

Гриценко О. В.¹, Чумакова Г. А.², Трубина Е. В.¹

¹ КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер», Барнаул, Россия

² ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

РОЛЬ ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ В РАЗВИТИИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

<i>Цель</i>	Изучить влияние эпикардиальной жировой ткани на риск развития диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с висцеральным ожирением.
<i>Материал и методы</i>	Ожирение приводит к развитию ДД ЛЖ и служит одной из основных причин сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) ЛЖ. Однако вклад эпикардиальной жировой ткани в развитие ДД изучен недостаточно. В исследование был включен 101 мужчина с общим ожирением (средний индекс массы тела $32,9 \pm 3,6$ кг/м ²). В зависимости от степени выраженности эпикардиального ожирения (ЭО) выделены 2 группы: 1-я группа – пациенты с толщиной эпикардиальной жировой ткани (тЭЖТ) 7 мм и более (n=70), 2-я группа – пациенты с тЭЖТ менее 7 мм (n=31). При этом артериальная гипертензия, сахарный диабет, коронарный атеросклероз и наличие нарушений диастолической функции ЛЖ по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) служили критериями исключения. В начале исследования у всех пациентов оценивалась диастолическая функция, а также механика ЛЖ с помощью метода спекл-трекинг ЭхоКГ. Через $4,7 \pm 0,3$ года изучаемые параметры ЭхоКГ были оценены повторно.
<i>Результаты</i>	Исходно у пациентов в обеих изучаемых группах не выявлено статистически значимых различий показателей ЭхоКГ, характеризующих диастолическую функцию ЛЖ (индекс объема левого предсердия, скорость продольного удлинения ЛЖ в ранней диастоле, максимальная скорость трикуспидальной регургитации и отношение скорости E трансмитрального диастолического потока к средней скорости движения фиброзного кольца митрального клапана E/e'). Однако наблюдалось статистически значимое повышение скорости раскручивания ЛЖ до $-122,11$ [$-142,0$; $-116,0$ град/с ⁻¹] и увеличение времени до пика раскручивания ЛЖ до 472,3 мс. При проведении ЭхоКГ в динамике наблюдалось увеличение индекса объема левого предсердия в 1-й группе до $35,04$ [$33,0$; $39,7$] мл/м ² . При оценке показателей механики ЛЖ в динамике выявлено увеличение времени до пиков раскручивания и скручивания ЛЖ и снижение скоростей скручивания и раскручивания ЛЖ. С помощью логистической регрессии показано, что тЭЖТ является фактором риска развития ДД ЛЖ при ожирении. Кроме того, с помощью ROC-анализа был определен оптимальный порог отсечения для тЭЖТ ≥ 9 мм как предиктора развития ДД ЛЖ.
<i>Заключение</i>	Таким образом, ЭО способствует развитию ДД ЛЖ и, следовательно, служит одной из ведущих причин СНсФВ. Значение тЭЖТ ≥ 9 мм может рассматриваться как фактор риска развития ДД ЛЖ у пациентов с ЭО.
<i>Ключевые слова</i>	Эпикардиальное ожирение; диастолическая дисфункция; фиброз миокарда
<i>Для цитирования</i>	Gritsenko O.V., Chumakova G.A., Trubina E.V. The role of epicardial obesity in the development of left ventricular diastolic dysfunction. <i>Kardiologiya</i> . 2023;63(7):32–38. [Russian: Гриценко О.В., Чумакова Г.А., Трубина Е.В. Роль эпикардиального ожирения в развитии диастолической дисфункции левого желудочка. <i>Кардиология</i> . 2023;63(7):32–38].
<i>Автор для переписки</i>	Гриценко Олеся Валерьевна. E-mail: gritzenko.olesia@mail.ru

За последние 20 лет отмечен достоверный рост распространенности сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) левого желудочка (ЛЖ) в странах Европы и в США на 10–20% по сравнению с систолической сердечной недостаточностью (СН) [1]. Такое прогрессирующее увеличение числа пациентов с СН обусловлено рядом причин, к которым можно отнести старение населения, высокую распространенность сопутствующих заболеваний, способствующих развитию и прогрессированию СН, а также совершенствование методов диагностики СН [2]. В связи с этим в настоящее

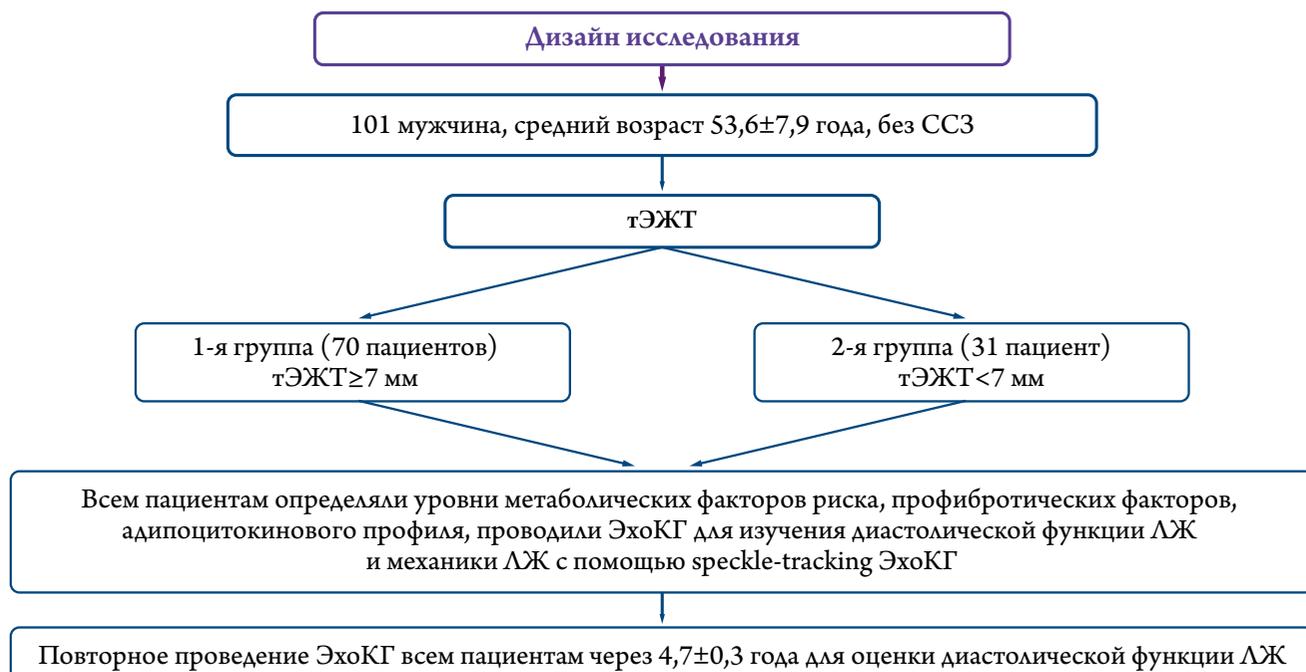
время крайне актуальным является изучение нарушения диастолической функции (ДФ) ЛЖ, которая является основой СНсФВЛЖ. Однако существуют определенные трудности доклинической диагностики диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ, так как на ранней стадии отсутствуют патогномичные симптомы, и пациенты обращаются ко врачу при развитии тяжелой клинической картины [3]. Безусловно, распространение в популяции такого фактора риска (ФР), как ожирение, не может не влиять на распространение СНсФВ [4]. Так, в одном из последних документов, носящих рекомендательный характер,

по определению и классификации СН ожирение указано как один из важных этиологических ФР развития СН [5]. Особую роль в развитии заболеваний, ассоциированных с ожирением, играет висцеральное ожирение (ВО). Одним из главных механизмов формирования дисфункции миокарда при ожирении является апоптоз кардиомиоцитов с последующим развитием фиброза миокарда, который считается ведущим морфологическим механизмом развития СН и ее прогрессирования [6]. Имеющиеся данные свидетельствуют, что степень фиброза миокарда связана со степенью нарушения ДФ ЛЖ [7]. Однако с помощью двумерной ЭхоКГ получить информацию о наличии фиброза миокарда не представляется возможным, так как принятые в настоящее время алгоритмы диагностики косвенных показателей увеличения жесткости миокарда вследствие фиброза ЛЖ имеют «слепые зоны», не позволяющие четко определить ДД ЛЖ [8, 9]. В связи с этим проводится поиск неинвазивных методов диагностики ДД ЛЖ на доклиническом этапе. К таковым методам можно отнести метод спекл-трекинг ЭхоКГ, позволяющий изучать механику ЛЖ. В настоящее время остается недостаточно изученным влияние ожирения (в том числе ВО) на риск развития СН, а также является актуальным поиск диагностических неинвазивных методов для выявления ДД ЛЖ на доклинической стадии с целью предотвращения прогрессирования СН.

Цель

Оценка влияния эпикардиальной жировой ткани на риск развития ДД ЛЖ у пациентов с ВО.

Рисунок 1. Дизайн исследования



ИМТ – индекс массы тела; тЭЖТ – толщина эпикардиальной жировой ткани.

Материал и методы

В исследование в период с 2016 г. по 2017 г. был включен 101 мужчина. Пациенты обратились в Алтайский краевой кардиологический диспансер с жалобами на боли в грудной клетке, при детальном обследовании у всех пациентов не было выявлено сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил 53,6±7,9 года.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом при Алтайском краевом кардиологическом диспансере. Все пациенты перед включением в исследование подписывали информированное согласие.

Основной критерий включения в исследование: наличие общего ожирения I–III степени. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле: масса тела (кг)/рост² (м). Средний ИМТ у пациентов составил 32,9±3,6 кг/м². Общее ожирение диагностировалось при ИМТ ≥ 30 кг/м².

Критериями исключения были: наличие артериальной гипертензии (АГ), коронарного атеросклероза, сахарного диабета 2-го типа, а также наличие ДД ЛЖ по данным трансторакальной ЭхоКГ. С целью исключения атеросклеротического поражения коронарных артерий (КА) пациентам по показаниям проводили либо мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) КА, либо коронарографию. МСКТ КА выполняли с использованием 64-срезового томографа с обработкой данных на рабочей станции VITREA и КАГ Integris 3000. С целью исключения АГ, в том числе маскированных форм, проводили суточное мониторирование артериального давления (аппарат МД-01М, Россия).

В зависимости от степени выраженности эпикардиального ожирения (ЭО), которое определяли по толщине эпикардиальной жировой ткани (тЭЖТ), было выделено 2 группы: 1-я группа – пациенты с тЭЖТ 7 мм и более ($n=70$), 2-я группа – пациенты с тЭЖТ менее 7 мм ($n=31$). В ранее проведенных исследованиях тЭЖТ 7 мм и более показала связь с риском развития метаболических нарушений [10].

В 2021 г. проведена ЭхоКГ с целью оценки ДФ и механики ЛЖ. Длительность наблюдения в среднем составила $4,7 \pm 0,3$ года. Дизайн исследования представлен на рис. 1.

ЭхоКГ выполняли по стандартной методике на ультразвуковом аппарате VIVID E95 секторным датчиком M5Sc с частотой 1,5–4,5 МГц. Толщину ЭЖТ измеряли в систолу в проекции свободной стенки правого желудочка (ПЖ) по длинной оси. Ориентиром служила перпендикулярная линия, проведенная к фиброзному кольцу аортального клапана (АК) [11].

Для оценки ДД ЛЖ у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ использовали критерии Европейской ассоциации эхокардиографии и Американского общества эхокардиографии 2016 г. Для этого определяли следующие показатели: в импульсно-волновом режиме тканевого доплера регистрировали диастолическую скорость смещения латеральной и медиальной (перегородочной) части фиброзного кольца митрального клапана – МК (e' , м/с), скорость пика раннего диастолического наполнения ЛЖ в режиме импульсно-волнового доплера (пик E трансмитрального потока, м/с), отношение E/e' , индекс объема левого предсердия – ЛП (мл/м²), максимальную скорость регургитации на трикуспидальном клапане (м/с) [4].

Для оценки механики ЛЖ получали изображение ЛЖ в парастернальной позиции по короткой оси на уровне МК и верхушки ЛЖ не менее чем в трех сердечных циклах.

Обработку полученных данных проводили на рабочей станции EchorasPC с помощью технологии «отслеживания пятна» (speckle-tracking, спекл-трекинг) ЭхоКГ. Для оценки вращения ЛЖ получали кривые ротации на уровне МК (RotMV) и верхушечных сегментов (Rotapex) в конце систолы в градусах. Скручивание ЛЖ (twist) рассчитывали в градусах как разницу между ротацией верхушки и ротацией базальных сегментов (Rotapex-RotMV) [12].

Регистрировали скорость раскручивания (в период ранней диастолы, град/с⁻¹) и время до пика раскручивания ЛЖ (как первый отрицательный пик после закрытия АК, мс), скорость скручивания ЛЖ (град/с⁻¹), время до пика скручивания ЛЖ (как первый положительный пик после волны R на электрокардиограмме, мс) [11].

Исходно средний показатель тЭЖТ в 1-й группе был в 1,8 раза больше, чем во 2-й группе: $8,66$ [7,0; 9,0] и $5,02$ [4,0; 6,0] мм соответственно ($p < 0,001$).

Статистический анализ данных проведен в «НЦ Биостатистика». Были использованы прикладные статистические программы SAS 9.3, STATISTICA 13.0 и SPSS 26.0. Проверку распределения переменных производили с использованием методов Шапиро–Уилка, Колмогорова–Смирнова, Крамера фон Мизеса и Андерсона–Дарлинга для каждого признака. Для каждой из непрерывных величин, имеющих нормальное распределение, приведены среднее (M) и стандартное отклонение (SD), для величин с распределением, отличным от нормального, приведены медиана (Me) и межквартильный интервал [Q1; Q3]. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принимали равным 0,05. Анализ взаимосвязи между одним качественным признаком, выступающим в роли зависимого, результирующего показателя, и подмножеством количественных и качественных признаков проводили с использованием модели логистической регрессии с пошаговым алгоритмом включения и исключения предикторов. Результаты оценки уравнений логистической регрессии представлены набором коэффициентов регрессии, достигнутыми уровнями значимости для каждого коэффициента, а также оценкой показателя согласия (concordant) фактической принадлежности пациента к той или иной из групп, и теоретической принадлежности, полученной по уравнению логит-регрессии. Всего получено несколько десятков уравнений логит-регрессии, из которых осуществляли отбор уравнений, имеющих самые высокие значения (более 80%) этого показателя. Ранжирование выделенных предикторов по степени связи с зависимой переменной проводили путем сортировки предикторов по модулю стандартизованных коэффициентов регрессии. Для интерпретации структуры уравнений использовали результаты анализа таблиц сопряженности и результаты сравнения центральных мер для групп зависимого признака. Данный анализ является одним из основных статистических инструментов, который позволяет определить наличие и характер связи между зависимой переменной или откликом (в нашем случае зависимой переменной было наличие или отсутствие ДД) и независимыми переменными или предикторами (в качестве предиктора в нашем анализе выступало каждое значение тЭЖТ), также с помощью данного анализа возможно прогнозировать значения отклика с помощью значений предиктора. Относительный вклад предиктора выражали величиной статистики Вальда хи-квадрат.

Уравнение, отражающее зависимость вероятности развития ДД от значения тЭЖТ, имело следующий вид:

$$P = \frac{\exp(-10,3692 + 0,9805 \cdot X)}{1 + \exp(-10,3692 + 0,9805 \cdot X)},$$

где p – теоретическая вероятность развития ДД, при $p \geq 0,5$ констатировали наличие риска развития ДД, при $p < 0,5$ – отсутствие риска, X – значение тЭЖТ; – 10,3692 – свободный член уравнения.

Результаты

Всем пациентам, включенным в исследование, исходно проводили оценку ДФ ЛЖ в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации эхокардиографии и Американского общества эхокардиографии 2016 г., а также определение параметров механики ЛЖ. Результаты данного анализа представлены в табл. 1.

Согласно данным, представленным в табл. 1, сравниваемые группы не имели статистически значимых различий

по ЭхоКГ-параметрам ДФ ЛЖ, тогда как в 1-й группе выявлено статистически значимое изменение показателей механики ЛЖ (скорости раскручивания ЛЖ и времени до пика раскручивания ЛЖ).

Затем в динамике через $4,7 \pm 0,3$ года всем пациентам ($n=101$) была проведена ЭхоКГ для повторной оценки ДФ ЛЖ и механики ЛЖ. Выявлено, что у 20 (19,8%) пациентов имеется нарушение ДФ ЛЖ, из них у 18 (90% от числа выявленных пациентов с ДД ЛЖ) в 1-й группе и у 2 пациентов (10% от числа выявленных пациентов с ДД) в 2-й группе. У некоторых пациентов появились изменения признаков ДД ЛЖ в различных комбинациях. Однако, как видно из табл. 2, наблюдалось статистически значимое увеличение только индекса объема ЛП до $35,04 \text{ мл/м}^2$ ($p=0,0003$), тогда как по таким показателям, как e' , E/e' и максимальная скорость трикуспидальной регургитации статистически значимых разли-

Таблица 1. Сравнительная характеристика показателей ЭхоКГ у пациентов с эпикардиальным ожирением и без него

Показатель	1-я группа (n=70)	2-я группа (n=31)	p
E, м/с	0,89 [1,18; 0,35]	0,87 [1,03; 0,58]	0,426
e', см/с	0,09 [0,14; 0,07]	0,10 [0,12; 0,08]	0,251
E/e'cp, усл. ед.	7,74 [8,89; 6,42]	8,51 [9,70; 7,12]	0,078
Индекс объема левого предсердия, мл/м ²	28,52 [31,25; 24,17]	28,01 [30,21; 26,24]	0,549
Максимальная скорость трикуспидальной регургитации, м/с	2,71 [2,9; 2,41]	2,67 [2,87; 2,41]	0,134
Скручивание, град	19,89 [22,0; 18,01]	16,89 [21,0; 12,47]	0,158
Скорость скручивания, град/с ⁻¹	119,25 [126,3; 101,70]	99,25 [118,0; 85,0]	0,182
Время до пика скручивания, мс	192,41 [226,0; 142,0]	184,30 [216,0; 140,0]	0,850
Скорость раскручивания, град/с ⁻¹	-122,11 [-142,0; -116,0]	-82,14 [-89,0; -74,1]	0,001
Время до пика раскручивания, мс	472,3 [510,0; 421,0]	410,0 [375,0; 415,0]	0,016
E/A, усл. ед.	1,25 [1,58; 1,01]	1,26 [1,52; 1,01]	0,934

Данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала – Ме [Q1; Q3]. E – скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка; e' – скорость смещения латеральной и медиальной части фиброзного кольца митрального клапана; E/e' – отношение скорости раннего наполнения левого желудочка к средней скорости движения латеральной и медиальной части фиброзного кольца митрального клапана; E/A – отношение скорости раннего наполнения левого желудочка к скорости наполнения во время предсердной систолы.

Таблица 2. Сравнительная характеристика ЭхоКГ-показателей ДД ЛЖ и механики ЛЖ в динамике у пациентов с эпикардиальным ожирением и без него

Показатель	1-я группа (n=70)	2-я группа (n=31)	p
E, м/с	0,89 [0,98; 0,84]	0,89 [0,99; 0,85]	0,201
e', см/с	0,09 [0,09; 0,11]	0,10 [0,11; 0,09]	0,669
E/e'cp, усл. ед.	9,19 [10,0; 8,18]	7,74 [8,89; 6,42]	0,911
Индекс объема левого предсердия, мл/м ²	35,04 [33,0; 39,7]	28,52 [31,25; 24,17]	<0,001
Максимальная скорость трикуспидальной регургитации, м/с	2,66 [2,35; 2,88]	2,71 [2,89; 2,54]	0,376
Скручивание, град	14,79 [8,70; 18,50]	19,89 [22,0; 18,01]	0,188
Скорость скручивания, град/с ⁻¹	92,85 [66,70; 102,80]	114,71 [124,70; 98,70]	0,011
Время до пика скручивания, мс	223,0 [165,0; 269,0]	192,41 [226,0; 142,0]	0,013
Скорость раскручивания, град/с ⁻¹	-83,88 [-94,0; -63,0]	-112,79 [-135,0; -87,0]	<0,001
Время до пика раскручивания, мс	499,0 [512,0; 427,0]	459,0 [489,0; 419,0]	0,049

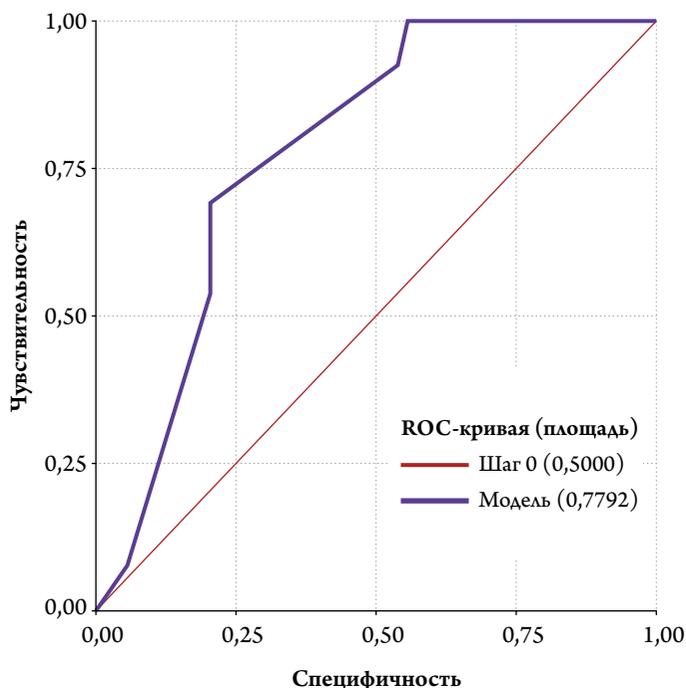
Данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала – Ме [Q1; Q3]. ДД – диастолическая дисфункция; ЛЖ – левый желудочек; E – скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка; e' – скорость смещения латеральной и медиальной части фиброзного кольца митрального клапана; E/e' – отношение скорости раннего наполнения левого желудочка к средней скорости движения латеральной и медиальной части фиброзного кольца митрального клапана; E/A – отношение скорости раннего наполнения левого желудочка к скорости наполнения во время предсердной систолы.

чий не выявлено. В динамике у пациентов с ЭО выявлены снижение скорости скручивания и раскручивания ЛЖ и повышение времени до пиков скручивания и раскручивания ЛЖ.

С целью изучения прогностического влияния тЭЖТ на риск возникновения ДД был проведен логистический регрессионный анализ (табл. 3).

Показатель конкордации (процент верного прогнозирования, percent concordant), полученный при проведении анализа, равен 70,4%. Это свидетельствует, что уравнение точно описывает частотные распределения пациентов по группам в зависимости от комбинации значений признака, вошедшего в уравнение. Таким образом, в 70,4% случаев данное уравнение логит-регрессии верно прогнозировало наличие ДД. В качестве критерия согласия реального распределения наблюдений по отдельным градациям признака и прогноза на основе уравнения логистической регрессии, т. е. силы связи факта наличия ДД и прогноза, использовали коэффициент D Зомера (Somers' D). Данный коэффициент изменяется от 0, что соответствует полному несовпадению, до 1 – полное совпадение. Для уравнения логит-регрессии с одним предиктором тЭЖТ, полученного нами, коэффициент равен 0,558. Для оценки качества полученной модели была построена ROC-кривая. Площадь под кривой составила 0,7792, коэффициент Джини – 55,8%, что указывает на хорошее качество модели (рис. 2).

Рисунок 2. ROC-кривая для модели прогнозирования ДД для тЭЖТ



ДД – диастолическая дисфункция;
тЭЖТ – толщина эпикардиальной жировой ткани.

Кроме того, в ходе данного анализа был определен оптимальный порог отсечения (optimal cut-off value) для тЭЖТ ≥ 9 мм как предиктора развития ДД. В таком случае доля истинно положительных результатов классификации (чувствительность), т. е. наличие ДД, составляет 81%, доля истинно отрицательных результатов классификации (специфичность), т. е. отсутствие ДД, составляет 85%.

Обсуждение

ДД ЛЖ формируется на ранних этапах течения ССЗ. Все чаще обсуждается необходимость своевременного доклинического выявления ДД ЛЖ, а также факторов риска развития СН. С целью выявления ДД ЛЖ эксперты предлагают определять по ЭхоКГ такие параметры, как e' , E/e' , индекс объема ЛП, максимальную скорость трикуспидальной регургитации. Нами были оценены данные показатели, и статистически значимых различий в изучаемых группах не получено. При проведении ЭхоКГ с оценкой параметров, характеризующих ДФ, в динамике через $4,7 \pm 0,3$ года ДД ЛЖ была выявлена в 20% случаев. Наши данные согласуются с имеющимися данными литературы. Так, в одном из проспективных исследований при обследовании 588 пациентов ДД ЛЖ у пациентов с ожирением была выявлена в 19% случаев. В другом исследовании, в котором оценивалась ДФ ЛЖ при ожирении через 20 лет наблюдения, ДД ЛЖ развилась у 26,2% пациентов [13].

Кроме того, в нашем исследовании была предпринята попытка изучить влияние тЭЖТ на риск развития ДД ЛЖ. И было выявлено, что тЭЖТ можно рассматривать как ФР развития ДД ЛЖ. Известно, что пандемия ожирения оказывает существенное влияние на распространение СН, поскольку в настоящее время эти два состояния часто сочетаются. Лечение СН в контексте ожирения становится серьезной клинической проблемой. При этом большинство пациентов с ожирением имеют сохраненную ФВ ЛЖ, и только довольно выраженное нарушение ДФ является причиной наличия симптомов [14]. В настоящее время пришло понимание, что ВО сопровождается липотоксическим повреждением органов и тканей, в том числе миокарда. При липотоксическом нарушении запускаются процессы развития дисфункции миокарда и апоптоза миоцитов, что приводит к формированию фиброза, который служит патофизиологической основой ДД ЛЖ. В одном из проспективных исследований была проанализирована связь между метаболическими особенностями и ДД ЛЖ у здоровых лиц в возрасте 30–60 лет, которые были включены в популяционную когорту STANISLAS. ДД ЛЖ у данных участников была оценена спустя 20 лет в соответствии с действующими международными рекомендациями. Было выявлено, что участники с повышенным ИМТ и уровнем триглицеридов имели более высокий риск развития ДД ЛЖ [14].

Следует отметить, что в нашем исследовании выделенные группы имели статистически значимое различие лишь по тЭЖТ, тогда как при изучении традиционных показателей ожирения (окружность талии, окружность бедер, ИМТ, отношение окружности талии к окружности бедер) статистически значимых различий не выявлено. Возможно, при делении пациентов на группы по традиционным показателям ожирения доказать их влияние на развитие и прогрессирование ДД ЛЖ было бы сложно, тогда как изучение ЭО позволило выявить это влияние.

Выявленные изменения в механике ЛЖ можно объяснить появлением и прогрессированием ДД ЛЖ. Ранее в исследовании, проведенном с участием пациентов с доказанной ДД с помощью индексов трансмитрального потока, было показано, что на начальной стадии ДД ЛЖ происходит увеличение времени до пика раскручивания ЛЖ и повышение скорости раскручивания ЛЖ. По мере прогрессирования ДД наблюдаются уменьшение скорости раскручивания ЛЖ и незначительное уменьшение времени до пика раскручивания и увеличение скорости скручивания и времени до пика скручивания. Полученные нами данные согласуются с данными, полученными М. К. Ahmed и соавт. [15]. Ими показано, что на ранней стадии ДД ЛЖ, сопровождающейся нарушением релаксации ЛЖ, происходит повышение скорости раскручивания ЛЖ и увеличение времени до пика раскручивания ЛЖ, по мере прогрессирования ДД ЛЖ происходит снижение данных показателей, а нормализация или уменьшение значений показателей раскручивания ЛЖ наблюдается при $E/A > 1,5$ [15]. В ряде исследований, основанных на определении раскручивания ЛЖ с использованием спекл-трекинг ЭхоКГ у пациентов с ДД ЛЖ по трансмитральным доплеровским индексам, показана связь между рас-

кручиванием ЛЖ и индексами ДД [15], на основании чего можно предположить наличие доклинического нарушения ДФ ЛЖ у пациентов с ВО. В настоящее время два крупных полиэтнических исследования: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis и Framingham Heart Study выделили наличие жировых отложений вокруг сердца в качестве независимого фактора риска развития ССЗ [16].

Заключение

Таким образом, эпикардальное ожирение способствует развитию диастолической дисфункции левого желудочка и, следовательно, является одной из ведущих причин сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. При проведении данного исследования получено пороговое значение толщины эпикардальной жировой ткани ≥ 9 мм как фактора риска развития диастолической дисфункции у пациентов с эпикардальным ожирением.

Ограничение исследования

Потенциальные ограничения оценки эпикардального жира при эхокардиографии включают трудности в дифференциации толщины эпикардального жира и перикардального жира, а также изменения скорости звука в жировой ткани.

Ограничения связаны в первую очередь с небольшой выборкой пациентов только мужского пола, а также проведением исследования в одном центре.

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 20.05.22

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow GC et al. Forecasting the Impact of Heart Failure in the United States: A Policy Statement From the American Heart Association. *Circulation: Heart Failure*. 2013;6(3):606–19. DOI: 10.1161/HNF.0b013e318291329a
2. Dushina A.G., Lopina E.A., Libis R.A. Features of chronic heart failure depending on the left ventricular ejection fraction. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(2):7–11. [Russian: Душина А.Г., Лопина Е.А., Либис Р.А. Особенности хронической сердечной недостаточности в зависимости от фракции выброса левого желудочка. *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(2):7–11]. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-2-7-11
3. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2016;29(4):277–314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011
4. Ebong IA, Goff DC, Rodriguez CJ, Chen H, Bertoni AG. Mechanisms of heart failure in obesity. *Obesity Research & Clinical Practice*. 2014;8(6):e540–8. DOI: 10.1016/j.orcp.2013.12.005
5. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2021;27(4):387–413. DOI: 10.1016/j.cardfail.2021.01.022
6. Piek A, de Boer RA, Silljé HHW. The fibrosis-cell death axis in heart failure. *Heart Failure Reviews*. 2016;21(2):199–211. DOI: 10.1007/s10741-016-9536-9
7. de Boer RA, De Keulenaer G, Bauersachs J, Brutsaert D, Cleland JG, Diez J et al. Towards better definition, quantification and treatment of fibrosis in heart failure. A scientific roadmap by the Committee of Translational Research of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology. Euro-

- pean Journal of Heart Failure. 2019;21(3):272–85. DOI: 10.1002/ejhf.1406
8. van Dalen BM, Strachinaru M, van der Swaluw J, Geleijnse ML. A simple, fast and reproducible echocardiographic approach to grade left ventricular diastolic function. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2016;32(5):743–52. DOI: 10.1007/s10554-015-0832-6
 9. The practice of clinical echocardiography. Otto CM, editor -Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier;2016. - 1024 p. ISBN 978-0-323-40125-8
 10. Veselovskaya N.G., Chumakova G.A., Ott A.V., Gritsenko O.V., Shenkova N.N. Alternative method of visceral obesity assessment in the diagnostics of metabolic syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;19(3):82–6. [Russian: Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Отт А.В., Гриценко О.В., Шенкова Н.Н. Альтернативный способ оценки висцерального ожирения при диагностике метаболического синдрома. *Российский кардиологический журнал*. 2014;19(3):82-6]. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-3-82-86
 11. Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic Epicardial Fat: A Review of Research and Clinical Applications. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2009;22(12):1311–9. DOI: 10.1016/j.echo.2009.10.013
 12. Pavlyukova E.N., Kuzhel D.A. Left ventricle torsion in an idiopathic his left bundle branch block. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;22(7):121–4. [Russian: Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А. Скручивание левого желудочка при идиопатической блокаде левой ножки пучка Гиса. *Российский кардиологический журнал*. 2017;22(7):121-4]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-7-124-124
 13. Chau K, Girerd N, Magnusson M, Lamiral Z, Bozec E, Merckle L et al. Obesity and metabolic features associated with long-term developing diastolic dysfunction in an initially healthy population-based cohort. *Clinical Research in Cardiology*. 2018;107(10):887–96. DOI: 10.1007/s00392-018-1259-6
 14. Rayner JJ, Banerjee R, Holloway CJ, Lewis AJM, Peterzan MA, Francis JM et al. The relative contribution of metabolic and structural abnormalities to diastolic dysfunction in obesity. *International Journal of Obesity*. 2018;42(3):441–7. DOI: 10.1038/ijo.2017.239
 15. Ahmed MK, Soliman MA, Mena MB, Said M, Montaser S. Relation of Diastolic Dysfunction to the LV Twist and Untwist Dynamic: Speckle Tracking Imaging Study. *International Journal of Cardiovascular Research*. 2018;7:5. DOI: 10.4172/2324-8602.1000362
 16. Borodkina D.,A., Gruzdeva O.V., Kvitkova L.V., Barbarash O.L. Body fat distribution: the answer to the apparent paradox of obesity in cardiology? Obesity and metabolism. 2017;14(2):3–8. [Russian: Бородкина Д.А., Груздева О.В., Квиткова Л.В., Барбараш О.Л. Распределение жировых отложений: разгадка кажущегося парадокса ожирения в кардиологии? *Ожирение и метаболизм*. 2017;14(2):3-8]. DOI: 10.14341/omet201723-8