

ОБЗОРЫ

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.12-008.313.2-089

А.А. Абгарян , Б.Ш. Бердибеков, Н.И. Булаева, Е.З. Голухова

Эпикардиальная жировая ткань как субстрат структурного ремоделирования предсердий при фибрилляции предсердий

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
Минздрава России, Москва, Российская Федерация

 Абгарян Анна Арменовна, аспирант, кардиолог; orcid.org/0000-0003-1805-8481, e-mail: abgaryan.anya@mail.ru
Бердибеков Бектур Шукрбекович, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., кардиолог; orcid.org/0000-0001-7717-4971
Булаева Наида Ибадулаевна, канд. биол. наук, заведующий отделом координации и сопровождения научно-исследовательской деятельности, кардиолог; orcid.org/0000-0002-5091-0518
Голухова Елена Зеликовна, д-р мед. наук, профессор, академик РАН, директор; orcid.org/0000-0002-6252-0322

Резюме

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией сердца, частота которой значительно увеличивается с возрастом. ФП тесно связана с повышенным риском инсульта, сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смертности. Среди факторов риска, способствующих возникновению и прогрессированию ФП, особое значение имеют ожирение и воспаление. Недавние исследования подчеркнули роль эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ), висцерального жирового депо сердца, в развитии и прогрессировании ФП. ЭЖТ задействована в нескольких аритмогенных механизмах, включая воспаление миокарда, фиброз, окислительный стресс и жировую инфильтрацию. Будучи локальным источником воспалительных медиаторов, ЭЖТ может способствовать отложению коллагена и фиброзу предсердий, что создает структурную основу для ФП. Кроме того, тесная анатомическая связь между ЭЖТ и миокардом позволяет жировой ткани проникать в предсердия, потенциально изменяя их электрофизиологические свойства. Эти данные подтверждают гипотезу о ключевой роли ЭЖТ в структурном и электрическом ремоделировании предсердий, процессах, лежащих в основе возникновения и прогрессирования ФП. Количественная оценка ЭЖТ с использованием методов визуализации, таких как эхокардиография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография сердца, была предложена в качестве ценного прогностического инструмента для определения наличия, тяжести и рецидивов ФП. Более того, ЭЖТ все чаще рассматривается как перспективная терапевтическая мишень. Данный описательный обзор направлен на обобщение последних данных о роли ЭЖТ в патогенезе ФП, механизмах, посредством которых ЭЖТ способствует ремоделированию предсердий и возможности современных методов ее визуализации.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, катетерная изоляция легочных вен, эпикардиальный жир, ожирение, маркеры фиброза миокарда

Для цитирования: Абгарян А.А., Бердибеков Б.Ш., Булаева Н.И., Голухова Е.З. Эпикардиальная жировая ткань как субстрат структурного ремоделирования предсердий при фибрилляции предсердий. *Креативная кардиология*. 2025; 19 (2): 122–130. DOI: 10.24022/1997-3187-2025-19-2-122-130

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 10.02.2025

Поступила после рецензирования 06.03.2025

Принята к печати 10.03.2025

А.А. Abgaryan , B.Sh. Berdibekov, N.I. Bulaeva, E.Z. Golukhova

Epicardial adipose tissue as a substrate for atrial structural remodeling in atrial fibrillation

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, Russian Federation

✉ **Anna A. Abgaryan**, Postgraduate, Cardiologist; orcid.org/0000-0003-1805-8481, e-mail: abgaryan.anya@mail.ru
Bektur Sh. Berdibekov, Cand. Med. Sci., Junior Researcher, Cardiologist; orcid.org/0000-0001-7717-4971
Naida I. Bulaeva, Cand. Biol. Sci., Senior Researcher, Cardiologist, Head of Department, Head of Laboratory, Associate Professor; orcid.org/0000-0002-5091-0518
Elena Z. Golukhova, Dr. Med. Sci., Professor, Academician of RAS, Director; orcid.org/0000-0002-6252-0322

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia, with its prevalence rising significantly with age. It is strongly linked to an elevated risk of stroke, heart failure, and cardiovascular mortality. Among the various risk factors contributing to the onset and progression of AF, obesity and inflammation are particularly significant. Recent studies have highlighted the role of epicardial adipose tissue (EAT), the heart's visceral fat depot, in the development of AF. EAT has been implicated in several arrhythmogenic mechanisms, including myocardial inflammation, fibrosis, oxidative stress, and fat infiltration. As a local source of inflammatory mediators, EAT may contribute to atrial collagen deposition and fibrosis, which form the structural basis for AF. Additionally, the close anatomical relationship between EAT and the myocardium allows EAT to infiltrate the atrial tissue, potentially altering its electrophysiological properties. These findings underscore the hypothesis that EAT plays a critical role in both structural and electrical atrial remodeling, processes central to the initiation and progression of AF.

The quantification of EAT using imaging techniques such as echocardiography, computed tomography, and cardiac magnetic resonance has been proposed as a valuable prognostic tool for predicting the presence, severity, and recurrence of AF. Moreover, EAT is increasingly being recognized as a promising therapeutic target. This descriptive review aims to summarize the latest data on the role of EAT in the pathogenesis of AF, the mechanisms through which EAT contributes to atrial remodeling, and the potential of modern imaging techniques for its assessment. This review aims to provide an overview of recent evidence on the role of EAT in the pathogenesis of AF, the mechanisms through which EAT promotes atrial remodeling, and the potential therapeutic strategies.

Keywords: atrial fibrillation, pulmonary vein isolation, left atrial fibrosis, pulmonary vein isolation, epicardial fat, obesity, myocardial fibrosis markers

For citation: Abgaryan A.A., Berdibekov B.Sh., Bulaeva N.I., Golukhova E.Z. Epicardial adipose tissue as a substrate for atrial structural remodeling in atrial fibrillation. *Creative Cardiology*. 2025; 19 (2): 122–130 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2025-19-2-122-130

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received February 02, 2025

Revised March 06, 2025

Accepted March 10, 2025

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией, диагностируемой в клинической практике. В последние десятилетия в мире наблюдается рост заболеваемости и распространенности данного нарушения ритма сердца, прежде всего связанных с увеличением средней продолжительности жизни и активным выявлением ранее не диагностированных случаев аритмии. В настоящее время предполагаемая распространенность ФП у взрослого населения составляет от 2 до 4%, а данные Роттердамского исследования свидетельствуют о прогнозируемом удвоении количества пациентов с ФП к 2060 г. [1–4].

Понимание механизмов аритмии и этиологии развития этой патологии у каждого конкретного пациента – ключевое условие для выбора успешной тактики лечения.

Многообразие механизмов аритмогенеза при ФП сводится к наличию двух констант: во-первых, триггера, то есть пускового механизма, запускающего аритмию, во-вторых, субстрата, то есть в достаточной степени электрофизиологически и/или анатомически измененного – ремоделированного миокарда предсердия, способного поддерживать аритмию [3].

Электрофизиологическое ремоделирование включает изменения на уровне ионных каналов, влияющие на возбудимость и проводимость сердца. Структурное же ремоделирование характеризуется изменениями в структуре миокарда предсердий: микроскопические (фиброз) и/или макроскопические (дилатация предсердий) [5]. Наиболее часто структурное ремоделирование миокарда происходит вследствие наличия и прогрессирования сопутствующей кардиальной патологии, прежде всего клапанных пороков

сердца, артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности (СН) [6]. Вследствие влияния различных факторов запускается каскад соединительнотканной трансформации миокарда предсердий и развитие фиброзного замещения, сопровождающегося изменением свойств миоцитов. Однако в ряде случаев ФП развивается у людей, не имеющих сопутствующих заболеваний, и в достаточно молодом возрасте.

Ожирение все чаще признается новым фактором риска, который в значительной степени способствует увеличению частоты ФП. Несколько ученых отметили, что ожирение независимо увеличивает риск развития ФП [7–9]. Эти исследования показали, что каждая дополнительная единица индекса массы тела (ИМТ) была связана с увеличением развития ФП на 4–8%. Однако, как и в случае с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), ИМТ является относительно грубым антропометрическим показателем избыточного ожирения, и люди с аналогичным ИМТ могут иметь различный риск развития ФП. Хотя частично эта гетерогенность связана с другими факторами риска ФП (возраст, пол, АГ, СН, сахарный диабет, обструктивное апноэ во сне и т. п.). Еще одним потенциальным объяснением является изменение распределения жира в организме. Другие клинические показатели, такие как окружность талии и соотношение окружности талии к окружности бедер, пропагандируются как альтернативные методы оценки распределения жира в организме. Но даже эти измерения дают лишь приблизительное представление о региональном избыточном ожирении. С ростом достижений и доступности неинвазивных методов визуализации, таких как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, в настоящее время доступно много данных о риске заболеваний, связанных с отдельными отложениями жировой ткани. В данном обзоре обсуждаются данные о взаимосвязи эпикардиальной жировой ткани и ФП, а также возможности современных методов ее визуализации.

Строение и функции жировой ткани в организме человека

Анатомия жировой ткани в организме человека и характер ее депонирования, по всей видимости, играют не последнюю роль в выявленных взаимосвязях между ожирением и развитием ФП. Подкожная жировая ткань составляет 80% всей жировой ткани в организме человека [10]. Однако особый интерес представляет другая структура – висцеральный жир, который, будучи метаболически активной тканью, способен продуцировать множество адипокинов, обладающих провоспалительным и профиброгенным эффектом [11]. Естественный интерес кардиолога привлекает структура, непосредственно прилегающая к сердечной мышце, – эпикардиальная жировая ткань (ЭЖТ). Ее потенциальное влияние на сердце может проявляться путем как нейрогуморального воздействия, способствующего усилению и развитию устойчивого воспалительного статуса и окислительного стресса, так и непосредственного окутывающего влияния, препятствующего электрической стабильности и приводящего к изменению электрофизиологических свойств миокарда предсердий [12].

Эпикардиальная жировая ткань представляет собой особое жировое депо, имеющее мезодермальное происхождение, располагающееся преимущественно за свободной стенкой правого желудочка, в атриовентрикулярной и межжелудочковой бороздах под висцеральным листком перикарда в непосредственной близости к миокарду и кровоснабжающееся ветвями коронарных артерий.

Эпикардиальный жир следует отличать от паракардиального жира (жировая ткань, расположенная снаружи париетального перикарда) и перикардиального жира (часто определяемого как паракардиальный жир плюс вся жировая ткань, расположенная внутри париетального перикарда) (рис. 1).

Однако следует отметить, что термин «перикардиальный жир» иногда используется для альтернативного описания жировой ткани внутри перикардиального мешка (экви-

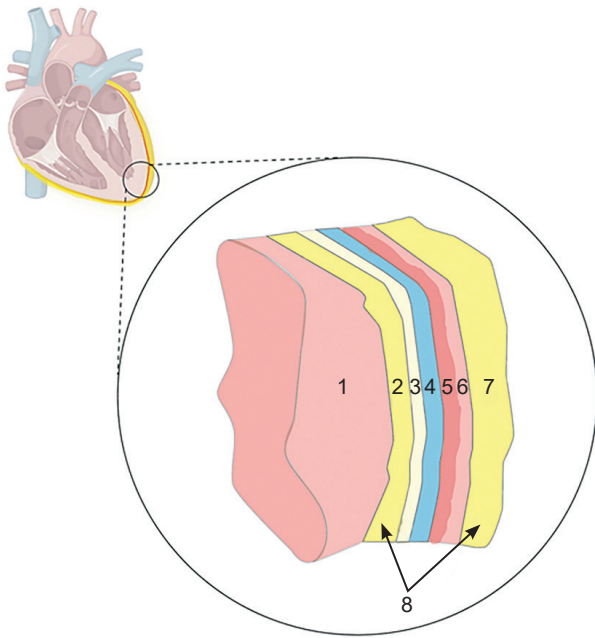


Рис. 1. Структура эпикардиальной жировой ткани:

1 – миокард, 2 – эпикардиальный жир, 3 – висцеральный слой серозного перикарда, 4 – перикардиальная полость, 5 – париетальный слой серозного перикарда, 6 – фиброзный перикард, 7 – паракардиальный жир, 8 – перикардиальный жир

Fig. 1. Structure of epicardial adipose tissue:

1 – myocardium, 2 – epicardial fat, 3 – visceral layer of the serous pericardium, 4 – pericardial cavity, 5 – parietal layer of the serous pericardium, 6 – fibrous pericardium, 7 – paracardial fat, 8 – pericardial fat

валентно приведенному выше определению эпикардиального жира) или жировой ткани, расположенной снаружи париетального перикарда (приведенное выше определение паракардиального жира). Другие термины, которые по-разному использовались для обозначения этих отложений жировой ткани, – «сердечный эктопический жир», «внутриперикардиальный жир», «экстраперикардиальный жир», «медиастинальный жир» и «внутригрудной жир» [13–16]. Хотя эпикардиальный жир рассматривают как часть висцеральной жировой ткани всего тела, большинство исследований, оценивающих ассоциации висцеральной жировой ткани с ССЗ, не включают оценку эпикардиального (или какого-либо внутригрудного) жира как параметр для своих методов визуализации, а вместо этого количественно оценивают либо только внутрибрюшной жир, либо объем сочетания внутрибрюшного и внутритазового жира [17].

К функциям ЭЖТ относят накопление липидов, терморегуляцию и защиту вегетатив-

ных ганглиев сердца. Между эпикардиальным жиром и миокардом нет фасциальных границ. Механизмы проаритмогенного влияния ЭЖТ многообразны. Эпикардиальный жир может приводить к ФП через структурное и электрическое ремоделирование предсердий как за счет непосредственной инфильтрации жировой тканью, приводящей к изменению электрофизиологических свойств предсердий, так и опосредованно, вследствие выработки паракринных модуляторов. Альтернативный механизм также включает влияние ЭЖТ непосредственно на триггеры в легочных венах, которые взаимодействуют с ремоделированным предсердным субстратом и создают условия для развития и поддержания ФП.

В последние годы активно изучается роль циркулирующих в крови биомаркеров фиброза и воспаления в развитии ФП у пациентов из различных когорт. Толщина эпикардиального жира по данным МРТ у пациентов с неклапанной ФП ассоциирована с уровнем профиброгенных маркеров крови, таких как тканевый ингибитор металлопротеиназ 1-го типа (TIMP-1), металлопротеиназа-9 (MMP-9), трансформирующий фактор роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$). Уровень TIMP-1 ассоциирован с долей фиброза левого предсердия, а растворимой молекулы межклеточной адгезии (sICAM) и TGF- $\beta 1$ – с массой миокарда левого желудочка [18]. Ранее было выявлено что у пациентов с ФП и метаболическим синдромом отмечается повышение уровня галектина-3, проколлагенов I и III типов, также установлена связь указанных биомаркеров со степенью выраженности фиброза левого предсердия.

Методы визуализации эпикардиальной жировой ткани

В настоящее время все большее значение придается оценке толщины ЭЖТ с помощью трансторакальной эхокардиографии как более доступного метода визуализации для оценки эпикардиального жира, характеризующегося хорошей воспроизводимостью и отсутствием радиационного облучения. Основной

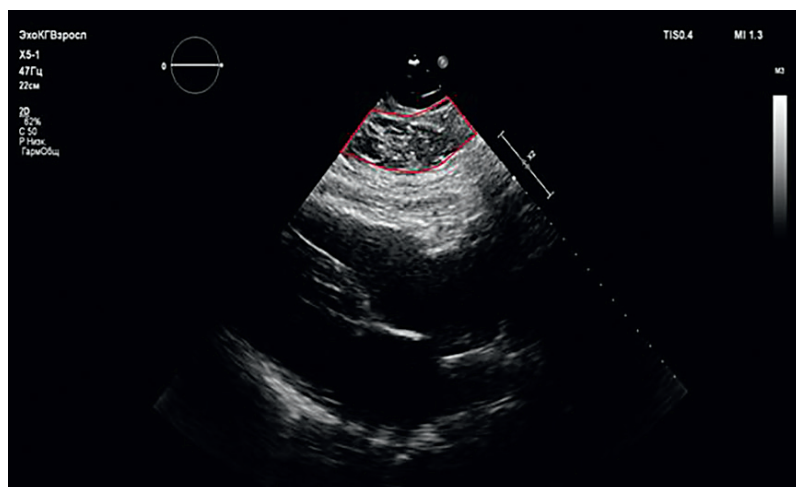


Рис. 2. Пример эхокардиографического изображения для оценки эпикардиального жира в проекциях по длинной оси

Fig. 2. Example of an echocardiographic image showing epicardial fat assessment in long-axis views

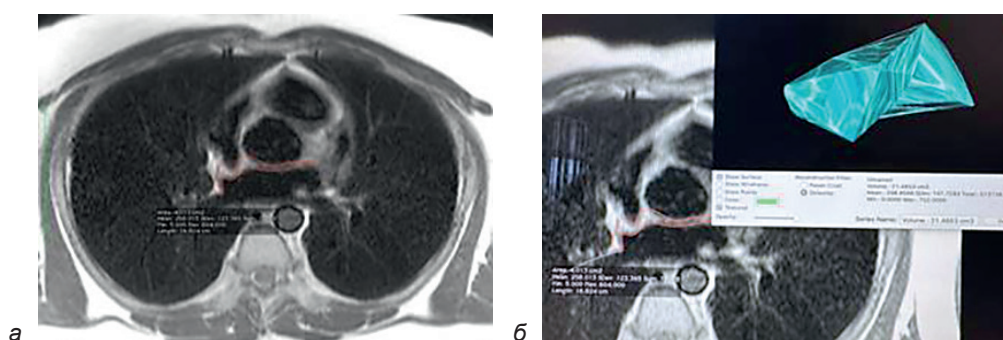


Рис. 3. Пример срезов магнитно-резонансной томографии сердца (а) и 3D-моделирование (б), изображающий объемную оценку жировых отложений предсердий

Fig. 3. Example of cardiac magnetic resonance imaging (MRI) slices depicting volumetric assessment of atrial fat deposits (a) and 3D modeling (b)

сложностью оценки является дифференцировка между перикардиальным и эпикардиальным жиром. Эти две ткани имеют различное эмбриональное происхождение и разную степень васкуляризации. Кроме того, основная сложность количественного определения эпикардиального жира также заключается в точном определении анатомической границы перикарда. Наконец, данный метод исследования является «оператор-зависимым» и может использоваться только для измерения толщины эпикардиального жира в ограниченном диапазоне визуализации (рис. 2).

Лучшими визуализирующими методами верификации ЭЖТ являются МРТ и КТ с контрастированием. МРТ сердца обеспечивает превосходное пространственное разрешение и считается «золотым стандартом» визуализации жировой ткани [19]. Кроме того, МРТ позволяет одновременно оценивать объемы предсердий и желудочков, степень фиброза

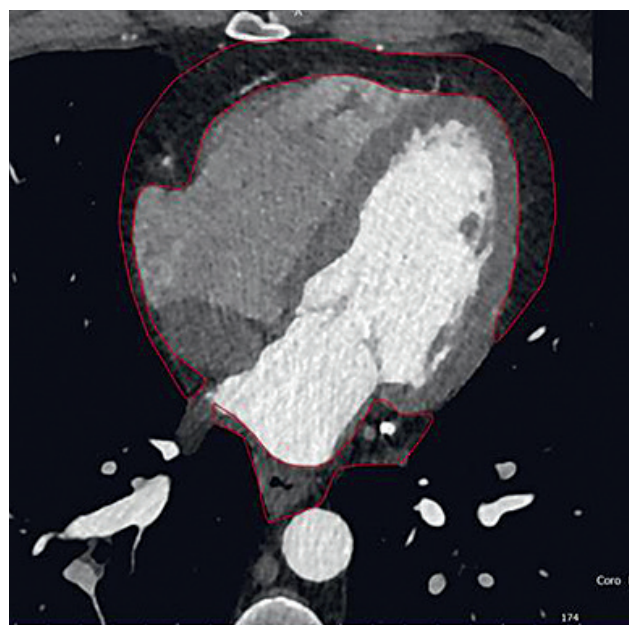


Рис. 4. Пример срезов компьютерной томографии для оценки депо жировых отложений предсердий и желудочков

Fig. 4. Example of computed tomography (CT) slices depicting atrial and ventricular fat depots

миокарда и перфузию миокарда, что может дать дополнительную информацию о патогенезе ФП [20]. Несмотря на все свои преимущества, данная методика является относительно дорогостоящей и, соответственно, менее доступной, чем другие методы визуализации (рис. 3).

В большинстве современных клинических исследований, изучающих связь эпикардальных жировых отложений с развитием ССЗ, использовалась методика КТ, позволяющая с высоким пространственным разрешением легко идентифицировать ЭЖТ. Одним из важных недостатков КТ является значительная лучевая нагрузка на пациента (рис. 4).

Эпикардальная жировая ткань как предиктор развития фибрилляции предсердий

Согласно современным рекомендациям, радиочастотная катетерная абляция устьев легочных вен считается методом выбора лечения симптомной ФП, рефрактерной к медикаментозной терапии. Однако после данной процедуры имеется достаточно высокая частота рецидивов аритмии, что подчеркивает актуальность поиска дополнительных прогностических критериев возврата аритмии после катетерной абляции.

Результаты обсервационных клинических исследований, в том числе 50-летнее клиническое наблюдение в рамках исследования Framingham Heart Study, выявили, что возникновение ФП значимо ассоциировано с наличием ряда клинических состояний, таких как избыточная масса тела, АГ, СН и наличие порока клапанного аппарата сердца. Среди всех указанных факторов ожирение играет одну из ключевых ролей в развитии и прогрессировании течения ФП. При более детальном изучении роли ожирения в развитии ФП было выявлено, что увеличение ИМТ на каждую единицу было ассоциировано с повышением риска развития ФП на 5% [21].

По данным метаанализа, выполненного N. Wanahita et al., у лиц с ожирением риск развития ФП был на 49% выше, чем у лиц, не стра-

дающих ожирением [22]. Риск ФП увеличивался параллельно с увеличением ИМТ в этой когорте.

В нескольких исследованиях также сообщалось, что ИМТ независимо предсказывает прогрессирование пароксизмальной формы ФП до постоянной [23–25].

Первые предположения о влиянии избыточной массы тела на развитие ФП возникли еще в 1960–1970-х годах [26–29]. В то время появилась гипотеза, что «липоматозная гипертрофия» межпредсердной перегородки может прерывать электрические импульсы и таким образом способствовать предсердному аритмогенезу [30].

В исследовании H. Abed et al. лабораторные овцы алиментарно были доведены до критериев ожирения [30]. Исходно, через 4 и 8 мес исследуемым была выполнена МРТ сердца с последующим электрофизиологическим исследованием, по результатам которого выявлено, что ожирение связано со структурным ремоделированием предсердий [31]. Эти изменения предрасполагали к большему бремени ФП, формируя электропатологический субстрат, что подтверждает прямую патогенную роль ожирения в развитии ФП [31].

Несколько современных клинических исследований продемонстрировали взаимосвязь между объемом эпикардальной жировой ткани и развитием ФП [32, 33]. При анализе данных МРТ сердца у пациентов с ожирением, по данным Фремингемского исследования, было установлено, что увеличение объема ЭЖТ сопровождалось увеличением размеров левого предсердия и способствовало появлению и длительному персистированию ФП.

В систематическом обзоре и метаанализе M. Gaeta et al. было выявлено статистически значимое различие объемов ЭЖТ при сравнении как пароксизмального (n=270), так и персистирующего (n=167) типов ФП по отношению к здоровым участникам (n=313). Примечательно, что при сравнении подтипов персистирующей и пароксизмальной форм ФП также были получены статистически значимые различия объема ЭЖТ [34].

По данным метаанализа, в который было включено 4087 пациентов, выполненного на базе НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, пациенты с рецидивами ФП после катетерной изоляции легочных вен имели статистически значимо более высокие показатели как объема ЭЖТ левого предсердия, так и общего объема ЭЖТ. В этом исследовании прирост объема ЛП ЭЖТ на каждый 1 мл статистически значимо ассоциировался с риском рецидива ФП после катетерной аблации аритмогенных зон на 8%, в то же время между общим объемом ЭЖТ и развитием рецидива ФП отмечалась лишь тенденция к статистически значимой ассоциации [35].

Таким образом, объем или толщина ЭЖТ, измеренные при КТ или МРТ, могут использоваться в качестве предикторов развития и рецидива ФП. Учитывая это, эпикардальный жир может играть не только потенциальную роль в стратификации риска для лучшего прогнозирования возникновения ФП, но и для выявления лиц, более предрасположенных к персистирующей форме ФП.

Перспективы лечения больных с фибрилляцией предсердий и ожирением

В настоящее время актуально изучение влияния лекарственной терапии на ЭЖТ, в частности некоторых противодиабетических препаратов и статинов [36]. В исследовании М. Lima-Martínez et al. продемонстрировано позитивное влияние на ЭЖТ ингибиторов дипептидилпептидазы-4 [37]. Так, у пациентов с ожирением и СД 2-го типа добавление ситаглиптина к терапии привело к значимому уменьшению эпикардальной жировой ткани (с 9,9 до 8,1 мм, $p=0,001$). При этом снижение ЭЖТ было более выраженным, чем изменение ИМТ и окружности талии, и это коррелировало с процентным снижением висцерального жира [37].

Статины, обладая плеiotропными эффектами, в том числе уменьшения провоспалительной активности жировой ткани, в исследовании J. Park et al. у пациентов с СД 2-го

типа продемонстрировали эффективность в уменьшении ЭЖТ [38]. При этом толщина ЭЖТ статистически значимо снижалась больше у пациентов в группе терапии аторвастатином (на 10% от исходной) по сравнению с группой терапии симвастатином и эзетимибом (на 3,1%). Отметим, что влияние аторвастатина на уменьшение объема ЭЖТ не зависело от снижения уровня холестерина [38].

Заключение

На данный момент по результатам исследования выявлена тесная и независимая связь между ЭЖТ и развитием ФП. Современные методы визуализации ЭЖТ с помощью МРТ и КТ позволили количественно оценить ЭЖТ, кроме того, в ряде исследований продемонстрирована потенциальная роль оценки ЭЖТ с риском развития ФП, в том числе рецидива аритмии после интервенционных вмешательств. Требуется дальнейшее проведение крупных многоцентровых исследований, подтверждающих прогностическую роль ЭЖТ, наряду с традиционными факторами риска развития ФП, кроме того, требуется создание единых протоколов оценки ЭЖТ с целью применения данных технологий в клинической практике.

Литература/References

1. Colilla S., Crow A., Petkun W., Singer D., Simon T., Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am. J. Cardiol.* 2013; 112 (8): 1142–1147. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.05.063
2. Benedetti G., Neccia M., Agati L. Direct oral anticoagulants use in elderly patients with non-valvular atrial fibrillation: state of evidence. *Minerva Cardioangiologica.* 2018; 66 (3): 301–313. DOI: 10.23736/S0026-4725.17.04553-4
3. Hindricks G., Potpara T., Dagres N., Arbelo E., Bax J.J., Blomström-Lundqvist C. et al. Рекомендации ESC 2020 по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с европейской ассоциацией кардиоторакальной хирургии (EACTS). *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26 (9): 4701. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4701
- Hindricks G., Potpara T., Dagres N., Arbelo E., Bax J.J., Blomström-Lundqvist C. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26 (9): 4701 (in Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4701

4. Staerk L., Sherer J.A., Ko D., Benjamin E.J., Helm R.H. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. *Circ Res.* 2017; 120: 1501–1517. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309732
5. Burstein B., Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (8): 802–809. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.09.064
6. Голухова Е.З., Булаева Н.И., Александрова С.А., Бердиков Б.Ш. Влияние катетерной изоляции устьев легочных вен на прогноз пациентов с фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса: обновленный систематический обзор и мета-анализ. *Российский кардиологический журнал.* 2024; 29: 5796. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5796
7. Golukhova E.Z., Bulaeva N.I., Alexandrova S.A., Berdibekov B.Sh. Impact of pulmonary vein isolation on the prognosis of patients with atrial fibrillation and heart failure with reduced ejection fraction: an updated systematic review and meta-analysis. *Russian Journal of Cardiology.* 2024; 29 (2S): 5796 (in Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5796
8. Wang T.J., Parise H., Levy D., D'Agostino R.B., Wolf P.A., Vasan R.S., Benjamin E.J. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA.* 2004; 292 (20): 2471–2477. DOI: 10.1001/jama.292.20.2471
9. Dublin S., French B., Glazer N.L., Wiggins K.L., Lumley T., Psaty B.M. et al. Risk of new-onset atrial fibrillation in relation to body mass index. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166 (21): 2322–2328. DOI: 10.1001/archinte.166.21.2322
10. Tedrow U.B., Conen D., Ridker P.M., Cook N.R., Koplan B.A., Manson J.E. et al. The long- and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation the WHS (women's health study). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 55 (21): 2319–2327. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.02.029
11. Chait A., Hartigh L.J. 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
12. Britton K.A., Fox C.S. Ectopic fat depots and cardiovascular disease. *Circulation.* 2011; 124 (24): 837–841. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.077602
13. Aviles R.J., Martin D.O., Apperson-Hansen C., Houghtaling P.L., Rautaharju P., Kronmal R.A. et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation.* 2003; 108 (24): 3006–3010. DOI: 10.1161/01.CIR.0000103131.70301.4F
14. Sacks H.S., Fain J.N. Human epicardial adipose tissue: a review. *Am. Heart J.* 2007; 153 (6): 907–917. DOI: 10.1016/j.ahj.2007.03.019
15. Thanassoulis G., Massaro J.M., O'Donnell C.J., Hoffmann U., Levy D., Ellinor P.T. et al. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3 (4): 345–350. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.912055
16. Tanami Y., Jinzaki M., Kishi S., Matheson M., Vavere A.L., Rochitte C.E. et al. Lack of association between epicardial fat volume and extent of coronary artery calcification, severity of coronary artery disease, or presence of myocardial perfusion abnormalities in a diverse, symptomatic patient population: results from the CORE320 multicenter study. *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 8 (3): e002676. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002676
17. Gaborit B., Jacquier A., Kober F., Abdesselam I., Cuisset T., Boullu-Ciocca S., Emungania O. Effects of bariatric surgery on cardiac ectopic fat: lesser decrease in epicardial fat compared to visceral fat loss and no change in myocardial triglyceride content. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (15): 1381–1389. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.06.016
18. Shen W., Wang Z., Punyanita M., Lei J., Sinav A., Kral J.G. et al. Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. *Obes. Res.* 2003; 11 (1): 5–16. DOI: 10.1038/oby.2003.3
19. Голухова Е.З., Громова О.И., Булаева Н.И., Аракелян М.Г., Лифанова Л.С., Шляппо М.А. и др. Эпикардиальный жир и фибрилляция предсердий: роль профиброгенных медиаторов. *Кардиология.* 2018; 58 (7): 59–65. DOI: 10.18087/cardio.2018.7.10145
20. Golukhova E.Z., Gromova O.I., Bulaeva N.I., Arakelyan M.G., Lifanova L. S., Shlyappo M.A. et al. *Kardiologiia.* 2018; 58 (7): 59–65 (in Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2018.7.10145
21. Mahajan R., Kuklik P., Grover S., Brooks A.G., Wong C.X. et al. Cardiovascular magnetic resonance of total and atrial pericardial adipose tissue: a validation study and development of a 3 dimensional pericardial adipose tissue model. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2013; 15 (1): 73. DOI: 10.1186/1532-429X-15-73
22. Абраменко А.С., Вишнякова М.В. (мл.), Шумаков Д.В., Вишнякова М.В., Шехян Г.Г. Применение магнитно-резонансной томографии для выявления и оценки фиброза миокарда левого желудочка, определение взаимосвязи с тактикой лечения пациента. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2022; 64 (6): 655–662. DOI: 10.24022/0236-2791-2022-64-6-655-662
23. Abramenko A.S., Vishnyakova M.V. (Jr.), Shumakov D.V., Vishnyakova M.V., Shekhyan G.G. The application of magnetic resonance imaging for the detection and evaluation of left ventricular myocardial fibrosis, determination of the relationship with the tactics of treatment of patients. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya.* 2022; 64 (6): 655–662 (in Russ.). DOI: 10.24022/0236-2791-2022-64-6-655-662
24. Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M., D'Agostino R.B., Belanger A.J., Wolf P.A. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1994; 271 (11): 840–844. DOI: 10.1001/jama.1994.03510350050036
25. Wanahita N., Messerli F.H., Bangalore S., Gami A.S., Somers V.K., Steinberg J.S. Atrial fibrillation and obesity-results of a meta-analysis. *Am. Heart J.* 2008; 155 (2): 310–315. DOI: 10.1016/j.ahj.2007.10.004
26. Tsang T.S., Barnes M.E., Miyasaka Y., Cha S.S., Bailey K.R., Verza G.C. et al. Obesity as a risk factor for the progression of paroxysmal to permanent atrial fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years. *Eur. Heart J.* 2008; 29 (18): 2227–2233. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn324
27. Sandhu R.K., Conen D., Tedrow U.B., Fitzgerald K.C., Pradhan A.D., Ridker P.M. et al. Predisposing factors associated with development of persistent compared with paroxysmal atrial fibrillation. *J. Am. Heart Assoc.* 2014; 3 (3): e000916. DOI: 10.1161/JAHA.114.000916
28. Шалов Р.З., Филатов А.Г. Коморбидная патология и факторы риска у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Анналы аритмологии.* 2023; 20 (1): 43–51. DOI: 10.15275/annaritm.2023.1.5
29. Shalov R.Z., Filatov A.G. Comorbid pathology and risk factors in patients with atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii.* 2023; 20 (1): 43–51 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritm.2023.1.5
30. Kluge W.F. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum. *Northwest Med.* 1969; 68 (1): 25–30. DOI: 10.5334/rID-1588
31. Isner J.M., Swan C.S., Mikus J.P., Carter B.L. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: in vivo diagnosis. *Circulation.* 1982; 66 (2): 470–473. DOI: 10.1161/01.cir.66.2.470
32. Hutter A.M., Jr, Page D.L. Atrial arrhythmias and lipomatous hypertrophy of the cardiac interatrial septum. *Am. Heart J.* 1971; 82 (1): 16–21. DOI: 10.1016/0002-8703(71)90156-6
33. Page D.L. Lipomatous hypertrophy of the cardiac interatrial septum: its development and probable clinical significance. *Hum. Pathol.* 1970; 1 (1): 151–163. DOI: 10.1016/s0046-8177(70)80008-9
34. Shirani J., Roberts W.C. Clinical, electrocardiographic and morphologic features of massive fatty deposits ("lipomatous

Reviews

- hypertrophy”) in the atrial septum. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22 (1): 226–238. DOI: 10.1016/0735-1097(93)90839-s
31. Abed H.S., Samuel C.S., Lau D.H., Kelly D.J., Royce S.G., Alasady M. et al. Obesity results in progressive atrial structural and electrical remodeling: implications for atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2013; 10 (1): 90–100. DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.08.043
 32. Голухова Е.З., Керен М.А., Волковская И.В., Яхьяева К.Б., Завалихина Т.В., Авакова С.А. и др. Существует ли «парадокс ожирения» в коронарной хирургии? Влияние индекса массы тела на госпитальные исходы и трехлетнюю выживаемость после коронарного шунтирования. *Креативная кардиология.* 2023; 17 (2): 247–255. DOI: 10.24022/1997-3187-2023-17-2-247-255
Golukhova E.Z., Keren M.A., Volkovskaya I.V., Yakhyaeva K.B., Zavalikhina T.V., Avakova S.A. et al. Is there “obesity paradox” in coronary surgery? Effect of body mass index on hospital outcomes and three-year survival after coronary artery bypass grafting. *Creative Cardiology.* 2023; 17 (2): 247–255 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2023-17-2-247-255
 33. Быстров Д.О., Комаров Р.Н., Шонбин А.Н., Афонин Б.О., Сорокин Р.О., Матуганов Д.А., Даначев А.О. Комбинированное мининвазивное хирургическое лечение пациентов с изолированным поражением передней нисходящей артерии и фибрилляцией предсердий. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2024; 66 (4): 508–514. DOI: 10.24022/0236-2791-2024-66-4-508-514
Bystrov D.O., Komarov R.N., Shonbin A.N., Afonin B.O., Sorokin R.O., Matsuganov D.A., Danachev A.O. Combined minimally invasive surgical treatment of patients with isolated left anterior descending artery lesion and atrial fibrillation. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya.* 2024; 66 (4): 508–514 (in Russ.). DOI: 10.24022/0236-2791-2024-66-4-508-514
 34. Gaeta M., Bandera F., Tassinari F., Capasso L., Cargnelutti M., Pelissero G. et al. Is epicardial fat depot associated with atrial fibrillation? A systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2017; 19 (5): 747–752. DOI: 10.1093/europace/euw398
 35. Голухова Е.З., Булаева Н.И., Александрова С.А., Сапарбаев А.А., Абгарян А.А., Бердибеков Б.Ш. Количественная оценка эпикардиальной жировой ткани с помощью компьютерной томографии как прогностический критерий рецидива фибрилляции предсердий после катетерной абляции. *Кардиология.* 2023; 63 (8): 3–10. DOI: 10.18087/cardio.2023.8.n2168
Golukhova E.Z., Bulaeva N.I., Alexandrova S.A., Saparbaev A.A., Abgaryan A.A., Berdibekov B.Sh. Quantification of epicardial adipose tissue by computed tomographic scanning as a prognostic criterion of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Kardiologiya.* 2023; 63 (8): 3–10 (in Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2023.8.n2168
 36. Блинова Н.В., Жернакова Ю.В., Азимова М.О., Азимова М.Р., Чазова И.Е. Эпикардиальный жир: новый маркер кардиометаболического риска – новая терапевтическая цель у пациентов с ожирением. *Системные гипертензии.* 2018; 15 (4): 66–69. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.180111
Blinova N.V., Zhernakova Yu.V., Azimova M.O., Azimova M.R., Chazova I.E. Epicardial fat: a new cardiometabolic risk marker, a new therapeutic goal in obese patients. *Systemic Hypertension.* 2018; 15 (4): 66–69. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.180111
 37. Lima-Martinez M.M., Paoli M., Rodney M., Balladares N., Contreras M., D’Marco L., Iacobellis G. Effect of sitagliptin on epicardial fat thickness in subjects with type 2 diabetes and obesity: a pilot study. *Endocrine.* 2016; 51 (3): 448–455. DOI: 10.1007/s12020-015-0710-y
 38. Park J.H., Park Y.S., Kim Y.J., Lee I.S., Kim J.H., Lee J.H. et al. Effects of statins on the epicardial fat thickness in patients with coronary artery stenosis underwent percutaneous coronary intervention: comparison of atorvastatin with simvastatin/ezetimibe. *J. Cardiovasc. Ultrasound.* 2010; 18 (4): 121–126. DOI: 10.4250/jcu.2010.18.4.121

Вклад авторов: Абгарян А.А. – написание текста рукописи, обзор публикаций по теме статьи, обработка, анализ и интерпретация данных; Бердибеков Б.Ш. – обработка, анализ и интерпретация данных, статистическая обработка материала и программное обеспечение, подготовка иллюстраций; Булаева Н.И. – редактирование рукописи, проверка критически важного содержания; Голухова Е.З. – утверждение рукописи для публикации.

Contribution: Abgaryan A.A. – writing – original draft, resources, formal analysis and investigation; Berdibekov B.Sh. – formal analysis and investigation, statistical data processing and/or software, visualization; Bulaeva N.I. – writing – review & editing, supervision and validation; Golukhova E.Z. – approval of the final version.