



Взаимосвязь между общим объемом эпикардиального жира по данным компьютерной томографии сердца и наличием фибрилляции предсердий

Mohammed Abdelshafy*¹, Ahmad Torky², Ahmad Farid²

¹ Кафедра кардиологии, ² кафедра радиологии Университета Бенха, Египет.

Авторы:

Mohamed Abdelshafy Tabl, доктор медицины, преподаватель кардиологии, Медицинский факультет Университета Бенха, Египет;

Ahmad Torky, доктор медицины, преподаватель кардиологии, Медицинский факультет Университета Бенха, Египет;

Ahmad Farid, доктор медицины, профессор радиологии, Медицинский факультет Университета Бенха, Египет.

Резюме

Введение

Ожирение представляет собой важный фактор риска возникновения фибрилляции предсердий (ФП). Предполагают, что локальные отложения эпикардиальной жировой ткани, отграниченные висцеральным листком перикарда, могут оказывать местное патогенное воздействие на сердечные структуры.

Цель

Определить взаимосвязь между общим объемом эпикардиального жира, измеренного при компьютерной томографии (КТ) без введения контраста, и ФП.

Материал и методы

Данное исследование методом случай-контроль проводили с мая 2013 г по декабрь 2014 г в кардиологическом и радиологическом отделениях больницы Университета Бенхи. В нем приняли участие 50 пациентов с ранее диагностированной ФП, а также контрольная группа из 50 человек без ФП в анамнезе. Всем участникам выполняли КТ-визуализацию сердца с целью измерения общего объема эпикардиального жира (ООЭЖ), наряду с измерением таких показателей для оценки избыточной массы тела путем определения индекса массы тела (ИМТ), окружности талии и общей массы тела. Пациентам выполняли эхокардиографию с измерением таких

параметров, как индекс объема левого предсердия (ЛП) и фракция выброса левого желудочка. Кроме того, все участники исследования обследовались на предмет наличия и хронического течения ФП.

Результаты

Была выявлена статистически значимая связь между ООЭЖ и наличием ФП ($p < 0,05$). Отмечалась статистически значимая положительная корреляция между ООЭЖ и хроническим течением ФП. У пациентов с постоянной формой ФП ООЭЖ был статистически значимо больше по сравнению с таковым у лиц, страдающих пароксизмальной формой ФП ($p = 0,002$). Положительная корреляция отмечена между ООЭЖ и индексом объема ЛП ($r = +0,45$, $p < 0,001$). Модель множественной логистической регрессии для факторов риска ФП показала, что ООЭЖ является наиболее сильным независимым фактором риска ФП с самым высоким отношением шансов (2,13, 95% доверительный интервал: 1,01–3,06), опережая такие предикторы данного заболевания, как индекс объема ЛП, окружность талии и ИМТ, отношение шансов для которых составило 1,81, 1,55 и 0,80, соответственно.

Заключение

Эпикардиальный жир повышает вероятность наличия ФП и предрасполагает к ее хроническому течению. Эти взаимосвязи не зависят ни от показателей общего ожирения, ни от чувствительных эхокардиографических параметров, таких как индекс объема ЛП. Полученные результаты согласуются с гипотезой о локальном патогенном влиянии эпикардиального жира на аритмогенные механизмы, приводящие к ФП.

Ключевые слова

Фибрилляция предсердий, КТ-визуализация сердца, ожирение, эпикардиальный жир.

The relation between Total Epicardial Fat Volume assessed by Cardiac CT and the presence of Atrial Fibrillation.

Mohammed Abdelshafy MD¹, Ahmad Torky MD², Ahmad Farid MD²

Cardiology department¹, Radiology department², Benha University, Egypt.

Authors:

Mohamed Abdelshafy Tabl, MD, Lecturer of cardiology, Benha faculty of medicine, Benha University, Benha city, Egypt;

Ahmad Torky, MD, Lecturer of radiology, Benha faculty of medicine, Benha University, Benha city, Egypt;

Ahmad Farid, MD, Professor of radiology, Benha faculty of medicine, Benha University, Benha city, Egypt.

Abstract

Background

Obesity is an important risk factor for atrial fibrillation (AF). Local epicardial fat enclosed by the visceral pericardial sac has been hypothesized to exert local pathogenic effects on cardiac structures. We aimed to characterize the relationship between total epicardial fat volume assessed by non contrast cardiac CT and AF.

Methods

This case control study conducted from May 2013 to December 2014 in cardiology and radiology departments of Benha University Hospitals. Fifty patients with a history of AF were taken up plus control group of 50 reference patients without history of AF. All patients underwent cardiac CT imaging to measure total epicardial fat volume (EFV), together with systemic obesity indices as body mass index (BMI), waist circumference and body weight plus echocardiographic parameters as left atrium (LA) volume index, left ventricular ejection fraction. All these were examined in relation to the presence and chronicity of AF.

Results

EFV was significantly associated with the presence of AF (p values < 0.05). Significant positive correlation between EFV and AF chronicity was denoted. Patients with persistent AF had significantly larger EFV versus patients with paroxysmal AF (p value = 0.002). EFV was positively correlated with LA volume index ($r = +0.45$, $p < 0.001$) Multivariate logistic

regression model for AF risk factors revealed that EFV was the strongest independent risk factor for AF with highest odds ratio (2.13, 95% CI: 1.01 to 3.06) followed by odds ratio (1.81, 1.55 and 0.8) for LA volume index, waist circumference and BMI respectively.

Conclusion

Epicardial fat is associated with the presence of AF and predicts chronicity. These associations are independent to systemic measures of adiposity and sensitive echocardiographic parameters as LA volume index. These findings are consistent with the hypothesis of a local pathogenic effect of epicardial fat on the arrhythmogenic substrate supporting AF

Key Words

Atrial fibrillation, cardiac CT imaging, obesity, epicardial fat.

Список сокращений

ДИ	— доверительный интервал	ООЭЖ	— общий объем эпикардального жира
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ОТ	— окружность талии
ИМТ	— индекс массы тела	ОШ	— отношение шансов
КТ	— компьютерная томография	ФВ ЛЖ	— фракция выброса левого желудочка
ЛП	— левое предсердие	ФП	— фибрилляция предсердий
МТ	— масса тела	ФР	— факторы риска
ОЛП	— объем левого предсердия	ЭхоКГ	— эхокардиография

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) представляет собой наиболее часто диагностируемую форму аритмии [1]. Она также служит причиной ~ 1/3 госпитализаций [2]. Системное ожирение является распространенным модифицируемым фактором риска (ФР) возникновения различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, в т.ч. ФП. Помимо опасных эффектов системного ожирения, на состояние сердечно-сосудистой системы оказывает влияние эпикардальный жир, представляющий собой отложения жировой ткани, отграниченные висцеральным листком перикарда. Эпикардальная жировая ткань имеет те же источники кровоснабжения, что и расположенные рядом зоны миокарда, а также выполняет паракринные функции. Эпикардальные жировые отложения могут представлять угрозу за счет метаболической активности; была выдвинута гипотеза о том, что они оказывают местное патологическое провоспалительное воздействие на близлежащие структуры сердца [3]. В последние годы некоторые исследования показали, что увеличение общего объема эпикардального жира (ООЭЖ), измеренного неинвазивным способом при помощи компьютерной томографии (КТ)- или магнитно-резонансной томографии (МРТ)- визуализации, тесно связано с наличием ишемической болезни сердца (ИБС) или ФП, а также с повышением риска развития осложнений со стороны сердечно-сосуди-

стой системы [4]. В связи с тем, что наличие большого количества эпикардального жира связано с множеством факторов, возник вопрос о том, может ли этот факт быть независимо ассоциирован с риском развития ФП после того, как будет введен поправочный коэффициент на ряд факторов, потенциально связанных с накоплением эпикардального жира. Таким образом, целью настоящего исследования явилась оценка взаимосвязи между ООЭЖ и наличием и течением ФП с учетом факторов, связанных с эпикардальной жировой тканью.

Материал и методы

Исследуемая выборка: данное исследование методом случай-контроль проводилось с мая 2013 г. по декабрь 2014 г. в кардиологическом и радиологическом отделениях больницы Университета Бенха, а также в местных частных клиниках. 100 участников были отобраны из числа пациентов, наблюдающихся в кардиологическом отделении больницы Университета Бенха. Их возраст варьировал от 45 до 65 лет, а индекс массы тела (ИМТ) находился в пределах 25–32 кг/м². Участники были распределены по двум группам: группа ФП включала 50 пациентов с ранее диагностированной ФП, контрольная группа включала 50 пациентов с умеренным риском ФП и отсутствием этого заболевания в анамнезе. Контрольная группа соответствовала по возрасту и полу группе с ФП.

Всем участникам в обеих группах была выполнена КТ-визуализация сердца без введения контраста с целью измерения ООЭЖ. Это исследование было одобрено этическим комитетом медицинского факультета Университета Бенха.

Методы обследования у всех пациентов

- **сбор анамнеза** — были собраны данные о возрасте, половой принадлежности, курении, наличии артериальной гипертензии, сахарного диабета, тиреотоксикоза, а также диагностируемой ранее ФП;
- **антропометрия** — измерение массы тела (МТ) в кг, рост в м, окружность талии (ОТ) в см, а также вычисление индекса МТ (ИМТ), который варьировал от 25 до 32 кг/м²;
- **физикальный осмотр** — полный общий осмотр, включая обследование на предмет изменений со стороны сердца;
- **эхокардиография (ЭхоКГ)** — трансторакальную ЭхоКГ проводили с использованием оборудования серийного производства (Vivid Seven, General Electric, Milwaukee, WI). Объем левого предсердия (ОЛП) вычисляли при помощи модифицированного двухпроекционного метода Симпсона, на основании результатов измерений в 2- и 4-камерной апикальных проекциях (рис. 1). Индекс ОЛП рассчитывали как ОЛП в мл / площадь поверхности тела в м². Дилатация ЛП была определена как увеличение индекса ОЛП до $>22 \pm 6$ мл/м² для мужчин и женщин. Фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) оценивали при помощи метода Симпсона. Снижение ФВ ЛЖ $<50\%$ было признано считать патологией. Структурные патологические изменения со стороны сердца были определены как умеренная или выраженная клапанная регургитация, или гипертрофия ЛЖ [5];
- **КТ без введения контраста — техника визуализации:** все исследования при помощи КТ были выполнены в различных местных центрах лучевой ди-

агностики, включая отделение КТ в больнице при Университете Бенхи; в последнем случае исследование проводилось при помощи компьютерного томографа The Aquilion ONE ViSION (Toshiba America Medical Systems, USA). Все изображения описывались одним радиологом, имеющим > 15 -летний опыт интерпретации КТ-изображений и не обладающим информацией о наличии у пациентов ФП в анамнезе. Томографию выполняли на участке от бифуркации трахеи до диафрагмы, в кранио-каудальном направлении в момент задержки дыхания. Верхней границей сердца был отмечен срез, соответствующий месту среза легочной артерии. Анатомическим ориентиром нижней границы сердца обычно выбирали самый последний срез миокарда или самый последний срез с участком задней нисходящей артерии [6]. Изображения создавали посредством спирального КТ-сканирования с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией. Поскольку эпикардиальная жировая ткань является сжимаемой структурой, для построения изображения использовали срезы, полученные на момент окончания систолы, что позволяло избежать занижения результатов измерений в момент диастолы за счет компрессии жира тканью миокарда. Для ретроспективного создания трехмерного изображения на необходимом участке на основе аксиальных срезов использовали 3D-преобразователь. Анализ результатов визуализации проводили при помощи многоплоскостного переформатирования изображений (в серии двухмерных изображений в вертикальной, длинноосевой и короткоосевой проекциях), многоплоскостного переформатирования изображений в кривых плоскостях, визуализации тонкостенных структур в проекции максимальной интенсивности и объемной визуализации [6];

- **измерение ООЭЖ** — после получения 5,0-миллиметровых аксиальных срезов париетального перикарда на каждом четвертом срезе его контур

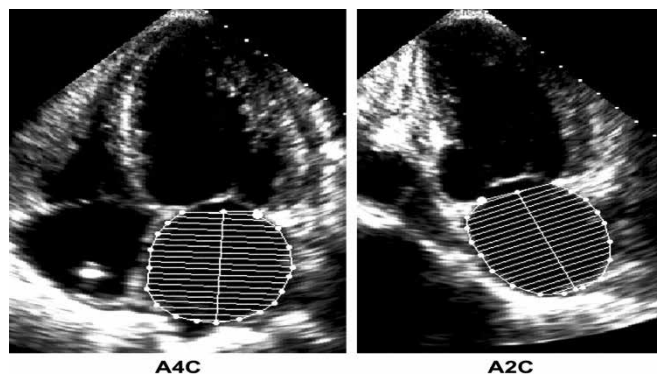


Рис. 1. Объем левого предсердия вычислялся при помощи модифицированного двухпроекционного метода Симпсона.

прорисовывался вручную, начиная от бифуркации легочной артерии и до диафрагмы. После этого при помощи программного обеспечения (Toshiba — Aquilion ONE 640) проводилась автоматическая интерполяция и прорисовка контура париетального перикарда на всех срезах, находящихся между прорисованными вручную срезами, для измерения ООЭЖ в см³. Общее число срезов сердца составило 30–40. Все автоматически прорисованные срезы просматривались на предмет точности разметки. Для обеспечения синхронизации изображений по сердечному ритму и минимизации артефактов, вызванных движением, пациенты с ФП получали β-адреноблокаторы, а КТ-исследование проводили им только в том случае, если желудочковые сокращения составляли <80 уд./мин. Среднее время обработки результатов этого исследования составляло 7–10 мин. Затухание рентгеновского луча в жировой ткани на КТ оценивалось в соответствии со стандартными значениями для жировой ткани (при выполнении КТ без введения контраста затухание рентгеновского луча в жировой ткани обычно составляет -30, -190 единиц Хаунсфилда). Участки жировой ткани, попавшие в этот диапазон и находящиеся в пределах висцерального листка перикарда, были обозначены как эпикардиальный жир, а находящиеся в пределах внутренней поверхности грудной клетки — внутригрудной жир [7] (рис. 2).

Статистический анализ полученных данных — репортирование, обработка и статистический анализ результатов исследования были проведены с использованием статистического пакета SPSS версии 11 в Университетском отделе научных компьютерных технологий (Американский университет в Каире). Для обработки данных использовались два основных статистических метода:

- *описательная статистика* — количественные переменные представлены в виде среднего, стандартного отклонения и размаха выборки, качественные переменные представлены в виде числа и процентного (%) соотношения;

- *аналитическая статистика* — проводили оценку возможной взаимосвязи между различными факторами и исследуемым заболеванием. Использовались следующие статистические тесты: χ^2 , точный тест Фишера, t-тест Стьюдента, тест Манна-Уитни; корреляция: корреляционный анализ — статистическая техника, демонстрирующая наличие и силу взаимосвязей между переменными; бинарная логистическая регрессия — статистическая методика, позволяющая оценить выраженность связи между зависимой переменной (обычно обозначаемой Y) и рядом других переменных (независимых переменных). При $p < 0,05$ различия признавались статистически значимыми.

Результаты

Характеристики исследуемой выборки

Группа ФП и контрольная группа соответствовали друг другу по возрастному и гендерному составу ($p=0,15$). Средний возраст участников из группы ФП и контрольной группы составил $58,56 \pm 8,79$ лет и $55,80 \pm 7,13$ лет, соответственно.

По данным анамнеза, число участников с сахарным диабетом и тиреотоксикозом было значительно больше ($p=0,03$ и $0,01$ соответственно) в группе ФП. Не было выявлено статистически значимых отличий распространенности артериальной гипертензии и курения между группами ($p > 0,05$). Что касается результатов измерений, характеризующих системное ожирение, у пациентов из группы ФП



Рис. 2. Измерение ООЭЖ и внутригрудного жира при помощи КТ без введения контраста

были статистически выше МТ, ИМТ и ОТ ($p=0,038$, $p=0,01$ и $p=0,001$, соответственно).

Что касается различных ЭхоКГ параметров, в группе ФП имели место статистически значимо большие индекс ОЛП и диаметр ЛП ($p<0,001$). В то же время различия ФВ ЛЖ и толщины стенки ЛЖ между группами были статистически незначимыми ($p=0,2$ и $p=0,59$, соответственно).

Взаимосвязь между ООЭЖ и другими параметрами

В группе ФП ООЭЖ был статистически значимо выше, чем в контрольной группе — $170,34 \pm 44,58$ см³ и $107,28 \pm 40,08$ см³, соответственно ($p<0,001$) (табл. 1).

Таблица 1

Сравнение демографических, ЭхоКГ данных и результатов КТ между исследуемыми группами (M±SD)

Показатели	Группа ФП	Контрольная группа	p
Возраст (лет)	58,56±8,79	55,80±7,13	0,15
Мужской пол	35 (70%)	33 (68%)	0,15
МТ (кг)	89,48±10,94	89,48±10,94	0,038
ИМТ (кг/м ²)	29,21±4,76	27,02±3,60	0,01
ОТ (см)	103,20±7,94	98,10± 6,94	0,001
Артериальная гипертензия	25%	20%	>0,05
Сахарный диабет	20%	6%	0,03
Тиреотоксикоз	12%	0%	0,01
Курение	30%	25%	>0,05
Диаметр ЛП (мм) Размах выборки	43,36±7,11 31–59	31,26±6,66 20–42	<0,001
Индекс ОЛП (мл/м ²) Размах выборки	33,5±6,11 29–36	22,56±6,8 20–24	<0,001
ФВ ЛЖ (%) Размах выборки	50,36±8,19 32–62	63,32±6,33 54–75	0,20
Толщина ЛЖ (см) Размах выборки	1,08±0,31 0,60–1,90	1,03±0,37 0,60–1,60	0,59
ООЭЖ Размах выборки	170,34±44,58 см ³ 90–259	107,28±40,08 см ³ 45–211	<0,001

Была выявлена положительная корреляция ООЭЖ с ИМТ ($r=0,38$, $p=0,007$), и индексом ОЛП ($r=0,39$, $p=0,005$), и отрицательная корреляция

с возрастом ($r=-0,32$, $p=0,02$). Отсутствовала корреляция между ООЭЖ и МТ ($r=0,25$, $p=0,08$), ОТ ($r=0,01$, $p=0,95$), ФВ ЛЖ ($r=0,16$, $p=0,27$) и толщиной стенки ЛЖ ($r=0,21$, $p=0,14$) (табл. 2).

Таблица 2

Взаимосвязь между объемом перикардиального жира и другими параметрами в группе с ФП

	Объем перикардиального жира (группа с ФП)	
	Коэффициент корреляции, r	p
Возраст (лет)	-0,32	0,02
МТ (кг)	+ 0,25	0,08
ИМТ (кг/м ²)	+ 0,38	0,007
ОТ (см)	+ 0,01	0,95
Индекс ОЛП (мл/м ²)	+ 0,39	0,005
ФВ ЛЖ (%)	+ 0,16	0,27
Толщина стенки ЛЖ (см)	+ 0,21	0,14

Модель множественной логистической регрессии для ФР ФП

При проведении теста Вальда для множественных параметров было выявлено, что ООЭЖ и индекс ОЛП являются независимыми ФР развития ФП с наиболее высоким отношением шансов (ОШ) — 2,13 и 1,81, соответственно, и наиболее высоким значением критерия Вальда — 10,34 и 11,94, соответственно. В то же время такие характеристики системного ожирения, как ИМТ, ОТ и МТ, имели более низкое ОШ — 0,87, 1,55 и 1,02, соответственно, и более низкое значение критерия Вальда — 1,11, 5,65 и 0,18, соответственно (табл. 3). Полученные данные подтверждают, что ООЭЖ, вычисляемый при помощи КТ, и индекс ОЛП, определяемый по данным ЭхоКГ, являются наиболее значимыми независимыми ФР развития ФП.

Влияние ООЭЖ на течение ФП

У 66% участников из группы ФП была диагностирована пароксизмальная форма заболевания, а у 34% — постоянная форма. Что касается возраста пациентов, отсутствовали статистические различия между подгруппами с пароксизмальной

Таблица 3

Модель множественной логистической регрессии для ФР ФП

ФР	Критерий Вальда	p	ОШ (экспоненциальный коэффициент)	Границы 95% ДИ	
				Нижняя	Верхняя
Сахарный диабет	0,03	0,85	0,88	0,07	9,13
Тиреотоксикоз	0,06	0,81	0,91	0,13	8,70
МТ	0,18	0,67	1,02	0,93	1,12
ИМТ	1,11	0,29	0,87	0,66	1,13
ОТ	5,65	0,02	1,55	1,02	1,99
Индекс ОЛП	11,94	0,001	1,81	1,11	2,45
ООЭЖ	10,34	0,001	2,13	1,01	3,06

и постоянной ФП ($p=0,34$). Отмечалась статистически значимая связь между постоянной формой ФП и мужским полом: мужчинами были 88,2% пациентов с постоянной формой ФП и 60% — с пароксизмальной. Между подгруппами с пароксизмальной и постоянной ФП не было выявлено статистически значимых различий распространенности артериальной гипертензии, сахарного диабета, курения и тиреотоксикоза ($p>0,05$). У пациентов с постоянной формой ФП имели место большие МТ и ИМТ по сравнению с лицами с пароксизмальной ФП ($p<0,05$).

У участников с постоянной ФП определяется статистически значимо более высокий индекс ОЛП по сравнению с лицами с пароксизмальной формой ФП ($p=0,005$). В то же время статистически значимых различий ФВ ЛЖ и толщины стенки ЛЖ между подгруппами выявлено не было ($p>0,05$). У лиц с постоянной формой ФП отмечался статистически значимо больший ООЭЖ по сравнению с пациентами, страдающими пароксизмальной формой ФП — $196,29\pm 49,48$ см³ и $156,97\pm 35,88$ см³, соответственно ($p=0,002$) (табл. 4).

Обсуждение

В настоящем исследовании участникам выполнялись детальная ЭхоКГ и КТ-исследование без введения контраста с целью получения новой информации о возможной взаимосвязи между местными жировыми отложениями и ФП. Результаты показали, что у лиц с ФП ООЭЖ был статистически значимо больше по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$) (табл. 1). Отмечали сильную корреляцию между ООЭЖ и хроническим течением

ФП. Пациенты с постоянной формой ФП имели статистически значимо больший ООЭЖ по сравнению с лицами, страдающими пароксизмальной ФП ($p=0,002$) (табл. 4). Полученные результаты согласуются с данными [8], где изучали связь между эпикардальной жировой тканью и хроническим течением ФП при помощи КТ без введения контраста/ Прослежена статистически значимая связь между ООЭЖ с обеими формами ФП. ООЭЖ был ассоциирован как с пароксизмальной ФП — ОШ 1,11, 95% ДИ: 1,01–1,23 ($p=0,04$), так и с постоянной ФП — ОШ 1,18, 95% ДИ: 1,05–1,33 ($p=0,004$). В этом исследовании наличие эпикардального жира оказалось в значительной степени ассоциированным с наличием ФП — ОШ 2,13; 95% ДИ: 1,01–3,06 ($p=0,04$), причем эта связь не зависела от наличия у участников сахарного диабета, тиреотоксикоза, а также от их МТ, ОТ и ИМТ (табл. 2). Наконец, получена сильная положительная корреляция между ООЭЖ и индексом ОЛП ($r=+0,39$, $p=0,005$). В то же время для показателей, характеризующих наличие системного ожирения, таких как ОТ и МТ, такая положительная корреляция с ООЭЖ была существенно слабее ($r=+0,01$ и $+0,25$; $p=0,95$ и $p=0,08$, соответственно) (табл. 2). Полученные данные подтверждают, что эпикардальные жировые отложения могут негативно влиять на область предсердий, усугубляя эффекты, вызванные системным ожирением. Такое влияние может влиять на аритмогенные механизмы, приводящие к возникновению ФП.

Несмотря на то, что полученные результаты согласуются с полученными во многих предыдущих исследованиях, представленное исследование является уникальным в данной области, по-

Таблица 4

Сравнение между подгруппами с пароксизмальной и постоянной формами ФП с учетом различных ФП ($M\pm SD$)

Показатели	Пароксизмальная ФП n=33	Постоянная ФП n=17	T-критерий	p
Возраст (лет)	59,42±8,22	56,88±9,85	0,97	0,34
Размах выборки	38–78	40–74		
Мужской пол	20 (60%)	15 (88%)	4,02	0,04
Артериальная гипертензия	17 (51,5%)	8 (47,1%)	0,09	0,76
Сахарный диабет	4 (12,1%)	6 (35,5%)	3,77	0,07
Тиреотоксикоз	5 (15,2%)	1 (5,9%)	0,91	0,65
Курение	14 (32,4%)	10 (58,9%)	1,46	0,48
МТ (кг)	85,51±10,40	97,18 ±7,38	4,58	<0,001
ИМТ (кг/м ²)	26,68±2,99	34,13±3,55	7,82	<0,001
ОТ (см)	101,97±6,94	105,59±9,37	1,41	0,17
Индекс ОЛП (мл/м ²)	31,39±6,25	37,18±7,28	2,93	0,005
ФВ ЛЖ (%)	50,51±8,72	50,06±7,29	0,18	0,85
Толщина ЛЖ (см)	1,10±0,32	1,04±0,29	0,70	0,49
ООЭЖ	156,97±35,88 см ³	196,29±49,48 см ³	U-тест Манна-Уитни 3,23	0,002

скольку в нем участникам с ФП выполнялась как КТ для оценки ООЭЖ, так и ЭхоКГ для измерения индекса ОЛП. В работе впервые сообщается о выраженной связи между эпикардиальными жировыми отложениями, индексом ОЛП и возникновением ФП. В предыдущих исследованиях, например, [9], в которой рассматривались результаты Фремингемского исследования сердца и была выявлена связь между эпикардиальным жиром и возникновением ФП ($p=0,02$), не проводилось измерение параметров ЛП в качестве ковариаты для многофакторной модели. В то же время при проведении настоящего исследования была поставлена задача включить параметры ЛП, а также показатели системного ожирения в многофакторную модель, и было показано, что ООЭЖ и индекс ОЛП являются независимыми ФР развития ФП. Изучалась связь [10] между эпикардиальной жировой тканью и размером предсердий с помощью ЭхоКГ у пациентов с морбидным ожирением, получена выраженная корреляция между наличием эпикардиального жира и размером ЛП у больных с ФП. В то же время эта работа имела два недостатка. Во-первых, в ней измерялась толщина эпикардиальной жировой прослойки при помощи ЭхоКГ, а не использовали КТ сердца для определения ООЭЖ, являющаяся, как известно, более точным способом оценки. Во-вторых, в ней применяли такую характеристику, как ОЛП, вместо индекса ОЛП, что может ограничивать генерализацию результатов такого исследования и выводов на их основании [10].

Гипотеза о локальном патогенетическом эффекте эпикардиального жира

На местном уровне наличие перикардиальной жировой ткани связано с повышенным уровнем экспрессии множества маркеров воспаления [11–12]. Также отмечается, что повышение внутрисердечных маркеров воспаления при этом выражено в большей степени, чем повышение уровня периферических маркеров. Особенно высокий уровень воспалительных маркеров отмечается в ЛП, играющем ключевую роль в развитии ФП [13]. Также было показано, что выработка цитокинов провоцирует активацию фибробластов с отложением внеклеточного матрикса и развитием фиброза, вызывающими электро-анатомическое ремоделирование [14]. Таким образом, результаты представленного исследования позволяют подтвердить наблюдение, что эпикардиальная жировая ткань может оказы-

вать негативное воздействие на область предсердий и способствовать аритмогенезу.

Учитывая повышение распространенности и доступности КТ-исследований, оценка ООЭЖ при помощи КТ-визуализации может быть показана для выявления пациентов с ранее недиагностированной или бессимптомной ФП.

Относительно небольшое число пациентов может ограничить возможности генерализации результатов данного исследования и выводов на их основании.

Заключение

Таким образом, было установлено, что эпикардиальный жир повышает вероятность наличия ФП и предрасполагает к ее хроническому течению. При этом и в том, и в другом случае выявленные взаимосвязи не зависели от результатов измерения показателей общего ожирения. ООЭЖ и индекс ОЛП являются независимыми ФР возникновения ФП. Взаимосвязи между изменениями ООЭЖ и ОЛП могут объяснить механизм развития ФП. Полученные результаты согласуются с гипотезой о локальном патогенном влиянии эпикардиального жира на аритмогенные механизмы, приводящие к возникновению ФП.

Благодарности

Авторы выражают благодарность всем сотрудникам отделений кардиологии и радиологии больницы Университета Бенхи.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

1. Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001 285 (18): 2370–5.
2. Friberg L, Hammar N, Pettersson H and Rosenqvist M. Increased mortality in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort-Study of Atrial Fibrillation (SCAF). Oxford Journals- Medicine. Euro Heart J. 2007 Vol. 28 (19): 2346–53.
3. Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2005; 2 (10): 536–43.
4. Damini Dey, Ryo Nakazato, Debiao Liand, Daniel S Berman. Epicardial and thoracic fat — Noninvasive measurement and clinical implications. Cardiovasc Diagn Ther. 2012; 2 (2): 85–93.

5. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee, Task Force on Chamber Quantification, American College of Cardiology Echocardiography Committee, American Heart Association, European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. *Eur J Echocardiogr.* 2006 Mar; 7 (2): 79–108.
6. Shmilovich H, Damini D, Victor Y, Ronak R, Nakazato R, Otaki Y, et al: Threshold for the Upper Normal Limit of Indexed Epicardial Fat Volume Derivation in a Healthy Population and Validation in an Outcome-Based Study. *Am J Cardiol.* 2011 Dec 1; 108 (11): 1680–5.
7. Dey D, Suzuki Y, Suzuki S, et al. Automated quantitation of pericardiac fat from noncontrast CT. *Invest Radiol.* 2008; 43:145–53.
8. Al Chekakie M, Welles Christine C, Raymond M, et al. Pericardial fat is independently associated with human atrial fibrillation. *JACC.*2010; 56 (10): 784–8.
9. Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, et al. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010; 3 (4): 345–50.
10. Iacobellis G, Leonetti F, Singh N, Sharma AM. Relationship of epicardial adipose tissue with atrial dimensions and diastolic function in morbidly obese subjects. *Int J Cardiol* 2007; 115:272–3.
11. Issac TT, Dokainish H, Lakkis NM. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data. *JACC.* 2007; 50:2021–8.
12. Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation.* 2003; 108: 2460–6.
13. Marcus GM, Smith LM, Ordovas K, et al. Intracardiac and extracardiac markers of inflammation during atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2010; 7:149–54.
14. Nguyen BL, Fishbein MC, Chen LS, et al. Histopathological substrate for chronic atrial fibrillation in humans. *Heart Rhythm.* 2009; 6:454–60.