УДК 616.379-008.64-06:616.44(048.8) Scientific reviews

КОМОРБІДНІСТЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

П.М. Ляшук[1], Р.П. Ляшук[1], І.В. Сходницький[2], І.В. Анексевич[3], С.В. Глуговська[4]

[1]Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці, Україна

[2] коледж Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці, Україна

[3]КУ «Бродівська районна лікарня Львівської області», м. Броди, Україна

[4]ОКУ «Чернівецький ендокринологічний центр», м.Чернівці, Україна

Ключові слова: *цукровий діабет, метаболізм, автоімунні процеси, тиреоїдна патологія, огляд.*

Буковинський медичний вісник. Т.23, № 4 (92). С. 191-195.

DOI: *10.24061/2413-0737. XXIV.4.92.2019.110*

E-mail: *Liashuk. ruslana@bsmu.edu.ua*

Резюме. *У статті наведені дані огляду літератури, присвячені проблемі коморбідності цукрового діабету і тиреоїдної патології, яка частіше всього зумовлена автоімунними процесами в організмі, взаємно обтяжує перебіг цих захворювань, негативно впливаючи на розвиток метаболічних зрушень.*

Мета роботи*. Провести аналіз даних огляду літератури з метою виявлення коморбідності цукрового діабету і основних тиреопатій автоімунного генезу, що взаємно обтяжує перебіг цих патологічних процесів.*

Висновки. *1. Стійка коморбідність цукрового діабету і тиреоїдної патології частіше всього зумовлена автоімунними процесами в організмі, що взаємно обтяжує перебіг захворювань, негативно впливаючи на метаболічний контроль діабету.*

2. Хворі на цукровий діабет і захворювання щитоподібної залози повинні бути персоніфікованим об'єктом діагностичних і терапевтичних підходів.

Ключевые слова: *сахарный диабет, метаболизм, аутоиммунные процессы, тиреоидная патология, обзор.*

Буковинский медицинский вестник. Т.23, № 4 (92). С. 191-195.

КОМОРБИДНОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

П.М. Ляшук, Р.П. Ляшук, И.В. Сходницкий, И.В. Анескевич, С.В Глуговская

Цель работы*. Провести анализ данных обзора литературы с целью обнаружения коморбидности сахарного диабета и основных тиреопатий аутоиммунного генеза, взаимно отягощает течение этих патологических процессов.*

Выводы. *1. Стойкая коморбидность сахарного диабета и тиреоидной патологии чаще всего обусловлена аутоиммунными процессами в организме, которые взаимно отягощают течение заболеваний, негативно влияя на метаболический контроль диабета.*

2. Больные сахарным диабетом и заболеваниями щитовидной железы должны быть персонифицированным объектом диагностических и терапевтических подходов.

Keywords: *diabetes mellitus, metabolism, autoimmune processes, thyroid pathology, review.*

Bukovinian Medical Herald. V.23, № 4 (92). P. 191-195.

COMBINATION OF DIABETES MELLITUS AND THYROID PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

P.M. Lishuk, R.P. Liashuk, I.V. Skhodnitskyi, I.V.Aniskevich, S.V. Glugovska

Objective. *To conduct an analysis of literature review data in order to detect comorbidity of diabetes mellitus and the main thyroid pathologies of autoimmune origin which mutually aggravate the course of these pathological processes.*

Conclusions. *1. Persistent comorbidity of diabetes mellitus and thyroid pathology is most often caused by autoimmune processes in the body, which*

mutually aggravate the course of diseases, negatively affecting the metabolic control of diabetes.
2. Patients with diabetes mellitus and diseases of the thyroid gland should be personified as an object of diagnostic and therapeutic approaches.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) і патологія щитоподібної залози (ЩЗ) – найбільш поширені захворювання ендокринної системи. Захворювання ЩЗ виявляються у 11 – 30 % хворих на ЦД, переважно у жінок. Епідеміологічні дані свідчать про загальний генетичний фон тиреоїдної патології та ЦД.

З-поміж автоімунних захворювань найбільш стійка асоціація трапляється між ЦД типу 1 і автоімунними процесами в ЩЗ (автоімунний тиреоїдит, хвороба Грейвса) [1,2,3]. Генетичний зв'язок захворювань ЩЗ і ЦД типу 2 виявляється рідше [1]. Тому робота присвячена в основному коморбідності ЦД типу 1 і тиреоїдної патології. За такої патології виявлені гени HLA, що дозволяє пояснити зв'язок між ЦД типу 1 і автоімунними захворюваннями ЩЗ. Двократне збільшення ризику розвитку хвороби Грейвса асоційоване з гаплотипом HLA-DR3, у той час як ризик розвитку ЦД типу 1, асоційований із цим же гаплотипом, збільшується в 3-4 рази [4]. Останні дані про поліморфізм гена дейодинази 2-го типу – Thr92Ala дають підставу допускати, що гомозиготність по відношенню до поліморфізму пов'язана з ризиком розвитку і ЦД типу 2 [5]. У пацієнтів з ЦД типу 2 з позитивними антитілами до ізоформи глутаматдекарбоксилази, так званим латентним автоімунним діабетом дорослих, підвищений ризик розвитку автоімунного тиреоїдиту [4].

Мета роботи. Провести аналіз даних огляду літератури з метою виявлення коморбідності цукрового діабету і основних тиреопатій автоімунного генезу, що взаємно обтяжують перебіг цих патологічних процесів.

Основна частина. Вплив тиреоїдних гормонів на вуглеводний обмін неоднозначний. Відомо, що тиреотоксикоз погіршує параметри вуглеводного обміну, а гіпотиреоз може створити проблему гіпоглікемії. Ці феномени зрозумілі, оскільки тиреоїдні гормони не тільки антагоністи інсуліну, але і за впливом на периферійні тканини є синергістами інсуліну і сприяють транспортові й утилізації глюкози, змінюючи активність інсуліну [6,7,8,9].

Тиреоїдні гормони підвищують глюконеогенез і глікогеноліз у печінці, а також підвищують синтез лактату в м'язовій і жировій тканині. Тиреотоксикоз знижує напіврозпад інсуліну в результаті збільшення продукції попередників інсуліну [10]. При гіпотиреозі спостерігається зниження глікогенолізу в м'язах і печінці, глюконеогенезу в печінці, а також зменшення базальної секреції інсуліну та всмоктування глюкози в кишечнику [2]. Описано вплив трийодтироніну на метаболізм глюкози в печінці через гіпоталамус незалежно від рівня в плазмі гормонів, що впливають на вуглеводний обмін [11].

Встановлено, що за розвитку тиреотоксикозу в пацієнтів із ЦД типу 1 потреба в інсуліні збільшується. Периферійні клітини погано справляються з гіперпродукцією глюкози печінкою, що призводить до порушення толерантності до глюкози. При гіпотиреозі утилізація глюкози знижена, однак унаслідок зменшення виходу глюкози з печінки у кров гіперглікемія не розвивається [4]. Отже, тиреоїдні гормони, з одного боку, стимулюють неоглюкогенез у печінці шляхом прямого впливу на транскрипцію генів і непрямого – центральним механізмом через симпатичні волокна, що іннервують гепатоцити. З іншого боку, вони стимулюють інсулінозалежний транспорт глюкози в м'язову й ниркову тканину, регулюючи експресію генів, що впливають на транспорт глюкози. У скелетних м'язах індукція транспортера ГЛЮТ-4 призводить до збільшення транспорту глюкози в м'язи. У дослідженнях із використанням суглікемічного гіперінсулінемічного клемпу показано зниження утилізації глюкози в м'язовій і жировій тканині при дефіциті тиреоїдних гормонів, зумовленому інсулінорезистентністю (ІР) [12].

Незаперечним є факт про роль ІР у патогенезі ЦД типу 2, яка порушує транспорт та утилізацію глюкози [13]. Порушення продукції гормонів ЩЗ досить часто викликають периферійну ІР. При тиреотоксикозі надмірна секреція біоактивних медіаторів (інтерлейкін-6) у жировій тканині та фактор некрозу пухлин α пояснюють цей феномен. Крім цього, утилізація глюкози не збільшується паралельно з посиленням кровоплину [14, 15]. А при гіпотиреозі ІР зумовлена порушенням транслокації ГЛЮТ-4, порушенням дії пептину на гіпоталамус, зниженням кровоплину у відношенні до екстракції глюкози тканинами, збільшенням рівня циркулюючих вільних жирних кислот [16].

У хворих на ЦД типу 2 у поєднанні з первинним гіпотиреозом у результаті комплексної терапії досягнуті поліпшення показників глюкози натще, постпрандіальної глікемії й глікованого гемоглобіну. У цієї ж категорії хворих виявлено порушення ліпідного обміну у вигляді збільшення значень тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів високої щільності [17], а також негативний вплив на фібринолітичну активність крові [18]. При поєднанні ЦД типу 2 з гіпотиреозом показники ліпідного обміну були вищими, ніж при ЦД типу 2 без тиреоїдної патології. Це підтверджує вплив гіпотиреозу на ліпідний обмін та зумовлює підвищення ризику прогресування серцево-судинних ускладнень за наявності двох захворювань. ЦД впливає на продукцію гормонів ЩЗ: зниження нічної пікової секреції ТТГ і порушення відповіді ТТГ на стимуляцію тиреоліберином. У хворих з недостатнім глікемічним контролем спостерігається інгібування активності дейодинази 1-го типу і як результат – зниження конверсії Т4 у Т3,

зниження рівня Т3 сироватки крові, що можна пояснити захисним механізмом організму у відповідь на посилення катаболізму тканин і на зниження споживання кисню тканинами [19].

З точки зору гормональної діагностики патології ЩЗ слід мати на увазі, що деякі захворювання та лікарські засоби, що застосовуються при ЦД, можуть впливати на концентрацію ТТГ і гормонів ЩЗ [20]. Існують дані про відновлення чутливості до інсуліну при застосуванні терапії лівотироксином у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом [21]. У хворих на ЦД типу 2 і маніфест-ним гіпотиреозом при лікуванні лівотироксином і без нього спостерігається значне зниження ТТГ без зміни вільного Т4 після прийому метформіну протягом року. Подібна реакція не трапляється у хворих на ЦД з еутиреозом, які приймають метформін. Деякі дослідники вказують на те, що препарати сульфанілсечовини можуть інгібувати секрецію тереоїдних гормонів, а також заміщати їх при зв'язуванні з тиреоглобуліном [22].

Доведено, що в 1/3 випадків автоімунний процес при ЦД типу 1 не обмежується ураженням β-клітин підшлункової залози і розвиваються інші ендокринні та неендокринні автоімунні захворювання, які негативно впливають на компенсацію діабету. Найбільш поширеним варіантом автоімунного поліглaндулярного синдрому є другий його тип (синдром Шмідта), що характеризується розвитком крім ЦД типу 1, первинної хронічної надниркової недостатності, первинного гіпотиреозу або (рідше) тиреотоксикозу[23].

Відомо, що інсулін і інсуліноподібний фактор росту 1 можуть стимулювати канцерогенез. Існують повідомлення, що пацієнти з ІР більш схильні до розвитку вузлового зоба [24]. А в пацієнтів із високодиференційованим раком ЩЗ ІР трапляється частіше [25]. Усі типи структурних змін ЩЗ, у першу чергу вузлові, вірогідно частіше трапляються при ЦД типу 2 у поєднанні з ожирінням [26].

Отже, симптоматика ЦД нерідко приховує ознаки тиреоїдної патології й зумовлює несвоєчасну діагностику цих захворювань.

Висновки

1. Стійка коморбідність цукрового діабету і тиреоїдної патології частіше всього зумовлена автоімунними процесами в організмі, що взаємно обтяжують перебіг захворювань, негативно впливаючи на метаболічний контроль діабету.

2. Хворі на цукровий діабет і захворювання щитоподібної залози повинні бути персоніфікованим об'єктом діагностичних і терапевтичних підходів.

Список літератури

1. Kadiyala R, Peter R, Okosieme O. Thyroid disfunction in patients with diabetes: clinical implications and screening strategies. International Journal of Clinical Practice. 2010; 64:1130 - 9.
2. Ramasamy V, Kadiyala R, Fayyaz F. Value of a baseline serum thyrotropin as a predictor of hypothyroidism in patients with diabetes. Endocrine Practice. 2010; 14: 1-25.
3. Tirosh D, Benhodom-Tirosh N, Norack L. Hypothyroidism and diabetes mellitus-a risky dual gestational endocrinopathy. Peery. 2013–1:e52. Published online. 2013; Mar 19. doi:10.7717/peerj.52.
4. Okosieme O, Wijeyaratne C, Lazarus J. Restricted thyroglobulin antibody epitope specificities in subjects with type 1 diabetes mellitus. Eur. Y. Endocrinol. 2009; 161(3): 489 - 93.
5. Labuzek K, Suchy D, Gabryel B. Quantificftion of metformin by the HPLC method in brain regions, cerebrospinal fluid and plasma of rats treated with lipopolysaccharide. Endocrine. 2010; 39: 28 – 32.
6. Бобрик МИ. Взаимное влияние тиреоидного и углеводного обмена. Парадигмы и парадоксы. Міжнар. ендокрин. ж. 2015; 3(67):127-32.
7. Duntas LH, Orgiazzi Y, Braubant Y. The interface between thyroid and diabetes mellitus. Clin. endocrinol. (Oxf.). 2011 Feb 24 – Doi 10.1111/j.1365-2265.2011; 04029.
8. Исмаилов С, Гулямова ХР, Ахмедова ШУ. Взаимосвязь сахарного диабета и тиреоидной патологии (обзор литературы). Міжнар. ендокрин. ж. 2015; 3(67): 148-52.
9. Mitrou P, Boutati E, Lambadiari V. Insulin resistance in hyperthyroidism: the role of IL6 and TNF alpha. European Journal of Endocrinology. 2010; 162: 121- 6.
10. Mitrou P, Raptis SA, Dimitriadis G. Insulin action in hyperthyroidism: a focus on muscle and adipose tissue. Endocr. Rev. 2010; 31: 663 - 79.
11. Klieverik LP, Coomans CP, Endert E. Thyroid hormone effects on whole-body energy homeostasis and tissue specific fatty acid uptake in vivo. Endocrinology. 2009; 150: 5639 - 48.
12. Брента Г. Сахарный диабет и щитовидная железа. Thyreoid International. 2011; 3: 3-11.
13. Lambadiari V, Mitrou P, Maratou E. Thyroid hormones are positively associated with insulin resistance early in the development of type 2 diabetes. Endocrine. 2010; 39: 28 - 32.
14. Brenta G. Diabetes and thyroid disasters. Brit. Y. of Diabetes&Vascular Disease. 2010; 10(4): 172-7.
15. Klieverik LP, Janessen SF, A. van Riel. Thyroid hormone modulates glucose production via a sympathetic pathoway from the hypothalamic paraventricular nucleus to the liver. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2009; 106: 5966 - 71.
16. Юзвенко ТЮ. Динаміка показників вуглеводного й ліпідного обміну під впливом комплексної терапії у хворих на цукровий діабет 2-го типу в поєднанні з первинним гіпотиреозом. Міжнар. ендокрин. ж. 2015; 4(65): 43 - 7.
17. Юзвенко ТЮ. Фібринолітична активність крові у хворих на цукровий діабет 2-го типу у поєднанні з гіпотиреозом. Міжн. ендокр. ж. 2015;3(67):39 - 42.
18. 18. Юзвенко ТЮ. Особливості перебігу цукрового діабету 2-го типу у поєднанні з гіпотиреозом. Міжнар. ендокрин. ж. 2015; 8 (72):73 – 7.
19. Gietka-Czernel M, Zgliczynski W. Diagnostyka laboratoryjna chorob tarczyky. Wielka Interna, Endokrynologia, cz. I. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2011. 185-97.
20. Amati F, Dube YY, Stefanovic-Racic M. Improvements in insulin sensitivity are blunted by subclinical hypothyroidism. Med.Sci.Sports Exers. 2009; 4(2): 265 – 9.
21. Cappelli C, Rotondi M, Pirola I. TSH-lowering effect od metfirmin in type 2 diabetic patients: differences between euthyroid, untreated hypothyroid, and euthyroid on L-T4 therapy patients. Diabetes Care. 2009; 32: 1589 - 90.
22. Ляшук ПМ, Ляшук РП, Марчук ЮФ, Сходницький ІВ. Синдром Шмідта. Міжнар. ендокрин. ж. 2013; 6(54):109.
23. Rezzonico Y, Rezzonico M, Pusiol E. Introducing the thyroid gland as another victim of the insulin resistance syndrome. Thyroid. 2008; 18(4): 461 - 4.
24. Rezzonico Y, Rezzonico M, Pusiol E. Increased prevalence of insulin resistance in patients with differentiated thyroid carcinoma. Metab. Syndr. Relat. Disord. 2009; 7(4): 375-80.
25. Юзвенко ТЮ. Частота структурних уражень щитовидної

залози у хворих на цукровий діабет 2-го типу. Міжнар. ендокрин. ж. – 2015; 1(65):19 – 22.

References

1. Kadiyala R, Peter R, Okosieme O. Thyroid disfunction in patients with diabetes: clinical implications and screening strategies. International Journal of Clinical Practice. 2010; 64:1130 - 9.
2. Ramasamy V, Kadiyala R, Fayyaz F. Value of a baseline serum thyrotropin as a predictor of hypothyroidism in patients with diabetes. Endocrine Practice. 2010; 14: 1-25.
3. Tirosh D, Benhodom-Tirosh N, Norack L. Hypothyroidism and diabetes mellitus-a risky dual gestational endocrinopathy. Peery. 2013–1:e52. Published online. 2013; Mar 19. doi:10.7717/peerj.52.
4. Okosieme O, Wijeyaratne C, Lazarus J. Restricted thyroglobulin antibody epitope specificities in subjects with type 1 diabetes mellitus. Eur. Y. Endocrinol. 2009; 161(3): 489 - 93.
5. Labuzek K, Suchy D, Gabryel B. Quantificftion of metformin by the HPLC method in brain regions, cerebrospinal fluid and plasma of rats treated with lipopolysaccharide. Endocrine. 2010; 39: 28 – 32.
6. Bobrik MI. Vzaimnoye vliyaniye tireoidnogo i uglevodnogo obmena. Paradigmy i paradoksy [The mutual influence of thyroid and carbohydrate metabolism. Paradigms and paradoxes]. Mízhnar. endokryn. zh. 2015; 3(67):127-32. (in Russian).
7. Duntas LH, Orgiazzi Y, Braubant Y. The interface between thyroid and diabetes mellitus. Clin. endocrinol. (Oxf.). 2011 Feb 24 – Doi 10.1111/j.1365-2265.2011; 04029.
8. Ismailov S, Gulyamova KHR, Akhmedova SHU. Vzaimosvyaz' sakharnogo diabeta i tireoidnoy patologii (obzor literatury) [The relationship of diabetes and thyroid pathology (literature review)]. Mízhnar. endokryn. zh. 2015; 3(67): 148-52. (in Russian).
9. Mitrou P, Boutati E, Lambadiari V. Insulin resistance in hyperthyroidism: the role of IL6 and TNF alpha. European Journal of Endocrinology. 2010; 162: 121- 6.
10. Mitrou P, Raptis SA, Dimitriadis G. Insulin action in hyperthyroidism: a focus on muscle and adipose tissue. Endocr. Rev. 2010; 31: 663 - 79.
11. Klieverik LP, Coomans CP, Endert E. Thyroid hormone effects on whole-body energy homeostasis and tissue specific fatty acid uptake in vivo. Endocrinology. 2009; 150: 5639 - 48.
12. Brenta G. Sakharnyy diabet i shchitovidnaya zheleza. [Diabetes mellitus and thyroid gland]. Thyreoid International. 2011; 3: 3-11. (in Russian).
13. Lambadiari V, Mitrou P, Maratou E. Thyroid hormones are positively associated with insulin resistance early in the development of type 2 diabetes. Endocrine. 2010; 39: 28 - 32.
14. Brenta G. Diabetes and thyroid disasters. Brit. Y. of Diabetes&Vascular Disease. 2010; 10(4): 172-7.
15. Klieverik LP, Janessen SF, A. van Riel. Thyroid hormone modulates glucose production via a sympathetic pathoway from the hypothalamic paraventricular nucleus to the liver. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2009; 106: 5966 - 71.
16. Yuzvenko TYU. Dynamika pokaznykiv vuhlevodnoho y lipidnoho obminu pid vplyvom kompleksnoyi terapiyi u khvorykh na tsukrovyy diabet 2-ho typu v poyednanni z pervynnym hipotyreozom. [Dynamics of indicators of carbohydrate and lipid metabolism under the influence of complex therapy in patients with diabetes mellitus type 2 in combination with primary hypothyroidism]. Mizhnar. endokryn. zh. 2015; 4(65): 43 - 7. (in Ukrainian).
17. Yuzvenko TYU. Fibrynolitychna aktyvnist′ krovi u khvorykh na tsukrovyy diabet 2-ho typu u poyednanni z hipotyreozom. [Fibrinolytic activity of blood in patients with type 2 diabetes mellitus in combination with hypothyroidism]. Mizhnar. endokryn. zh. 2015;3(67):39 - 42. (in Ukrainian).
18. Yuzvenko TYU. Osoblyvosti perebihu tsukrovoho diabetu 2-ho typu u poyednanni z hipotyreozom. [Features of the course of diabetes mellitus type 2 in combination with hypothyroidism]. Mizhnar.endokryn. zh. 2015; 8 (72):73 – 7. (in Ukrainian).
19. Gietka-Czernel M, Zgliczynski W. Diagnostyka laboratoryjna chorob tarczyky. Wielka Interna, Endokrynologia, cz. I. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2011. 185-97.
20. Amati F, Dube YY, Stefanovic-Racic M. Improvements in insulin sensitivity are blunted by subclinical hypothyroidism. Med.Sci.Sports Exers. 2009; 4(2): 265 – 9.
21. Cappelli C, Rotondi M, Pirola I. TSH-lowering effect od metfirmin in type 2 diabetic patients: differences between euthyroid, untreated hypothyroid, and euthyroid on L-T4 therapy patients. Diabetes Care. 2009; 32: 1589 - 90.
22. Lyashuk PM, Lyashuk RP, Marchuk YUF, Skhodnytskyi IV. Syndrom Shmidta [Schmidt's syndrome]. Mizhnar.endokr.zh. 2013; 6(54):109. (in Ukrainian).
23. Rezzonico Y, Rezzonico M, Pusiol E. Introducing the thyroid gland as another victim of the insulin resistance syndrome. Thyroid. 2008; 18(4): 461 - 4.
24. Rezzonico Y, Rezzonico M, Pusiol E. Increased prevalence of insulin resistance in patients with differentiated thyroid carcinoma. Metab. Syndr. Relat. Disord. 2009; 7(4): 375-80.
25. Yuzvenko TYU. Chastota strukturnykh urazhen′ shchytovydnoyi zalozy u khvorykh na tsukrovyy diabet 2-ho typu. [Frequency of structural damage of the thyroid gland in patients with type 2 diabetes mellitus]. Mizhnar. endokryn. zh. – 2015; 1(65):19 – 22. (in Ukrainian).

Відомості про авторів

Ляшук Петро Мефодійович — к. мед. н., доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Ляшук Руслана Петрівна — к. мед. н., доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Сходницький Ігор Васильович — викладач коледжу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Анескевич Ірина Вітольдівна — лікар-ендокринолог КНП «Бродівська центральна районна лікарня Бродівської районної ради Львівської області», м. Броди, Україна.

Глуговська Світлана Володимирівна — лікар, ОКУ «Чернівецький ендокринологічний центр», м.Чернівці, Україна.

Сведения об авторах

Ляшук Пётр Мефодиевич — к. мед. н., доцент кафедры клинической иммунологии, аллергологии и эндокринологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

Ляшук Руслана Петровна — к. мед. н., доцент кафедры клинической иммунологии, аллергологии и эндокринологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский

университет», г. Черновцы, Украина.
Сходницкий Игорь Васильевич — преподаватель колледжа Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.
Анескевич Ирина Витольдовна — врач-эндокринолог Коммунального некоммерческого предприятия «Бродивская центральная районная больница Бродивского районного совета Львовской области», г. Броды, Украина.
Глуговская Светлана Владимировна — врач, ОКУ «Черновицкий эндокринологический центр», г. Черновцы, Украина.

Information about the authors

Liashuk Petro Mefodiyovych — Candidate of Medical Sciences, PhD, Associate Professor of the Department of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology of the Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine.
Liashuk Ruslana Petrivna — Candidate of Medical Sciences, PhD, Associate Professor of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology of the Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University".
Skhodnytskyi Igor Vasylovych — high-school teacher of the college of the Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine.
Aneskevych Irina Vitoldivna — doctor-endocrinologist of the MNE «Brody Central District Hospital of Brody District Council of Lviv Region», Brody, Ukraine.
Glugovska Svitlana Volodymyrivna — doctor, OKU «Chernivtsi Endocrinology Center», Chernivtsi, Ukraine.

Надійшла до редакції 01.11.2019
Рецензент — проф. Пашковська Н.В.
© П.М. Ляшук, Р.П. Ляшук, І.В. Сходницький, І.В. Анексевич, С.В. Глуговська, 2019