



# Неалкогольная жировая болезнь печени у кардиологических больных с избыточной массой тела и ожирением

И.В. Логачева<sup>1</sup>, Т.А. Рязанова<sup>1,2</sup>, В.Р. Макарова<sup>1,2</sup>, О.В. Сурнина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ижевск, Российская Федерация

<sup>2</sup> БУЗ УР «Республиканский клиничко-диагностический центр» Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, г. Ижевск, Российская Федерация

**Цель исследования.** Изучить особенности изменений со стороны сердца и сосудов у тучных мужчин с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и сочетанной кардиальной патологией при метаболически нездоровом фенотипе (МНЗФ) и установить наличие взаимосвязи между поражением печени и патологией сердца и сосудов.

**Материалы и методы.** Обследовано 112 мужчин с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ) 1–3 степени, находящихся на стационарном лечении в Республиканском клиничко-диагностическом центре, в возрасте  $61,2 \pm 1,7$  года. Больные разделены на 3 группы: 29 человек с ИМТ до  $25 \text{ кг/м}^2$  (I группа), 43 человека с избыточной массой тела ( $\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$ ) — II группа, 40 человек — с ожирением ( $\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$ ) — III группа. Для диагностики НАЖБП и ИБС проводились необходимые лабораторные и неинвазивные инструментальные исследования (ультразвуковое исследование — УЗИ печени и эластометрия — FibroScan), измерялась толщина интраабдоминального (ТИЖ) и эпикардиального жира (ТЭЖ), рассчитывался индекс висцерального ожирения (VAI), оценивались структурные и функциональные параметры сердца и сосудов, показатели эндотелиальной дисфункции.

**Результаты.** У тучных пациентов при выраженных признаках НАЖБП возрастали показатели ВО (ТЭЖ, ТИЖ, VAI), которые прямо коррелировали с параметрами жировой дистрофии печени. Показана ассоциация между наиболее значимыми структурно-функциональными показателями сердца (индексом массы миокарда, объемом левого предсердия), сосудов (эндотелий-зависимой вазодилатацией, величиной комплекса интимамедиа общей сонной артерии) и НАЖБП; коэффициенты корреляции возрастали по мере прогрессирования жировой инфильтрации и признаков фиброза печени.

**Выводы.** Результаты исследования позволили установить взаимосвязь между наличием НАЖБП и основными маркерами висцеральных жировых депо (ТЭЖ, ТИЖ, индексом VAI), что повышает опасность кардио-васкулярных осложнений. НАЖБП сопровождается дисфункцией эндотелия, изменением наиболее значимых параметров ремоделирования сердца и сосудов, ассоциированных с прогрессированием патологических изменений паренхимы печени и увеличивающих кардиометаболический риск у больных с МНЗФ.

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, метаболически нездоровый фенотип, маркеры висцеральных жировых депо

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

**Для цитирования:** Логачева И.В., Рязанова Т.А., Макарова В.Р., Сурнина О.В. Неалкогольная жировая болезнь печени у кардиологических больных с избыточной массой тела и ожирением. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018;28(6):27–37. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-6-27-37>

## Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Cardiac Patients with Overweight and Obesity

Irina V. Logacheva<sup>1</sup>, Tatyana A. Ryazanova<sup>1,2</sup>, Viktoria R. Makarova<sup>1,2</sup>, Olga V. Surnina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russian Federation

<sup>2</sup> Republican Clinical Diagnostic Centre, Izhevsk, Russian Federation

**Aim.** In this research, we set out to study organic changes in the heart and blood vessels of obese men suffering from non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) combined with cardiac pathology in the metabolically unhealthy phenotype (MUHP). Another objective consisted in establishing a relationship between liver damage and the pathology of the heart and blood vessels.

**Materials and methods.** A group of 112 men (male) aged  $61.2 \pm 1.7$  diagnosed with the ischemic heart disease (IHD) and stage 1–3 arterial hypertension (AH) were examined during the stationary treatment in the Republican Clinical Diagnostic Centre (Izhevsk, Russia). The patients were divided into 3 groups according to their body mass index (BMI): 29 men with a BMI under  $25 \text{ kg/m}^2$  (I group); 43 overweight men a BMI over  $25 \text{ kg/m}^2$  (II group); 40 men with obesity and a BMI above  $30 \text{ kg/m}^2$  (III group). Laboratory and non-invasive instrumental examinations required for the diagnostics of NAFLD and IHD were carried out, including liver ultrasound and FibroScan elastometry. Other examinations included the measurement of the intra-abdominal adipose tissue (IAT) and epicardial adipose tissue (EAT) thickness, the calculation of the visceral adiposity index (VAI), the estimation of endothelial dysfunction indicators, as well as the assessment of the structural and functional parameters of the heart and blood vessels.

**Results.** In obese patients with pronounced NAFLD signs, IAT, EAT and VAI indicators are shown to increase in direct correlation with the parameters of liver steatosis. A relationship is established between the most significant structural and functional indicators of the heart (myocardial mass index, volume of the left atrium), blood vessels (endothelium-dependent vasodilation, the size of the intima-media complex of the common carotid artery) and NAFLD. It is demonstrated that the correlation coefficients grow with the progression of fatty infiltration and liver fibrosis signs.

**Conclusions.** The results of the study have revealed a connection between the NAFLD presence and the main markers of visceral fat depots (IAT, EAT, VAI), which is shown to increase the risk of cardio-vascular complications in such patients. NAFLD is accompanied by endothelial dysfunction and a change in the most significant parameters of cardiac and vascular remodelling. These parameters manifest the progression of pathological changes in the liver parenchyma, which increases the cardio-metabolic risk in patients with MUHP.

**Keywords:** non-alcoholic fatty liver disease, metabolic unhealthy phenotype, markers of visceral fat depots

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

**For citation:** Logacheva I.V., Ryazanova T.A., Makarova V.R., Surnina O.V. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Cardiac Patients with Overweight and Obesity. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2018;28(6):27–37. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-6-27-37>

## Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — хроническое заболевание, ассоциированное с инсулинорезистентностью (ИР), характеризующееся жировой инфильтрацией более 5 % гепатоцитов, при отсутствии злоупотребления алкоголем в гепатотоксичных дозах (более 40 г этанола в сутки для мужчин и более 20 г — для женщин) [1]. Выделяют три клинико-морфологические формы НАЖБП: неалкогольный стеатоз (НАС), неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) и цирроз печени (ЦП). Согласно российскому исследованию DIREG 2, НАЖБП была диагностирована у 37,3 % ( $n = 50\ 145$  чел.): НАС — у 75,6 % пациентов, НАСГ — у 24,4 %, при этом 80,5 % пациентов имели ИМТ  $> 27 \text{ кг/м}^2$ , абдоминальное ожирение (АО) — 67,2 % [2]. В западных странах распространенность НАЖБП среди взрослого населения колеблется от 17 до 46 % [3]. По сводным данным метаанализа (на основании 21 когортного исследования) установлено, что ожирение приводит к увеличению риска НАЖБП в 3,5 раза [4].

Ведущая роль в формировании НАЖБП при ожирении принадлежит инсулинорезистентности (ИР), которая сопровождается развитием гипергликемии, гиперинсулинемии и приводит к активации липолиза с образованием большого количества свободных жирных кислот (СЖК) и формированием стеатоза печени. В последующем, в резуль-

тате оксидативного стресса, сопровождающегося избытком СЖК, истощением запасов АТФ, усилением микросомального окисления липидов с образованием активных форм кислорода и развитием пероксидации липидов, развивается НАС с некровоспалительными изменениями в гепатоцитах [5]. Инсулин оказывает прямое атерогенное действие на стенки сосудов, увеличивает активность рецепторов липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), синтез эндогенного холестерина (ХС) и коллагена в клетках сосудистой стенки, приводя к развитию и прогрессированию атеросклеротического процесса.

Как известно, повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) связан с развитием дислипидемии. Атерогенная дислипидемия при НАЖБП проявляется повышением уровня триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), уменьшением содержания липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП). Клинические наблюдения продемонстрировали, что НАЖБП может быть независимым фактором риска (ФР) развития атеросклероза вследствие локальной избыточной экспрессии медиаторов воспаления с повреждением эндотелия [6]. Установлена взаимосвязь между атеросклеротическим поражением сосудов и выраженностью НАЖБП, развитием эндотелиальной дисфункции и степенью гистологических изменений в печени [7, 8, 9]. Оказалось, что атеросклеротические бляшки выявля-

ются у 57,8 % больных с НАЖБП против 37,5 % больных без НАЖБП ( $p < 0,001$ ) [10].

НАЖБП сопровождается структурно-геометрическими и функциональными нарушениями сердца (гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, дилатация камер сердца) [11]. Тяжесть структурно-функциональных нарушений сердца коррелирует с выраженностью поражения печени [12, 13]. У больных с НАЖБП наблюдалось увеличение толщины эпикардального жира (ТЭЖ). В единичных исследованиях обнаружена связь между ТЭЖ и степенью тяжести выраженности НАС, продемонстрирована корреляция стеатоза печени и гепатомегалии с толщиной интраабдоминального жира (ТИЖ) [14, 15]. Величина ТИЖ более 47,6 мм у мужчин рассматривается в качестве предиктора развития ИБС и метаболических нарушений [16]. Таким образом, НАЖБП при висцеральном ожирении (ВО) является не только маркером, но и предиктором развития ССЗ. Более того, в концепции новых национальных клинических рекомендаций по ожирению указывается, что НАЖБП (1 степень, соответствующая жировому гепатозу) относится к заболеваниям, ассоциированным с ожирением [17]. Далее, в рекомендациях предлагается выделять больных с метаболически нездоровым фенотипом (МНЗФ), то есть имеющих нормальный или избыточный вес с преимущественно ВО и наличием, как минимум, двух аномальных метаболических маркеров (окружность талии —  $OT > 112$  см,  $OT/ОБ > 0,9$ , уровень ТГ  $\geq 1,70$  ммоль/л, глюкоза крови натощак  $\geq 5,6$  ммоль/л, индекс НОМА-IR  $> 2,52$ , ХС ЛВП  $< 1,04$  ммоль/л, повышение АД  $> 140/90$  мм рт. ст.).

Итак, несмотря на большое число исследований, посвященных изучению патогенеза НАЖБП при сердечно-сосудистой патологии, появляются новые данные о роли висцеральных жировых депо, обнаруживаются пробелы, касающиеся их связи с НАЖБП у больных с МНЗФ, не совсем ясна ассоциация НАЖБП с маркером дисфункции жировой ткани — индексом висцерального ожирения (VAI) [18, 19]. Указанное выше предполагает изучение состояния СС-системы при НАЖБП у больных кардиальной патологией и установление наличия взаимосвязи между НАЖБП и поражением сердца и сосудов.

Цель исследования: изучить особенности изменений со стороны сердца и сосудов у тучных мужчин с НАЖБП и сочетанной кардиальной патологией при МНЗФ и установить наличие взаимосвязи между поражением печени и патологией сердца и сосудов.

## Материалы и методы

В открытое проспективное сравнительное рандомизированное исследование включено 112 мужчин с ИБС и АГ 1–3-й степени, находящихся на стационарном лечении в Республиканском клинко-диа-

гностическом центре, в возрасте  $61,2 \pm 1,7$  года, среди которых 29 человек с ИМТ до  $25 \text{ кг/м}^2$  (I группа), 43 человека с избыточной массой тела ( $ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2$ ) — II группа, 40 человек — с ожирением ( $ИМТ > 30 \text{ кг/м}^2$ ) — III группа. Все пациенты имели 4 (высокую) стадию кардиометаболического риска по шкале CMDS и относились к МНЗФ [17]. В качестве контроля исследовались больные с метаболически здоровым фенотипом (МЗФ) без ИБС (30 чел.) с ИМТ до  $25 \text{ кг/м}^2$  (контрольная группа). Критериями исключения являлось: употребление алкоголя в токсической дозе (более 40 г/сут этанола для мужчин), повреждение печени токсической, лекарственной, вирусной, алиментарной, наследственной природы, наличие сопутствующих заболеваний, прямо или косвенно влияющих на состояние печени, обострение любого хронического заболевания, сахарный диабет, острый коронарный синдром (нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда), симптоматическая АГ, ХСН IV ФК, постоянная форма фибрилляции предсердий, инвазивные хирургические вмешательства менее 6 мес., а также больные, не подписавшие информированного согласия на участие в исследовании.

Согласно рекомендациям по диагностике и лечению НАЖБП Российского общества по изучению печени, пациенты обследованы по плану, который включал заполнение опросника AUDIT (более 16 баллов — употребление алкогольных напитков в дозе, несущей вред здоровью), антропометрический скрининг (индекс массы тела — ИМТ, окружность талии — OT, отношение  $OT/ОБ$  — окружности талии к окружности бедер), клинический и биохимический анализы крови, определение HCVAb, HBsAg, УЗИ органов брюшной полости [1]. Также в рекомендациях прописана неинвазивная диагностика НАЖБП с помощью тестов ФиброМакс и ФиброМетр, включающих биохимические показатели, некоторые из которых оказались недоступными для наших пациентов, в результате чего мы использовали для исключения алкогольной болезни печени (АБП) показатели аминотрансфераз (AcAT/АлАТ — коэффициент де Ритиса), щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ). Было проведено исследование основных метаболических ФР с использованием стандартных методов контроля липидного профиля: ХС, ТГ, ХС ЛВП и ХС ЛНП, а также — глюкозы плазмы натощак (ГП<sub>н</sub>). Проводился расчет индекса висцерального ожирения (VAI — Visceral adiposity index):  $OT/39,68 + (1,88 \times ИМТ) \times ТГ / 1,03 \times 1,31 / ХС ЛВП$  и индекса НОМА-IR по формуле:  $инсулин \text{ сыворотки крови натощак (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза крови натощак (ммоль/л)} / 22,5$ ; в норме показатель НОМА-IR  $< 2,52$ .

В качестве неинвазивных методов диагностики использовалось ультразвуковое исследование печени. Определялись следующие морфометрические показатели печени: передне-задний размер (ПЗР)

и косо-вертикальный размеры правой доли (КВР). Была разработана оригинальная шкала, включающая УЗ признаки НАЖБП, проградированная в баллах, таблица 1. Максимальная выраженность ультразвуковых симптомов НАЖБП соответствовала 13 баллам. Пациенты из II и III группы, набравшие наибольшее количество баллов, направлялись на эластометрию (FibroScan) для оценки наличия или отсутствия фиброза печени. Также для исключения фиброза печени использовалась модифицированная шкала BARD [1].

Для определения толщины интраабдоминальных жировых (ТИЖ) отложений применялось ультразвуковое исследование. При УЗИ верхний порог ТИЖ при умеренном риске ССЗ находится на уровне 70 мм, при высоком риске — 90 мм. Измерение толщины эпикардального жира проводилось в конце систолы между стенкой миокарда правого желудочка и висцеральным листком перикарда перпендикулярно аортальному кольцу. По литературным данным ТЭЖ составляет 3–9 мм, при его значении >6 мм может являться фактором метаболического или сердечно-сосудистого риска.

Оценка структурных и функциональных параметров сердца выполнялась с помощью эхо- и доплер-эхокардиографии (Эхо-КГ). Расчет массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) проводился на основании линейных измерений, полученных в М-режиме под контролем В-режима, определялась толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗС<sub>д</sub> ЛЖ) и высчитывался объем левого предсердия (ЛП) [20]. Величина комплекса интимомедиа (КИМ) общей сонной артерии определялась при ультразвуковом сканировании линейным датчиком в В-режиме. Функциональное состояние эндотелия оценивали на основании эндотелий-зависимой вазодилатации с манжетной пробой на плечевой артерии (УЗИ).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программ и Statistica for Windows 12,0. Все данные представлялись в виде средних арифметических значений и средней ошибки ( $M \pm m$ ). Для установления достоверности различий в группах сравнения использовался *t*-критерий Стьюдента. Для первичного сравнения данных между группами использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с применением

Таблица 1. Шкала оценки ультразвуковых признаков НАЖБП

Table 1. A scale for assessing the ultrasound signs of NAFLD

Повышенная эхогенность паренхимы печени Increased echogenicity of the liver parenchyma	норма normal	0
	незначительно повышена mild	1
	умеренно повышена moderate	2
	значительное повышение эхогенности severe	3
Угол правой доли печени The angle of the right lobe of the liver	<75°	0
	>75°	1
Угол левой доли печени The angle of the left lobe of the liver	<45°	0
	>45°	1
Дистальное затухание эхосигнала Distal echo signal loss	нет no	0
	прерывистость диафрагмального контура irregularity of the diaphragmatic contour	1
	диафрагмальный контур не визуализируется diaphragmatic contour is not visualised	2
Структура паренхимы Parenchymal structure	однородная homogeneous	0
	неоднородная heterogeneous	1
«Обеднение» архитектоники печени Liver architectonic “depletion”	отсутствует absent	0
	невыраженное unpronounced	1
	прослеживаемое traceable	2
	отчетливое clear	3
	выраженное pronounced чрезмерное excessive	4 5



множественных сравнений в случае выявления достоверных различий. Парную взаимосвязь между непрерывными и независимыми признаками определяли путем использования регрессионных моделей с определением для значимых предикторов отношения шансов (ОШ, odds ratio) с 95 % доверительным интервалом (ДИ). Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

Работа одобрена этическим комитетом ИГМА (протокол № 585 от 27.02.2018).

## Результаты исследования и их обсуждения

Средний возраст мужчин, включенных в исследование, составил  $61,2 \pm 1,7$  года. По исходному клиническому статусу группы были идентичные (наличие ИБС, АГ, ХСН диагностированы у 100 % больных), таблица 2.

У больных I группы ( $ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$ ) из основных метаболических параметров увеличенным оказался уровень ТГ, а также величина ТЭЖ (по сравнению с лицами контрольной группы ОШ = 0,0033; ДИ от 0,0006 до 0,0181;  $p < 0,0001$ ). Именно ТЭЖ рассматривается в настоящее время как один из прямых свидетельств наличия ВО [21]. У тучных больных (II группа) и особенно в III группе все показатели метаболического «нездоровья» значительно возрастали, достигая своего максимума у больных с ожирением. Более информативным у тучных больных оказался индекс VAI как маркер дисфункции жировой ткани, отражающий степень ВО и возрастающий, по сравнению с контролем, в 3 раза (ОШ = 0,0028; ДИ от 0,0004 до 0,0175;  $p < 0,0001$ ), так же как и индекс НОМА-IR (ОШ = 0,0026; ДИ от 0,0003 до 0,0261;  $p < 0,0001$ ). Если индекс VAI указывает на нарушение функции распределения жировой ткани, то индекс НОМА-IR определяет выраженное снижение чувствительности тканей к инсулину, особенно при нарастании веса. Кроме того, у тучных больных значимо увеличивалась ТИЖ, также отражающая выраженность ВО. То есть у кардиологических больных диагностируются метаболические нарушения (в возрастающем порядке при увеличении ИМТ) и показатели, являющиеся маркерами ВО, которые предопределяют (формируют) жировую дегенерацию печени [1].

При сборе анамнеза практически у всех больных отсутствовали выраженные клинические проявления патологии печени. У больных I группы с незначительными метаболическими нарушениями (несмотря на некоторые маркеры ВО) биохимические и УЗИ признаки не позволяли диагностировать НАЖБП. У тучных пациентов по активности ферментов, данным шкал и эластометрии (FibroScan) в 100 % была диагностирована НАЖБП, среди которых НАС – у 74 (89,2 %) и НАСГ – у 9 (10,8 %) больных. Отсутствие повышения активности транс-

аминаз, ГГТ, увеличения печени позволяли исключить алкогольную болезнь печени. По данным эластометрии (FibroScan) фиброз F 1–2 определялся у 9 больных (10,8 %) с НАСГ (табл. 3).

В отношении фиброзных изменений в печени наши данные совпадают с результатами недавно опубликованного отечественного исследования, в котором указывается на наличие фиброза различной степени выраженности у 12 чел. с НАС и НАСГ у больных с абдоминальным ожирением [22].

У тучных пациентов при выраженных признаках НАЖБП возрастали показатели интраабдоминальных жировых отложений (ТИЖ). Косо-вертикальный размер (КВР) правой доли печени прямо коррелировал с ТИЖ у больных II и III групп (рис. 1).

Установлена тесная связь между УЗИ-признаками НАЖБП (выраженная в баллах) и маркерами абдоминального ожирения (табл. 4).

Другими словами, при отсутствии клинических и биохимических (повышение активности трансфераз) признаков поражения печени неинвазивное прицельное УЗИ можно использовать для диагностики НАЖБП у больных кардиологического профиля (при наличии маркеров ВО), которое позволяет визуализировать признаки жировой дистрофии.

Достоверно известно, что жировая инфильтрация печени связана с инсулинорезистентностью и атерогенной дислипидемией [23]. У тучных пациентов подтверждена четкая корреляция между выраженностью проявлений НАЖБП и метаболическими ФР, с особо значимой мерой тесноты взаимосвязи у больных с НАСГ (табл. 5).

При анализе структурно-функциональных показателей ЛЖ и УЗ-данных НАЖБП продемонстри-

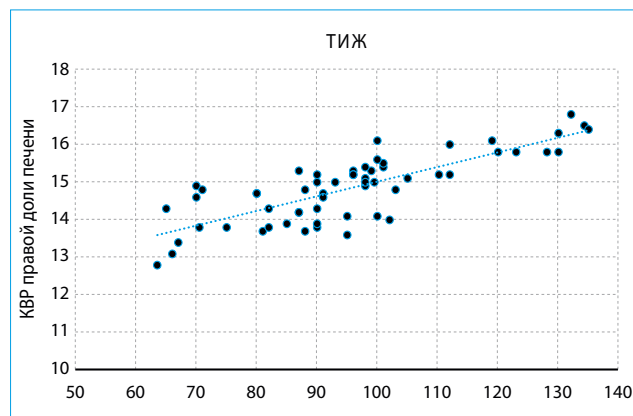


Рис. 1. Взаимосвязь между косо-вертикальным размером (КВР) правой доли печени и толщиной интраабдоминального жира (ТИЖ) у тучных больных с висцеральным ожирением

Fig. 1. Relationship between the oblique-vertical dimension of the right lobe of the liver and the thickness of intra-abdominal adipose tissue (IAT) in patients with visceral obesity

Таблица 2. Клинико-метаболические показатели в исследуемых группах  
Table 2. Clinical and metabolic parameters in the studied groups

Показатели	МНЗФ нормальный вес I группа MUHP normal weight Group I n = 29	МНЗФ избыточный вес II группа MUHP overweight Group II n = 43	МНЗФ ожирение III группа MUHP obesity Group III n = 40	МЗФ контрольная группа МНР Control group n = 30
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> ) BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22,6 ± 0,6	27,3 ± 0,2***	34,2 ± 0,9***	24,5 ± 0,8
Ожирение I ст First degree obesity n/%	-	-	21/70 %	-
Ожирение II ст Second degree obesity n/%	-	-	7/23,3 %	-
Ожирение III ст Third degree obesity n/%	-	-	2/6,7 %	-
Окружность талии (см) Waist circumference (cm)	86,3 ± 1,4	96,8 ± 1,7***	116,2 ± 2,9***	86,3 ± 1,9
ОТ/ОБ Waist-Hip-Ratio (WHR)	0,89 ± 0,01###	0,95 ± 0,01***###	1,04 ± 0,02***	0,89 ± 0,01
Наличие АГ AH presence n/%	29/100 %	30/100 %	30/100 %	13/43,3 %
Стенокардия II–III ФК Angina FC II-III n/%	29/100 %	31/100 %	30/100 %	-
ХСН II–III ФК CHF FC II-III (n/%)	29/100 %	31/100 %	30/100 %	-
Инсулин Insulin	6,7 ± 0,29 ###	9,8 ± 0,47** ###	19,5 ± 0,78***	6,8 ± 0,47
НОМА-IR	1,57 ± 0,29*** ###	2,55 ± 0,18*** ###	5,12 ± 0,32***	1,52 ± 0,18
ТГ TG	2,32 ± 0,19***^^	3,23 ± 0,11***#	3,41 ± 0,21***##	1,19 ± 0,15
ХС ЛНП LDL cholesterol	2,79 ± 0,15**	3,01 ± 0,17***	3,12 ± 0,18***	2,32 ± 0,08
ХС ЛВП HDL cholesterol	1,25 ± 0,06#	1,18 ± 0,06	1,1 ± 0,05**	1,31 ± 0,05
VAI	1,21 ± 0,19###	1,94 ± 0,29*###	4,47 ± 0,27***	1,28 ± 0,17
ТЭЖ IAT	8,3 ± 0,3***	8,7 ± 0,3***	10,4 ± 0,5***	4,9 ± 0,2
ТИЖ EAT	55,03 ± 3,5	72,4 ± 4,4**	103,1 ± 5,2***	55,3 ± 2,8

Примечания: Здесь и в таблицах 2–7: МЗФ – метаболически здоровый фенотип; МНЗФ – метаболически нездоровый фенотип; \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной; # –  $p < 0,05$ ; ## –  $p < 0,01$ ; ### –  $p < 0,001$  – достоверность различий групп I и II в сравнении с III; ^ –  $p < 0,05$ ; ^^ –  $p < 0,01$ ; ^^ –  $p < 0,001$  – достоверность различий групп I и III. АГ – артериальная гипертензия, VAI – индекс висцерального ожирения, ИМТ – индекс массы тела, ОТ/ОБ – окружность талии/окружность бедер, ТГ – триглицериды, ТИЖ – толщина интраабдоминального жира, ТЭЖ – толщина эпикардального жира, НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности, ХС ЛНП и ХС ЛВП – холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности.  
Notes: Here and in Tables 2–7: MHP is a metabolically healthy phenotype; MUHP is a metabolically unhealthy phenotype; \* –  $p < 0.05$ ; \*\* –  $p < 0.01$ ; \*\*\* –  $p < 0.001$  – significance of differences between I, II, III groups as compared to the control group; # –  $p < 0.05$ ; ## –  $p < 0.01$ ; ### –  $p < 0.001$  – significance of differences between groups I and II as compared to group III; ^ –  $p < 0.05$ ; ^^ –  $p < 0.01$ ; ^^ –  $p < 0.001$  – significance of differences between groups I and III. AH – arterial hypertension, VAI – visceral adiposity index, BMI – body mass index, WHR – Waist-Hip-Ratio, TG – triglycerides, IAT – intraabdominal adipose tissue thickness, EAT – epicardial adipose tissue thickness, HOMA-IR – insulin resistance index, LDL and HDL cholesterol – low and high density lipoprotein cholesterol.

Таблица 3. Ультразвуковые и биохимические проявления НАЖБП

Table 3. Ultrasound and biochemical manifestations of NAFLD

Показатели Indicators	МНЗФ нормальный вес I группа MUNP normal weight Group I n = 29	МНЗФ избыточный вес II группа MUNP overweight Group II n = 43	МНЗФ ожирение III группа MUNP obesity Group III n = 40	МЗФ нормальный вес контрольная группа MNP normal weight Control group n = 30
Ультразвуковые признаки НАЖБП (баллы) Ultrasonic signs of NAFLD (points)	0,22 ± 0,51	10,60 ± 0,13***	12,20 ± 0,72***	0,19 ± 0,16
АлАТ, Ед/л ALT, U/l	20,8 ± 3,7	28,70 ± 11,87	37,0 ± 10,9	21,1 ± 4,3
АсАТ, Ед/л AST, U/l	20,2 ± 3,5	24,3 ± 6,4	35,2 ± 6,4*	20,6 ± 3,8
АсАТ/АлАТ, коэффициент де Ритиса AST / ALT ratio	0,97 ± 0,32	0,84 ± 0,21	0,95 ± 0,20	0,98 ± 0,34
ГГТ, Ед/л GGT, U/l	29,1 ± 7,1	36,7 ± 12,1	42,6 ± 8,8	27,07 ± 8,8
ЩФ, Ед/л ALP, U/l	136,1 ± 40,3	241,3 ± 43,2	247,6 ± 37,5*	139,4 ± 41,6
Шкала BARD The BARD score	0,020 ± 0,005	0,070 ± 0,004**	0,080 ± 0,005***	0,010 ± 0,003
Эластометрия (FibroScan) F 1–2, кПА Elastometry (FibroScan) F 1–2, kPa	-	4 чел – 9,3 % 7,62 ± 0,74	5 чел – 12,5 % 7,27 ± 0,66	-
Косо-вертикальный размер правой доли печени, см Oblique-vertical dimension of the right lobe of the liver, cm	13,1 ± 1,3	15,5 ± 1,1	16,4 ± 1,1*	12,9 ± 0,9
Переднезадний размер правой доли печени, см Anteroposterior dimension of the right lobe of the liver, cm	11,6 ± 1,0	12,6 ± 1,7	13,5 ± 1,2	11,6 ± 0,9

Примечания: АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспартатаминотрансфераза, ГГТ – гамма-глутамилтрансфераза, ЩФ – щелочная фосфатаза.

Notes: ALT – alanine aminotransferase, AST – aspartate aminotransferase, GGT – gamma glutamyltransferase, ALP – alkaline phosphatase.

Таблица 4. Корреляция между НАЖБП (УЗИ баллы) и маркерами абдоминального ожирения у тучных больных

Table 4. Correlation between NAFLD (ultrasound scores) and the markers of abdominal obesity in obese patients

НАЖБП, баллы NAFLD, scores	ИМТ BMI	ОТ WC	ТИЖ IAT thickness	VAI
НАС II группа NAS Group II	0,59**	0,57*	0,62**	0,51**
НАС III группа NAS Group III	0,63**	0,58**	0,61**	0,54**
НАСГ NASH	0,63**	0,58**	0,61**	0,54**

Примечания: Здесь и в таблицах 5, 6: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – достоверность значения коэффициента корреляции; НАС – неалкогольный стеатоз, НАСГ – неалкогольный стеатогепатит.

Notes: Here and in Tables 5, 6: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – significance of the correlation coefficient value; NAS – nonalcoholic steatosis, NASH – nonalcoholic steatohepatitis.

Таблица 5. Корреляция между НАЖБП (УЗИ баллы) и метаболическими факторами риска у тучных больных

Table 5. Correlation between NAFLD (ultrasound scores) and metabolic risk factors in obese patients

НАЖБП, баллы NAFLD, scores	ХС ЛНП LDL cholesterol	ХС ЛВП HDL cholesterol	ТГ TG	НОМА-IR
НАС II группа NAS Group II	0,63**	-0,49*	0,54***	0,55**
НАС III группа NAS Group III	0,79***	-0,43*	0,61**	0,59**
НАСГ NASH	0,8***	-0,43*	0,63**	0,71**

Таблица 6. Структурно-функциональные показатели левого желудочка и сосудистой стенки (M ± m)

Table 6. Structural and functional parameters of the left ventricular and the vascular wall

Показатели Indicators	МНЗФ нормальный вес I группа MUHP normal weight Group I n = 29	МНЗФ избыточный вес II группа MUHP overweight Group II n = 43	МНЗФ ожирение III группа MUHP obesity Group III n = 40	МЗФ нормальный вес контрольная группа MHP normal weight Control group n = 30
ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup> LVMMI, g/m <sup>2</sup>	102,3 ± 6,8*** ###	110,5 ± 5,4***	119,6 ± 5,5***	77,2 ± 5,2
ТЗС, мм PWD, mm	10,00 ± 0,26*** ###	10,72 ± 0,28***	11,60 ± 0,23***	7,50 ± 0,28
Объем ЛП, мл/м <sup>2</sup> Volume of LA, ml/m <sup>2</sup>	25,78 ± 0,80***^	28,82 ± 0,60***	29,23 ± 0,70***	21,57 ± 0,50
Величина КИМ, мм IMC, mm	1,10 ± 0,02*	1,12 ± 0,08 *	1,17 ± 0,04**	0,86 ± 0,08
Констрикция ПА, % Constriction of BA, %	8,10 ± 0,69	9,70 ± 0,71	8,70 ± 0,82	дилатация ПА на 10,5 ± 0,5 dilatation of BA by 10.5 ± 0.5

Примечания: Здесь и в таблице 7: ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, КИМ — комплекс интима-медиа общей сонной артерии, ЛП — левое предсердие, ПА — плечевая артерия, ТЗСд — толщина задней стенки в диастолу. Notes: Here and in Table 7: LVMMI — left ventricular myocardium mass index, IMC — common carotid intima-media complex, LA — left atrium, BA — brachial artery, PWD — posterior wall thickness in diastole.

ровано, что при нарастании ИМТ и признаков ВО достоверно увеличивался ИММ ЛЖ, ТЭЖ, толщина задней стенки ЛЖ и объем ЛП, которые были прямо связаны с УЗ-признаками проявлений НАЖБП, таблицы 6, 7. Особо подчеркнем тот факт, что у тучных больных размеры правой доли печени (ПЗР, КВР) имели прямую корреляцию с ТЗС ЛЖ ( $r = 0,58$ ;  $p < 0,05$ ) и объемом ЛП ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,05$ ).

У всех пациентов с МНЗФ диагностирована выраженная эндотелиальная дисфункция и признаки атеросклероза, оцененные по толщине КИМ общей сонной артерии. Корреляционный анализ показал достоверную положительную взаимосвязь между показателями сосудистого ремоделирования и признаками НАЖБП. Самые высокие значения коэффициентов корреляции оказались между показателями величины КИМ и НАЖБП у тучных больных, особенно при наличии фиброза печени, таблица 7.

В результате исследования получен ряд ранжированных предикторов, ассоциирующихся с прогрессированием патологических изменений в паренхиме печени. Среди предикторов выделен новый ряд прогностических факторов (ТЭЖ, ТИЖ, индекс VAI), указывающих на прямую роль параметров ВО, участвующих в формировании жировой инфильтрации печени (табл. 8).

Итак, выраженность ВО (по данным ТЭЖ, ТИЖ, индекса VAI) оказывает негативное влияние на структурно-функциональные показатели сердца и печени. Структурно-функциональные нарушения сердца и сосудов одновременно с жировой инфильтрацией печени при избыточной массе тела и метаболических нарушениях, по-видимому, являются звеньями одной цепи, взаимно отягчающими друг друга и способствующими повышению общего сердечно-сосудистого риска.



**Таблица 7.** Корреляция между НАЖБП (УЗИ, баллы) и параметрами ремоделирования сердца и сосудов

**Table 7.** Correlation between NAFLD (ultrasound scores) and heart and vascular remodelling parameters

НАЖБП, баллы NAFLD, scores	ИММ ЛЖ LVMMI	ТЭЖ ЕАТ	КИМ IMC	ЭЗВД EDV
НАС II группа NAS Group II	0,55**	0,42*	0,56**	0,48*
НАС III группа NAS Group III	0,55**	0,52***	0,65**	0,52**
НАСГ NASH	0,55**	0,53***	0,68**	0,52**

Примечание: ЭЗВД – эндотелий-зависимая вазодилатация.  
Note: EDV – endothelium-dependent vasodilation.

**Таблица 8.** Показатели многофакторного анализа, отражающие значимость основных параметров, ассоциированных с прогрессированием патологических изменений в паренхиме печени

**Table 8.** Indicators of multivariate analysis reflecting the importance of the main parameters associated with the progression of pathological changes in the liver parenchyma

Показатель Indicator	Значимость Significance	%	Достоверность (p) p-value
ИМТ BMI	0,97	0,07	0,0001
Индекс НОМА IR НОМА IR Index	0,94	0,07	0,0001
ОТ, ОТ/ОБ WC, WTH	0,93; 0,87	0,07; 0,06	0,0001; 0,001
VAI	0,89	0,06	0,001
ТИЖ IAT	0,89	0,06	0,001
Правая доля печени The right lobe of the liver	0,87	0,06	0,001
ТЭЖ ЕАТ	0,87	0,06	0,001
ТГ TG	0,84	0,05	0,002
ТЭС ЛЖ PWD LV	0,82	0,05	0,003
АлАТ ALT	0,74	0,04	0,01

## ВЫВОДЫ

НАЖБП диагностируется у кардиологических больных при условии наличия избыточного веса, абдоминального ожирения и выраженных метаболических факторов риска. Жировая инфильтрация печени сопровождается дисфункцией эндотелия, наиболее демонстративной у тучных больных с нарушениями метаболизма.

Результаты исследования позволили установить взаимосвязь между наличием НАЖБП и основными маркерами висцеральных жировых депо (ТЭЖ,

ТИЖ, индексом VAI), что повышает опасность кардиоваскулярных осложнений.

Наиболее значимые параметры сердечно-сосудистого ремоделирования (ИММ, объем ЛП, величина КИМ), коррелирующие с НАЖБП, наблюдаются у тучных больных в связи с прогрессированием патологических изменений в паренхиме печени.

НАЖБП может служить заболеванием, ассоциированным с висцеральным ожирением, увеличивающим кардиометаболический риск у больных с МНЗФ.

## Литература / References

1. *Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Тухонов И.Н. и др.* Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российской общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2016;26(2):1–20 [Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Pavlov Ch.S., Tikhonov I.N. et al. Diagnostics and treatment of non-alcoholic fatty liver disease: clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society and the Russian gastroenterological association. Rus J Gastroenterol Hepatol Koloproktol. 2016;26(2):1–20 (In Rus.)].
2. *Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Маев И.В., Трухманов А.С. и др.* Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: результаты исследования DIREG 2. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2015;6:31–41 [Ivashkin V.T., Drapkina O.M., Maev I.V., Trukhmanov A.S. et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in out-patients of the Russian Federation: DIREG 2 study results. Rus J Gastroenterol Hepatol Koloproktol. 2015;6:31–41 (In Rus.)].
3. *Vernon G., Baranova A., Younossi Z.M.* Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:274–85.
4. *Li L., Liu D. W., Yan H.Y.* Obesity is an independent risk factor for non-alcoholic fatty liver disease: evidence from a meta-analysis of 21 cohort studies. Obes Rev. 2016;17(6):510–9.
5. *Звенигородская Л.А.* Неалкогольная жировая болезнь печени: эволюция представлений, патогенетические акценты, подходы к терапии. Трудный пациент. 2015;10(13):37–43 [Zvenigorodskaya L.A. Non-alcoholic fatty liver disease: the evolution of ideas, pathogenetic accents, approaches to therapy. Trudny patient. 2015;10(13):37–43 (In Rus.)].
6. *Литовский И.А., Гордиенко А.В.* Атеросклероз и гипертоническая болезнь. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения. М.: СпецЛит, 2013. 312 с. [Litovskiy I.A., Gordienko A.V. Atherosclerosis and hypertension. Issues of pathogenesis, diagnosis and treatment. Moscow: SpecLit, 2013. 312 p. (In Rus.)].
7. *Денисов Н.Л., Гриневич В.Б., Чернецова Е.В., Кравчук Ю.А. и др.* Роль неалкогольной жировой болезни печени в формировании атеросклеротического поражения сосудистой стенки у пациентов с абдоминальным ожирением. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2017;27(1):62–71 [Denisov N.L., Grinevich V.B., Chernetsova Ye.V., Kravchuk Yu.A. et al. The role of non-alcoholic fatty liver disease in the formation of atherosclerotic vascular lesions in patients with abdominal obesity. Ross z gastroenterol gepatol koloproktol. 2017;27(1):62–71 (In Rus.)].
8. *Fracanzani A.L., Tiraboschi S., Pisano G.* Progression of carotid vascular damage and cardiovascular events in non-alcoholic fatty liver disease patients compared to the general population during 10 years of follow-up. Atherosclerosis. 2016;246:208–13.
9. *Zhang Q.Q., Lu L.G.* Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Dyslipidemia, Risk for Cardiovascular Complications, and Treatment Strategy. J Clin Transl Hepatol. 2015;3(1):78–84.
10. *Bhatia L., Scorletti E.* Improvement in non-alcoholic fatty liver disease severity is associated with a reduction in carotid intima-media thickness progression. Atherosclerosis. 2016;246:13–20.
11. *Lin Y.C., Lo H.M., Chen J.D.* Sonographic fatty liver, overweight and ischemic heart disease. World J Gastroenterol. 2005;11(2):4838–42.
12. *Lee M.K., Park H.J.* Higher association of coronary artery calcification with non-alcoholic fatty liver disease than with abdominal obesity in middle-aged Korean men: the Kangbuk Samsung Health Study. Cardiovasc Diabetol. 2015;14(88):88–93.
13. *Jacobs K., Brouha S., Bettencourt R., Barrett-Connor E. et al.* Association of non-alcoholic fatty liver disease with visceral adiposity but not coronary artery calcification in the elderly. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(9):1337–44.
14. *Sebastiani G., Alshaalan R., Wong P., Rubino M. et al.* Cardiovascular risk across the histological spectrum and the clinical manifestations of non-alcoholic fatty liver disease. World J Gastroenterol. 2015;21(22):6820–34.
15. *Sabir N., Sermez Y.* Correlation of abdominal fat accumulation and liver steatosis importance of ultrasonographic and anthropometric measurements. Eur J Ultrasound. 2001;14(2–3):121–8.
16. *Соловьева А.В., Берстнева С.В., Пронкина В.В.* Интраабдоминальный жир — фактор риска поражения гепатобилиарной системы при метаболическом синдроме. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013;10:48–9 [Solovyova A.V., Berstneva S.V., Pronkina V.V. Intra-abdominal fat as a risk factor for the hepatobiliary system in metabolic syndrome. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2013;10:48–9 (In Rus.)].
17. *Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О., Баранова Е.И. и др.* Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению. Российский кардиологический журнал. 2016;4(132):7–13 [Shlyakhto E.V., Nedogoda S.V., Konradi A.O., Baranova E.I. et al. The concept of new national clinical guidelines for obesity. Russian Journal of Cardiology. 2016;4(132):7–13 (In Rus.)].
18. *Vongsuwanh R., George J., McLeod D. et al.* Visceral adiposity index is not a predictor of liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2012;57:392–8.
19. *Petta S., Amato M.C., Di Marco V. et al.* Visceral adiposity index is associated with significant fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther. 2012;35:238–47.
20. *Логачева И.В., Рязанова Т.А., Макарова В.Р., Авзалова Ф.Р. и др.* Ремоделирование сердца у больных с избыточной массой тела и ожирением при коморбидной кардиальной патологии. Российский кардиологический журнал. 2017;4(144):40–6 [Logacheva I.V., Ryazanova T.A., Makarova V.R., Avzalova F.R. et al. Heart remodeling in patients with overweight and obesity with comorbid cardiac disease. Russian Journal of Cardiology. 2017;4(144):40–6 (In Rus.)].
21. *Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г.* Методы оценки висцерального ожирения в клинической практике. Российский кардиологический журнал. 2016;4(132):89–96 [Chumakova G.A., Veselovskaya N.G. Methods for evaluating visceral obesity in clinical practice. Russian Journal of Cardiology. 2016;4(132):89–96 (In Rus.)].
22. *Денисов Н.Л., Гриневич В.Б., Чернецова Е.В., Корноухова Л.А. и др.* Современные концепции патогенеза атеросклеротического поражения сосудистой стенки у пациентов с абдоминальным ожирением и различными формами неалкогольной жировой болезни печени. Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2017;1(12):57–62 [Denisov N.L., Grinevich V.B., Chernetsova E.V., Kornoukhova L.A. et al. Modern concepts of the pathogenesis of atherosclerotic lesions of the vascular wall in patients with abdominal obesity and various forms of non-alcoholic fatty liver disease. Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center. 2017;1(12):57–62 (In Rus.)].
23. *Privitera G., Spadaro L., Alagona C.* Hepatic insulin resistance in NAFLD: relationship with markers of atherosclerosis and metabolic syndrome components. Acta Diabetol. 2016;53(3):449–59.

**Сведения об авторах**

**Логачева Ирина Вячеславовна\*** — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: logiv@udm.ru;  
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.  
ORCID: 0000-0002-8544-8423

**Рязанова Татьяна Александровна** — аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, врач отделения ультразвуковой диагностики БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр» Министерства здравоохранения Удмуртской Республики.

Контактная информация: tatryaz@mail.ru;  
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.

**Макарова Виктория Равильевна** — аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-кардиолог отделения нарушений ритма сердца БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр» Министерства здравоохранения Удмуртской Республики.

Контактная информация: viktoriyama88@mail.ru;  
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.

**Сурнина Ольга Владимировна** — кандидат медицинских наук, главный внештатный специалист-эксперт по ультразвуковой диагностике Министерства здравоохранения Удмуртской Республики; зав. отделением ультразвуковой диагностики БУЗ «Консультативно-диагностический центр» Министерства здравоохранения Удмуртской Республики.

Контактная информация: uzd-ur@mail.ru;  
426057, г. Ижевск, ул. Свободы, д. 228.

**Information about the authors**

**Irina V. Logacheva\*** — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Hospital Therapy with the Courses of Cardiology and Functional Diagnostics, Faculty of Continuing Medical Education and Professional Development, Izhevsk State Medical Academy.

Contact information: logiv@udm.ru;  
426034, Izhevsk, Communarov str., 281.  
ORCID: 0000-0002-8544-8423

**Tatyana A. Ryazanova** — Post-Graduate Student, Department of Hospital Therapy with the Courses of Cardiology and Functional Diagnostics, Faculty of Continuing Medical Education and Professional Development, Izhevsk State Medical Academy; Doctor, Ultrasound Diagnostics Department, Republican Clinical Diagnostic Centre.

Contact information: tatryaz@mail.ru,  
426034, Izhevsk, Communarov str., 281.

**Viktoriya R. Makarova** — Department of Hospital Therapy with the Courses of Cardiology and Functional Diagnostics, Faculty of Continuing Medical Education and Professional Development, Izhevsk State Medical Academy; Cardiologist, Department of Cardiac Rhythm Disturbances, Republican Clinical Diagnostic Centre.

Contact information: viktoriyama88@mail.ru,  
426034, Izhevsk, Communarov str., 281.

**Olga V. Surnina** — PhD (Med.), Chief External Specialist — Expert in Ultrasound Diagnostics, Head of the Department of Ultrasound Diagnostics, Republican Clinical Diagnostic Centre. Contact information: uzd-ur@mail.ru, 426057, Izhevsk, Svoboda str., 228.

Поступила: 13.03.2018 Принята: 17.09.2018  
Received: 13.03.2018 Accepted: 17.09.2018

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author