

ВЛИЯНИЯ ТОЛЩИНЫ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ НА РАЗВИТИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И АТЕРОКАЛЬЦИНОЗА

Подголина Е. А.

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. И. В. Патеюк

*Кафедра кардиологии и внутренних болезней
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Ключевые слова: эпикардиальный жир, абдоминальное ожирение, кальциевый индекс, атерокальциноз, фибрилляция предсердий.

Резюме. *Обследовано 72 пациента с ишемическими изменениями по данным СМ-ЭКГ.*

Resume: *72 patients with ischemic changes according to daily ECG monitoring.*

Актуальность. Ожирение признано неинфекционной эпидемией современности. Если тенденция к увеличению числа людей с ожирением сохранится, то ожирение станет главным модифицируемым фактором риска (наступает «тяжелое» сердечно-сосудистое будущее). Локальные жировые депо (абдоминальное, эпикардиальное, периваскулярное) – влияют на системные реакции организма через адипокины и цитокины. Эпикардиальная жировая ткань (ЭЖТ) представляет собой особую форму висцерального жира, расположенного вокруг сердца. Эта ткань является метаболически активной структурой, которая генерирует различные биологически активные вещества, влияющие на сердечную функцию. Исследования показали, что объем перикардиального жира имеет связь с риском возникновения ИБС, ранней кальцификацией коронарных артерий, метаболическим синдромом (МС), сахарным диабетом (СД) и др.

Цель: Изучить влияние особенностей регионарного распределения жировой ткани на развитие нарушений сердечного ритма и атерокальциноза.

Задачи:

- 1) Определить величину показателя суммарной длительности ишемии за сутки у пациентов с абдоминальным ожирением (АО) и без абдоминального ожирения;
- 2) сравнить кальциевый индекс у пациентов подгрупп наблюдения в зависимости от наличия эпикардиального ожирения;
- 3) оценить степень выраженности ишемии миокарда у пациентов с эпикардиальным ожирением и без эпикардиального ожирения, а также установить наличие значимых нарушений ритма у данных пациентов.

Материал и методы. Для реализации поставленной цели в исследование были включены 72 пациента с ишемическими изменениями по данным СМ-ЭКГ и выполненной КТ-ангиографией. В процессе работы было выделено 2 группы: основная группа (42 человек), у которых наблюдалось абдоминальное ожирение, и группа сравнения (30 человек), у которых абдоминальное ожирение (АО) отсутствовало. По результатам СМ-ЭКГ суммарная длительность ишемии в группе с АО больше, чем у пациентов без АО. Делая выводы из результатов КТ-ангиографии можно сказать, что у пациентов с АО показатели кальциевого индекса (КИ) чуть выше, чем в группе сравнения, где АО не наблюдалось. Не смотря на то, что ожирение является фактором риска ССЗ, по результатам исследования можно сказать, что не

было доказано связи ожирения с риском возникновения атерокальциноза (рис. 1). Некоторые исследователи описывают данное явление как «парадокс ожирения», другие - как «обратная эпидемиология» («reverse epidemiology»).

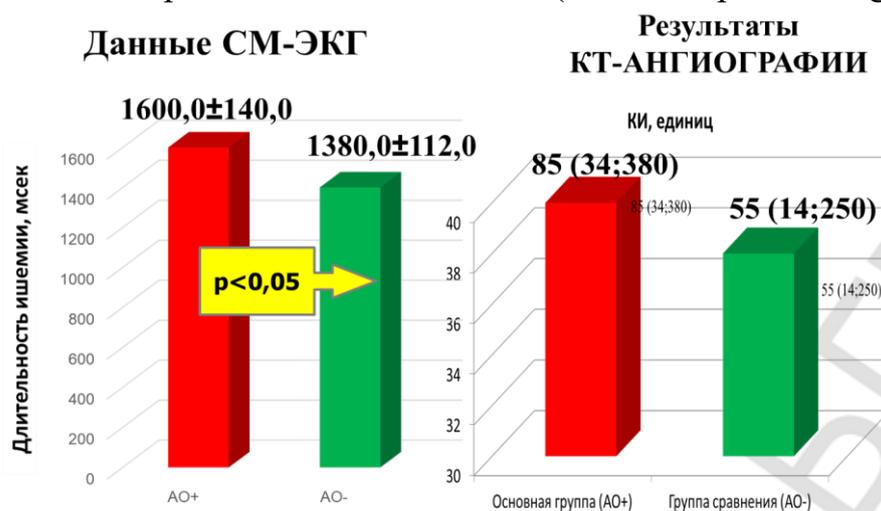


Рис. 1 – Результаты КТ-ангиографии и СМ-ЭКГ.

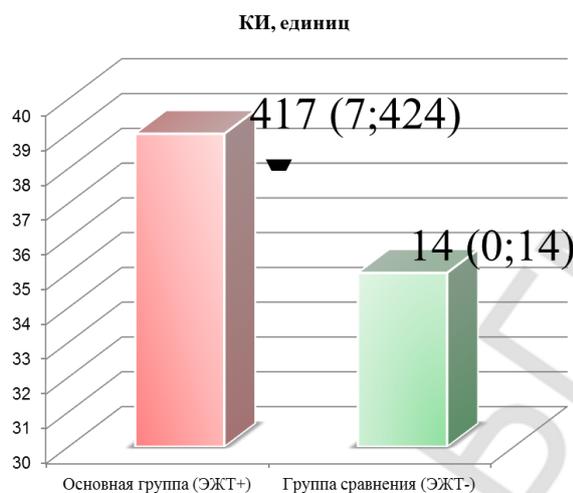
Жировая ткань (ЖТ) сердца разделяется на эпикардиальный жир (ЭЖ) – висцеральный слой перикарда – и перикардиальный жир – париетальный слой перикарда. Эпикардиальный и перикардиальный жир имеют разное происхождение и кровоснабжение. Эпикардиальный жир кровоснабжается за счет ветвей коронарных артерий, а перикардиальный — за счет других артерий, например а. pericardiacophrenica, ветви а. mammaria interna. Следовательно, эпикардиальный жир и миокард имеют общее кровоснабжение, в отличие от перикардиального жира.

Наблюдаются тесные функциональные и анатомические взаимоотношения между жировыми и мышечными компонентами сердца. Таким образом, из-за анатомической близости к сердцу и отсутствия фасциальных границ, эпикардиальный жир оказывает местное воздействие на коронарное русло через паракринные механизмы. В коронарное русло цитокины проникают, во-первых, непосредственно через адвентицию артерий, во-вторых, через vasa vasorum, участвуя, таким образом, в процессе атерогенеза. При эпикардиальном ожирении сердца достаточно быстро может развиваться фиброз миокарда, что ускоряет апоптоз кардиомиоцитов. Ангиотензин II, в избытке секретируемый ЭЖ, повышает синтез фиброза. Фиброз может предшествовать развитию гипертрофии миокарда ЛЖ, которая служит одним из пусковых моментов нарушения диастолической функции сердца. ЭЖ вносит свой вклад и в развитие фиброза предсердий, т. к. в норме небольшое количество эпикардиальной ЖТ покрывает ушки предсердий, а также их поверхность.

На основании полученных данных в зависимости от наличия эпикардиального ожирения у пациентов было проведено сравнение значений КИ и показателей степени стеноза.

При исследовании было выявлено, что значение КИ в основной группе соответствовало высокой категории риска сердечно-сосудистых осложнений. У пациентов без эпикардиального ожирения полученное значение КИ согласуется с

низкой категорией риска осложнений и низкой вероятностью атеросклеротического поражения коронарных артерий (рис. 2).



Примечание: ▼ - достоверность различия при $p < 0,05$

Рис. 2 – Значения КИ у групп пациентов в зависимости от ЭЖТ.

Степень стеноза коронарных артерий в основной группе соответствовало CAD-RADS 2, что подтверждает у пациентов наличие необструктивного стеноза, в отличие от группы сравнения (рис. 3).

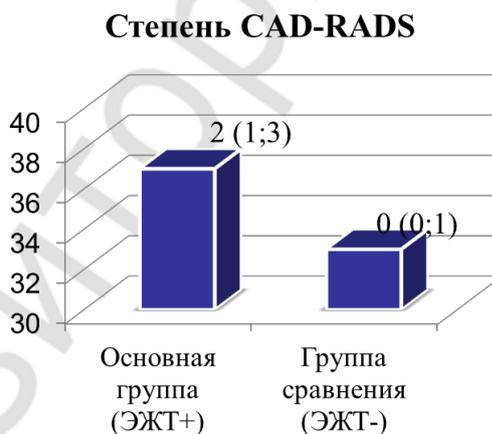


Рис. 3 – Степень стеноза у пациентов с различными значениями ЭЖТ.

По данным СМ - ЭКГ у пациентов с избыточным накоплением ЭЖТ достоверно больше суммарная длительность ишемии за сутки, при этом наблюдаются значимые нарушения ритма. У пациентов с избыточным накоплением ЭЖТ фибрилляция предсердий встречается в 13,8 % случаев, доля лиц с наджелудочковой тахикардией также была больше в группе ЭЖТ+ (рис.4).

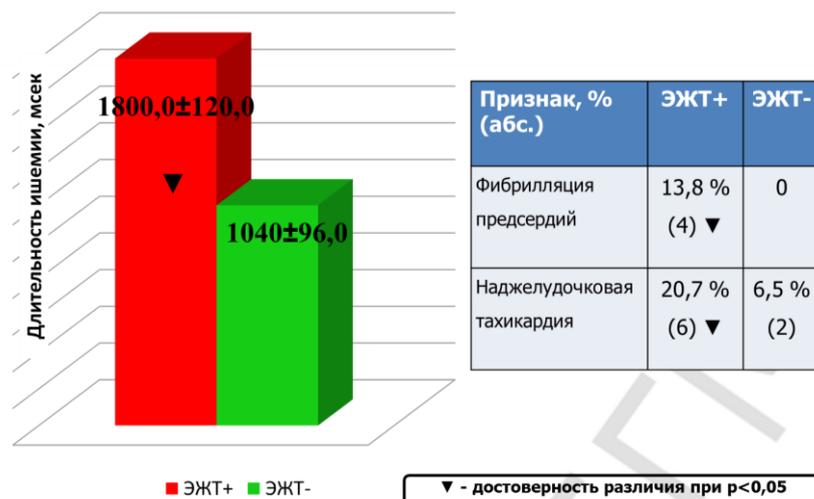


Рис. 4 – Данные СМ-ЭКГ.

Выводы:

1. Ишемия миокарда при наличии АО проявилась большим показателем суммарной длительности ишемии за сутки.

2. У лиц с эпикардиальным ожирением ишемия миокарда носит более выраженный характер (по данным суточного мониторирования ЭКГ достоверно больше суммарная длительность ишемии за сутки) и сопровождается значимыми нарушениями ритма (у 13,8% выявлены пароксизмы фибрилляции предсердий и 20,7% - эпизоды наджелудочковой тахикардии).

3. Кальциноз коронарных артерий у лиц с эпикардиальным ожирением выражен больше, чем у пациентов без ЭО и сопряжен с высоким риском развития осложнений ИБС.

4. С учетом полученных результатов ЭО может рассматриваться в качестве возможного критерия высокого кардиоваскулярного риска.

Литература

1. Веселовская Н. Г. Клиническое и прогностическое значение эпикардиального ожирения у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.05. Барнаул, 2014. 202 с.
2. Iacobellis G., Corradi D., Sharma A.M. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart // Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2005. Vol. 2. P. 536–543.
3. Sharma A.M. Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk // International Journal of Obesity (2002) 26, Suppl 4, S5–S7.
4. Бубнова М.Г. Роль ожирения и висцерального жира сердца в запуске сердечно-сосудистого континуума. Клинические эффекты орлистата // РМЖ. 2014. №2. С. 116