



Г. Д. Фадееенко, Т. А. Соломенцева, К. А. Сытник,
Е. Г. Куринная, О. В. Сомова

ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины»,
Харьков

Висцеральное ожирение как предиктор атерогенеза у больных с неалкогольной жировой болезнью печени

Цель — изучить особенности висцерального ожирения и нарушения липидного обмена у больных с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП).

Материалы и методы. Обследовано 100 больных НАЖБП в возрасте от 37 до 61 года. Изучены антропометрические параметры, состояние липидного обмена, толщина эпикардиального жира (ЭЖ) и комплекса интима — медиа.

Результаты. Выявлены нарушения липидного обмена, повышение концентрации проатерогенных фракций липидов, увеличение толщины слоя ЭЖ у больных НАЖБП по сравнению с контрольной группой (соответственно $7,0 \pm 2,4$ и $3,3 \pm 2,0$ мм). Установлено, что толщина ЭЖ коррелирует с количеством висцерального жира в организме, но не с индексом массы тела. Выявлена положительная корреляция между толщиной ЭЖ и уровнем проатерогенных липидных фракций в крови. При анализе толщины комплекса интима — медиа общих сонных артерий обнаружено ее увеличение у пациентов с НАЖБП по сравнению с группой контроля: среднее значение в левой общей сонной артерии составляло соответственно $1,05 \pm 0,21$ и $0,55 \pm 0,01$ мм ($p < 0,001$), в правой общей сонной артерии — $1,12 \pm 0,16$ и $0,62 \pm 0,02$ мм ($p < 0,001$). Установлено, что увеличение толщины ЭЖ у пациентов с НАЖБП взаимосвязано с более тяжелым поражением коронарных артерий.

Выводы. Висцеральное ожирение у больных НАЖБП ассоциируется с нарушением липидного обмена и появлением проатерогенной дислипидемии. Толщину ЭЖ, определенную по данным эхокардиографии, можно рассматривать как предиктор развития коронарного атеросклероза у больных НАЖБП. Этот показатель может служить в качестве нового раннего маркера коронарного атеросклероза.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, холестерин, липиды, атеросклероз, висцеральное ожирение, эпикардиальный жир, толщина комплекса интима — медиа.

Висцеральное ожирение — это особый тип отложения жировой ткани, который характеризуется отложением жира в органах и тканях, в том числе в печени и сердце [17]. Висцеральная жировая ткань метаболически активна и выполняет функцию регулятора обменных процессов в организме. Она является источником липидов, гормонов и цитокинов, которые оказывают непосредственное влияние на процессы атеросклероза и атерогенеза в организме [16].

Накопление липидов в ткани печени приводит к развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Патогенез развития НАЖБП связан с висцеральным ожирением и резистентностью к инсулину [13]. В последние

годы изучается взаимосвязь НАЖБП с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Установлена более высокая частота сердечно-сосудистых событий и сердечно-сосудистой смертности у больных НАЖБП [3]. Показано, что у больных с НАЖБП развивается системное воспаление, изменяются процессы свертывания крови, что обуславливает онкогенез и атерогенез [8]. У лиц без сахарного диабета 2 типа наличие НАЖБП ассоциируется с увеличением риска инфаркта миокарда в 1,6 раза и риска сердечно-сосудистой смертности в 1,8 раза [10].

Висцеральное ожирение характеризуется отложением жира в области сердца. Интерес в последние годы к изучению эпикардиального жира (ЭЖ) возник в связи с исследованием активности жировой ткани и НАЖБП [2]. ЭЖ —

это жировая ткань, расположенная между миокардом и эпикардом [6], по происхождению она является висцеральным жиром (происходит из бурой жировой ткани) в отличие от перикардального жира, являющегося белой жировой тканью, которая гормонально неактивна [12].

Количество ЭЖ рассматривают в качестве независимого предиктора развития проатерогенных процессов в коронарных артериях и ишемической болезни сердца (ИБС) [5]. Исследования на животных показали, что уровень инсулина и атерогенный липогенез были значительно выше при увеличении ЭЖ по сравнению с другими жировыми депо [7]. Увеличение объема эпикардальной жировой ткани у больных с сахарным диабетом 2 типа взаимосвязано с тяжестью коронарного атеросклероза [14]. Некоторые исследования демонстрируют возможный механизм влияния ЭЖ на коронарный атеросклероз. В результате накопления ЭЖ происходит секреция цитокинов и других воспалительных агентов непосредственно в коронарный кровоток, что способствует прогрессированию атеросклероза [3, 11]. Показано, что толщина ЭЖ больше у больных с ИБС по сравнению с общей популяцией [12].

Несмотря на доказанную связь ЭЖ с коронарным атеросклерозом [1, 14], эта проблема активно обсуждается. Не установлено значения толщины ЭЖ, при котором можно говорить о повышении сердечно-сосудистого риска у пациентов с висцеральным ожирением [15]. Однако несмотря на то, что на сегодняшний день не существует референсного значения толщины ЭЖ, некоторые исследователи считают таковым 7 мм, так как экспериментальным путем установлено, что толщина ЭЖ более 7 мм в большей степени связана с наличием атеросклероза на стадии его субклинического и клинического развития [15].

Увеличение толщины ЭЖ вызывает диастолическую дисфункцию, повышает уровень провоспалительных цитокинов, изменяет толщину комплекса интима — медиа (ТКИМ) общих сонных артерий [4, 9]. Теоретически количество ЭЖ отражает степень висцерального ожирения, а его измерение может быть терапевтической целью у больных НАЖБП с избыточной массой тела. Такие пациенты составляют группу риска развития ранних процессов атеросклероза.

Обсуждается возможность использования параметра толщины ЭЖ (по данным эхокардиографии) в качестве новой цели в процессе лечения избыточного веса.

Цель исследования — изучить особенности висцерального ожирения и нарушения липидного обмена у больных с НАЖБП.

Материалы и методы

Обследовано 100 больных НАЖБП в возрасте от 37 до 61 года (средний возраст — $(45,3 \pm 4,7)$ года), находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины». Диагноз НАЖБП устанавливали в соответствии с критериями Американской ассоциации по изучению печени [2].

Больные, включенные в исследование, не злоупотребляли алкоголем, имели нормальный уровень ферритина, сывороточного железа. У всех обследованных не выявлено сывороточных маркеров вирусных гепатитов В и С, аутоиммунных и наследственных заболеваний печени. Все обследованные больные не имели в анамнезе сердечно-сосудистых событий, клинических проявлений ИБС.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц.

Методы обследования включали: сбор анамнеза, измерение антропометрических показателей (рост, масса тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), их соотношение (ОТ/ОБ)). Расчет индекса массы тела (ИМТ) проводили по формуле: масса тела (кг) / рост (m^2).

Биохимические показатели крови определяли по стандартным общепринятым методикам. Состояние липидного обмена изучали ферментативным методом на биохимическом анализаторе Humalalyzer. Определяли уровень общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ). Исследования гепатобилиарной системы и сонных артерий проводили с помощью ультразвуковой диагностической системы Phillips IU (США). Определяли краниокаудальные размеры правой и левой частей печени, характер структурных нарушений паренхимы печени (очаговый или диффузный стеатоз), а также характер сосудистого рисунка печени. Толщину КИМ общей сонной артерии определяли с помощью ультразвукового дуплексного сканирования в В-режиме ультразвуковым линейным датчиком с апертурой 30—45 мм на высоких частотах (10—15 МГц). В качестве нормы использованы значения ТКИМ менее 0,9 мм, предложенные экспертами Европейского общества по гипертонии и Европейского общества кардиологов (2003).

Для определения толщины ЭЖ использовали стандартный двумерный парастернальный допуск, обеспечивающий обзор сердца в его длинной и короткой осях и измерение толщины ЭЖ на

Таблиця 1. Основные антропометрические показатели в зависимости от толщины слоя эпикардиального жира ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа (n = 100)		Контрольная группа (n = 30)
	Толщина эпикардиального жира менее 7,0 мм	Толщина эпикардиального жира 7,0 мм и более	
Индекс массы тела, кг/м ²	27,1 ± 0,9	28,3 ± 0,8	23,7 ± 0,8
Окружность талии, см	83,0 ± 4,1	102,3 ± 3,2*	73,3 ± 2,2
Окружность бедер, см	103,6 ± 2,1	108,7 ± 4,8*	99,6 ± 1,7
Окружность талии/окружность бедер	0,80 ± 0,06	0,94 ± 0,04*	0,80 ± 0,07

Примечание. * Различия относительно показателей контрольной группы статистически значимы ($p < 0,05$).

правом желудочке. ЭЖ определяли как эконегативное пространство между внешней стенкой миокарда и висцеральным листком эпикарда. Толщину ЭЖ определяли перпендикулярно свободной стенке правого желудочка в конце систолы (поскольку во время систолы возможно его сдавление) в течение 3 сердечных циклов. Луч датчика располагали перпендикулярно, используя аортальное кольцо как анатомический ориентир.

Обработка полученных результатов проведена методами параметрической статистики с использованием статистического пакета программ. Количественные показатели приведены в виде среднего арифметического значения и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). Для выявления взаимосвязей между параметрами проведен корреляционный анализ по Спирману. Достоверность межгрупповых различий оценивали с помощью теста Манна – Уитни. Результаты считали значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При исследовании толщины ЭЖ выявлено увеличение показателя у больных НАЖБП по сравнению с контрольной группой ((7,0 ± 2,4) и (3,3 ± 2,0) мм; $p < 0,05$). Мы проанализировали больных НАЖБП в зависимости от толщины слоя ЭЖ (табл. 1).

У больных с НАЖБП ИМТ был достоверно больше, чем в группе контроля, при сравнении больных НАЖБП с толщиной ЭЖ более 7 мм и менее 7 мм достоверной разницы в ИМТ не обнаружено. При изучении висцеральных признаков ожирения, а именно ОТ, установлено, что она была значительно больше в группе НАЖБП с более толстым слоем ЭЖ по сравнению с больными с меньшей толщиной ЭЖ (см. табл. 1). Величина соотношения ОТ/ОБ была наибольшей в группе больных НАЖБП с толщиной ЭЖ более 7 мм (см. табл. 1). Полученные данные свидетельствуют о перераспределении жировой

ткани в сторону увеличения количества абдоминального жира у больных с НАЖБП и слоя ЭЖ у больных с висцеральным типом ожирения.

Результаты анализа взаимосвязи между толщиной слоя ЭЖ и признаками ожирения приведены в табл. 2.

Результаты исследования показали, что толщина ЭЖ коррелирует с количеством висцерального жира в организме. Выявлена достоверно положительная связь ее с ОТ ($p < 0,001$). Наиболее сильная корреляционная связь установлена между толщиной ЭЖ и наличием абдоминального ожирения (ОТ/ОБ) ($p < 0,001$) — чем более толстым является слой ЭЖ, тем более выражено абдоминальное ожирение. Наличие слабой корреляционной связи выявлено между ОБ и толщиной ЭЖ ($p < 0,01$). Умеренная положительная корреляционная зависимость обнаружена между толщиной ЭЖ и ИМТ ($p < 0,01$). Полученные данные свидетельствуют о наличии взаимосвязи между толщиной ЭЖ и висцеральным ожирением. Толщина слоя ЭЖ больше коррелировала не с общим повышением жировой ткани в организме, а с ожирением по абдоминальному типу, которое ассоциируется с большей метаболической активностью.

Таблиця 2. Взаимосвязь параметров ожирения с толщиной эпикардиального жира

Коэффициент корреляции с толщиной эпикардиального жира	Основная группа (n = 100)	Контрольная группа (n = 30)
Индекс массы тела	0,33**	0,19
Окружность талии	0,52***	0,16
Окружность бедер	0,23*	0,17
Окружность талии/окружность бедер	0,57***	0,15

Примечание. Различия относительно показателей контрольной группы статистически значимы: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Таблиця 3. Основные показатели липидного обмена в зависимости от толщины слоя эпикардального жира ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа (n = 100)		Контрольная группа (n = 30)
	Толщина эпикардального жира менее 7,0 мм	Толщина эпикардального жира 7,0 мм и более	
Общий холестерин, ммоль/л	5,51 ± 0,618*	6,18 ± 0,41**	3,20 ± 0,35
Триглицериды, ммоль/л	1,31 ± 0,4*	2,36 ± 0,21**	1,26 ± 0,11
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,22 ± 0,09	0,98 ± 0,03	1,24 ± 0,03
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,91 ± 0,3*	4,21 ± 0,32**	2,16 ± 0,09

Примечание. * Различия относительно показателей контрольной группы статистически значимы ($p < 0,05$).

Различия относительно показателей больных основной группы с толщиной ЭЖ менее 7,0 мм статистически значимы ($p < 0,05$).

Результаты оценки показателей липидного обмена в зависимости от толщины слоя ЭЖ приведены в табл. 3.

Установлено, что концентрация ОХС и ТГ у больных НАЖБП с малой толщиной ЭЖ была меньше по сравнению с больными с толщиной ЭЖ более 7 мм и достоверно ($p < 0,05$) отличалась от показателей контрольной группы. Концентрация ХС ЛПНП была наибольшей в группе больных НАЖБП с толстым слоем ЭЖ и достоверно отличалась от показателей группы контроля и больных с небольшим слоем ЭЖ.

Обнаруженные изменения свидетельствуют о влиянии липидов ЭЖ на развитие атерогенеза наряду с наиболее атерогенной липидной фракцией. Исследование уровня ХС ЛПВП у больных НАЖБП не выявило различий между группами.

Изучены корреляционные связи между содержанием сывороточных липидов и толщиной слоя ЭЖ. Выявлена положительная корреляция между толщиной ЭЖ и уровнем ОХ ($r_s = 0,47$; $p < 0,01$), а также ХС ЛПНП ($r_s = 0,61$; $p < 0,01$), слабая корреляционная связь — между содержанием ТГ и толщиной ЭЖ ($r_s = 0,21$; $p < 0,01$). Жировая ткань является основным источником, который способствует формированию инсулинорезистентности, связанной с развитием метаболических нарушений у больных НАЖБП на фоне сердечно-сосудистых заболеваний. Полученные результаты свидетельствуют о важной роли накопления ЭЖ в ткани сердца, поскольку он наряду с дислипидемией может быть фактором риска развития процессов атеросклероза.

Доказана тесная взаимосвязь между толщиной ЭЖ и ИБС. Толщина ЭЖ является независимым предиктором развития серьезных сердечно-сосудистых событий у пациентов с

НАЖБП — при увеличении слоя ЭЖ у них чаще развивались фатальные и нефатальные инфаркты, мозговой инсульт.

Показано, что толщина слоя ЭЖ, измеренная с помощью эхокардиографии, ассоциирована с метаболическими нарушениями и повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Проведены единичные исследования наличия связи между толщиной слоя ЭЖ и НАЖБП.

При анализе ТККИМ общих сонных артерий у пациентов с НАЖБП обнаружено увеличение толщины по сравнению с группой контроля: среднее значение ТККИМ левой общей сонной артерии составляло соответственно ($1,05 \pm 0,21$) и ($0,55 \pm 0,01$) мм ($p < 0,001$), правой общей сонной артерии — ($1,12 \pm 0,16$) и ($0,62 \pm 0,02$) мм ($p < 0,001$). В нашем исследовании установлено, что увеличение толщины ЭЖ у пациентов с НАЖБП взаимосвязано с более тяжелым поражением коронарных артерий. Между толщиной слоя ЭЖ и ТККИМ установлена положительная корреляционная зависимость ($r_s = 0,61$; $p < 0,001$).

Выводы

Висцеральное ожирение у больных с НАЖБП ассоциируется с нарушением липидного обмена и появлением проатерогенной дислипидемии. Толщину ЭЖ, определенную по данным эхокардиографии, можно использовать как предиктор развития коронарного атеросклероза у больных НАЖБП.

Большой интерес вызывает тот факт, что толщина ЭЖ может служить новым ранним маркером коронарного атеросклероза. Дальнейшие исследования в этой области позволят изучить механизмы взаимодействия НАЖБП и ЭЖ и их роль в развитии сердечно-сосудистой патологии.

Список літератури

1. Alexopoulos N., McLean D.S., Janik M. et al. Epicardial adipose tissue and coronary artery plaque characteristics // *Atherosclerosis*. — 2010. — Vol. 210 (1). — P. 150—154.
2. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association // *Hepatology*. — 2012. — Vol. 55, N 6. — P. 2005—2023.
3. Cheng K.H., Chu C.S., Lee K.T. et al. Adipocytokines and pro-inflammatory mediators from abdominal and epicardial adipose tissue in patients with coronary artery disease // *Int. J. Obes. (Lond)*. — 2008. — Vol. 32 (2). — P. 268—274.
4. De Vos A.M., Prokop M., Roos C.J. et al. Peri-coronary epicardial adipose tissue is related to cardiovascular risk factors and coronary artery calcification in post-menopausal women // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29 (6). — P. 777—783.
5. Hamaguchi M., Kojima T., Takeda N. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 13 (10). — P. 1579—1584.
6. Iacobellis G., Sharma A.M. Epicardial adipose tissue as new cardio-metabolic risk marker and potential therapeutic target in the metabolic syndrome // *Curr. Pharm. Des.* — 2007. — Vol. 13. — P. 2180—2184.
7. Iozzo P. Myocardial, perivascular, and epicardial fat // *Diabetes Care*. — 2011. — Vol. 34 (suppl. 2). — P. S371—S379.
8. Liang K.W., Lee W.J., Lee W.L. et al. Diabetes exacerbates angiographic coronary lesion progression in subjects with metabolic syndrome independent of CRP levels // *Clin. Chim. Acta*. — 2008. — Vol. 388 (1—2). — P. 41—45.
9. Liang K.W., Tsai I.C., Lee W.J. et al. MRI measured epicardial adipose tissue thickness at the right AV groove differentiates inflammatory status in obese men with metabolic syndrome // *Obesity (Silver Spring)*. — 2012. — Vol. 20 (3). — P. 525—532.
10. Mottillo S., Filion K.B., Genest J. et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 56 (14). — P. 1113—1132.
11. Payne G.A., Borbouse L., Kumar S. et al. Epicardial perivascular adipose-derived leptin exacerbates coronary endothelial dysfunction in metabolic syndrome via a protein kinase C-beta pathway // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2010. — Vol. 30 (9). — P. 1711—1717.
12. Verhagen S.N., Visseren F.L. Perivascular adipose tissue as a cause of atherosclerosis // *Atherosclerosis*. — 2011. — Vol. 214 (1). — P. 3—10.
13. Vernon G., Baranova A., Younossi Z.M. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis in adults // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2011. — N 34. — P. 274—285.
14. Wang C.P., Hsu H.L., Hung W.C. et al. Increased epicardial adipose tissue (EAT) volume in type 2 diabetes mellitus and association with metabolic syndrome and severity of coronary atherosclerosis // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. — 2009. — Vol. 70 (6). — P. 876—882.
15. Wang T.D., Lee W.J., Shih F.Y. et al. Relations of epicardial adipose tissue measured by multidetector computed tomography to components of the metabolic syndrome are region-specific and independent of anthropometric indexes and intraabdominal visceral fat // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2009. — Vol. 94 (2). — P. 662—669.
16. Wang T.D., Lee W.J., Shih F.Y. et al. Association of epicardial adipose tissue with coronary atherosclerosis is region-specific and independent of conventional risk factors and intraabdominal adiposity // *Atherosclerosis*. — 2010. — Vol. 213 (1). — P. 279—287.
17. Williams C.D., Stenger J., Asike M.I. et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study // *Gastroenterology*. — 2011. — N 140. — P. 124—131.

Г. Д. Фадеєнко, Т. А. Соломенцева, К. О. Ситник, О. Г. Курінна, О. В. Сьомова
ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Вісцеральне ожиріння як предиктор атерогенезу у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки

Мета — вивчити особливості вісцерального ожиріння та порушення ліпідного обміну у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП).

Матеріали та методи. Обстежено 100 хворих на НАЖХП віком від 37 до 61 року. Вивчено антропометричні параметри, стан ліпідного обміну, товщину епікардіального жиру (ЕЖ) та комплексу інтима — медіа.

Результати. Виявлено порушення ліпідного обміну, підвищення концентрації проатерогенних фракцій ліпідів, збільшення товщини ЕЖ у хворих на НАЖХП порівняно з контрольною групою (відповідно $7,0 \pm 2,4$) і $(3,3 \pm 2,0)$ мм). Установлено, що товщина ЕЖ корелює з кількістю вісцерального жиру в організмі, але не з індексом маси тіла. Виявлено позитивну кореляцію між товщиною ЕЖ та рівнем проатерогенних ліпідних фракцій крові. При аналізі товщини комплексу інтима — медіа загальних сонних артерій виявлено її збільшення у пацієнтів з НАЖХП порівняно з групою контролю: середнє значення в лівій загальній сонній артерії становило відповідно $(1,05 \pm 0,21)$ і $(0,55 \pm 0,01)$ мм ($p < 0,001$), у правій загальній сонній артерії — $(1,12 \pm 0,16)$ та $(0,62 \pm 0,02)$ мм ($p < 0,001$). Установлено, що збільшення товщини ЕЖ у пацієнтів з НАЖХП взаємопов'язане з тяжчим ураженням коронарних артерій.

Висновки. Вісцеральне ожиріння у хворих на НАЖХП асоціюється з порушенням ліпідного обміну і розвитком проатерогенної дисліпідемії. Товщину ЕЖ, визначену за даними ехокардіографії, можна розглядати як предиктор розвитку коронарного атеросклерозу у хворих на НАЖХП. Цей показник може слугувати новим раннім маркером коронарного атеросклерозу.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, холестерин, ліпіди, атеросклероз, вісцеральне ожиріння, епікардіальний жир, товщина комплексу інтима — медіа.

G. D. Fadiencko, T. A. Solomentseva, K. O. Sytnyk, E. G. Kurinna, O. V. Semova
GI «L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Visceral obesity as atherogenesis predictor in patients with nonalcoholic fatty liver disease

Objective — to investigate the peculiarities of the visceral obesity and lipid metabolism in patients with NAFLD.

Materials and methods. The study included 100 patients with NAFLD aged 37—61 years. The anthropometric parameters, lipid metabolism, epicardial adipose tissue (EAT), the thickness of the carotid artery intima-media complex have been assessed.

Results. The lipid metabolism disorders, increased concentrations of pro-atherogenic lipid fractions have been established; the investigation of EAT showed an increase in the thickness of EAT in NAFLD patients compared to control group (7.0 ± 2.4 and 3.3 ± 2.0 mm, respectively). It has been shown that EAT correlates with the amount of visceral fat in the body but not with body mass index. A positive correlation between EAT and pro-atherogenic lipid fractions in the blood has been defined. The analysis of the intima-media thickness of the common carotid artery found thickening of the investigated parameter in patients with NAFLD comparing to control group. The mean value of the intima-media thickness of left coronary artery in NAFLD patients compared to the control group was 1.05 ± 0.21 vs. 0.55 ± 0.01 mm, respectively ($p < 0.001$). The mean intima-media thickness of right coronary artery in NAFLD patients comparing to control group was 1.12 ± 0.16 vs. 0.62 ± 0.02 mm, respectively ($p < 0.001$). It has been established that increase in the thickness of EAT in NAFLD patients correlated with more severe coronary artery disease.

Conclusions. Visceral obesity in NAFLD patients is associated with lipid disorders and pro-atherogenic dyslipidemia. EAT thickness measured by echocardiography examination, can be considered as a predictor of the coronary atherosclerosis in NAFLD patients. This parameter can serve as a new early marker of coronary atherosclerosis.

Key words: nonalcoholic fatty liver disease, cholesterol, lipids, atherosclerosis, visceral obesity, epicardial adipose tissue, intima-media thickness.

Контактна інформація

Фадєєнко Галина Дмитрівна, д. мед. н., проф.,
директор ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»
61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а
Тел. (57) 373-90-32. E-mail: info@therapy.gov.ua

Стаття надійшла до редакції 20 березня 2015 р.