

Поражение коронарного русла и эпикардальный жир у лиц с нестабильной стенокардией

А.В. Давыдова¹, <https://orcid.org/0000-0003-4194-6823>, anna.pustovaya@gmail.com

В.С. Никифоров², <https://orcid.org/0000-0001-7862-0937>, viktor.nikiforov@szgmu.ru

¹ Поликлиника 101; 115093, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 16/15

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Резюме

Введение. Роль эпикардального жира в патогенезе атеросклероза и коронарной болезни сердца не теряет своей актуальности. В то же время взаимосвязь толщины эпикардального жира с нестабильной стенокардией малоизучена.

Цель. Изучить взаимосвязь между поражением коронарного русла и толщиной эпикардального жира у лиц с нестабильной стенокардией.

Материалы и методы. В исследование включено 102 пациента, медиана возраста 62 (55; 67) года с нестабильной стенокардией, госпитализированных в ОНК РСЦ Камчатской краевой больницы в 2018 и 2019 гг. Выполнено лабораторное тестирование с определением уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), лептина и адипонектина. Стентирование коронарного русла и эхокардиография с измерением толщины эпикардального жира (ТЭЖ) проведены в первые 3 сут. Участники разделены на 2 группы в зависимости от ТЭЖ: 1-я группа – пациенты с ТЭЖ ≤ 7,6 мм (n = 46); 2-я группа – ТЭЖ > 7,6 мм (n = 56).

Результаты. Группы не различались по основным клинико-анамнестическим показателям (пол, возраст, стаж по курению, наличию и длительности гипертонической болезни). У лиц с ТЭЖ > 7,6 мм выявлено повышение процентного содержания жира тела (p = 0,004) и висцерального жира (p = 0,017). Повышение уровня лептина (p = 0,001), С-реактивного белка (p = 0,007), ИЛ-6 (p = 0,001) и ФНО-альфа (p = 0,001), а также общего холестерина (p = 0,023) и липопротеидов низкой плотности (p = 0,002) регистрировалось в группе лиц с ТЭЖ > 7,6 мм. Положительные корреляционные связи выявлены между ТЭЖ и ИЛ-6 (r = 0,589; p = 0,001) и лептином (r = 0,318; p = 0,002). Многососудистое поражение коронарного русла значительно чаще встречалось в группе с ТЭЖ > 7,6 мм.

Заключение. Измерение ТЭЖ в качестве косвенной оценки распространенности коронарного атеросклероза у лиц с нестабильной стенокардией представляется более информативным методом в сравнении с использованием классических показателей кардиометаболического риска.

Ключевые слова: толщина эпикардальной жировой ткани, коронарный атеросклероз, маркеры воспаления, адипокины, ишемическая болезнь сердца

Для цитирования: Давыдова АВ, Никифоров ВС. Поражение коронарного русла и эпикардальный жир у лиц с нестабильной стенокардией. *Медицинский совет.* 2025;19(6):150–156. <https://doi.org/10.21518/ms2025-173>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Coronary artery damage and epicardial fat in individuals with unstable angina pectoris

Anna V. Davydova¹, <https://orcid.org/0000-0003-4194-6823>, anna.pustovaya@gmail.com

Viktor S. Nikiforov², <https://orcid.org/0000-0001-7862-0937>, viktor.nikiforov@szgmu.ru

¹ Polyclinic 101; 16/15, Bolshaya Serpuhovskaya St., Moscow, 115093, Russia

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia

Abstract

Introduction. The role of epicardial fat in the pathogenesis of atherosclerosis and coronary heart disease remains relevant. At the same time, the relationship between epicardial fat thickness and unstable angina is poorly understood.

Aim. To study the relationship between coronary artery disease and epicardial fat thickness in individuals with unstable angina pectoris.

Materials and methods. The study included 102 patients, 64 men, median age 62 (55; 67) years with unstable angina, who were hospitalized at the Regional Cardiology Center of the Kamchatka Regional Hospital from 2018 to 2019. Laboratory testing was performed to assess the levels of interleukin 6 (IL-6), tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha), leptin and adiponectin. Coronary artery stenting and echocardiography with measurement of epicardial adipose tissue (EAT) thickness were performed 1-3 days after hospitalization. The participants were divided into 2 groups based on the EAT thickness: Group 1 – patients with EAT thickness <7.6 mm (n = 46); Group 2 – EAT thickness >7.6 mm (n = 56).

Results. There were no significant differences between the groups in terms of the main clinical and anamnestic indicators, such as gender, age, smoking history, and the presence and duration of hypertension. However, in individuals with epicardial adipose

tissue thickness >7.6 mm, a significant increase in body fat ($p = 0,004$) and visceral fat was observed ($p = 0,017$). Additionally, there were significant increases in levels of leptin ($p = 0,001$), C-reactive protein ($p = 0,007$), interleukin-6 ($p = 0,001$), TNF-alpha ($p = 0,001$), and HDL ($p = 0,002$). Positive correlations were also found between EAT and IL-6 ($r = 0,589$; $p = 0,001$) and leptin ($r = 0,318$; $p = 0,002$). Multivessel coronary lesions were significantly more common in patients with EAT >7.6 mm.

Conclusion. The measurement of epicardial adipose tissue thickness as an indirect assessment of the prevalence of coronary atherosclerosis in patients with unstable angina is a more informative method in comparison with the use of classical indicators of cardiometabolic risk.

Keywords: epicardial adipose tissue thickness, coronary atherosclerosis, markers of inflammation, adipokines, coronary heart disease

For citation: Davydova AV, Nikiforov VS. Coronary artery damage and epicardial fat in individuals with unstable angina pectoris. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(6):150–156. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-173>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из ведущих причин смертности во всем мире [1, 2]. Основным патофизиологическим компонентом в развитии ИБС является атеросклеротическое поражение коронарных артерий [3, 4].

Ожирение является одним из основных факторов риска развития атеросклеротической болезни сердца [1, 2, 5]. Однако есть сообщения, что умеренное ожирение может быть связано с улучшением выживаемости для пациентов с установленным атеросклерозом – это открытие получило название «парадокс ожирения» [6]. Данный феномен может быть связан с ошибочной классификацией пациентов, страдающих ожирением с учетом использования индекса массы тела (ИМТ) в качестве основного показателя. ИМТ хорошо зарекомендовал себя на больших выборках в качестве популяционного фактора риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, однако существуют ограничения в его прогностической способности для каждого конкретного человека [1, 6]. Использование окружности талии (ОТ) и отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) в качестве маркера кардиометаболического риска является хорошей альтернативой и позволяет устранить недостатки ИМТ [1, 2]. Применение ОТ и ОТ/ОБ способствует установить факт наличия увеличения жира тела человека, однако, данные показатели не могут провести дифференциальную диагностику между типами жировой ткани [6, 7].

За последние десятилетия, с учетом развития визуализирующих методик, локальные жировые депо рассматриваются в качестве ведущего фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [8]. С учетом особенностей расположения, строения и функции, наиболее перспективным остается оценка толщины эпикардального жира (ТЭЖ) [7, 9].

Таким образом, **цель** исследования – изучить взаимосвязь между поражением коронарного русла и ТЭЖ у лиц с нестабильной стенокардией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование было выполнено на базе ГБУЗ «Камчатская краевая больница им. А.С. Лукашевского», г. Петропавловск-Камчатский.

Обследовано 102 пациента, госпитализированных в отделение неотложной кардиологии регионально-сосудистого центра Камчатской краевой больницы в период с 2018 по 2019 г. с диагнозом «нестабильная стенокардия». Диагноз был установлен в соответствии с клиническими рекомендациями Российского кардиологического общества для пациентов с ОКС без стойкого подъема сегмента ST 2020 г. и рекомендациями Европейского общества кардиологов (ESC) по лечению острого коронарного синдрома (ОКС) без стойкого подъема сегмента ST 2020 г. [4, 10]. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации, его протокол одобрен независимым локальным этическим комитетом. Все участники дали добровольное информированное согласие на участие и обработку данных исследования.

Критерии включения: лица мужского и женского пола от 40 лет, наличие подписанного информированного согласия на участие в исследовании, диагноз «нестабильная стенокардия» с умеренным и высоким риском по шкале Grace 2.0, а также синусовый ритм по электрокардиограмме.

Критерии исключения: отсутствие гемодинамически значимого поражения коронарных артерий и показаний для их стентирования, неудовлетворительное качество визуализации при трансторакальной эхокардиографии, постоянная форма фибрилляции предсердий, атриовентрикулярная блокада II–III степени, возраст участников менее 18 лет, наличие гемодинамически значимых пороков сердца, а также наличие анемии средней и тяжелой степени.

В отделении всем участникам исследования выполнен опрос (с целью выявления факторов сердечно-сосудистого риска и сопутствующей патологии), осмотр и клиническое обследование, включающее измерение антропометрических показателей (окружности талии и окружность бедер с последующим расчетом их соотношения, а также роста и веса). Выполнен анализ состава тела пациентов методом биоимпедансометрии. Измерение проводилось по методике «нога–нога», в вертикальном положении испытуемых. Оценивались процентное содержание жира в организме, уровень содержания висцерального жира [11]. Уровень артериального давления (АД) измерялся по методу Н.С. Короткова [12, 13]. Лабораторная диагностика проводилась с использованием

анализатора COBAS INTEGRA 400 plus (Roche), исследовались клинические и биохимические показатели согласно стандартам для пациентов с нестабильной стенокардией. Дополнительно выполнена оценка уровней адипокинов (лептина, адипонектина) и провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6, фактора некроза опухоли-альфа). Чрескожное коронарное исследование и стентирование одной и/или более коронарных артерий выполнено в первые 3 сут. от момента госпитализации с учетом степени риска по GRACE 2.0. Вмешательство выполнено с использованием ангиографического комплекса SIEMENS Artis Zee Floor. Пациентам были установлены коронарные стенты с лекарственным покрытием Зотаролимус Resolute Integrity от компании Medtronic. В течение суток после стентирования была проведена трансторакальная эхокардиография на аппарате Toshiba Aplio 500 в соответствии с современными рекомендациями [14]. Исследование проводили в положении пациента лежа на левом боку. Измерение толщины эпикардальной жировой ткани выполняли из парастерального сечения по длинной оси левого желудочка. Эпикардальный жир (ЭЖ) представляет собой эхонегативное пространство за свободной стенкой правого желудочка [9, 15]. Измерение проводилось на протяжении 3 последовательных сердечных циклов, за итоговое значение принимали среднее из последовательных величин [16].

Пациенты были разделены на 2 группы, в зависимости от значений толщины эпикардального жира: 1-я группа – лица с толщиной ЭЖ $\leq 7,6$ мм ($n = 46$); 2-я группа – с толщиной $>7,6$ мм ($n = 56$).

В исследовании пороговое значение толщины эпикардального жира выбрано на уровне 7,6 мм, т. к. в ряде ранее выполненных работ значение толщины ЭЖ выше представленных значений демонстрировало высокую связь с риском кардиометаболических событий [15, 17, 18].

В *табл. 1* представлен анализ групп исследования, исходя из клинических и анамнестических данных. В обеих группах преобладали лица мужского пола, медиана возраста испытуемых в 1-й группе составила 63,0 (57,0; 68,0) года, во 2-й – 61,5 (54,5; 65,5) года. Пациенты 2-й группы были несколько моложе, однако статистической значимости достигнуто не было. Анализ анамнестических показателей выявил, что практически в 100% случаев пациенты в группах исследования страдали артериальной гипертензией, длительность заболевания составила порядка 10 лет для обеих групп. Сахарным диабетом 2-го типа страдали примерно по 20% исследованных лиц в каждой группе. Количество курящих пациентов составило более 50% в группах исследования. Между группами не было выявлено значимых различий в зависимости от представленных показателей.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ Microsoft Office 2019 для работы с электронными таблицами и SPSS 26.0. Для анализа применялись стандартные методы описательной статистики, количественные данные представлялись в виде

медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q1; Q3) при ненормальном распределении. Качественные переменные выражались в процентах (%) и абсолютных значениях (n). Характер распределения количественных данных оценивался с помощью критерия Колмогорова – Смирнова.

Сравнение количественных показателей между группами выполнялось с использованием критерия Манна – Уитни. Для анализа качественных признаков применялись таблицы сопряженности и вычислялся критерий χ^2 Пирсона. В случае четырехпольных таблиц с ожидаемым числом наблюдений в одной из ячеек менее 10, но более 5, использовался критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса; при менее 5 наблюдений применялся точный критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ состава тела человека выявил значимое повышение жира тела ($p = 0,004$) и висцерального жира ($p = 0,017$) у лиц с ТЭЖ $>7,6$ мм (*табл. 2*). К тому же, при проведении корреляционного анализа была выявлена прямая связь между толщиной ЭЖ и висцеральным жиром ($r = 0,252$; $p = 0,015$). При этом классические показатели кардиометаболического риска (ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ) были выше у лиц с ТЭЖ $\leq 7,6$ мм, значимое различие было достигнуто только в ОТ/ОБ ($p = 0,025$). Также отношение ОТ к ОБ обратно коррелировало с толщиной эпикардальной жировой ткани ($r = -0,208$; $p = 0,045$). Что находит свое отражение в ранее выполненных исследованиях [9].

В *табл. 3* представлен анализ лабораторных показателей у исследуемых. Сравнительный анализ пептидных гормонов выявил значимое повышение уровня лептина ($p = 0,001$) и значимое снижение концентрации адипонектина ($p = 0,019$) у лиц с ТЭЖ $>7,6$ мм. К тому же была получена прямая взаимосвязь между ТЭЖ и уровнем лептина ($r = 0,318$; $p = 0,002$).

- **Таблица 1.** Клинико-анамнестическая характеристика пациентов в исследуемых группах
- **Table 1.** Clinical and anamnestic characteristics of patients in study group

Показатели	Группа 1 (n = 46)	Группа 2 (n = 56)	p
Мужской пол, n (%)	27 (58,7)	37 (66)	0,287
Возраст, лет, Me [Q1; Q3]	63,0 (57,0; 68,0)	61,5 (54,5; 65,5)	0,138
Гипертоническая болезнь в анамнезе, n (%)	46 (100)	55 (98,2)	0,363
Длительность гипертонической болезни, лет, Me [Q1; Q3]	10 [7; 15]	9 [5; 14]	0,214
Сахарный диабет 2-го типа в анамнезе, n (%)	10 (21,7)	10 (17,8)	0,870
Курение, n (%)	26 (56)	38 (68)	0,308

- **Таблица 2.** Сравнительный анализ метаболических показателей в исследуемых группах
- **Table 2.** Comparative analysis of metabolic parameters between study groups

Показатели	Группа 1 (n = 46)	Группа 2 (n = 56)	p
ИМТ, кг/м ² , Ме [Q1; Q3]	31,6 [27,0; 33,8]	29,2 [26,5; 32,7]	0,239
ОТ, мм, Ме [Q1; Q3]	107 [98; 113]	103 [95; 108]	0,165
ОТ/ОБ, отн.ед., Ме [Q1; Q3]	0,96 [0,93; 0,98]	0,93 [0,90; 0,96]	0,025
Жир тела, %, Ме [Q1; Q3]	29 [23; 34]	33 [29; 38]	0,004
Висцеральный жир, %, Ме [Q1; Q3]	13 [11; 15]	14 [12; 18]	0,017
ТЭЖ, мм, Ме [Q1; Q3]	6,2 [5,6; 7,0]	8,6 [8,1; 9,6]	0,001

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ОТ – окружность талии; ОТ/ОБ – отношение окружности талии к окружности бедер; ТЭЖ – толщина эпикардиального жира.

Анализ показателей воспалительного ответа и ферментов повреждения миокарда выявил значимое повышение концентрации С-реактивного белка ($p = 0,007$), интерлейкина-6 ($p = 0,001$) и фактора некроза опухоли-альфа ($p = 0,001$) у лиц с ТЭЖ $>7,6$ мм. Концентрация креатинфосфокиназы была несколько выше в группе лиц с ТЭЖ $>7,6$ мм, однако значимых различий получено не было. Полученные результаты также находят свое отражение в прямых корреляционных взаимосвязях между толщиной эпикардиального жира и уровнем ИЛ-6 ($r = 0,589$; $p = 0,001$).

У лиц с ТЭЖ $>7,6$ мм было выявлено значимое повышение показателей липидного обмена, а именно концентрации общего холестерина ($p = 0,023$) и ЛПНП ($p = 0,002$) (рисунок). Концентрация липопротеидов высокой плотности была в равной степени снижена в обеих группах. Между ТЭЖ и концентрацией ЛПНП была выявлена прямая корреляционная связь ($r = 0,207$; $p = 0,046$).

По результатам инвазивной коронарографии многососудистое поражение коронарного русла значимо чаще встречалось в группе лиц с ТЭЖ $>7,6$ мм ($p = 0,026$) (табл. 4). Между ТЭЖ и многососудистым поражением были получены прямые корреляционные взаимодействия ($r = 0,222$; $p = 0,033$) (табл. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

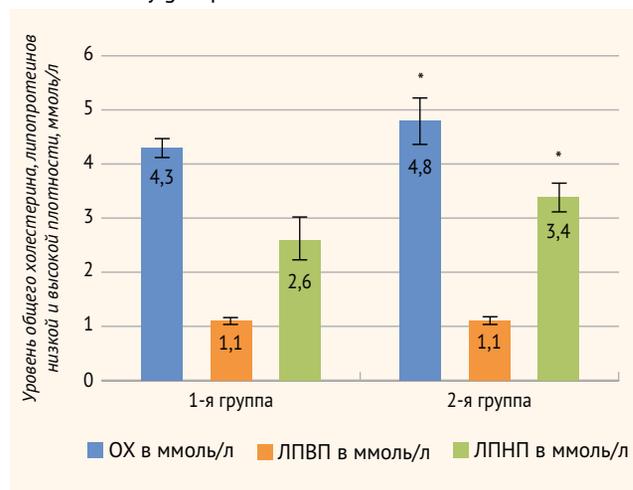
По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность ожирения за последние несколько десятилетий возросла, достигнув масштабов эпидемии [1]. Несколько проспективных эпидемиологических исследований демонстрируют, что ожирение связано с более высоким риском развития ишемической болезни сердца, в том числе нестабильной стенокардией [1, 19, 20]. Оценка степени ожирения в качестве

- **Таблица 3.** Сравнительный анализ лабораторных показателей в группах исследования
- **Table 3.** Comparative analysis of laboratory test results between study groups

Показатели	Группа 1 (n = 46)	Группа 2 (n = 56)	p
Глюкоза, ммоль/л, Ме [Q1; Q3]	6,5 [5,6; 7,7]	6,7 [5,6; 7,6]	0,699
Адипонектин, мкг/мл, Ме [Q1; Q3]	5,5 [4,2; 11,8]	5,1 [3,0; 6,4]	0,019
Лептин, мкг/мл, Ме [Q1; Q3]	14,3 [7,5; 20,4]	19 [15,4; 32,0]	0,001
СРБ, мг/л, Ме [Q1; Q3]	4,3 [2,3; 8,0]	6,7 [4,5; 10,5]	0,007
ФНО, пг/мл, Ме [Q1; Q3]	12,1 [11,8; 12,6]	12,6 [12,1; 13,6]	0,001
ИЛ-6, пг/мл, Ме [Q1; Q3]	2,0 [1,1; 2,4]	3,4 [2,8; 5,6]	0,001
КФК, Ме/л, Ме [Q1; Q3]	105,5 [81,0; 167,0]	130,0 [77,8; 186,5]	0,468

Примечание. ИЛ-6 – интерлейкин-6; ЛПНП, ЛПВП – липопротеиды низкой и высокой плотности; КФК – креатинфосфокиназа; ОХ – общий холестерин; СРБ – С-реактивный белок; ФНО – фактор некроза опухоли-альфа.

- **Рисунок.** Сравнительный анализ показателей липидного обмена между группами исследования
- **Figure.** Comparative analysis of lipid metabolism parameters between study groups



- **Таблица 4.** Анализ атеросклеротического поражения коронарного русла в группах исследования
- **Table 4.** Assessment of coronary bed atherosclerotic lesions in study groups

Показатели	Группа 1 (n = 46)	Группа 2 (n = 56)	p
Одно-, двухсосудистое поражение коронарного русла, n (%)	33 (72)	27 (48)	0,189
Многососудистое поражение коронарного русла, n (%)	13 (28)	29 (52)	0,026

- **Таблица 5.** Взаимосвязь клинико-anamnестических, антропометрических, лабораторных показателей, а также данных инвазивной коронарографии и толщины эпикардального жира у исследуемых лиц
- **Table 5.** Relationship between clinical and anamnestic, anthropometric, laboratory test parameters, as well as invasive coronary angiography findings and epicardial fat thickness in the subjects

Показатель	Значение коэффициента	p
Концентрация интерлейкина-6, пг/мл	0,589	0,001
Концентрация лептина, мкг/мл	0,318	0,002
Процентное содержание висцерального жира	0,252	0,015
Многососудистое поражение коронарных артерий	0,222	0,033
Уровень липопротеидов низкой плотности, ммоль/л	0,207	0,046
Отношение окружности талии к окружности бедер	-0,208	0,045

маркера кардиометаболического риска на основании ИМТ, измерения окружности талии, а также расчета отношения ОТ к ОБ демонстрирует более высокую чувствительность и специфичность, однако сопряжена с высокой вариабельностью результатов измерения, а также обладает важным недостатком, а именно невозможностью отделить висцеральный жир от подкожного. Таким образом, определение толщины эпикардального жира представляется более информативным маркером атеросклеротической болезни сердца. Доказано, что эпикардальный жир, с учетом его строения, прямо коррелирует с подкожным и висцеральным жиром [7, 9]. При этом в многочисленных работах была выявлена обратная корреляционная связь между эпикардальной жировой тканью и ИМТ, ОТ, а также ОТ/ОБ [9].

В выполненном исследовании было обнаружено, что лица с толщиной эпикардального жира $>7,6$ мм имели более низкие показатели ИМТ, окружности талии, а также отношения ОТ/ОБ. К тому же отношение ОТ к ОБ обратно коррелировало с ТЭЖ. При этом пациенты данной группы имели значимое повышение жира тела и висцерального жира, а также была выявлена прямая корреляционная связь между данными показателями и ТЭЖ. Полученные данные, как и в ранее выполненных работах, указывают на более высокую связь повышенной ТЭЖ с висцеральным жиром, чем с классическими показателями кардиометаболического риска, что, вероятно, может указывать на более высокую чувствительность и специфичность определения ТЭЖ в качестве маркера неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

Многочисленные исследования показывают, что ТЭЖ секретирует большое количество различных цитокинов, которые могут оказывать негативное воздействие на сердечную мышцу и коронарные артерии (лептин) и обладают защитными свойствами (адипонектин) [9]. Адипонектин, продукт жизнедеятельности адипоцитов, был описан

как обладающий противодиабетическими, антиатерогенными, антиоксидантными и противовоспалительными свойствами [21]. Лептин, в свою очередь, способствует индукции окислительного стресса, эндотелиальной дисфункции, активации и поддержания асептического воспаления [22].

В проведенном исследовании было получено снижение концентрации адипонектина у лиц обеих групп, однако у пациентов с ТЭЖ $>7,6$ мм данное снижение было значимым. Также было обнаружено прямое взаимодействие между повышенной толщиной эпикардального жира и значимым повышением уровня лептина. Полученные данные, вероятно, указывают на значительное влияние увеличенной ТЭЖ на продукцию лептина и подавление секреции адипонектина. Однако, поскольку забор крови осуществлялся из периферической вены, а не из коронарных артерий, полностью исключить влияние висцерального жира на продукцию адипонектинов в данном исследовании не представляется возможным.

Атеросклероз является наиболее распространенной патологией, лежащей в основе ИБС и цереброваскулярных заболеваний [23]. Традиционно атеросклероз рассматривался как заболевание, связанное с накоплением липопротеидов низкой плотности в интима артерий [23]. Известно, что ЭЖ является локальным источником липидов. Липогенный эффект ЭЖ реализуется за счет избыточной секреции и высвобождения свободных жирных кислот из эпикардальных адипоцитов [24]. С учетом отсутствия фасции между эпикардом и ЭЖ, синтезируемые липиды могут беспрепятственно попадать в коронарный кровоток.

В исследовании лица обеих групп имели повышенные значения концентрации общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. Однако у пациентов 2-й группы данные показатели были значимо выше. Также была установлена прямая корреляционная связь между ТЭЖ ткани и уровнем ЛПНП, что согласуется с результатами предыдущих исследований.

Известно, что атеросклероз сопровождается хронической слабовыраженной воспалительной реакцией, привлекающей клетки врожденной и адаптивной иммунных систем к атеросклеротическим бляшкам [25]. Таким образом, атеросклероз является хроническим воспалительным заболеванием с аутоиммунным компонентом [25]. Известно, что системное воспаление связано с высокой массой тела [20]. Ключевые провоспалительные маркеры, такие как интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) и С-реактивный белок (СРБ) синтезируются белыми адипоцитами после инфильтрации макрофагов, а более высокие уровни висцерального жира устойчиво связаны с метаболическим воспалением [20]. Воспалительные свойства ЭЖ изучаются с начала 2000 г. В 2011 г. Y. Hirata et al. показали, что в образцах ЭЖ, взятых у пациентов с ИБС, концентрация воспалительных макрофагов М1 была выше, чем противовоспалительных макрофагов М2 [26]. Известно, что повышенная распространенность макрофагов М1 приводит к нестабильности коронарных бляшек и последующему

их разрыву [26]. В исследовании T. Mazurek et al. наблюдали повышенные концентрации медиаторов воспаления (ИЛ-6 и ФНО-альфа) в эпикардиальной жировой ткани человека. В дополнение к этому, уровень воспаления в ЭЖ у этих пациентов был выше, чем в подкожной жировой ткани [27].

С учетом наличия диагноза «нестабильная стенокардия» повышение уровня ИЛ-6 и ФНО-альфа у исследуемых было прогнозируемо, однако, в группе пациентов с ТЭЖ >7,6 мм обнаружено значимое повышение не только концентрации данных показателей, но и уровня СРБ. При этом повышение ТЭЖ прямо коррелировало с повышенной концентрацией ИЛ-6. Анализ распространенности коронарного атеросклероза выявил более высокий процент развития многососудистого поражения коронарного русла у лиц с ТЭЖ >7,6 мм, что находит свое подтверждение в ранее выполненных исследованиях [9, 27]. Полученные результаты, вероятно, могут свидетельствовать о более высокой атерогенности ЭЖ.

Следует отметить, что проведенное исследование было сопряжено с рядом ограничений, а именно, имела место относительно небольшая выборка пациентов; лабораторный анализ адипокинов и адипоцитоккинов осуществлялся из венозной крови, взятой из периферической вены, а не из коронарных артерий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование измерения толщины эпикардиального жира в качестве косвенной оценки распространенности коронарного атеросклероза у лиц с нестабильной стенокардией представляется более информативным методом в сравнении с использованием классических показателей кардиометаболического риска (ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ).



Поступила / Received 02.10.2024
Поступила после рецензирования / Revised 20.11.2024
Принята в печать / Accepted 15.01.2025

Список литературы / References

- Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, Lee A et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med*. 2017;377(1):13–27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1614362>.
- Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(21):e984–e1010. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000975>.
- Шевченко ЮЛ, Бобров ЛА, Обрезан АГ, Никифоров ВС. Некоторые гемодинамические эффекты коррекции ишемии миокарда методом хирургической реваскуляризации. *Кардиология*. 2001;41(7):20–23. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/ulnaeb>.
Shevchenko UL, Bobrov LA, Obrezan AG, Nikiforov VS. Some hemodynamic effects of correction of myocardial ischemia by surgical revascularization. *Kardiologiya*. 2001;41(7):20–23. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/ulnaeb>.
- Барбараш ОЛ, Дупляков ДВ, Затеишчиков ДА, Панченко ЕП, Шахнович РМ, Явелов ИС и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(4):4449. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>.
Barbarash OL, Duplyakov DV, Zateishnikov DA, Panchenko EP, Shakhnovich RM, Yavelov IS et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(4):4449. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>.
- Осипова ЕС, Веселовская НГ, Чумакова ГА, Елыкомов ВА. Факторы риска рестеноза коронарных артерий после стентирования у женщин с ожирением в период менопаузы. *Российский кардиологический журнал*. 2018;5(5):34–39. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-34-39>.
Osipova ES, Veselovskaya NG, Chumakova GA, Elykomov VA. Risk factors of coronary arteries restenosis after stenting in postmenopausal women with obesity. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;5(5):34–39. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-34-39>.
- Donataccio MP, Vanzo A, Bosello O. Obesity paradox and heart failure. *Eat Weight Disord*. 2021;26(6):1697–1707. <https://doi.org/10.1007/s40519-020-00982-9>.
- Piché ME, Poirier P. Obesity, ectopic fat and cardiac metabolism. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2018;13(4):213–221. <https://doi.org/10.1080/17446651.2018.1500894>.
- Кошельская ОА, Сулова ТЕ, Кологривова ИВ, Марголис НЮ, Журавлева ОА, Харитоновна ОА и др. Толщина эпикардиальной жировой ткани и биомаркеры воспаления у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с выраженностью коронарного атеросклероза. *Российский кардиологический журнал*. 2019;4(2):20–26. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-4-20-26>.
Koshelskaya OA, Suslova TE, Kologrivova IV, Margolis NYu, Zhuravleva OA, Kharitonova OA et al. Epicardial fat thickness and biomarkers of inflammation in patients with stable coronary artery disease: correlation with the severity of coronary atherosclerosis. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;4(2):20–26. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-4-20-26>.
- Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19(9):593–606. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00679-9>.
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289–1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>.
- Campa F, Toselli S, Mazzilli M, Gobbo LA, Coratella G. Assessment of Body Composition in Athletes: A Narrative Review of Available Methods with Special Reference to Quantitative and Qualitative Bioimpedance Analysis. *Nutrients*. 2021;13(5):1620. <https://doi.org/10.3390/nu13051620>.
- Кобалава ЖД, Конради АО, Недогода СВ, Шляхто ЕВ, Арутюнов ГП, Баранова ЕИ др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(3):3786. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>.
Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Baranova EI et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):3786. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686>.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1–39. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
- Nabati M, Saffar N, Yazdani J, Parsaee MS. Relationship between epicardial fat measured by echocardiography and coronary atherosclerosis: a single-blind historical cohort study. *Echocardiography*. 2013;30(5):505–511. <https://doi.org/10.1111/echo.12083>.
- Villasante Fricke AC, Iacobellis G. Epicardial Adipose Tissue: Clinical Biomarker of Cardio-Metabolic Risk. *Int J Mol Sci*. 2019;20(23):5989. <https://doi.org/10.3390/ijms20235989>.
- Eroğlu S. How do we measure epicardial adipose tissue thickness by transthoracic echocardiography? *Anatol J Cardiol*. 2015;15(5):416–419. <https://doi.org/10.5152/akd.2015.5991>.
- Jeong JW, Jeong MH, Yun KH, Oh SK, Park EM, Kim YK et al. Echocardiographic epicardial fat thickness and coronary artery disease. *Circ J*. 2007;71(4):536–539. <https://doi.org/10.1253/circj.71.536>.
- Koehn M, Hill MA, Cohen P, Sowers JR. Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. *Circ Res*. 2021;128(7):951–968. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318093>.
- Henning RJ. Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity. *Am J Cardiol*. 2021;114(4):504–529. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34548951/>.
- Straub LG, Scherer PE. Metabolic Messengers: Adiponectin. *Nat Metab*. 2019;1(3):334–339. <https://doi.org/10.1038/s42255-019-0041-z>.

22. Poetsch MS, Strano A, Guan K. Role of Leptin in Cardiovascular Diseases. *Front Endocrinol.* 2020;11:354. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00354>.
23. Borén J, Chapman MJ, Krauss RM, Packard CJ, Bentzon JF, Binder CJ et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J.* 2020;41(24):2313–2330. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz962>.
24. Tanaka K, Fukuda D, Sata M. Roles of Epicardial Adipose Tissue in the Pathogenesis of Coronary Atherosclerosis- An Update on Recent Findings. *Circ J.* 2020;85(1):2–8. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-20-0935>.
25. Geovanini GR, Libby P. Atherosclerosis and inflammation: overview and updates. *Clin Sci.* 2018;132(12):1243–1252. <https://doi.org/10.1042/CS20180306>.
26. Hirata Y, Kurobe H, Akaie M, Chikugo F, Hori T, Bando Y et al. Enhanced inflammation in epicardial fat in patients with coronary artery disease. *Int Heart J.* 2011;52(3):139–142. <https://doi.org/10.1536/ihj.52.139>.
27. Mazurek T, Kobylecka M, Zielenkiewicz M, Kurek A, Kochman J, Filipiak KJ et al. PET/CT evaluation of 18F-FDG uptake in pericoronary adipose tissue in patients with stable coronary artery disease: Independent predictor of atherosclerotic lesions' formation? *J Nucl Cardiol.* 2017;24(3):1075–1084. <https://doi.org/10.1007/s12350-015-0370-6>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – **В.С. Никифоров, А.В. Давыдова**
 Концепция и дизайн исследования – **В.С. Никифоров, А.В. Давыдова**
 Написание текста – **А.В. Давыдова, В.С. Никифоров**
 Сбор и обработка материала – **А.В. Давыдова**
 Обзор литературы – **А.В. Давыдова, В.С. Никифоров**
 Анализ материала – **А.В. Давыдова, В.С. Никифоров**
 Статистическая обработка – **А.В. Давыдова, В.С. Никифоров**
 Редактирование – **А.В. Давыдова, В.С. Никифоров**
 Утверждение окончательного варианта статьи – **В.С. Никифоров**

Contribution of authors:

Concept of the article – **Viktor S. Nikiforov, Anna V. Davydova**
 Study concept and design – **Viktor S. Nikiforov, Anna V. Davydova**
 Text development – **Anna V. Davydova, Viktor S. Nikiforov**
 Collection and processing of material – **Anna V. Davydova**
 Literature review – **Anna V. Davydova, Viktor S. Nikiforov**
 Material analysis – **Anna V. Davydova, Viktor S. Nikiforov**
 Statistical processing – **Anna V. Davydova, Viktor S. Nikiforov**
 Editing – **Anna V. Davydova, Viktor S. Nikiforov**
 Approval of the final version of the article – **Viktor S. Nikiforov**

Информация об авторах:

Давыдова Анна Владимировна, врач-кардиолог, Поликлиника 101; 115093, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 16/15; anna.pustovaya@gmail.com

Никифоров Виктор Сергеевич, д.м.н., профессор, профессор кафедры функциональной диагностики, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; viktor.nikiforov@szgmu.ru

Information about the authors:

Anna V. Davydova, Cardiologist, Polyclinic 101; 16/15, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 115093, Russia; anna.pustovaya@gmail.com

Viktor S. Nikiforov, Dr. Sci (Med.), Professor, Professor of the Department of Functional Diagnostics, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia; viktor.nikiforov@szgmu.ru