



О. Я. Бабак, С. М. Тельнова

Харківський національний медичний університет

## Вплив тиреоїдної дисфункції на перебіг артеріальної гіпертензії у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки

Нині неалкогольна жирова хвороба печінки є поширеним хронічним захворюванням, яке часто поєднується з артеріальною гіпертензією. Ці захворювання об'єднує не лише значне поширення, а і спільні патогенетичні механізми. Останнім часом увагу клініцистів привертає дисфункція щитоподібної залози як один із чинників ризику серцево-судинної патології. Наведено результати останніх досліджень поєданого перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки і тиреоїдної дисфункції, впливу зниженої функції щитоподібної залози на клінічні та гемодинамічні показники артеріальної гіпертензії. Проаналізовано особливості ліпідного і вуглеводного обміну при маніфестному та субклінічному гіпотиреозі.

**Ключові слова:** неалкогольна жирова хвороба печінки, артеріальна гіпертензія, дисфункція щитоподібної залози, ліпідний обмін, вуглеводний обмін.

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) нині є одним з найпоширеніших гастроентерологічних захворювань, яке призводить до погіршення якості життя, інвалідизації та смерті. Це зумовлено підвищеним ризиком прогресування НАЖХП з розвитком цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми [1]. У рейтингу поширених уражень печінки НАЖХП посідає друге місце (12%), поступаючись лише гепатиту С (32%) [11]. Частота неалкогольного стеатозу печінки серед мешканців економічно розвинених країн становить у середньому 20–35%, неалкогольного стеатогепатиту – 3,0 [47]. У США стеатоз печінки виявлено у 34% дорослого населення, в Японії – у 29% [40]. Статистичні дані щодо поширеності НАЖХП серед мешканців України відсутні, проте результати проведеного в Росії відкритого багатоцентрового проспективного дослідження [7] дають підставу припустити значне поширення цього захворювання і в Україні.

Результати клінічних досліджень свідчать про асоціацію НАЖХП з ожирінням і метаболічним синдромом (МС). Більше ніж у 90% пацієнтів з

НАЖХП є один компонент МС або більше, а у 30% наявні всі компоненти МС [2], що дає підставу розглядати НАЖХП як печінкову маніфестацію МС [3].

У клінічній практиці часто трапляється поєднання НАЖХП та артеріальної гіпертензії (АГ), яка є одним з основних критеріїв МС і розглядається як провідний чинник ризику серцево-судинної і цереброваскулярної патології [13]. За даними відкритого мультицентрового дослідження, частота поєданого перебігу НАЖХП та АГ становить 69,9% [7]. Ці захворювання мають не лише значне поширення, а отже, високу ймовірність комбінації, а і спільні чинники ризику та патогенетичні механізми [15]. Поєднання АГ і НАЖХП чинить взаємно потенціуювальну дію як на перебіг НАЖХП і збільшення ступеня стеатозу печінки, так і на прогресування АГ та пошкодження органів-мішеней [14].

Актуальність вивчення особливостей перебігу АГ у хворих на НАЖХП зумовлена високою частотою поєднання АГ та НАЖХП, труднощами, які виникають при лікуванні таких хворих, і недостатнім вивченням цієї коморбідної патології.

Останнім часом в іноземній літературі з'являються повідомлення про виявлення дис-

функції щитоподібної залози (ЩЗ) у хворих на НАЖХП [29, 31, 41], що зумовлено як поширенням тиреоїдної дисфункції в популяції [6], так і порушенням метаболізму гормонів ЩЗ при НАЖХП [25]. Виявлено, що підвищення рівня тиреотропного гормону (ТТГ), що не виявляється на цьому етапі клінічно, є статистично значущим предиктором стеатозу печінки і порушень ліпідного та вуглеводного обміну [41]. Однак подібних досліджень мало. Зазвичай проводять популяційні дослідження за участі великої когорти населення, в якій не здійснюють клінічне обстеження хворих та не аналізується вплив дисфункції ЩЗ на перебіг такої супутньої патології, як АГ, яку часто діагностують у хворих на НАЖХП. Таким чином, проблема поєданого перебігу НАЖХП, АГ та дисфункції ЩЗ є невирішеною і потребує вивчення. Досліджено переважно окремі захворювання цієї коморбідної патології. Увагу вчених привертає дисфункція ЩЗ як один з чинників ризику серцево-судинної патології [18].

Після аварії на Чорнобильській АЕС у 1986 р. патологія ЩЗ посіла перше місце у структурі ендокринопатологій в Україні. За останніх 5 років у нашій країні кількість хворих на дисфункцію ЩЗ збільшилася в 5 разів, 3,5 млн осіб перебувають на диспансерному обліку, 70 % населення страждають на дефіцит йоду [6]. Найпоширенішою формою тиреоїдної патології є гіпотиреоз, частота якого у середньому становить 2–6 % [18], а серед жінок старшого віку поширеність усіх форм гіпотиреозу досягає 20 % [18].

Найбільше вивчено вплив на серцево-судинні захворювання маніфестного гіпотиреозу (МГ). Проблема субклінічних порушень функції ЩЗ є порівняно новою, оскільки її широке вивчення стало можливим після появи високочутливих методів лабораторної діагностики, що дало змогу виявити значне поширення субклінічного гіпотиреозу (СГ) у популяції [18].

Проведено багато досліджень, присвячених механізмам впливу зниженої функції ЩЗ на серцево-судинні захворювання. Доведено, що гіпотиреоз ще на ранній (субклінічний) стадії значною мірою впливає на формування і розвиток серцево-судинних захворювань. За результатами метааналізу досліджень, проведених у період з 1950 до 2010 р. за участю 55 287 хворих на субклінічний гіпотиреоз із США, Європи, Австралії, Бразилії та Японії, виявлено підвищення відносного ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) і смерті внаслідок серцево-судинних захворювань [43].

Гормони ЩЗ впливають на усі основні шляхи метаболізму. Зниження функції ЩЗ призводить

до розвитку дисліпідемії [12, 16, 18, 42], інсулінорезистентності [18, 26, 38], ожиріння [18, 39], що є чинниками МС.

Впливу гіпофункції ЩЗ на ліпідний обмін присвячена низка досліджень. Так, за даними Колорадського дослідження, в якому взяли участь 25 862 хворих, підвищення вмісту ТТГ становило від 4 до 21 % у жінок та від 3 до 16 % у чоловіків залежно від віку. Перевищення цим показником норми прямо пропорційно залежало від вираженості гіперхолестеринемії [37]. Зміни в ліпідному спектрі пояснюються тим, що у разі гіпотиреозу знижується активність печінкової ліпопротеїнази, погіршується транспорт та виведення атерогенних ліпідів із жовчі. Водночас відбувається порушення структури холестерину (ХС) ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), зниження кількості та чутливості рецепторів ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у гепатоцитах, що спричиняє зниження печінкової екскреції ХС та підвищення ХС ЛПНЩ і ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) [4].

Зв'язок гіпофункції ЩЗ з дисліпідемією виявлено не лише при МГ, а й при СГ. Показано, що практично в усіх хворих з гіпотиреозом, зокрема із СГ, трапляється порушення ліпідного обміну: підвищений рівень загального ХС, ХС ЛПНЩ, тригліцеридів та низький — ХС ЛПВЩ [33]. Результати норвезького популяційного дослідження HUNT свідчать про те, що в осіб без захворювань ЩЗ, серцево-судинної системи та цукрового діабету зв'язок між рівнем ТТГ і ліпідів у крові виявляється навіть при нормальних значеннях ТТГ: що більшим є вміст ТТГ, то вищим є рівень холестерину в крові [27].

Дисліпідемія при гіпотиреозі має атерогенний характер. Результати досліджень свідчать про те, що ліпідний профіль у жінок з МС на тлі СГ характеризується суттєвими атерогенними порушеннями. У пацієнток було виявлено підвищення рівня загального ХС та ХС ЛПНЩ (у 98 та 97 % відповідно), тоді як класичні вияви дисліпідемії на тлі МС без СГ (гіпертригліцеридемія та зниження ХС ЛПВЩ) діагностовано менше ніж у половини жінок (у 47 та 46 % відповідно) [18]. У Роттердамському дослідженні, в якому оцінювали випадкову вибірку жінок (середній вік —  $69,0 \pm 7,5$ ) року), СГ виявили у 10,8 % осіб. У них зафіксовано найвищий рівень загального ХС і найнижчий — ХС ЛПВЩ [17].

У згаданому дослідженні HUNT виявлено позитивний зв'язок між рівнем ТТГ у межах референтних значень і ризиком смерті від ІХС у жінок без захворювання ЩЗ [27]. У масштабних дослідженнях показано, що дисліпопротеїдемія, зумов-

лена гіпотиреозом, підвищує ризик розвитку атеросклерозу, ІХС та інфаркту міокарда [43].

Як було показано вітчизняними [18] та іноземними вченими [38], гіпотиреоз асоціюється з підвищеним рівнем інсулінорезистентності. Причиною зниження тканинної чутливості до інсуліну у разі гіпотиреозу є різке зменшення вироблення низки клітинних ферментів. Гіперінсулінемія і, як наслідок, розвиток інсулінорезистентності у разі гіпотиреозу можуть бути пов'язані зі зниженням швидкості кліренсу інсуліну [18]. Показано, що інсулінорезистентність виявляють не лише при МГ, а і при СГ [21]. Чутливість до інсуліну у хворих на гіпотиреоз знижується в міру збільшення індексу маси тіла [5]. Ці дані підтверджуються результатами роботи інших вчених, які продемонстрували, що вияви інсулінорезистентності, за величиною індексу НОМА, мають місце у 65 % пацієнтів з МС на тлі СГ, переважно через підвищення рівня інсуліну [18].

З огляду на важливу роль дисфункції ЩЗ у розвитку дисліпідемії та інсулінорезистентності у хворих на гіпотиреоз, очікуваним є поєднання перебігу гіпотиреозу і НАЖХП, у патогенезі якої порушення ліпідного та вуглеводного обміну посідає провідне місце. Останнім часом в іноземній літературі опубліковано результати досліджень, присвячених вивченню наявності дисфункції ЩЗ у хворих з НАЖХП. Так, G. Targher та співавт. у дослідженні за участю великої когорти пацієнтів виявили тісний зв'язок між гормонами ЩЗ і активністю ферментів печінки у сироватці крові [44]. Зокрема вони відзначили сильний позитивний зв'язок між ТТГ, аланінамінотрансферазою (АЛТ) і  $\gamma$ -глутамілтранспептидазою.

Дні популяційного масштабного дослідження (SHIP, Німеччина) підтвердили позитивний зв'язок між концентраціями гормону Т4 і АЛТ у хворих на НАЖХП [34].

У дослідженні за участю 4648 пацієнтів G. E. Chung та D. Kim [29] виявили наявність НАЖХП (за даними УЗД та підвищеною активністю АЛТ) як при МГ, так і при СГ. Так, ультразвукові ознаки НАЖХП виявлено у третини пацієнтів з МГ і ще у третини із СГ.

Цікаві дослідження проведено L. Pacifico та співавт. [41], які обстежили 402 дітей з надлишковою масою тіла та ожирінням без клінічних і ультразвукових ознак захворювання ЩЗ. Крім ТТГ та інших гормонів ЩЗ, даних про наявність НАЖХП у них визначали показники ліпідного та вуглеводного обміну. Автори встановили, що 88 (21,9 %) дітей мали рівень ТТГ понад 4,0 мОд/л, тоді як вміст гормонів Т3 і Т4 був у межах референтних значень. Підвищення рівня

ТТГ було асоційовано зі збільшеною частотою стеатозу, стеатогепатиту з підвищенням вмісту АЛТ, гіпертригліцеридемією, підвищеним рівнем загального ХС та інсулінорезистентністю незалежно від віку, статі, індексу маси тіла. На думку авторів, у дітей з надлишковою масою тіла або ожирінням підвищення рівня ТТГ, навіть у межах високо нормальних показників, — статистично значущий предиктор стеатозу печінки і порушень ліпідного та вуглеводного обміну, незалежно від ступеня загального або вісцерального ожиріння.

Як відомо, показники периферичної гемодинаміки одними з перших реагують на зміни концентрації гормонів ЩЗ. Артеріальна гіпертензія — найчастіший супутник як гіпотиреозу, так і гіпертиреозу [20]. Серед хворих з недостатньою функцією ЩЗ частота АГ становить до 50 % [9]. При гіпотиреозі АГ має більший ступінь тяжкості, ніж при гіпертиреозі. Так, за даними Г. Б. Селиванової [23], АГ унаслідок гіпотиреозу досягає більш високого ступеня (2-й — у 63,6 % і 3-й — у 36,4 % хворих), ніж унаслідок тиреотоксикозу (1-й — у 53,6 % і 2-й — у 46,6 % хворих). При тиреотоксикозі АГ не досягає 3-го ступеня.

У більшості публікацій наведено результати вивчення клініко-гемодинамічних особливостей АГ та серцево-судинних порушень при МГ [17, 19, 22].

Традиційно вважають, що АГ при гіпотиреозі є діастолічною гіпертензією [9]. Підвищення діастолічного артеріального тиску (ДАТ) при гіпотиреозі — досить поширене явище (у 15–30 % пацієнтів) [4, 18]. Діастолічна артеріальна гіпертензія при гіпотиреозі трапляється втричі частіше, ніж у осіб без захворювань ЩЗ [36]. Деякі автори встановили, що АГ у хворих на гіпотиреоз має систоло-діастолічний характер [10, 19]. За їх даними, ізольована діастолічна або систолічна АГ має місце лише в поодиноких хворих на гіпотиреоз, найчастіше АГ має змішаний характер.

Асоціація СГ та АГ доведена у низці досліджень [8, 45, 46]. В інших дослідженнях не виявлено зв'язок між наявністю СГ і АГ [30]. У проведеному в 2010 р. китайськими вченими метааналізі 7 перекресних досліджень, присвячених вивченню впливу СГ на артеріальний тиск, встановлено, що СГ асоціюється з підвищеним рівнем як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску [28].

Вивчення клінічних та гемодинамічних особливостей АГ, асоційованої із СГ, показало, що навіть мінімальна тиреοїдна дисфункція призводить до структурно-геометричної перебудови

ви серця шляхом збільшення його камер, товщини і маси міокарда [8]. М. Д. Семченкова [24] при обстеженні жінок з АГ виявила, що і при високо нормальному рівні ТТГ у жінок розвивається ексцентрична гіпертрофія міокарда лівого шлуночка з уповільненням активного розслаблення у ньому.

Розвиток АГ при гіпотиреозі пов'язують насамперед з ендотеліальною дисфункцією і порушенням розслаблення гладеньком'язових клітин судин, що призводить до підвищення периферичного судинного опору і жорсткості артерій [18]. Доведено, що одним з ранніх маркерів системного атеросклерозу, підвищеного ризику розвитку коронарних подій та інсульту є потовщення комплексу інтима—медіа загальної сонної артерії (КІМ ЗСА). У низці досліджень продемонстровано, що у пацієнтів із СГ спостерігається

ся потовщення КІМ ЗСА. Підтверджено наявність потовщення КІМ ЗСА у пацієнтів із СГ порівняно з особами з еутиреозом [32, 35]. На думку авторів, асоціація СГ з потовщенням КІМ ЗСА зумовлена підвищеним рівнем ТТГ, дисліпідемією та гіпертензією.

Таким чином, аналіз даних літератури свідчить про те, що нині активно вивчаються проблема НАЖХП та особливості перебігу супутньої АГ. Проте недостатньо уваги приділяється дослідженню функції ЩЗ у хворих на НАЖХП, впливу наявності дисфункції ЩЗ на перебіг як основного захворювання, так і супутньої АГ. Існує потреба у проведенні досліджень стану ліпідного та вуглеводного обміну, показників центральної гемодинаміки та структурно-функціонального стану судинної стінки при поєднаному перебігу НАЖХП та АГ на тлі дисфункції ЩЗ.

## Список літератури

1. Бабак О.Я. Современная гепатология: достижения, проблемы и перспективы // Сучасна гастроентерол. — 2013. — № 2 (70). — С. 12—19.
2. Бабак О.Я. Неалкогольная жировая болезнь печени и кардиоваскулярный риск: современный взгляд на проблему. Оптимизация терапии // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 8 (410). — С. 11—12.
3. Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Сытник К.А., Куринная Е.Г. Профилактические мероприятия при неалкогольной болезни печени: существует ли способ снизить риск развития заболевания? // Сучасна гастроентерол. — 2013. — № 5 (73). — С. 112—118.
4. Бланкова З.Н., Агеев Ф.Т., Середенина Е.М. и др. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания // Рус. мед. журн. — 2014. — № 13. — С. 78—83.
5. Вербовая Н.И., Капралова И.Ю., Вербовой А.Ф. Адипонектин, лептин и другие показатели у больных гипотиреозом // Тер. арх. — 2014. — № 10. — С. 33—35.
6. Гайдаев Ю.А. Актуальные проблемы защиты здоровья и прав граждан, пострадавших от Чернобыльской катастрофы // Журн. НАМН Украины. — 2011. — Т. 17, № 2. — С. 91—95.
7. Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Эпидемиологические особенности неалкогольной жировой болезни печени в России (Результаты открытого многоцентрового исследования-наблюдения DIREGL 01903) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. — 2014. — № 4. — С. 32—38.
8. Дурыгина Е.М. Клинические и гемодинамические особенности АГ, ассоциированной с субклиническим гипотиреозом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Н. Новгород, 2009. — 33 с.
9. Зелинская Н.Б. Артериальная гипертензия при гипотиреозе // Укр. мед. часопис. — 2002. — № 6. — С. 114—116.
10. Зубкова С.Т., Михайленко Е.Ю., Булат О.В. Синдром сердечно-сосудистых поражений при гипотиреозе // Укр. кард. журн. — 2011. — № 1, дод. — С. 275—275.
11. Ивашкин В.Г. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени. — М.: МЕДпрессинформ, 2012. — 212 с.
12. Каджарян В.Г., Мельник А.И., Бидзиля П.П., Соловьяк А.О. Оценка состояния липидного обмена при дисфункции щитовидной железы // Запорож. мед. журн. — 2014. — № 1 (82). — С. 195—197.
13. Коваленко В.М. Хвороби системи кровообігу у структурі населення України: міфи і реальність // XIV Нац. конгрес кардіологів України: Матеріали конгресу. — К., 2013. — С. 38—40.
14. Крахмалова Е.О. Состояние портального кровотока пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и сопутствующей кардиоваскулярной патологией // Современные проблемы науки и образования. — 2013. — № 3. — С. 36—39.
15. Кручинцева С.В. Артериальная гипертензия как предиктор неалкогольной жировой болезни печени // Современная медицина: актуальные вопросы: Матер. XIX Междунар. науч.-практ. конф. — Новосибирск, 2014. — С. 118—121.
16. Луккина Е.В. Особенности функционального состояния щитовидной железы у больных с метаболическим синдромом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — СПб, 2012. — 33 с.
17. Макушева М.В. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Тверь, 2008. — 27 с.
18. Мітченко О.І., Романов В.Ю., Логвиненко А.О. та ін. Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози // Укр. кард. журн. — 2011. — Дод. 1. — С. 81—87.
19. Пагаева Ф.П. Особенности артериальной гипертензии у больных гипотиреозом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 1997. — 24 с.
20. Паньків В.І. Практична тиреоїдологія. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2011. — 258 с.
21. Петунина Н.А. Сравнительный анализ адипонектина, лептина, резистина, показателей липидного обмена и инсулинорезистентности при субклиническом гипотиреозе а зависимости от наличия/отсутствия заместительной терапии левотироксинем // Consilium medicum. — 2013. — № 4. — С. 12—15.
22. Рыбчинская И.И. Клинико-гемодинамические аспекты поражения сердца у больных артериальной гипертензией при послеоперационном гипотиреозе: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Оренбург, 2011. — 24 с.



23. Селиванова Г.Б. Особенности патогенеза течения и фармакотерапии артериальной гипертензии при гипотиреозе и тиреотоксикозе: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. — М., 2005. — 31 с.
24. Семченкова М.Ю. Структурно-функциональные показатели сердца и тиреоидный статус женщин в йододефицитном регионе: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 2009. — 24 с.
25. Трошина Е.А., Юкина М.Ю. Синдром гипотиреоза // Клиницист. — 2008. — № 1. — С. 45.
26. Юзвенко Т.Ю. Вплив гипотиреозу на окремі ланки метаболізму, структури і функції серця за умов інсулінорезистентності // Міжнар. ендокринолог. журн. — 2014. — № 4 (60). — С. 31—35.
27. Asvold B. O., Bjoro T. The association between TSH within the reference range and serum lipid concentrations in a population-based study. The HUNT Study // Eur. J. Endocrinol. — 2007. — Vol. 156. — P. 181—186.
28. Cai Y., Ren Y. Blood pressure levels in patient with subclinical thyroid dysfunction: a meta-analysis of cross-section data // Hypertens. Res. — 2011. — Vol. 28.
29. Chung G. E., Kim D. Nonalcoholic fatty liver disease across the spectrum of hypothyroidism // J. Hepatol. — 2012. — Vol. 57, N 1. — P. 150—156.
30. Duan J., Peng W., Wang X. et al. Community based study of the association of subclinical thyroid dysfunction with blood pressure // Endocrine. — 2009. — Vol. 35. — P. 136—142.
31. Gardner C. J., Chung G. E., Kim D. Hypothyroidism in a patients with nonalcoholic fatty liver disease // Br. Med. J. — 2011. — Vol. 342, N 7787. — P. 168—170.
32. Gao N., Zhang W. Carotid intima media thickness in patient with subclinical hypothyroidism: A metaanalysis // Atherosclerosis. — 2013. — Vol. 227 (1). — P. 18—25.
33. Iqbal A., Jorde R. Serum lipid levels in relation to serum thyroid stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromso Study // J. Intern. Med. — 2006. — Vol. 260. — P. 53. — 57.
34. Itermann T., Haring R., Wallaschofski H. et al. Inverse association between serum free thyroxine levels and hepatic steatosis: results from the study of health in Pomerania // Thyroid. — 2012. — Vol. 22. — P. 568—574.
35. Kim S.K., Kim S.H. Regression of the increased common carotid artery-intima media in subclinical hypothyroidism after thyroid hormone replacement // Endocr. J. — 2009. — Vol. 56 (6). — P. 753—758.
36. Klein J., Danzi S. Thyroid disease and the heart // Circulation. — 2007. — Vol. 116 (15). — P. 1725—1735.
37. Manowitz N.R., Mayor G. The Colorado thyroid disease prevalence study // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol. 160. — P. 526—534.
38. Maratou E., Hadjidakis D.J. Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hypothyroidism // Eur. J. Endocrinol. — 2009. — Vol. 160. — P. 785—790.
39. Michalabi M.A., Vagenabis A. G., Leonardou A. S. et al. Thyroid function in humans with morbid obesity // Thyroid. — 2006. — Vol. 16. — P. 73—78.
40. Musso G., Gambino R., Cassader M. Non-alcoholic fatty liver disease from pathogenesis to management: an update // Obesity Reviews. — 2010. — Vol. 11 (6). — P. 430—445.
41. Pacifico L., Bonci E., Ferraro F. et al. Hepatic steatosis and thyroid function tests in overweight and obese children // Intern. J. Endocrinol. — 2013. — Article ID 381014.
42. Pearce E. W. Update in lipid alternations in subclinical hypothyroidism // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 2012. — Vol. 97. — P. 326—333.
43. Rodondi N., Elzen W.P., Bauer D.C. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality // JAMA. — 2010. — Vol. 304 (12). — P. 1365—1374.
44. Targher G., Montagnana M., Salvagno G. et al. Association between serum TSH, free T4 serum liver enzyme activities in a large cohort of unselected outpatients // Clin. Endocrinol. — 2008. — Vol. 68. — P. 481—484.
45. Velkovska Nakova V., Krstevska B., Bosevski M. Dyslipidaemia and hypertension in patients with subclinical hypothyroidism // Prilozi. — 2009. — Vol. 30 (2). — P. 93—102.
46. Volzke H., Alte D., Doir M. et al. The association between subclinical hypothyroidism and blood pressure in a population-based study // J. Hypertens. — 2006. — Vol. 24. — P. 1947—1953.
47. Williams C. D., Stengel 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 // Gastroenterol. — 2011. — Vol. 140. — P. 124—131.

О. Я. Бабак, С. М. Тельнова

Харьковский национальный медицинский университет

## Влияние тиреоидной дисфункции на течение артериальной гипертензии у больных неалкогольной жировой болезнью печени

В настоящее время неалкогольная жировая болезнь печени является распространенным хроническим заболеванием, которое часто сочетается с артериальной гипертензией. Эти заболевания объединяет не только значительная распространенность, но и общие патогенетические механизмы. В последнее время внимание клиницистов привлекает дисфункция щитовидной железы как один из факторов риска сердечно-сосудистой патологии. Приведены результаты последних исследований сочетанного течения неалкогольной жировой болезни печени и тиреоидной дисфункции, влияния сниженной функции щитовидной железы на клинические и гемодинамические показатели артериальной гипертензии. Проанализированы особенности липидного и углеводного обмена при манифестном и субклиническом гипотиреозе.

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, дисфункция щитовидной железы, липидный обмен, углеводный обмен.

O. Ya. Babak, S. M. Telnova  
Kharkiv National Medical University

## Influence of thyroid dysfunction on the course of hypertension in patients with nonalcoholic fatty liver disease

Currently, non-alcoholic fatty liver disease is a common chronic disease that is often associated with hypertension. These diseases are united not only by a significant prevalence, but also common pathogenetic mechanisms. Recently the clinicians' attention is attracted to the thyroid dysfunction as one of the risk factors for cardiovascular disease. The paper presents the results of recent studies on the combined course of non-alcoholic fatty liver disease and thyroid dysfunction, influence of the reduced thyroid function on the clinical and hemodynamic parameters of hypertension. The analysis has been made for the peculiarities of the lipid and carbohydrate metabolism at the sub-manifesting and sub-clinical hypothyroidism.

**Key words:** nonalcoholic fatty liver disease, arterial hypertension, thyroid dysfunction, lipid exchange, carbohydrate metabolism.

---

### Контактна інформація

Бабак Олег Якович, д. мед. н., проф., зав. кафедри  
61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а  
Тел. (57) 370-20-24. E-mail: info@therapy.gov.ua

*Стаття надійшла до редакції 29 березня 2015 р.*