



УДК: 616.441–008.61

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-235-3-326-333>

Маски послеоперационного гипотиреоза

Тренева Е.В., Косарева О.В., Булгакова С.В., Курмаев Д.П., Шаронова Л.А., Долгих Ю.А., Мерзлова П.Я., Михайлова А.С.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Чапаевская, 89, г. Самара, 443099, Россия)

Для цитирования: Тренева Е.В., Косарева О.В., Булгакова С.В., Курмаев Д.П., Шаронова Л.А., Долгих Ю.А., Мерзлова П.Я., Михайлова А.С. Маски послеоперационного гипотиреоза. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(3): 326–333
doi: 10.31146/1682-8658-ecg-235-3-326-333

✉ Для переписки:

Тренева

Екатерина

Вячеславовна

eka1006@yandex.ru

Тренева Екатерина Вячеславовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии

Косарева Ольга Владиславовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии

Булгакова Светлана Викторовна, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой эндокринологии и гериатрии

Курмаев Дмитрий Петрович, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии

Шаронова Людмила Александровна, к.м.н., доцент, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии

Долгих Юлия Александровна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии

Мерзлова Полина Ярославовна, ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии

Михайлова Анна Сергеевна, студент 6 курса Института клинической медицины

Резюме

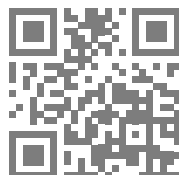
Распространенность гипотиреоза в популяции достаточно велика. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), среди эндокринных заболеваний нарушения функции щитовидной железы занимают второе место, лидирует – сахарный диабет. Гипотиреоз имеет множество проявлений, поэтому врач любой специальности в своей практике имеет вероятность встретить пациента с гипотиреозом как с установленным диагнозом, так и с необходимостью проведения дифференциальной диагностики различных патологических состояний с нарушением функции щитовидной железы.

В данной статье представлено клиническое наблюдение больной с длительным некомпенсированным послеоперационным гипотиреозом, ставшим причиной осложнений со стороны различных органов и систем. В клиническом наблюдении продемонстрирована эффективность заместительной терапии при лечении гипотиреоза и его осложнений. Необходимо помнить о своевременной диагностике «масок» гипотиреоза, таких как гинекологические нарушения, патология сердечно-сосудистой и гепатобилиарной систем, нарушения липидного обмена с прогрессированием атеросклероза, изменения кожи и ее придатков, ведущие к резкому снижению качества жизни пациентов. Междисциплинарный подход к ведению таких пациентов обеспечивает своевременную коррекцию осложнений, улучшение качества и продолжительности жизни пациентов.

Ключевые слова: гипотиреоз, осложнения гипотиреоза, стеатогепатит, дислипидемия, метаболический синдром

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: TGYDRE





Masks of postoperative hypothyroidism

E.V. Treneva, O.V. Kosareva, S.V. Bulgakova, D.P. Kurmaev, L.A. Sharonova, Yu.A. Dolgikh, P.Ya. Merzlova, A.S. Mikhailova
Samara State Medical University, (89, Chapayevskaja Str., 443099, Russia)

For citation: Treneva E.V., Kosareva O.V., Bulgakova S.V., Kurmaev D.P., Sharonova L.A., Dolgikh Yu.A., Merzlova P.Ya., Mikhailova A.S. Masks of postoperative hypothyroidism. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(3): 326–333. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-235-3-326-333

✉ **Corresponding author:**

Ekaterina V. Treneva

eka1006@yandex.ru

Ekaterina V. Treneva, PhD (Medicine), Associate Professor of Department of Endocrinology and Geriatrics; ORCID: 0000–0003–0097–7252

Olga V. Kosareva, PhD (Medicine), Associate Professor of Department of Endocrinology and Geriatrics; ORCID: 0009–0006–4531–9682

Svetlana V. Bulgakova, MD (Medicine), Associate Professor, Head of Department of Endocrinology and Geriatrics; ORCID: 0000–0003–0027–1786

Dmitry P. Kurmaev, PhD (Medicine), Associate Professor of Department of Endocrinology and Geriatrics; ORCID: 0000–0003–4114–5233

Lyudmila A. Sharonova, PhD (Medicine), Associate Professor of Department of Endocrinology and Geriatrics; ORCID: 0000–0001–8827–4919

Yuliya A. Dolgikh, PhD (Medicine), Associate Professor of Department of Endocrinology and Geriatrics; ORCID: 0000–0001–6678–6411

Polina Ya. Merzlova, Assistant of Department of Endocrinology and Geriatrics; ORCID: 0009–0004–6243–6528

Anna S. Mikhailova, 6th year student at the Institute of Clinical Medicine; ORCID: 0009–0007–5231–0384

Summary

The prevalence of hypothyroidism in the population is quite high. According to the World Health Organization, thyroid dysfunction ranks second among endocrine diseases, followed by diabetes mellitus. Hypothyroidism has many manifestations, so a doctor of any specialty in his practice has a chance to meet a patient with hypothyroidism both with an established diagnosis and with the need for differential diagnostics of various pathological conditions with impaired thyroid function.

This article presents a clinical observation of a patient with long-term uncompensated postoperative hypothyroidism, which caused complications in various organs and systems. The clinical observation demonstrated the effectiveness of replacement therapy in the treatment of hypothyroidism and its complications. It is necessary to remember about the timely diagnosis of “masks” of hypothyroidism, such as gynecological disorders, pathology of the cardiovascular and hepatobiliary systems, lipid metabolism disorders with the progression of atherosclerosis, changes in the skin and its appendages, leading to a sharp decrease in the quality of life of patients. An interdisciplinary approach to the management of such patients ensures timely correction of complications, improving the quality and duration of life of patients.

Keywords: hypothyroidism, complications of hypothyroidism, steatohepatitis, dyslipidemia, metabolic syndrome

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

По данным ВОЗ, патология щитовидной железы среди эндокринных заболеваний занимает 2-е место после сахарного диабета. В мире прирост числа тиреоидной патологии составляет 5% в год. В России 20–40% населения имеют заболевания щитовидной железы связанные с нарушением функции (тиреотоксикоз или гипотиреоз) [1]. Гипотиреоз является одним из наиболее часто встречающихся нарушений тиреоидной функции. По данным крупного популяционного исследования NHANES-III, распространенность первичного гипотиреоза составила 4,6%, причем на долю явного гипотиреоза приходилось 0,3%, субклинического – 4,3%. В среднем частота новых случаев

спонтанного гипотиреоза составляет у женщин 3,5 случая на 1000 человек в год, а гипотиреоза в результате радикального лечения тиреотоксикоза – 0,6 случая на 1000 человек в год [2]. Максимальная частота встречаемости отмечается среди женщин старшей возрастной группы и достигает 12–20%. У мужчин аналогичного возраста заболевание наблюдается у 6–16% [3]. Гипотиреоз приводит к таким осложнениям как желчнокаменная болезнь (ЖКБ), артриты, остеопороз, анемия, ожирение, сердечно-сосудистая патология, а также, по некоторым данным, может повышать риски развития рака молочной железы, заболеваний предстательной железы [4].

Метаболические эффекты тиреоидных гормонов

Главным эффектом гормонов щитовидной железы является активация транскрипции большого количества генов в ядре клеток. Под влиянием тиреоидных гормонов практически во всех клетках организма начинает синтезироваться большое количество ферментов, структурных и транспортных белков и активных веществ. Тиреоидные гормоны увеличивают метаболическую активность практически всех органов и тканей, регулируют активность митохондрий и активный метаболизм кислорода [5].

Гормоны щитовидной железы повышают проницаемость мембран большинства клеток для натрия, активирующую Na^+/K^+ -насос, что опосредованно приводит к увеличению продукции тепла. Тиреоидные гормоны оказывают непосредственное влияние на возбудимость сердца, приводя к увеличению частоты сердечных сокращений за счет более интенсивного потребления кислорода, вазодилатации и увеличения кровотока [6]. Гормоны щитовидной железы воздействуют на нервную систему, увеличивая главным образом скорость мозговых процессов.

Существует взаимосвязь между гормонами щитовидной железы и функцией печени. Печень является основным местом периферического метаболизма тиреоидных гормонов. Помимо центральной роли в дейодировании тиреоидных гормонов с образованием их более активных и инактивированных форм, печень также осуществляет их транспорт [7, 8]. Тиреоидные гормоны снижают концентрацию холестерина, фосфолипидов и триглицеридов в плазме, за счёт ускоренного выведения их с желчью с последующим удалением из организма, что связано с индуцированным тиреоидными гормонами ростом числа рецепторов липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в клетках печени, ведущим к быстрому извлечению ЛПНП из плазмы с последующим переводом холестерина в желчь гепатоцитами [1, 9]. Гормоны щитовидной железы также усиливают экспрессию аполипопротеина A1, основного компонента липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [10].

Метаболические эффекты тиреоидных гормонов снижаются на фоне гипотиреоза.

Гипотиреоз и функция печени

Гипотиреоз может нарушить структуру и функцию печени, быть причиной повышения печеночных ферментов – аланиновой аминотрансферазы (АЛТ), аспарагиновой аминотрансферазы (АСТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ). Также гипотиреоз является причиной вторичной неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и ЖКБ [11, 12]. Ряд исследований показали, что в общей популяции не только явный гипотиреоз, но и субклинический связан с повышенным риском развития НАЖБП и фиброза [13, 14].

Патогенез НАЖБП, ассоциированной с гипотиреозом обусловлен такими патологическими состояниями, как дислипидемия, инсулинорезистентность, окислительный стресс.

Гипотиреоз сопровождается повышением уровня ЛПНП, триглицеридов, более высоким уровнем общего холестерина [15, 16, 17], а также повышением выработки мукополисахаридов, что приводит к фиброзу и задержке внеклеточной жидкости [14, 18]. Инсулинорезистентность способствует накоплению свободных жирных кислот в печени. Окислительный стресс, обусловленный гипотиреозом, также обладает повреждающим действием на гепатоцеллюлярные клетки. Увеличивается синтез адипоцитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа и лептин, и снижается выработка адипонектина, что приводит к развитию воспаления печеночной ткани и фиброгенезу вследствие прямых эффектов или через увеличение продукции свободных радикалов кислорода [7, 14, 19, 20].

Опубликованные результаты метаанализов, посвященных взаимосвязи первичного гипотиреоза и НАЖБП доказали, что первичный

субклинический и манифестный гипотиреоз ассоциированы с повышенным риском НАЖБП независимо от метаболических факторов [21, 22, 23]. Метаанализ, проведенный Rahadini A. и соавт., выявил значительную связь не только между субклиническим и явным гипотиреозом, но и между низко-нормальной функцией щитовидной железы (при уровне тиреотропного гормона (ТТГ) $\geq 2,5$ мМЕ/л) и фиброзом печени [14]. Неалкогольный стеатогепатит и выраженный фиброз были обнаружены у большинства пациентов с гипофункцией щитовидной железы (52,4% – неалкогольный стеатогепатит и 21,0% – фиброз) и низко-нормальной функцией (при ТТГ 2,5–4,5 мМЕ/л) – 48,8% и 17,9%, соответственно [24]. Однако работ, изучающих связь между низко-нормальной функцией щитовидной железы и НАЖБП, а также риском фиброза печени на данный момент недостаточно [24, 25, 26].

Добавление левотироксина и высокоселективного агониста β -рецептора гормонов щитовидной железы в ряде исследований показало положительное влияние на НАЖБП у пациентов с гипотиреозом [27, 28, 29]. В рандомизированном клиническом исследовании, проведенным Liu L. с соавт. через 15 месяцев лечения левотироксином распространенность НАЖБП у пациентов со значительным субклиническим гипотиреозом (ТТГ ≥ 10 мМЕ/л) снизилась с 48,5% до 24,2% [27].

Чаще всего пациенты с гипотиреозом, не только с субклиническим, но и явным не имеют ярко выраженную симптоматику или симптомы многообразны, но не специфичны. Диагностика носит случайный характер даже при выраженных гормональных и метаболических показателях, что демонстрирует приведенный клинический случай.

Клиническое наблюдение

Нами рассмотрен клинический случай амбулаторного наблюдения пациентки С., 58 лет. Изначально она обратилась с жалобами к гинекологу на дискомфорт в промежности. По заключению гинеколога, у пациентки был диагностирован крауроз наружных половых органов, атрофический вагинит, опущение матки I степени. С учетом отсутствия диспансеризации в течение длительного времени, было назначено дообследование, в результате которого были выявлены выраженные изменения в клиническом и биохимическом анализах крови, которые представлены в табл. 1. Клинический анализ мочи – без патологии. Пациентка была направлена на консультацию терапевта, эндокринолога и гастроэнтеролога.

Жалобы при первичном обращении к терапевту и гастроэнтерологу были преимущественно гастроэнтерологического профиля: на периодическую изжогу после еды, не более 3-х раз в неделю; повышенное газообразование, вздутие живота; запоры до 3-х дней.

Анамнез жизни. Профессиональные вредности отрицает. Образ жизни преимущественно пассивный.

Привычные интоксикации: отрицает.

Из анамнеза заболевания известно, что изжога беспокоит в течение нескольких лет, т.к. причиняет не выраженный дискомфорт, срок симптомов уточнить не может. Жировой гепатоз по результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ ОБП) около 5 лет, лечение не проводилось. Хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ) диагностирован около 30 лет назад, в 2000 году была проведена левосторонняя гемитиреоидэктомия по поводу диффузного многоузлового зоба (ДМУЗ) после гистологического исследования (данных пациентка не помнит, результатов исследования нет). После операции был назначен левотироксин, препарат принимался нерегулярно короткое время и самостоятельно отменен. Экстирпация матки, яичников в 2010 году, в результате – хирургическая менопауза. Причину

Таблица 1. Результаты лабораторных исследований до лечения

Показатель	Значение	Референсные значения
Гемоглобин	155	120–140 г/л
Эритроциты	4,78	3,9–4,7*10 ¹² /л
Гематокрит	45,6	35–45%
Лейкоциты	6,03	4–9*10 ⁹ /л
Тромбоциты	169	160–380*10 ⁹ /л
Средний объем тромбоцитов	12,5	9–12 фл
ТТГ	13,2	0,27–4,2 МкМЕ/мл
Т4 свободный	0,79	0,89–1,52 Нг/дл
Инсулин	28,9	2,6–24,9 МкМЕ/мл
Глюкоза	6,33	4,1–6,0 Ммоль/л
Общий белок	75	65–85 г/л
Альбумин	48	39–49 г/л
Церулоплазмин	0,23	0,16–0,45 г/л
Кальцитонин	Менее 0,5	Менее 6,4 пг/мл
Общий холестерин	7,33	3,2–5,2 Ммоль/л
Триглицериды	2,59	Менее 1,7 Ммоль/л
Холестерол-ЛПВП	1,0	Более 1,7 Ммоль/л
Холестерол-ЛПНП	6,19	Менее 4,1 Ммоль/л
Индекс атерогенности	6,3	Менее 3 ЕД
Билирубин общий	9	0–20,5 Мкмоль/л
Билирубин прямой	3,1	0–5 Мкмоль/л
Билирубин не прямой	5,9	3,4–19 Мкмоль/л
Щелочная фосфатаза	109	35–105 Ед/л
ГГТП	64,1	6–42 Ед/л
АЛТ	301	0–33 Ед/л
АСТ	171	0–32 Ед/л
Мочевая кислота	403	142–335 Мкмоль/л
Ферритин	656	13–150 Мкг/л
Витамин В12	753	197–771 Пг/мл
Анти – HCV суммарные	0,035	Менее 0,9 COI отр
HBsAg	0,375	Менее 0,9 COI отр
Мочевина	6,13	2,7–8,1 Ммоль/л
Креатинин	78	кмоль/л

оперативного вмешательства пациентка назвать затруднилась.

Семейный анамнез отягощен по сахарному диабету 2 типа (у родных брата и сестры), острое нарушение мозгового кровообращения у отца в 70 лет.

ВИЧ, туберкулез, гепатиты, инфекции, передающиеся половым путем отрицает.

Аллергологический анамнез не отягощен.

Трансфузиологический анамнез без особенностей.

Данные объективного осмотра. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожный покров чистый, бледноватый, с легким желтушным оттенком, отмечается пастозность и гиперемия лица, периферических отеков нет. Периферические лимфатические узлы, доступные для пальпации, не увеличены, безболезненные. Пациентка избыточного питания, антропометрические характеристики следующие: рост 165 см, вес 84 кг, ИМТ = 30,8 кг/м².

В легких при аускультации дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, частота дыхательных движений 16 в 1 мин. Аускультативно тоны сердца ясные, ритмичные, акцент 2-го тона над проекцией аортального клапана. Артериальное давление (АД) на обеих руках 190/120 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 70 в 1 минуту, пульс 70 в 1 минуту, дефицита пульса нет. Сублингвальный прием 1 таб каптоприла в дозировке 25 мг вызвал снижение АД до 160/100 мм.рт.ст. в течение 20 минут.

Язык влажный, у корня обложен беловатым налетом, с отпечатками зубов. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жирового слоя, не вздут, безболезненный, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии, край закруглен, поверхность гладкая, эластической консистенции. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления нерегулярные, склонность к запорам. Мочеиспускание свободное, безболезненное, никтурии нет.

С учетом жалоб, данных анамнеза, результатов лабораторных исследований и оценки соматического статуса, был выставлен предварительный диагноз: Артериальная гипертензия (АГ) II стадия, 3 степень, высокий риск. Дислипидемия. ХАИТ. Состояние после левосторонней гемитиреоидэктомии. Манифестный гипотиреоз. Метаболический синдром. Экзокринно-конституциональное ожирение (ЭКО) 1 степени, стабильное. Нарушение гликемии натощак. Гиперурикемия. НАЖБП, стеатогепатит умеренной степени активности. Гепатомегалия. ГЭРБ? СИБР (клинически).

Было назначено дообследование:

- для исключения аутоиммунного поражения печени – антитела к гладким мышцам, антитела к микросомальной фракции печени и почек, антитела к митохондриям;
- УЗИ щитовидной и паращитовидных желез;
- УЗИ ОБП, почек, мочевыводящих путей;
- видеоэзофагогастродуоденоскопия (ВЭГДС) с определением *H. pylori*;
- электрокардиография (ЭКГ);
- ультразвуковая доплерография артерий брахиоцефального ствола (УЗДГ БЦС);

- эхокардиография (ЭхоКГ);
- ведение дневника артериального давления;
- контроль лабораторных показателей.

Пациентке рекомендована диета с ограничением насыщенных, тугоплавких жиров, сахаров, соленых, копченых продуктов. Назначена антигипертензивная терапия (азилсартана медоксомил 20 мг/сутки, индапамид ретардная форма 1,5 мг/сутки, каптоприл 25 мг по требованию при повышении АД), гепатопротекторы (адemetионин 800 мг/сутки, L-орнитина-L-аспартат 9 г/сутки), для устранения диспепсических явлений и абдоминальных симптомов – натрия алгинат и гидрокарбонат в комбинации с карбонатом кальция 250/133,5/80 мг по 1 таблетке по требованию при изжоге, мебеверин 400 мг/сутки, рифаксимин 800 мг/сутки.

Также женщина была проконсультирована эндокринологом. При обращении жалоб, характерных для гипотиреоза, не предъявляла, беспокоили гинекологические симптомы и отклонения по результатам анализов. Выявленные изменения со стороны тиреоидного статуса соответствуют лабораторной картине гипотиреоза: ТТГ – 13,18 мкМЕ/мл (референсный интервал 0,27–4,2 мкМЕ/мл), свободный тироксин (СТ4) – 0,79 нг/дл (референсный интервал 0,89–1,52 нг/дл). По данным УЗИ щитовидной железы объем правой доли составил 12,5 см³. Эхографическая структура диффузно неоднородная с зонами повышенной и пониженной эхогенности без четких контуров. Выявлены очаговые образования: в средней трети правой доли лоцируется узловое образование однородной структуры размером 13×12×9 мм в перинодулярным кровотоком; по заднему контуру лоцируется образование пониженной эхогенности однородной структуры с ровными четкими контурами 17×10×8 мм с умеренным перинодулярным кровотоком. Заключение: ультразвуковые признаки хронического тиреоидита, узлов правой доли щитовидной железы. Также выявлена гипергликемия натощак 6,33 ммоль/л (референсный интервал 4,1–6,0 ммоль/л), гликированный гемоглобин 5,21% (референсный интервал 4,8–5,9%). Эндокринологом выставлен диагноз: ХАИТ. ДМУЗ I ст. Состояние после гемитиреоидэктомии левой доли (2000 г). Коллоидный узел правой доли щитовидной железы. Манифестный гипотиреоз. Гипергликемия натощак. Назначено лечение левотироксином в дозе 50 мкг в сутки. Рекомендован контроль уровня ТТГ, паратиреоидного гормона (ПТГ), общего и ионизированного кальция через 3 месяца. Впервые выявленная гипергликемия натощак на фоне стеатогепатита (выраженного повышения трансаминаз) может быть обусловлена нарушением функции печени. Рекомендовано соблюдение диеты с исключением легкоусвояемых углеводов и наблюдение.

В дальнейшем женщина находилась под динамическим наблюдением специалистов. Через месяц после начала терапии пациентка при повторном обращении жалобы не предъявляла, рекомендации по режиму питания и приему медикаментов соблюдала, артериальное давление стабилизировалось, масса тела снизилась на 6 кг.

Таблица 2.

Результаты лабораторных исследований после лечения

Показатель	Значение	Референсное значение
АЛТ	30,9	0–33 Ед/л
АСТ	29,8	0–32 Ед/л
Общий холестерин	5,82	3,2–5,2 Ммоль/л
Индекс атерогенности	5,0	Менее 3 ЕД
Триглицериды	1,32	Менее 1,7 Ммоль/л
Холестерол-ЛПВП	1,1	Более 1,7 Ммоль/л
Холестерол-ЛПНП	4,48	Менее 4,1 Ммоль/л
ТТГ	4,62	0,27–4,2 МкМЕ/мл
Мочевая кислота	309	142–335 Мкмоль/л
ПТГ	33,8	15–65 пг/мл
Са ионизированный	1,22	1,16–1,24 ммоль/л
Са общий	2,47	2,15–2,5 ммоль/л

По данным ВЭГДС диагностирован катаральный рефлюкс-эзофагит нижней трети пищевода, определяются гиперпластические эрозии антрального отдела желудка и явления дуоденита, подтверждено наличие хеликобактерной инфекции. По результатам УЗИ ОБП выявлены ультразвуковые признаки жирового гепатоза, липофиброза поджелудочной железы.

Анализ ЭКГ показал следующее: ритм синусовый, правильный, 62 в минуту, электрическая ось сердца отклонена влево, вольтаж удовлетворительный, признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Результатами эхокардиографии подтверждены изменения геометрии ЛЖ: выявлено концентрическое ремоделирование, фракция изгнания ЛЖ по Симпсону 63%. Камеры сердца не расширены. Нормальный уровень давления в легочной артерии. Атеросклероз аорты. Исследование артерий брахиоцефального ствола также диагностировало наличие стенозирующего атеросклероза общей сонной артерии с обеих сторон, сужение просвета артерии до 40%. В связи с наличием АГ, дислипидемии, выраженного атеросклероза, женщине необходимо назначение липидснижающей терапии. Несмотря на положительную динамику в показателях трансаминаз (АЛТ 155 Ед/л, АСТ 72 Ед/л, ГГТП 36 Ед/л, щелочная фосфатаза 88 Ед/л), рекомендовано отсрочить применение препаратов до нормализации печеночных ферментов. Аутоиммунный характер поражения печени не был подтвержден лабораторно.

Таким образом, **клинический диагноз** нашей пациентки следующий: Гипертоническая болезнь II стадия, 3 степень, высокий риск. Дислипидемия. Атеросклероз аорты и ее ветвей. ХАИТ. ДМУЗ I ст. Состояние после гемитиреоидэктомии левой доли (2000 г). Коллоидный узел правой доли щитовидной железы. Манифестный гипотиреоз. Метаболический синдром. ЭКО 1 степени, стабильное. Гипергликемия натощак. Гиперурикемия. НАЖБП, стеатогепатит умеренной степени активности. Гепатомегалия. ГЭРБ, катаральный эзофагит. Хронический эрозивный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*.

Следующим этапом женщине была назначена терапия, направленная на устранение эрозивных поражений ЖКТ, эрадикацию хеликобактерной инфекции с последующим контролем терапии, Сучетом атеросклеротического поражения артерий, необходимо назначение дезагрегантной терапии,

и эрадикация хеликобактерной инфекции является ведущей мерой профилактики развития геморрагических осложнений со стороны органов ЖКТ. В соответствие с клиническими рекомендациями, была выбрана первая линия терапии (рабепразол, кларитромицин, амоксициллин) с последующим применением висмута трикалия дицитрата в течение 4 недель и ребамипида на протяжении 8 недель [30]. Для лечения НАЖБП был выбран препарат урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в дозировке 1,5 мг/кг массы тела в сутки. УДХК представляет собой лекарство с плейотропными эффектами, влияет на показатели липидного, углеводного обменов, инсулинорезистентность у пациентов с НАЖБП. УДХК способствует активации липосом для выведения жировых молекул из гепатоцитов, устраняя таким образом жировую инфильтрацию органа [31]. Также в терапевтической схеме использовался препарат Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (Омега-3-ПНЖК) в дозе 2800 мг/сутки. Введение в пищевой рацион пациентов с НАЖБП и неалкогольным стеатогепатитом Омега-3-ПНЖК улучшает прогноз заболевания, снижает инсулинорезистентность, корректирует дислипидемию, уменьшает степень выраженности фиброза печени [32].

При повторном визите с результатами лабораторных и инструментальных исследований у пациентки наблюдались нормализация показателей трансаминаз, менее выраженная дислипидемия, несомненно, требующая коррекции, субкомпенсация гипотиреоза по результатам ТТГ (табл. 2). По данным ВЭГДС слизистая оболочка пищевода и желудка визуализировалась без эрозивно-язвенных повреждений. С-13 дыхательный уреазный и Хелпил- тест отрицательны.

В плане дальнейшей тактики ведения полиморбидной патологии, нашей пациентке было рекомендовано увеличить дозу левотироксина до 75 мкг с контролем ТТГ через 3 месяца, продолжить прием антигипертензивных и гепатопротекторных препаратов, назначены ацетилсалициловая кислота 75 мг в кишечнорастворимой оболочке и розувастатин 10 мг под контролем липидограммы и трансаминаз. После коррекции терапии достигнута полная компенсация гипотиреоза (ТТГ – 2,16 мкМЕ/мл), нормализация показателей липидного профиля (общий холестерин 4,3 ммоль/л, холестерол-ЛПНП 2,1 ммоль/л, холестерол-ЛПВП 1,66 ммоль/л, триглицериды 1,39 ммоль/л).

Заключение

Таким образом, в представленном нами клиническом случае показано непосредственное влияние гипопункции щитовидной железы на состояние различных органов и систем организма. Учитывая взаимосвязь между функциональным статусом щитовидной железы и состоянием печени каждому пациенту с дисфункцией щитовидной железы следует провести биохимический анализ крови, включающий исследование печеночных трансаминаз

и липидного профиля. Кроме того, пациенту с патологией печени, необходимо определить тиреоидный статус. Грамотно собранный анамнез врачом любой специальности, адекватное и вовремя назначенное обследование даст возможность поставить правильный диагноз и назначить лечение, что приведет к нормализации гормонального фона, функции печени, метаболических показателей и снижению риска развития коморбидных состояний.

Литература | References

1. Troshina E.A., Terekhova M.A. Physiological effects of thyroid hormones in the aspect of comorbidity and healthy longevity. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(23):216–223. (In Russ.) doi: 10.21518/2079–701X-2022–16–23–216–223.
Трошина Е.А., Терехова М.А. Физиологические эффекты тиреоидных гормонов в аспекте коморбидности и здорового долголетия. Медицинский совет. 2022;16(23):216–223. doi: 10.21518/2079–701X-2022–16–23–216–223.
2. Fadeev V.V., Morgunova T.B., Melnichenko G.A., Dedov I.I. Draft of the clinical recommendations for diagnosis and treatment of hypothyroidism. *Clinical and experimental thyroidology*. 2021;17(1):4–13. (In Russ.) doi: 10.14341/ket12702.
Фадеев В.В., Моргунова Т.Б., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Проект клинических рекомендаций по гипотиреозу. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2021;17(1):4–13. doi: 10.14341/ket12702.
3. Verbovoy A.F., Dolgikh Y.A., Kosareva O.V. et al. Insulin resistance and thyroid hormones. *Pharmateca*. 2017;5(338):91–95. (In Russ.) EDN: YJBRUD.
Вербовой А.Ф., Долгих Ю.А., Косарева О.В. и соавт. Инсулинорезистентность и тиреоидные гормоны. Фарматека. 2017;5(338):91–95. EDN: YJBRUD.
4. Tran H.V., Erskine N.A., Kiefe C.I., Barton B.A., Lapane K.L., Do V.T.H., Goldberg R.J. Is low iodine a risk factor for cardiovascular disease in Americans without thyroid dysfunction? Findings from NHANES. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2017;27(7):651–656. doi: 10.1016/j.numecd.2017.06.001.
5. Feller M., Snel M., Moutzouri E. et al. Association of Thyroid Hormone Therapy With Quality of Life and Thyroid-Related Symptoms in Patients With Subclinical Hypothyroidism: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2018;320(13):1349–1359. doi: 10.1001/jama.2018.13770.
6. Grais I.M., Sowers J.R. Thyroid and the heart. *Am J Med*. 2014;127(8):691–698. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.03.009.
7. Bueverov A.O., Bogomolov P.O., Nechayeva O.A., Zilov A.V. Cause-and-effect relationship between thyroid and liver diseases. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;15(15):88–94. (In Russ.) doi: 10.21518/2079–701X-2021–15–88–94.
Буевров А.О., Богомолов П.О., Нечаева О.А., Зилов А.В. Причинно-следственная связь патологии щитовидной железы и печени. Медицинский совет. 2021;15(15):88–94. doi: 10.21518/2079–701X-2021–15–88–94.
8. Malespin M., Nassri A. Endocrine Diseases and the Liver: An Update. *Clin Liver Dis*. 2019;23(2):233–246. doi:10.1016/j.cld.2018.12.006.
9. Huang M.J., Liaw Y.F. Clinical associations between thyroid and liver diseases. *J Gastroenterol Hepatol*. 1995;10(3):344–350. doi:10.1111/j.1440–1746.1995.tb01106.x.
10. Malik R., Hodgson H. The relationship between the thyroid gland and the liver. *Quart J Med*. 2002;95(9):559–569. doi: 10.1093/qjmed/95.9.559.
11. Handzlik-Orlik G., Krysiak R., Kędzierski L., Okopień B. Endocrine abnormalities in liver diseases. *Przegl Lek*. 2016;73(5):324–33. Polish. PMID: 29630140.
12. Vidal-Cevallos P., Murúa-Beltrán Gall S., Uribe M., Chávez-Tapia N.C. Understanding the Relationship between Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Thyroid Disease. *Int J Mol Sci*. 2023;24(19):14605. doi: 10.3390/ijms241914605.
13. Bano A., Chaker L., Plompen E.P. et al. Thyroid function and the risk of nonalcoholic fatty liver disease: the Rotterdam study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(8):3204–3211. doi: 10.1210/je.2016–1300.
14. Rahadini A.A.D., Rahadina A. Association between hypothyroidism and liver fibrosis risk: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Hepatol*. 2022;8(3):188–194. doi: 10.5114/ceh.2022.118594.
15. Ritter M.J., Amano I., Hollenberg A.N. Thyroid Hormone Signaling and the Liver. *Hepatology*. 2020;72(2):742–752. doi: 10.1002/hep.31296.
16. Sinha R.A., Bruinstroop E., Singh B.K., Yen P.M. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Hypercholesterolemia: Roles of Thyroid Hormones, Metabolites, and Agonists. *Thyroid*. 2019;29(9):1173–1191. doi: 10.1089/thy.2018.0664.
17. Mahashabde M.L., Bhavsar H.M., Kumar L., Brugumalla S.V. A Study of Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Patients With Hypothyroidism: A Cross-Sectional Study in a Tertiary Care Hospital. *Cureus*. 2024;16(9):e68956. doi: 10.7759/cureus.68956.
18. Bano A., Chaker L., Muka T. et al. Thyroid Function and the Risk of Fibrosis of the Liver, Heart, and Lung in Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thyroid*. 2020;30(6):806–820. doi: 10.1089/thy.2019.0572.
19. Musso G., Gambino R., Durazzo M. et al. Adipokines in NASH: postprandial lipid metabolism as a link between adiponectin and liver disease. *Hepatology*. 2005;42(5):1175–1183. doi: 10.1002/hep.20896.
20. He W., An X., Li L. et al. Relationship between hypothyroidism and non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol*. 2017;8:335. doi: 10.3389/fendo.2017.00335.
21. Mantovani A., Nascimbeni F., Lonardo A. et al. Association between primary hypothyroidism and nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review

- and meta-analysis. *Thyroid*. 2018;28(10):1270–1284. doi: 10.1089/thy.2018.0257.
22. Guo Z., Li M., Han B., Qi X. Association of non-alcoholic fatty liver disease with thyroid function: A systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis*. 2018;50(11):1153–1162. doi: 10.1016/j.dld.2018.08.012.
23. Yu H., Yang Y., Zhang M. et al. Thyroid status influence on adiponectin, acylation stimulating protein (ASP) and complement C3 in hyperthyroid and hypothyroid subjects. *Nutr Metab (Lond)*. 2006;3:13. doi: 10.1186/1743-7075-3-13.
24. Kim D., Kim W., Joo S.K. et al. Subclinical Hypothyroidism and Low-Normal Thyroid Function Are Associated With Nonalcoholic Steatohepatitis and Fibrosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(1):123–131. e1. doi: 10.1016/j.cgh.2017.08.014.
25. Martínez-Escudé A., Pera G., Costa-Garrido A. et al. TSH Levels as an Independent Risk Factor for NAFLD and Liver Fibrosis in the General Population. *J Clin Med*. 2021;10(13):2907. doi: 10.3390/jcm10132907.
26. Manka P., Bechmann L., Best J. et al. Low Free Triiodothyronine Is Associated with Advanced Fibrosis in Patients at High Risk for Nonalcoholic Steatohepatitis. *Dig Dis Sci*. 2019;64(8):2351–2358. doi: 10.1007/s10620-019-05687-3.
27. Liu L., Yu Y., Zhao M. et al. Benefits of Levothyroxine Replacement Therapy on Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Subclinical Hypothyroidism Patients. *Int J Endocrinol*. 2017;2017:5753039. doi: 10.1155/2017/5753039.
28. Li L., Song Y., Shi Y., Sun L. Thyroid Hormone Receptor- β Agonists in NAFLD Therapy: Possibilities and Challenges. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023;108(7):1602–1613. doi: 10.1210/clinem/dgad072.
29. Zhao M., Xie H., Shan H. et al. Development of Thyroid Hormones and Synthetic Thyromimetics in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Int J Mol Sci*. 2022;23(3):1102. doi: 10.3390/ijms23031102.
30. Ivashkin V.T., Lapina T.L., Maev I.V., Drapkina O.M., Kozlov R.S., Sheptulin A.A., et al. Clinical Practice Guidelines of Russian Gastroenterological Association, Scientific Society for the Clinical Study of Human Microbiome, Russian Society for the Prevention of Non-Communicable Diseases, Interregional Association for Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy for *H. pylori* Diagnostics and Treatment in Adults. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022;32(6):72–93. (In Russ.) doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-6-72-93.
- Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Маев И.В., Драпкина О.М., Козлов Р.С., Шептулин А.А. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии по диагностике и лечению *H. pylori* у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022;32(6):72–93. doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-6-72-93.
31. Akhmedov V.A. Metabolic effects of ursodeoxycholic acid in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Lech. Vrach*. 2024;4(27):71–76. (In Russ.) doi: 10.51793/OS.2024.27.4.010.
- Ахмедов В.А. Метаболические эффекты урсодезоксихолевой кислоты у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени. Лечащий Врач. 2024; 4 (27): 71–76. doi: 10.51793/OS.2024.27.4.010.
32. Ipatova M.G., Bordin D.S. The role of omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease: evidence base. *Effective Pharmacotherapy*. 2024;20 (30):44–49. (In Russ.) doi: 10.33978/2307-3586-2024-20-30-44-49.
- Ипатова М.Г., Бордин Д.С. Роль омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в лечении неалкогольной жировой болезни печени: доказательная база. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (30): 44–49. doi: 10.33978/2307-3586-2024-20-30-44-49.