

УКРАЇНА. ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

№ 1-2 (37-38), 2016

*Украина. Здоровье нации
Ukraine. Nation's Health*

**НАУКОВО-
ПРАКТИЧНИЙ
ЖУРНАЛ**

*Міжнародна науково-практична конференція
«Можливості превентивного та лікувального впливу
на соціально значимі захворювання в закладах
первинної медико-санітарної допомоги».
12-13 квітня 2016, м. Ужгород*

ISSN 2077-6594



**УКРАЇНА.
ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ**
№ 1-2 (37-38), 2016

**МІЖНАРОДНА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
«МОЖЛИВОСТІ ПРЕВЕНТИВНОГО ТА ЛІКУВАЛЬНОГО ВПЛИВУ
НА СОЦІАЛЬНО ЗНАЧИМІ ЗАХВОРЮВАННЯ
В ЗАКЛАДАХ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ»**

(12-13 квітня 2016 року, м. Ужгород)

ЗАСНОВНИКИ

Державна установа «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України»
Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»
Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет»

Головний редактор журналу – Слабкий Г.О.

Заступники головного редактора – Дзюба О.М., Ждан В.М., Смоланка В.І.

Відповідальний редактор – Ситенко О.Р.

Літературні редактори – Ратаніна О.М., Шумило О.В.

Дизайн і верстка – Кривенко Є.М.

Секретаріат – Белківа І.В. (Полтава), Бутенко І.В. (Київ), Погоріляк Р.Ю. (Ужгород)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Голова редакційної колегії Лехан В.М.

Болдижар О.О.
Вороненко Ю.В.
Гойда Н.Г.
Голованова І.А.
Голубчиков М.В.

Грузева Т.С.
Децик О.З.
Карамзіна Л.А.
Ковальова О.М.
Котуза А.С.

Лисак В.П.
Любінець О.В.
Мельник П.С.
Нагорна А.М.
Рогач І.М.

Сайдакова Н.О.
Фера О.В.
Чепелевська Л.А.
Чопей І.В.
Шатило В.Й.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Голова редакційної ради Запорожан В.М. (Одеса)

Авраменко О.І. (Київ)
Бояр І. (Польща)
Дудіна О.О. (Київ)
Дудник С.В. (Київ)
Жилка Н.Я. (Київ)
Клименко В.І. (Запоріжжя)

Коваленко О.С. (Київ)
Кудренко М.В. (Київ)
Лашкул З.В. (Запоріжжя)
Лобас В.М. (Донецьк)
Майоров О.Ю. (Харків)
Матюха Л.Ф. (Київ)

Медведовська Н.В. (Київ)
Миронюк І.С. (Ужгород)
Моїсенко Р.О. (Київ)
Овоц А. (Польща)
Огнев В.А. (Харків)
Рудень В.В. (Львів)

Ситенко О.Р. (Київ)
Станчак Я. (Польща)
Степаненко А.В. (Київ)
Толстанов О.К. (Київ)
Ярош Н.П. (Київ)
Ященко Ю.Б. (Київ)

Журнал включено до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук (наказ Міністерства освіти і науки України від 12.05.2015 р. № 528).

Рекомендовано до друку Вченою радою ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України».

Протокол № 2 від 31.03.2016 р.

Адреса редакції: пров. Волго-Донський, 3, м. Київ, 02099, Україна

Тел./факс: +380 44 576-41-19; 576-41-09

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 21116-10916ПР від 24.12.2014 р.

Підписано до друку 1 квітня 2016 р. Загальний наклад 100 прим. Зам. № **2461**

Видавець:

ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України»

Адреса: пров. Волго-Донський, 3, м. Київ, 02099, Україна

Видавник:

«СПД ФО «Коломійцін В.Ю.»

Свідоцтво про державну реєстрацію В02 № 257914 від 09.12.2002 р.

Надруковано у МВЦ «Медінформ»

03179, м. Київ, вул. Котельникова, 95, тел./факс (044) 501-35-69

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції ДК № 1194 від 15.01.2003 р.

Усі статті рецензовані. Відповідальність за достовірність фактів та інших відомостей у публікаціях несуть автори.

Цілковите або часткове розмноження в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції.

<i>Клітинська О.В.</i> Визначення антибіотикочутливості основних карієогенних мікроорганізмів порожнини рота в дітей, які постійно проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду 99	<i>Пацкань І.І., Корсак В.В.</i> Оцінка якості впровадження ефективних сучасних перинатальних технологій у лікувально-профілактичних закладах Закарпатської області 158
<i>Коваль В.Ю.</i> Застосування Магне-В6 у хворих на хронічний панкреатит 105	<i>Пулик О.Р., Гирявець М.В.</i> Аналіз захворюваності, смертності та первинного виходу на інвалідність після перенесеного мозкового інсульту в м. Ужгород 161
<i>Корсак В.В., Пацкань І.І.</i> Немедикаментозна корекція метаболічних порушень при вагітності 110	<i>Росул М.В., Пацкань Б.М.</i> Мікробіологічний моніторинг ран у хворих на синдром стопи діабетика на фоні озонотерапії в практиці сімейного лікаря 165
<i>Кошля В.І., Кузьмичов А.О.</i> Особливості змін добового моніторингу артеріального тиску під впливом рамприлу і бісопрололу при поєднанні артеріальної гіпертензії і колоректального раку 114	<i>Росул М.М., Бугір І.В., Корабельщикова М.О., Іваньо Н.В.</i> Гіперурикемія як предиктор серцево-судинних захворювань 170
<i>Кошля В.І., Муна Бен-Абід</i> Вплив телмісартану і бісопрололу на стан діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу 119	<i>Рубцова Є.І., Грицищук Т.П.</i> Дослідження впливу стресових чинників авчального процесу на формування показників артеріального тиску в дітей шкільного віку 175
<i>Кутчак І.І., Долгих А.С., Колесник П.О.</i> Поширеність остеопенії серед багатодітних жінок 122	<i>Русин О.М.</i> Роль ехокардіографії при хірургічно корегованих дефектів міжпередсердної перегородки у віддалений післяопераційний період 180
<i>Леміш Н.Ю., Бобик Ю.Ю.</i> Стан плацентарної системи в жінок із гестаційним діабетом 127	<i>Слабкий Г.О., Антоненко Ж.В., Юрченко О.В.</i> Вимірювання континууму догляду у зв'язку з ВІЛ як невід'ємна складова системи стратегічної інформації щодо заходів із протидії епідемії у м. Києві 186
<i>Ляхова Н.О., Філатова В.Л., Голованова І.А.</i> Профілактика стоматологічних захворювань серед дитячого та дорослого населення України в практиці сімейного лікаря 132	<i>Сухан В.С.</i> Реабілітаційне лікування хворих на бронхіальну астму із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень 190
<i>Мигович І.І.</i> Вплив мінеральної води, озонотерапії та гіпербаричної оксигенації на стан слизової оболонки у хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу 137	<i>Torta N., Русин В.І., Кополовець І.І., Tormová Z., Кополовець Г.Ю.</i> Визначення товщини комплексу інтіма-медіа сонних артерій як неінвазивного маркера субклінічного атеросклерозу 194
<i>Михалко Я.О.</i> Антибіотикорезистентність уропатогенних штамів <i>Escherichia coli</i> до хінолонових антибіотиків у 2015 р. 143	<i>Фейса С.В.</i> Патологія щитоподібної залози та неалкогольна жирова хвороба печінки 198
<i>Міцюда Р.М.</i> Прогнозування акушерських ускладнень у жінок із коінфекцією ХГС/ВІЛ 147	<i>Хвисьюк О.М., Сердюк О.І., Короп О.А., Крупеня В.І., Просолєнко Н.В.</i> Науково-методичний супровід розвитку первинної медико-санітарної допомоги в Харківській медичній академії післядипломної освіти 203
<i>Німчук Н.В., Русановська О.В., Ігнатко Л.В., Янковська А.О.</i> Клінічні аспекти розеоли у практиці сімейного лікаря 152	

<i>Koval V.Yu.</i> Application Magne-B₆ in patients with chronic pancreatitis	105	<i>Pulyk O.R., Gyriavets M.V.</i> Analysis of morbidity, mortality and primary disability after stroke in Uzhgorod	161
<i>Korsak V.V., Patskan I.I.</i> Non-pharmacological correction of metabolic disorders in pregnancy	110	<i>Rosul M.V., Patskan B.M.</i> Microbiological wound monitoring in patients with diabetic foot syndrome under ozone therapy in family doctor practice	165
<i>Koshlia V.I., Kuzmichov A.O.</i> Features changes daily monitoring blood pressure under the influence ramipril and bisoprolol with a combination of hypertension and colorectal cancer	114	<i>Rosul M.M., Buhir I.V., Korabelschykova M.O., Ivanio N.V.</i> Hyperuricemia as a predictor of cardiovascular diseases	170
<i>Koshlia V.I., Mouna Ben-Abid</i> Telmisartan and bisoprolol on diastolic left ventricular function in patients with essential arterial hypertension	119	<i>Rubtsova Ye.I., Gritsischuk T.P.</i> Investigation of the educational process stress factors influence on the blood pressure formation in school age children	175
<i>Kutchak I.I., Dolgikh A.S., Kolesnyk P.O.</i> Prevalence of osteopenia among women with more than 2 children	122	<i>Rusyn O.M.</i> The role of echocardiography in surgical corrected atrial septal defect during the remote postoperative period	180
<i>Lemish N.Yu., Bobyk Yu.Yu.</i> The state of placental system in women with gestational diabetes mellitus	127	<i>Slabky G.O., Antonenko Zh.V., Yurchenko O.V.</i> Measurement continuum of care in due to HIV as an integral component of strategic information regarding the response to the epidemic in Kyiv	186
<i>Lyakhova N.O., Filatova V.L., Golovanova I.A.</i> Prevention of dental diseases among children and adult population of Ukraine in the family doctor's practice	132	<i>Sukhan V.S.</i> Rehabilitation treatment of patients with concomitant asthma chronic obstructive pulmonary disease	190
<i>Mygovych I.I.</i> Effect of mineral water, ozone therapy and hyperbaric oxygenation on the state of the mucosa in patients with gastroesophageal reflux disease	137	<i>Torma N., Rusyn V.I., Kopolovets I.I., Tormova Z., Kopolovets G.Yu.</i> Determination of carotid intima-media complex thickness as non-invasive marker of subclinical atherosclerosis	194
<i>Mykhalko Ya.O.</i> Antibiotic resistance of the uropathogenic Escherichia coli strains to the quinolone antibiotics in 2015	143	<i>Feysa S.V.</i> Thyroid pathologies and non-alcoholic fatty liver disease	198
<i>Mitsoda R.M.</i> Forecasting obstetric complications of the women who are suffered from the HCV/HIVcoinfection	147	<i>Hvysiuk O.M., Serdiuk O.I., Korop O.A., Krupenia V.I., Prosolenko N.V.</i> Scientific and methodological support of primary health care in Kharkov Medical academy of postgraduate education	203
<i>Nimchuk N.V., Rusanovska O.V., Ignatko L.V., Yankovska A.O.</i> Clinical aspects of roseola infantum in the practice of family doctor	152	<i>Khimion L.V., Yaschenko O.B., Vataha V.V., Dubchak O.G.</i> The prevalence of ischemic heart disease' risk factors in patients with acute coronary syndrome depending on lipid metabolism	207
<i>Patskan I.I., Korsak V.V.</i> Quality assessment of the effective implementation of modern perinatal technologies in the health care facilities of the Transcarpathian region	158		

ПАТОЛОГІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Мета – вивчити можливі патогенетичні взаємозв'язки між розладами щитоподібної залози та розвитком неалкогольної жирової хвороби печінки.

Методи: аналіз літературних джерел.

Результати. Тиреоїдні гормони стимулюють активність ферментів, які регулюють ліпідний та білковий обмін, а також метаболізм гормонів жирової тканини: лептину, адипонектину, резистину. Існують корелятивні зв'язки між рівнем тиреотропного гормону, чутливістю до інсуліну і концентрацією ліпідів плазми у хворих на інсулінонезалежний цукровий діабет. Доведено, що особи з вищим рівнем тиреотропного гормону та інсулінорезистентністю мають більший ризик дисліпідемії та серцево-судинної патології.

Висновки. У хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки може бути супутній гіпотиреоз, який проявляється зростанням рівня тригліцеридів у крові, відкладанням їх надлишку в печінці та сприяє прогресуванню жирової дистрофії печінки. В основі цих порушень лежить інсулінорезистентність.

Ключові слова: дисфункція щитоподібної залози, гіпотиреоз, неалкогольна жирова хвороба печінки, неалкогольний стеатогепатит, інсулінонезалежний цукровий діабет, інсулінорезистентність, метаболізм.

Вступ

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) за своєю поширеністю посідають перше місце в структурі ендокринної патології [1, 6]. Клінічно виражений гіпотиреоз зустрічається в 4–21% жінок [6] та 3–16% чоловіків [1, 3], субклінічний гіпотиреоз констатується в жінок у 2–2,5 рази частіше, ніж у чоловіків [3, 16]. У загальній популяції поширеність тиреотоксикозу є значно нижчою, ніж гіпотиреозу [19], проте серйозність його клінічних проявів не дає змоги припускати зменшення актуальності вивчення тиреоїдних дисфункцій, особливо у взаємозв'язку з порушеннями функцій інших органів та систем.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я [10], протягом останніх 20 років у всьому світі спостерігається тенденція до зростання числа захворювань печінки. У світі налічується понад 2 млрд осіб, які страждають на хвороби печінки, а це в 100 разів перевищує поширеність ВІЛ-інфекції [8]. Доведено, що патологія печінки супроводжується порушеннями функцій тиреоїдних гормонів через розлади їх секреції, активацію та дезактивацію [6]. Гормони ЩЗ відіграють важливу роль у регуляції основного обміну [9, 15]. Падіння їх рівня різко знижує напруженість метаболізму, наслідком чого є підвищення кількості жирових відкладень [9], а це, своєю чергою, може стати поштовхом для розвитку неалкогольної жирової хвороби

печінки (НАЖХП) [2, 6, 18]. Важко сказати, що є первинним – тиреоїдна дисфункція чи НАЖХП, – але є очевидним часте поєднання цих патологій [18]. Тому причинно-наслідкові взаємозв'язки між ЩЗ і НАЖХП стали «мішенями» для даного наукового пошуку.

Мета роботи – на основі даних літературних джерел проаналізувати можливі взаємозв'язки між тиреоїдними розладами та розвитком НАЖХП, порівняти ступінь впливу одних порушень на виникнення інших, а також оцінити доцільність проведення їх медикаментозної корекції через призму патогенетичних і саногенетичних факторів.

Методи: для вирішення мети проаналізовано літературні джерела з даними багаточисленних досліджень щодо зв'язку між порушенням функції ЩЗ і НАЖХП.

Результати дослідження та їх обговорення

Відомо, що загальна поширеність НАЖХП коливається у межах 10–40% [10]. Переважна більшість вчених розглядає НАЖХП у нерозривному зв'язку з абдомінальним ожирінням (АО), артеріальною гіпертензією (АГ), гіпертригліцеридемією, цукровим діабетом другого типу (ЦД-II) та метаболічним синдромом (МС) [4, 8, 10, 11, 25, 26]. Поширеність НАЖХП у пацієнтів із дисліпідемією оцінюється у 50%

[8]. При цьому характерним є підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) і зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [21, 25]. У літературі зустрічаються дані про зв'язок НАЖХП із гіпотиреозом [6, 9, 22, 24], гіпопітуїтаризмом [10, 14], гіпогонадізмом [12], апное уві сні [8], гіпоадреногенізмом у чоловіків [12] та гіперадреногенізмом у жінок [10, 16], синдромом полікістозних яєчників [10]. Виявлено прямий зв'язок гіперурикемії та подагри з іншими компонентами МС [10, 21]. Впродовж останнього десятиріччя медична наукова спільнота довела, що в основі подібних станів лежить явище інсулінорезистентності (ІР) [7, 15, 17, 23].

Абдомінальна жирова тканина функціонує як ендокринний орган, що секритує прозапальні адипоцитокіни, які беруть участь у продукції вільних радикалів і запаленні, роль яких у виникненні неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) є незаперечною [10, 17, 25]. З позицій сучасної медицини [25], надмірна кількість молекул лептину, адипонектину та резистину пов'язана з альтерацією в інсуліновій чутливості. Рівень резистину при НАЖХП корелює з гістологічним ступенем тяжкості хвороби, а зниження маси тіла значно зменшує його рівень [13, 14, 20]. Макрофаги, що накопичуються у жировій тканині, є джерелом локального синтезу туморнекротизуючого фактора-альфа (TNF α). ІР та локальне запалення у печінці активує власні макрофаги печінки (клітини Купфера), які теж починають самостійно синтезувати запальні цитокіни. Враховуючи ці чинники, деякі вчені розглядають НАЖХП як «печінкову маніфестацію» МС [11]. НАЖХП вважають ускладненням ожиріння, надлишкової ваги та неправильного харчування [13, 25]. Крім того, НАЖХП – це одна із ланок патогенезу МС, а печінка та її змінені в цьому випадку функція – орган, в якому, ймовірно, замикається ланка коло патогенезу цього синдрому [4, 8, 10, 25].

Встановлено вплив гормонів ЩЗ на дію інсуліну [7, 15]. У хворих на гіпотиреоз за МС основним патогенетичним чинником артеріальної гіпертензії є ІР [10] і компенсаторна гіперінсулінемія в поєднанні із супутніми метаболічними порушеннями [18, 25]. За даними [4], ожиріння сприяє формуванню ІР, але саме гіперінсулінемія відповідає за збільшення вмісту жирової тканини в печінці [15]. Основним місцем відкладання надлишків ТГ є печінка. Відомо, що накопичення в печінці ТГ є гістологічною ознакою НАЖХП, причому зростання їх кількості понад 5% приводить до прогресування жирової дистрофії та запалення [25]. Зниження рівня тестостерону та гормону росту в крові сприяють накопиченню ліпідів печінкою [12, 14, 20]. Якщо швидкість утворення ТГ печінкою більша за швидкість їх включення в ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) з утворенням комплексу ЛПДНЩ – ТГ, то розвивається жировий гепатоз. За даними [18],

гіпотиреоз часто супроводжується жировим гепатозом печінки. Відповідно до [10], гіпотиреоз призводить до НАЖХП, а замісна терапія тиреоїдними гормонами нормалізує ліпідний метаболізм і може зменшувати прояви жирової дистрофії печінки.

При гіпотиреозі порушення жирового обміну веде до надмірної маси тіла та ожиріння [1], хоча АО ніколи не буває значним. Це пояснюється, з одного боку, зниженням притоку жиру з периферії до печінки (через надлишкову фіксацію в ній глікогену) і його згоранням [1, 3], а з іншого – підвищеною ліпофілією тканин [2, 16]. Імовірно, в порушенні обміну ліпідів при гіпотиреозі мають значення гіперлептинемія, гіперрезистинемія, гіпоадипонектинемія [25]. Порушення ліпідного обміну зумовлює схильність до атеросклерозу [21]. Причому компенсація гіпотиреозу не завжди супроводжується нормалізацією ліпідного обміну [1]. Тиреотропні гормони стимулюють активність ферментів, що регулюють ліпогенез і ліполіз, а також окислення. У тривалих проспективних дослідженнях [1] показано, що гіпотиреоз асоціюється з гіперхолестеринемією в сироватці крові і підвищенням концентрації ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Головний механізм цього феномену – знижений кліренс холестерину як результат зменшення кількості рецепторів ЛПНЩ [5]. Крім того, гіпотиреоїдний стан призводить до збільшення системного судинного опору і вазоконстрикції [21]. Існує багато повідомлень про резистентність тиреоїдних гормонів у пацієнтів з ожирінням [3, 9, 15]. ІР, пов'язана з ожирінням, може бути причиною цих змін [15]. При гіпотиреозі знижується кровообіг у жировій тканині і м'язах, що може розглядатися як один із патогенетичних механізмів ІР [23]. Очевидно, причиною зниження чутливості жирової тканини до максимальних концентрацій інсуліну при гіпотиреозі є різке зменшення вироблення ряду клітинних ферментів унаслідок дефіциту ТГ.

Останніми роками виявлено регулюючий вплив гормонів ЩЗ на метаболізм гормонів жирової тканини (лептину, адипонектину, резистину) [24]. Слід зазначити, що вплив порушеної функції ЩЗ на реалізацію ефектів інсуліну досліджували в багатьох експериментальних роботах [22–24]. Більшість впливів є опосередкованими через механізми, що стимулюють метаболічні процеси, енергетичний обмін і модулюють кількість адренергічних рецепторів і, відповідно, чутливість до катехоламінів.

У доступних нам літературних джерелах [2, 25] є дані про декілька досліджень, які свідчать про наявність генетичної основи між ЦД-II і гіпотиреозом. Останні дані про поліморфізм гену дейодинази другого типу (DIO2) – Thr92Ala припускають [2, 17], що гомозиготність щодо поліморфізму пов'язана з підвищеним ризиком розвитку ЦД-II. Ці дані підтверджені в метааналізі близько 11 тис. осіб і вказують на можливий вплив

внутрішньоклітинного трийодтироніну (Т3) на чутливість до інсуліну [22]. Гормони ЩЗ підвищують гліконеогенез і глікогеноліз у печінці, а також синтез лактату в м'язовій і жировій тканині (цикл Корі). Гліконеогенез в печінці сприяє стимуляції протеолізу в м'язах [19], що приводить до підвищеного надходження амінокислот у печінку. Гормони ЩЗ впливають на кількість трансмембранного транспортера глюкози GLUT2 в гепатоцитах [22], що також збільшують надходження глюкози в печінку. Крім того, підвищений ліполіз при голодуванні приводить до збільшення рівня вільних жирних кислот (ВЖК), стимулюючи гліконеогенез у печінці [19]. При гіпотиреозі спостерігається зниження глікогенолізу в м'язах і печінці, гліконеогенезу в печінці, а також зменшення базальної секреції інсуліну і всмоктування глюкози в кишечнику [24]. Як маніфестний, так і субклінічний гіпотиреоз приводять до підвищення резистентності до інсуліну, що пов'язано з порушенням засвоєння глюкози в периферичних тканинах [23].

У хворих на ЦД-II з недостатнім глікемічним контролем (глікозильований гемоглобін >10%) спостерігається інгібування активності дейодинази першого типу і як результат – зниження конверсії Т4 в Т3, зниження рівня Т3 сироватки і підвищення концентрації реверсивного Т3 [2], що може пояснюватися захисним механізмом організму у відповідь на посилення катаболізму тканин і на зниження споживання кисню тканинами [22].

Тиреоїдні гормони впливають на метаболізм карбогідратів у скелетній мускулатурі і жировій тканині через позитивну транскрипційну регуляцію специфічного глюкозного транспортера (GLUT-4) у м'язовій та жировій тканинах, стимулюють ліполіз [19, 22]. У хворих на ЦД-II встановлений взаємозв'язок між рівнем тиреотропного гормону (ТТГ), чутливістю до інсуліну і концентрацією ліпідів плазми [15]. Люди з вищим рівнем ТТГ і ІР мають найбільші шанси до розвитку дисліпідемії та серцево-судинної патології [10, 21, 24]. Гормони ЩЗ прискорюють процеси синтезу трансферину і посилюють абсорбцію заліза в шлунково-кишковому тракті, активно стимулюють еритропоез. Порушення обмінних процесів у кістковому мозку при тиреоїдній патології стає причиною розвитку тиреопривної анемії, яка, усугубляючи тканинну гіпоксію, приводить до розвитку НАСГ [16]. Дисбаланс системи кровотворення при гіпотиреозі є причиною гіперкоагуляційних процесів [18].

Тиреоїдні гормони впливають на жировий та вуглеводний обмін: підвищують всмоктування вуглеводів (глюкози і галактози) в кишечнику і утилізацію їх у клітинах, стимулюють розпад глікогену, зменшуючи його вміст у печінці, знижують рівень холестерину в крові [1, 9]. Відомо, що під впливом ТГ активується специфічний білковий синтез. За даними Н. Скрипник [9], у хворих на МС із ЦД-II зменшення ознак дисліпопротеїдемії приводить до компенсації ЦД, поліпшуючи, своєю чергою, перебіг гіпотиреозу та сприяючи своєчасній профілактиці ускладнень із боку серцево-судинної системи, зменшенню інвалідності та смертності. У цьому дослідженні [9] виявлено тісний патогенетичний зв'язок між рівнями гормонів гіпофізарно-щитоподібної системи й основними складовими МС, що підтверджує можливість розвитку в частини даних пацієнтів гіпотиреоз-індукованого синдрому ІР. Лікування тироксином нормалізує натшесерцеву інсулінемію і збільшує чутливість до інсуліну, не впливаючи на глікемію [9], також позитивно впливає на ліпідний профіль, діастолічний артеріальний тиск і відношення окружності талії і стегон [2].

Висновки

У значної частини хворих з НАЖХП має місце дисфункція ЩЗ, що частіше проявляється явним або латентним гіпотиреозом. З іншого боку, гіпотиреоз супроводжується зростанням рівня ТГ у крові, відкладанням їх надлишку в печінці та розвитком НАЖХП. Тому між гіпотиреозом і НАЖХП виникає «вадове коло».

В основі гіпотиреозу за МС і НАЖХП лежить явище ІР.

Для досягнення найкращого лікувального ефекту хворим на НАЖХП із супутнім гіпотиреозом доцільно рекомендувати корекцію тиреоїдного профілю.

Перспективи подальших досліджень

Перспективою подальших досліджень є вивчення взаємозв'язків між ІР та функцією ЩЗ, з'ясування ролі метаболічних порушень у НАЖХП в умовах йодної недостатності Закарпаття, оскільки умови ендемічного дефіциту йоду, ймовірно, накладатимуть відбиток на взаємозв'язки патології ЩЗ і печінки.

Література

1. *Вербовой А. Ф.* Синдром гипотиреоза [Электронный ресурс] / А. Ф. Вербовой // Фарматека. – 2015. – № 10. – Режим доступа : <http://www.medvestnik.ru/library/article/31601>. – Назва з екрана.
2. *Взаимосвязь сахарного диабета и тиреодной патологии* / С. И. Исмаилов, Х. Р. Гулямова, Ш. У. Ахмедов, Н. Н. Максимова // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – № 3 (67). – С. 148–152.
3. *Демидова Т. Ю.* К вопросу лечения субклинического гипотиреоза у больных с ожирением / Т. Ю. Демидова, О. Р. Галиева // Клини. и эксперим. тиреидол. – 2008. – Т. 4, № 1. – С. 48–52.
4. *Зуева Н. А.* Жировое повреждение печени неалкогольного генеза: причины и терапевтические подходы / Н. А. Зуева // Международный эндокринологический журнал. – 2009. – № 5(23).
5. *Принципы ведения пациента с бессимптомным повышением активности сывороточных аминотрансфераз* / Е. Н. Герман, М. В. Маевская, Е. О. Люсина [и др.] // РЖГГК. – 2011. – № 1. – С. 63–68.
6. *Родионова С. В.* Дисфункция щитовидной железы и неалкогольная жировая болезнь печени / С. В. Родионова, Л. А. Звенигородская, Е. В. Ткаченко // Экспертная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 7. – С. 92–96.
7. *Романов В. Ю.* Синдром інсулінорезистентності при гіпотиреозі: особливості формування і лікування / В. Ю. Романов // Нова медицина. – 2004. – № 3 (14). – С. 44–47.
8. *Селиверстов П. В.* Неалкогольная жировая болезнь печени: от теории к практике / П. В. Селиверстов // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 1 (21). – С. 19–26.
9. *Скрипник Н. В.* Спосіб діагностики гіпотиреоз-індукованого метаболічного синдрому / Н. В. Скрипник // Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т. 13, № 3. – С. 83–88.
10. *Уніфікований клінічний протокол ... «Неалкогольний стеатогепатит» з «Адаптованою клінічною настановою»* : наказ МОЗ України від 06.11.2014 р. № 826 [Електронний документ]. – Режим доступа : www.moz.gov.ua. – Назва з екрана.
11. *Хурса Р. В.* Неалкогольная жировая болезнь печени: лечение и возможности объективной оценки его эффективности в амбулаторной практике / Р. В. Хурса, И. Л. Месникова, Е. В. Яковлева // Медицинские новости. – 2014. – № 5. – С. 51–57.
12. *A low level of serum total testosterone is independently associated with non-alcoholic fatty liver disease* / S. Kim, H. Know, J. H. Park [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2012. – Vol. 12. – P. 12–19.
13. *Anty R.* Liver fibrogenesis and metabolic factors / R. Anty, M. Lemoine // Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 35, Suppl. 1. – S10–20.
14. *Association between serum growth hormone levels and non-alcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study* / L. Xu, C. Xu, C. Yu [et al.] // PLoSOne. – 2012. – Vol. 7 (8). – P. e44136.
15. *Chubb S. A. P.* Interactions among Thyroid Function, Insulin Sensitivity, and Serum Lipid Concentrations: The Fremantle Diabetes Study / S. A. P. Chubb, W. A. Davis, T. M. E. Davis // J. Clin. Endocrinol Metab. – 2005. – Vol. 90 (9). – P. 5317–5320.
16. *Hypothyroidism coexisting with pregnancy* / T. Milczek [et al.] // Gynecol. Pol. – 1998. – № 12. – P. 1093.
17. *Inflammation as a potential link between non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance* / Mohamed Asrih [et al.] // Journal of Endocrinol. – 2013. – Vol. 218. – P. 25–36.
18. *Liangpunsakul S.* Is hypothyroidism a risk factor for non-alcoholic steatohepatitis? / S. Liangpunsakul, N. Chalasani // J. Clin. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 37. – P. 340–343.
19. *Mitrou P.* Insulin action in hyperthyroidism: a focus on muscle and adipose tissue / P. Mitrou, S. A. Raptis, G. Dimitriadis // Endocr. Rew. – 2010. – Vol. 31. – P. 663–679.
20. *Non-alcoholic fatty liver disease: Factors associated with its presence and onset* / T. Miyake, T. Kumagi, S. Furukawa [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2013. – Dec.; 28 Suppl. 4. – P. 71–78.
21. *Targher G.* Risk of cardiovascular disease in patients with non-alcoholic fatty liver disease / G. Targher, C. P. Day, E. Bonora // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363. – P. 1341–1350.
22. *Thyroid dysfunction in patient with diabetes: clinical implications and screening strategies* / R. Kadiyala [et al.] // International Journal of Clinical Practice. – 2010. – Vol. 64. – P. 1130–1139.
23. *Thyroid hormones are positively associated with insulin resistance early in the development of type 2 diabetes* / V. Lambadiari, P. Mitrou, E. Maratou [et al.] // Endocrine. – 2010. – Vol. 37. – P. 28–32.
24. *Value of a baseline serum thyrotropin as a predictor of hypothyroidism in patients with diabetes* / V. Ramasamy, R. Kadiyala, F. Fayyaz [et al.] // Endocrine Practice. – 2010. – Vol. 14. – P. 1–25.
25. *Vernon G.* Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults / G. Vernon, A. Baranova, Z. M. Younossi // Aliment Pharmacol Ther. – 2011. – Vol. 34. – P. 274–285.
26. *Vuppalanchi R.* Non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis: selected practical issues in their management / R. Vuppalanchi, N. Chalasani // Hepatology. – 2009. – Vol. 49. – P. 306–317.

Дата надходження рукопису до редакції: 09.03.2016 р.

**Патология щитовидной железы
и неалкогольная жировая болезнь печени**

С.В. Фейса

ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
г. Ужгород, Украина

Цель – изучить возможные патогенетические взаимосвязи между расстройствами щитовидной железы и развитием неалкогольной жировой болезни печени.

Методы: анализ литературных источников.

Результаты. Тиреоидные гормоны стимулируют активность ферментов, регулирующих липидный и белковый обмены, а также метаболизм гормонов жировой ткани: лептина, адипонектина, резистина. Существуют коррелятивные связи между уровнем тиреотропного гормона, чувствительностью к инсулину и концентрацией липидов плазмы у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. Доказано, что люди с более высоким уровнем тиреотропного гормона и инсулинорезистентностью имеют больший риск дислипидемии и сердечно-сосудистой патологии.

Выводы. У больных с неалкогольной жировой болезнью печени может быть сопутствующий гипотиреоз, который проявляется ростом уровня триглицеридов в крови, отложением их избытка в печени и способствует прогрессированию жировой дистрофии печени. В основе этих нарушений лежит инсулинорезистентность.

Ключевые слова: дисфункция щитовидной железы, гипотиреоз, неалкогольная жировая болезнь печени, неалкогольный стеатогепатит, инсулиннезависимый сахарный диабет, инсулинорезистентность, метаболизм.

Thyroid pathologies and non-alcoholic fatty liver disease

S.V. Feysa

SHEI «Uzhgorod National University», Uzhgorod, Ukraine

Purpose – to explore the possible pathogenetic links between thyroid disorders and the development of non-alcoholic fatty liver disease.

Methods: analysis of literature.

Results. Thyroid hormones stimulate the activity of enzymes regulating lipid and protein metabolism, and also adipose tissue hormones metabolism: leptin, adiponectin, resistin. There are correlative links between the level of thyrotropin hormone, insulin sensitivity and plasma lipid concentrations at patients with insulin-dependent diabetes. It is proved that people with higher level of thyrotropin hormone and with insulin resistance have a higher risk of dyslipidemia and cardiovascular disease.

Conclusions. Patients with non-alcoholic fatty liver disease can have concomitant hypothyroidism that appears by rising of level of triglycerides in the blood and by putting-off of their excess in the liver. It contributes to the progression of fatty liver disease. The basis of these disorders is insulin resistance.

Key words: Thyroid dysfunction, hypothyroidism, non-alcoholic fatty liver disease, non-alcoholic steatohepatitis, insulin-independent diabetes, insulin resistance, metabolism.

Відомості про автора

Фейса Сніжана Василівна – к.мед.н., доц. кафедри терапії та сімейної медицини, заступник декана з наукової роботи факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., 88000, Україна.