



## ЭПИКАРДИАЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ ТКАНЬ КАК ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ МИШЕНЬ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Джурабекова Шахида Зоировна

Научный руководитель: к.м.н., профессор

Агабабян И.Р.

Самаркандский государственный медицинский университет Самарканд, Узбекистан.

**Актуальность.** Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) остается одной из наиболее сложных проблем современной кардиологии из-за отсутствия универсальных терапевтических стратегий и неуклонного роста заболеваемости. В последние годы особое внимание исследователей привлекает эпикардиальная жировая ткань (ЭЖТ) — уникальное висцеральное депо, анатомически и функционально связанное с миокардом. При метаболическом синдроме и ожирении ЭЖТ претерпевает патологическую трансформацию, превращаясь из защитного органа в источник локального вялотекущего воспаления и фиброза. Избыточный объем ЭЖТ оказывает непосредственное механическое сдавление на камеры сердца (перикардиальное ограничение), а также секретирует провоспалительные адипоцитокины, проникающие в миокард паракринным путем. Это приводит к жесткости миокарда, нарушению его диастолического расслабления и микрососудистой дисфункции, что напрямую формирует клинический фенотип ХСНсФВ. Понимание механизмов влияния ЭЖТ на сердце открывает новые возможности для таргетной терапии с использованием современных препаратов (ингибиторов SGLT2, агонистов GLP-1), способных уменьшать объем и воспалительную активность этого жирового депо, что делает данное направление крайне актуальным.

**Ключевые слова:** эпикардиальная жировая ткань, ХСНсФВ, висцеральное ожирение, диастолическая дисфункция, адипоцитокины, микрососудистая дисфункция, ингибиторы SGLT2, агонисты GLP-1.

## EPICARDIAL ADIPOSE TISSUE AS A THERAPEUTIC TARGET IN CHRONIC HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION

Djurabekova Shahida Zoirovna

Scientific Advisor: Professor Agababyan Irina Rubenovna



Samarkand State Medical University Samarkand, Uzbekistan

**Relevance.** Chronic heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) remains one of the most challenging issues in modern cardiology due to the lack of universal therapeutic strategies and a steady increase in incidence. In recent years, epicardial adipose tissue (EAT) — a unique visceral fat depot anatomically and functionally linked to the myocardium — has attracted particular research attention. In the context of metabolic syndrome and obesity, EAT undergoes pathological transformation, shifting from a protective organ into a source of local low-grade inflammation and fibrosis. An increased volume of EAT exerts direct mechanical compression on the cardiac chambers (pericardial restriction) and secretes pro-inflammatory adipocytokines that penetrate the myocardium via paracrine pathways. This leads to myocardial stiffness, impaired diastolic relaxation, and microvascular dysfunction, directly driving the clinical phenotype of HFpEF. Understanding the mechanisms of EAT's impact on the heart opens new avenues for targeted therapy using modern agents (SGLT2 inhibitors, GLP-1 receptor agonists) capable of reducing the volume and inflammatory activity of this adipose depot, making this area of research highly relevant.

**Keywords:** epicardial adipose tissue, HFpEF, visceral obesity, diastolic dysfunction, adipocytokines, microvascular dysfunction, SGLT2 inhibitors, GLP-1 receptor agonists.

**Research Objective** To evaluate the impact of the volume and structural-functional state of epicardial adipose tissue (EAT) on the severity of diastolic dysfunction in patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), and to determine the therapeutic efficacy of modern cardioprotective drugs on the regression of this visceral depot.

**Materials and Methods:** The study enrolled 94 patients with a verified diagnosis of HFpEF (mean age  $61.8 \pm 5.4$  years; 52% females, 48% males). Mandatory inclusion criteria were: left ventricular ejection fraction (LVEF)  $\geq 50\%$ , elevated levels of N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP  $> 125$  pg/ml), and echocardiographic evidence of LV diastolic dysfunction.

All patients underwent standard transthoracic echocardiography (EchoCG) with tissue Doppler imaging to assess diastolic function (E/e' ratio). Epicardial adipose tissue thickness (EATT) was measured at end-systole along the left ventricular long axis behind the right ventricular free wall. Patients were randomized into two groups depending on the treatment received: 48 patients in the study group received SGLT2 inhibitors (dapagliflozin 10 mg/day) in addition to standard HF therapy, while 46 patients in the control group remained on the standard treatment regimen without SGLT2 inhibitors. The follow-up period was 6 months. Statistical analysis was performed using SPSS Statistics software with Student's t-test and paired t-test.

**Results and Conclusions:** Initially, a significant increase in EATT (mean  $7.4 \pm 1.2$  mm) was



detected in 74.5% of patients, which closely correlated with the severity of diastolic dysfunction ( $E/e'$  ratio,  $r = 0.64$ ;  $p < 0.01$ ) and NT-proBNP levels ( $r = 0.58$ ;  $p < 0.01$ ).

After 6 months of therapy, the study group receiving dapagliflozin demonstrated a significant reduction in epicardial fat thickness by 14.8% from baseline (from  $7.5 \pm 1.1$  mm to  $6.4 \pm 0.9$  mm;  $p < 0.05$ ). This EAT regression was accompanied by a statistically significant improvement in LV diastolic relaxation parameters (decrease in  $E/e'$  from  $14.2 \pm 1.6$  to  $11.4 \pm 1.2$ ;  $p < 0.05$ ) and a 22.4% reduction in NT-proBNP concentration. In the control group, the changes in these parameters were statistically insignificant.

**Conclusions:** Epicardial adipose tissue thickness is directly correlated with the severity of LV diastolic dysfunction and the level of neurohumoral activation in patients with HFpEF, confirming its pathogenic role in disease progression. The inclusion of SGLT2 inhibitors (dapagliflozin) in the comprehensive therapy of HFpEF promotes a significant reduction in the volume of the heart's pathological fat depot, which is associated with improved myocardial diastolic function and patient clinical status.

#### References

1. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т. и др. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение // Кардиология. — 2020. — Т. 60, № 11. — С. 1–292.
2. Агабабян И. Р., Исмаилов А. А., Рузиева А. А. Особенности коморбидного течения хронической сердечной недостаточности и метаболического синдрома // Вестник врача (Самарканд). — 2023. — № 2 (109). — С. 45–51.
3. McDonagh T. A., Metra M., Adamo M. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // European Heart Journal. — 2021. — Vol. 42, № 36. — P. 3599–3726.
4. Iacobellis G., Villasante Fricke M. N. Epicardial adipose tissue signaling in heart failure with preserved ejection fraction // Frontiers in Endocrinology. — 2022. — Vol. 13. — P. 931024.