

Научные обзоры и сообщения / Scientific Reviews and Reports

Научная статья

Original article

DOI: [10.12731/2658-6649-2026-18-1-1749](https://doi.org/10.12731/2658-6649-2026-18-1-1749)

EDN: [RBEPYQ](https://edn.ru/entry/RBEPYQ)

УДК 616.12-008.1



Эпикардальный жир как независимый предиктор сердечно-сосудистых заболеваний

А.А. Зюзина, В.И. Вишневский, И.А. Снимщикова,
М.О. Ревякина, М.В. Вишневский

*Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева,
Орел, Российская Федерация*

Аннотация

Обоснование. В последние десятилетия произошла трансформация парадигмы в понимании связи между ожирением и сердечно-сосудистым риском. Эпикардальный жир, являясь метаболически активным паракринным органом, рассматривается как потенциальный независимый предиктор кардиоваскулярной патологии.

Целью настоящего обзора является систематизация современных данных о взаимосвязи между объемом эпикардального жира и сердечно-сосудистым риском, с акцентом на патофизиологические механизмы, методы количественной оценки и клиническую значимость данного показателя.

Материал и методы. Настоящий обзор литературы был выполнен с использованием систематического подхода к поиску, отбору и анализу научных публикаций, посвященных взаимосвязи эпикардального жира и сердечно-сосудистого риска. Стратегия информационного поиска включала использование электронных баз данных медицинской литературы: MedLine, PubMed, CochraneLibrary, nih.gov и e-library по ключевым словам за период с 2003 года по май 2025 года.

Результаты. Проанализированы методологические подходы к количественной оценке эпикардального жира, систематизированы данные о его корреляции с традиционными факторами риска, показателями воспаления и инсулинорезистентности. Рассмотрены патофизиологические механизмы, связывающие избыточное накопление эпикардального жира с развитием атеросклероза и других сердечно-сосудистых патологий. Особое внимание уделено пороговым значениям объема эпикардального жира, при превышении которых значительно возрастает риск сердечно-сосудистых осложнений. Представлены данные о прогностической

ценности количественной оценки эпикардального жира и возможности ее включения в алгоритмы стратификации кардиоваскулярного риска.

Заключение. Совокупность рассмотренных исследований указывает на то, что эпикардальный жир может служить ценным биомаркером сердечно-сосудистого риска и потенциальной мишенью для терапевтических вмешательств.

Ключевые слова: эпикардальный жир; кардиоваскулярный риск; висцеральное ожирение; коронарный атеросклероз; воспаление

Для цитирования. Зюзина, А. А., Вишнеvский, В. И., Снимщикова, И. А., Реvякина, М. О., & Вишнеvский, М. В. (2026). Эпикардальный жир как независимый предиктор сердечно-сосудистых заболеваний. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*, 18(1), 440–456. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2026-18-1-1749>

Epicardial fat as an independent predictor of cardiovascular disease

A.A. Ziuzina, V.I. Vishnevsky, I.A. Snimshchikova,
M.O. Revyakina, M.V. Vishnevsky

Orel State University, Orel, Russian Federation

Abstract

Background. In recent decades, there has been a paradigm shift in understanding the relationship between obesity and cardiovascular risk. Epicardial fat, as a metabolically active paracrine organ, is considered a potential independent predictor of cardiovascular pathology.

The **purpose** of this review is to systematize current data on the relationship between epicardial fat volume and cardiovascular risk, with a focus on the pathophysiological mechanisms, quantification methods, and clinical significance of this indicator.

Material and methods. This literature review was performed using a systematic approach to search, selection and analysis of scientific publications devoted to the relationship between epicardial fat and cardiovascular risk. The information search strategy included the use of electronic databases of medical literature: MedLine, PubMed, CochraneLibrary, nih.gov and e-library by keywords for the period from 2003 to May 2025.

Results. The paper analyzes methodological approaches to the quantitative assessment of epicardial fat and systematizes data on its correlation with traditional risk factors, indicators of inflammation, and insulin resistance. The paper also examines the pathophysiological mechanisms that link excessive accumulation of epicardial fat to the development of atherosclerosis and other cardiovascular pathologies. Special attention is given to the threshold values of epicardial fat volume, exceeding which significantly increases the risk of cardiovascular complications. The article presents data on the

prognostic value of quantitative assessment of epicardial fat and the possibility of its inclusion in algorithms for stratifying cardiovascular risk.

Conclusion. The combination of the studies reviewed indicates that epicardial fat may serve as a valuable biomarker of cardiovascular risk and a potential target for therapeutic interventions.

Keywords: epicardial fat; cardiovascular risk; visceral obesity; coronary atherosclerosis; inflammation

For citation. Ziuzina, A. A., Vishnevsky, V. I., Snimshchikova, I. A., Revyakina, M. O., & Vishnevsky, M. V. (2026). Epicardial fat as an independent predictor of cardiovascular disease. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*, 18(1), 440–456. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2026-18-1-1749>

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают лидировать среди причин заболеваемости и смертности в глобальном масштабе, несмотря на значительные достижения в области их профилактики и лечения. Согласно последним данным, ежегодно регистрируется около 17,9 миллионов смертей от ССЗ, что составляет примерно 31% от общей смертности населения [19]. Прогнозируется, что к 2030 году этот показатель может возрасти до 23,6 миллионов случаев. Данная тенденция стимулирует активный поиск новых, потенциально модифицируемых факторов риска и патогенетических механизмов кардиоваскулярной патологии, которые могли бы стать мишенями для терапевтических вмешательств.

В последние десятилетия произошла трансформация парадигмы в понимании связи между ожирением и сердечно-сосудистым риском. На смену концепции общего ожирения пришло представление о ключевой роли распределения жировой ткани и метаболической активности отдельных жировых депо [14]. Многочисленные исследования показали, что именно висцеральное ожирение, а не избыточная масса тела ассоциировано с инсулинорезистентностью, дислипидемией, эндотелиальной дисфункцией и хроническим субклиническим воспалением [16].

Среди висцеральных жировых депо особое внимание исследователей привлекает эпикардальная жировая ткань (ЭЖТ), расположенная между миокардом и висцеральным листком перикарда. Эпикардальный жир (ЭЖ) представляет собой специализированное висцеральное жировое депо, эмбриологически, анатомически и функционально связанное с миокардом и коронарными артериями. Отсутствие фасциальных барьеров между эпикардальным жиром и миокардом создает условия для прямого

паракринного взаимодействия [7]. Морфологические и функциональные особенности эпикардialного жира включают высокую скорость липолиза, инсулинорезистентность и секрецию широкого спектра биологически активных молекул – адипокинов, хемокинов, цитокинов и факторов роста [15].

Накопленные экспериментальные данные свидетельствуют, что эпикардialная жировая ткань в физиологических условиях выполняет протективные функции, обеспечивая механическую защиту коронарных артерий, термогенез и энергетический субстрат для кардиомиоцитов. Однако при избыточном накоплении ЭЖ может происходить дисбаланс в продукции про- и противовоспалительных адипокинов с преобладанием секреции провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1) и резистин [1]. Одновременно происходит снижение продукции противовоспалительных адипокинов, включая адипонектин. Данный дисбаланс рассматривается как потенциальный медиатор атерогенеза, эндотелиальной дисфункции и дестабилизации атеросклеротических бляшек.

Несмотря на растущее количество исследований, посвященных эпикардialному жиру, ряд ключевых вопросов остается нерешенным. Во-первых, существует неопределенность относительно независимости ассоциации между объемом эпикардialного жира и сердечно-сосудистым риском от традиционных факторов риска и других параметров ожирения. Во-вторых, недостаточно изучены пороговые значения объема эпикардialного жира, при которых значимо повышается вероятность развития коронарных событий. В-третьих, остается дискуссионным вопрос о практической ценности измерения объема эпикардialного жира для стратификации риска в клинической практике [17].

Целью настоящего обзора является систематизация современных данных о взаимосвязи между объемом эпикардialного жира и сердечно-сосудистым риском, с акцентом на патофизиологические механизмы, методы количественной оценки и клиническую значимость данного показателя.

Материалы и методы

Настоящий обзор литературы был выполнен с использованием систематического подхода к поиску, отбору и анализу научных публикаций, посвященных взаимосвязи эпикардialного жира и риска развития ССЗ. Стратегия информационного поиска включала использование электронных баз данных медицинской литературы: MedLine, PubMed, CochraneLibrary,

nih.gov и e-library по ключевым словам. Дополнительно были проанализированы материалы из базы данных клинических исследований ClinicalTrials.gov и архива научных статей medRxiv. Поиск охватывал период с 2003 года по май 2025 года.

Отбор публикаций для дальнейшего анализа осуществлялся на основе предварительно разработанных критериев включения и исключения. Критерии включения предусматривали:

- 1) оригинальные исследования, метаанализы, систематические обзоры и клинические рекомендации;
- 2) исследования, в которых изучалась взаимосвязь между объемом эпикардального жира и сердечно-сосудистым риском;
- 3) использование валидированных методов оценки объема эпикардального жира;
- 5) четкое описание методологии исследования с указанием статистических методов анализа.

Критерии исключения включали:

- 1) исследования, в которых не проводилось четкого разграничения между эпикардальным и паракардальным жиром;
- 2) клинические случаи и серии случаев с участием менее 10 пациентов;
- 3) дублирующие публикации.

Эпикардальный жир:

определение и анатомо-физиологические особенности

Терминологическая неоднозначность в литературе проявляется в использовании разных обозначений для эпикардального жира, включая «перикардальный жир», «паракардальный жир» и «эпикардальная жировая ткань». В соответствии с современной классификацией, эпикардальный жир определяется как жировая ткань, расположенная между миокардом и висцеральным листком перикарда, в отличие от паракардального жира, находящегося снаружи от париетального листка перикарда [18]. Данное разграничение имеет принципиальное значение, поскольку эти жировые депо имеют различное эмбриональное происхождение, кровоснабжение и потенциальные патофизиологические эффекты.

Эпикардальный жир имеет общее эмбриологическое происхождение с интраабдоминальным висцеральным жиром, развиваясь из спланхноплевральной мезодермы. Кровоснабжение эпикардального жира осуществляется непосредственно из коронарных артерий, что способствует быстрому метаболическому и паракринному взаимодействию с миокардом и коронарными сосудами [23].

Физиологические функции эпикардального жира включают:

1. Термогенез и защиту миокарда от гипотермии.
2. Механическую защиту коронарных артерий.
3. Обеспечение энергетическим субстратом кардиомиоцитов (жирные кислоты).
4. Секрецию противовоспалительных адипокинов и цитокинов.
5. Буферную функцию при избытке свободных жирных кислот в кровотоке.

В нормальных физиологических условиях эпикардальный жир секретирует адипонектин, оментин и другие адипокины с противовоспалительным и кардиопротективным действием [20]. Однако при избыточном накоплении эпикардального жира происходит его дисфункция, проявляющаяся дисбалансом в секреции адипокинов и цитокинов, с преобладанием провоспалительных факторов, таких как ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-1 β , лептин, висфатин и резистин [6]. Этот дисбаланс может способствовать развитию локального и системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, инсулинорезистентности и атеросклероза.

Методы оценки эпикардального жира

Развитие методов визуализации позволило разработать различные подходы к количественной оценке эпикардального жира. Наиболее распространенными методами являются эхокардиография, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Эхокардиография представляет собой наиболее доступный метод оценки эпикардального жира, позволяющий измерить его толщину в различных точках, чаще всего на уровне свободной стенки правого желудочка в парастеральной позиции по длинной оси [8]. Однако данный метод имеет ряд ограничений, включая оператор-зависимость, ограниченное акустическое окно и возможность измерения только линейных параметров, но не объема эпикардального жира.

Компьютерная томография является «золотым стандартом» для количественной оценки объема эпикардального жира (ОЭЖ). [12] Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) позволяет точно идентифицировать эпикардальный жир по его характерной плотности (от -190 до -30 единиц Хаунсфилда) и четко дифференцировать его от миокарда и перикардального выпота [3]. Современные программные алгоритмы обеспечивают полуавтоматическое или полностью автоматическое измерение объема эпикардального жира, что повышает воспроизводимость результатов и снижает вариабельность между исследователями.

Магнитно-резонансная томография обеспечивает высокое пространственное разрешение и контрастность между различными типами тканей без использования ионизирующего излучения, что делает ее идеальным методом для исследований с динамическим наблюдением [25]. Однако высокая стоимость и меньшая доступность ограничивают широкое применение МРТ для оценки эпикардialного жира в клинической практике.

В научных исследованиях все чаще используются гибридные методы визуализации, такие как позитронно-эмиссионная томография в сочетании с КТ (ПЭТ-КТ), позволяющие оценивать не только объем, но и метаболическую активность эпикардialного жира [9]. Это открывает новые возможности для изучения функциональных аспектов эпикардialной жировой ткани и их связи с сердечно-сосудистым риском.

Эпикардialный жир и метаболические нарушения

Многочисленные исследования демонстрируют тесную взаимосвязь между объемом эпикардialного жира и различными компонентами метаболического синдрома. Увеличение объема эпикардialного жира ассоциировано с прогрессивным ухудшением липидного профиля и параметров углеводного обмена. Особенно выраженные изменения наблюдаются в отношении триглицеридов. Анализ многочисленных исследований демонстрирует взаимосвязь между ОЭЖ и маркерами инсулинорезистентности. Примечательно, что эта ассоциация сохраняется даже после коррекции на индекс массы тела (ИМТ) и другие показатели общего ожирения, что подчеркивает независимый вклад эпикардialного жира в развитие инсулинорезистентности.

Клинические исследования показывают, что увеличение объема эпикардialного жира ассоциировано с повышенным риском развития сахарного диабета 2 типа [21].

Эпикардialный жир и воспаление

Одним из ключевых механизмов, связывающих эпикардialный жир с сердечно-сосудистым риском, является хроническое субклиническое воспаление. Избыточное накопление эпикардialного жира сопровождается инфильтрацией макрофагами и другими иммунными клетками, что приводит к изменению секреторного профиля данного жирового депо [5]. Увеличение объема эпикардialного жира ассоциировано с прогрессивным повышением уровней провоспалительных маркеров (высокочувствительный СРБ, ИЛ-6, ФНО- α) и снижением концентрации противовоспалительного адипонектина [13].

Исследования биоптатов эпикардialного жира у пациентов, подвергающихся кардиохирургическим вмешательствам, выявили повышенную экспрессию провоспалительных цитокинов и хемокинов в эпикардialь-

ной жировой ткани по сравнению с подкожным жиром [17]. Примечательно, что уровень экспрессии воспалительных маркеров в эпикардальном жире коррелирует с выраженностью коронарного атеросклероза.

Экспериментальные исследования показывают, что секретируемые эпикардальным жиром цитокины и хемокины могут диффундировать в миокард и коронарные артерии, вызывая локальное воспаление, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс [24]. Этот механизм рассматривается как один из ключевых в патогенезе атеросклероза, ассоциированного с избыточным накоплением эпикардального жира.

Эпикардальный жир и атеросклероз

Взаимосвязь между объемом эпикардального жира и коронарным атеросклерозом является предметом многочисленных исследований. Выявлена дозозависимая ассоциация между ОЭЖ и выраженностью коронарного атеросклероза. Особого внимания заслуживает тот факт, что частота выявления некальцинированных бляшек, считающихся более уязвимыми и склонными к разрыву, также значимо выше у пациентов с избыточным эпикардальным жиром. Это наблюдение предполагает, что эпикардальный жир может играть роль не только в прогрессировании атеросклероза, но и в дестабилизации атеросклеротических бляшек [4].

Прогностическая значимость эпикардального жира

Клиническая ценность количественной оценки эпикардального жира определяется его прогностической значимостью в отношении сердечно-сосудистых событий. Проспективные исследования демонстрируют, что объем эпикардального жира является независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [10]. Мета-анализ исследований показал, что увеличение объема эпикардального жира ассоциировано с повышенным риском сердечно-сосудистых событий после коррекции на традиционные факторы риска. При этом наибольшая прогностическая ценность эпикардального жира отмечалась в подгруппе пациентов с промежуточным кардиоваскулярным риском по традиционным шкалам.

Особый интерес представляет анализ подгрупп, который показал, что ассоциация между ОЭЖ и сердечно-сосудистыми событиями более выражена у женщин, пациентов моложе 60 лет и лиц с нормальным ИМТ. Это наблюдение имеет важное клиническое значение, поскольку традиционная стратификация риска может недооценивать кардиоваскулярную угрозу именно в этих категориях пациентов. Включение объема эпикардального жира в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний повысит достоверность прогноза заболеваний.

Пороговые значения объема эпикардального жира

Для практического применения количественной оценки эпикардального жира критически важным является определение пороговых значений, при превышении которых значимо возрастает кардиоваскулярный риск. Эта задача осложняется различиями в методологии измерения ОЭЖ, а также вариабельностью данного показателя в зависимости от пола, возраста, этнической принадлежности и других факторов.

Анализ, проведенный в рамках различных исследований, позволил определить оптимальные пороговые значения ОЭЖ для прогнозирования сердечно-сосудистых событий. Пациенты с $\text{ОЭЖ} > 125 \text{ см}^3$ имели в 2,8 раза более высокий риск развития сердечно-сосудистых событий по сравнению с пациентами с $\text{ОЭЖ} \leq 125 \text{ см}^3$.

Важно отметить, что пороговые значения ОЭЖ могут различаться в зависимости от пола, возраста и этнической принадлежности. Так, гендер-специфический анализ показал, что оптимальное пороговое значение ОЭЖ для прогнозирования сердечно-сосудистых событий составляет 115 см^3 для женщин и 140 см^3 для мужчин. Эти различия объясняются гендерными особенностями распределения жировой ткани и более высоким базальным уровнем ОЭЖ у мужчин.

Для пациентов азиатской популяции пороговые значения ОЭЖ, как правило, ниже по сравнению с европеоидной расой. Это обусловлено как особенностями телосложения, так и более высокой частотой метаболических нарушений при меньших значениях ИМТ и ОЭЖ у представителей азиатской популяции.

Учитывая вариабельность пороговых значений в различных популяциях и при использовании разных методик, в настоящее время рекомендуется применять популяционно-специфические нормативы ОЭЖ для корректной стратификации риска.

Потенциальные терапевтические стратегии

Учитывая выявленную взаимосвязь между объемом эпикардального жира и сердечно-сосудистым риском, возникает закономерный интерес к терапевтическим стратегиям, направленным на уменьшение объема и модификацию функциональной активности эпикардального жира. [11]

Немедикаментозные вмешательства, такие как диета и физическая активность, демонстрируют умеренную эффективность в отношении снижения объема эпикардального жира. Рандомизированное контролируемое исследование с участием пациентов с ожирением показало, что 6-месячная программа модификации образа жизни (средиземноморская диета и

регулярная физическая активность) привела к уменьшению объема эпикардального жира, что сопровождалось улучшением метаболических параметров и снижением маркеров воспаления. [2] Среди фармакологических вмешательств наибольший интерес представляют препараты, воздействующие на метаболические и воспалительные пути, ассоциированные с дисфункцией жировой ткани.

Ингибиторы SGLT-2 (эмпаглифлозин, дапаглифлозин, канаглифлозин) продемонстрировали способность уменьшать объем эпикардального жира у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Необходимо отметить, что большинство исследований, оценивающих влияние фармакологических вмешательств на эпикардальный жир, имеют ограниченную продолжительность наблюдения и не позволяют оценить долгосрочное влияние этих изменений на сердечно-сосудистые исходы. Требуются дальнейшие исследования для определения оптимальных терапевтических стратегий, направленных на модификацию объема и функции эпикардального жира, а также для оценки их влияния на прогноз пациентов.

Заключение

Обобщение современных данных о взаимосвязи между эпикардальным жиром и сердечно-сосудистым риском позволяет сделать следующие выводы:

1. Эпикардальный жир представляет собой метаболически активное висцеральное жировое депо, анатомически и функционально связанное с миокардом и коронарными артериями.

2. Избыточное накопление эпикардального жира ассоциировано с дисбалансом в секреции адипокинов и цитокинов, что способствует развитию локального и системного воспаления, инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции и атеросклероза.

3. Компьютерная томография является «золотым стандартом» для количественной оценки объема эпикардального жира, обеспечивая высокую точность и воспроизводимость результатов.

4. Объем эпикардального жира прогрессивно увеличивается с возрастом и демонстрирует сильную корреляцию с маркерами метаболических нарушений, воспаления и субклинического атеросклероза.

5. Установлены пороговые значения объема эпикардального жира ($>125 \text{ см}^3$), превышение которых ассоциировано с значительным увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

6. Прогностическая значимость эпикардального жира сохраняется после коррекции на традиционные факторы риска и показатели общего

ожирения, что позволяет рассматривать его как независимый предиктор сердечно-сосудистых событий.

7. Включение данных об объеме эпикардального жира в прогностические модели повышает их дискриминационную способность по сравнению с традиционными шкалами оценки риска.

8. Ассоциация между объемом эпикардального жира и сердечно-сосудистым риском наиболее выражена у женщин, лиц моложе 60 лет и пациентов с нормальным ИМТ, что имеет важное значение для стратификации риска в этих категориях пациентов.

9. Диета, физическая активность и определенные фармакологические вмешательства способны уменьшать объем эпикардального жира, однако влияние этих изменений на долгосрочный прогноз требует дальнейшего изучения.

Суммируя вышеизложенное, можно заключить, что количественная оценка эпикардального жира представляет собой перспективный инструмент для стратификации кардиоваскулярного риска, особенно у пациентов с промежуточным риском по традиционным шкалам или при наличии метаболически нездорового фенотипа при нормальном ИМТ. Дальнейшие исследования необходимы для оптимизации методов оценки эпикардального жира, уточнения его патофизиологической роли в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и разработки таргетных терапевтических стратегий, направленных на модификацию объема и функции эпикардальной жировой ткани.

Информация о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о спонсорстве. Работа выполнена в ОГУ имени И.С. Тургенева в рамках государственного задания № 075-00197-26-00 от 24.12.2025 г. на 2026 год, проект FSGN-2924-0014 (1024041900023-6-3.1.3;3.2.12;3.2.4)

Список литературы / References

1. Antonopoulos, A. S., & Antoniades, C. (2017). The role of epicardial adipose tissue in cardiac biology: Classic concepts and emerging roles. *The Journal of Physiology*, 595(12), 3907–3917. <https://doi.org/10.1113/JP273049>
2. Christensen, R. H., von Scholten, B. J., Hansen, C. S., Heywood, S. E., Rosenmeier, J. B., Andersen, U. B., Hovind, P., Reinhard, H., Parving, H.-H., Pedersen, B. K., Jørgensen, M. E., Jacobsen, P. K., & Rossing, P. (2017). Epicardial, pericardial and

- total cardiac fat and cardiovascular disease in type 2 diabetic patients with elevated urinary albumin excretion rate. *European Journal of Preventive Cardiology*, 24(14), 1517–1524. <https://doi.org/10.1177/2047487317717820>
3. Commandeur, F., Goeller, M., Razipour, A., Cadet, S., Hell, M. M., Kwiecinski, J., Chen, X., Chang, H.-J., Marwan, M., Achenbach, S., Berman, D. S., Slomka, P. J., Tamarappoo, B. K., & Dey, D. (2019). Fully automated CT quantification of epicardial adipose tissue by deep learning: A multicenter study. *Radiology: Artificial Intelligence*, 1(6), e190045. <https://doi.org/10.1148/ryai.2019190045>
 4. Goeller, M., Achenbach, S., Marwan, M., Doris, M. K., Cadet, S., Commandeur, F., Chen, X., Slomka, P. J., Gransar, H., Cao, J. J., Wong, N. D., Albrecht, M. H., Rozanski, A., Tamarappoo, B. K., Berman, D. S., & Dey, D. (2018). Epicardial adipose tissue density and volume are related to subclinical atherosclerosis, inflammation and major adverse cardiac events in asymptomatic subjects. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, 12(1), 67–73. <https://doi.org/10.1016/j.jct.2017.11.007>
 5. Hirata, Y., Kurobe, H., Akaike, M., Chikugo, F., Hori, T., Bando, Y., Nishio, C., Higashida, M., Nakaya, Y., Kitagawa, T., & Sata, M. (2011). Enhanced inflammation in epicardial fat in patients with coronary artery disease. *International Heart Journal*, 52(3), 139–142. <https://doi.org/10.1536/ihj.52.139>
 6. Iacobellis, G., Corradi, D., & Sharma, A. M. (2005). Epicardial adipose tissue: Anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*, 2(10), 536–543. <https://doi.org/10.1038/ncp-cardio0319>
 7. Iacobellis, G., Corradi, D., & Sharma, A. M. (2005). Epicardial adipose tissue: Anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*, 2(10), 536–543. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2011.07.003>
 8. Iacobellis, G., & Willens, H. J. (2009). Echocardiographic epicardial fat: A review of research and clinical applications. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 22(12), 1311–1319. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.10.013>
 9. Janik, M., Hartlage, G., Alexopoulos, N., Mirzoyev, Z., McLean, D. S., Arepalli, C. D., Chen, Z., Stillman, A. E., & Raggi, P. (2010). Epicardial adipose tissue volume and coronary artery calcium to predict myocardial ischemia on positron emission tomography-computed tomography studies. *Journal of Nuclear Cardiology*, 17(5), 841–847. <https://doi.org/10.1007/s12350-010-9235-1>. EDN: <https://elibrary.ru/EFWZCF>
 10. Lin, A., Wong, N. D., Razipour, A., McElhinney, P. A., Commandeur, F., Cadet, S. J., Gransar, H., Chen, X., Cantu, S., Miller, R. J. H., Nerlekar, N., Wong, D. T. L., Slomka, P. J., Rozanski, A., Tamarappoo, B. K., Berman, D. S., & Dey, D. (2021).

- Metabolic syndrome, fatty liver, and artificial intelligence-based epicardial adipose tissue measures predict long-term risk of cardiac events: A prospective study. *Cardiovascular Diabetology*, 20, 27. <https://doi.org/10.1186/s12933-021-01220-x>
11. Mahabadi, A. A., Lehmann, N., Kälsch, H., Robens, T., Bauer, M., Dykun, I., Budde, T., Moebus, S., Jöckel, K.-H., Erbel, R., & Möhlenkamp, S. (2014). Association of epicardial adipose tissue with progression of coronary artery calcification is more pronounced in the early phase of atherosclerosis: Results from the Heinz Nixdorf Recall Study. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 7(9), 909–916. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.07.002>
 12. Mancio, J., Azevedo, D., Saraiva, F., Azevedo, A. I., Pires-Morais, G., Leite-Moreira, A., Falcao-Pires, I., Lunet, N., & Bettencourt, N. (2018). Epicardial adipose tissue volume assessed by computed tomography and coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal: Cardiovascular Imaging*, 19(5), 490–497. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex314>
 13. Mazurek, T., Zhang, L., Zalewski, A., Mannion, J. D., Diehl, J. T., Arafat, H., Sarov-Blat, L., O'Brien, S., Keiper, E. A., Johnson, A. G., Martin, J., Goldstein, B. J., & Shi, Y. (2003). Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation*, 108(20), 2460–2466. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000099542.57313.C5>
 14. Neeland, I. J., Ross, R., Després, J.-P., Matsuzawa, Y., Yamashita, S., Shai, I., Seidell, J., Magni, P., Santos, R. D., Arsenault, B., Cuevas, A., Hu, F. B., Griffin, B., Zambon, A., Barter, P., Fruchart, J.-C., Eckel, R. H.; International Atherosclerosis Society; International Chair on Cardiometabolic Risk Working Group on Visceral Obesity. (2019). Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: A position statement. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 7(9), 715–725. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30084-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30084-1). EDN: <https://elibrary.ru/LFATGL>
 15. Patel, V. B., Shah, S., Verma, S., & Oudit, G. Y. (2017). Epicardial adipose tissue as a metabolic transducer: Role in heart failure and coronary artery disease. *Heart Failure Reviews*, 22(6), 889–902. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9644-1>. EDN: <https://elibrary.ru/PKOCRU>
 16. Packer, M. (2018). Epicardial adipose tissue may mediate deleterious effects of obesity and inflammation on the myocardium. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(20), 2360–2372. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.509>. EDN: <https://elibrary.ru/PYZGHC>
 17. Prati, F., Arbustini, E., Labellarte, A., Sommariva, L., Pawlowski, T., Manzoli, A., Pagano, A., Motolese, M., & Boccanelli, A. (2003). Eccentric atherosclerotic plaques with positive remodelling have a pericardial distribution: A permissive role of epicardial fat? A three-dimensional intravascular ultrasound study of left anterior descend-

- ing artery lesions. *European Heart Journal*, 24(4), 329–336. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(02\)00426-8](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(02)00426-8). EDN: <https://elibrary.ru/INUODV>
18. Raggi, P. (2014). Epicardial adipose tissue and progression of coronary artery calcium: Cause and effect or simple association? *JACC: Cardiovascular Imaging*, 7(9), 917–919. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.07.004>
 19. Rosito, G. A., Massaro, J. M., Hoffmann, U., Ruberg, F. L., Mahabadi, A. A., Vasan, R. S., O'Donnell, C. J., & Fox, C. S. (2008). Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community-based sample: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 117(5), 605–613. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743062>
 20. Roth, G. A., Mensah, G. A., Johnson, C. O., Addolorato, G., Ammirati, E., Baddour, L. M., Barengo, N. C., Beaton, A. Z., Benjamin, E. J., Benziger, C. P., Bonny, A., Brauer, M., Brodmann, M., Cahill, T. J., Carapetis, J., Catapano, A. L., Chugh, S. S., Cooper, L. T., Coresh, J., Criqui, M., DeCleene, N., Eagle, K. A., Emmons-Bell, S., Feigin, V. L., Fernández-Solà, J., Fowkes, G., Gakidou, E., Grundy, S. M., He, F. J., Howard, G., Hu, F., Inker, L., Karthikeyan, G., Kassebaum, N., Koroshetz, W., Lavie, C., Lloyd-Jones, D., Lu, H. S., Mirijello, A., Temesgen, A. M., Mokdad, A., Moran, A. E., Muntner, P., Narula, J., Neal, B., Ntsekhe, M., de Oliveira, G. M., Otto, C., Owolabi, M., Pratt, M., Rajagopalan, S., Reitsma, M., Ribeiro, A. L. P., Rigotti, N., Rodgers, A., Sable, C., Shakil, S., Sliwa-Hahnle, K., Stark, B., Sundström, J., Timpel, P., Tleyjeh, I. M., Valgimigli, M., Vos, T., Whelton, P. K., Yacoub, M., Zuhlke, L., Murray, C., & Fuster, V.; GBD-NHLBI-JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. (2020). Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(25), 2982–3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>. EDN: <https://elibrary.ru/IQJFIO>
 21. Salazar, J., Luzardo, E., Mejías, J. C., Rojas, J., Ferreira, A., Rivas-Rios, J. R., & Bermúdez, V. (2016). Epicardial fat: Physiological, pathological, and therapeutic implications. *Cardiology Research and Practice*, 1291537. <https://doi.org/10.1155/2016/1291537>
 22. Sinha, S. K., Thakur, R., Jha, M. J., Goel, A., Kumar, V., Kumar, A., Mishra, V., Varma, C. M., Krishna, V., Singh, A. K., & Sachan, M. (2016). Epicardial adipose tissue thickness and its association with the presence and severity of coronary artery disease in clinical setting: A cross-sectional observational study. *Journal of Clinical Medicine Research*, 8(5), 410–419. <https://doi.org/10.14740/jocmr2468w>
 23. Talman, A. H., Psaltis, P. J., Cameron, J. D., Meredith, I. T., Seneviratne, S. K., & Wong, D. T. L. (2014). Epicardial adipose tissue: Far more than a fat depot. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 4(6), 416–429. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2223-3652.2014.11.05>

24. Yudkin, J. S., Eringa, E., & Stehouwer, C. D. A. (2005). “Vasocrine” signalling from perivascular fat: A mechanism linking insulin resistance to vascular disease. *The Lancet*, 365(9473), 1817–1820. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66585-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66585-3)
25. Wong, C. X., Abed, H. S., Molaei, P., Nelson, A. J., Brooks, A. G., Sharma, G., Leong, D. P., Lau, D. H., Middeldorp, M. E., Roberts-Thomson, K. C., Wittert, G. A., Abhayaratna, W. P., Worthley, S. G., & Sanders, P. (2011). Pericardial fat is associated with atrial fibrillation severity and ablation outcome. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(17), 1745–1751. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.11.045>

ВКЛАД АВТОРОВ

Зюзина А.А.: общая концепция исследования, интерпретация данных, написание текста статьи.

Вишневский В.И.: планирование исследования, редактирование рукописи статьи, руководство.

Снимщикова И.А.: планирование исследования, редактирование рукописи статьи, руководство.

Ревякина М.О.: общая концепция исследования, интерпретация данных, написание текста статьи.

Вишневский М.В.: анализ литературы и подборка библиографических источников.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Anastasia A. Zyuzina: general research concept, data interpretation, and article writing.

Valery I. Vishnevsky: research planning, article manuscript editing, and supervision.

Irina A. Snimshchikova: research planning, article manuscript editing, and supervision.

Maria O. Revyakina: general research concept, data interpretation, and article writing.

Matvey V. Vishnevsky: literature analysis and bibliographic source selection.

ДАННЫЕ ОБ АВТОРАХ

Зюзина Анастасия Андреевна, аспирант кафедры внутренних болезней
Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева
ул. Комсомольская, 95, г. Орел, 302026, Российская Федерация
9066608565@mail.ru

Вишневский Валерий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней
Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева
ул. Комсомольская, 95, г. Орел, 302026, Российская Федерация
vishnevsky.orel@mail.ru

Снимщикова Ирина Анатольевна, ведущий научный сотрудник лаборатории новых медицинских технологий, заведующий кафедрой иммунологии и специализированных клинических дисциплин, директор Медицинского института, доктор медицинских наук, профессор
Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева
ул. Комсомольская, 95, г. Орел, 302026, Российская Федерация
snimshikova@mail.ru

Ревякина Мария Олеговна, старший научный сотрудник лаборатории новых медицинских технологий, доцент кафедры иммунологии и специализированных клинических дисциплин, кандидат медицинских наук
Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева
ул. Комсомольская, 95, г. Орел, 302026, Российская Федерация
revyakina_masha@mail.ru

Вишневский Матвей Вадимович, студент
Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева
ул. Комсомольская, 95, г. Орел, 302026, Российская Федерация
ipakoyni@mail.ru

DATA ABOUT THE AUTHORS

Anastasia A. Zyuzina, Postgraduate Student of the Department of Internal Diseases
Orel State University
95, Komsomolskaya Str., Orel, 302026, Russian Federation
9066608565@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2551-0204>

Valery I. Vishnevsky, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Internal Medicine
Orel State University
95, Komsomolskaya Str., Orel, 302026, Russian Federation
vishnevsky.orel@mail.ru
SPIN-code: 1445-6976
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3004-9687>
ResearcherID: U-4277-2017
Scopus Author ID: 56700251100

Irina A. Snimshchikova, Leading Researcher of the Laboratory of New Medical Technologies, Head of the Department of Immunology and Specialized Clinical Disciplines, Director of the Medical Institute, Doctor of Medical Sciences, Professor

Orel State University

95, Komsomolskaya Str., Orel, 302026, Russian Federation

snimshikova@mail.ru

SPIN-code: 2728-3520

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4258-963X>

ResearcherID: X-6716-2019

Scopus Author ID: 57194214547

Maria O. Revyakina, Senior Researcher, Laboratory of New Medical Technologies, Associate Professor, Department of Immunology and Specialized Clinical Disciplines, Candidate of Medical Sciences

Orel State University

95, Komsomolskaya Str., Orel, 302026, Russian Federation

revyakina_masha@mail.ru

SPIN-code: 4921-7530

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1593-5290>

Scopus Author ID: 57326361600

Matvey V. Vishnevsky, Student

Orel State University

95, Komsomolskaya Str., Orel, 302026, Russian Federation

ipakoyni@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0953-0058>

Поступила 20.06.2025

После рецензирования 01.08.2025

Принята 05.08.2025

Received 20.06.2025

Revised 01.08.2025

Accepted 05.08.2025