки толщины ЭЖТ, что позволяет учитывать ЭЖТ как дополнительный фактор риска в рутинной клинической практике [6]. Необходимо изучение ЭЖТ как проспективного маркера кардиометаболического риска, а также возможности таргетной терапии висцерального ожирения.

Цель исследования — выявить клинико-лабораторные и инструментальные характеристики, ассоциированные с повышением толщины ЭЖТ, в выборке пациентов с ИБС, которым было выполнено коронарное шунтирование.

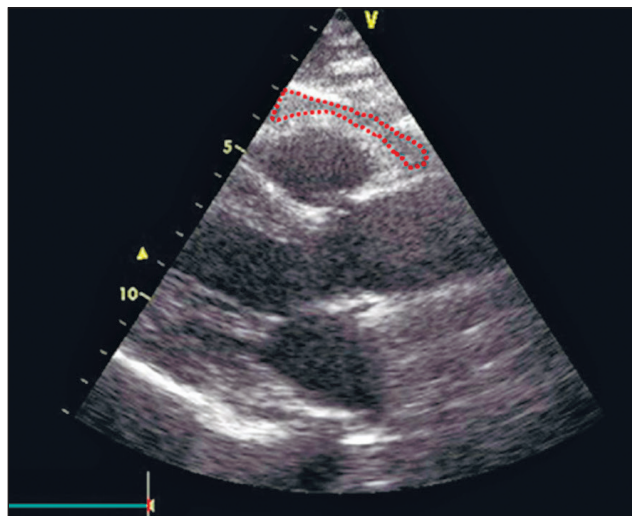
Материалы и методы

Всего было включено 178 пациентов с ИБС, которым было выполнено коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения в период с апреля 2018 года по август 2021 года.

Согласно критериям 2009 года, метаболический синдром был установлен при наличии 1 основного и 2 дополнительных критериев. Основным критерием является абдоминальный тип ожирения — окружность талии более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин, дополнительными критериями являются артериальная гипертензия (артериальное давление $\geq 140/90$ мм рт. ст.), повышенный уровень триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л); пониженный уровень холестерина липопротеинов высокой плотности ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин); повышение содержания холестерина липопротеинов низкой плотности $> 3,0$ ммоль/л; гипергликемия натощак — глюкоза в плазме крови натощак $> 6,1$ ммоль/л; нарушенная толерантность к глюкозе — глюкоза в плазме крови через 2 часа после теста на толерантность к глюкозе в пределах $> 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л [7].

Всем пациентам была проведена ЭхоКГ на аппарате Philips EPIQ 7G до оперативного лечения. Оценивался профиль трансмитрального кровотока (Е/А). ЭЖТ была идентифицирована в виде неомогенного гипоехогенного пространства кпереди от стенки правого желудочка, и ее толщина была измерена между эпикардиальной поверхностью и висцеральным листком перикарда в парастернальной позиции по длинной оси в конце диастолы, рассчитывалось среднее значение за три фазы сердечного цикла (рис.). Медиана значений толщины ЭЖТ составила 0,44 см. Пациенты были разделены в 2 группы: группа 1 — эпикардиальный жир $< 0,44$ см ($n = 84$) и группа 2 — эпикардиальный жир $\geq 0,44$ см ($n = 94$). Были измерены толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина

Рисунок.
Измерение толщины эпикардиальной жировой ткани методом эхокардиографии в парастернальной позиции по длинной оси



Примечание: Красным цветом отмечена эпикардиальная жировая ткань.

задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), ММЛЖ рассчитывалась по формуле: $\text{ММЛЖ} = 0,8 \times 1,04 \times [(\text{КДР} + \text{ТМЖП диастолы} + \text{ТЗСЛЖ диастолы})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6$, где КДР — конечный диастолический размер. ИММЛЖ рассчитывался по формуле: $\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{площадь поверхности тела}$ [8]. Лабораторные показатели были определены за один день до оперативного лечения, пиковые показатели кардиоспецифических ферментов (креатинфосфокиназа (КФК), КФК МБ, тропонин I) были измерены на следующий день после оперативного лечения.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS Statistics 26. Количественные данные проверяли на нормальность распределения с использованием критерия Колмогорова–Смирнова. Для выявления статистических различий нормально распределенных данных применяли критерий Стьюдента для независимых выборок. Количественные данные в таблицах представляли в виде $M \pm Sd$ (где M — среднее значение, Sd — стандартное отклонение). При ненормальном распределении статистическая значимость между сравниваемыми группами определялась с использованием критерия Манна–Уитни. Результаты представляли в виде Me [МКИ] (где Me — медиана, МКИ — межквартильный интервал). Для анализа различий качественных данных использовали таблицы сопряженности и критерий хи-квадрат Пирсона. Значимость взаимосвязи между количественными данными определяли по коэффициенту ранговой

корреляции Спирмена. Для выявления независимых предикторов толщины ЭЖТ был проведен линейный регрессионный анализ с пошаговым включением переменных. Зависимой переменной была толщина ЭЖТ. Независимые переменные выбирались из числа параметров, значимо связанных с толщиной ЭЖТ по результатам унивариантного анализа. Если между двумя параметрами имелась выраженная связь (коллинеарность), в модель включали только один параметр на усмотрение исследователей. В качестве критического уровня значимости использовали $p < 0,05$.

Результаты

Клинико-лабораторные и инструментальные характеристики 178 пациентов, включенных в исследование, приведены в таблице 1. Пациенты в обеих группах были сопоставимы по полу и возрасту. Ча-

стота сопутствующей патологии (инфаркта миокарда в анамнезе, хронической сердечной недостаточности, чрескожного коронарного вмешательства и коронарного шунтирования в анамнезе, сахарного диабета, последствий острого нарушения мозгового кровообращения, хронической обструктивной болезни легких) не различалась между группами, за исключением частоты мультифокального атеросклероза, которая была ниже в группе 1, чем в группе 2 ($p = 0,002$). Индекс массы тела был ниже в группе 1 по сравнению с группой 2 ($28,09 \pm 5,21$ против $31,69 \pm 9,50$ кг/м²; $p = 0,046$). Окружность талии и окружность бедер были больше у пациентов в группе 2 ($p = 0,001$ и $p = 0,003$). Частота метаболического синдрома в группе 1 составила 59,5%, в то время как в группе 2 — 74,5% ($p = 0,017$). По данным ЭхоКГ, показатели конечного диастолического объема (КДО), ТМЖП, ММЛЖ и ИММЛЖ были выше

Таблица 1

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ

Параметр	Группа 1 (n = 84)	Группа 2 (n = 94)	p-значение
Возраст, годы	63,72 ± 8,85	64,80 ± 7,84	0,39
Пол, мужской, n (%)	58 (69)	69 (73,4)	0,61
Окружность талии, см	97,88 ± 11,70	104,30 ± 11,91	0,001
Окружность бедер, см	99,99 ± 8,50	104,63 ± 10,52	0,003
Сахарный диабет, n (%)	22 (27,2)	31 (34,1)	0,40
Мультифокальный атеросклероз, n (%)	40 (47,6)	65 (69,14)	0,002
Метаболический синдром, n (%)	50 (59,5)	70 (74,5)	0,017
<i>Эхокардиографические показатели</i>			
ФВ, %	58 (47–62)	58 (51,75–60,25)	0,71
ТМЖП, мм	1,13 ± 0,15	1,20 ± 0,19	0,010
ММЛЖ	219,81 ± 58,65	238,92 ± 63,16	0,048
ИММЛЖ	114,15 ± 28,32	130,86 ± 37,42	0,035
УО, мл	65 (58–75)	74 (64–83)	0,014
КДО, мл	114 (104–140)	132 (115,25–147,50)	0,016
Е/А	1,24 ± 0,86	1,26 ± 0,43	0,83
<i>Лабораторные показатели</i>			
Глюкоза, ммоль/л	5,45 (4,90–6,90)	6,49 (5,43–9,04)	0,005
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	7,18 (5,85–9,70)	7,90 (6,25–10,10)	0,15
Гемоглобин, 10 ¹² /л	137 (122–149)	139,5 (131–152)	0,32
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	214 (185,5–261)	237 (178,25–273,50)	0,55
Креатинфосфокиназа пиковая, Ед/л	626 (383,5–1150,25)	500 (369–894)	0,32
Креатинкиназа МВ пиковая, Ед/л	35 (26,5–54,5)	30 (24–51)	0,24
Повышение тропонина I выше нормы, n (%)	2 (2,4)	2 (2,1)	0,64

Примечание: ФВ — фракция выброса; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; УО — ударный объем; КДО — конечный диастолический объем.

в группе 2. Толщина ЭЖТ коррелировала с КДО левого желудочка ($r = 0,29$, $p = 0,001$), КДР ($r = 0,20$, $p = 0,019$), ударным объемом (УО) ($r = 0,31$, $p = 0,001$), ТМЖП ($r = 0,23$, $p = 0,001$), ММЛЖ ($r = 0,22$, $p = 0,002$) и ИММЛЖ ($r = 0,25$, $p = 0,014$). Концентрации глюкозы в плазме крови натощак были выше в группе с более высокими показателями толщины ЭЖТ ($p = 0,005$). Различия в показателях липидного обмена: холестерина ($p = 0,40$), липопротеинов низкой плотности ($p = 0,21$), триглицеридов ($p = 0,72$), были статистически незначимы. Пиковые концентрации кардиоспецифических ферментов (КФК, КФК МВ), измеренные после оперативного лечения, не показали значимого отличия между группами. Корреляционный анализ продемонстрировал прямую связь между толщиной ЭЖТ и уровнем глюкозы в крови ($r = 0,28$, $p = 0,003$), индексом массы тела ($r = 0,27$, $p = 0,010$), окружностью талии ($r = 0,26$, $p = 0,001$) (табл. 2).

При анализе периоперационного периода не было найдено значимых отличий по времени искусственного кровообращения, искусственной вентиляции легких, количеству шунтов и объему кровопотери между группами. Частота послеоперационной фибрилляции предсердий в группе 1 составила 22,5 %, а в группе 2—18,8 % ($p = 0,57$).

Для выявления независимых предикторов толщины ЭЖТ был проведен линейный регрессионный анализ. В унивариативном анализе значимыми предикторами толщины ЭЖТ были ИММЛЖ, ТМЖП, метаболический синдром, которые были включены в модель линейной регрессии толщины ЭЖТ. Значимым предиктором толщины ЭЖТ оказался только метаболический синдром ($p = 0,017$).

Обсуждение

В исследовании был проведен анализ клинических, лабораторных и ЭхоКГ-параметров, ассоциированных с увеличением толщины ЭЖТ, выявлена корреляция с метаболическим синдромом и параметрами ремоделирования (ММЛЖ, ИММЛЖ) левого желудочка по данным ЭхоКГ у пациентов после коронарного шунтирования. Несмотря на то, что компьютерная томография и магнитно-резонансная томография считаются более предпочтительными, так как позволяют измерить объем ЭЖТ [9], нами для количественной оценки ЭЖТ была использована ЭхоКГ ввиду большей доступности, более низкой стоимости, отсутствия лучевой нагрузки на пациента, как при компьютерной томографии, и достаточно хорошей воспроизводимости результатов. ЭхоКГ зарекомендовала себя эффективным методом скрининговой оценки толщины ЭЖТ [6]. Так как на сегодняшний день отсутствует общепринятое пороговое значение ЭЖТ, в исследовании пациенты были распределены по группам на основании значения медианы ЭЖТ, которая составила 0,44 см. Значение медианы ЭЖТ было близким по значению с пороговым значением ЭЖТ в исследовании F. Mookadam и соавторов (2010), в котором значение толщины ЭЖТ по ЭхоКГ в конце диастолы более 5 мм было ассоциировано с повышенным кардиоваскулярным риском, а именно с диастолической дисфункцией, дилатацией левого предсердия, сниженной фракцией выброса и увеличенной массой левого желудочка [11].

Не было выявлено значимых различий в возрасте пациентов между группами в связи с тем, что пациенты в исследуемой когорте были однородными по возрасту, средний возраст составил $64,4 \pm$

Таблица 2

СВЯЗИ ТОЛЩИНЫ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ С ИЗУЧАЕМЫМИ ПАРАМЕТРАМИ

Параметр	Толщина ЭЖТ, г	p-значение
Индекс массы тела	0,27	0,010
Окружность талии	0,26	0,001
Глюкоза	0,28	0,003
ТМЖП	0,23	0,001
ММЛЖ	0,22	0,002
ИММЛЖ	0,25	0,014
КДО	0,29	0,001
УО	0,31	0,001
КДР	0,20	0,019

Примечание: ЭЖТ — эпикардиальная жировая ткань; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; КДО — конечный диастолический объем; УО — ударный объем; КДР — конечный диастолический размер.

8,5 года. В нашем исследовании было выявлено, что в группе с большей толщиной ЭЖТ окружность талии и индекс массы тела были выше, что говорит о преобладании висцерального ожирения в этой группе. Так, в исследовании G. Iacobellis и соавторов (2003) у пациентов с висцеральным ожирением без установленных сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета толщина ЭЖТ была выше, чем у пациентов с преимущественно периферическим распределением жира [12]. Неблагоприятные эффекты увеличения толщины ЭЖТ могли быть реализованы через продукцию провоспалительных и профиброгенных адипокинов из-за близкого расположения миокарда и коронарных артерий через паракринные и вазокринные механизмы. Избыточная продукция альдостерона при ожирении провоцирует увеличение объема ЭЖТ и изменение ее метаболизма. Происходит высвобождение жирных кислот, провоспалительных адипокинов (лептин ФНО-альфа, интерлейкин 1 (ИЛ-1), ИЛ-6, резистин), что может вызывать воспаление, дисфункцию и фиброз прилежащих тканей, в том числе миокарда [13].

Хотя в исследовании не было найдено значимых различий в частоте сахарного диабета 2-го типа между группами, уровень глюкозы плазмы крови натощак был выше в группе с высоким содержанием ЭЖТ. Ранее установлено, что измененные адипоциты у пациентов с ожирением посредством увеличения секреции ФНО-альфа и более интенсивным высвобождением свободных жирных кислот в ЭЖТ по сравнению с другими жировыми депо способствуют развитию инсулинорезистентности [14, 15]. В недавних исследованиях толщина ЭЖТ, по данным ЭхоКГ, была ассоциирована с инсулинорезистентностью и нарушенной толерантностью к глюкозе, а также прямо коррелировала с величинами артериального давления, концентрациями инсулина натощак, липопротеинами низкой плотности, глюкозы, в то время как с концентрацией адипонектина и липопротеинов высокой плотности демонстрировала негативную связь [16, 17]. Частота метаболического синдрома оказалась высокой в обеих группах, что обуславливает высокий сердечно-сосудистый риск у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий. Метаболический синдром был чаще диагностирован в группе с более высокой толщиной ЭЖТ. Выявлено, что метаболический синдром является независимым предиктором толщины ЭЖТ по данным линейной регрессии, что согласуется с данными метаанализа девяти исследований, включившего 2027 пациентов, который показал более высокие значения толщины ЭЖТ у пациентов с метаболическим синдромом [18].

По данным ЭхоКГ, толщина ЭЖТ коррелировала с показателями массы левого желудочка, а именно КДО, УО, ТМЖП, ММЛЖ, ИММЛЖ. Ранее установлено, что повышенный объем ЭЖТ был ассоциирован с увеличенной массой левого желудочка из-за повышения концентрации свободных жирных кислот, инсулинорезистентности и увеличенного УО, необходимого для перфузии повышенной массы тела [19]. ИММЛЖ и ТМЖП были предикторами повышения толщины ЭЖТ по данным унивариативной модели, однако не показали значимой корреляции по данным мультивариативной линейной модели ($p > 0,05$).

Размер левого предсердия значимо не различался между группами ($p = 0,017$). Известно, что ЭЖТ способна патогенетически провоцировать развитие фибрилляции предсердий, выделяя профиброгенные и проаритмогенные вещества, приводящие к формированию локального тканевого фиброза и влияющие на вегетативную функцию сердца [20]. В нашем исследовании частота послеоперационной фибрилляции предсердий не различалась между группами, что указывает на недостаточно сильную взаимосвязь между ними у пациентов с ИБС после коронарного шунтирования и преимущественное влияние других факторов на развитие фибрилляции предсердий после кардиохирургических операций, а именно: гемодинамической перегрузки предсердий, дисбаланса электролитов, симпатической активации, оксидативного стресса и воспаления [21, 22].

Исследование имеет ряд ограничений. Измерения толщины ЭЖТ проводились с помощью ЭхоКГ, волюметрические измерения ЭЖТ не были проведены. Ранее установлено, что толщина ЭЖТ значимо коррелирует с объемом ЭЖТ по компьютерной томографии [23]. Отсутствуют точные точки разделения для толщины ЭЖТ, в нашем исследовании применена медиана значений. В цели данной работы не входило изучение механизмов увеличения ЭЖТ, поэтому затруднено точное определение причинно-следственных связей между толщиной ЭЖТ и метаболическим синдромом.

Выводы

Таким образом, толщина ЭЖТ была ассоциирована с метаболическим синдромом и его компонентами. Рутинное определение толщины ЭЖТ может способствовать улучшению диагностики метаболических нарушений и помочь в комплексной диагностике висцерального ожирения. Изучение молекулярных механизмов влияния ЭЖТ на развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний является актуальным направлением будущих исследований.

Финансирование / Funding

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 21–75–00065. / The research was carried out with the support of the grant of the Russian Science Foundation No. 21–75–00065.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(9):715–725. doi:10.1016/S2213-8587(19)30084-1
2. Lopez-Candales A, Hernández Burgos PM, Hernandez-Suarez DF, Harris D. Linking chronic inflammation with cardiovascular disease: from normal aging to the metabolic syndrome. *J Nat Sci.* 2017;3(4):e341.
3. Oda E. Historical perspectives of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.* 2018;36(1):3–8. doi:10.1016/j.clindermatol.2017.09.002
4. Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2005;2(10):536–543. doi:10.1038/ncpcardio0319
5. Мустафина И. А., Ионин В. А., Долганов А. А., Ишметов В. Ш., Пушкарева А. Э., Ягудин Т. А. и др. Роль эпикардальной жировой ткани в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. *Российский кардиологический журнал.* 2022;27(1S):4872. doi:10.15829/1560-4071-2022-4872 [Mustafina IA, Ionin VA, Dolganov AA, Ishmetov VS, Pushkareva AE, Yagudin TA et al. Role of epicardial adipose tissue in the development of cardiovascular diseases. *Russ J Cardiol.* 2022;27(1S):4872. doi:10.15829/1560-4071-2022-4872. In Russian].
6. Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(12):1311–1319. doi:10.1016/j.echo.2009.10.013
7. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JJ, Donato KA et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640–1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
8. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al. Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12):1440–1463. doi:10.1016/j.echo.2005.10.005
9. Guglielmo M, Lin A, Dey D, Baggiano A, Fusini L, Muscogiuri G et al. Epicardial fat and coronary artery disease: Role of cardiac imaging. *Atherosclerosis.* 2021;321:30–38. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2021.02.008
10. Eroğlu S. How do we measure epicardial adipose tissue thickness by transthoracic echocardiography? *Anatol J Cardiol.* 2015;15(5):416–419. doi:10.5152/akd.2015.5991
11. Mookadam F, Goel R, Alharthi MS, Jiamsripong P, Cha S. Epicardial fat and its association with cardiovascular risk: a cross-sectional observational study. *Heart Views.* 2010;11(3):103–108. doi:10.4103/1995-705X.76801
12. Iacobellis G, Assael F, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Alessi G, Di Mario U et al. Epicardial fat from echocardiography: a new method for visceral adipose tissue prediction. *Obes Res.* 2003;11(2):304–310. doi:10.1038/oby.2003.45
13. van Dam AD, Boon MR, Berbée JFP, Rensen PCN, van Harmelen V. Targeting white, brown and perivascular adipose tissue in atherosclerosis development. *Eur J Pharmacol.* 2017;816:82–92. doi:10.1016/j.ejphar.2017.03.051
14. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science.* 1993;259(5091):87–91. doi:10.1126/science.7678183
15. Iacobellis G, Petramala L, Marinelli C, Calvieri C, Zinamosca L, Concistrè A et al. Epicardial fat thickness and primary aldosteronism. *Horm Metab Res.* 2016;48(4):238–241. doi:10.1055/s-0035-1559769
16. Iacobellis G, Ribaudo MC, Assael F, Vecchi E, Tiberti C, Zappaterreno A 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):5163–5168. doi:10.1210/jc.2003-030698
17. Iacobellis G, Leonetti F. Epicardial adipose tissue and insulin resistance in obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(11):6300–6302.
18. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Cuccurullo F, Iacobellis G. Meta-analysis of the relation of echocardiographic epicardial adipose tissue thickness and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2013;111(1):73–78. doi:10.1016/j.amjcard.2012.08.044
19. Iacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. Relation between epicardial adipose tissue and left ventricular mass. *Am J Cardiol.* 2004;94(8):1084–1087. doi:10.1016/j.amjcard.2004.06.075
20. Balcioglu AS, Çiçek D, Akinci S, Eldem HO, Bal UA, Okyay K et al. Arrhythmogenic evidence for epicardial adipose tissue: heart rate variability and turbulence are influenced by epicardial fat thickness. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015;38(1):99–106. doi:10.1111/pace.12512
21. Schnaubelt S, Pilz A, Koller L, Kazem N, Hofer F, Fleck T et al. The impact of volume substitution on post-operative atrial fibrillation. *Eur J Clin Invest.* 2021;51(5):e13456. doi:10.1111/eci.13456
22. van der Heijden CAJ, Verheule S, Olsthoorn JR, Muhl C, Poulina L, van Kuijk SMJ et al. Postoperative atrial fibrillation and atrial epicardial fat: is there a link? *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2022;39:100976. doi:10.1016/j.ijcha.2022.100976
23. Kim BJ, Kang JG, Lee SH, Lee JY, Sung KC, Kim BS et al. Relationship of echocardiographic epicardial fat thickness and epicardial fat volume by computed tomography with coronary artery calcification: data from the CAESAR study. *Arch Med Res.* 2017;48(4):352–359. doi:10.1016/j.arcmed.2017.06.010

Информация об авторах

Мустафина Ирина Аликовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Башкирский ГМУ Минздрава России, ORCID: 0000-0002-8314-9032, e-mail: iramust@mail.ru;

Долганов Аркадий Александрович — заведующий отделением сосудистой хирургии Клиники Башкирского ГМУ Минздрава России, ORCID: 0000-0001-7475-5850; e-mail: arkdolganov@mail.ru;

Кутлубаев Мансур Амирович — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой неврологии, ФГБОУ ВО Башкирский ГМУ Минздрава России, ORCID: 0000-0003-1001-2024, e-mail: mkmed@mail.ru;

Загидуллин Науфаль Шамилевич — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО Башкирский ГМУ Минздрава России, ORCID: 0000-0003-2386-6707, e-mail: znaufal@mail.ru.

Author information

Irina A. Mustafina, MD, PhD, Associate Professor of Propaedeutics of Internal Diseases Department, Bashkir State Medical University, ORCID: 0000-0002-8314-9032, e-mail: iramust@mail.ru;

Arkady A. Dolganov, MD, Head, Vascular Surgery Department, Bashkir State Medical University Clinic, ORCID: 0000-0001-7475-5850; e-mail: arkdolganov@mail.ru;

Mansur A. Kutlubaev, MD, Head, Department of Neurology, Bashkir State Medical University, ORCID: 0000-0003-1001-2024, e-mail: mkmed@mail.ru;

Naufal Sh. Zagidullin, MD, PhD, Head, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Bashkir State Medical University, ORCID: 0000-0003-2386-6707, e-mail: znaufal@mail.ru.