



ЗНАЧЕНИЕ ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МУЖЧИН

САЛИХОВ Б.Р., АЛЯВИ А.Л.

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации. Ташкент,
Узбекистан*

Резюме. Цель: Обобщить современные данные (2019–2025) о значении эпикардиального жира (ЭЖ) у мужчин с артериальной гипертензией (АГ), акцентируя внимание на эхокардиографических методах оценки, клинических ассоциациях и терапевтической модифицируемости.

Основные положения: ЭЖ представляет собой висцеральное жировое депо с высокой метаболической активностью. Толщина ЭЖ (ТЭЖ), измеряемая эхокардиографически, ассоциируется с уровнем артериального давления, суточным профилем АД, гипертрофией левого желудочка, нарушением диастолической функции и метаболическими расстройствами у мужчин. Критическими считаются значения ≥ 5 –6 мм. Современные исследования подтверждают, что ЭЖ является независимым предиктором сердечно-сосудистого риска у мужчин с АГ. Влияние ряда интервенций (SGLT2-ингибиторы, GLP-1 агонисты, снижение веса) способно уменьшать ТЭЖ и улучшать кардиометаболический профиль.

Выводы: ЭЖ по данным ЭхоКГ — доступный и информативный маркер стратификации риска у мужчин с АГ, требующий стандартизации методики измерений и дальнейшей валидации в клинических исследованиях.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) остаётся ведущим модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин. Современные



представления расширяют спектр предикторов риска, включая висцеральное ожирение. Эпикардальный жир (ЭЖ), расположенный между миокардом и висцеральным перикардом, обладает высокой эндокринной и паракринной активностью. Он секретирует адипокины и цитокины (TNF- α , IL-6, лептин, резистин), влияя на эндотелий, сосудистую жёсткость и структурно-функциональное состояние миокарда. Особенности мужского фенотипа (высокая доля висцерального жира, андрогенная регуляция) усиливают значение ЭЖ в патогенезе АГ.

Методы

Обзор выполнен на основе поиска публикаций 2019–2025 годов в базах PubMed и Scopus по ключевым словам «epicardial adipose tissue», «epicardial fat thickness», «echocardiography», «hypertension», «men». Включены мета-анализы, когортные исследования, клинические обзоры. Основное внимание уделялось эхокардиографическим методам измерения ЭЖ, их валидации с КТ/МРТ и клиническим корреляциям у мужчин с АГ.

ЭхоКГ измерение толщины ЭЖ (ТЭЖ) проводится в парастеральной позиции по длинной оси (PLAX) как эхо-свободное пространство между эпикардом свободной стенки правого желудочка и висцеральным перикардом, в конце систолы, перпендикулярно стенке, с усреднением ≥ 3 циклов. Пороговое значение ≥ 5 мм расценивается как повышенное. КТ и МРТ являются эталонными методами для оценки объёма ЭЖ, но ограничены доступностью.

Результаты

В мета-анализе Guan В. и соавт. (2021) [4], включившем более 6 000 пациентов, увеличение толщины ЭЖ на каждые 1 мм ассоциировалось с повышением систолического АД на 2,1 мм рт. ст. и диастолического АД на 1,4 мм рт. ст. В работе Ertaş F. (2012) [8] показано, что у мужчин с ТЭЖ >6 мм значительно чаще встречался non-dipper и riser профиль по данным СМАД (43% против 18% в группе с ТЭЖ <5 мм). В исследовании Nesti L. (2023) [2] ($n=240$



мужчин с АГ) отмечена прямая связь ТЭЖ с индексом массы миокарда ($r=0,32$, $p<0,001$) и обратная корреляция с глобальной продольной деформацией (GLS) ($r=-0,28$). Fukuta H. (2024) [20], мета-анализ 12 исследований (более 3 000 пациентов), показал, что пациенты с ТЭЖ ≥ 6 мм имели на 35% выше риск диастолической дисфункции ЛЖ. Lobeek M. (2024) [10] выявил, что ТЭЖ >6 мм связана с нарушением функции левого предсердия (снижение LA strain на 15%). В работе Kalmpourtzidou A. (2024) [12] среди мужчин с метаболическим синдромом ТЭЖ >6 мм ассоциировалась с повышением НОМА-IR (2,9 против 1,8 в контрольной группе). Morciano C. (2024) [13] показал, что низкий уровень ЛПВП и высокий уровень ТГ были независимыми предикторами увеличенной толщины ЭЖ у мужчин ($\beta=0,21$, $p<0,01$). В исследовании Akhter AN. (2025) [5] у мужчин средняя толщина ЭЖ составила $7,0\pm 1,4$ мм против $6,2\pm 1,2$ мм у женщин ($p<0,01$). El-Naggar HM. (2025) [6] отметил, что у мужчин ТЭЖ $\geq 5,5$ мм предсказывала тяжесть коронарного атеросклероза, тогда как у женщин этот порог был ниже ($\approx 5,0$ мм). В исследовании Suugun ET. (2025) [3] у мужчин с низкой физической активностью ТЭЖ была на 20% толще (6,8 против 5,6 мм, $p<0,05$). Авторы подчеркивают, что связь сохранялась даже после поправки на ИМТ. Kuznetsova T. (2020) [7] предложила возрастные cut-off значения: у мужчин среднего возраста (40–60 лет) патологическим считался показатель $\geq 5,8$ мм. В обобщённом анализе Fukuta H. (2024) [9] критическая граница для риска НFrEF составила $\geq 7,0$ мм у мужчин. Современные исследования демонстрируют тесную связь толщины ЭЖ с артериальной гипертензией у мужчин. В частности:

- Увеличение ТЭЖ коррелирует с более высоким систолическим и диастолическим АД ($r=0.25-0.40$) [4];
- Мужчины с повышенной ТЭЖ чаще имеют non-dipper или riser профиль по данным СМАД [8];
- Увеличение ТЭЖ ассоциируется с гипертрофией ЛЖ, ростом индекса массы миокарда, повышением E/e' , снижением GLS [2, 9,10];



- Большая ТЭЖ связана с инсулинорезистентностью, дислипидемией (низкий ЛПВП, высокий ЛПНП), нарушением толерантности к нагрузке [12,13];
- Пороговые значения $\geq 5-6$ мм рассматриваются как предиктор высокого риска поражения органов-мишеней и САД [5,6, 7].

Ряд исследований показал, что у мужчин ТЭЖ в среднем больше, чем у женщин (~ 7.0 мм против ~ 6.5 мм), что отражает гендерные различия в распределении висцерального жира и рисках развития АГ.

Обсуждение

ЭЖ выполняет роль активного эндокринного органа, выделяющего IL-6, TNF- α , лептин и ангиотензин II, что приводит к эндотелиальной дисфункции, активации RAAS и повышению сосудистой жёсткости. У мужчин это проявляется более выраженными изменениями АД и ремоделированием миокарда. ЭхоКГ является оптимальным методом скрининга ЭЖ, позволяя стратифицировать пациентов по риску при АГ.

Снижение объёма ЭЖ возможно с помощью интервенций. Доказано, что SGLT2-ингибиторы (эмпаглифлозин, дапаглифлозин) снижают толщину ЭЖ и улучшают диастолическую функцию [1, 14]. Агонисты GLP-1 (лираглутид) и антагонисты минералокортикоидных рецепторов также демонстрируют положительный эффект [11, 15]. Немедикаментозные вмешательства (снижение веса, физическая активность) уменьшают ТЭЖ на 10–15% за 6 месяцев [3].

Таким образом, ЭЖ у мужчин с АГ следует рассматривать не только как маркер риска, но и как потенциальную терапевтическую мишень. Перспективные направления — стандартизация методики ЭхоКГ измерений, интеграция ТЭЖ в шкалы риска и изучение прогностической значимости снижения ЭЖ под влиянием различных интервенций.



Заключение

Эпикардальный жир является независимым индикатором сердечно-сосудистого риска у мужчин с артериальной гипертензией. Его эхокардиографическая оценка (ТЭЖ $\geq 5-6$ мм) позволяет выявлять пациентов с высоким риском поражения органов-мишеней, ремоделирования миокарда и метаболических нарушений. С учётом модифицируемости ЭЖ фармакологическими и немедикаментозными вмешательствами, его оценка должна включаться в углублённое обследование мужчин с АГ.

Список литературы

1. Bao Y, et al. SGLT2 inhibitors reduce epicardial adipose tissue more than other therapies: network meta-analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2024.
2. Nesti L, et al. Epicardial adipose tissue thickness is associated with reduced cardiorespiratory fitness and altered cardiac function. *Diabetes Obes Metab.* 2023.
3. Suygun ET, et al. Relationship between epicardial adipose tissue thickness and physical activity in hypertensive patients. *J Hum Hypertens.* 2025.
4. Guan B, et al. Association between EAT and blood pressure: meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2021.
5. Akhter AN, et al. Epicardial Fat Thickness as a Marker of CAD: Echo protocol and cut-off ≥ 5 mm. 2025.
6. El-Naggar HM, et al. EFT predicts severe CAD; echo cut-off ≈ 5.45 mm. *Echo Res Pract.* 2025.
7. Kuznetsova T, et al. Age-specific EFT cut-offs predict hypertension. *Eur Heart J Suppl.* 2020.
8. Ertaş F, et al. Increased EFT relates to non-dipping profiles in HTN. *Blood Press.* 2012.



9. Fukuta H, et al. Meta-analysis: EAT and cardiac structure/function in HFpEF. *Heart Fail Rev.* 2024.
10. Lobeek M, et al. Increased EAT associated with LA dysfunction. *Clin Res Cardiol.* 2024.
11. Li C, et al. Role of EAT dysfunction in CVD; male vs female differences. *Front Endocrinol.* 2023.
12. Kalmpourtzidou A, et al. Epicardial fat and insulin resistance in elderly. *GeroScience.* 2024.
13. Morciano C, et al. SGLT2 inhibition and adipose tissue metabolism; EAT effects. *Int J Mol Sci.* 2024.
14. Cho DH, et al. EAT and heart failure: effects of dapagliflozin vs metformin. *Diabetes Metab J.* 2024.
15. Bao Y, et al. Network meta-analysis: SGLT2i vs GLP-1 vs exercise on EAT. *Diabetes Obes Metab.* 2024.