

УДК 616.125.6-007.61-091

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022102157-164>

## Клинико-морфологические особенности липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

А. В. Соловьева, Т. М. Черданцева, А. В. Ческидов<sup>✉</sup>, К. А. Шукис

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Ческидов Алексей Викторович, [a.v.cheskidov@yandex.ru](mailto:a.v.cheskidov@yandex.ru)

### АННОТАЦИЯ

**Введение.** Эпикардальная жировая ткань обычно локализуется на свободной стенке правого желудочка, верхушке левого желудочка и предсердиях, однако липотоксическому повреждению могут быть подвергнуты клапанный аппарат сердца, межжелудочковая и межпредсердная перегородки. Скопление жировой ткани на межпредсердной перегородке представляет особый научный интерес и в литературе описывается как липоматозная гипертрофия.

**Цель.** Изучить клинико-морфологические особенности липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

**Материалы и методы.** Проведено морфологическое исследование сердец 60 умерших пациентов (мужчин — 30, женщин — 30), средний возраст  $74,6 \pm 9,5$  лет. Оценивались морфометрические показатели сердечной мышцы и аорты. Проведена стандартная гистологическая обработка и изучение материала образцов сердца, окрашенных гематоксилин-эозином и по Маллори.

**Результаты.** Причинами смерти пациентов стали инфаркт миокарда, инфаркт головного мозга, постинфарктный кардиосклероз и сахарный диабет 2 типа. Проведенный анализ толщины межпредсердной перегородки (МПП) у пациентов разных групп показал, что в группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) липоматоз МПП был выявлен в 83% случаев, в группе с инфарктом миокарда (ИМ) — в 80% случаев, в группе с сахарным диабетом 2 типа (СД2) — 70%, в группе с инфарктом головного мозга (ИГМ) — 66,7%. Толщина липоматозно гипертрофированной МПП в анализируемых группах составила в группе пациентов с ИМ —  $1,2 \pm 0,12$  см, ИГМ —  $1,2 \pm 0,11$  см, ПИКС —  $1,2 \pm 0,2$  см, СД2 —  $1,2 \pm 0,15$  см. Достоверных различий в толщине МПП в исследуемых группах не установлено. Выявлена связь между толщиной липоматозно измененной МПП с гипертрофией передней стенки левого желудочка (ПСЛЖ) ( $r = 0,7$ ;  $p < 0,0001$ ), с фиброзом ПСЛЖ ( $r=0,6$ ;  $p=0,03$ ), толщиной эпикардального жира (ЭЖ) ( $r = 0,5$ ;  $p = 0,0002$ ), а также взаимосвязь с толщиной межжелудочковой перегородки (МЖП) ( $r = 0,7$ ;  $p<0,05$ ). Наличие ЭЖ у лиц с липоматозом МПП положительно коррелировало со толщиной МЖП ( $r = 0,5$ ;  $p = 0,01$ ) и толщиной задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) ( $r = 0,6$ ;  $p = 0,001$ ). Так же нами установлена корреляционная связь между толщиной липоматозно измененной МПП и лабораторными маркерами кардиоваскулярного риска: с уровнями общего холестерина ( $r = 0,8$ ;  $p = 0,01$ ), триглицеридов ( $r = 0,6$ ;  $p = 0,001$ ), липопротеинов низкой плотности ( $r = 0,7$ ;  $p = 0,001$ ).

**Заключение.** Учитывая выявленные взаимосвязи липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки при морфологическом и гистологическом исследовании, а также данными эхокардиографии и некоторыми биохимическими маркерами, данный показатель можно рекомендовать к использованию в оценке кардиоваскулярного риска при проведении эхокардиографии.

**Ключевые слова:** эпикардальный жир, липоматоз межпредсердной перегородки, фиброз миокарда, жировая дистрофия

### Для цитирования:

Соловьева А. В., Черданцева Т. М., Ческидов А. В., Шукис К. А. Клинико-морфологические особенности липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2022. Т. 10, № 2. С. 157–164. <https://doi.org/10.23888/HMJ2022102157-164>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022102157-164>

## Clinical and Morphological Features of Lipomatous Hypertrophy of Interatrial Septum in Patients with Diseases of Cardiovascular System

Aleksandra V. Solov'yeva, Tat'yana M. Cherdantseva, Aleksey V. Cheskidov✉, Kristina A. Shukis

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Corresponding author: Aleksey V. Cheskidov, [a.v.cheskidov@yandex.ru](mailto:a.v.cheskidov@yandex.ru)

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Epicardial adipose tissue is usually located on the free wall of the right ventricle, the left ventricular apex, and the atria, but the valvular apparatus of the heart, the interventricular and interatrial septum can be subjected to lipotoxic damage. The accumulation of adipose tissue on the interatrial septum is of particular scientific interest and is described in the literature as lipomatous hypertrophy.

**AIM:** To study the clinical and morphological features of lipomatous hypertrophy of interatrial septum in patients with diseases of the cardiovascular system.

**MATERIALS AND METHODS:** Morphological examination of the hearts of 60 patients (30 men, 30 women), average age  $74.6 \pm 9.5$  years was conducted. Morphometric parameters of the heart muscle and the aorta were evaluated. The studied heart material was stained with hematoxylin-eosin and according to Mallory and was processed by standard histological methods.

**RESULTS:** The causes of death of patients were myocardial infarction, cerebral infarction, postinfarction atherosclerosis and type 2 diabetes. The analysis of thickness of the interatrial septum in patients of different groups revealed lipomatosis of the interatrial septum in 83% of patients with postinfarction atherosclerosis, in 80% of patients with myocardial infarction, in 70% with type 2 diabetes, in 66.7% with cerebral infarction. The thickness of the interatrial septum with lipomatous hypertrophy was  $1.2 \pm 0.12$  cm in patients with myocardial infarction,  $1.2 \pm 0.11$  cm in cerebral infarction,  $1.2 \pm 0.2$  cm in postinfarction atherosclerosis,  $1.2 \pm 0.15$  cm in type 2 diabetes. There were no reliable differences in the thickness of the interatrial septum between the study groups. The correlation was established between the thickness of the interatrial septum with lipomatous alterations and hypertrophy of the anterior wall of the left ventricle ( $r = 0.7$ ;  $p < 0.0001$ ), fibrosis of the anterior wall of the left ventricle ( $r = 0.6$ ;  $p = 0.03$ ), thickness of epicardial fat ( $r = 0.5$ ;  $p = 0.0002$ ), as well as the interrelation with the thickness of the interventricular septum ( $r = 0.7$ ;  $p < 0.05$ ). The existence of epicardial fat in individuals with lipomatosis of the interatrial septum positively correlated with the thickness of the interventricular septum ( $r = 0.5$ ;  $p = 0.01$ ) and the thickness of the posterior wall of the left ventricle ( $r = 0.6$ ;  $p = 0.001$ ). The correlation relationship was also established between the thickness of the interatrial septum with lipomatous alterations and laboratory markers of cardiovascular risk: the level of total cholesterol ( $r = 0.8$ ;  $p = 0.01$ ), triglycerides ( $r = 0.6$ ;  $p = 0.001$ ), low-density lipoproteins ( $r = 0.7$ ;  $p = 0.001$ ).

**CONCLUSION:** Taking into account the interrelations of lipomatous hypertrophy of the interatrial septum identified in the morphological and histological examination, as well as echocardiography data and some biochemical markers, this parameter can be recommended for use in assessment of cardiovascular risk in echocardiography.

**Keywords:** *epicardial fat; lipomatosis of interatrial septum; myocardial fibrosis; fatty degeneration*

### For citation:

Solov'yeva A. V., Cherdantseva T. M., Cheskidov A. V., Shukis K. A. Clinical and Morphological Features of Lipomatous Hypertrophy of Interatrial Septum in Patients with Diseases of Cardiovascular System. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2022;10(2):157–164. <https://doi.org/10.23888/HMJ2022102157-164>.

## Введение

Жировая ткань — сложный эндокринный и метаболически высокоактивный орган, выделяющий многочисленные биоактивные молекулы с аутокринным, паракринным или системным действием, которому свойственны как защитные (хранение свободных триглицеридов при их избытке и высвобождение при необходимости), так и повреждающие эффекты: воспаление, фиброз, тромбообразование и атерогенез [1–4]. В настоящее время под ожирением понимают гетерогенное состояние, характеризующееся избыточным образованием интраабдоминальной жировой ткани с подкожным и висцеральным характером её распределения, последний является одним из ведущих факторов, увеличивающих вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний и ассоциированные с ними риски возникновения сахарного диабета 2 типа (СД2), инсулинорезистентности и нарушений липидного обмена [5–7].

Исследования в области изучения жировой ткани в последнее десятилетие все больше были акцентированы на изучении свойств и клинической значимости висцеральной жировой ткани, аккумулированной в эктопические очаги — жировые депо. Результаты данных исследований позволяют объяснить часть разницы рисков, наблюдаемых у метаболически здоровых людей с ожирением, и лиц с метаболическим синдромом, так называемый «парадокс ожирения» [3–5, 8]. Среди эктопических жировых депо наибольшую клиническую значимость представляет эпикардальная жировая ткань (ЭЖТ) — не имеющее разделяющей фасции скопление жировой ткани между миокардом и висцеральным листком перикарда и приводящее к структурно-функциональному ремоделированию сердца [1–3].

Эпикардальная жировая ткань обычно локализуется на свободной стенке правого желудочка, верхушке левого желудочка и предсердиях, однако липотоксическому повреждению могут быть подвергнуты клапанный аппарат сердца, межжелудочковая и межпредсердная перегородки. Скопление жировой ткани на межпред-

сердной перегородке представляет особый научный интерес и в литературе описывается как липоматозная гипертрофия.

Липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки (МПП) определяется как любое отложение жира в межпредсердной перегородке на уровне овальной ямки (реже — в области атриоventрикулярного узла), которое по данным разных авторов превышает 10–20 мм в поперечном измерении, является результатом гиперплазии жировых клеток, связанное с увеличением возраста и ожирением, и клинически протекает бессимптомно [9–11].

В исследовании, посвященном поиску структурного субстрата фибрилляции предсердий выявлено, что патоморфологической особенностью при липоматозной гипертрофии МПП наряду с диффузным липоматозом является выраженная гипертрофия, жировая дистрофия, распространенная лимфоцитарная инфильтрация стромы и очаги фиброза [11, 13]. В тоже время, данный вопрос в зарубежной литературе до сих пор остается малоизученным, а в отечественной литературе представлен лишь единичными статьями.

**Цель.** Изучить клинико-морфологические особенности липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

## Материалы и методы

Проведено морфологическое исследование сердец 60 умерших пациентов (мужчин — 30, женщин — 30), средний возраст 73 [69; 77] лет, умерших от инфаркта миокарда (ИМ) — (15%; n = 9), инфаркта головного мозга (ИГМ) — (23,4%; n = 14), постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) — (21,6%; n = 13) и СД2 — (40%; n = 24). Кроме заболеваний, послуживших причиной смерти, у 80% (n = 48) пациентов по данным истории болезни была диагностирована гипертоническая болезнь.

Оценивались морфометрические показатели сердечной мышцы и аорты. Проведена стандартная гистологическая обработка и изучение материала образцов

сердца (передняя стенка левого желудочка (ПСЛЖ), стенка правого желудочка, МПП, межжелудочковая перегородка (МЖП)) окрашенного гематоксилин-эозином и по Маллори. Макроскопически толщину ЭЖТ определяли на разрезе задней стенки вдоль правого края МПП и МЖП в зоне венозной борозды на уровне нижней стенки коронарного синуса. Толщину МПП определяли под овальным окном.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы MedCalc версия 20.106 (trial). Характер распределения данных оценивали с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. В случае правильного распределения данные представляли в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (SD). Для

оценки непараметрических показателей определяли медиану и интерквартильный интервал (25-й и 75-й процентиля). Взаимосвязь двух количественных признаков оценивали с помощью корреляционного анализа по Спирмену. Для сравнения двух независимых выборок использовали непараметрический U-критерий Манна–Уитни, для сравнения нескольких групп — ранговый дисперсионный анализ. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

### Результаты

Проведенное патологоанатомическое исследование дало следующие результаты морфометрии сердца и аорты, представленные в таблице 1.

**Таблица 1.** Результаты морфометрии сердца

| Параметр                 | Результат морфометрии |
|--------------------------|-----------------------|
| Продольный размер, см    | 14,4 ± 2,1            |
| Поперечный размер, см    | 11 [10; 12]           |
| Переднезадний размер, см | 6,2 ± 1,1             |
| Масса сердца, г          | 485,5 [460,6; 501,6]  |
| Толщина МПП, см          | 0,9 ± 0,3             |
| Толщина ЭЖ, см           | 0,6 ± 0,2             |
| Толщина МЖП, см          | 1,8 ± 0,1             |
| Толщина ПСЛЖ, см         | 1,7 ± 0,1             |

В 73% случаев выявлен липоматоз МПП (при толщине МПП  $\geq 1,0$  см), толщина липоматозно измененной МПП составила —  $1,2 \pm 0,1$  см. Значимых половозрастных различий в толщине МПП не было получено.

В 64% исследуемого материала консистенция срезов миокарда определялась как плотноэластичная и в 36% — дряблая. В 36% случаев выявлено умеренное и выраженное кровенаполнение полостей сердца. Свертки крови в полостях обнаружены в 64% исследуемого материала. Предсердно-желудочковые отверстия проходимы во всех случаях.

У 70% пациентов (n = 42) наблюдается утолщение ПСЛЖ, у 90% (n = 54) — утолщение МЖП, что свидетельствует о гипертрофии миокарда. У 72% пациентов обнаружено «тигровое сердце». Кальциноз клапанов обнаружен у 81% пациентов.

Проведенный анализ толщины МПП у пациентов разных групп (ПИКС, ИМ, ИГМ и СД2) показал, что в группе пациентов с ПИКС липоматоз МПП был выявлен в 83% случаев, в группе с ИМ — в 80% случаев, в группе с СД2 — 70%, в группе с ИГМ — 66,7%. Толщина липоматозно гипертрофированной МПП у пациентов с ИМ составила —  $1,2 \pm 0,12$  см, ИГМ —  $1,2 \pm 0,11$  см, ПИКС —  $1,2 \pm 0,2$  см, СД2 —  $1,2 \pm 0,15$  см. Значимых различий в толщине МПП в исследуемых группах не установлено.

Толщина липоматозно измененной МПП по данным аутопсии ассоциирована с гипертрофией ПСЛЖ ( $r = 0,7$ ;  $p < 0,0001$ ), а также выявлена корреляция с фиброзом ПСЛЖ ( $r = 0,6$ ;  $p = 0,03$ ).

При проведении корреляционного анализа установлена взаимосвязь между толщиной липоматозно измененной МПП и толщиной ЭЖ ( $r = 0,5$ ;  $p = 0,0002$ ), а также

Липофусцин в кардиомиоцитах МПП  
(окраска по Маллори,  $\times 200$ )**Описание препарата**

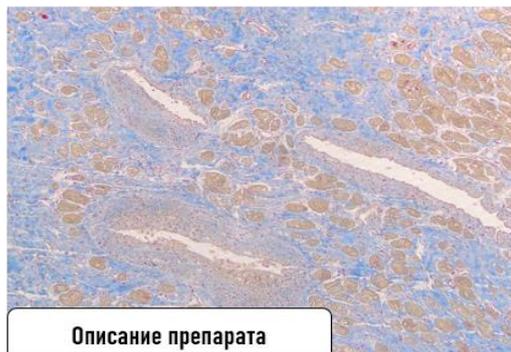
В данном микропрепарате фрагмент миокарда с выраженными дистрофическими изменениями, внутри- и межклеточным липидозом, субтотальной фрагментацией мышечных волокон, кариопикнозом и кариорексисом. Микронекрозы. Скудная лейкоцитарная инфильтрация, выраженный стромальный отек и периваскулярным склероз. Отмечаются массивные пылевидные отложения липофусцина.

Выраженная дистрофия кардиомиоцитов  
(окраска по Маллори,  $\times 100$ )**Описание препарата**

В данном микропрепарате фрагмент миокарда с выраженными дистрофическими изменениями, внутри- и межклеточным липидозом, субтотальной фрагментацией мышечных волокон, кариопикнозом и кариорексисом. Микронекрозы. Скудная лейкоцитарная инфильтрация, выраженный стромальный отек и периваскулярным склероз. Отмечаются массивные пылевидные отложения липофусцина.

Мелкоочаговый фиброз  
окраска по Маллори,  $\times 100$ )**Описание препарата**

Большая часть мышечных волокон в состоянии паранекроза. Лимфолейкоцитарная инфильтрация. Резорбция некротизированных волокон, стромальный отек. Микроочаги гипертонусы и большее количество мышечных волокон в гипотонусе. Полнокровие гипертрофированных кардиомиоцитов, эритростазы. При данной окраске четко визуализируется диффузное межмышечное разрастание фиброзной ткани.

Крупноочаговый фиброз  
(окраска по Маллори,  $\times 100$ )**Описание препарата**

В препарате диффузное разрастание фиброзной ткани различной степени зрелости, среди которой единичные крупные сосуды с резко утолщенными стенками.

**Рис. 1.** Микропрепараты срезов передней стенки левого желудочка при жировой дистрофии миокарда. Окраска по Маллори. Увеличение  $\times 200$ .

взаимосвязь с толщиной МЖП ( $r = 0,7$ ;  $p < 0,05$ ) и толщиной ПСЛЖ ( $r = 0,8$ ;  $p < 0,05$ ).

Изучение аорты показало, что атеросклероз аорты 2 стадии встречается в 55% случаев, 3 стадии — 30% случаев, 4 стадии — 15%. Средняя площадь поражения аорты

составила 33,6%, при этом в 62% выявлена стадия фиброзных бляшек, 26% — стадия изъязвления, 12% — стадия атеросклероза.

Корреляционный анализ выявил связь площади поражения аорты со стенозом правой межжелудочковой артерии

( $r = 0,7$ ;  $p < 0,05$ ) и правой коронарной артерии ( $r = 0,66$ ;  $p < 0,05$ ).

Проведенное микроскопическое изучение гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином, показало, что у пациентов с СД2 преобладает среднекапельная жировая дистрофия, неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, у пациентов с ИМ — некроз с различной степенью резорбции, умеренно-выраженная лейкоцитарная инфильтрация, у пациентов с ПИКС — выраженные дистрофические изменения мышечных волокон, очаги гипертрофированных кардиомиоцитов с очаговыми межмышечными скоплениями жировых клеток и диффузно-очаговыми разрастаниями фиброзной ткани разной степени выраженности, при ИГМ — дистрофия и неравномерная гипертрофия мышечных волокон.

В препаратах, окрашенных по Маллори (рис. 1) определяется разрастание соединительной ткани различной степени выраженности, склероз стенок и очаговый периваскулярный склероз артерий и артериол. Фиброз наиболее выражен в передней стенке левого желудочка (34 пациента — 56,6%).

### Обсуждение

Проведенное нами гистологическое исследование 60 срезов МПП показало преобладание внутриклеточной дистрофии кардиомиоцитов, выраженной паренхиматозной дистрофии и крупноочагового кардиосклероза. Подобные результаты приводятся в работе зарубежных авторов, проводивших сравнение гистологической картины 11 срезов МПП полученных хирургическим путем с 13 аутопсийными образцами и 24 контрольными случаями, а также в клиническом случае, описывающем липоматозную гипертрофию МПП у 91-летнего мужчины [9, 14].

В отечественной литературе, посвященной изучению патофизиологических аспектов эпикардального жира и его роли в развитии сердечно-сосудистых заболеваний установлено, что увеличение толщины локальных депо жировой ткани связано с изменениями липидного обмена [1–3]. В проведенном исследовании наличие ЭЖТ у лиц с липоматозом МПП положительно

коррелировало с толщиной МЖП ( $r = 0,5$ ;  $p = 0,01$ ) и толщиной ЗСЛЖ ( $r = 0,6$ ;  $p = 0,001$ ). Так же нами установлена корреляционная связь между толщиной липоматозно измененной МПП и лабораторными маркерами сердечно-сосудистого риска: с уровнями общего холестерина ( $r = 0,8$ ;  $p = 0,01$ ), триглицеридов ( $r = 0,6$ ;  $p = 0,001$ ), липопротеинов низкой плотности ( $r = 0,7$ ;  $p = 0,001$ ).

Описанные гистологические особенности МПП позволяют предположить, что определение ее толщины при эхокардиографии является процедурой выбора не только для установления факта липоматозной гипертрофии МПП, но и делает возможным к использованию в оценке сердечно-сосудистого риска. Однако, учитывая разнородность исследованных групп пациентов, данный вопрос требует более детального изучения для дальнейшего потенциального применения данного параметра в качестве самостоятельного критерия.

### Выводы

Морфологической особенностью межпредсердной перегородки у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы является наличие выраженной внутриклеточной дистрофии кардиомиоцитов, выраженной паренхиматозной дистрофии и крупноочагового кардиосклероза.

Липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки ассоциирована с выраженностью эпикардального жира, а также с уровнем общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов низкой плотности.

Липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки чаще встречалась в группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.

Учитывая выявленные взаимосвязи липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки с толщиной эпикардальной жировой ткани, гипертрофией миокарда и фиброзом передней стенки левого желудочка при морфологическом и гистологическом исследовании, можно рекомендовать данный показатель к использованию в оценке сердечно-сосудистого риска при проведении эхокардиографии.

## Список источников

1. Мустафина И.А., Ионин В.А., Долганов А.А., и др. Роль эпикардиальной жировой ткани в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // Российский кардиологический журнал. 2022. Т. 27, № 1S. С. 4872. doi: [10.15829/1560-4071-2022-4872](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4872)
2. Чёрная А., Камышанская И.Г., Пчелин И.Ю. Физиологическое и патологическое значение перикардиального жира для сердца и прилежащих сосудов // *Juvenis Scientia*. 2022. Т. 8, № 1. С. 32–41. doi: [10.32415/jscientia\\_2022\\_8\\_1\\_32-41](https://doi.org/10.32415/jscientia_2022_8_1_32-41)
3. Учасова Е.Г., Груздева О.В., Дылева Ю.А., и др. Эпикардиальная жировая ткань: патофизиология и роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // Бюллетень сибирской медицины. 2018. Т. 17, № 4. С. 254–263. doi: [10.20538/1682-0363-2018-4-254-263](https://doi.org/10.20538/1682-0363-2018-4-254-263)
4. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козаренко А.А., и др. Особенности морфологии, структуры и функции сердца при ожирении // Российский кардиологический журнал. 2012. № 4 (96). С. 93–99.
5. Берстнева С.В., Урясьев О.М., Дубинина И.И., и др. Эпидемиологические и метаболические аспекты, факторы риска хронической болезни почек при коморбидной патологии — сахарный диабет 2 типа и первичный гипотиреоз // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2022. Т. 30, № 1. С. 63–74. doi: [10.17816/PAVLOVJ65190](https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ65190)
6. Драпкина О.М., Ким О.Т. Эпигенетика ожирения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. Т. 19, № 6. С. 2632. doi: [10.15829/1728-8800-2020-2632](https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2632)
7. Окорок П.Л., Васюкова О.В., Воронцов А.В. Методы оценки количества и распределения жировой ткани в организме и их клиническое значение // Проблемы эндокринологии. 2014. Т. 60, № 3. С. 53–58. doi: [10.14341/probl201460353-58](https://doi.org/10.14341/probl201460353-58)
8. Матькова И.Н., Крылова И.А., Мукенова К.Б. На амбулаторном приеме пациент с избыточной массой тела, считающий себя здоровым // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2021. Т. 9, № 1. С. 91–100. doi: [10.23888/HMJ20219191-100](https://doi.org/10.23888/HMJ20219191-100)
9. Burke A.P., Litovsky S., Virmani R. Lipomatous hypertrophy of the atrial septum presenting as a right atrial mass // *The American Journal of Surgical Pathology*. 1996. Vol. 20, № 6. P. 678–685. doi: [10.1097/0000478-199606000-00004](https://doi.org/10.1097/0000478-199606000-00004)
10. Gay J.D., Guileyardo J.M., Townsend–Parchman J.K., et al. Clinical and morphologic features of lipomatous hypertrophy (“massive fatty deposits”) of the interatrial septum // *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 1996. Vol. 17, № 1. P. 43–48. doi: [10.1097/0000433-199603000-00007](https://doi.org/10.1097/0000433-199603000-00007)
11. Fyke F.E. 3<sup>rd</sup>, Tajik A.J., Edwards W.D., et al. Diagnosis of lipomatous hypertrophy of the atrial septum by two-dimensional echocardiography // *Journal of the American College of Cardiology*. 1983. Vol. 1, № 5. P. 1352–1357. doi: [10.1016/s0735-1097\(83\)80151-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(83)80151-x)
12. Shirani J., Roberts W.C. Clinical, electrocardiographic and morphologic features of massive fatty deposits (“lipomatous hypertrophy”) in the atrial septum // *Journal of the American College of Cardiology*. 1993. Vol. 22, № 1. P. 226–238. doi: [10.1016/0735-1097\(93\)90839-s](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90839-s)
13. Митрофанова Л.Б., Платонов П.Г. Морфология межпредсердной перегородки и межпредсердных соединений у больных с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. 2002. № 30. С. 43–49.
14. López-Beltrán A., Sáez J., Lachica E. Lipomatous hypertrophy of the cardiac interatrial septum // *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 1997. Vol. 18, № 2. P. 206–207. doi: [10.1097/0000433-199706000-00021](https://doi.org/10.1097/0000433-199706000-00021)

## References

1. Mustafina IA, Ionin VA, Dolganov AA, et al. Role of epicardial adipose tissue in the development of cardiovascular diseases. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(1S):4872. (In Russ). doi: [10.15829/1560-4071-2022-4872](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4872)
2. Chiornaya A, Kamyshanskaya IG, Pchelin IYu. Physiological and pathological significance of pericardial fat for the heart and adjacent vessels. *Juvenis Scientia*. 2022;8(1):32–41. (In Russ). doi: [10.32415/jscientia\\_2022\\_8\\_1\\_32-41](https://doi.org/10.32415/jscientia_2022_8_1_32-41)
3. Uchasova EG, Gruzdeva OV, Dyleva YuA, et al. Epicardial adipose tissue: pathophysiology and role in the development of cardiovascular diseases. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2018;17(4):254–63. (In Russ). doi: [10.20538/1682-0363-2018-4-254-263](https://doi.org/10.20538/1682-0363-2018-4-254-263)
4. Chumakova GA, Veselovskaya NG, Kozarenko AA, et al. Heart morphology, structure, and function in obesity. *Russian Journal of Cardiology*. 2012;(4):93–9. (In Russ).
5. Berstneva SV, Uryas'yev OM, Dubinina II, et al. Epidemiological and Metabolic Aspects and Risk Factors of Chronic Kidney Disease in Comorbid Pathology of Type 2 Diabetes Mellitus and Primary Hypothyroidism. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2022;30(1):63–74. (In Russ). doi: [10.17816/PAVLOVJ65190](https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ65190)
6. Drapkina OM, Kim OT. Epigenetics of obesity. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020; 19(6):2632. (In Russ). doi: [10.15829/1728-8800-2020-2632](https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2632)
7. Okorokov PL, Vasiukova OV, Vorontsov AV. The methods for the characteristic of adipose tissue in the organism and their clinical significance. *Problemy Endokrinologii*. 2014;60(3):53–8. (In Russ).

- Russ). doi: [10.14341/probl201460353-58](https://doi.org/10.14341/probl201460353-58)
8. Mat'kova IN, Krylova IA, Mukenova KB. A patient with increased body weight who considers himself healthy, on outpatient visit. *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*. 2021;9(1):91–100. (In Russ). doi: [10.23888/HMJ20219191-100](https://doi.org/10.23888/HMJ20219191-100)
  9. Burke AP, Litovsky S, Virmani R. Lipomatous hypertrophy of the atrial septum presenting as a right atrial mass. *The American Journal of Surgical Pathology*. 1996;20(6):678–85. doi: [10.1097/00000478-199606000-00004](https://doi.org/10.1097/00000478-199606000-00004)
  10. Gay JD, Guileyardo JM, Townsend–Parchman JK, et al. Clinical and morphologic features of lipomatous hypertrophy (“massive fatty deposits”) of the interatrial septum. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 1996;17(1):43–8. doi: [10.1097/00000433-199603000-00007](https://doi.org/10.1097/00000433-199603000-00007)
  11. Fyke FE 3<sup>rd</sup>, Tajik AJ, Edwards WD, et al. Diagnosis of lipomatous hypertrophy of the atrial septum by two-dimensional echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1983;1(5):1352–7. doi: [10.1016/s0735-1097\(83\)80151-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(83)80151-x)
  12. Shirani J, Roberts WC. Clinical, electrocardiographic and morphologic features of massive fatty deposits (“lipomatous hypertrophy”) in the atrial septum. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;22(1):226–38. doi: [10.1016/0735-1097\(93\)90839-s](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90839-s)
  13. Mitrofanova LB, Platonov PG. Morphology of interatrial septum and interatrial connections in the patients with atrial fibrillation. *Vestnik Aritmologii*. 2002;(30):43–9. (In Russ).
  14. López–Beltrán A, Sáez J, Lachica E. Lipomatous hypertrophy of the cardiac interatrial septum. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 1997;18(2):206–7. doi: [10.1097/00000433-199706000-00021](https://doi.org/10.1097/00000433-199706000-00021)

### Дополнительная информация

**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

#### Информация об авторах:

Соловьева Александра Викторовна — д-р мед. наук, доцент, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В. Я. Гармаша, SPIN: 1943-7765, <https://orcid.org/0000-0001-7896-6356>.

Черданцева Татьяна Михайловна — д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики, SPIN: 3773-8785, <https://orcid.org/0000-0002-7292-4996>.

✉ Ческидов Алексей Викторович — аспирант кафедры факультетской терапии имени профессора В. Я. Гармаша, SPIN: 8421-5097, <https://orcid.org/0000-0001-9468-0438>, e-mail: [a.v.cheskidov@yandex.ru](mailto:a.v.cheskidov@yandex.ru).

Шукис Кристина Алексеевна — ассистент кафедры гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики, SPIN: 9230-3785, <https://orcid.org/0000-0003-0367-6682>.

#### Вклад авторов:

Соловьева А. В. — концепция и дизайн исследования, редактирование текста.

Черданцева Т. М. — концепция и дизайн исследования, редактирование текста.

Ческидов А. В. — статистическая обработка и написание текста.

Шукис К. А. — набор материала.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Funding.** The authors declare no funding for the study.

#### Information about the authors:

Aleksandra V. Solov'yeva — MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V. Ya. Garmash, SPIN: 1943-7765, <https://orcid.org/0000-0001-7896-6356>.

Tat'yana M. Cherdantseva — MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Histology, Pathological Anatomy and Medical Genetics, SPIN: 3773-8785, <https://orcid.org/0000-0002-7292-4996>.

✉ Aleksey V. Cheskidov — Postgraduate Student of the Department of Faculty Therapy named after Professor V. Ya. Garmash, SPIN: 8421-5097, <https://orcid.org/0000-0001-9468-0438>, e-mail: [a.v.cheskidov@yandex.ru](mailto:a.v.cheskidov@yandex.ru).

Kristina A. Shukis — Assistant of the Department of Histology, Pathological Anatomy and Medical Genetics, SPIN: 9230-3785, <https://orcid.org/0000-0003-0367-6682>.

#### Contribution of the authors:

Solov'yeva Aleksandra Viktorovna — concept and design of the study, text editing.

Cherdantseva T. M. — concept and design of the study, text editing.

Cheskidov A. V. — statistical processing and text writing.

Shukis K. A. — collecting material.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.