

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ПЕРИВАСКУЛЯРНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ИНДЕКСА ЖИРОВОЙ АТТЕНУАЦИИ ПРИ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Мирук И.А., Дорошенко Е.М.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь

Актуальность. Традиционная парадигма атерогенеза эволюционировала из концепции «уязвимой бляшки» (*vulnerable plaque*) в концепцию «уязвимого пациента» (*vulnerable patient*), где ключевую роль играет системное и локальное воспаление. Периваскулярная жировая ткань (ПВЖТ) признана активным эндокринным органом, осуществляющим двунаправленную коммуникацию с сосудистой стенкой которая продуцирует провоспалительные адипокины, вазоактивные факторы (ангиотензиноген и ингибитор активатора плазминогена-1 (РАИ-1)). Она осуществляет двунаправленную паракринную коммуникацию с сосудистой стенкой.

Однако последние исследования подтверждают гипотезу «outside-in», согласно которой воспалительные сигналы от дисфункциональной ПВЖТ инициируют эндотелиальную дисфункцию и прогрессирование атеросклероза еще до появления видимых структурных изменений сосуда [3, 4].

Цель. Систематизировать данные современных исследований (2022–2025 гг.) о роли дисфункции ПВЖТ в развитии коронарного атеросклероза и оценить прогностическую ценность индекса жировой аттенуации (FAI) как биомаркера коронарного воспаления.

Материалы и методы исследования. В основу работы положен анализ научной литературы за 2022 – 2025 гг. по проблеме дисфункции периваскулярной жировой ткани, диагностической ценности индекса жировой аттенуации (FAI) и его прогностической значимости. Используются результаты мета-анализов и проспективных исследований из рецензируемых научных изданий.

Результаты и их обсуждение

Патофизиологические механизмы дисфункции ПВЖТ. В физиологических условиях ПВЖТ обладает вазопротективным фенотипом, секретируя адипонектин, оментин и факторы релаксации (ADRF), которые противодействуют вазоконстрикции. При метаболическом стрессе и ожирении происходит фенотипическое переключение, характеризующееся гипертрофией и гиперплазией адипоцитов, инфильтрацией иммунными клетками (макрофагами фенотипа-M1) и секреторным сдвигом: снижением выработки адипонектина и гиперпродукцией провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , MCP-1) [4].

Физическая основа метода FAI. Индекс жировой аттенуации (Fat Attenuation Index, FAI) – метод измерения радиоденсивности перикоронарного

жира при КТ-ангиографии в единицах Хаунсфилда (HU). HU – количественная шкала рентгеновской плотности, где плотность воды принята за 0, воздуха за – 1000, кости за +700 и более. Воспаление приводит к локальному отеку и изменению состава липидов внутри адипоцитов, что меняет их рентгеновскую плотность. Именно этот физический феномен лег в основу метода оценки FAI.

Диагностическая ценность FAI. Смещение значений FAI в сторону нуля (от типичных -190 HU до -30 HU) свидетельствует о снижении содержания липидов и увеличении водной фазы, что является суррогатным маркером воспаления. Воспалительная трансформация ПВЖТ, выявляемая через изменение FAI, коррелирует с наличием нестабильных атеросклеротических бляшек. FAI позволяет визуализировать биологическую активность процесса и выявлять пациентов с высоким «остаточным воспалительным риском», который не оценивается стандартными клиническими шкалами.

Прогностическая значимость (риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий MACE). Мета-анализ, проведенный Sagris et al., подтвердил высокую прогностическую ценность метода. Повышение FAI является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности и инфаркта миокарда (отношение рисков 3.29; 95% ДИ) [3]. Это позволяет выделить группу пациентов высокого риска, которые могут быть пропущены при использовании стандартных клинических шкал.

FAI и интервенционные вмешательства. Новые данные Yamamoto et al. (2024) расширяют применение FAI на интервенционную кардиологию. Авторы установили корреляцию между высокими значениями аттенуации ПВЖТ и риском перипроцедурного повреждения миокарда при плановых вмешательствах [5]. Предполагается, что хроническое воспаление ПВЖТ способствует микрососудистой дисфункции, делая дистальное русло более уязвимым к эмболизации при стентировании.

ПВЖТ и вазоспазм. Несмотря на доказанную роль воспаления в развитии атеросклероза, связь ПВЖТ с вазоспастической стенокардией (стенокардией Принцметала) остается неоднозначной. Теоретически, воспалительные цитокины должны повышать реактивность гладкой мускулатуры.

Однако, недавнее исследование Asada et al. (2025), включавшее пациентов с подтвержденным провокационными тестами вазоспазмом, не выявило статистически значимых различий в значениях FAI по сравнению с контрольной группой [1]. Данный факт подчеркивает фундаментальное различие патогенеза: Атеросклероз – воспалительно-дегенеративный процесс (высокий FAI); вазоспазм – функциональное нарушение регуляции тонуса, которое может протекать без выраженного воспалительного компонента в окружающей жировой ткани.

Принципиальное значение для интерпретации FAI имеет разграничение двух механизмов сужения артерий: органического (атеросклеротического) и функционального (вазоспастического). Атеросклероз, как воспалительно-дегенеративный процесс, сопровождается активацией ПВЖТ и повышением FAI. Напротив, вазоспастическая стенокардия (Принцметала) обусловлена нарушением сосудистого тонуса без локального воспаления, поэтому FAI

остаётся в норме. Эти различия, подтверждённые в работе Asada et al. подчёркивают принципиально разные механизмы развития данных форм коронарной патологии [1].

Клиническое значение метода. FAI позволяет неинвазивно оценить фенотип ПВЖТ, что открывает возможности для стратификации риска без дополнительного облучения – расчёт индекса выполняют как постпроцессинг рутинной КТ-ангиографии. Метод выявляет пациентов с «остаточным воспалительным риском», не оцениваемым стандартными шкалами, и превращает КТ-ангиографию из анатомического исследования в функциональный инструмент диагностики коронарного воспаления.

Выводы

Периваскулярная жировая ткань является активным эндокринным органом, участвующим в патогенезе атеросклероза через механизм «outside-in» (снаружи-внутри). FAI – валидированный биомаркер, объективно отражающий локальное коронарное воспаление. Повышение FAI ассоциировано с нестабильностью атеросклеротических бляшек, высоким риском МАСЕ и перипроцедурными осложнениями. Отсутствие изменений FAI при вазоспазме подтверждает различия механизмов органической и функциональной коронарной обструкции. Внедрение оценки ПВЖТ в клиническую практику позволит улучшить персонализацию терапии, направленной на стабилизацию бляшки, однако роль данного маркера при вазоспастических состояниях требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Relation of Perivascular Adipose Tissues on Computed Tomography to Coronary Vasospasm / K. Asada, Yu. Saito, H. Takaoka [et al.] // Reviews in Cardiovascular Medicine. – 2025. – Vol. 26, № 2. – Art. 26327. – doi: 10.31083/RCM26327.
2. Pericoronary fat attenuation in stenotic and vulnerable coronary artery plaques: Implications for coronary artery disease and associated conditions / B. Günay, M. S. Tepe, H. H. Öztürk [et al.] // Acta Radiologica Open. – 2025. – Vol. 14, № 5. – Art. 20584601251342312. – DOI: 10.1177/20584601251342312.
3. Sagris, M. Pericoronary fat attenuation index—a new imaging biomarker and its diagnostic and prognostic utility: a systematic review and meta-analysis / M. Sagris, A. S. Antonopoulos, S. Simantiris [et al.] // European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. – 2022. – Vol. 23, № 12. – P. e526–e536. – DOI: 10.1093/ehjci/jeac174.
4. Clinical correlates of perivascular adipose tissue in coronary artery disease and obesity / S. Upadhaya, A. C. Pandey, J. Wiley, T. H. Le Jemtel // Frontiers in Physiology. – 2025. – Vol. 16. – Art. 1651249. – doi: 10.3389/fphys.2025.1651249.
5. Impact of Pericoronary Adipose Tissue Attenuation on Periprocedural Myocardial Injury in Patients With Chronic Coronary Syndrome / T. Yamamoto, H. Kawamori, T. Toba [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2024. – Vol. 13, № 3. – Art. e031209. – doi: 10.1161/JAHA.123.031209.