

ЭПИКАРДИАЛЬНЫЙ ЖИР: НАПАДАЮЩИЙ ИЛИ ЗАПАСНОЙ?

О.М. Драпкина*, О.Н. Корнеева, Ю.С. Драпкина

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова
119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Эпикардиальный жир является гормонально-активным образованием и оказывает непосредственное влияние на состояние миокарда и коронарного русла. Существует взаимосвязь толщины эпикардиального жира и окружности талии с различными клинико-метаболическими параметрами и степенью атеросклеротического поражения коронарного русла у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: метаболический синдром, висцеральное ожирение, ишемическая болезнь сердца, инсулинорезистентность, эпикардиальный жир, окружность талии, сердечно-сосудистый риск.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2013;9(3):287-291

Epicardial fat: a striker or a spare?

O.M. Drapkina*, O.N. Korneeva, Yu.S. Drapkina

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Trubetskaya ul 8-2, Moscow, 119991 Russia

Epicardial fat is hormonally active tissue and has a direct impact on the myocardium state and coronary blood flow. The relationship of epicardial fat size and waist circumference with different clinical and metabolic parameters and coronary atherosclerosis severity in patients with ischemic heart disease is discussed.

Key words: metabolic syndrome, visceral obesity, ischemic heart disease, insulin resistance, epicardial fat, waist circumference, cardiovascular risk.

Ration Pharmacother Cardiol 2013;9(3):287-291

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): drapkina@bk.ru

Введение

Эпикардиальный жир (ЭЖ) играет важную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. На это указывает анатомическая, функциональная связь ЭЖ и миокарда, а также интенсивный обмен веществ между этими структурами. Однако у здоровых людей также отмечаются небольшие участки ЭЖ. Так в чем же заключается функция ЭЖ? Он "играет" за нас или против?

Эпикардиальная жировая ткань визуализируется и измеряется с помощью эхокардиографии (ЭХОКГ). Общепринятым служит измерение толщины ЭЖ при стандартной парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка (ЛЖ). ЭЖ визуализируется как эхонегативное пространство между внешней стенкой миокарда и висцеральным слоем перикарда. Толщина ЭЖ варьируется от 1 мм до 23 мм и имеет прямую корреляцию с метаболическим синдромом (МС), инсулинорезистентностью (ИР), ишемической болезнью сердца (ИБС) и субклиническим атеросклерозом [1]. Однако наибольший интерес вызывает то, что толщина ЭЖ может выступать в качестве нового маркера сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Безусловно, измерение толщины ЭЖ с помощью эхокардиографии служит очень удобным, доступным и дешевым методом диагностики. Несмотря на это, требуется больше доказательств диагностической точности этого метода.

Сведения об авторах:

Драпкина Ольга Михайловна — д.м.н., профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Корнеева Ольга Николаевна — к.м.н., врач-кардиолог университетской клинической больницы №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Драпкина Юлия Сергеевна — студентка 4 курса Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Частота и тяжесть сопряженных с ожирением метаболических нарушений и заболеваний зависят не только от его степени тяжести, но и от локализации жировой ткани в организме. Было доказано, что больные с висцеральным типом ожирения имеют самый высокий риск развития осложнений.

Жировая ткань висцеральной локализации, к которой относится и ЭЖ, является не просто пассивным накопителем энергии, а представляет собой активный эндокринный орган, который способен синтезировать и секретировать в кровоток биологически активные вещества (фактор некроза опухолей α , ингибитор активатора плазминогена 1, интерлейкин 6, лептин, висфатин и др.). Эти вещества играют важную роль в регуляции работы сердечно-сосудистой системы [2].

Наибольшей метаболической активностью за счет высокой экспрессии адипоцитокинов обладает эпикардиальная жировая ткань, которая в условиях ожирения является источником свободных жирных кислот и способствует формированию связанных с висцеральным ожирением клинико-метаболических осложнений.

Строение жировой ткани

Выделяют 2 типа жировой ткани: белую и бурую, и белой жировой ткани у человека гораздо больше, чем бурой. Клетки белой и бурой жировой ткани значительно отличаются друг от друга: клетка белой жировой ткани имеет внутри себя один большой жировой пузырек. Он занимает практически всю клетку и оттесняет на периферию ее ядро, которое становится сплюснутым (рис. 1, 2).

В адипоцитах бурой жировой ткани имеется несколько небольших жировых капель и множество митохондрий, содержащих железо (в цитохромах) и об-

улавливающих бурый цвет ткани. Именно в митохондриях происходят биохимические процессы, приводящие к выработке тепла (рис. 1, 3).

Функции белой и бурой жировой ткани

Белая жировая ткань выполняет следующие функции:

1. запасание энергии в виде жира
2. теплоизоляция
3. создание механической защиты вокруг органов в виде жировой подушки
4. эндокринная функция

Бурой жировой ткани присущ несократительный термогенез (часть механизма терморегуляции).

Как эпикардиальный жир можно отличить от перикардиального?

Сердце находится в перикардиальной сумке, которая состоит из двух соединенных друг с другом слоев. Внешний слой, фиброзный перикард, состоит из фиброзной ткани. Внутренний, серозный перикард, состоит из висцерального и париетального листка. Висцеральный листок покрывает сердце и крупные сосуды, а париетальный выстилает фиброзный перикард изнутри. Как уже было сказано выше, эпикардиальный жир располагается между миокардом и висцеральным перикардом и хорошо определяется при аутопсии. Что касается перикардиальной жировой ткани, то она находится между внешней частью висцерального перикарда и париетальным перикардом. В норме перикардиальный жир покрывает около 80% поверхности сердца и составляет в среднем 40% от всей массы сердца. По сравнению с перикардиальным, эпикардиальный жир составляет всего лишь 20% от массы миокарда [3].

Эпикардиальный и перикардиальный жир имеют разное происхождение. Клетки эпикардиального жира, как и клетки брыжейки тонкой кишки и сальника, происходят из спланхноплевральной мезодермы [4]. Перикардиальный жир развивается из производной мезодермы — мезенхимы.

У этих жировых депо различное кровоснабжение. Эпикардиальный жир кровоснабжается за счет ветвей коронарных артерий, а перикардиальный — за счет других артерий, например *a. pericardiacophrenica*, ветви *a. mammaria interna*. Следовательно, эпикардиальный жир и миокард имеют общее кровоснабжение, в отличие от перикардиального жира [5].

Отличить эпикардиальный жир от перикардиального по данным ЭХОКГ можно по следующим признакам: толщина перикардиального жира оценивается как гипэхогенное пространство спереди от эпикардиального жира и париетального перикарда. Как правило, перикардиальный жир не деформируется при сокращении

сердца, хотя это является довольно условным признаком.

Однако когда разговор заходит о различии эпикардиального и перикардиального жира, многие задаются вопросом: а имеет ли эта разница какое-нибудь клиническое значение?

Исследования показали, что объем перикардиального жира имеет связь с риском возникновения ИБС, ранней кальцификацией коронарных артерий, МС, сахарным диабетом (СД) [6]. Однако в отличие от свойств эпикардиального жира, свойства жира перикардиального не были изучены в полном объеме. С клинической точки зрения эпикардиальный жир имеет большее значение за счет своего тесного контакта с миокардом и коронарными артериями. Поэтому измерение толщины эпикардиального жира предоставляет более точную информацию для дальнейшего прогноза.

Эпикардиальный жир и миокард

Наблюдаются тесные функциональные и анатомические взаимоотношения между жировыми и мышечными компонентами сердца. Не существует никакой анатомической структуры между миокардом и эпикардиальным жиром. Волокна жировой ткани пронизывают толщу миокарда (рис. 4) [7].

Безусловно, такая структура делает аккуратное отделение эпикардиального жира от миокарда невозможным. В противоположность ожиданию имеется очень мало доказательств того, что объем эпикардиального жира имеет связь с общим ожирением [8]. Исследования на тощих диких животных показали, что у них содержание эпикардиального жира практически такое же, как и у домашних животных, и эта ткань не уменьшается во время голодания последних.

Эти данные согласуются с находками у людей по результатам аутопсии, ЭХОКГ и магнитной резонансной томографии.

Функции эпикардиальной жировой ткани

Как именно ЭЖ влияет на работу сердца и в чем его основная функция? В чем же заключаются физиологические функции ЭЖ и выходят ли они за рамки хранения избыточных калорий?

ЭЖ имеет ряд как положительных, так и отрицательных свойств. В физиологических условиях они уравновешены, и до сих пор неизвестна однозначная причина нарушения этого равновесия [9].

В норме эпикардиальная жировая ткань действует как буферная система, которая поглощает токсические жирные кислоты. Повышенное содержание жирных кислот нарушает генерацию и распространение контрактильных циклов в сердце. Это может приводить к аритмиям.

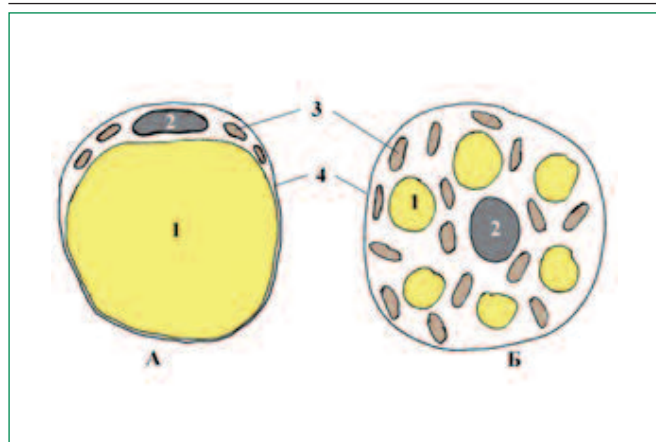


Рисунок 1. Клетки белой (А) и бурой (Б) жировой ткани
1. Жировой пузырьек 2. Ядро клетки
3. Митохондрии 4. Оболочка клетки

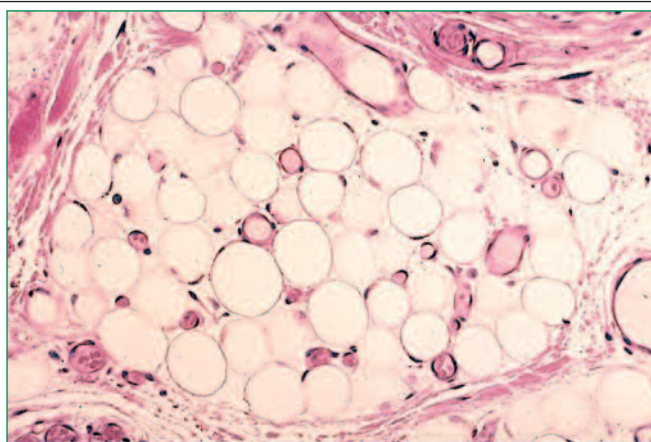


Рисунок 2. Белая жировая ткань. Видны адипоциты, которые в цитоплазме содержат одну большую каплю жира. Жировые клетки образуют дольки различных размеров и формы (окраска гематоксилин-эозин; увеличение 40х; <http://udspace.udel.edu>)

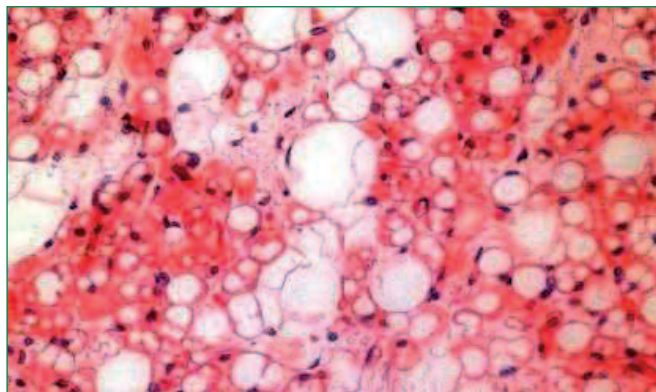


Рисунок 3. Бурая жировая ткань. Отмечается более интенсивная окраска за счет содержания множества митохондрий, в которых, в свою очередь, находится железо (окраска гематоксилин-эозин; увеличение 40х; Kansas City University of Medicine & Biosciences)

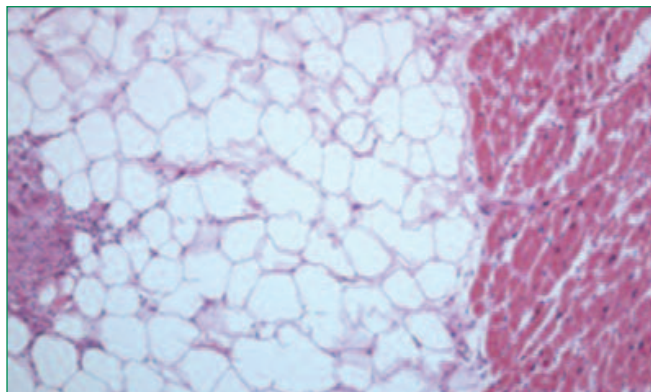


Рисунок 4. Гистологический препарат миокарда и лежащего поверх него слоя ЭЖ. Отчетливо видно, что слой миокарда не отделен от слоя ЭЖ (окраска гематоксилин-эозин; увеличение 40х; IJIM 2007; 7(1): DOI: 10.5580/11dd)

ЭЖ секретирует адипонектин и адреномедуллин в коронарный кровоток. Адипонектин повышает чувствительность клеток к инсулину и обладает рядом противовоспалительных и антиатерогенных свойств, а адреномедуллин является мощным вазодилататором. До сих пор не найдена связь между активностью этих веществ и толщиной ЭЖ [10].

Высокая липолитическая активность ЭЖ указывает на то, что эта ткань может служить источником энергии в периоды ишемии миокарда.

Существует предположение о том, что ЭЖ защищает миокард от гипотермии.

Рассмотрим отрицательные эффекты эпикардиальной жировой ткани. При увеличении толщины эпикардиального жира сердце оказывается «закованным» в жировой панцирь [11]. Результаты исследований

доказывают, что масса эпикардиального жира возрастает пропорционально степени гипертрофии сердца. Эпикардиальная жировая ткань является активно секретирующим эндокринным органом. Эта ткань способна секретировать многие факторы, приводящие к развитию атеросклероза. Эпикардиальная жировая ткань выделяет воспалительные адипокины (интерлейкин 1 β , интерлейкин 6, фактор некроза опухоли α , свободные жирные кислоты, ангиотензин II), которые из сосудов попадают в стенку артерии, вызывая в ней необратимые изменения.

Эпикардиальный жир и фиброз

Доказано, что при эпикардиальном ожирении сердца фиброз миокарда развивается быстрее. Ангиотензин II, в избытке секретируемый эпикардиальным жи-

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

25-27 сентября 2013г., Санкт-Петербург

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в Российском национальном конгрессе кардиологов, который состоится 25-27 сентября 2013 года в г. Санкт-Петербурге по адресу: ул. Кораблестроителей, д.14 (гостиница «Парк Инн Прибалтийская»).

Тематика конгресса

- Совершенствование кардиологической помощи
- Фундаментальные исследования
- Новые медицинские технологии
- Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний
- Врожденная патология сердечно-сосудистой системы
- Патология малого круга кровообращения
- Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания
- Коморбидные состояния в кардиологии
- Кардиологические проблемы в перинатологии и педиатрии
- Геронтологические аспекты диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Интервенционная кардиология
- Хирургические методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Трансплантация сердца
- Проблемы реабилитации кардиологических больных
- Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
- Организация сестринского дела

Научная программа конгресса включает лекции, пленарные заседания, научные симпозиумы, секционные заседания, стендовые доклады, конкурс молодых ученых, школы для практикующих врачей.

Полная научная программа будет размещена на сайте www.scardio.ru за 2 месяца до начала конгресса.

ВНИМАНИЕ!

**Тезисы должны быть получены Оргкомитетом до 01 июня 2013 г.
Убедительная просьба – заблаговременно подавайте Ваши тезисы.**

Тезисы, полученные позднее указанной даты, рассматриваться не будут.

Правила оформления тезисов

1. Объем тезисов – 1 страница (A4), поля сверху, снизу, справа и слева – 3 см. шрифт Times – 12 пт., через 1 интервал. Не допускается размещение в тексте таблиц и рисунков. Тезисы не будут подвергнуты редакторской правке.
2. В заглавии должны быть указаны: название (заглавными буквами), с новой строки – фамилии и инициалы авторов, с новой строки – учреждение, город, страна.
3. В содержании тезисов должны быть отражены: цель, методы исследования, полученные результаты, выводы. В тексте тезисов не следует приводить таблицы, рисунки и ссылки на источники литературы. В названии тезисов не допускаются сокращения.
4. Тезисы принимаются только в электронном виде в формате Word на электронный адрес: rsc.tezis@gmail.com В одном файле должен содержаться один тезис. Имя файла, под которым будет сохранена работа, оформляется по следующему правилу: фамилия и инициалы первого автора, название населенного пункта, порядковый номер работы. Например, ИвановИИМосква1 для одной (первой) работы и ИвановИИМосква2 для второй работы. Имя файла задается русскими буквами без пробелов. При создании электронного сообщения в строке «Тема» обязательно указывается вид сообщения, фамилия и инициалы первого автора (или аббревиатура организации), название населенного пункта, количество работ в сообщении (Пример: ТезисыИвановИИМосква1, ТезисыИвановИИМосква2).

Тезисы, оформленные с нарушением требований, а также присланные по факсу или по почте, рассматриваться не будут. Публикация тезисов осуществляется бесплатно.

Оргкомитет

**Общероссийская общественная организация
«Российское кардиологическое общество»**

Адрес: Россия, 121019, г. Москва,
Гоголевский бульвар, д. 15
Телефон: +7 (926) 300 11 77
Телефон: +7 (495) 500 95 90
E-mail: rsc.info2013@gmail.com
www.scardio.ru

**ФГБУ «ФЦСКЭ им. В.А.Алмазова»
Управление внешних связей
и развития**

Россия, 197341, г. Санкт-Петербург,
ул. Аккуратова, д. 2
Телефон/факс: + 7 (812) 702 37 16
Телефон: +7 (812) 702 37 17
E-mail: rsc.congress@gmail.com
www.almazovcentre.ru

ром, повышает синтез маркеров фиброза. Диастолическая функция сердца нарушается не только за счет того, что сердце сковано жировым панцирем, но и за счет фиброза [12].

Фиброз может даже предшествовать развитию гипертрофии миокарда левого желудочка, которая служит одним из пусковых механизмов нарушения диастолической функции сердца.

ЭЖ вносит свой вклад и в развитие фиброза предсердий, так как в норме небольшое количество эпикардальной жировой ткани покрывает ушки предсердий, а также их поверхность. Естественно, при увеличении толщины ЭЖ предсердия не могут нормально функционировать [13].

Итак, было выявлено, что эпикардальный жир ассоциируется с нарушенной диастолической функцией ЛЖ.

Диастолическая функция оценивалась по снижению пика E или E', отражающего движение миокарда в раннюю диастолу при тканевом доплеровском исследовании [14]. Было доказано, что независимо от других параметров и сопутствующих факторов риска только возраст и толщина эпикардального жира влияют на снижение E'.

Эпикардальный жир и атеросклероз

Как было указано выше, ЭЖ служит источником ряда биологически активных веществ [15]. Эти вещества оказывают непосредственное влияние на сосудистую, иммунную и воспалительную реакции. При избытке ЭЖ он откладывается по ходу коронарных артерий. Коронарные артерии становятся закованными в своеобразный жи-

ровой футляр. Все адипокины и провоспалительные цитокины напрямую могут секретироваться в коронарные артерии, провоцируя тем самым стремительное развитие атеросклероза [16].

Присутствие воспалительных медиаторов, например, фактора некроза опухолей альфа в ткани, окружающей эпикардальные коронарные артерии, может приводить к умножению сосудистого воспаления, к нестабильности бляшек из-за апоптоза и неоваскуляризации. Медиаторы индуцируют приток воспалительных клеток в стенки артерий, коронарный вазоспазм или повреждение интимы.

Однако существует предположение о благоприятных последствиях воспалительной реакции, вызываемой эпикардальной жировой тканью. К ним относятся стимуляция ангиогенной реакции и развитие коллатеральной циркуляции у пациентов с обструктивной болезнью коронарных артерий [17].

Заключение

ЭЖ является «игроком на два поля». В физиологических условиях он может обладать рядом полезных свойств. Однако при его избыточном отложении ЭЖ может стать опасным. Корреляции между толщиной ЭЖ и клинико-метаболическими параметрами (уровень липидов плазмы, глюкозы, процессы ремоделирования) подтверждают возможность использования ЭЖ в качестве маркера кардиоваскулярного риска.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература

- Kannel WB. Sixty years of preventive cardiology: a framingham perspective. *Clinical Cardiology* 2011; 34 (6): 342–3.
- Mamedov M.N. Metabolic syndrome – more than the combination of risk factors: principles of diagnosis and treatment. Moscow: Vervag farma; 2006. Russian (Мамедов М.Н. Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения. М.: Вербег фарма; 2006)
- Drapkina O. M. Application of essential phospholipids in the treatment of NASH mixed origin. *Consilium medicum* 2009; (2): 3–5. Russian (Драпкина О. М. Применение эссенциальных фосфолипидов в комплексной терапии стеатогепатита смешанного генеза. *Consilium medicum* 2009; (2): 3–5).
- Drapkina O.M., Tutnov D.A. Features of treatment of hypertension in patients with liver disease. *Rossiyskie Meditsinskie Vesti* 2008; (3): 43–48. Russian (Драпкина О.М., Тутнов Д.А. Особенности лечения артериальной гипертензии у больных с заболеваниями печени. *Российские Медицинские Вести* 2008; (3): 43–48).
- Drapkina O.M., Drapkina Yu.S. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. Realities and Perspectives. *Arterial Hypertension* 2012; (5): 449–58. Russian (Драпкина О.М., Драпкина Ю.С. Фиброз и активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Реалии и Перспективы. *Артериальная Гипертензия* 2012; (5): 449–58).
- Juge-Aubry CE, Henrichot E, Meier CA. Adipose tissue: a regulator of inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19 (4): 547–66.
- Drapkina O. M., Ivashkin V.T. Abdominal pain. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology* 2002; 12(4): 8–15. Russian (Драпкина О. М., Ивашкин В.Т. Абдоминальный болевой синдром. *Российский Журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии* 2002; 12(4): 8–15).
- Brook RD. Obesity, weight loss, and vascular function. *Endocrine* 2006; 29 (1): 21–5.
- Montani JP, Carroll JF, Dwyer TM. Ectopic fat storage in heart, blood vessels and kidneys in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 (4): 58–65.
- Moore KL, Persaud TN. The developing human. Clinically oriented embryology. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2003.
- Malavazos AE, Ermetici F, Cereda E et al. Epicardial fat thickness: relationship with plasma visfatin and plasminogen activator inhibitor-1 levels in visceral obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18 (8): 523–30.
- Chumakova G.A., Veselovskaya N.G., Kozarenko A.A. Epicardial adipose depots: morphology, diagnosis, clinical significance. *Heart* 2011; 10 (59): 143–7. Russian (Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козаренко А.А. Эпикардальное жировое депо: морфология, диагностика, клиническое значение. *Сердце* 2011; 10 (59): 143–7).
- Iacobellis G, Assael F, Ribaudo MC et al. Epicardial fat from echocardiography: a new method for visceral adipose tissue prediction. *Obes Res* 2003; 11 (2): 304–10.
- Aydin H, Toprak A, Deyneli O et al. Epicardial Fat Tissue Thickness Correlates With Endothelial Dysfunction and Other Cardiovascular Risk Factors in Patients With Metabolic Syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2010; 8 (3): 229–34.
- Iacobellis G, Pistilli D, Gucciardo M et al. Adiponectin expression in human epicardial adipose tissue in vivo is lower in patients with coronary artery disease. *Cytokine* 2005; 29 (6): 251–5.
- Silaghi A, Achard V, Paulmyer-Lacroix O et al. Expression of adrenomedullin in human epicardial adipose tissue: role of coronary status. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293 (5): 1443–50.
- Nelson MR, Mookadam F, Thota V. Epicardial Fat: An Additional Measurement for Subclinical Atherosclerosis and Cardiovascular Risk Stratification. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24 (3): 339–45.

Поступила: 28.05.2013

Принята в печать: 29.05.2013