DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-9-9

**ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ УРОВНЯ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ
С ПАРАМЕТРАМИ МЕХАНИКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
С ЭПИКАРДИАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ**

О.В. Гриценко¹, Г.А. Чумакова^{2,3}

¹ КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер», Барнаул, Россия

² ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

³ ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

В настоящее время предложен термин «липотоксичность миокарда», отражающий неблагоприятную статистику кардиологической заболеваемости и смертности при висцеральном ожирении. При таком липотоксическом нарушении происходит повышенное потребление кардиомиоцитами свободных жирных кислот (СЖК), в результате чего запускается каскад апоптоза, что в конечном счете приводит к формированию фиброза миокарда, который, как известно, является патофизиологической основой диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка (ЛЖ). Speckle-tracking визуализация может быть использована для диагностики ДД, вызванной липотоксическим поражением миокарда, на доклинической стадии.

Цель. изучить особенности взаимосвязи уровня свободных жирных кислот с параметрами механики левого желудочка у больных с эпикардиальным ожирением (ЭО).

Материал и методы. В исследование было включено 125 мужчин с общим ожирением. Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) с целью оценки толщины эпикардиальной жировой ткани (тЭЖТ) как эквивалента висцерального ожирения, а также для диагностики диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка (ЛЖ). По результатам ЭхоКГ пациенты были разделены на две группы: ЭО (+) с толщиной эпикардиального жира (тЭЖТ) ≥ 7 мм ($n = 78$); ЭО (–) с тЭЖТ < 7 мм ($n = 40$). Всем пациентам определялся уровень СЖК в крови с использованием иммуноферментного анализа. С помощью speckle-tracking ЭхоКГ изучена механика ЛЖ (скручивание ЛЖ, скорость скручивания ЛЖ, время до пика скручивания ЛЖ, скорость рас-

кручивания ЛЖ, время до пика раскручивания ЛЖ). Критериями исключения было наличие коронарной патологии, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, как возможной причины фиброза миокарда. Также критерием исключения было наличие ДД ЛЖ, выявленной при проведении трансторакальной ЭхоКГ. ДД ЛЖ была выявлена у семи пациентов, которые в последующем были исключены из анализа.

Результаты. В группе пациентов с ЭО (+) выявлено статистически значимое повышение уровня СЖК – 0,82 (0,39; 1,30) ммоль/л, а в группе ЭО (–) – 0,36 (0,19; 0,51) ммоль/л, $p < 0,0001$. С целью оценки влияния тЭЖТ на возникновение липотоксического поражения проведен однофакторный регрессионный анализ. По результатам данного анализа выявлено, что тЭЖТ оказывает статистически значимое влияние ($F = 7,90$; $p = 0,006$) на уровень СЖК. По результатам speckle-tracking ЭхоКГ в группе ЭО (+) определялось повышение скорости раскручивания ЛЖ до $-125,56$ ($-141,0$; $-117,0$) град/с⁻¹ ($p = 0,003$) и увеличение времени до пика раскручивания ЛЖ 469,44 (509,0; 401,0) мс в сравнении с группой ЭО (–) ($p = 0,03$). При проведении корреляционного анализа между параметрами механики ЛЖ и изучаемыми маркерами липотоксического поражения (СЖК) выявлена статистически значимая взаимосвязь между скоростью раскручивания ЛЖ и СЖК ($r = 0,24$; $p = 0,04$).

Заключение. Повышение уровня СЖК при ЭО без выявленной ДД ЛЖ при помощи традиционных показателей ЭхоКГ, тогда как выявлена связь с раскручиванием ЛЖ с помощью speckle-tracking ЭхоКГ, может служить маркером раннего липотоксического поражения миокарда.