VDK 616-092.11

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ: АКЦЕНТ НА ЭПИКАРДИАЛЬНОМ ЖИРОВОМ ДЕПО

И.В. Тапасова

Центральный клинический госпиталь Федеральной таможенной службы России, ул. Открытое шоссе, 32, Москва, Российская Федерация. 107143.

Основные положения

В данном обзоре систематизированы актуальные данные о структурно-функциональных особенностях эпикардиальной жировой ткани и рассмотвены потенциальные механизмы ее патогенного влияния на миокард пои ожирении.

Вицетонн

Серденно-согудистие заболевания — основая причив смертности и нивалидиации населения во всем мире. Омерание вавляюто орими за выженовым факторо проко развития болеваней орденем согудистей остетем, в сели с чим изучение механизмов вазмисовати ожировия и заболеваний сорца очень актуально. Вазмейцая роть в патогенеея этих заболеваний прикальноми комисовыми ожировия.

Хирова там» - гетерогенный экрапунный орган. Каздов висциальном экрапов дело моет свои корфологическое и функциональным сообенности. Прогосорование окарем ведет к заколическом экрапов там» вкуг серцальным экрапов там» тородущуму герсогориялизмым и профиротическое адмониму, актамистик экрапов там» окрапов там» окрапов там» окрапов там» окрапов там» сертальным экрапов там» окрапов там» окрапов там» окрапов там» сертальным экрапов там» окраповуют с томестью чеменосой болевые серцальной экрапов там» окраповуют с томестью чеменосой болевые серцальной экрапов там» окраповуют с томестью чеменосой болевые серцальной экраповогом окраповуют с томестью чеменосой болевые серцальной экраповогом ократов там» сертальной экрапов там» сертальным экраповогом ократов там ократов там» сертальным экраповогом ократов там ократов там» сертальным экраповогом ократов там ократов

В обзоре представлены современные данные о гетерогенности жировой ткани, причинах патогенности висцерального ожирения, особенностях строения и функции эпикардиального жира и механизмах его влияния на развитие сердечнососудистых заболеваний.

Ключевые слова: адипозопатия, адипокины, висцеральное ожирение, сердечно-сосудистый риск, эпикардиальная жировая ткань.

Автор, ответственный за переписку: Тарасова И.В., ул. Открытое шоссе, 32, Москва, Российская Федерация, 107143, iratar76@ya.ru.

Для цитирования: Тарасова И.В. Патофизиология висцеральной жировой ткани: акцент на эпикардиальном жировом депо // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С.7-14. doi:10.24412/cl-37091-2024-1-7-14

Поступила в редакцию: 21.11.2023; поступила после доработки: 12.01.2024; принята к печати: 25.01.2024

PATHOPHYSIOLOGY OF VISCERAL ADIPOSE TISSUE: FOCUS ON EPICARDIAL FAT

Irina V. Tarasova

Central Clinical Hospital of the Federal Customs Service of Russia, 32 Otkrytie Shosse str., Moscow, Russian Federation, 107143.

Highlights

This review systematizes current data on the structural and functional characteristics of epicardial adipose tissue and analyzes the potential mechanisms of its pathogenic myocardial effect in obesity.

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of mortality and disability worldwide. Obesity is one of the most important cardiovascular risk factors. Therefore, the pathogenetic mechanisms of the relationship between obesity and heart disease should be studied. The most immortant role in the pathosenesis of these diseases belongs to viscorial obesity.

Adjoint issue is a heterogeneous endocrine organ. Each viscreal fat dept has its own merphological and functional foundamentation, As obesity propesses, first bissue accountate around the heart. Epicentia of its autique and and properties of the properties of the surface and the properties of the pr

The review presents current data on the heterogeneity of adipose tissue, the causes of visceral obesity pathogenicity, the structural and functional features of epicardial fat, and its influence on the development of cardiovascular diseases.

Key words: adiposipathy, adipokines, visceral obesity, cardiovascular risk, epicardial adipose tissue.

Corresponding author: Tarasova I.V., 32 Otkrytle Shosse str., Moscow, Russian Federation, 107143, ira-tar76@ya.ru.

For citation: Tarasova IV. The pathophysiology of visceral adipose tissue: emphasis on epicardial fat depot. Innovative doctor's development. 2024(1):7-14. doi: 10.24412/cl-37091-2024-1-7-14

Received: 21.11.2023;

received in revised from: 12.01.2024:

accepted: 25.01.2024

Список сокращений

- ИБС ишемическая болеань сердца
- КТ компьютерная томография
- ССЗ сердечно-сосудистые заболевания
- ФП фибрилляция предсердий
 ЭЖТ эпикардиальная жировая ткань
- Гетерогенность жировой ткани нальные особенности. Выделяют подкожный и и причины патогенности висцерального ожирения жировой ткани, жоторые экичетным отличаются по стронику, учиции и

Журовая ткань оставалась маложуненной на протижении длетеньного верхмени из-за представления о метаболической инертисоти и ещиственной физики израемая питимов. В наготовере время признамы, что она секретируют михокостаю билогическия изгитывых вещественной физики израемам процессам, колючая эмертобальки, техновический и ткументы и предсессам, колючая эмертобальки, техновический и ткумену, вилочая учрествительность ткажей к инсутиму, аппетит, техностая, регулицию ретероматного давелини ПЗ.

Жировая ткань очень гетерогенна. Каждое жировое депо имеет свои морфологические и функциозавачительно отличаются по стровико, функции и степения алияния на кардиометаболические риски [2]. Увеличение подхожного жира не связано с развитием сердечно-сосудистых заболеваний. Висцеральная жировам ткань окружкет внутрение органы и ассоциирован с заболеваниями.

Кроме распределения на подкожный и менсиральный компоненты, журовая ткань деятся на белую, бурую, бежевую, желтую и розовую в зависимости от харятеристик адипоцитов, из цеета и функция (3). В модуляции серра-мен-оссудистого риска принимают участие белые, бурые и бежевые адипоциты.

Около 80% всей жировой ткани составляет белая

жировая тиль. Она располагается как подкомко, так и высцерально. Основной ее функцийе является запаса анергии. Подкожнее беляе админициты способны миногосратно увениматься в ромамрам за счет наколенноем летиров, их митаболическия активность наколенноем летиров, их митаболическия активность выполнения летиров, высокую сохрость летиленов, вырабатнаем с количество админицительной распраждениях и эндокренных механичих регуляции метаболических процессов, системеных и ложеных реальнух регуляции метаболических процессов, системеных и ложеных реальнух регуляции.

Способность висцеральных адипоцитов к интерплавии увеличенно размерах ограничена, при ожирении происходит их гипертрофия, апоптоз и выброк во вивелеточное пространство лизикрав и биологически активных веществ. Особенности строивия и функции высцерального экспериог ткани окторический выпоративного экспериог системным воспалением и повышением адариальскумарного риска (5). И повышением

Бурна адипоцити, в отличне от белих, имеют больше количество митохинарий и способны вет только инжаливать энергию, но и генериоровать ее в виде только Сим выполнеет утремириательного количестве подколок и висцерально. На долю бурой жирова тольи прократся от 2 до 45 общей массижира, ее количество ученнывется с возрастом и при октурнить бурна куморать толь возательяет лигица для выработи тегла, что способствует их выведенное притивороваться по применения в притивороваться по притивороваться в притивороваться на в притивороваться в притивороваться на в

Бежевый жир занимает промежуточное место по строению и функциям между бельми и бурым. Бежевые адилюцить также способны к термогенезу. Они формируются либо в результате первичной дифференциации из преадилюцитов, либо путем товносимференциации из преадилюцитов, либо путем товносимференциации из преадилюцитов.

В различных исследованиях была подтверждения выявкая роль бурких и бежжена делюцигов в авхная роль бурких и бежжена делюцигов в весей распростоя выемы роль ображения кордимического адеровых Так, т. Весей распространенность севренно-сосудистых колического адеровых Так, т. севренно-сосудистых колического абхорями в семеной жировой техни и составления колического ображения поизгронных поиз

Существует возможность конверсии одного типа жирова такие другой. Бако открыто, что безая жирова такие другой. Бако открыто, что безая жирова такие способка трансформироваться в бежевую трансримент собранирователя и силожется соррегно-сосудистий риск IV, 61. Наоборог, при сихремии и гипоримами бурые и бежевые сответствует открыторующих при собратователя и при собратователя и при колочества митохонарий и митохонария на митохонария и митохонария и митохонария и митохонария митохо

Воспалительный каскад при ожирении инициирует гипертрофию висцеральных адипоцитов, а затем развиваются недостаток их кровоснабжения, гипоксия и аполтоз с выблосом своболных жилных кислот и провоспалительных цитокинов во внеклеточное пространство и кровоток. Формируется порочный круг: гипертрофированные дисфункциональные адипоциты продуцируют воспалительные цитокины и хемокины, которые инициируют накопление макрофагов и их поляризацию в сторону провоспалительного фенотипа [10]. Активированные макрофаги М1-типа выделяют в большом количестве воспалительные цитокины. пролонгируя воспаление адипоцитов [11]. При плительном воспалении развивается фиброз внеклеточного матрикса, еще больше ограничивающий возможность накопления липидов адипоцитами, усиливается их апоптоз, происходит эктопия жира в ткани органов, в том числе в миокард [12].

Таким образом, при оценке патогенности ожирения акцент смещается с общего количества жировой ткани на ес тип и распределение. Дисфункциональная висцеральная жировая ткань играет главную роль в формировании метаболически нездорового ожирения и повыщении кардиоваск/прарного риска.

Висцеральное жировое депо сердца

Прогрессирование ожирения ведет к накоплению вокруг сердца перикардиального жира, который включает в себя комбинацию эпикардиальной и паракардиальной жировой ткани.

Запихардиальный жир располагается между мискардом із вісцеральные перихардом, а паражардізальный жир находится снаружи от паражардізальный жир находится снаружи от писконня образовання у кравоснойжение, имеют разіные происхождение, кравоснойжение, между примерат и происходят из спланихоплеральной меходерие, между станами образовання образовання у примерат собразовання правосрушальный жир развивается и произходим меходерием — механизми, представлен белой жирохой механизми механизми в механизми механизми

Запикардинальный жир покрывает около 80 % поверхности серодця, остотит из адмоцитов, стомоваскулярных клеток, слижфоцитов, моноцитов, микрофатов, тучности зетегительного жира ватилиста реальныйно высоком вителогической клед автилиста меральныйно высоком вителогической клед ватилиста меральныйно высоком вителогической и секуретория активность, примымание к минодору без клед выпорава образования и примымания к минодору без кледоваровку корология, бута доставать пожета в съслеже възмисарействия между этикардиальным жиром и монозаром.

Эпикардиальная жировая ткань (ЭКТ) единственное жировое депо, столь тосно взаимодействующее с соседним органом. ЭЖТ в физиологических условиях выполняет защитуем учисцию: Обспочивает михогард энергияй при повышенной потребности, защищает и лиотокомичности путем полющения свободных жирных жиротокомичности путем полющения свободных жирных

осуществляет механическую защиту. выпабатывает тепло при переохлаждении. Кроме того здоровая ЭЖТ продуцирует противовоспалительные цитокины: адипонектин, адреномедуллин, оментин, васпин [14]. Адипонектин улучшает биодоступность оксида азота и функцию эндотелия, снижает уровень медиаторов воспаления, обладает антиатерогенными свойствами [15]. Адреномедуллин является противовоспалительным и сосудорасширяющим, ангиогенным фактором [16]. Оментин и васпин также имеют кардиопротективные и противовоспалительные свойства [17].

При ожирении возникает гипертрофия и гипоксия адипоцитов. В этих условиях адипоциты ЭЖТ теряют зашитные свойства и начинают выделять преимущественно провоспалительные адипокины (например, фактор некроза опухоли-о, моноцитарный хемотаксический протеин-1, интерлейкины, лептин, резистин, висфатин), профибротические цитокины (активин А, трансформирующий фактор роста-В, матриксные металлопротеиназы), факторы роста и ремоделирования сосудов и другие медиаторы. Продукция противовоспалительных снижается [18], ЭЖТ приобретает провоспалительный фенотип, что способствует развитию ССЗ, в том числе фибрилляции предсердий (ФП).

доказано гистологически. Так, при изучении биоптатов подкожного и эпикардиального жира у пациентов, которым проводилось аортокоронарное шунтирование, T.Mazurek и соавторы выявили, что в ЭЖТ экспрессия провоспалительных адипокинов в несколько раз выше, чем в подкожно-жировой клетчатке [19]. Похожие результаты получили Y. Hirata и соавторы, обнаружив, что у пациентов с прогрессирующей ишемической болезнью (MBC) В ЭЖТ больше сердца провоспалительных макрофагов типа М1 и меньше противовоспалительных макрофагов типа М2, по сравнению с лицами со стабильной ИБС и без ИБС [20]

Наличие воспалительных изменений в ЭЖТ было

Учитывая особенности строения и функции, высокую метаболяческую актиеность и способность воздействовать на миокард и коронарные артерии, ЭКТ представляет интерес в качестве перспективной терапелитической мишени. Это определяет необходимость совершенствования методик ее вихуалиязами

Эпикардиальное ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска

Многочисленные исследования, направленные на изучение свойств ЭЖТ, выявили, что ее толщина и объем увеличиваются при метаболическом синдроме и некоторых ССЗ.

Было выявлено, что количество ЭЖТ коррелирует с тажестью ИБС и нестабильностью атеросклеротических бляшек. Г. Чумакова и соавторы установили, что увеличение толщины эпикардиального жира у пациентов с ИБС ассоциировано с более тякельми повежением коронарных этером/ 12/1. В исследовании S. Егодій сообщаетов, что топицина ВЖТ-7 мм сопряжене с напичам моронарного этероситеров, тотом числе на субилинической стадии [22]. В котортном коспедерамни с участтем 989 челове, которне были сографиям образом выбрана на 6814 участников Midl-Elhini Study of Abmossicanis (и Mahoracidensis MESA), показань, от учаеличення ЗЖТ ассоцирована с более выскоми учаеличення ЗЖТ ассоцировано с более выскоми учаеличення ЗЖТ ассоцировано по замежає, что предполагает ее потенциальную рого в потенциальную рого в потенциальную рого в потенциальную рого в потенциальную дотогнающей предполагает ее потенциальную дотогнающей предполагает се потенциальную дотогнающей предполагает в потенциальную дото

Изучалась также корреляция размеров и свойств ЭЖТ с неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами. Одним из крупных исследований была работа E. Eisenberg, включавшая 2068 бессимптомных пашиентов из исспелования FISNER продемонстрировавшая, что объем и индекс затухания эпикардиального жира, количественно оцененные при КТ сердца, могут предсказать неблагоприятные сердечно-сосудистые события. В частности, объем ЭЖТ ≥ 113 см² был связан с наибольшим риском неблагоприятных исхолов, таких как инфаркт мискарда и сердечная смерть [24-26]. Объем ЭЖТ и индекс затухания определялись с помощью глубокого машинного обучения при неконтрастной КТ. Полностью автоматизированная количественная оценка на основе искусственного интеллекта без контрастирования и лополнительной обработки врачом показала ценность для бессимптомных прогностическую пациентов и быстроту выполнения (на один анализ требовалось менее 30 секунд). Объем ЭЖТ коррелировал с индексом коронарного кальция, Сбелком, CHANGRAGE a противовоспалительного биомаркера адипонектина. В целом, результаты исследований указывают на то, что количественная оценка ЭЖТ может использоваться наряду с традиционными предикторами для стратификации сердечно-сосудистого риска.

Согласно результатам исследований, существует примая связь между исличеством этимиральногом этимиральногом жира и риском развития ФП. Так, в работе G. Тhanassoulis проводился аналия КТ сордца сучествимов Framingham Heart Study, в ходе которого было вывленог, что независимо от индекса мысст от при увеличении объяма периходриального жира повышается риск возначковения об 1273.

Нессолько куртных мета-энализов также подтвердими связь между ЗУКТ и ФП к. Wоркои соваторы провели также замежи, з УКТ и ФП к. Wорковключавших 252 г метове и вывилии, что ФП к связаны сильнее, чем ФП и абдоминальное или общее ожирение (281, Проблема ессотрации были вывише и для влервые возмиждей, постабляционной, послеоперационной и посттабриозерсионной ФП.

Провоспалительное действие дисфункциональной эпикардиальной жировой ткани

При гипертрофии ЭЖТ повышается продукция провоспалительных адипокинов. Благодаря общему кровоснабжению и отсутствию разделяющей фасции между миокардом и ЭЖТ, цитокины беспрелятственно диффундируют в миокард предсердий и аликардиального жила и способствуют воспалению.

Жировая инфильтрация как фактор, способствующий структурному ремоделированию и электрической гетерогенности миокарда

ЭЖТ анатомически не отделена фасцией от сердечной мышцы, вследствие чего при избыточном ее накоплении может происходить жировая инфильтрация миокарда, приводящая к его электрической неоднородности и формированию петель re-entry. Способность ЭЖТ проникать в миокард была продемонстрирована гистологическими исследованиями образцов предсердий, полученных у людей и животных. Например, жировую и воспалительную инфильтрацию предсердий при ФП демонстрирует работа Р. Haemers [30], в которой изучались биоптаты субэпикардиальной ткани предсердий у пациентов после кардиохирургических вмешательств. Жировая инфильтрация была более выражена при персистирующей ФП по сравнению с

В исспедования R Матајал визулитации, вответрофизионстический и гистопический англамен показали, что у овец с ожиронием наблодались доказали, что у овец с ожиронием наблюдались мискарад, фиброз и воспаленне, максимально выраженные в области задней стеми левого предсерам, что согражидались нарушениями предрами и большей частотой б П по сравением светороными труппой (31). Автор исследования сделал вывод, что жирова мефильторащия фесторон.

Профибротическое действие эпикардиальной жировой ткани при ожирении

пароксизмальной.

Наряду с воспалением и жировой инфильтрацией, фиброз имеет важное значение в формировании субстрата ФП. ЭЖТ является источником профибротических факторов. Такие медиаторы, как активии А и матрижсные металлопотенназы, опоследиют фиброзный эффект на миокард предсердий, способствуя синтезу коллагена и возникновению электрической меропиости мискарда

Многие исследователи подчеркивают важность этого механизма. Так. в работе Г. Чумаковой была продемонстрирована связь между толщиной ЭЖТ и уповивми Manyenna фиброза миокапла трансформирующего фактора роста В. матриксной металлопротеиназы 3 и коллагена [21]. Показательна работа N. Venteclef, выявившая, что адипокины ЭЖТ, в отличии от секретома подкожного жира, индуцируют фиброз в моделях органокультуры предсердий крыс, а использование нейтрализующего антитела к активину А обращает этот процесс вспять. Это позволило сделать вывод о ключевой роли активина А в инициации фиброза [32]. Таким образом, имеется много данных, свидетельствующих о повышенной профибротической активности гипертрофированной ЭЖТ и ее связи с ремоделированием предсердий при ФП.

Заключение Пандемия о увеличению и

подчеркивает актуальность изучения физиологии висцеральной жировой ткани, а также поиска способов таргетного воздействия на жировые депо. Конфликт интересов

Пандемия ожирения приводит к серьезному

кардиоваскулярных рисков. Это

.....

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки

Информация об авторе

Тарасова Ирина Владимировна, врач-кардиолог, Центральный клинический госпиталь Федеральной таможенной службы России, Москва, Российская Федерация.

ORCID: 0009-0003-1366-8835

Information about the author

Irina V. Tarasova, MD, Central Clinical Hospital of the Federal Customs Service of Russia, Moscow, Russian Federation. ORCID: 0009-0003-1366-8835

Список литературы

 Верткин А.Л., Сименора С.С., Кулаков В.В. Ожирение: как оно ест // Амбулаторный прием. 2015. Т. 1. № 1. С. 31-41.

- Ibrahim M.M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences // Obes Rev. 2010. Vol. 11, NP1. P. 11-18. doi: 10.1111/ I.1467-789X.2009.00623.x
- Романцова Т.И. Жировая ткань: цвета, депо и функции // Ожирение и метаболизм. 2021. Т. 18. №3.

- C. 282-301, doi: 10.14341/omet12748
- Bielczyk-Maczynska E. White Adipocyte Plasticity in Physiology and Disease // Cells. 2019. Vol. 8, №12. P. 1507. doi: 10.3390/cells8121507
- Scheja L., Heeren J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease // Nat Rev Endocrinol. 2019. Vol 15, Nº9. P. 507-524. doi: 10.1038/j.41574-019-0230-6
- Becher T., Palanisamy S., Kramer D.J., et al. Brown adipose tissue is associated with cardiometabolic health // Nat Med. 2021. NP27. P. 58-65. doi: 10.1038/ s41591-020-1126-7
- Pollard A.E., Carling D. Thermogenic adipocytes: lineage, function and therapeutic potential // Biochem J. 2020. Vol. 477, N°11. P. 2071-2093. doi: 10.1042/ BCJ20200298
- Doukbi E., Soghomonian A., Sengenès C., et al. Browning Epicardial Adipose Tissue: Friend or Foe? // Cells. 2022. Vol. 11, №6. P. 991. doi: 10.3390/ cells11060991
- Dozio E., Vianello E., Briganti S., et al. Increased reactive oxygen species production in epicardial adipose tissues from coronary artery disease patients is associated with brown-to-white adipocyte transdifferentiation // Int J Cardiol. 2014. Vol. 174, NP2. P. 413-414 doi: 10.1016/j.ii.cgr.2014.04.04.65
- 10. Chalt A., den Hartigh L.J. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease // Front Cardiovasc Med. 2020. № 7. P. 22. doi: 10.3389/ form.2020.00022
- Coats B.R., Schoenfelt K.Q., Barbosa-Lorenzi V.C., et al. Metabolically Activated Adipose Tissue Macrophages Perform Detrimental and Beneficial Functions during Diet-Induced Obesity // Cell Rep. 2017. Vol. 20, Nº13. P. 3149–3161. doi: 10.010/j.celrep.2017.08.096
- Bermúdez V., Durán P., Rojas E., et al. The Sick Adipose Tissue: New Insights Into Defective Signaling and Crosstalk With the Myocardium // Front Endocrinol (Lausanne). 2021. №12. P. 735070. doi: 10.3389/ fendo.2021.735070
- Krishnan A., Sharma H., Yuan D., et al. The Role of Epicardial Adipose Tissue in the Development of Atrial Fibrillation, Coronary Artery Disease and Chronic Heart Failure in the Context of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review I/ Cardiovaso Dev Dis. 2022. vol. 9, MP. P. 217. doi: 10.3390/icd49070217
- Gawalko M., Saljic A., Li N., et al. Adiposity-associated atrial fibrillation: molecular determinants, mechanisms, and clinical significance // Cardiovasc Res. 2023. Vol. 119, №3, P. 614-630, doi: 10.1093/cvr/cvac093
- Antonopoulos A.S., Margaritis M., Coutinho P., et al. Adiponectin as a link between type 2 diabetes and vascular NADPH oxidase activity in the human arterial wall: the regulatory role of perivascular adipose tissue // Diabetes. 2015. Vol. 64, №6. P. 2207-2219. doi: 10.2337/ db14-1011
- Iacobellis G., Willens H.J. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications // J Am Soc Echocardiogr. 2009. Vol. 22, NP12. P.

- 1311-1319; quiz 1417-1418. doi: 10.1016/j.echo.2009.10.013
- Учасова Е.Г., Груздева О.В., Дылева Ю.А., и др. Зпикардизльная жировая ткань: патофизиология и роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // Бюллетень сибирской медицины. 2018. Т. № 4. С. 254–263. doi: 10.2053/18482-0363-2018-4-254-263.
- Tarsitano M.G., Pandozzi C., Muscogiuri G., et al. Epicardial Adipose Tissue: A Novel Potential Imaging Marker of Comorbidities Caused by Chronic Inflammation // Nutrients. 2022. Vol. 14, Nº14. P. 2926. doi: 10.3390/ put14142926
- Mazurek T., Zhang L., Zalewski A., et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators // Circulation. 2003. Vol. 108, №20. P. 2460-2466. doi: 10.1161/01.CIR.0000099542.57313.C5
- Hirata Y., Tabata M., Kurobe H., et al. Coronary atheroscierosis is associated with macrophage polarization in epicardial adipose tissue // J Am Coll Cardiol. 2011. Vol. 58, №3. P. 248-255. doi: 10.1016/ Liacc.2011.0048
- Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Гриценко О.В., и др. Эпикардиальное ожирение как фактор риска развития коронарного атеросклероза // Кардиология. 2013. Т. 53, № 1. С. 51-55.
- Eroglu S. How do we measure epicardial adipose tissue thickness by transthoracic echocardiography? // Anatol J Cardiol. 2015. Vol.15, №5. P. 416-419. doi: 10.5152/skd.2015.5991.
- Antonopoulos A.S., Sanna F., Sabharwal N., et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat // Sci Transl Med. 2017. Vol. 9, №398. P. eaal2658. doi: 10.1126/scitranslmed.aal2658
- 24. Olkonomou E.K., Marwan M., Desal M.Y., et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data // Lancet. 2018. Vol. 392, N°10151. P. 929-939. doi: 10.1016/S0140-67361831114-0
- Saibazzi N., Martini C., Benatti G., et al. Atrial Fibrillation and Peri-Atrial Inflammation Measured through Adipose Tissue Attenuation on Cardiac Computed Tomography // Diagnostics (Basel). 2021. Vol. 11, NP11. P. 2087. doi: 10.3390/diagnostics11112087.
- Cheng V.Y., Dey D., Tamarappoo B., et al. Pericardial fat burden on ECG-gated noncontrast CT in asymptomatic patients who subsequently experience adverse cardiovascular events. // JACC Cardiovasc Imaging. 2010. Vol. 3, Nº4. J. 352-360. doi: 10.1016/j.[Jcng.2009.12.013
- Thanassoulis G., Massaro J.M., Hoffmann U., et al. Prevalence, distribution, and risk factor correlates of high pericardial and intrathoracic fat depots in the Framingham heart study // Circ Cardiovasc Imaging. 2010. Vol. 3, NPS. P. 559-566. doi: 10.1161/CIRCIMADING.110.956708
- Wong CX, Sun MT, Odutayo A. et al. Associations of Epicardial, Abdominal, and Overall Adiposity With Atrial Fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016. Vol.9, №12. P. e004378. doi: 10.1161/CIRCEP.116.004378.
- Mazurek T., Kiliszek M., Kobylecka M., et al. Relation of proinflammatory activity of epicardial adipose tissue to

the occurrence of atrial fibrillation // Am J Cardiol. 2014.
Vol. 113, Nº9. P. 1505-1508. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.02.005
30. Haemers P, Hamdl H, Guedj K, et al. Atrial fibrillation is

associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria // Eur Heart J. 2017, Vol.38, NP1. P. 53-61, doi: 10.1093/eurheart//ehv625.

31. Mahajan R., Lau D.H., Brooks A.G., et al. Atrial Fibrilla-

tion and Obesity: Reverse Remodeling of Atrial Substrate With Weight Reductio // JACC Clin Electrophysiol. 2021. Vol. 7, №5, P. 630-641, doi: 10.1016/j.jacep.2020.11.015

 Venteclef N., Guglielmi V., Balse E., et al Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokines // Eur Heart J. 2015. Vol. 36, №13. P. 795-805a. doi: 10.1093/ eurheart/leht099

References

- Vertkin AL, Simenjura SS, Kulakov VV. Ozhirenie: kak ono est. Ambulatornyj priem. 2015; 1(1): 31-41 (In Russ.).
 Ibrahim M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. Obes Rev. 2010; 11(1):11-18. doi:10.1111/j.1467-7399.X2090.00623.x
- Romantsova T.I. Adipose tissue: colors, depots and functions. Obesity and metabolism. 2021; 18(3): 282-301 [in Price].
- Bielczyk-Maczynska E. White Adipocyte Plasticity in Physiology and Disease. Cells. 2019; 8(12): 1507. doi: 10.3390/cells8121507.
- Scheja L, Heeren J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease. Nat Rev Endocrinol. 2019; 15(9): 507-524. doi: 10.1038/ s41574-019-0230-6
- Becher T, Palanisamy S, Kramer DJ, et al. Brown adipose tissue is associated with cardiometabolic health. Nat Med. 2021; 27: 58-65. doi: https://doi.org/10.1038/ s41591-020-1126-7
 Pollard AE, Carling D. Thermogenic adipocytes: lineage,
- function and therapeutic potential. Biochem J. 2020; 477(11): 2071-2093. doi: 10.1042/BCJ20200298 8. Doukbi E, Soghomonian A, Sengenès C, et al. Browning
- 8. Doukbi E, Sognomonian A, Sengenes C, et al. Browning Epicardial Adipose Tissue: Friend or Foe? Cells. 2022; 11(6): 991. doi: 10.3390/cells11060991

 9. Dozio E, Vianello E, Briganti S, et al. Increased reactive
- oxygen species production in epicardial adipose tissues from coronary artery disease patients is associated with brown-to-white adipocyte trans-differentiation. Int J Cardiol. 2014; 174(2): 413-414. doi: 10.1016/jijicard.2014.04.045
- Chait A, den Hartigh LJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. Front Cardiovasc Med. 2020; 7: 22. doi: 10.3389/fcvm.2020.00022
- Coats BR, Schoenfelt KQ, Barbosa-Lorenzi VC, et al. Metabolically Activated Adipose Tissue Macrophages Perform Detrimental and Beneficial Functions during Diet-Induced Obesity. Cell. Rep. 2017; 20(13): 3149-3161. doi:10.1016/j.celrep.2017.08.096
- 12. Bermiddez V, Durán P, Rojas E, et al. The Sick Adijose Tissue: New Insights Into Defective Signaling and Crosstalk With the Myocardium. Front Endocrinol (Lausanne). 2021; 12: 735070. doi: 10.3389/ fendo.2021.735070

- 13. Krishnan A, Sharma H, Yuan D, et al. The Role of Epicardial Adipose Tissue in the Development of Atrial Epicalitation, Coronary Artery Disease and Chronic Heart Failure in the Context of Obesity and Type 2 Diabetes Me
- Gawałko M, Saljic A, Li N, et al. Adiposity-associated atrial fibrilistion: molecular determinants, mechanisms and clinical significance. Cardiovasc Res. 2023; 119(3): 614-630. doi: 10.1093/cvr/cvac093
- 15. Antonopoulos AS, Margaritis M, Coutinho P, et al. Adiponectin as a link between type 2 diabetes and vascular NADPH oxidase activity in the human arterial wall: the regulatory role of perivascular adipose tissue. Diabetes. 2015; 64(6): 2207-2219. doi: 10.2337/db14-1011.
- Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr. 2009; 22(12): 1311-1319; quiz 1417-1418. doi: 10.1016/j.echo.2009.10.013.
- Uchasova EG, Gruzdeva OV, DylevaYuA, et al. Epicardial adipose tissue: pathophysiology and role in the development of cardiovascular diseases. Bulletin of Siberlan Medicine. 2018; 17(4): 254-263 (In Russ.). doi: 10.2053/J.1862-0363-2014-4-254-263
- Tarsitano MG, Pandozzi C, Muscogluri G, et al. Epicardial Adipose Tissue: A Novel Potential Imaging Marker of Comorbidities Caused by Chronic Inflammation. Jutzlents. 2022: 14(14): 2926. doi: 10.3390/nu14142926
- Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. Circulation. 2003; 108(20): 2460-2466. doi: 10.1161/01.CIR.0000099542.57313.C5
- Hirata Y, Tabata M, Kurobe H, et al. Coronary atherosclerosis is associated with macrophage polarization in epicardial adipose tissue. J Am Coll Caroliol. 2011; 58(3): 248-255. doi: 10.1016/j.iacc.2011.01.048
- Chumakova GA, Veselovskaya NG, Gritsenko OV, et al. Epicardial Adiposity as Risk Factor of Coronary Atherosclerosis. Kardiologiia. 2013; 53(1): 51-55 (In Russ.).
- Eroglu S. How do we measure epicardial adipose tissue thickness by transthoracic echocardiography? Anatol J Cardiol. 2015; 15(5): 416-419. doi: 10.5152/ akd.2015.5991.

- Antonopoulos AS, Sanna F, Sabharwal N, et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat. Sci. Transl Med. 2017; 9(398): eaal2658. doi:10.1126/scitranslmed.aal2658
- 24. Olkonomou EK, Marvan M, Desai MY, et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data. Lancet. 2018; 392(10151): 929-939. doi: 10.1016/S0140-6726(18)31114-0
- Galbazzi N, Martini C, Benatti G et al. Atrial Fibrillation and Peri-Atrial Inflammation Measured through Adipose Tissue Attenuation on Cardiac Computed Tomography. Diagnostics (Basel). 2021; 11(11): 2087. doi: 10.3380/ diagnostics11112087
- 26. Cheng VY, Dey D, Tamarappoo B, et al. Pericardial fat burden on ECG-gated noncontrast CT in asymptomatic patients who subsequently experience adverse cardiovascular events. JACC Cardiovasc Imagling. 2010; 3141: 352-360, doi: 10.1016/j.icma.2009.12.013
- Thanassoulis G, Massaro JM, Hoffmann U, et al.
 Prevalence, distribution, and risk factor correlates of high pericardial and intrathoracic fat depots in the Framinoham

- heart study. Circ Cardiovasc Imaging. 2010; 3(5): 559-566. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.956706
- Wong CX, Sun MT, Odutayo A. et al. Associations of Epicardial, Abdominal, and Overall Adiposity With Atrial Fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016; 9(12): e004378. doi: 10.1161/CIRCEP.116.004378.
- Mazurek T, Kiliszek M, Kobylecka M, et al. Relation of proinflammatory activity of epicardial adipose tissue to the occurrence of atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2014; 113(9): 1505-1508. doi: 10.1016/j.amicard.2014.02.005
- Mahajan R, Lau DH, Brooks AG, et al. Atrial Fibrillation and Obesity: Reverse Remodelling of Atrial Substrate With Weight Reduction. JACC Clin Electrophysiol. 2021; 7(5): 630-641. doi: 10.1016/i.iacep.2020.11.015
- 32. Venteclef N, Guglielmi V, Balse E, et al. Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokines. Eur Heart J. 2015; 36(13): 795-805a. doi: 10.1093/eurhearti/eht099