

УДК: 616.36-003.826:616.441-008.64

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И СТРУКТУРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Таленова Васи́ла Абди́каримовна - PhD, студент Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова. E-mail: msbekzus@gmail.com

Алиева Анна Валерьевна - д.м.н, старший научный сотрудник, руководитель отдела РИЭИАТМ «Эпидемиология эндокринных заболеваний», Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, г. Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Цель исследования: оценить наличие взаимосвязи между функцией щитовидной железы, антропометрических и метаболических показателей со степенью стеатоза и фиброза печени у пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП).

Материалы и методы. Было обследовано 63 пациента с МАЗБП (58 женщин, 5 мужчин; $37,97 \pm 11,13$ года), разделённых по функции щитовидной железы: с гипотиреозом ($n=44$) и эутиреозом ($n=19$). Проведены антропометрические измерения, лабораторное исследование и транзитная эластография печени с определением CAP и жёсткости печени.

Заключение. Независимым предиктором стеатоза (CAP) и жёсткости печени являлись индекс массы тела и инсулинорезистентность (HOMA-IR), а не тиреоидный статус. Выявлено, что тиреотропный гормон (ТТГ), напротив, независимо связан с индексом фиброза FIB-4.

Ключевые слова. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, гипотиреоз, стеатоз, фиброз печени, инсулинорезистентность.

Annotatsiya. Maqsad: metabolik assotsiatsiyalangan jigar yog'li kasalligi (MAJYK) mavjud bo'lgan bemorlarda qalqonsimon bez funksiyasi, antropometrik va metabolik ko'rsatkichlarning jigar steatozi va fibrozi darajasi bilan bog'liqligini baholash.

Materiallar va usullar. MAJYK mavjud 63 bemor (58 ayol, 5 erkak; $37,97 \pm 11,13$ yosh) tekshirildi, shulardan: gipotireoz ($n=44$) va eutireoz ($n=19$) guruhlariga ajratildi. Antropometriya, laboratoriya tekshiruvlari va jigar elastografiyasi (CAP va jigar qattiqligi) amalga oshirildi.

Xulosa. Jigar steatozi (CAP) va fibrozi mustaqil prediktorlari sifatida tana vazni indeksi va insulinorezistentlik (HOMA-IR) aniqlandi, tireoid status ahamiyatga ega bo'lmadi. Tireotrop gormon (TTG), aksincha, FIB-4 fibroz indeksi bilan mustaqil bog'liqligini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar. Metabolik assotsirlangan jigar yog'li kasalligi, gipotireoz, steatoz, jigar fibrozi, insulinorezistentlik.

Abstract. Purpose of the study: to evaluate the association between thyroid function, anthropometric and metabolic parameters with the degree of liver steatosis and fibrosis in patients with metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD).

Materials and methods. There were observed 63 MAFLD patients (58 women, 5 men; 37.97 ± 11.13 years) who divided into hypothyroidism ($n=44$) and euthyroidism ($n=19$) groups. Anthropometric measurements, laboratory tests and transient elastography (CAP, liver stiffness) were performed.

Conclusion. Independent predictors of steatosis (CAP) and liver stiffness were BMI and insulin resistance (HOMA-IR), but not thyroid status. TSH, conversely, was an independent predictor of the FIB-4 fibrosis index.

Key words. metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, hypothyroidism, steatosis, liver fibrosis, insulin resistance.

Введение. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени — это одно из хронических заболеваний печени, которая может привести к структурным и функциональным изменениям органа. Болезнь часто встречается у людей с лишним весом, сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом. В последние годы внимание исследователей привлекает связь МАЖБП с патологией щитовидной железы: гипотиреоз оказывает системное влияние на липидный и углеводный обмен, а печень, в свою очередь, участвует в периферической конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3) [11]. Метаанализ Mantovani и соавт. (2018, >44 000 пациентов) показал значимую ассоциацию гипотиреоза с наличием и тяжестью МАЖБП [10]. В Роттердамском исследовании (Vano и соавт., 2016) более высокий тиреотропный гормон (ТТГ) ассоциировался с повышенным риском фиброза печени [3]. Liu и соавт. на когорте эутиреоидных пациентов показали положительную связь ТТГ и свободного трийодтиронина (свТ3) с риском МАЖБП [9]; аналогичные данные получены Bi (2024) у пациентов с сахарным диабетом [4] и Zhou и соавт. (2025) на выборке 29 386 эутиреоидных взрослых, показавших роль не только уровня гормонов, но и тканевой чувствительности к ним [14]. Обсуждаются два механизма связи: системный (снижение основного обмена, дислипидемия и инсулинорезистентность при дефиците тиреоидных гормонов [11]; двунаправленный характер связи подчёркивают Буеверов и соавт. [1]) и локальный — «внутрипечёночный» гипотиреоз за счёт изменения экспрессии дейодиназ при повреждении печени [6, 7]. МАЖБП также ассоциирована с сердечно-сосудистыми фенотипами [5, 8, 13], что подчёркивает системность метаболически-эндокринных нарушений; возрастной аспект проблемы отмечают Сабиров и соавт. [2]. Остаётся неясным, какой показатель тиреоидного статуса наиболее информативен именно для стеатоза, а какой — для фиброза печени, и сохраняется ли эта связь после поправки на ожирение и инсулинорезистентность; данных по популяции Центральной Азии крайне мало.

Цель исследования: оценить взаимосвязь показателей функции щитовидной железы (ТТГ, свободный Т4, свТ3), антропометрических и метаболических параметров с раздельно оцененной степенью стеатоза и фиброза печени у пациентов с МАЖБП в Узбекистане.

Материалы и методы. Данное поперечное исследование проведено в 2025–2026 гг. на базе РСНПМЦ эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова. Исследование одобрено Этическим комитетом центра, получено информированное согласие участников. Пациенты разделены на группы гипотиреоза (ТТГ >4,0 мМЕ/л; n=44; 69,8%) и эутиреоза (ТТГ 0,4–4,0 мМЕ/л; n=19; 30,2%). Включено 63 пациента с верифицированным (FibroScan) стеатозом печени; исключались лица моложе 18 и старше 75 лет, беременные, злоупотребляющие алкоголем, с вирусными гепатитами В/С, сахарным диабетом, острыми заболеваниями на момент осмотра. Определялись индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ) и бёдер (ОБ) и их соотношение (ОТ/ОБ). Лабораторно (натошак, хемилюминесцентный иммуноанализ): ТТГ, свободный Т4 (свТ4), свободный трийодтиронин (свТ3), аланин- и аспартатаминотрансфераза (АЛТ, АСТ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ), липидный профиль, индекс инсулинорезистентности НОМА-IR (глюкоза×инсулин/22,5) и индекс фиброза FIB-4 (возраст×АСТ /

тромбоциты $\times\sqrt{\text{АЛТ}}$). Транзиентная эластография (FibroScan) — параметр контролируемого затухания ультразвука (CAP, дБ/м) и жёсткость печени (кПа, шкала METAVIR). Статистика (SPSS 27, Python/scipy): нормальность — критерий Шапиро-Уилка; сравнение групп — t-критерий Стьюдента/Уэлча или Манна-Уитни; корреляции — метод Спирмена (95% ДИ, преобразование Фишера) для 20 заранее определённых пар с поправкой Бонферрони ($\alpha=0,0025$); независимые предикторы — множественная линейная регрессия (ИМТ, возраст, ТТГ, НОМА-IR, наличие гипотиреоза; VIF <2 во всех моделях). Для FIB-4 возраст, АСТ, АЛТ и тромбоциты как компоненты его формулы из предикторов исключены; модель построена на $\log(\text{ТТГ})$, ОТ/ОБ, НОМА-IR. Значимость — $p<0,05$.

Результаты. В исследование включено 63 пациента с верифицированным диагнозом МАЖБП: 58 женщин (92,1%) и 5 мужчин (7,9%). Средний возраст составил $37,97\pm 11,13$ года (диапазон 18–70 лет). Гипотиреоз диагностирован у 44 пациентов (69,8%), эутиреоз — у 19 (30,2%). Среди пациентов без гипотиреоза мужчины составили 5,3% (1/19), женщины — 94,7% (18/19); среди пациентов с гипотиреозом — 9,1% (4/44) и 90,9% (40/44) соответственно. Частота гипотиреоза среди мужчин составила 80,0% (4/5), среди женщин — 69,0% (40/58); ввиду малого числа мужчин ($n=5$) данное различие следует интерпретировать с осторожностью. Возрастное распределение пациентов с прослеживаемой тенденцией к нарастанию частоты гипотиреоза с возрастом (от 58,3% в группе 18–29 лет до 100% в группах старше 50 лет) представлено в Таблице 1.

Таблица 1. Возрастное распределение пациентов в зависимости от наличия гипотиреоза.

Возрастная группа	Без гипотиреоза (n=19)		С гипотиреозом (n=44)	
	n	%	n	%
18–29 лет	5	26,3	7	15,9
30–39 лет	9	47,4	16	36,4
40–49 лет	5	26,3	10	22,7
50–59 лет	0	0,0	9	20,5
60–74 года	0	0,0	2	4,5
Всего	19	100	44	100

Примечание: проценты рассчитаны по столбцам (внутри каждой группы).

Сравнение клинико-лабораторных показателей между группами

Сравнение антропометрических, гормональных, биохимических и инструментальных показателей между группами с гипотиреозом и эутиреозом представлено в Таблице 2.

Таблица 2. Сравнение клинико-антропометрических и лабораторных показателей между группами.

Показатель	Гипотиреоз (n=44)	Эутиреоз (n=19)	p
Возраст, лет	40,05±11,89	33,16±7,35	0,023*
ИМТ, кг/м ²	33,42±5,36	36,75±5,26	0,026*
ОТ, см	102,50 (94,75–107,00)	104,00 (100,00–107,50)	0,213
ОТ/ОБ	0,85 (0,81–0,89)	0,85 (0,80–0,89)	0,834
ТТГ, мМЕ/л	9,01 (5,30–15,95)	1,47 (1,17–2,22)	<0,001*
свТ4, нг/дл	0,93 (0,75–1,14)	1,10 (1,00–1,21)	0,005*
свТ3, пг/мл	3,01±0,78	3,54±0,42	0,007*
свТ3/свТ4	3,19 (2,74–4,20)	3,30 (2,75–3,58)	0,397
НОМА-IR	3,20 (2,08–4,22)	3,70 (2,70–4,50)	0,246
ТГ, ммоль/л	1,38 (0,86–1,77)	1,28 (0,81–1,86)	0,516
ЛПВП, ммоль/л	1,40 (1,21–1,69)	1,32 (1,17–1,73)	0,598
апоА, г/л	1,15 (1,03–1,25)	1,04 (0,85–1,18)	0,134
апоВ, г/л	1,12±0,25	0,92±0,36	0,045*
АЛТ, Ед/л	23,00 (16,42–33,50)	23,00 (16,00–31,00)	1,000
АСТ, Ед/л	22,00 (18,00–26,00)	20,00 (16,35–21,65)	0,167
Гемоглобин, г/л	126,00 (120,00–132,00)	132,00 (122,00–137,00)	0,185
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	291,59±66,00	301,84±60,63	0,565
Объём ЩЖ, мл	14,60 (8,95–22,71)	10,60 (8,00–13,65)	0,078
САР, дБ/м	293,42±43,73	306,53±31,42	0,244
Жёсткость печени, кПа	6,00 (5,10–7,20)	5,60 (4,85–8,10)	0,686
FIB-4	0,69 (0,46–0,85)	0,50 (0,35–0,56)	0,009*

Данные представлены как $M \pm SD$ при нормальном распределении или $Me (Q1-Q3)$ при распределении, отличном от нормального. * — $p < 0,05$.

Как и ожидалось при данном дизайне групп, ТТГ значительно различался между группами ($p < 0,001$) — медиана 9,01 (5,30–15,95) мМЕ/л в группе гипотиреоза против 1,47 (1,17–2,22) мМЕ/л в группе эутиреоза; это служит внутренним контролем корректности разделения на группы (Рисунок 3). Также в группе гипотиреоза значительно ниже уровень свТ4 и свТ3, выше возраст, апоВ и индекс FIB-4. По ИМТ, окружности талии, НОМА-IR, липидному профилю (кроме апоВ), печёночным ферментам, САР и жёсткости печени статистически значимых различий между группами не выявлено (все $p > 0,05$).

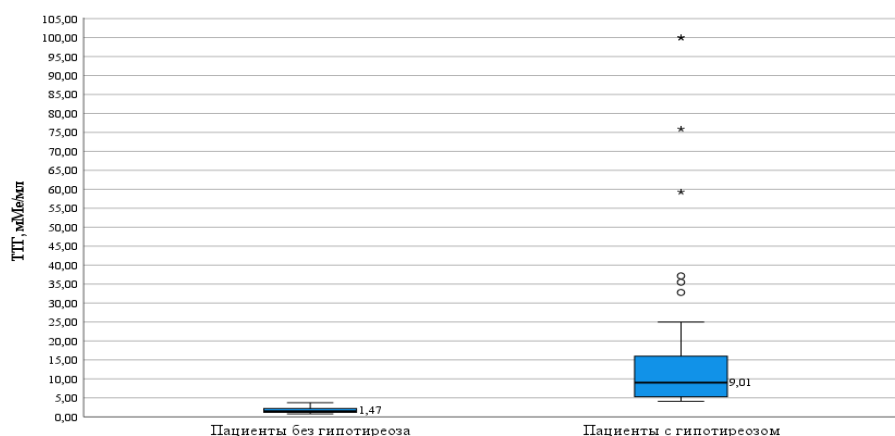


Рис. 3. Уровень ТТГ в группах сравнения.

Корреляционный анализ. Результаты корреляционного анализа Спирмена по 20 заранее определённым парам переменных (с поправкой Бонферрони, $\alpha=0,0025$) представлены в Таблице 3.

Наиболее выраженная связь выявлена между ИМТ и САР ($\rho=0,584$; $p<0,001$; Рисунок 1) — значимость сохраняется после поправки на множественность сравнений. Сопоставимая по силе связь установлена между ОТ и САР ($\rho=0,565$; $p<0,001$; Рисунок 2), а также между НОМА-IR и САР ($\rho=0,506$; $p<0,001$). Связи ТТГ и возраста с САР не обнаружено.

Уровень ТТГ и свТ4 показали умеренную связь с индексом FIB-4 ($\rho=0,352$, $p=0,005$ и $\rho=-0,375$, $p=0,003$ соответственно), не достигшую строгого скорректированного порога значимости. Ожидаемая физиологическая обратная связь между ТТГ и свТ4 ($\rho=-0,608$; $p<0,001$) сохранила значимость после поправки и служит внутренним контролем качества измерений.

Таблица 3. Корреляционный анализ Спирмена ключевых показателей.

Пара переменных	n	ρ (Спирмен)	95% ДИ	p
ИМТ — САР	62	0,584	[0,392; 0,728]	<0,001*
ОТ (объём талии) — САР	62	0,565	[0,368; 0,714]	<0,001*
ОТ/ОБ — САР	62	0,371	[0,133; 0,568]	0,003*
НОМА-IR — САР	62	0,506	[0,293; 0,671]	<0,001*
ТТГ — САР	62	-0,135	[-0,372; 0,119]	0,295
Возраст — САР	62	-0,016	[-0,265; 0,234]	0,900
ТТГ — FIB-4	62	0,352	[0,112; 0,553]	0,005*
свТ4 — FIB-4	62	-0,375	[-0,571; -0,138]	0,003*
Возраст — свТ3	63	-0,442	[-0,622; -0,218]	<0,001*
ИМТ — свТ3	63	0,321	[0,080; 0,527]	0,010*
Возраст — апоВ	40	0,386	[0,085; 0,623]	0,014*
НОМА-IR — жёсткость печени (кПа)	62	0,248	[-0,001; 0,469]	0,052
НОМА-IR — апоА	41	-0,420	[-0,644; -0,129]	0,006*

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически значимые связи (номинально или после поправки Бонферрони).

Рисунок 1. Связь ИМТ со степенью стеатоза печени (CAP)
 $\rho = 0,584$; $p < 0,001$

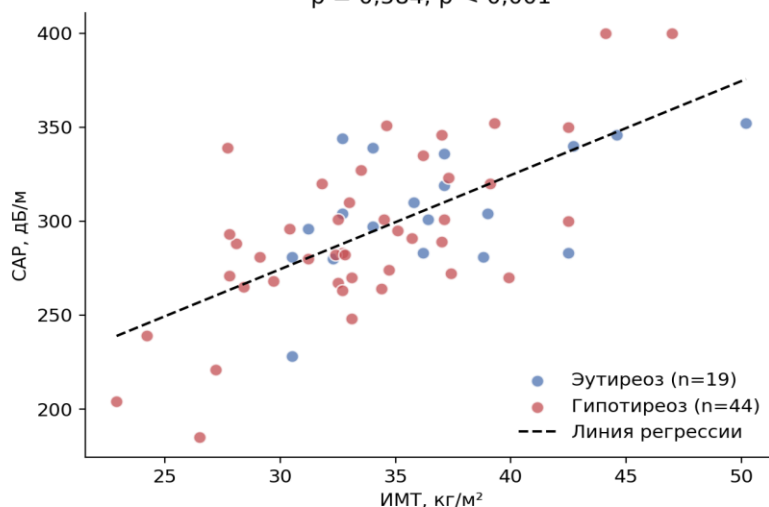


Рис. 1. Связь ИМТ с CAP. $\rho=0,584$; $p<0,001$.

Рисунок 2. Связь окружности талии со степенью стеатоза печени
 $\rho = 0,565$; $p < 0,001$

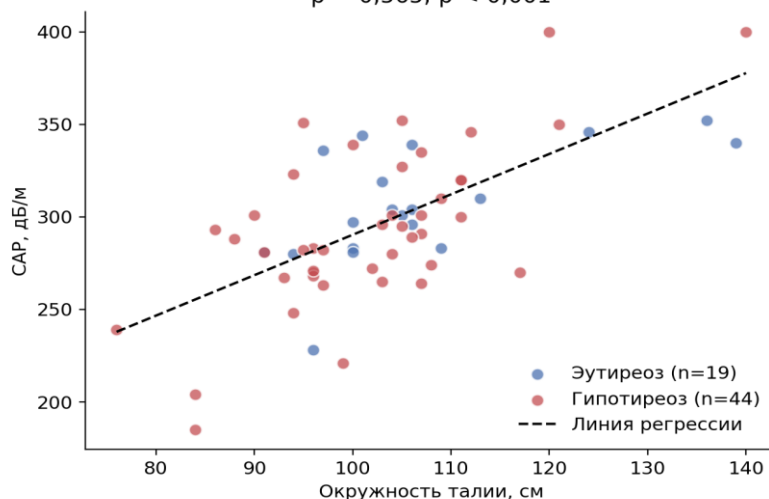


Рис. 2. Связь ОТ с CAP. $\rho=0,565$; $p<0,001$.

Многофакторный анализ независимых предикторов CAP, METAVIR и FIB-4

Множественная линейная регрессия ($n=62$) с 5 предикторами (ИМТ, возраст, ТТГ, НОМА-IR, наличие гипотиреоза; $VIF < 2$ для всех) статистически значима для CAP ($F=13,02$; $p < 0,001$; $R^2=0,538$) и для METAVIR ($F=8,34$; $p < 0,001$; $R^2=0,427$).

Таблица 4. Независимые предикторы CAP.

Переменная	B	95% ДИ	p
ИМТ, кг/м ²	4,031	2,348 — 5,714	<0,001*
Возраст, лет	0,766	0,063 — 1,469	0,033*
НОМА-IR	4,774	1,188 — 8,360	0,010*
Наличие гипотиреоза	-3,258	-21,409 — 14,894	0,721
ТТГ, мМЕ/л	-0,080	-0,469 — 0,310	0,684

* $p < 0,05$. Зависимая переменная — CAP. $n=62$; $R^2=0,538$; $F(5,56)=13,02$; $p < 0,001$.

Таблица 5. Независимые предикторы METAVIR.

Переменная	B	95% ДИ	p
ИМТ, кг/м ²	0,262	0,102 — 0,422	0,0018*
Возраст, лет	0,021	-0,046 — 0,088	0,540
НОМА-IR	0,484	0,142 — 0,825	0,0063*
Наличие гипотиреоза	0,207	-1,522 — 1,936	0,811
ТТГ, мМЕ/л	-0,011	-0,048 — 0,026	0,541

* $p < 0,05$. Зависимая переменная — METAVIR. $n=62$; $R^2=0,427$; $F(5,56)=8,34$; $p < 0,001$.

Для FIB-4 набор предикторов CAP/METAVIR неприменим: возраст, АСТ, АЛТ и число тромбоцитов — компоненты формулы FIB-4, их использование как «предикторов» было бы циркулярным. Модель для FIB-4 построена на $\log(\text{ТТГ})$, ОТ/ОБ и НОМА-IR.

Таблица 6. Независимые предикторы FIB-4.

Переменная	B	95% ДИ	p
$\log(\text{ТТГ})$	0,102	0,041 — 0,163	0,0014*
ОТ/ОБ	1,526	0,406 — 2,647	0,0083*
НОМА-IR	-0,029	-0,059 — 0,002	0,067

* $p < 0,05$. Зависимая переменная — FIB-4. $n=62$; $R^2=0,273$; $F(3,58)=7,26$; $p=0,0003$.

Независимыми предикторами CAP явились ИМТ, возраст и НОМА-IR; для METAVIR — ИМТ и НОМА-IR. Наличие гипотиреоза и ТТГ независимого вклада в эти два показателя не показали. Для FIB-4, напротив, независимыми предикторами явились $\log(\text{ТТГ})$ и ОТ/ОБ.

Обсуждение. В настоящем исследовании оценена взаимосвязь между тиреоидным статусом, антропометрическими и метаболическими показателями и выраженностью стеатоза и фиброза печени у пациентов с МАЖБП. Центральным результатом является выявление статистически значимой и устойчивой к поправке на множественность связи между общим (ИМТ) и абдоминальным (ОТ) ожирением, инсулинорезистентностью (НОМА-IR) и степенью стеатоза (CAP) и жёсткостью печени (METAVIR), тогда как тиреоидный статус самостоятельного независимого вклада в вариабельность этих двух показателей не показал. Ожирение и инсулинорезистентность как основные драйверы стеатоза. Связь между ИМТ и CAP сильная ($\rho=0,584$; $p < 0,001$). Это хорошо отражает современное понимание развития МАЖБП. Важно, что ОТ также значимо и сопоставимо по силе коррелировала с CAP ($\rho=0,565$; $p < 0,001$) — абдоминальное ожирение вносит вклад в стеатоз наравне с общим. По данным множественной регрессии, ИМТ, возраст и НОМА-IR независимо друг от друга ассоциированы с CAP, а ИМТ и НОМА-IR — также независимо ассоциированы с METAVIR. Тиреоидный статус ассоциирован с фиброзом печени, но не вносит вклад в стеатоз. В отличие от метаанализа Mantovani и соавт. [10], показавшего значимую ассоциацию гипотиреоза с наличием и тяжестью МАЖБП, в нашей когорте наличие гипотиреоза как категориальная переменная не было независимо связано ни с CAP, ни с METAVIR ($p=0,721$ и $p=0,811$ соответственно после поправки на ИМТ, возраст и НОМА-IR). Это согласуется с данными о том, что ассоциация гипотиреоза с МАЖБП в значительной степени опосредуется сопутствующим ожирением и инсулинорезистентностью. Вместе с тем ТТГ и свТ4 показали умеренную, номинально значимую связь с FIB-4, не сохранившую значимость при строгой поправке Бонферрони в бивариантном анализе, однако $\log(\text{ТТГ})$ сохранил статус независимого предиктора FIB-4 в многофакторной модели ($p=0,0014$). Направление этой связи совпадает с

результатами Роттердамского исследования, где более высокий ТТГ ассоциировался с повышенным риском клинически значимого фиброза печени (ОШ 1,49; 95% ДИ 1,04–2,15) [3], и подтверждает биологическую правдоподобность гипотезы о вкладе тиреоидной дисфункции в фиброгенез — возможно, через механизм локального внутрипечёночного дефицита Т3 [6, 7]. Поскольку FIB-4 — расчётный индекс, результат носит предварительный характер и требует подтверждения при прямом измерении жёсткости печени. Возрастные изменения тиреоидного статуса. Выявленная умеренная обратная корреляция возраста со свТ3 ($\rho = -0,442$; $p < 0,001$) отражает описанный в литературе феномен снижения периферической конверсии Т4 в Т3 с возрастом («синдром низкого Т3»). Отсутствие прямой связи свТ3 с САР указывает на то, что этот возрастной эффект не играет ведущей роли в развитии жировой болезни печени в изученной когорте. Сопоставление с данными литературы. Наши результаты частично согласуются с данными Mantovani [10] и Liu [9] в отношении направления связи тиреоидного статуса с показателями печени, но в отличие от этих работ мы не обнаружили независимого вклада гипотиреоза в стеатоз после поправки на ожирение — что может объясняться меньшим размером выборки, кросс-секционным дизайном, более молодым возрастом когорты и выраженным преобладанием женщин.

Ограничения исследования. Малый и несбалансированный объём выборки ($n=63$; 44 vs 19) ограничивает статистическую мощность для выявления умеренных и слабых эффектов. Отсутствуют данные о приёме левотироксина, что не позволяет оценить возможное влияние терапии на изученные показатели. Кросс-секционный дизайн не позволяет установить причинно-следственные связи. Отсутствует гистологическая верификация стеатоза и фиброза. Выраженное преобладание женщин (92,1%) ограничивает экстраполяцию на мужскую популяцию. Исследование является одноцентровым.

Выводы

1. Независимыми предикторами степени стеатоза печени (САР) у пациентов с МАЖБП являются индекс массы тела, возраст и уровень НОМА-IR ($R^2=0,538$; $p < 0,001$); наличие гипотиреоза и уровень ТТГ независимыми предикторами САР не являются.

2. Абдоминальное ожирение (ОТ) статистически значимо и сопоставимо с ИМТ связано со степенью стеатоза печени ($\rho=0,565$; $p < 0,001$).

3. Независимыми предикторами жёсткости печени (METAVIR) являются ИМТ и НОМА-IR ($R^2=0,427$; $p < 0,001$); тиреоидный статус независимого вклада не вносит.

4. В отличие от САР и METAVIR, тиреоидный статус ($\log(\text{ТТГ})$) является независимым предиктором индекса фиброза FIB-4 ($p=0,0014$) наряду с ОТ/ОБ, что требует подтверждения на большей выборке и при прямом измерении жёсткости печени.

5. Коррекция массы тела и инсулинорезистентности должна оставаться приоритетной стратегией ведения пациентов с МАЖБП независимо от тиреоидного статуса; оценка функции щитовидной железы целесообразна прежде всего в контексте скрининга фиброза печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буеверов А.О., Богомолов П.О., Нечаева О.А., Зилов А.В. Причинно-следственная связь патологии щитовидной железы и печени // Медицинский совет. — 2021. — № 15. — С. 88–94.

2. Сабилов И.С., Каршина О.О., Сабирова А.И., Халматов А.Н. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени и пожилой возраст // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2024. — № 3. — С. 25–32.

3. Bano A., Chaker L., Plompen E.P.C. et al. Thyroid Function and the Risk of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The Rotterdam Study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2016. — Vol. 101, № 8. — P. 3204–3211.
4. Bi T. Relationship between thyroid hormone levels and metabolic dysfunction associated steatotic liver disease in patients with type 2 diabetes // *Medicine (Baltimore)*. — 2024. — Vol. 103, № 26. — e38643.
5. Bisaccia G., Ricci F., Mantini C. et al. Nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease phenotypes // *SAGE Open Med.* — 2020. — Vol. 8. — 2050312120933804.
6. Bohinc B.N., Michelotti G., Xie G. et al. Repair-related activation of hedgehog signaling in stromal cells promotes intrahepatic hypothyroidism // *Endocrinology*. — 2014. — Vol. 155, № 11. — P. 4591–4601.
7. Bruinstroop E., van der Spek A.H., Boelen A. Role of hepatic deiodinases in thyroid hormone homeostasis and liver metabolism, inflammation and fibrosis // *Eur. Thyroid J.* — 2023. — Vol. 12, № 3. — e220211.
8. Catena C., Brosolo G., Da Porto A. et al. Association of Non-alcoholic Fatty Liver Disease with Left Ventricular Changes in Treatment-naïve Patients with Uncomplicated Hypertension // *Front. Cardiovasc. Med.* — 2022. — Vol. 9. — 1030968.
9. Liu Y., Wang W., Yu X., Qi X. Thyroid function and risk of non-alcoholic fatty liver disease in euthyroid subjects // *Ann. Hepatol.* — 2018. — Vol. 17, № 5. — P. 779–788.
10. 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. — Vol. 28, № 10. — P. 1270–1284.
11. Sinha R.A., Singh B.K., Yen P.M. Direct effects of thyroid hormones on hepatic lipid metabolism // *Nat. Rev. Endocrinol.* — 2018. — Vol. 14, № 5. — P. 259–269.
12. Tienhoven-Wind L.J.N. van, Dullaart R.P.F. Low-normal thyroid function and the pathogenesis of common cardio-metabolic disorders // *Eur. J. Clin. Invest.* — 2015. — Vol. 45, № 5. — P. 494–503.
13. Yong J.N., Ng C.H., Lee C.W. et al. Non-alcoholic fatty liver disease association with structural heart, systolic and diastolic dysfunction: a meta-analysis // *Hepatol. Int.* — 2022. — Vol. 16, № 2. — P. 269–281.
14. Zhou L., Jiang L., An Y. et al. Association of Sensitivity to Thyroid Hormones and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and the Severity of Liver Fibrosis in Euthyroid Adults // *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* — 2025. — Vol. 18. — P. 479–490.