

КОМПОЗИЦИОННЫЙ СОСТАВ ТЕЛА У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ И ОСТЕОАРТРОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И НАЛИЧИЯ ГИПОТИРЕОЗА

Королева Я.В.¹, Тарбеева Н.С.², Смирнова Е.Н.²

¹ГБУЗ ПК «Добрянская центральная районная больница», Добрянка, e-mail: yana_sun85@mail.ru;

²ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера»
Минздрава России, Пермь, e-mail: winter-girl@mail.ru

Цель исследования: оценить изменения композиционного состава тела у пациенток с ожирением в сочетании с остеоартрозом и медикаментозно компенсированным гипотиреозом. Включено 60 женщин с индексом массы тела более 27 кг/м² и установленным диагнозом «остеоартроз», в возрасте от 40 до 65 лет, разделенных на 2 основные группы: 1-я - 30 пациенток с первичным гипотиреозом, медикаментозно компенсированным, и 2-я - 30 пациенток с исходно нормальной функцией щитовидной железы. В зависимости от индекса массы тела основные группы разделены на 2 подгруппы: 1а - 16 пациенток с индексом массы тела < 35 кг/м² и 1б - 14 пациенток с индексом массы тела ≥ 35 кг/м²; 2а - 12 пациенток с индексом массы тела < 35 кг/м² и 2б - 18 пациенток с индексом массы тела ≥ 35 кг/м². Проведена оценка антропометрических данных, лабораторных показателей, а также биоимпедансное исследование состава тела при помощи аппарата ABC -01 «МЕДАСС». Рассчитан индекс коморбидности - индекс сосуществующих болезней (Index of Co-Existent Disease). Подгруппа 1б, с индексом массы тела ≥ 35 кг/м², отличалась большей массой тела, окружностью бедер и отношением окружности талии к окружности бедер, что свидетельствует о превалировании висцерального ожирения в данной группе пациенток. Также пациентки 1б подгруппы с индексом массы тела ≥ 35 кг/м² отличались большими показателями жировой массы, общей жидкости и внеклеточной жидкости. Отмечено статистически значимое снижение удельного основного обмена по мере прогрессирования степени ожирения у пациенток с медикаментозно компенсированным гипотиреозом. У пациенток с ожирением в условиях медикаментозно компенсированного гипотиреоза отмечено наличие не только избыточной жировой ткани, но и увеличение скелетно-мышечной массы, тощей массы, что может быть объяснено пролиферативным эффектом тиреотропного гормона.

Ключевые слова: ожирение, остеоартроз, первичный гипотиреоз, жировая масса, висцеральное ожирение, удельный основной обмен веществ.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

BODY COMPOSITION IN WOMEN WITH OBESITY AND OSTEOARTHRITIS DEPENDING ON BODY MASS INDEX AND THE PRESENCE OF HYPOTHYROIDISM

Koroleva Y.V.¹, Tarbeeva N.S.², Smirnova E.N.²

¹ Dobryanskaya Central District Hospital, Dobryanka, e-mail: yana_sun85@mail.ru;

²E.A. Varner Perm State University, Perm, e-mail: winter-girl@mail.ru

The aim of the study was to evaluate changes in body composition in patients with obesity combined with osteoarthritis and drug-compensated hypothyroidism. The study included 60 women with a body mass index of more than 27 kg/m² and an established diagnosis of osteoarthritis, aged 40 to 65 years, divided into 2 main groups: 1st - 30 patients with primary hypothyroidism drug-compensated and 2nd - 30 patients with normal thyroid function. Depending on body mass index, the main groups were divided into 2 subgroups: 1a - 16 patients with body mass index < 35 kg/m² and 1b - 14 patients with body mass index ≥ 35 kg/m²; 2a - 12 patients with body mass index < 35 kg/m² and 2b - 18 patients with body mass index ≥ 35 kg/m². Anthropometric data, laboratory parameters, and bioimpedance study body composition were assessed using the ABC-01 MEDASS device. The comorbidity index - the Index of Co-Existent Disease - was calculated. Subgroup 1b, with body mass index ≥ 35 kg/m², was characterized by higher body weight, hip circumference, and waist circumference/hip circumference ratio, indicating prevalence of visceral obesity in this group of patients. Also, patients in subgroup 1b with body mass index ≥ 35 kg/m² had higher fat mass, total fluid, and extracellular fluid indices. A statistically significant

decrease in specific basal metabolic rate was noted as the degree of obesity progressed in patients with drug-compensated hypothyroidism. In obese patients with drug-compensated hypothyroidism, not only excess adipose tissue was noted, but also an increase in skeletal muscle mass and lean mass was noted, which can be explained by the proliferative effect of thyroid-stimulating hormone.

Keywords: obesity, osteoarthritis, primary hypothyroidism, fat mass, visceral obesity, specific basal metabolic rate.

The study had no sponsorship.

The authors declare no conflicts of interest.

Введение. Ожирение и связанные с ним метаболические нарушения являются актуальной проблемой всего человечества, так как приводят к развитию тяжелых социально значимых заболеваний. Ключевую роль в развитии этих заболеваний играет именно висцеральное ожирение. Так, увеличение индекса массы тела (ИМТ) на каждые 5 единиц увеличивает риск развития остеоартроза (ОА) коленных суставов на 35% [1]. Роттердамское когортное исследование (3 585 человек в течение 6 лет) показало, что ИМТ более 27 кг/м² значимо связан с прогрессированием рентгенологических проявлений гонартроза в виде сужения суставной щели на 1,5 мм [2]. Эти данные подтверждают значимость ожирения в развитии и прогрессировании ОА.

Известно, что женщины старшего возраста чаще болеют ожирением и ОА, а также гипотиреозом, чем мужчины. В когортном исследовании Norwegian Nord-Trondelag, была продемонстрирована взаимосвязь между гипотиреозом и массой тела. У женщин повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) на 1 мМЕ/л сопровождалось увеличением массы тела на 0,9 кг, в то время как у мужчин на 0,8 кг, а количество подкожной жировой ткани находилось в обратной зависимости от уровня свободного Т4, а ТТГ положительно коррелировал с толщиной подкожного жира [3]. По данным различных исследователей, распространенность гипотиреоза составляет от 0,1 до 10% [4; 5]. Этот процесс не является односторонним. Исследования свидетельствуют о положительной взаимосвязи уровня лептина и ТТГ у пациентов с ожирением, именно ТТГ стимулирует секрецию лептина в жировой массе. Таким образом, наличие висцерального ожирения может оказывать влияние на течение коморбидной и сопутствующей тиреоидной патологии [6].

Учитывая современные темпы роста ожирения: по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2022), каждый восьмой человек на планете имеет ту или иную степень ожирения, ожидаемы стремительные темпы роста заболеваемости ОА и гипотиреозом. Стоит учесть, что основные исследования проводились на фоне некомпенсированного манифестного и субклинического гипотиреоза. Научные работы, посвященные анализу влияния компенсированного гипотиреоза на течение ОА и развитие избыточной массы тела, практически отсутствуют.

Цель исследования. Оценить изменения композиционного состава тела у пациенток с ожирением в сочетании с ОА и медикаментозно компенсированным гипотиреозом.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 60 женщин с ИМТ более 27 кг/м^2 и установленным диагнозом ОА, в возрасте от 40 до 65 лет, которые проходили наблюдение и лечение в период с 2017 по 2024 год на клинических базах города Пермь: клиника ООО «Евромед», ООО «Клиника Фомина Пермь», клинический санаторий-профилакторий «Родник». Все пациентки разделены на 2 основные группы. В 1-ю группу вошли 30 пациенток (средний возраст $52,5 \pm 2,7$ года) с первичным гипотиреозом, медикаментозно компенсированным ($\text{ТТГ} = 2,2 (1,8-2,9) \text{ мкМЕ/мл}$). Диагноз гипотиреоза ставился по исходному уровню $\text{ТТГ} > 4,0 \text{ мкМЕ/мл}$ и анамнестическим данным (струмэктомия, наличие аутоиммунного тиреоидита). В качестве заместительной терапии пациентки принимали левотироксин натрия в средней дозе $0,8 \pm 0,1 \text{ мкг/кг}$. Группа 2 состояла из 30 пациенток (средний возраст $52,9 \pm 2,8$ года) с исходно нормальной функцией щитовидной железы ($\text{ТТГ} = 1,5 (1,2-2,4) \text{ мкМЕ/мл}$) без заместительной терапии.

Всем пациентам измерены рост и масса тела, вычислен ИМТ по формуле $\text{масса тела (кг)}/\text{рост (м)}^2$. В зависимости от ИМТ каждая основная группа разделена на 2 подгруппы: 1а - 16 пациенток с первичным компенсированным гипотиреозом и $\text{ИМТ} < 35 \text{ кг/м}^2$ и 1б - 14 пациенток с гипотиреозом и $\text{ИМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$; 2а - 12 пациенток с нормальной функцией щитовидной железы и $\text{ИМТ} < 35 \text{ кг/м}^2$, 2б - 18 пациенток с нормальной функцией щитовидной железы и $\text{ИМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$.

Была проведена оценка дополнительных антропометрических данных: окружность талии (ОТ) и окружность бедер (ОБ), отношение ОТ/ОБ. Значение индекса ОТ/ОБ выше 0,85 подтверждает наличие абдоминального ожирения у женщин [7]. Анализировался индекс округлости тела (ИОТ) – более точный показатель висцерального ожирения. ИОТ рассчитывался по формуле: $365,2 - 365,5 \times \sqrt{1 - (((\text{ОТ}/2\pi)^2)/[(0,5 \times \text{рост})^2])}$; для людей с нормальным весом значение ИОТ приравнивается ближе к 1 [8]. Индекс висцерального ожирения (ИВО) вычислялся по формуле (для женщин): $\text{ОТ}/(36,58 + (1,89 \times \text{ИМТ})) \times (\text{ТГ}/0,81) \times (1,52/\text{ЛПВП})$; для лиц с нормальным ИМТ, распределением жировой ткани и показателями ХС ЛПВП и триглицериды (ТГ) данный индекс равен 1 [9].

На клинических базах всем пациенткам было проведено лабораторное исследование: оценены уровни глюкозы, общего билирубина, печеночных трансаминаз, мочевой кислоты, показатели липидного спектра, инсулина, которые определяли стандартными биохимическими методами. Проведена оценка тиреоидного статуса (ТТГ , свободный T4 (св. T4), свободный T3 (св. T3), антитела к тиреопероксидазе (АТ к ТПО)).

На базе кафедры эндокринологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО «ПГМУ имени ак. Е.А. Вагнера» Минздрава РФ проведено биоимпедансное исследование состава тела при помощи аппарата ABC -01 «МЕДАСС» с определением абсолютных показателей жировой (ЖМ, кг), тощей массы (ТМ, кг), активной клеточной массы (АКМ, кг) и скелетно-мышечной массы (СММ, кг), удельного основного обмена (УОоб, ккал/квм/сут.), основного обмена (Ооб, ккал/сут.), общей жидкости (ОЖ, кг), внеклеточной жидкости (ВЖ, кг), относительных показателей скелетно-мышечной (СММ, %), активной клеточной массы (АКМ, %).

Наличие ОА и его выраженность была подтверждена рентгенографией пораженных суставов в двух проекциях.

Рассчитан индекс коморбидности - индекс сосуществующих болезней (Index of Co-Existent Disease (ICED)). Для расчета ICED состояние пациенток оценено по двум компонентам: индекс тяжести заболевания (IDS) и индекс физических нарушений (IPi). Первый компонент включает в себя 19 сопутствующих заболеваний, каждое оценивается по 4-балльной шкале, где 0 – это отсутствие болезни, а 3 – ее тяжелая форма. Второй компонент определяет влияние сопутствующих заболеваний на физическое состояние пациенток, оценено 11 физических функций по 3-балльной шкале, где 0 – это отсутствие нарушений, а 2 – тяжелое нарушение [10].

В исследование не включали женщин старше 65 лет, с наличием сахарного диабета, тяжелой сопутствующей патологией: печеночная недостаточность, онкологические заболевания, сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия, нарушение ритма и проводимости, миокардит, дыхательная недостаточность, сепсис, а также беременности.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью интегрированного пакета для статистического анализа Statistica 10. Нормальность распределения проверена по критерию Шапиро - Уилка. Для описания количественных признаков при наличии признаков, отличительных от нормального распределения, применялась медиана $Me (x_l - x_k)$ с доверительным интервалом 95% и с оценкой значимости различий (p) с помощью критерия Манна - Уитни (U-критерий). Для множественного сравнения был использован критерий Краскела - Уоллиса (H-критерий). Для оценки значимости различий (p) в качественных признаках применялся критерий Пирсона (хи-квадрат (χ^2)). Для корреляционного анализа был использован критерий Спирмена (R-критерий). Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Большинство пациенток обеих групп страдали гонартрозом (76,7% ($n=23$) в первой группе и 83,3% ($n= 25$) во второй), реже коксартрозом, по 13,3% ($n=4$) в каждой группе, 6,7% ($n=2$) в 1-й группе - ОА плечевых

суставов, и в обеих группах зафиксированы единичные случаи ОА голеностопных суставов. Среди сопутствующей патологии преобладала гипертоническая болезнь в 1-й группе у 63,3% (n=19) пациенток и во 2-й группе у 56,7% (n=17) ($\chi^2=0,750$; $p=0,387$). Было выявлено нарушение гликемии натощак (НГН) в 20% (n=6) в 1-й группе и в 36,7% (n=11) во 2-й ($\chi^2=6,281$; $p=0,013$), нарушение пуринового обмена в 23,3% (n=7) в 1-й группе и в 30% (n=9) во 2-й группе пациенток ($\chi^2=0,924$; $p=0,337$), холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни в анамнезе у 16,7% (n=5) 1-й группы пациенток и во 2-й группе у 6,7% (n=2) ($\chi^2=4,735$; $p=0,03$). При расчете индекса коморбидности (ICED) определено статически значимое превалирование ICED ($p=0,038$) в первой группе пациенток - 9 (8-14), по сравнению со второй группой – 8 (5-11). Данные исследования подтверждают наличие высокой степени коморбидности у пациенток обеих групп, связанное с ожирением.

Большинство пациенток (по 67%) в обеих группах страдали ожирением более 10 лет. Данные физикального обследования пациенток представлены в таблице 1.

Таблица 1

Физикальные данные по подгруппам

Параметры	Группа 1а n=16	Группа 1б n=14	Группа 2а n=12	Группа 2б n=18	p*	P
Масса тела, кг	82,0 (80,0–84,0)	111,5 (103,0–117,0)	85,0 (79,0–90,0)	98,5 (92,0–107,0)	$p<0,001$	$p_{1а-2а}=0,296$ $p_{1б-2б}=0,004$ $p_{1а-1б}<0,001$ $p_{2а-2б}<0,001$
ОТ, см	101,0 (96,0 - 103,0)	108,0 (106,0–123,0)	94,0 (91,0–98,0)	109,0 (105,0–116,0)	$p<0,001$	$p_{1а-2а}=0,164$ $p_{1б-2б}=0,447$ $p_{1а-1б}=0,001$ $p_{2а-2б}<0,001$
ОБ, см	113,5 (110,0–116,0)	128,0 (124,0–135,0)	115,0 (109,0–119,0)	118,5 (117,0–128,0)	$p<0,001$	$p_{1а-2а}=0,798$ $p_{1б-2б}=0,007$ $p_{1а-1б}<0,001$ $p_{2а-2б}=0,031$
ИМТ, кг/м ²	32,0 (30,9–32,9)	39,7 (37,5–43,9)	33,6 (29,7–34,1)	37,8 (35,8–39,8)	$p<0,001$	$p_{1а-2а}=0,296$ $p_{1б-2б}=0,058$ $p_{1а-1б}<0,001$ $p_{2а-2б}<0,001$
Соотношение ОТ/ОБ	0,9 (0,9–0,9)	0,9 (0,8–0,9)	0,8 (0,8–0,9)	0,9 (0,9–0,9)	$p=0,041$	$p_{1а-2а}=0,041$ $p_{1б-2б}=0,119$ $p_{1а-1б}=0,582$ $p_{2а-2б}<0,001$
ИОТ	7,1 (6,1–7,7)	7,9 (7,0–9,3)	5,8 (5,4–6,4)	8,1 (7,5–9,6)	$p<0,001$	$p_{1а-2а}=0,194$ $p_{1б-2б}=0,909$

						p _{1a-16} =0,014 p _{2a-26} =0,001
ИВО	2,7 (1,7–4,0)	2,5 (1,6–3,8)	2,1 (1,2–3,0)	1,6 (1,5–2,3)	p=0,430	p _{1a-2a} =0,661 p ₁₆₋₂₆ =0,165 p _{1a-16} =0,743 p _{2a-26} =0,452

Примечание: таблица 1 составлена авторами по результатам данного исследования; p* – уровень значимости p<0,05 для критерия Краскела - Уоллиса, p – уровень значимости p<0,05 для критерия Манна - Уитни.

Ожидаемо, что подгруппы, разделенные по величине ИМТ, отличались по массе тела, ОТ, ИОТ. Величина ИОТ была связана с длительностью ожирения (R=0,377; p=0,004) во 2-й группе пациенток. Отсутствовали различия между подгруппами 1a и 2a, 16 и 26 по ОТ, ИОТ, ИВО, т.е. компенсация гипотиреоза нивелировала различия антропометрических характеристик. Однако в группе с исходным гипотиреозом подгруппа 16 с ИМТ ≥ 35 кг/м² отличалась большей массой тела, ИМТ, ОБ, а в подгруппе 1a с ИМТ <35 кг/м² выше показатель соотношения ОТ/ОБ. Также отмечена положительная связь ИОТ и соотношения ОТ/ОБ (R=0,551; p=0,016) в 1-й группе, что свидетельствует о превалировании висцерального ожирения в этой группе пациенток.

Получены данные, указывающие на выраженные изменения в составе тела у пациентов с ожирением и медикаментозно компенсированным гипотиреозом (табл. 2).

Таблица 2

Данные биоимпедансного исследования состава тела по подгруппам

Параметры	Группа 1a n=16	Группа 16 n=14	Группа 2a n=12	Группа 26 n=18	p*	P
ЖМ, кг	32,8 (31,5–37,2)	52,1 (45,2–57,9)	36,6 (31,6–37,7)	44,8 (40,0–51,7)	p<0,001	p _{1a-2a} =0,659 p ₁₆₋₂₆ =0,019 p _{1a-16} <0,001 p _{2a-26} <0,001
ТМ, кг	47,2 (46,7–49,0)	59,2 (57,3–61,2)	49,3 (44,6–53,3)	53,9 (51,1–56,3)	p<0,001	p _{1a-2a} =0,403 p ₁₆₋₂₆ =0,001 p _{1a-16} <0,001 p _{2a-26} =0,010
АКМ, кг	25,7 (24,4–28,0)	31,4 (27,5–33,6)	26,5 (23,8–29,2)	28,8 (28,0–30,1)	p=0,001	p _{1a-2a} =0,981 p ₁₆₋₂₆ =0,118 p _{1a-16} =0,002 p _{2a-26} =0,038
АКМ, %	53,9 (53,1–55,1)	53,7 (49,8–55,8)	54,0 (51,2–55,8)	54,8 (53,8–55,3)	p=0,586	p _{1a-2a} =0,853 p ₁₆₋₂₆ =0,197 p _{1a-16} =0,329

						p _{2a-26} =0,657
СММ, кг	20,1 (19,2–22,0)	25,2 (24,4–27,0)	20,9 (17,8–24,0)	22,4 (21,8–24,2)	p<0,001	p _{1a-2a} =0,593 p ₁₆₋₂₆ =0,010 p _{1a-16} <0,001 p _{2a-26} =0,128
СММ, %	41,6 (41,1–43,4)	43,1 (42,4–44,9)	42,6 (39,9–44,9)	42,9 (41,2–43,4)	p=0,396	p _{1a-2a} =0,531 p ₁₆₋₂₆ =0,403 p _{1a-16} =0,071 p _{2a-26} =0,949
УОоб, ккал/м ² /сут.	787,1 (768,4–800,0)	730,6 (676,8–745,7)	768,5 (735,3–803,6)	779,7 (738,8–790,9)	p=0,013	p _{1a-2a} =0,307 p ₁₆₋₂₆ =0,029 p _{1a-16} =0,001 p _{2a-26} =0,966
ОЖ, кг	35,0 (34,3–37,0)	43,0 (41,5–44,2)	36,1 (32,6–39,0)	39,2 (37,4–41,0)	p<0,001	p _{1a-2a} =0,659 p ₁₆₋₂₆ =0,020 p _{1a-16} <0,001 p _{2a-26} =0,016
ВЖ, кг	14,7 (14,5–16,2)	19,0 (18,2–19,5)	15,2 (13,6–16,8)	17,2 (16,1–18,3)	p<0,001	p _{1a-2a} =0,816 p ₁₆₋₂₆ =0,003 p _{1a-16} <0,001 p _{2a-26} =0,005
Основной обмен, ккал/сут.	1418,5 (1384,0–1501,0)	1589,0 (1486,0–1640,0)	1453,5 (1369,0–1537,0)	1526,0 (1500,0–1566,0)	p=0,001	p _{1a-2a} =0,781 p ₁₆₋₂₆ =0,217 p _{1a-16} =0,001 p _{2a-26} =0,040
Фазовый угол (50 кГц), град.	6,0 (5,6–6,2)	5,8 (5,2–6,4)	6,1 (5,5–6,4)	6,2 (6,0–6,3)	p=0,390	p _{1a-2a} =0,516 p ₁₆₋₂₆ =0,171 p _{1a-16} =0,493 p _{2a-26} =0,672

Примечание: таблица 2 составлена авторами по результатам данного исследования; p* – уровень значимости p<0,05 для критерия Краскела - Уоллиса, p – уровень значимости p<0,05 для критерия Манна - Уитни.

Показатели жировой составляющей (ЖМ, ОЖ, ВЖ) были выше в подгруппах б по сравнению с подгруппой а. Если пациентки с ИМТ <35 кг/м² не различались по показателям жировой составляющей (ЖМ, ОЖ, ВЖ) в подгруппах а, то пациентки с ИМТ ≥35 кг/м² отличались большими показателями ЖМ, ОЖ, ВЖ в пользу подгруппы 1б. Также отмечено статистически значимое снижение УОоб по мере прогрессирования степени ожирения у пациенток с медикаментозно компенсированным гипотиреозом. Зарегистрирована отрицательная связь УОоб с ОТ (R=-0,567; p=0,001), ИМТ (R=-0,727; p<0,001), ЖМ (R=-0,818; p<0,001), ТМ (R=-0,628; p=0,0002), ОЖ (R=-0,552; p=0,016) у пациенток 1-й группы. Анализ

фазового угла и основного обмена не выявил разницы между основными группами, но отмечено увеличение основного обмена в зависимости от повышения ИМТ внутри исследуемых групп.

Изменения в показателях, отражающих состав мышечной массы (ТМ, АКМ, СММ), имели похожую тенденцию, при увеличении ИМТ росли эти показатели, что влечет за собой увеличение основного обмена и суточных затрат энергии. Отсутствовали различия при ИМТ $<35 \text{ кг/м}^2$ в подгруппах а, значения ТМ и СММ, АКМ статистически значимо превалировали у пациенток 1б подгруппы по сравнению с подгруппой 2б без патологии щитовидной железы. Интересной оказалась прямая зависимость уровня ТТГ и АКМ ($R=0,368$; $p=0,04$) у пациенток 1-й группы. Выявлена связь СММ с ИМТ ($R=0,617$; $p=0,0003$) и ОТ ($R=0,591$; $p=0,0006$) в 1-й группе.

Авторами выявлена положительная корреляционная связь между уровнем ТТГ и длительностью ожирения ($R=0,473$; $p=0,009$), степенью ожирения ($R=0,429$; $p=0,02$) в 1-й группе пациенток. Тиреоидный статус по группам представлен в таблице 3.

Таблица 3

Тиреоидный статус по подгруппам

Параметры	Группа 1а n=16	Группа 1б n=14	Группа 2а n=12	Группа 2б n=18	p*	P
ТТГ, мкМе/мл	2,1 (1,7–2,9)	2,5 (1,1–3,3)	1,6 (1,1–2,7)	1,3 (1,1–2,4)	p=0,406	p _{1а-2а} =0,458 p _{1б-2б} =0,138 p _{1а-1б} =0,394 p _{2а-2б} =0,672
Св.Т4, нг/дл	1,0 (0,9–1,2)	1,1 (1,0–1,2)	1,1 (1,0–1,2)	1,0 (0,8–1,0)	p=0,133	p _{1а-2а} =0,242 p _{1б-2б} =0,065 p _{1а-1б} =0,412 p _{2а-2б} =0,036
Св.Т3, пг/мл	2,4 (1,9–2,8)	2,3 (2,0–2,8)	3,0 (2,9–4,7)	2,9 (2,6–3,4)	p=0,002	p _{1а-2а} =0,003 p _{1б-2б} =0,008 p _{1а-1б} =0,962 p _{2а-2б} =0,301
Антитела к ТПО, МЕ/мл	3,2 (0,3–680,0)	6,3 (0,7–269,9)	0,3 (0,1–124,4)	0,5 (0,3–2,8)	p=0,024	p _{1а-2а} =0,067 p _{1б-2б} =0,017 p _{1а-1б} =0,885 p _{2а-2б} =0,280

Примечание: таблица 3 составлена авторами по результатам данного исследования; p* – уровень значимости $p<0,05$ для критерия Краскела - Уоллиса, p – уровень значимости $p<0,05$ для критерия Манна - Уитни.

Интересно, что при отсутствии отличия уровней ТТГ, св.Т4 в обеих основных группах, регистрируется значимая разница уровня св.Т3 в зависимости от наличия заместительной

терапии и уровня ИМТ – установлено снижение св.Т3 в 1б подгруппе у пациенток с компенсированным гипотиреозом по сравнению с подгруппой 2б без нарушения тиреоидной функции. В 1б подгруппе отмечается статистически значимое повышение уровня АТ к ТПО.

Доказано, что ожирение и тип распределения жировой ткани связаны с метаболическими нарушениями [7; 11]. В исследовании пациентки обеих групп имели андройдный тип распределения жировой ткани, что связано с абдоминальным (висцеральным) превалированием жировой массы, о чем свидетельствуют ОТ (более 80 см), соотношение ОТ/ОБ (более 0,85), ИОТ (более 1). Однако у пациенток с медикаментозно компенсированным гипотиреозом зарегистрировано превалирование показателей массы тела, ИМТ, ОБ и соотношение ОТ/ОБ. Эти данные подтверждены при проведении биоимпедансного исследования состава тела: количество ЖМ у пациенток 1-й группы было статистически значимо выше по сравнению с пациентками 2-й группы. На фоне ожирения имеющееся увеличение ОЖ, ВЖ может свидетельствовать об избыточной задержке жидкости в организме у пациенток 1-й группы, несмотря на компенсацию гипотиреоза. Кроме того, авторами выявлена взаимосвязь уровня тиреоидных гормонов и избыточного количества жировой массы со снижением удельного основного обмена веществ у пациенток данной группы, что подтверждает более низкую активность обменных процессов в организме, несмотря на медикаментозную компенсацию гипотиреоза. По данным литературы, некомпенсированный гипотиреоз приводит к изменениям в скелетных мышцах, что ведет к снижению мышечной силы, повышению мышечной утомляемости, замедлению мышечного сокращения и расслабления [12]. Интересным оказался факт статистически значимого увеличения ТМ и СММ у пациенток с компенсированным гипотиреозом, несмотря на более низкий уровень св.Т3 по сравнению с группой без гипотиреоза. Также установлена положительная зависимость уровня ТТГ и АКМ у пациенток 1-й группы. Показано, что уровень св.Т3 играет не только важную роль в регуляции скорости метаболизма, но и влияет на состояние миоцитов путем ремоделирования метаболических характеристик и изменения их citoархитектуры [13]. Но с другой стороны, стимуляция рецепторов к ТТГ в скелетной мускулатуре (по данным Jung Hun Ohn et al., 2013) обуславливает повышение мышечно-специфического транскрипционного фактора миогенина в скелетной мускулатуре, что индуцирует миогенез и объясняет более высокие показатели СММ у пациентов с медикаментозно компенсированным гипотиреозом [14; 15].

Выводы

1. Ожирение является заболеванием с высокой коморбидностью. Более высокие значения индекса коморбидности имели пациентки с ожирением и компенсированным гипотиреозом,

что свидетельствует о недостаточности применения только тиреоидной заместительной терапии в этой группе пациентов.

2. Среди пациенток с ожирением и гипотиреозом, несмотря на стойкое эутиреоидное состояние, выявлены неблагоприятные изменения состава тела: превалирование жировой абдоминальной массы, отмечена взаимосвязь уровня тиреоидных гормонов и избыточного количества жировой массы со снижением скорости удельного основного обмена. Учитывая полученные данные, наличие гипотиреоза следует рассматривать как дополнительный неблагоприятный фактор в развитии метаболически осложненного ожирения.

3. У пациенток с ожирением в условиях медикаментозно компенсированного гипотиреоза отмечено наличие не только избыточной жировой ткани, но и увеличение скелетно-мышечной массы, тощей массы, что может быть объяснено пролиферативным эффектом ТТГ. Полученные данные вызывают интерес и требуют дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Song M., Chen H., Li J., Han W., Wu W., Wu G., Zhao A., Yuan Q., Yu J. A comparison of the burden of knee osteoarthritis attributable to high body mass index in China and globally from 1990 to 2019. *Frontiers in Medicine*. 10:1200294. 2023. DOI: 10.3389/fmed.2023.1200294.
2. Портянникова О.О., Цвингер С.М., Говорин А.В., Романова Е.Н. Анализ распространенности и факторов риска развития остеоартрита в популяции. *Современная ревматология*. 2019;13(2):105–111. DOI: 10.14412/1996-7012-2019-2-105-111.
3. Van der Spoel E., Roelfsema F., Van Heemst D. Within-person variation in serum thyrotropin concentrations: main sources, potential underlying biological mechanisms, and clinical implications. *Frontiers in Endocrinology*. 12:619568. 2021. DOI: 10.3389/fendo.2021.619568.
4. Вербовой А.Ф., Долгих Ю.А. Гипотиреоз в практике врача-терапевта: сложности диагностики и лечения. *Медицинский совет*. 2019;(21):206-212. DOI: 10.21518/2079-701X-2019-21-206-212.
5. Heim M., Nixon I.J., Emmerson E., Callanan A. From hormone replacement therapy to regenerative scaffolds: A review of current and novel primary hypothyroidism therapeutics. *Thyroid Endocrinology, a section of the journal Frontiers in Endocrinology*. 13:997288. 2022. DOI: 10.3389/fendo.2022.997288.
6. Mahdavi M., Amouzegar A., Mehran L., Madreseh E., Tohidi M., Azizi F. Investigating the prevalence of primary thyroid dysfunction in obese and overweight individuals: Tehran thyroid study. *BMC Endocrine Disorders* 21, 89. 2021. DOI: 10.1186/s12902-021-00743-4.

7. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Ершова Е.В., Комшилова К.А., Андреева Е.Н., Анциферов М.Б., Бирюкова Е.В., Бордан Н.С., Вагапова Г.Р., Волкова А.Р., Волкова Н.И., Волынкина А.П., Дзгоева Ф.Х., Киселева Т.П., Неймарк А.Е., Романцова Т.И., Руюткина Л.А., Суплотова Л.А., Халимов Ю.Ш., Яшков Ю.И. Ожирение. Клинические рекомендации. Consilium Medicum. 2021; 23 (4): 311–325. DOI: 10.26442/20751753.2021.4.200832.
8. Jinjian Xu, Liqun Zhang, Qiong Wu, Yaohan Zhou, Ziqi Jin, Zhijian Li, Yimin. Body roundness index is a superior indicator to associate with the cardio-metabolic risk: evidence from a cross-sectional study with 17,000 Eastern-China adults. BMC Cardiovascular Disorders 21, 97. 2021. DOI: 10.1186/s12872-021-01905-x.
9. Хорлампенко А.А., Каретникова В. Н., Кочергина А.М., Игнатова Ю.С., Белик Е.В., Груздева О.В., Брель Н.К., Коков А.Н., Барбараш О.Л. Индекс висцерального ожирения у пациентов с ишемической болезнью сердца, ожирением и сахарным диабетом 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. Т. 19, № 3. С. 172-180. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2311.
10. Сарсенбаева Г.И., Турсынбекова А.Е. Современные подходы к оценке коморбидности у пациентов. CardioСоматика. 2019; 10 (1): 19–23. DOI: 10.26442/22217185.2019.1.180073.
11. Вербовой А.Ф., Вербовая Н.И., Долгих Ю.А. Ожирение — основа метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2021;18(2):142 -149. DOI: 10.14341/omet12707.
12. Bloise F.F., Oliveira T.S., Cordeiro A., Ortiga-Carvalho T.M. Thyroid Hormones Play Role in Sarcopenia and Myopathies. Frontiers in Physiology. 9:560. 2018. DOI: 10.3389/fphys.2018.00560.
13. Lombardi A., Moreno M., de Lange P., Iossa S., Busiello R.A., Goglia F. Regulation of skeletal muscle mitochondrial activity by thyroid hormones: focus on the “old” triiodothyronine and the “emerging” 3,5-diiodothyronine. Frontiers in Physiology. 6:237. 2015. DOI: 10.3389/fphys.2015.00237.
14. Jung Hun Ohn, Sun Kyoung Han, Do Joon Park, Kyong Soo Park, Young Joo Park Expression of Thyroid Stimulating Hormone Receptor mRNA in Mouse C2C12 Skeletal Muscle Cells. Endocrinology and Metabolism 2013; 28(2):119-124. DOI: 10.3803/EnM.2013.28.2.119.
15. Girgis J., Yang D., Chakroun I., Liu Y., Blais A. Six1 promotes skeletal muscle thyroid hormone response through regulation of the MCT10 transporter. Skeletal Muscle 11, 26. 2021. DOI: 10.1186/s13395-021-00281-6.