

Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України  
Міністерство охорони здоров'я  
Сумський державний університет  
Медичний інституту



# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical  
Medicine

**Збірник тез доповідей**  
III Міжнародної науково-практичної конференції  
Студентів та молодих вчених  
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2015

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*Мелеховець О.К., Жалдак Д.О., Зудіна Т.О., Нечай Г.А.*

*Сумський державний університет, кафедра сімейної медицини з курсами пропедевтики внутрішніх хвороб та ендокринології, Сумська міська клінічна лікарня № 4*

Останнім часом у світі зростає зацікавленість проблемою неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), що з одного боку пов'язано з широкою розповсюдженістю цього захворювання, а з іншого – накопиченням значної кількості фактичного матеріалу про патогенетичні механізми розвитку. НАЖХП — це поліетіологічний дифузний дисметаболічний процес, що триває понад 6 місяців та передбачає жирову дистрофію гепатоцитів із гістіолімфоцитарною інфільтрацією печінкових часточок, гіперплазією перисинусоїдальних зірчастих клітин та фіброзом зі збереженням архітекτονіки печінки. НАЖХП в індустріально розвинутих країнах реєструється у 20–35 % дорослого населення; у жінок віком понад 40 років жирова дистрофія печінки спостерігається в 75 % випадків. Щорічно внаслідок росту випадків ожиріння та цукрового діабету 2 типу виникають два нових випадки НАЖХП. За даними дослідження NHANES III (Third National Health and Nutritional Examination Survey) поширеність жирової дистрофії печінки становить до 16 % випадків у пацієнтів із нормальною масою тіла та до 76 % — у хворих із ожирінням. Дисліпідемія виявляється у 20–80% хворих НАЖХП. Дисліпідемія, яка спостерігається при гіпотиреозі, характеризується підвищенням в сироватці крові рівня ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), що зумовлено зниженням вмісту рецепторів ЛПНЩ у печінці і, внаслідок цього, до зменшення печінкової екскреції холестерину (ХС) і, далі, до підвищення рівня ЛПНЩ і ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), багатих апо-В-ліпопротеїнами.

**Мета дослідження** – оцінити ступень розвитку НАЖХП та дисліпідемії у хворих на гіпотиреоз.

**Матеріали та контингент досліджуваних.** В дослідження було включено 54 особи з синдромом гіпотиреозу незалежно від етіологічного фактору його розвитку. Для оцінки ступеня розповсюдженості НАЖХП при гіпотиреозі, хворі були поділені на 2 групи. До першої групи увійшли хворі з компенсованим та субкомпенсованим гіпотиреозом – 28 чоловік, до другої групи – 26 пацієнтів з декомпенсованим гіпотиреозом. Визначались загальний холестерин (ЗХ), тригліцериди (ТГ), гамма - глутамілтрансфераза (ГГТ), лужна фосфатаза (ЛФ), аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), загальний білірубін, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) за загальноприйнятими методиками. Всім хворим було проведено ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП).

**Результати досліджень.** В обох досліджуваних групах було виявлено збільшення рівнів загального холестерину та тригліцеридів, хоча пацієнти 2 – ї групи мали більше відхилення від норми (у 1 – ї групи рівень ЗХ складав  $6,2 \text{ ммоль/л} \pm 1,4 \text{ ммоль/л}$ , рівень ТГ –  $3,1 \pm 0,6 \text{ ммоль/л}$ , у пацієнтів 2 – ї групи рівень ЗХ –  $7,3 \pm 1,2 \text{ ммоль/л}$ , рівень ТГ –  $3,2 \pm 0,8 \text{ ммоль/л}$ ).

При проведенні УЗД ОЧП у 11 (39,2 %) пацієнтів 1-ї групи був виявлений жировий стеатогепатоз, тоді як пацієнти 2-ї групи мали в 100% випадків закінчення жирового стеатогепатозу при УЗ-дослідженні. При проведенні тесту ФіброМакс у пацієнтів 2-ї групи були виявлені наступні стадії розвитку фіброзу печінки: F0 – F1 – 13 хворих (50%), F1 - F2 – 6 пацієнтів (42,4%), F3 – 2 пацієнти (7,6%)

**Висновки.** НАЖХП у хворих на гіпотиреоз є проявом метаболічного дисбалансу внаслідок недостатнього забезпечення тиреоїдними гормонами. Виявлено залежність між ступенем тиреоїдного дефіциту (стадія декомпенсації) та ступенем лабораторних та морфологічних змін. Тому вивчення особливостей перебігу гіпотиреозу на фоні НАЖХП може покращити діагностику, забезпечити адекватну корекцію вже існуючих метаболічних порушень та забезпечити запобігання подальшого прогресування захворювань.