



фосфору, полівітаміни і адаптогени, препарати кальцію. До призначення вазоактивних препаратів слід відноситися вельми обережно.

Ляшук Р.П., Сходницький І.В.,* Яковець І.І.**

КОМОРБІДНІСТЬ ГІПОТИРЕОЗУ ТА ОЖИРІННЯ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

*Коледж Вищого державного навчального закладу України**

«Буковинський державний медичний університет»

*Чернівецький обласний ендокринологічний центр***

Гіпотиреоз традиційно відносять до станів, що асоціюються зі збільшенням маси тіла. Оскільки центральний гіпотиреоз, як і симптоматичне ожиріння трапляються рідко (1% і 5% відповідно), то у подальшому мова піде про коморбідність первинного гіпотиреозу (ПГ) і аліментарно-конституційного ожиріння (Ож). Більшість (до 54%) пацієнтів з ПГ мають надмірну масу тіла й Ож (Юзвенко Т.Ю., 2016). На обліку в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі знаходиться 2330 хворих на ПГ, з-поміж них 51% з Ож. У випадках з післяопераційним ПГ ЩЗ Ож трапляється рідше (38% хворих).

Дія гормонів ЩЗ багатогранна, і зниження її функції позначається майже на всіх видах життєдіяльності, сприяючи формуванню Ож. Причиною збільшення маси тіла при гіпотиреозі є зниження основного обміну. Тиреоїдні гормони збільшують основний обмін через Na-K-АТФазу і взаємодіють з адренергічною НС для продукції тепла в умовах холоду. Виявлений вплив гормонів ЩЗ на розподіл жирової тканини: кількість підшкірної жирової тканини і співвідношення підшкірний/вісцеральний жир перебувають в оберненій залежності від рівня вільного T_4 , а ТТГ позитивно корелює з товщиною підшкірного жиру.

При ПГ відбувається зниження споживання кисню тканинами (на 35-45%), витрачання енергії та утилізації енергетичних субстратів, термогенезу. У пацієнтів з ПГ, які отримують лівотироксин і перебувають у стані еутиреозу, навіть невелика зміна в дозуванні препарату асоціюється зі зміною основного обміну і ниркового кровотоку. При цьому знижується гломерулярна фільтрація, страждає тубулярна реабсорбція і секреція, викликаючи затримку рідини, що проявляється набряками і збільшенням маси тіла. При тривалому ПГ відбувається зниження кліренсу і збільшення синтезу гіалуронової кислоти, що сприяє затримці води. У хворих на ПГ розвиваються атерогенні зміни в ліпідному спектрі: підвищення рівня загального холестерину і ЛПНЩ (Tagami T. et al., 2010; Waring A.C. et al., 2012). Причина цих змін полягає в зниженні синтезу жирних кислот і ліполізу, а їх вираженість прямо пропорційна рівню ТТГ і обернено пропорційна до рівня вільного T_4 .

Взаємодія тиреоїдних гормонів і жирової тканини не є односторонньою. Було встановлено, що ТТГ перебуває на верхній межі норми або збільшений у дітей, підлітків та дорослих з Ож і вищий, ніж у пацієнтів без надлишку маси тіла. У багатьох дослідженнях встановлено позитивну кореляцію між рівнем лептину і ТТГ у пацієнтів з Ож, що відображає позитивну кореляцію між ТТГ та ІМТ. Підвищення лептину викликає стимуляцію секреції тиреоїдліберину. Лептин керує місцевою продукцією T_3 , змінюючи активність 5-дейодинази. Отже, лептин – важливий нейроендокринний регулятор осі «гіпоталамус–гіпофіз–ЩЗ», регулюючи експресію гена TRG в паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса, і при Ож відзначається зростання рівня ТТГ при нормальних або дещо підвищених значеннях T_4 і T_3 . Таким чином, встановлюється стан периферичної резистентності до тиреоїдних гормонів, змінюється активність ТТГ. Це коло розривається при зниженні маси тіла, коли відновлюються розміри і функції адипоцитів, що призводить до нормалізації рівня ТТГ. Тому дослідження функції ЩЗ входить у стандарт по обстеженню пацієнтів з Ож. При цьому спиратися на дані УЗД не варто, оскільки при Ож зниження ехогенності не завжди свідчить про аутоімунне ураження ЩЗ. Дослідження Абрамової Н.О. і Пашковської Н.В. (2015) свідчать про розвиток синдрому нетиреоїдної патології в результаті наростання маси тіла.

Програма лікування ожиріння у хворих на первинний гіпотиреоз має включати індивідуальну гіпокалорійну дієту з врахуванням статі, віку, маси тіла, лівотироксин у замісних дозах, помірні фізичні навантаження. При компенсації первинного гіпотиреозу у частини пацієнтів маса тіла починає знижуватися за рахунок втрати надмірної рідини, але не жиру.

Маслянюк В.А.

РІВЕНЬ КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ, ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) належить до пізніх ускладнень цукрового діабету. Вона сприяє розвитку декомпенсації вуглеводного обміну, підвищенню активності індикаторних ферментів (АСТ, АЛТ), розвитку гіпербілірубінемії, синдромів білково-енергетичної недостатності та холестази. Суттєвим фактором у формуванні НАЖХП у хворих на цукровий діабет типу 2 є інсулінорезистентність та гіперглікемія, які розвиваються внаслідок гіперліпідемії, надлишкової маси тіла та ожиріння. Відомо, що застосування інгібіторів натрій-глюкозного контраспортера 2-го типу додатково до лікування метформіном, гліметіридом або інсуліном призводить до статистично значущого зниження показників маси тіла та рівня глікозильованого