

Подкожное и висцеральное ожирение у тучных и худых больных кардиологического профиля

И. В. Логачева¹, Т. А. Рязанова^{1,2}, В. Р. Макарова^{1,2}, О. В. Сурнина²

¹ ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП, Ижевск

² БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр» МЗ УР, Ижевск

Абстракт

Цель. Изучить особенности подкожного и висцерального ожирения (ВО) в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) и определить наличие ассоциативных связей между факторами кардиометаболического риска (КМР) у мужчин, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. Обследовано 90 больных мужского пола с ИБС и АГ 1–3 степени с метаболически нездоровым фенотипом (МНЗФ), средний возраст которых составлял $61,2 \pm 1,7$ года. В I группу вошли 29 человек с ИМТ до 25 кг/м^2 , во II – 31 человек с ИМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$, в III – 30 пациентов с ожирением при ИМТ $> 30 \text{ кг/м}^2$, контрольная группа – 30 человек с метаболически здоровым фенотипом (МЗФ). Изучались антропометрические и ультразвуковые показатели (УЗИ) подкожного и ВО, оценивалась толщина интраабдоминального и эпикардального жира (ПЖ/ТЭЖ), рассчитывался индекс жира брюшной стенки (ПЖБС) и индекс висцерального ожирения (VAI), определялись метаболические параметры (липидный спектр и инсулинорезистентность – индекс НОМА-IR). При УЗИ визуализировалась величина комплекса интима-медиа (КИМ) и эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД).

Результаты. Во всех группах больных с МНЗФ толщина подкожного жира достоверно не различалась. У пациентов при ИМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$, независимо от толщины подкожного жира, наблюдались дислипидемия, ремоделирование сосудистой стенки, констрикция плечевой артерии. При нарастании веса все показатели, отражающие метаболическое «нездоровье», увеличивались. У тучных больных отмечались более высокие цифры ПЖ/ТЭЖ и ПЖБС (в III группе, соответственно, до $103,1 \pm 5,2 / 10,4 \pm 0,5 \text{ мм}$ и $1,17 \pm 0,1$). ИМТ был ассоциирован с ПЖ и ПЖБС исключительно у тучных пациентов ($p < 0,01$). При нарастании веса изменялись показатели, характеризующие сосудистое ремоделирование: величина КИМ во II и III группах составляла $1,12 \pm 0,08$ и $1,17 \pm 0,04 \text{ мм}$, вазоконстрикция регистрировалась у 78,7% тучных больных. У тучных больных выявлена ассоциативная связь между ИМТ и величиной КИМ, показателями ЭЗВД.

Заключение. Висцеральное отложение жира у больных кардиальной патологией способствует существенному повышению факторов КМР, ассоциированных между собой и усугубляющих ремоделирование сосудов. Диагностика ВО с помощью УЗИ, альтернативного антропометрической методике, позволяет говорить о ПЖ как одном из ведущих факторов метаболического риска. ИМТ продолжает служить одним из критериев высокого КМР при МНЗФ.

Ключевые слова: кардиальная патология, ожирение, ремоделирование сосудов.

Subcutaneous and visceral obesity in obese and underweight patients with cardiological profile

I. V. Logacheva¹, T. A. Ryazanova^{1,2}, V. R. Makarova^{1,2}, O. V. Surnina²

¹ Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

² Republican Clinical Diagnostic Centre, Izhevsk, Russia

Abstract

Goal. To study the features of subcutaneous and visceral obesity (VO) in relation to the body mass index (BMI) and to determine associative relationships between cardiometabolic risk factors (CFR) in men suffering from coronary artery disease (CAD) in combination with arterial hypertension (HA).

Materials and methods. We examined 90 male patients of metabolic unhealthy phenotype (MUP) diagnosed with cardiac ischemia and HA of 1–3 degrees, of median age 61.2 ± 1.7 years. Group I included 29 patients with IMB up to 25 kg/m^2 , group II – 31 overweight patients with $\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$, and in group III we had 30 obese patients with a $\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$, while the control group consisted of 30 patients with healthy metabolic phenotype (MHP). Anthropometric and ultrasound indices of subcutaneous and visceral fat were studied, the thickness of intra-abdominal and epicardial fat (TLA/TEF) were assessed, indices of abdominal wall fat (AWF) and visceral obesity (VAI) were calculated and metabolic parameters (lipid profile and insulin resistance (HOMA-IR)) were determined. The magnitude of the intima – media complex (CIM) and endothelium dependent vasodilation (EDV) were assessed via the ultrasound.

Results. In all groups of patients with MUP, the thickness of subcutaneous fat did not differ significantly. Dyslipidemia, remodeling of the vascular wall, constriction of the brachial artery was observed in patients with a $\text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$, regardless of the thickness of subcutaneous fat.

All indicators reflecting the metabolic «unhealth» increased with increasing weight. In obese patients, higher figures of TLA/TEF and AWF (higher in group III, respectively, were $103.1 \pm 5.2 / 10.4 \pm 0.5 \text{ mm}$ and 1.17 ± 0.1). BMI was associated with TLA and AWF only in obese patients ($p < 0.01$). With increasing weight, the parameters of vascular remodeling changed: the magnitude of CIM in groups II and III was 1.12 ± 0.08 and $1.17 \pm 0.04 \text{ mm}$, vasoconstriction was recorded in 78.7% of obese patients. In obese patients, associative relationship between BMI and the magnitude of CIM, the indicators of EDV was revealed.

Conclusion. Visceral fat deposition in patients with cardiac pathology contributes to a significant increase of CFR, associated with each other and aggravating vascular remodeling. Diagnosis of VO using ultrasound, an alternative anthropometric technique, allows us to talk about TLA as one of the leading factors of metabolic risk. The BMI continues to serve as one of the criteria for a high CFR in the MUP.

Key words: cardiac pathology, obesity, vascular remodeling.

Введение

Проблема избыточного веса и ожирения приобрела глобальный характер. По данным ВОЗ, в 2014 году во всем мире насчитывается более 600 миллионов людей с ожирением, 1,9 миллиарда человек – с избыточным весом. Российская Федерация занимает четвертое место в мире по числу людей с ожирением [1]. Общее ожирение (тучность) характеризуется увеличением количества жира в жировых депо. Жировая ткань представлена подкожной жировой клетчаткой и висцеральной жировой тканью, которая состоит из интраабдоминального жира (включая предбрюшинный жир) и внеабдоминальных эктопических жировых депо (эпикардиальный жир, периваскулярная жировая ткань и др.) [2].

Интраабдоминальный жир и эпикардиальный жир – это «белая висцеральная жировая ткань», которая метаболически более активна, чем подкожный жир. Эпикардиальный жир многие авторы склонны рассматривать в качестве маркера висцерального ожирения (ВО) [3]. Накопление

висцерального жира, независимо от массы тела, ведет к инсулинорезистентности, дислипидемии и артериальной гипертензии, увеличивает риск ишемической болезни сердца (ИБС). Метаболические нарушения при ВО могут наблюдаться при любых значениях индекса массы тела (ИМТ) [4].

Подкожное жировое депо (включает жировую и соединительную ткань) имеет больший объем для хранения, чем висцеральная жировая ткань. Существует гипотеза «о расширяемости подкожной жировой ткани», предложенная Danforth, которая предполагает, что подкожная жировая ткань может увеличиваться до определенного предела, после которого избыточный циркулирующий триацилглицерин осаждается в эктопических жировых депо [5]. Подкожный жир является относительно «защитным», поскольку адипоциты подкожного жира накапливают больше липидов, способствующих уменьшению эктопических липидов и снижению секреции провоспалительных цитокинов [6]. Проведенные недавно исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с метаболическим синдромом (МС) имеются пониженное содержание

липопротеиновой липазы жировой ткани и ограниченная емкость для накопления липидов в подкожных адипоцитах, что приводит к увеличению интраабдоминальных и внеабдоминальных жировых депо [7].

Согласно концепции новых национальных клинических рекомендаций по ожирению, предложено отмечать метаболически здоровый и метаболически нездоровый фенотипы ожирения (МЗФ и МНЗФ). При МНЗФ наблюдается преобладание висцеральных жировых отложений, ассоциированных с повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний [8]. Установлено, что у тучных больных наблюдается структурная трансформация интимы и стенки сосуда, предопределяющая дисфункцию эндотелия, увеличивается толщина комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии [9, 10]. В то же время из литературы известно, что у больных с МНЗФ при ИМТ < 25 кг/м² риск кардиометаболических осложнений такой же, как и у пациентов с МНЗФ и ожирением [11]. При МЗФ преобладают подкожные жировые отложения, одновременно наблюдаются нормальные показатели углеводного и липидного обмена, артериального давления. МЗФ пытаются объяснить особенностями распределения жировой ткани и кардиопротективными свойствами подкожно-жировой ткани – так называемый парадокс ожирения [12]. Маркером дисфункции жировой ткани может считаться индекс висцерального ожирения (VAI, visceral adiposity index), косвенно отражающий распределение и функцию жировой ткани. Для определения VAI используются антропометрические и метаболические параметры [8].

Таким образом, несмотря на многочисленные научные данные, касающиеся роли кардиометаболических факторов риска – ФР (особенно значимости висцерального ожирения по отношению к подкожным жировым депо), наличие вариабельности и неоднозначности изучаемых параметров, определяющих МЗФ и МНЗФ, отсутствие стандарта фенотипа побуждает к изучению клинических проявлений и определению степени ассоциации между избытком висцерального жира и ведущими метаболическими ФР, параметрами структурных и функциональных сосудистых нарушений. Не совсем ясно, как изменяются метаболические параметры в зависимости от величины ИМТ и наличия различных фенотипических особенностей индивидуума.

Цель исследования: изучить особенности подкожного и висцерального ожирения в зависимости от индекса массы тела и определить наличие ассоциативных связей между факторами кардиометаболического риска (КМР) у мужчин, страдающих ИБС в сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы

На основании информированного согласия пациентов на участие в исследовании на базе республиканского клинико-диагностического центра УР в рамках открытого проспективного сравнительного рандомизированного исследования обследовано 90 стационарных больных мужского пола с ИБС и АГ 1–3 степени с МНЗФ в возрасте $61,2 \pm 1,7$ года, среди которых 29 человек с ИМТ до 25 кг/м² (I группа), 31 человек с избыточной массой тела при ИМТ > 25 кг/м² (II группа), 30 человек – с ожирением при ИМТ > 30 кг/м² (III группа). При оценке кардиометаболического риска (КМР) по шкале CMDS все пациенты относились к 4 стадии, то есть имели высокий риск кардиометаболических осложнений. В качестве контроля исследовались больные с метаболически здоровым фенотипом (МЗФ) без ИБС (30 чел.) с ИМТ до 25 кг/м² (контрольная группа), табл. 1.

В работу включались пациенты, соответствующие следующим критериям: наличие АГ и хронической ИБС, подтвержденной клиническими проявлениями стабильной стенокардии напряжения и/или анамнестически перенесенным инфарктом миокарда и/или коронароангиографией с возможным хирургическим вмешательством – коронарным шунтированием или чрескожным коронарным вмешательством, проведенным за 6 мес. до включения в исследование. Критериями исключения из исследования служили больные с острым коронарным синдромом, симптоматической АГ, хронической сердечной недостаточностью IV функционального класса, сахарным диабетом, а также больные, не подписавшие информированное согласие.

Антропометрическими показателями служили: окружность талии (ОТ) ≥ 94 см (муж.) и бедер (ОБ), отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ > 0,9; муж.). Для определения количества подкожных жировых отложений применялось ультразвуковое исследование (УЗИ). При УЗИ толщина подкожно-жирового слоя определялась в поперечном сечении на 5 см ниже мечевидного отростка по средней линии живота от внутренней поверхности кожи до наружной поверхности белой линии живота.

Для оценки количества висцеральных жировых отложений были проведены визуализация и измерение интраабдоминального (включая предбрюшинный) и внеабдоминального (эпикардального) жира методом УЗИ [13]. Исследование проводилось на ультразвуковом аппарате Siemens Acuson Antares, оснащенном мультислотным абдоминальным конвексным датчиком УЗИ Siemens СН 6–2 (2,0–6,67 МГц). Визуализация и измерение толщины интраабдоминального жира (ТИЖ) проводились между передней стенкой аорты и задней поверхностью прямых мышц живота. При УЗИ верхний порог ТИЖ при умеренном риске ССЗ

Таблица 1. Клиническая характеристика групп

Показатели	МНЗФ, нормальный вес, I группа, n = 29	МНЗФ, избыточный вес, II группа, n = 31	МНЗФ, ожирение, III группа, n = 30	МЗФ, контрольная группа, n = 30
Возраст (годы)	62,3 ± 2,2	61,2 ± 1,7	60,0 ± 1,2	59,3 ± 2,1
Окружность талии (см)	86,3 ± 1,4	96,8 ± 1,7***	116,2 ± 2,9***	86,3 ± 1,9
ОТ/ОБ	0,89 ± 0,01###	0,95 ± 0,01***.###	1,04 ± 0,02***	0,89 ± 0,01
ИМТ (кг/м ²)	22,6 ± 0,6	27,3 ± 0,2***	34,2 ± 0,9***	24,5 ± 0,8
Ожирение I ст., n/%	–	–	21/70%	–
Ожирение II ст., n/%	–	–	7/23,3%	–
Ожирение III ст., n/%	–	–	2/6,7%	–
Наличие АГ, n/%	29/100%	30/100%	30/100%	13/43,3%
ИМ в анамнезе, n/%	8/27,6%	9/29%	11/36,7%	–
Стенокардия II–III ФК, n/%	29/100%	31/100%	30/100%	–
ХСН II–III ФК, n/%	29/100%	31/100%	30/100%	–
Реваскуляризация миокарда, n/%	6/20,7%	7/22,6%	9/30%	–

Примечание: МЗФ – метаболически здоровый фенотип; МНЗФ – метаболически нездоровый фенотип; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной; # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$ – достоверность различий групп I и II в сравнении с III; АГ – артериальная гипертензия; ИМ – инфаркт миокарда; ИМТ – индекс массы тела; ОТ/ОБ – окружность талии / окружность бедер.

находится на уровне 70 мм, при высоком риске – 90 мм. Для оценки индекса жира брюшной стенки (ИЖБС) было проведено измерение толщины предбрюшинного жира в аксиальной плоскости между белой линией живота и брюшиной. Нормальным значением толщины предбрюшинного жира является величина 16,4 мм. ИЖБС рассчитывается как отношение максимальной толщины предбрюшинного жира к минимальному значению толщины подкожного жира. Считается, что при висцеральном ожирении ИЖБС > 1, при преобладании подкожных жировых отложений ИЖБС < 1 [14].

Измерение толщины эпикардального жира (ТЭЖ) проводилось на ультразвуковом диагностическом аппарате Siemens Acuson Antares. По данным различных авторов, этот показатель колеблется от 3 до 9 мм, но при его значении > 6 мм он может являться предиктором коронарного атеросклероза [3, 4].

Кроме того, рассчитывали индекс висцерально-ожирения (VAI) по формуле:

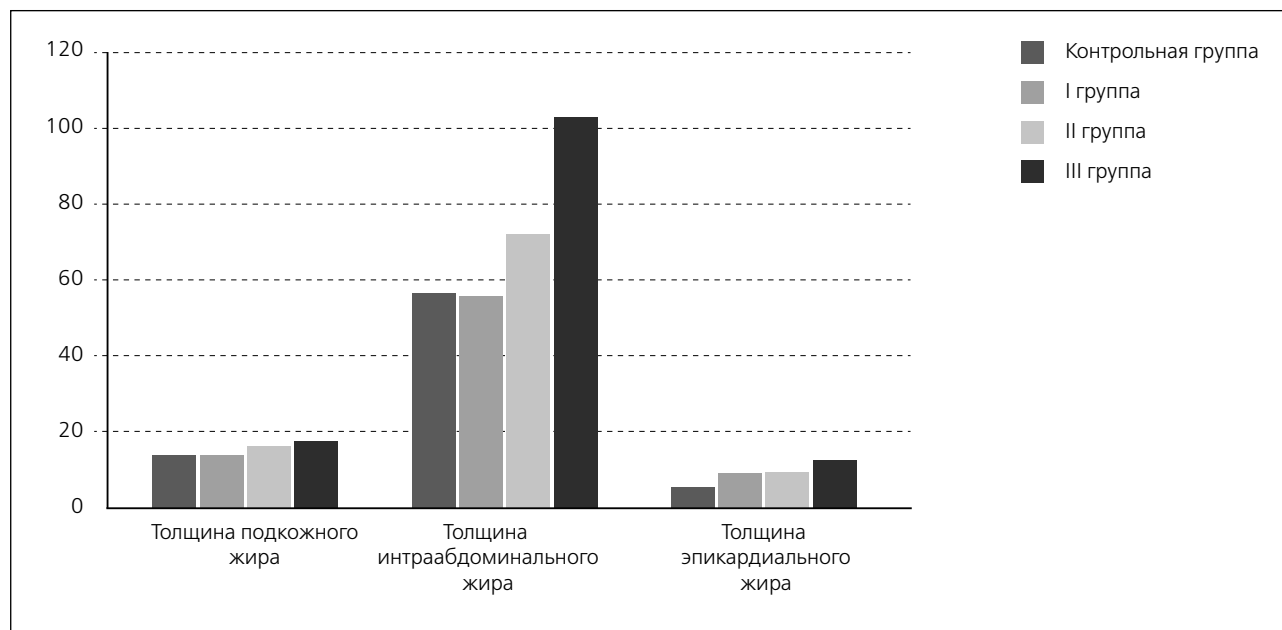
$$VAI = (ОТ / 39,68 + (1,88 \times ИМТ)) \times ТГ / 1,03 \times 1,31 / ЛПВП.$$

Нормативный показатель для VAI для мужчин в возрасте от 52 до 66 лет составляет < 1,93 [15]. Величина комплекса интима-медиа (КИМ) определялась при ультразвуковом сканировании линейным датчиком (5,0–12,0 МГц) общей сонной артерии в В-режиме по задней стенке проксимальнее бифуркации

на 1 см. Функциональное состояние эндотелия оценивали на основании эндотелий-зависимой вазодилатации с манжетной пробой на плечевой артерии (УЗИ).

Параллельно определялись основные метаболические ФР с использованием стандартных методов контроля: липидный профиль (общий холестерин – ХС, триглицериды – ТГ, холестерин липопротеидов высокой и низкой плотности – ХС ЛВП и ХС ЛНП) и углеводный профиль: глюкоза плазмы натощак – ГПн, инсулин и показатель инсулинорезистентности – индекс НОМА-IR.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы и Statistica for Windows 12, 0. Все данные представлялись в виде средних арифметических значений и средней ошибки ($M \pm m$). Для установления достоверности различий в группах сравнения использовались t-критерий Стьюдента и критерий согласия Пирсона (χ^2). Для первичного сравнения данных между группами использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с применением множественных сравнений в случае выявления достоверных различий. Попарную взаимосвязь между непрерывными и независимыми признаками определяли путем использования регрессионных моделей с определением для значимых предикторов отношения шансов (ОШ, odds ratio) с 95% -ным доверительным интервалом (ДИ).

Рис. 1. Толщина подкожного и висцерального жира

Различия считались достоверными при $p < 0,05$.
Работа одобрена этическим комитетом ИГМА.

Результаты

По исходному коморбидному клиническому статусу группы с МНЗФ были сопоставимы. Больные с избыточным весом и ожирением имели центральный (андроидный) тип распределения жировой ткани, табл. 1.

Толщина подкожного жира у пациентов с МНЗФ, независимо от ИМТ, не имела достоверных различий по сравнению с контрольной группой. Если толщина интраабдоминального жира (ТИЖ) у больных в I группе не изменялась по сравнению с контрольной группой, то у тучных пациентов ТИЖ закономерно увеличивалась при значениях индекса жира брюшной стенки (ИЖБС) > 1 , что демонстрировало преобладание висцеральных жировых отложений над подкожными у лиц II и III групп (рис. 1).

Однако более значимые висцеральные отложения демонстрировало значение ТЭЖ, которое в 1,7 раза оказалось выше у больных с нормальным весом при МНЗФ по сравнению с лицами контрольной группы при МЗФ (ОШ=0,0164; ДИ от 0,001 до 0,2808; $p = 0,0046$). То есть, независимо от величины абдоминального ожирения, ТЭЖ у больных высокого кардиометаболического риска (КМР) оказалась значительно выше ($p < 0,001$), что подчеркивало ее определяющую роль в качестве маркера ВО. Наряду с утолщением эпикардиального жира у худых и тучных пациентов с МНЗФ наблюдалось ремоделирование сосудистой стенки в виде утолщения величины КИМ и нарушения эндотелиальной функции. Так, у пациентов I группы величина КИМ не отличалась от показателей КИМ тучных больных с интраабдоминальным

ожирением. Кроме того, как у худых, так и у тучных больных с МНЗФ наблюдались выраженные сосудистые нарушения в плечевой артерии. Так, в I группе вазоконстрикция наблюдалась у 21 больного (72,4%), прирост диаметра плечевой артерии (ПА) меньше 10% – у 8 (27,6%) пациентов ($\chi^2 = 41,936$; $p < 0,01$). У тучных больных вазоконстрикция регистрировалась у 48 человек (78,7%), прирост диаметра ПА меньше 10% наблюдался у 13 больных (21,3%) ($\chi^2 = 70,088$; $p < 0,01$), табл. 2.

При МНЗФ, независимо от ИМТ и толщины интраабдоминальных жировых отложений, манифестировали повышенные уровни ТГ и ХС ЛНП, увеличение КИМ. У тучных больных доминировали гиперинсулинемия и повышенная инсулинорезистентность ($p < 0,001$). Кроме того, значительно возрастал интегральный показатель адипозопатии – индекс VAI (табл. 3).

При изучении возможных связей ТИЖ/ИЖБС с ИМТ и показателями липидного спектра мы получили у тучных больных прямую достоверную корреляцию средней силы ($p < 0,01$). Высокая прямая связь выявлена у больных с ожирением между показателями, характеризующими висцеральные жировые отложения, и уровнем ГПн/инсулин (0,78/0,72; $p < 0,01$), табл. 4.

Ранее нами было продемонстрировано наличие ассоциации показателей ТЭЖ с параметрами кардиоваскулярного ремоделирования у больных с абдоминальным ожирением [16]. В настоящем исследовании мы оценили субклинический показатель каротидного атеросклероза (КИМ) в зависимости от уровня ТЭЖ, ТИЖ, ИЖБС. Особенно тесными коэффициенты корреляции оказались между показателями ВО и КИМ у тучных больных. Отмечена прямая ассоциация между величиной КИМ и атерогенными липидами и обратная – с ХС

Таблица 2. Толщина подкожного и висцерального жира, величины комплекса интима-медиа, эндотелий-зависимой вазодилатации ($M \pm m$)

Показатели	МНЗФ, нормальный вес, I группа, n=29	МНЗФ, избыточный вес, II группа, n=31	МНЗФ ожирение, III группа, n=30	МЗФ, нормальный вес, контрольная группа, n=30
Толщина подкожного жира, мм	13,4 ± 0,7	15,4 ± 0,7	16,3 ± 1,7	13,6 ± 1,08
Толщина предбрюшинного жира, мм	11,9 ± 1,06 ^{###}	15,5 ± 0,7 ^{**}	18,2 ± 5,2 ^{***}	11,4 ± 0,9
Толщина интраабдоминального жира, мм	55,03 ± 3,5	72,4 ± 4,4 ^{**}	103,1 ± 5,2 ^{***}	55,3 ± 2,8
Толщина эпикардального жира, мм	8,3 ± 0,3 ^{***}	8,7 ± 0,3 ^{***}	10,4 ± 0,5 ^{***}	4,9 ± 0,2
Индекс жира брюшной стенки	0,87 ± 0,04	1,05 ± 0,07	1,17 ± 0,1	0,85 ± 0,08
Величина КИМ, мм	1,1 ± 0,02 [*]	1,12 ± 0,08 [*]	1,17 ± 0,04 ^{**}	0,86 ± 0,08
Исходный диаметр ПА, мм	4,69 ± 0,09	4,75 ± 0,07	4,73 ± 0,09	4,46 ± 0,12
Диаметр ПА через 60 сек. после декомпрессии, мм	4,31 ± 0,11	4,29 ± 0,14	4,32 ± 0,07	4,93 ± 0,11
Констрикция ПА, %	на 8	на 9,7	на 8,7	дилатация ПА на 10,5

Примечание: КИМ – комплекс интима-медиа; ПА – плечевая артерия; МЗФ – метаболически здоровый фенотип; МНЗФ – метаболически нездоровый фенотип; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной; # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$ – достоверность различий групп I и II в сравнении с III.

Таблица 3. Показатели липидного и углеводного профиля, индекса висцерального ожирения ($M \pm m$)

Показатели	МНЗФ, нормальный вес, I группа, n=29	МНЗФ, избыточный вес, II группа, n=31	МНЗФ, ожирение, III группа, n=30	МЗФ, нормальный вес, контрольная группа, n=30
Общий ХС, ммоль/л	4,99 ± 0,29 ^{***}	5,26 ± 0,31 ^{***}	5,54 ± 0,27 ^{***}	3,72 ± 0,3
ХС ЛВП, ммоль/л	1,25 ± 0,06 [#]	1,18 ± 0,06	1,1 ± 0,05 ^{**}	1,31 ± 0,05
ХС ЛНП, ммоль/л	2,79 ± 0,15 ^{**}	3,01 ± 0,17 ^{***}	3,12 ± 0,18 ^{***}	2,32 ± 0,08
ТГ, ммоль/л	2,32 ± 0,19 ^{***,^^}	3,23 ± 0,11 ^{***, #}	3,41 ± 0,21 ^{***, ##}	1,19 ± 0,15
ГПн, ммоль/л	5,43 ± 0,11 ^{***, ###}	5,62 ± 0,09 ^{***, ##}	6,4 ± 0,16 ^{***}	5,0 ± 0,08
Инсулин, мкЕД/мл	6,7 ± 0,29 ^{###}	9,8 ± 0,47 ^{** , ###}	19,5 ± 0,78 ^{***}	6,8 ± 0,47
НОМА-IR	1,57 ± 0,29 ^{***, ###}	2,55 ± 0,18 ^{***, ###}	5,12 ± 0,32 ^{***}	1,52 ± 0,18
VAI	1,21 ± 0,19 ^{###}	1,94 ± 0,29 ^{*, ###}	4,47 ± 0,27 ^{***}	1,28 ± 0,17

Примечание: VAI – индекс висцерального ожирения; ГПн – глюкоза плазмы крови натощак; ТГ – триглицериды; ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности; МЗФ – метаболически здоровый фенотип; МНЗФ – метаболически нездоровый фенотип; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной; # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$ – достоверность различий групп I и II в сравнении с III; ^ $p < 0,05$; ^^ $p < 0,01$; ^^ $p < 0,001$ – достоверность различий групп I и III.

Таблица 4. Корреляция между толщиной интраабдоминального жира и основными метаболическими факторами риска у тучных больных

Показатели	ИМТ	ОТ/ОБ	ХС ЛНП	ХС ЛВП	ТГ	ГПн	НОМА-IR	Инсулин	VAI
ТИЖ II группа	0,82**	0,87***	0,39*	-0,47*	0,53*	0,56**	0,59**	0,64**	0,52**
ТИЖ III группа	0,91***	0,46*	0,83***	-0,43*	0,61*	0,78**	0,65**	0,72**	0,59**
ИЖБС II группа	0,78**	0,82***	0,41*	-0,45*	0,63*	0,56**	0,6**	0,69**	0,59**
ИЖБС III группа	0,81**	0,71**	0,78***	-0,51*	0,65*	0,81***	0,72**	0,73***	0,67**

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – достоверность значения коэффициента корреляции; VAI – индекс висцерального ожирения; ГПн – глюкоза плазмы крови натощак; ИЖБС – индекс жира брюшной стенки; ИМТ – индекс массы тела; ОТ/ОБ – окружность талии/окружность бедер; ТГ – триглицериды; ТИЖ – толщина интраабдоминального жира; ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности.

Таблица 5. Корреляция между липидными параметрами, толщиной эпикардиального/интраабдоминального жира и параметрами васкулярного ремоделирования

Показатели	ВКИМ			ЭЗВД		
	I	II	III	I	II	III
Группы больных						
ТЭЖ	0,63*	0,59**	0,71**	0,47*	0,68**	0,67**
ТИЖ	0,12	0,79**	0,87**	0,15	0,65**	0,65**
ИЖБС	0,23	0,64**	0,76***	0,31	0,73**	0,73**
ИМТ	0,19	0,75**	0,79***	0,14	0,72**	0,76***
ХС ЛНП	0,66***	0,64**	0,74***	0,47**	0,52**	0,49**
ХС ЛВП	-0,48*	-0,52*	-0,76**	-0,53*	-0,48**	-0,67**
ТГ	0,52*	0,67**	0,63**	0,56**	0,41*	0,51*

Примечание: ВКИМ – величина комплекса интима-медиа; ИЖБС – индекс жира брюшной стенки; ТЭЖ – толщина эпикардиального жира; ЭЗВД – эндотелий-зависимая вазодилатация; ИМТ – индекс массы тела; ТГ – триглицериды; ТИЖ – толщина интраабдоминального жира; ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – достоверность значения коэффициента корреляции.

ЛВП у всех больных независимо от ИМТ. Подобная тенденция прослеживалась и в отношении висцеральных отложений (эпикардиальных и интраабдоминальных) и эндотелий-зависимой вазодилатации. У больных с избыточной массой тела и ожирением (II и III группы) величина ИМТ прямо коррелировала с показателями ВО и сосудистого ремоделирования (КИМ и ЭЗВД), причем коэффициенты корреляции возрастали одновременно с увеличением ИМТ ($p < 0,01$ и $p < 0,001$), табл. 5.

Обсуждение

В клинической практике выделяют подкожную жировую ткань, составляющую более 50% всего жира, и висцеральную (висцеро-абдоминальную), расположенную вокруг внутренних органов. Косвенным определением абдоминального ожирения являются ОТ и отношение ОТ/ОБ. Но окружность талии представляет собой совокупность

компонентов подкожного, висцерального жира и мышечного слоя. По всей видимости, более перспективным, информативным и доступным методом, позволяющим дифференцировать и оценивать толщину подкожного и висцерального жира, является УЗИ, которое использовалось в настоящей работе для отдельного определения подкожных и интраабдоминальных жировых масс. Как известно, кардиологические больные в большинстве имеют несколько коморбидных заболеваний, сопровождающихся метаболическими ФР. Артериальная гипертензия, являясь одним из первых клинических осложнений ВО, в 80–90% сочетаясь с ИБС, значительно отягчает прогноз и увеличивает КМР [17, 18].

В проведенном исследовании у больных с МНЗФ, несмотря на различный ИМТ, толщина подкожного жира достоверно не различалась, в то время как ТЭЖ демонстрировала высокие значения даже у больных с нормальным весом, подтверждая

данные литературы о том, что у лиц с нормальной массой тела возможен избыток висцеральной жировой ткани [19, 20]. Кроме того, у больных при нормальном весе, независимо от толщины подкожного жира, наблюдалась дислипидемия, гипертрофия КИМ, констрикция плечевой артерии, свидетельствующая о дисфункции эндотелия. Выявлена прямая ассоциация средней и высокой силы между показателями интраабдоминального ожирения и параметрами углеводного и липидного обмена.

При нарастании веса практически все показатели, отражающие метаболическое «нездоровье», увеличивались. Так, у тучных больных оказались более высокими цифры ТИЖ, ИЖБС, ответственных за висцеральное ожирение. ИМТ был ассоциирован с компонентами ВО исключительно у тучных пациентов. Именно у больных с избыточной массой тела и ожирением определяющим оказался индекс VAI как предиктор адипозопатии и сердечно-сосудистого риска [21]. Все компоненты, характеризующие МНЗФ, включая величину КИМ, носили более высокие цифровые значения и тесно коррелировали между собой. То есть больные с кардиальной патологией несли в себе метаболические риски, включая субклинические сосудистые изменения, возрастающие по мере прибавки в весе.

Заключение

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высоком КМР у больных с ожирением. Висцеральное отложение жира у больных кардиальной патологией способствует существенному повышению факторов КМР, ассоциированных между собой и усугубляющих ремоделирование сосудов. Диагностика ВО с помощью УЗИ, альтернативного антропометрической методике, позволяет говорить об интраабдоминальном ожирении как об одном из ведущих факторов метаболического риска. Документированная толщина интраабдоминального жира, наряду с показателем эпикардального жира, по-видимому, может являться маркером ВО. Косвенный предиктор ожирения – ИМТ – продолжает служить одним из критериев высокого КМР при МНЗФ.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы

1. World Health Organization. Fact sheet Updated, 2016. *Obesity and overweight. (ВОЗ. Информационный бюллетень. 2016 год. Ожирение и избыточный вес).*
2. Koksbarova EO, Mayorov AY, Shestakova MV, Dedov II. *Metabolic characteristics and therapeutic potential of brown and 'beige' adipose tissues. Diabetes Mellitus. 2014; (4): 5-15. Russian (Кокшарова ЕО, Майоров АО, Шестакова МВ, Дедов ИИ. Метаболические особенности и терапевтический потенциал бурой и «бежевой» жировой ткани. 2014; (4): 5-15).*
3. Chumakova GA, Veselovskaya NG. *Clinical significance of visceral obesity. 2016; 102-130. Russian (Чумакова ГА, Веселовская НГ. Клиническое значение висцерального ожирения. 2016; 102-30).*
4. Druzhilov MA, Beteleva YuE, Kuznetsova TYu. *Epicardial adipose tissue thickness – an alternative to waist circumference as a stand – alone or secondary main criterion in metabolic syndrome diagnostics? Russian Journal of Cardiology. 2014; 3(107): 76-81. Russian (Дружилов МА, Бетелева ЮЕ, Кузнецова ТЮ. Толщина эпикардального жира – альтернатива окружности талии как самостоятельный или второй основной критерий для диагностики метаболического синдрома? Российский кардиологический журнал. 2014; 3(107): 76-81).*
5. Danforth E Jr. *Failure of adipocyte differentiation causes type II diabetes mellitus? Nature Genetics. 2000; 26:13.*
6. Ibrahim MM. *Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. Obesity Reviews. 2010; 11 (1):11-8.*
7. Serra MS, Goldberg AP. *Reduced LPL and subcutaneous lipid storage capacity are associated with metabolic syndrome in postmenopausal women with obesity. Obesity Science Practice. 2017; 3(1):106-11.*
8. Sblyakhto EV, Nedogoda SV, Konradi AO, et al. *The concept of new national clinical references on an obesity. Russian Journal of Cardiology. 2016; 4(132): 7-13. Russian (Шляхто ЕВ, Недогода СВ, Конради АО и др. Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению. Российский кардиологический журнал. 2016; 4 (132):7-13).*
9. Sun K, Kusminski CM, Scherer PE. *Adipose tissue remodeling and obesity. J Clin Invest. 2011; 121(6):2094-101.*
10. Lobato NS, Filgueira FP, Akamine EH. *Mechanisms of endothelial dysfunction in obesity-associated hypertension. Brazilian journal of medical and biological research. 2012; 45(5):392-400.*
11. Rosen ED, Spiegelman BM. *What we talk about when we talk about fat. Cell. 2014; 156:20-44.*

12. Badoud F, Perreault M, Zulyniak MA, Mutch DM. Molecular insights into the role of white adipose tissue in metabolically unhealthy normal weight and metabolically healthy obese individuals. *FASEB J.* 2015;29(3):748-58.
13. Suslyayeva NM, Zavadovskaya VD, Shoulga OS. Algorithm for radiological examination of visceral obesity in patients with metabolic syndrome. *Bulletin of Siberian Medicine.* 2012; 5:27-35. Russian (Сусляева НМ, Завадовская ВД, Шульга ОС. Алгоритм лучевого исследования висцерального ожирения у больных с метаболическим синдромом. *Бюллетень сибирской медицины.* 2012; 5:27-35).
14. Guliyev ZZ, Ryabikov AN, Maluytina SK. Ultrasonic evaluation of lipometric parameters: validation using computed tomography. *Medicine and Education in Siberia.* 2014; 3:56-66. Russian (Гулиев ЗЗ, Рябиков АН, Малутина СК. Ультразвуковая оценка липометрических показателей: валидизация с помощью КТ. *Медицина и образование в Сибири.* 2014; 3:56-66).
15. Amato MC, Giordano C. Visceral Adiposity Index: An Indicator of Adipose Tissue Dysfunction. *International Journal of Endocrinology.* 2014; 28(7):213-7.
16. Logacheva IV, Ryazanova TA, Makarova VR et al. Heart remodeling in overweight and cardiac comorbidities. *Russian Journal of Cardiology.* 2017;4(144):40-6. Russian (Логачева ИВ, Рязанова ТА, Макарова ВР и др. Ремоделирование сердца у больных с избыточной массой тела и ожирением при коморбидной коронарной патологии. *Российский кардиологический журнал.* 2017;4(144):40-6).
17. Oganov RG. Vascular comorbidity: general approaches to prevention and treatment. *Ration Pharmacother Cardiol.* 2015;11(1):4-7. Russian (Оганов РГ. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2015;11(1):4-7).
18. Barbarash OL, Semjonov VYu, Samorodskaya IV. Comorbidity in coronary heart disease patients undergoing bypass crafting: an experience of two surgery centers. *Russian Journal of Cardiology.* 2017;3:6-13. Russian (Барбараш ОЛ, Семенов ВЮ, Самородская ИВ и др. Коморбидная патология у больных ишемической болезнью сердца при коронарном шунтировании: опыт двух кардиохирургических центров. *Российский кардиологический журнал.* 2017;3:6-13).
19. Wiklund P, Tormakangas T, Shi Y, Wu N, Vainionpaa A, Alen M, Cheng S. Normal-weight obesity and cardiometabolic risk: A 7-year longitudinal study in girls from prepuberty to early adulthood. *Obesity (Silver Spring).* 2017;25(6): 1077-82.
20. Stefan N, Haring HU. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2013;1(2):152-62.
21. Xianglan Z, Xiao-Ou S. Visceral adiposity and risk of coronary heart disease in relatively lean Chinese adults. *Int J Cardiol.* 2013;168(3): 2141-5.