

**Г О У «Т А Д Ж И К С К И Й Г О С У Д А Р С Т В Е Н Н Ы Й М Е Д И Ц И Н С К И Й  
У Н И В Е Р С И Т Е Т И М Е Н И А Б У А Л И И Б Н И С И Н О»**

**УДК: 616.441:616-056.52: 612.4**

На правах рукописи

**САМИЕВА ШАХНОЗА ТИМУРОВНА**

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ В УСЛОВИЯХ ЙОДНОГО  
ДЕФИЦИТА**

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук  
по специальности 14.01.02 - Эндокринология

**Душанбе-2025**

Диссертационная работа выполнена на кафедре эндокринологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

**Научный руководитель:** **Иноятова Нигина Азизовна**- кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

**Официальные оппоненты:** **Халимова Замира Юсуфовна**- доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени Академика Туракулова Ё.Х., г. Ташкента.

**Касымова Саломат Джамаловна** - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой эндокринологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

**Ведущая организация:** Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет» Министерство здравоохранения Республики Беларусь (г.Минск).

Защита состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2025 года в \_\_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета 6D.КOA -008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес: 734026, город Душанбе, улица Сино, 29-31, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj) , (+992) 918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2025 г.

**Учёный секретарь  
диссертационного совета  
к.м.н., доцент**

**Джамолова Р.Дж**

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Проблема избыточной массы тела и ожирения приобрела глобальные масштабы, трансформировавшись в одну из наиболее серьезных проблем общественного здравоохранения современности. Согласно актуальным статистическим данным Всемирной организации здравоохранения за 2022 год, около 890 миллионов человек страдают от ожирения, в то время как количество взрослых с избыточной массой тела достигло отметки в 2,5 миллиарда [WHO, 2022]. В процентном выражении эта статистика демонстрирует, что 43% взрослого населения планеты старше 18 лет имеют избыточную массу тела, а 16% страдают от ожирения [WOF, 2022].

Данная проблема не менее актуальна и для населения Республики Таджикистан (РТ). Так, распространённость ожирения по данным всемирного атласа за 2023 год в РТ составляет у женщин 19%, а мужчин 14% взрослого населения [World Obesity Atlas. 2023.]. В соответствии с данными, представленными автором С.М. Абдуллозода (2022), уровень ожирения среди взрослого населения в 2019 году по сравнению с 2015 годом увеличился на 128%. За период последних пяти лет наблюдается стабильная тенденция к распространению ожирения среди взрослого населения РТ, колеблющаяся в пределах от 25 до 75 случаев на каждые 100 тысяч человек [Абдуллозода С.М., 2022].

Исследования, проведенные различными авторами и опубликованные в научных трудах, указывают на наличие непосредственной связи между повышенным уровнем индекса массы тела (ИМТ) и объёмом талии с различными заболеваниями, имеющими общие метаболические корни [Брель Н.К. и др., 2018]. Было установлено, что изменения в форме и динамике роста объёма талии могут служить предикторами развития осложнений и риска внезапной смерти у индивидов, страдающих от лишнего веса [Mohan V., et al., 2018]. В дальнейшем появились доказательства, утверждающие, что увеличение объёма талии тесно ассоциировано с повышенной опасностью развития метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний [Ху R., 2019].

Изучение патогенеза избыточной массы тела и ожирения на сегодняшний день представляется многофакторным. Одним из факторов имеющих значение в механизме развития избыточной массы тела и ожирения, особенно в регионах йодного дефицита является дисфункция щитовидной железы.

Тиреоидная дисфункция, прогрессирующая в различных популяциях по данным некоторых авторов Бобушева Г.С., Зиддинова Л.М. (2017) к 2025 году может превысить 500 миллионов человек. Взаимоотношения различных составляющих ожирения и функции щитовидной железы неоднозначны. Так, при гиподисфункции имеются многочисленные исследования, подчёркивающие взаимосвязь её с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и нарушениями липидного обмена. В свою очередь при гипердисфункции

щитовидной железы диагностируются нарушения углеводного обмена. Необходимо отметить, как не парадоксально, что и при гипофункции и при гиперфункции щитовидной железы имеет место инсулинорезистентность. Актуальность взаимосвязи дисфункции щитовидной железы и ожирения возросла в связи с ухудшением экологии и наличием йодной недостаточности [Бобушева Г.С., 2017]. Как известно, регионы Таджикистана издавна характеризуются йодной недостаточностью, однако проблема тяжелого йодного дефицита благодаря принятым комплексным мероприятиям (программы борьбы с ЙДЗ, закон о йодировании соли) была значительно ослаблена. В настоящее время в отдельных регионах республики, соответственно эпидемиологическим исследованиям (2016, 2021 гг.) сохраняется напряжённость по йодному дефициту. Необходимо отметить, что дефицит йода и связанная с ним дисфункция щитовидной железы обуславливает также и ранее развитие атеросклеротических кардиоваскулярных нарушений. Вышеизложенное в совокупности с алиментарным фактором неминуемо будет способствовать прогрессированию абдоминального ожирения (АО). В свою очередь, абдоминальное ожирение способствует прогрессированию кардиометаболического риска (КМР) и сокращения продолжительности жизни населения [Bray G.A., 2017].

Таким образом, запланированное исследование позволит уточнить структурно-функциональное состояние щитовидной железы у пациентов с ожирением, проживающих в регионах характеризующихся напряжённостью по йодному дефициту. Ранняя диагностика субклинических и манифестных форм гипотиреоза с дифференцированным подходом к лечению, основанного на патогенетических особенностях патологии позволят избежать развития кардиометаболических нарушений и увеличить продолжительность жизни населения.

### **Степень научной разработанности изучаемой проблемы.**

В результате прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у больных с АО ежегодно около 2,8 млн. человек погибает [Amouzegar A., 2018]. Развитие АО часто отмечается на фоне существующей эндокринной патологии, а именно дисфункции щитовидной железы. Высокая значимость данной проблемы в прогнозе выживаемости и инвалидизации населения признана международными экспертами.

В течение последнего десятилетия активно изучается тесная взаимосвязь дисфункции щитовидной железы с ожирением [Du F.M., et al. 2019], особенно с позиции увеличения КМР. Одним из доказательств взаимосвязи дисфункции щитовидной железы и ожирения послужило регистрация повышенного уровня тиреотропного гормона в сыворотке крови у больных с ожирением. В связи с тем, что тиреоидные гормоны контролируют метаболический и энергетический гомеостаз влияют на вес тела, термогенез, липолиз и метаболизм холестерина представляет интерес выяснение взаимосвязи между функцией щитовидной железы и ожирением [Медяник М.И., 2021].

Так, различными авторами описан субклинический гипотиреоз (СГ) с изолированным повышением ТТГ, при разнообразных нетиреоидных заболеваниях [Глушаков Р.И., и др., 2017]. Было показано, что при СГ отмечается изменение энергетического баланса с последующим увеличением веса, ИМТ, других факторов КМР [Долгих Ю.А., 2017]. В результате наличия ряда общих клинических проявлений, таких как: дислипидемия, дисгликемия у пациентов с метаболическим синдромом (МС) и СГ рассматривается исследователями, как доказательство аномального состояния щитовидной железы [Резник Е.В., 2020]. Другие авторы, рассматривают гипертиреотропинемию, как осложнение МС и СД 2 типа [Chaker Layal, et al., 2016]. Так авторами, Jee-Young Oh с соавт. (2013) выявлена взаимосвязь между компонентами МС и содержанием в сыворотке крови ТТГ, свободного тироксина (св.Т4) и трийодтиронина (св.Т3) [Jee-Young Oh, 2013]. У пациентов старшей возрастной группы, обнаружена наиболее выраженная взаимосвязь между СГ и МС [Волкова А.Р., 2016.]. У пожилых пациентов повышение уровня ТТГ сопровождается повышением риска МС [Leng Owain, 2019]. Было обнаружено, что даже при эутиреоидном статусе пациентов выявляется выраженная взаимосвязь между «высоконормальным» ТТГ и компонентами МС [Левкина Е.Г., 2014]. Наряду с вышеизложенным остаётся открытым вопрос о состоянии дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением с учётом региональных особенностей РТ, а также проживания в регионе йодного дефицита.

Представляет интерес изучение первичности преобладания резистентности к тиреоидным гормонам, с последующей гипертиреотропинемией при ожирении или влияния дисфункции щитовидной железы, ведущей к ожирению. Планируется выявление ранних маркёров дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением, проживающих в регионе йодного дефицита, с внедрением новых методов лечения дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением.

#### **Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой.**

Диссертационная работа выполнялась в рамках научно-исследовательской работы кафедры эндокринологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» «Эндокринные заболевания, как медико-социальная проблема современности в Таджикистане на 2020-2025 гг.» - Регистрационный номер 00120TJ01035.

#### **Общая характеристика работы**

**Цель исследования:** Выявить взаимосвязь клинико-функционального состояния щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита.

#### **Задачи исследования:**

1. Определить частоту встречаемости дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита.
2. Изучить состояние структурно-функциональных показателей щитовидной железы и липидного спектра у больных с ожирением в условиях йодного дефицита.

3. Исследовать влияние бигуанидов на уровень ТТГ у больных с ожирением и дисфункцией щитовидной железы.

4. Разработать алгоритм диагностики и ведения больных с ожирением и дисфункцией щитовидной железы, проживающих в условиях йодного дефицита.

**Объект исследования.** Объектом исследования послужили 156 больных с абдоминальным ожирением (139 женщин, 17 мужчин) в возрасте от 24 до 72 лет, обследованных в Медицинском центре исполнительного аппарата Президента РТ в период с 2021 по 2023 гг.

**Предмет исследования.** Предметом исследования было выявление клинико-функциональных особенностей щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита с оптимизацией методов диагностики, разработкой комплексной терапии дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением с учётом обнаруженных нарушений.

В работе применялись методы оценки клинического течения ожирения с дисфункцией щитовидной железы и без неё, учитывались анамнестические данные по длительности заболевания, наличие осложнений, проводились измерения антропометрических показателей; инструментальные методы исследования - оценивалось структурное состояние щитовидной железы и печени с помощью ультразвуковой сонографии, всем больным проведена биоимпендансометрия; лабораторные исследования- определение свободных фракций тиреоидных гормонов, уровня ТТГ, уровня антител к тиреопероксидазе (ТПО), биохимического анализа крови с определением липидного спектра и печёночных проб.

**Научная новизна исследования.** В ходе клинического исследования проведена комплексная оценка тиреоидной дисфункции у пациентов с ожирением, проживающих в йододефицитных регионах. Исследование позволило установить распространенность нарушений функционального состояния щитовидной железы в данной группе пациентов. На основе полученных результатов сформирован диагностический алгоритм, обеспечивающий раннее выявление тиреоидной патологии у лиц с избыточной массой тела в условиях недостаточного потребления йода. Установлены объективные критерии, позволяющие оптимизировать выбор терапевтической стратегии при сочетании тиреоидной патологии и ожирения в условиях йодного дефицита.

**Теоретическая и научно-практическая значимость исследования** заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов. В Республике Таджикистан характеризующейся йодной недостаточностью и различной патологией щитовидной железы отмечается коморбидность с абдоминальным ожирением. Отмечаются изменения структурно-функциональных показателей щитовидной железы с нарушением антропометрических показателей и биоимпендансометрии, что требует ранней диагностики и назначения

комплексной терапии с включением изменения образа жизни и терапии бигуанидами. В наших исследованиях получен благоприятный эффект нормализации уровня ТТГ у больных с ожирением и дисфункцией щитовидной железы на фоне терапии бигуанидами.

**Положения, выносимые на защиту:**

1. Выявлены гормональные изменения (уровня ТТГ) в ведении больных с абдоминальным ожирением и дисфункцией щитовидной железы.
2. Определены диагностические маркёры (уровня ТТГ и свободной фракции тироксина) дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита.
3. Адекватно подобранная терапия с включением бигуанидов у больных с ожирением и с дисфункцией щитовидной железы в условиях йодного дефицита способствует нормализации уровня ТТГ.
4. У больных с гипотиреозом и ожирением для нормализации уровня ТТГ целесообразно использование бигуанидов, а не увеличение дозы левотироксина.

**Степень достоверности результатов.** Достоверность результатов диссертации подтверждается достоверностью данных, достаточным объёмом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследования и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе, результатов диагностики и лечения дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением в регионе йодного дефицита.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности.**

Диссертационная работа соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.02 – Эндокринология, подпункт 3.2. - «Гормоны, их биохимические и функциональные свойства. Методы исследования гормонов и их активности»; подпункт 3.7. – «Фундаментальные аспекты особенностей структуры, регуляции, развития и функционирования желез внутренней секреции и тканей, обладающих эндокринной функцией, при различных патологических состояниях организма»; подпункт 3.9. – «Разработка лабораторных и клинических методов диагностики и профилактики патологических состояний эндокринной системы и предрасположенности к эндокринным заболеваниям».

**Личный вклад соискателя ученой степени.** Автором лично выполнен весь объём клинических исследований, подготовлен обзор отечественных и зарубежных источников литературы, разработан план исследования, самостоятельно проведена клиническая оценка состояния щитовидной железы у больных с ожирением, диагностика ранних маркёров заболевания, показателей антропометрии и биоимпедансометрии, интерпретированы уровни ТТГ, тиреоидных гормонов, антител к ТПО и липидного спектра, проведена оценка и статистический анализ полученных данных, сформулированы выводы и практические рекомендации. Теоретические, методологические и практические результаты исследования докладывались и были опубликованы на международных, республиканских, региональных,

межвузовских, вузовских научно-практических конференциях, проводившихся как в Таджикистане, так и за его пределами в период с 2021-2024 гг.

**Апробация и реализация результатов диссертации.** Основные положения и результаты исследования доложены и обсуждены на научно-практических конференциях с международным участием ТГМУ имени Абуали ибни Сино (Душанбе 2021,2022,2023,2024); 75-й Международной научно-практической конференции студентов медиков и молодых учёных (Самарканд 2021); 83-ей межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. Профессора Н.П.Пятницкого (Краснодар 2022г); Вестник Смоленской государственной медицинской академии (Смоленск 2022); Курский государственный медицинский университет (Курск 2023,2024); Научно-практический журнал «Сино» (Душанбе 2023). Апробация диссертационной работы состоялась на заседании межкафедральной проблемной комиссии по терапевтическим дисциплинам ТГМУ им.Абуали ибни Сино (Душанбе, 02.07.2024), протокол №8.

**Публикации результатов диссертации.** По материалам и результатам диссертации опубликовано 30 научных работ, в том числе 7 в рецензируемых журналах из перечня ВАК при Президенте РТ и ВАК РФ, 2 рационализаторских предложения.

#### **Структура и объем диссертации.**

Диссертация изложена на 151 страницах компьютерного текста и включает введение, общую характеристику работы, обзор литературы, материал и методы исследования, 2 главы результатов собственных исследований, обсуждение результатов исследования, выводы, рекомендации по практическому использованию результатов и список литературы. Диссертация иллюстрирована 37 таблицами и 30 рисунками. Список использованной литературы включает 198 литературных источников.

### **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

**Материалы и методы исследования.** Настоящее исследование проводилось среди 156 пациентов, проживающих в РТ и обратившихся в Медицинский центр исполнительного аппарата Президента РТ в период с 2021 по 2023 гг. Критериями включения в первую группу было наличие абдоминального ожирения (АО) с дисфункцией щитовидной железы (ЩЖ). Под дисфункцией ЩЖ подразумевалось наличие лабораторно подтверждённого субклинического гипотиреоза (СГ). Уровень ТТГ составлял от 4,0 до 10,0 мМЕ/л. В данную группу вошли как мужчины, так и женщины. У пациентов данной группы отмечались также структурные изменения в виде увеличения размеров ЩЖ, наличие узлообразований и изменение эхогенности (АИТ).

Критериями включения во 2-ю группу было наличие АО без дисфункции ЩЖ. У данных исследуемых пациентов уровень ТТГ составил

ниже 4,0 мМЕ/л, но не ниже 0,4 мМЕ/л. У данных пациентов также отмечались структурные изменения, как и у больных 1-й группы. В данную группу были включены пациенты обоих полов, женщин 30 и мужчин 10.

Критериями включения в III группу (n=51) был лабораторно подтверждённый манифестный гипотиреоз и наличие АО. Количество женщин составило 46 пациентов, а мужчин- 5 пациентов.

В исследование не включались: наличие онкологических заболеваний ЩЖ, тиреотоксикоз любой этиологии, болезнь Иценго-Кушинга, больные с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, требующими активного лечения: сахарный диабет 1 или 2 типа, хроническая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность 2, 3 степени, злокачественные опухоли; беременные женщины, лица с вирусными гепатитами и ВИЧ-инфекцией в анамнезе, лица страдающие алкоголизмом и психическими расстройствами; применение ими гормональных медикаментов (глюкокортикоидов, оральных контрацептивов). Указанные данные о составе группы исследования предоставляют информацию о распределении пациентов по полу, наличию АО и дисфункции ЩЖ, что позволяет провести сравнительный анализ и выявить связи между этими факторами.

Больные поступали из различных регионов республики, в том числе 98 пациентов (62,8%) из города Душанбе, 46 (29,5%) пациентов из Регионов Республиканского подчинения (РРП) и 12 (7,7%) составили жители Хатлонской области.

Пациентам всех 3-х групп было проведено измерение роста и массы тела с расчётом индекса массы тела (ИМТ) индекс Кетле по формуле:  $ИМТ = \frac{\text{вес (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$ . Из лабораторных методов исследования проводилось определение общих показателей крови и мочи, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин, липидный спектр). Всем больным проводилось гормональное исследование с определением уровня ТТГ и свободных фракций тиреоидных гормонов, титр антител к ТПО, а также уровня иммунореактивного инсулина. При помощи биоимпедансометрии у всех пациентов был вычислен индекс висцерального жира, что указывает на избыточное скопление жира в области брюшной полости, окружающего ключевые внутренние органы, включая почки, печень и поджелудочную железу. Для диагностики патологии щитовидной железы и печени всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование щитовидной железы и печени.

Статистический анализ материала производился с использованием пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (Stat Soft Inc., USA). Для количественных показателей определяли их среднее значение и стандартную ошибку ( $M \pm m$ ); для качественных величин указывались их абсолютные значения и доли (%). Для определения статистической значимости различий между группами по качественным величинам применялся критерий  $\chi^2$ , в том числе с поправкой Йетса, и точный критерий Фишера, а при парном сравнении

двух зависимых групп использовался критерий Мак Немара. Корреляционный анализ проводился по методу Спирмена. Уровень статистической значимости принимался при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам клинического исследования возраст пациентов с АО преимущественно отмечался в группе молодого трудоспособного возраста от 24 до 44 лет и составил 51,3%. Возраст больных во всех 3-х группах варьировал от 24 до 72 года. Средний возраст составил  $45,3 \pm 0,9$ .

Анализ гендерного распределения АО в исследуемой популяции выявил значительное преобладание женщин над мужчинами. В абсолютных числах соотношение составило 139 женщин к 17 мужчинам, что в процентном выражении соответствует 89,1% и 10,9% соответственно. Данная закономерность отмечается и в мировой практике, однако необходимо отметить, что у женщин в РТ отмечается высокая деторождаемость. Так, в нашем исследовании у более чем 63,3% женщин, отмечалась многодетность.

Общая длительность заболевания АО варьировала от 1 года до 25 лет. Средний стаж заболеваемости составил в 1-й группе  $11,0 \pm 0,8$ ; во 2-й группе  $10,6 \pm 0,8$ ; в 3-й группе  $11,0 \pm 0,7$  лет. Наибольшее количество больных с АО характеризовалась его длительностью от 11 до 20 лет и составило 45,6%.

Анализ ИМТ показал доминирование ожирения первой степени во всех исследуемых группах, причем максимальная частота встречаемости (25%) наблюдалась у пациентов с СГ и АО (I группа). Наиболее выраженное повышение ИМТ регистрировалось в группах с нарушением функции щитовидной железы (I и III группы). Во II группе пациентов с изолированным абдоминальным ожирением был зафиксирован наивысший процент случаев морбидного ожирения (5,1%). При этом количественное соотношение пациентов с различными степенями ожирения в I и III группах существенно превышало аналогичный показатель во II группе (51:48:29 соответственно). В I группе также отмечена наибольшая доля пациентов с избыточной массой тела, достигающая 50%.

При анализе средних значений ИМТ в 1 и 2-й группе отмечалась достоверная значимость преимущественно при ожирении I и III степени, и не отмечалась при избыточной массе тела и II степени ожирения. Полученная достоверная значимость свидетельствует о том, что в группе с АО и СГ в увеличении ИМТ играет ведущую роль не только алиментарный фактор, но и наличие СГ. При сравнении 1 и 3 группы отмечалась достоверная значимость средних значений ИМТ при избыточной массе тела и II степени ожирения (таблица 1).

**Таблица 1. - Средние значения ИМТ во всех 3-х группах**

ИМТ кг/м <sup>2</sup>	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>

25-29,9	14 (21,5%)	11 (27,5%)	3 (5,9%)	>0,05	<0,05**	<0,01**
30-34,9	39 (60,0%)	15 (37,5%)	22 (43,1%)	<0,05	>0,05	>0,05
35-39,9	9 (13,8%)	6 (15,0%)	22 (43,1%)	>0,05*	<0,001*	<0,001*
>40	3 (4,6%)	8 (20,0%)	4 (7,8%)	<0,05**	>0,05**	>0,05**

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по критерию  $\chi^2$ , \*с поправкой Йетса, \*\*по точному критерию Фишера)

При сопоставлении показателей 2 и 3 групп были выявлены статистически значимые различия аналогичного характера. Примечательным является отсутствие статистической достоверности при оценке параметров у пациентов с сочетанием морбидного ожирения и манифестного гипотиреоза.

При анализировании объёма талии во всех 3-х группах наибольшее количество больных отмечено при объёме талии 94-100 см и составило 41,0%. Необходимо отметить, что у всех больных отмечено наличие висцерального (абдоминального) ожирения. ОТ свыше 110 см. также встречался довольно часто и составил 26,3%. Достоверная значимость была обнаружена при сравнении 1 и 3-й группы только при ОТ более 110см. А при ОТ 95-100 см., достоверной значимости во всех 3-х группах обнаружено не было. Представляет интерес в проведенном исследовании закономерность йодного дефицита, проявляющаяся степенью увеличения ЩЖ и висцерального ожирения (измерение ОТ). В таблице представлена данная закономерность (таб.№2). Достоверная значимость была обнаружена при сравнении 1 и 3-й группы только при ОТ более 110 см. А при ОТ 95-100 см, достоверной значимости во всех 3-х группах обнаружено не было.

**Таблица 2. - Средние значения ОТ во всех 3-х группах**

ОТ, см	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
80-94	21 (32,3%)	12 (30,0%)	6 (11,8%)	>0,05	<0,05*	<0,05*
95-100	21 (32,3%)	8 (20,0%)	16 (31,4%)	>0,05	>0,05	>0,05
101-110	17 (26,2%)	9 (22,5%)	5 (9,8%)	>0,05*	<0,05**	>0,05**
>110	6 (9,2%)	11 (27,5%)	24 (47,1%)	<0,05*	<0,001*	>0,05

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по критерию  $\chi^2$ , \*с поправкой Йетса, \*\*по точному критерию Фишера)

При сравнении 1 и 2-й группы достоверная значимость не была обнаружена при ОТ 80-94 см, а в других группах она была обнаружена. Необходимо

отметить, что вне зависимости от наличия или отсутствия достоверной значимости средних значений ОТ между группами, повышенный ОТ свидетельствует о наличии висцерального ожирения.

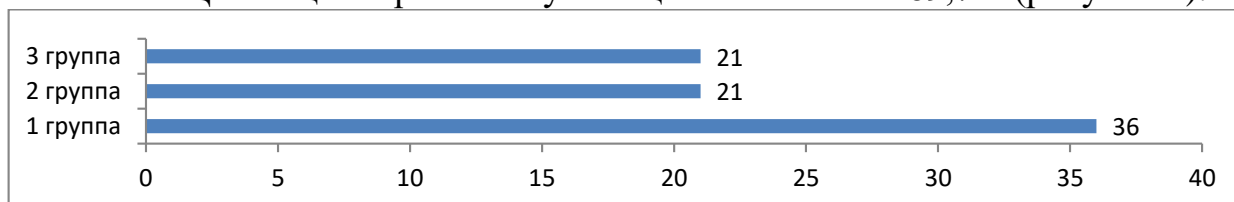
При анализе структурных изменений ЩЖ во всех 3-х группах отмечалось наличие патологии ЩЖ. Наибольшее количество больных с увеличением ЩЖ 1-2 степени было выявлено в 3-й группе и составило 39,5%.

Всем больным был рассчитан объём ЩЖ. Во всех 3-х группах для оценки объёма щитовидной железы проводилось измерение таких линейных размеров каждой доли, как толщина, ширина и длина. Для расчета объёма долей использовалась формула, разработанная J. Brunn (1981)  $V = 0,479 \times A \times B \times C$ , где А, В, С- линейные размеры щитовидной железы, 0,479 коэффициент поправки на эллипсоидность. Необходимо отметить, что объём ЩЖ значительно отличался у больных с дисфункцией ЩЖ (1 и 3 гр.) по сравнению с больными 2 группы. Данная закономерность свидетельствует о наличии йодного дефицита с далее развившейся дисфункцией ЩЖ у данных больных. Однако во II-й группе увеличение объёма ЩЖ также свидетельствует о наличии йодного дефицита у больных, но без дисфункции ЩЖ (таблица 3).

**Табл. №3. Средние значения объёма щитовидной железы во всех 3-х гр.**

Показатель	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)
Объём ЩЖ(мл)	21,9±0,83	20,4±0,80	23,2±0,75

Узловые формы зоба отмечались преимущественно в 1-й группе и составили 6,2%. Смешанные формы зоба отмечались преимущественно у 1-й группы и составили 46,2%, необходимо отметить, что во всех 3-х группах данная патология ЩЖ чаще встречалась у женщин и составила 89,7% (рисунок 1).



**Рисунок 1. - Распространённость смешанного зоба по группам**

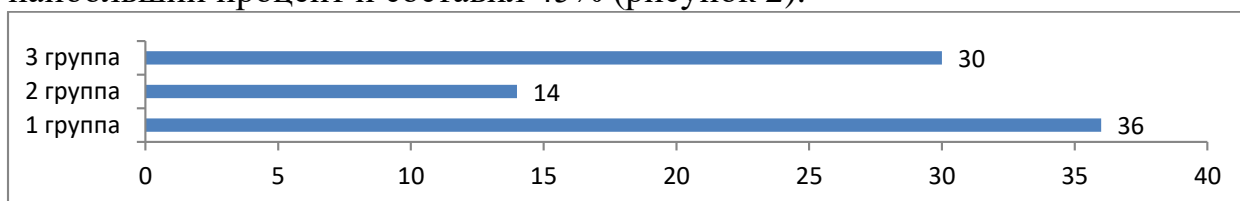
В процессе анализа распространённости смешанного зоба во всех 3-х группах регистрировались наличие увеличенных диаметров кист и узлов ЩЖ (таблица 4). Необходимо отметить, что количество смешанного зоба из всех 3-х групп превалировало в группе с СГ и АО и составило 26,2%.

**Таблица 4. -Количество кист и узлов во всех 3-х группах**

Диаметр, см	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
До 1 см	35 (53,8%)	6 (15,0%)	25 (49,0%)	<0,001*	>0,05	<0,001*
Более 1 см	6 (9,2%)	9 (22,5%)	2 (3,9%)	>0,05*	>0,05**	<0,01**

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по критерию  $\chi^2$ , \*с поправкой Йетса, \*\*по точному критерию Фишера)

При анализе количества кист и узлов во всех 3-х группах, была выявлена достоверная значимость в 1 и 2-й группе и 2 и 3-й группе при диаметре образований до 1 см. Во 2 и 3-й группе достоверная значимость обнаружена при диаметре образований более 1 см. Необходимо отметить, что именно в группе пациентов с АО и СГ отмечалось большее количество кист и узлов, что свидетельствует о смешанном влиянии алиментарного фактора и йодного дефицита в регионе на развитие патологии ЩЖ. В ходе анализа данных у 1-го больного 1-й группы отмечалась гипоплазия ЩЖ. Необходимо отметить, что наибольшее количество больных во всех 3-х группах составили больные с повышенным титром антител к ТПО. У больных 1-й группы отмечался их наибольший процент и составил 45% (рисунок 2).



**Рис. 2. - Распространённость повышенного ур. антител к ТПО в 3-х гр.**

Анализ средних значений титра антител к ТПО во всех 3-х группах выявил достоверную значимость. Однако средние значения ОТ выявил достоверную значимость только в 1 и 3-й группе. Средние значения ОТ/рост выявили достоверную значимость только в 1 и 3-й группе при отсутствии её в 1-2 и 2-3 группах (таб. 5). Средние значения титра антител к ТПО наиболее повышены именно в группах с патологией ЩЖ (СГ и манифестный гипотиреоз). Во всех 3-х группах отмечается значимо высокие средние показатели ОТ.

**Таблица 5. - Среднее значение титра антител к ТПО, ОТ, От/рост во всех 3-х группах**

Показатель	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
ОТ, см	98,6±1,1	103,3±2,0	107,8±1,7	>0,05	<0,01	>0,05
Титр антител к ТПО, МЕ/мл	120,8±37,1	35,8±7,3	361,4±76,0	<0,001	<0,01	<0,001
ОТ/рост	0,62±0,01	0,63±0,01	0,66±0,01	>0,05	<0,01	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Представляет интерес, что средние значения ОТ и антител к ТПО наибольшие именно в 3-й группе, что возможно также способствовало развитию манифестного гипотиреоза. Такая же закономерность отмечается и в 1-й группе, что также способствовало развитию СГ. Можно заключить, что в развитии дисфункции ЩЖ играет роль не только повышенный уровень антител к ТПО, но и АО (таб.6).

**Таблица.6. - Корреляционные связи между показателями ОТ, ОТ/рост и Антител к ТПО (по Спирмену)**

Переменная	ОТ	ОТ/рост	Антитела к ТПО
ОТ	-	<b>0,938</b>	0,007
ОТ/рост	<b>0,938</b>	-	-0,011
Антитела к ТПО	0,007	-0,011	-

Примечание: жирным отмечены статистически значимые корреляции

Анализ показателей свободных фракций тиреоидных гормонов во всех 3-х группах представлен в таблица 7. Между уровнем ТТГ и св.Т4 имеется логарифмическая зависимость, в связи с чем при лабораторных исследованиях определялся только св.Т4.

**Табл. 7. - Средний показатель свободного уровня Т4 во всех 3-х группах**

Показатель	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p
Св.Т4, пмоль/л	15,4±0,5	15,7±0,9	14,7±0,5	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по Н-критерию Краскела-Уоллиса)

Достоверной значимости в средних показателях уровня св.Т4 во всех 3-х группах выявлено не было, что свидетельствует о достаточной секреторной активности ЩЖ и адекватности проводимой заместительной терапии.

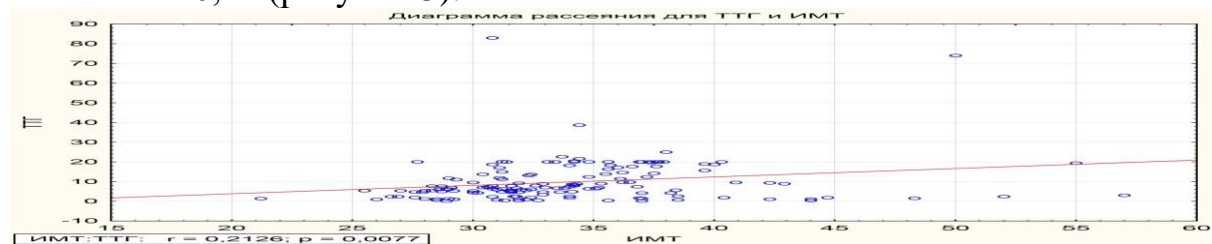
При анализе средних значений ТТГ была выявлена достоверная значимость во всех 3-х группах, однако достоверной значимости в средних значениях ИМТ во всех 3-х группах обнаружено не было (таблица 8).

**Таблица 8. - Средние значения ТТГ и ИМТ во всех 3-х группах**

Показатель	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p1-2	p1-3	p2-3
ТТГ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
ИМТ	32,3±0,4	34,5±1,2	35,4±0,7	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Положительная корреляционная связь выявлена между ИМТ и ТТГ и составила  $r=0,21$  (рисунок 3).



**Рисунок 3. - Диаграмма рассеяния для уровня ТТГ и ИМТ**

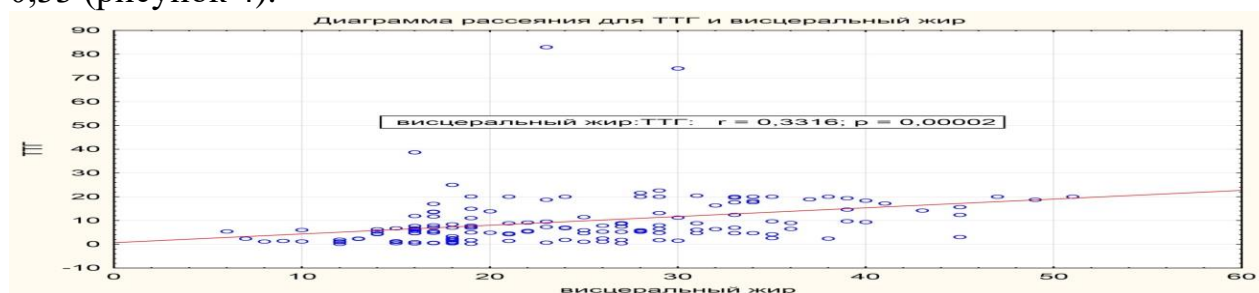
Учитывая нормальные значения св.Т4 у больных в 1 и 3 группы и высокие значения ТТГ и ИМТ и положительную корреляцию между ними возможно рассмотрение алиментарного ожирения, как одного из основных факторов патологии ЩЖ.

**Табл. 9. - Средние значения ур. ТТГ и висцерального жира во всех 3-гр.**

Показатель	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
ТТГ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
Висцер-й жир	23,2±0,9	19,4±1,3	30,9±1,4	<0,05	<0,001	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Анализируя средние значения уровня ТТГ, во всех 3-х группах была выявлена достоверная значимость. При анализе показателей висцерального жира, также была выявлена достоверная значимость во всех 3-х группах (таб.9). Между уровнем ТТГ и показателями биоимпеданс- висцеральный жир выявлена положительная корреляционная взаимосвязь, которая составила  $r=0,33$  (рисунок 4).



**Рисунок 4. - Диаграмма рассеяния для ТТГ и висцеральный жир**

Висцеральное ожирение, которое было обнаружено в 2-х группах с дисфункцией ЩЖ и положительно коррелировало с уровнем ТТГ, свидетельствует о роли висцерального жира в прогрессировании патологии ЩЖ.

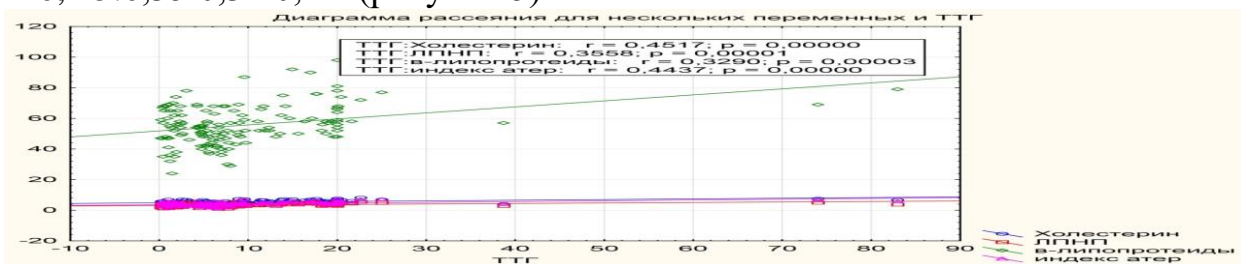
Учитывая то, что у больных с АО, как правило, отмечается дислипидемия, всем больным было проведено определение липидного спектра (таблица 10). В 1-3 и 2-3 группах выявлена достоверная значимость по таким показателям как холестерин, ЛПНП и индекс атерогенности. Необходимо отметить, что во всех 3-х группах отмечался повышенный уровень индекса атерогенности более 3,5 (референсные значения индекса атерогенности 2,2-3,5). Обнаруженная закономерность свидетельствует о многокомпонентном развитии атеросклероза, в нашем исследовании это и дисфункция щитовидной железы, и висцеральное ожирение. Во всех 3-х группах учитывая, что больные относились к умеренному сердечно-сосудистому риску, был высчитан уровень ЛПНП, который превышал референсные значения (нормальный уровень ЛПНП=2,6 ммоль/л) для данной категории риска.

**Таблица 10. - Средние показатели липидного спектра во всех 3-х группах**

Показатель	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
ТТГ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
Холестерин	4,9±0,1	4,9±0,2	6,0±0,1	>0,05	<0,001	<0,001
ЛПВП	1,2±0,03	1,1±0,05	1,2±0,03	>0,05	>0,05	>0,05
ЛПНП	2,9±0,1	3,3±0,2	4,1±0,1	>0,05	<0,001	<0,001
Триглицериды	1,8±0,1	1,9±0,1	1,8±0,1	>0,05	>0,05	>0,05
Индекс атерогенности	3,6±0,1	3,8±0,2	5,0±0,1	>0,05	<0,001	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Так, в 1-й группе количество больных с уровнем ЛПНП выше 2,6 ммоль/л составил 65% (n=41), во второй группе 25% (n=10), а в 3-й группе (n=51) он составил 100%. По другим показателям достоверной значимости выявлено не было. Однако корреляционный анализ между уровнем ТТГ и холестерином, ЛПНП, бета-липопротеидами и индексом атерогенности выявил положительную взаимосвязь и составил  $r=0,45; 0,35; 0,32; 0,44$  (рисунок 5) соответственно.



**Рисунок 5. - Диаграмма рассеяния для нескольких переменных и ТТГ**

Полученная закономерность свидетельствует о прогрессировании дислипидемии при дисфункции ЩЖ. Обнаруженная положительная корреляционная взаимосвязь между уровнем ТТГ и холестерином, что подчеркивает важность влияния тиреоидных гормонов на липидный обмен. Особую диагностическую ценность представляет определение уровня ЛПНП, которые являются наиболее информативным маркером дислипидемии. В рамках проведенного исследования обнаружена положительная корреляционная зависимость между уровнем ТТГ и ЛПНП ( $r = 0,3558$ ). Несмотря на проводимую терапию левотиroxином у больных 3-й группы не достигнут целевой уровень ЛПНП. Также, необходимо отметить, что у больных 1-й группы ЛПНП также имелась тенденция к повышению. В нашем исследовании повышенный уровень ТТГ в 1 и 3-й группах возможно являлся фактором, способствующим повышению уровня ЛПНП. Однако во 2-й группе несмотря на нормальный уровень ТТГ также отмечался повышенный уровень ЛПНП, что свидетельствует о несомненной роли как АО, так и дисфункции

ЩЖ. Между уровнем ТТГ и в-липопротеидами была обнаружена положительная корреляционная связь, которая составила ( $r=0,3290$ ). Обнаруженная взаимосвязь, также подчёркивает роль тиреоидных гормонов в развитии дислипидемии. Между индексом атерогенности и уровнем ТТГ обнаружена положительная корреляционная взаимосвязь, которая составила  $r = 0,4437$ . Повышенный индекс атерогенности является важным инструментом оценки риска развития атеросклероза и указывает на высокий риск ССЗ.

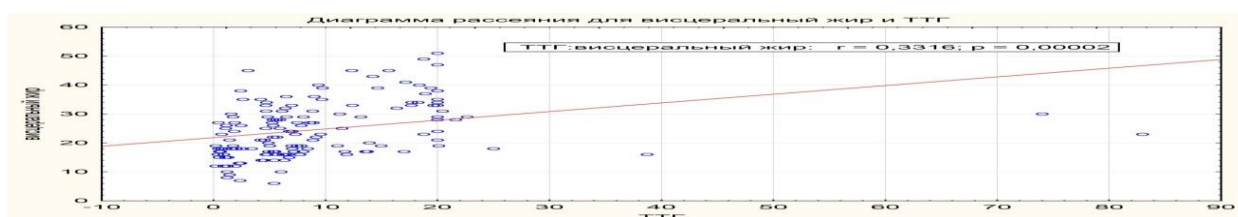
Анализ средних значений телесного жира в 1-3 группе не выявил достоверной значимости. Однако по всем другим показателям достоверная значимость была обнаружена, что свидетельствует о значительном висцеральном ожирении и телесном жире во всех 3-х группах (таблица 11).

**Таблица 11. - Средние значения индекса висцерального и телесного жира и уровнем ТТГ во всех 3-х группах**

Показатели индекса	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p1-2	p1-3	p2-3
Висцер-й жир	23,2±0,9	19,4±1,3	30,9±1,4	<0,05	<0,001	<0,001
Телесный жир	44,5±1,0	40,6±1,4	48,8±1,9	<0,05	>0,05	<0,01
ТТГ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Корреляционный анализ уровня ТТГ с индексом висцерального и телесного жира выявил положительную взаимосвязь, которая составила  $r=0,33:0,19$  (рис.6) соответственно. Данная взаимосвязь свидетельствует о роли индекса висцерального и телесного жира в развитии патологии ЩЖ (СГ и манифестный гипотиреоз).



**Рис. 6. - Диаграмма рассеяния для индекса висцерального жира, ур.ТТГ**

Между уровнем ТТГ и индексом висцерального жира была обнаружена положительная корреляционная взаимосвязь, которая составила  $r= 0,3316$ . Необходимо отметить, что именно индекс висцерального ожирения является целевым показателем прогрессирования атеросклероза. В проведенном нами исследовании индекс висцерального жира был значительно выше референсных значений во всех 3-х группах (норма висцерального жира=8). Обнаружено, что у больных с дисфункцией ЩЖ индекс висцерального ожирения был значительно выше по сравнению с контрольной группой.

Между уровнем ТТГ и индексом телесного жиром была обнаружена положительная корреляционная взаимосвязь, которая составила  $r= 0,1954$ .

Необходимо отметить, что процент индекс телесного жира — это общая масса жира, разделенная на общую массу тела. Данный показатель в норме должен соответствовать 31,1%, однако в нашем исследовании он во всех 3-х группах превышал 40%, что соответствует показателю ожирения. В проведенном нами исследовании, повышенный уровень ТТГ и телесный жир был обнаружен в 1 и 3-й группах, что свидетельствует о дисфункции ЩЖ на увеличение телесного жира. В связи с чем всем больным с ожирением рекомендовано определение уровня ТТГ и тиреоидных гормонов. Однако показатель телесного жира, также был высокий и во 2-й группе без дисфункции ЩЖ, что свидетельствует о роли алиментарного фактора в его развитии.

#### **Немедикаментозная терапия у больных с ожирением и патологией щитовидной железы в условиях йодного дефицита**

Всем больным после обследования была рекомендована диетотерапия с низким гликемическим индексом. Были даны четкие рекомендации по исключению из рациона легкоусваиваемых углеводов и 50% уменьшение медленно усваиваемых углеводов. В рацион пациентов было рекомендовано использование овощей и фруктов с низким гликемическим индексом.

Всем больным рекомендована физическая активность, которая составила 150 минут в неделю. Учитывая возрастные особенности и наличие коморбидных заболеваний, рекомендована постепенная титрация физической нагрузки. Больным была рекомендована аэробная нагрузка (ходьба) с использованием программы «Шагомер». При отсутствии снижения веса, рекомендовано увеличение нагрузки до 15-20000 шагов ежедневно.

Всем больным разъяснены целевые показатели диетотерапии и физической нагрузки, которые соответствовали 5-10% снижению массы тела в течение 3 месяцев. Во второй группе, без фармакотерапии был проведен анализ снижения массы тела после проведенной диетотерапии и физических нагрузок. Необходимо отметить, что отмечалось снижение веса, ИМТ, ОТ, однако данные показатели не были достоверны.

#### **Медикаментозная терапия у больных с ожирением и патологией щитовидной железы в условиях йодного дефицита**

Проанализировав литературные данные, была обнаружена взаимосвязь влияния бигуанидов на повышенный уровень ТТГ, в связи с чем, данная терапия инициировалась у больных 1-й группы (СГ и АО) и 3-й группы (гипотиреоз и АО). В нашем исследовании использовался метформин 500мг. В связи с наличием побочных диспепсических нежелательных явлений, больным проводилась постепенная титрация дозы с 250 мг до 2-х грамм в течение месяца.

В приведенной ниже таблице представлены средние показатели веса, ИМТ, ОТ, уровня ТТГ, в которых представлена достоверность по всем 3-м группам до и после лечения (таб.12).

**Табл.12. - Средние показатели веса, ИМТ, ОТ, ур. ТТГ до и после терапии**

Показатель	I группа (n=65)	II группа (n=40)	III группа (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
<b>до лечения</b>						
Вес, кг	81,4±1,3	91,2±2,9	93,9±1,8	<0,01	<0,001	>0,05
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	32,3±0,4	34,5±1,2	35,4±0,7	>0,05	>0,05	>0,05
ОТ, см	98,6±1,1	103,3±2,0	107,8±1,7	>0,05	<0,001	>0,05
ТТГ, мМЕ/л	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
<b>после лечения</b>						
Вес, кг	76,1±1,3*	88,4±2,8*	86,9±1,7*	<0,01	<0,001	>0,05
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,3±0,4*	33,8±1,1*	33,4±0,6*	<0,05	<0,001	>0,05
ОТ, см	92,7±1,0*	101,5±1,9*	101,6±1,7*	<0,001	<0,001	>0,05
ТТГ, мМЕ/л	3,4±0,1*	1,4±0,1*	4,1±0,5*	<0,001	<0,05	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Манна-Уитни); \*p <0,05 – при сравнении с таковыми показателями до лечения (по T-критерию Вилкоксона)

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о наличии достоверного снижения ИМТ во всех 3-х группах. Однако, необходимо отметить больший эффект снижения ИМТ на комбинированной терапии в 1 и 3-й группах. Так, если во 2-й группе отмечалось снижение ИМТ на 0,7 кг/м<sup>2</sup>, то 1 и 3-й группах на 2 кг/м<sup>2</sup>. Необходимо подчеркнуть, что комбинированная терапия способствовала тенденции к нормализации ИМТ. В данном исследовании наблюдение проводилось в течение короткого периода времени (6 месяцев), при длительной же терапии предполагается нормализация ИМТ.

Учитывая, что динамика массы тела не всегда отражает изменения в висцеральном ожирении проведен анализ объема талии во всех трёх группах после проведенной терапии (таблица 13).

**Таблица 13. - Средние значения ОТ во всех 3-х группах после терапии**

Группа	ОТ, см		p*
	До лечения	После лечения	
I группа	98,6±1,1	92,7±1,0*	<0,001
II группа	103,3±2,0	101,5±1,9*	<0,01
III группа	107,8±1,7	101,6±1,7*	<0,001

Примечание: \*по T-критерию Вилкоксона

Анализ динамики окружности талии (ОТ) у пациентов до и после лечения показывает тенденцию к уменьшению данного параметра в трех исследованных группах, однако во всех 3-х группах в течение 6 месяцев не

было достигнуто нормализации ОТ. Однако отмечалось достоверное снижение ОТ в 1 и 3-й группах. Данная тенденция также была более выражена в 1 и 3-й группах, в которых проводилась комбинированная терапия.

Оценена динамика уровня ТТГ на фоне проведенной терапии во всех 3-х группах (таблица 14). Анализируя ур. ТТГ во всех 3-х группах до и после лечения, была отмечена положительная динамика. Обращает на себя внимание 2 группа, в которой только на диетотерапии и физических нагрузках, также отмечалось снижение уровня ТТГ.

**Таблица 14. - Средние показатели ТТГ во всех группах после терапии**

Группа	ТТГ, мМЕ/л		p*
	До лечения	После лечения	
I группа	6,5±0,2	3,4±0,1	<0,001
II группа	1,5±0,1	1,4±0,1	<0,05
III группа	20,4±1,8	4,1±0,5	<0,001

Примечание: \*по Т-критерию Вилкоксона

В группе с СГ и АО отмечалась нормализация показателей уровня ТТГ. Наибольший достоверный эффект отмечался в 1 и 3-й группах, что подчёркивает важность использования комбинированной терапии у больных с манифестным гипотиреозом и АО.

#### **Выводы**

1. Частота встречаемости дисфункции щитовидной железы по обращаемости в медицинский центр среди пациентов, страдающих ожирением составила 74,4% [4-А,6-А,7-А,8-А,14-А,19-А], а частота смешанного зоба составила 26,3% [5-А,11-А,15-А,16-А,20-А].
2. У пациентов с ожирением и дисфункцией щитовидной железы только в 42,3% случаев наблюдалось повышение титра антител к тиреопероксидазе, а у 32% пациентов с АО титр антител оставался в пределах нормы, однако отмечалась гипертиреотропинемия [9-А,17-А,18-А].
3. У пациентов с АО и СГ частота дислипидемии в 2,5 раза встречалась чаще по сравнению с пациентами с АО, но без дисфункции ЩЖ, что свидетельствует о роли патологии щитовидной железы в развитии дислипидемии [1-А,2-А,14-А,21-А,24-А].
4. Лечебный эффект на фоне применения бигуанидов отличается высокой эффективностью в плане нормализации уровня ТТГ до 2,0-4,0 мМЕ/л, снижении веса, уменьшении объёма талии, по сравнению с контрольной группой. [10-А,19-А,22-А,27-А]. У больных с явным первичным гипотиреозом и ожирением на фоне адекватной терапии тиреоидными гормонами, для нормализации повышенного уровня ТТГ отмечалось эффективность назначения бигуанидов, без повышения доз левотироксина [3-А,12-А,13-А,23-А,25-А,28-А].

## **Рекомендации по практическому использованию результатов исследования**

1. По данным экспертов ВОЗ территория РТ признана эндемичной зоной, а также результаты полученных исследований это обстоятельство диктует необходимость определения уровня ТТГ и свободных фракций тиреоидных гормонов, с целью выявления дисфункции щитовидной железы, способствующей прогрессированию кардиометаболического риска.
2. Для дифференциальной диагностики субклинического гипотиреоза от гипертиреотропинемии у больных с ожирением и патологией щитовидной железы целесообразно определение свободных фракций тиреоидных гормонов.
3. Рекомендовано у больных с абдоминальным ожирением и патологией щитовидной железы, проживающих в регионе йодного дефицита, дифференцировать субклинический гипотиреоз у больных с ожирением с низконормальным св.Т4 от гипертиреотропинемии у больных с ожирением и высоконормальным св.Т4.
4. В клинической практике лечения субклинического гипотиреоза на фоне абдоминального ожирения целесообразно использовать бигуаниды, что обусловлено высокой патогенетической эффективностью.
5. При манифестном гипотиреозе у больных с АО, проживающих в регионе йодного дефицита, при адекватной терапии тиреоидными гормонами, для нормализации повышенного уровня ТТГ, целесообразно использование бигуанидов без повышения дозы левотироксина.

### **Публикации по теме диссертации**

#### **Статьи в рецензируемых журналах:**

- [1-А]. Самиева, Ш.Т. Взаимосвязь патологии печени и щитовидной железы в регионе йодного дефицита (обзор литературы) [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова, Г.К. Мироджев //Проблемы гастроэнтерологии-2021.- №1. С.3-12.
- [2-А]. Самиева, Ш.Т. Сравнительная характеристика состояния проблемы йододефицита в странах Центрально-Азиатского региона [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова//Вестник Смоленской государственной медицинской академии- 2022.- №3,т.21.-С.109-114.
- [3-А]. Самиева, Ш.Т. Абдоминальное ожирение и нарушения функции щитовидной железы [Текст]/ Ш.Т.Самиева//Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана. 2022.- №2.-С. 83-92.
- [4-А]. Самиева, Ш.Т. Маълумотҳои умумии нишондодҳои фарбеҳӣ миёни занони Ҷумҳурии Тоҷикистон [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Научно-практический журнал «Авчи Зухал».-2023.-№3.-С. 131-137.
- [5-А]. Самиева, Ш.Т. Популяционная частота ожирения в некоторых регионах Республики Таджикистан. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Журнал «Здравоохранение Таджикистана».-2024.- №1 (360).-С. 53-58.

[6-А].Самиева,Ш.Т. Популяционная частота, факторы риска, провоцирующие ожирение. [Текст]/ Ш.Т.Самиева., Н.А.Иноятова// Журнал «Симург». -2024.- №22(2).-С.185-192.

[7-А].Самиева,Ш.Т. Эпидемиологическая характеристика субклинического гипотиреоза. [Текст]/ Н.А.Иноятова., М.А.Пирматова// Вестник Авиценны.- . 2024;26(4).-С.608-618.

#### **Статьи и тезисы в сборниках конференций:**

[8-А]. Самиева, Ш.Т. Тиреоидный статус у больных с ожирением. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино», посвященная 30-летию Государственной независимости РТ и годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». Душанбе-2021.-С. 442.

[9-А].Самиева, Ш.Т. Взаимосвязь субклинического гипотиреоза и метаболического синдрома. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Материалы международной научно-практической конференции (69-й годичной) посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021) г.Душанбе-2021.- С. 12-13.

[10-А]. Самиева, Ш.Т. Функция щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы 75-й международной научно-практической конференции студентов-медиков и молодых ученых. Современная медицина и фармацевтика: новые подходы и актуальные исследования. Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан. Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд-2021г. - С. 409-410.

[11-А]. Самиева, Ш.Т. Распространенность дислипидемий у пациентов с нарушением углеводного обмена. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Центрально-Азиатский эндокринологический журнал. Ташкент 2022. том 2.- С. 83.

[12-А].Самиева, Ш.Т. Особенности распределения жировой ткани и характеристика индекса массы тела у больных с заболеваниями щитовидной железы [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С. Зайнаббиди. Сборник тезисов 83-ей межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. Профессора Н.П.Пятницкого. Краснодар 2022г.-С.940.

[13-А].Самиева, Ш.Т. Развитие метаболического синдрома у подростков под влиянием различных факторов. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиди// Сборник тезисов 83-ей межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. Профессора Н.П.Пятницкого. Краснодар 2022г. -С.934.

[14-А]. Samieva, Sh.T. The role of thyroid hormones in patients with obesity under iodine. [Текст]/ Ш.Т. Самиева. Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Актуальные вопросы современных научных

исследований. г. Душанбе-2022г.- С.368.

[15-А].Самиева Ш.Т. Патология щитовидной железы у пациентов с первичным ожирением. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви//Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Актуальные вопросы современных научных исследований. г. Душанбе-2022г.-С.142-143.

[16-А].Самиева, Ш.Т. Состояние липидного обмена у подростков, проживающих в йододефицитном регионе. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С. Зайнаббиви. Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Актуальные вопросы современных научных исследований. г. Душанбе-2022г.-С.57-58.

[17-А].Самиева, Ш.Т. Функциональное состояние щитовидной железы у больных с абдоминальным ожирением. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви, Н.А.Иноятова// Материалы международной научно-практической конференции (70-й годичной). «Современная медицина: традиции и инновации» г.Душанбе-2022.-С.231-232.

[18-А].Самиева, Ш.Т. Абдоминальное ожирение как основной маркер метаболического синдрома. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви, Н.А.Иноятова // Материалы международной научно-практической конференции (70-й годичной). «Современная медицина: традиции и инновации» г.Душанбе-2022.-С. 80-81.

[19-А].Самиева, Ш.Т. Частота аутоиммунного тиреоидита у больных с абдоминальным ожирением. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви // Курский государственный медицинский университет. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы. 2023.-С.96-98.

[20-А].Самиева, Ш.Т. Частота встречаемости аутоиммунного тиреоидита среди населения проживающих в регионе с йодным дефицитом. [Текст]/ Ш.Т.Самиева т др.// Курский государственный медицинский университет. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы. 2023.- С.80-83.

[21-А]. Samieva, Sh.T. Thyroid status in patients with obesity. [Текст]/ Sh.T. Samieva, H.S.Zaynabbibi//Материалы XVIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Наука и инновации в медицине. г. Душанбе-2023г.-С.330.

[22-А]. Самиева, Ш.Т. Ожирение у детей и подростков как один из факторов развития метаболического синдрома. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Х.С.Зайнаббиви// Материалы XVIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Наука и инновации в медицине. г. Душанбе-2023г. -С.48.

[23-А]. Самиева, Ш.Т. Субклинический гипотиреоз у больных с ожирением и ИБС и риск артериальной гипертензии. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы XVIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Наука и

инновации в медицине. г. Душанбе-2023г.-С.122.

[24-А]. Самиева, Ш.Т. О влиянии бигуанидов на субклинический гипотиреоз при ожирении. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова., Х.С.Зайнаббиди// Материалы международной научно-практической конференции (71-й годичной). «Инновации в медицине: от науки к практике» г.Душанбе-2023.- С.655.

[25-А].Самиева, Ш.Т. Оценка жировой ткани с применением косвенного метода исследования состава тела при ожирении. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Ф.М.Насриддинов// Материалы международной научно-практической конференции (71-й годичной). «Инновации в медицине: от науки к практике» г.Душанбе-2023.-С. 656.

[26-А]. Самиева, Ш.Т. Применение метформина у больных с ожирением при манифестном гипотиреозе. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы XIX научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Молодежь и медицинские инновации: создание будущего сегодня. г. Душанбе-2024.-С.356.

[27-А].Самиева, Ш.Т. Особенности ведения пациентов с гипотиреозом на фоне сопутствующей сердечно-сосудистой и эндокринной патологии. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Евразийский научно-практический журнал. «Сино».-2023.-№4.-С.26-32.

[28-А]. Самиева, Ш.Т. Влияние метформина на уровень тиреотропного гормона при ожирении и патологии щитовидной железы. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Материалы международной научной конференции. Курск 2024.-С.61-63.

[29-А]. Samieva, Sh.T. Functional state of thyroid gland in patients with abdominal obesity. [Текст]/ Sh.T. Samieva, N.A.Inoyatova// Материалы международной научной конференции. Курск 2024.-С.64-66.

[30-А]. Самиева, Ш.Т. Эффективность метформина у больных с субклиническим гипотиреозом и абдоминальным ожирением. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Естественные науки и медицина: теория и практика: сб. ст. по матер. LXXVII междунар. науч.-практ. конф. № 12(54). – Новосибирск: СибАК, 2024. – С. 71-75.

#### **Рационализаторские предложения**

1.Способ комплексной диагностики дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита./ Самиева Ш.Т., Иноятова Н.А.// Рационализаторское предложение, удостоверение № 3553/ R1041 от 08.05.2024.

2. Способ терапии дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита с применением бигуанидов./ Самиева Ш.Т., Иноятова Н.А.// Рационализаторское предложение, удостоверение № 3554/ R1042 от 08.05.2024.

#### **Список сокращений и условных обозначений**

АИТ- аутоиммунный тиреоидит

АО- абдоминальное ожирение

ВО- висцеральное ожирение  
ИМТ- индекс массы тела  
ИР- инсулинорезистентность  
КМР- кардио-метаболический риск  
КТ- компьютерная томография  
ЛПВП- липопротеины высокой плотности  
ЛПНП- липопротеины низкой плотности  
ЛПОНП- липопротеины очень низкой плотности  
МС- метаболический синдром  
ОТ- объём талии  
РТ- Республика Таджикистан  
Св.Т4-свободный тироксин  
СГ- субклинический гипотиреоз  
ТГ- триглицериды  
ТТГ- тиреотропный гормон  
ХС- холестерин  
ЩЖ- щитовидная железа



**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИИ «ДОНИШГОҲИ  
ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ  
СИНО»**

**ВДБ: 616.441:616-056.52:612.4**

*Бо ҳуқуқи дастнавис*

**САМИЕВА ШАҲНОЗА ТИМУРОВНА**

**ҲОЛАТИ КЛИНИКӢ-ФУНКЦИОНАЛИИ ҒАДУДИ СИПАРШАКӢ ДАР  
БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ ФАРБЕҲӢ ДАР ШАРОИТИ КАМБУДИ  
ЙОД**

**АВТОРЕФЕРАТИ**  
диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии  
номзади илмҳои тиб  
аз рӯйи ихтисоси 14.01.02 - Эндокринология

**Душанбе-2025**

Таҳқиқот дар кафедраи эндокринологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

**Роҳбари илмӣ:** **Иноятова НигинаАзизовна**-номзади илмҳои тиб, дотсенти кафедраи эндокринологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

**Муқарризи расмӣ:** **Ҳалимова Замира Юсуфовна**-доктори илмҳои тиб, профессор, муовини директор оид ба корҳои илмии Маркази ҷумҳуриявии махсуси илмӣ-амалии тиббии эндокринология ба номи академик Туракулов Ё.Х., ш. Тошкент.

**Косимова Саломат Ҷамоловна**- номзади илмҳои тиб, мудирӣ кафедраи эндокринологияи МДТ «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи нигоҳдории тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

**Муассисаи пешбар:** Муассисаи таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Беларус» Вазорати нигоҳдории тандурустии Ҷумҳурии Беларус (ш.Минск).

Ҳимояи рисолаи илмӣ рӯзи «\_\_\_\_\_» моҳи \_\_\_\_\_ соли 2025 соати «\_\_\_» дар ҷаласаи шурои диссертатсионии 6D.KOA-008 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға: 734026, ш. Душанбе, кӯчаи Сино 29-31.. [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj), (+992) 918724088

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ с. 2025 ирсол гардид.

**Котиби илмии шурои диссертатсионӣ, н.и.т., дотсент**

**Ҷамолова Р.Ҷ.**

## МУҚАДДИМА

**Мубрамии мавзуи таҳқиқот.** Проблемаи массаи барзиёди бадан ва фарбеҳӣ миқёси глобалӣ касб карда, ба яке аз мушкилоти чиддии нигоҳдории тандурустии чамбиятии муосир табдил ёфтааст. Мувофиқи маълумотҳои актуалии омории Ташкилоти Умумичаҳонии Тандурустӣ (ТУТ) барои соли 2022, тақрибан 890 миллион одам аз фарбеҳӣ азият мекашад, дар ҳоле ки миқдори шахсони болиғи дорои массаи барзиёди бадан то 2,5 миллиард нафар расидааст [WHO, 2022]. Агар бо фоиз ҳисоб карда шавад, ин омор нишон медиҳад, ки 43% -и аҳолии аз 18-сола болои сайёра дорои массаи барзиёди бадан аст, 16% аз фарбеҳӣ азият мекашанд [WOF, 2022].

Проблемаи мазкур барои аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон (ҶТ) низ актуалӣ мебошад. Чунончи, паҳншавии фарбеҳӣ тибқи маълумотҳои атласи байналмилалӣ дар соли 2023 дар ҶТ дар занҳо 19%, дар мардҳо 14%-и аҳолии калонсолро ташкил медиҳад [WorldObesityAtlas. 2023.]. Мувофиқи маълумотҳои пешниҳодкардаи С.М. Абдуллозода (2022), сатҳи фарбеҳӣ дар байни аҳолии калонсол дар соли 2019 нисбат ба соли 2015 то 128% зиёд шудааст. Дар давраи 5 соли охир тамоюли устувори паҳншавии фарбеҳӣ дар байни аҳолии калонсоли ҶТ мушоҳида мешавад, ки дар ҳудуди аз 25 то 75 ҳолат дар ҳар як 100 ҳазор нафарро дар бар мегирад [Абдуллозода С.М., 2022].

Таҳқиқотҳои аз тарафи муаллифони гуногун гузаронидашуда ва дар пажуҳишҳои илмӣ нашр кардашуда ба мавҷуд будани иртиботи бевоситаи байни сатҳи баланди шохиси массаи бадан (ШМБ) ва андозаи камар бо бемориҳои гуногун, ки решаи умумии метаболикӣ доранд, ишора мекунанд [Брель Н.К. и др., 2018]. Муқаррар карда шуда буд, ки тағйирот дар шакл ва динамикаи афзоиши ҳаҷми камар метавонанд пешхабари пайдошавии оризаҳо ва хатари марги нобаҳангом дар афроди мубтало ба вазни барзиёд гарданд [MohanV., et al., 2018]. Минбаъд исботҳое пайдо шуданд, ки вобастагии зиёдшавии андозаи камарро бо зиёд шудани хатари пайдошавии синдроми метаболикӣ ва бемориҳои дилу рағҳоро тасдиқ мекунанд [XuR., 2019].

Омузиши патогенези массаи барзиёди бадан ва фарбеҳӣ имрӯзҳо бисёр омил мебошад. Яке аз омилҳое, ки дар механизми пайдошавии массаи барзиёди бадан ва фарбеҳӣ, махсусан дар минтақаҳои дорои камбуди йод муҳим маҳсуб мегардад, дисфунксияи ғадуди сипаршакл мебошад.

Дисфунксияи тиреоидӣ, ки тибқи маълумоти баъзе муаллифон - Бобушева Г.С., Зиддинова Л.М. (2017), дар популятсияҳои гуногун пеш меравад, дар соли 2025 метавонад, ки аз 500 миллион одам зиёд шавад. Иртиботи мутақобилаи гуногуни фарбеҳӣ ва функсияҳои ғадуди сипаршакл як хел нест. Чунончи, ҳангоми гипофунксия таҳқиқотҳои зиёд мавҷуданд, ки иртиботи мутақобилаи вайро бо гипертензияи шарёнӣ, бемории ишемии дил ва ихтилоли мубодилаи липидҳо таъкид мекунанд. Дар навбати худ ҳангоми гиперфунксияи ғадуди сипаршакл ихтилоли мубодилаи карбогидратҳо ташхис карда мешавад. Қайд кардан зарур аст, ки ғайриоддӣ нест, ки ҳангоми гипофунксия ва ҳангоми гиперфунксияи ғадуди сипаршакл инсулинорезистентноқӣ дида мешавад. Актуалӣ будани иртиботи

мутақобилаи ғадуди сипаршакл ва фарбеҳӣ вобаста аз бад шудани вазъи экологӣ ва мавҷуд будани норасоии йод афзудааст [Бобушева Г.С., 2017]. Тавре маълум аст, минтақаҳои Тоҷикистон аз қадим дорои камбудии (дефитсита) йод ҳастанд, аммо проблемаи дефитсита вазнини йод бо шарофати қабул кардани чорабиниҳои комплексӣ (барномаи мубориза бар зидди ЙДЗ, қонун дар бораи йоднок кардани намак) хеле сабук карда шуд. Айни замон дар минтақаҳои ҷудогонаи ҷумҳурӣ, мувофиқи таҳқиқотҳои эпидемиологӣ (солҳои 2016, 2021) шиддати дефитсита йод боқӣ мемонад. Бояд қайд кард, ки дефитсита йод ва дисфунксияи ба он вобастаи ғадуди сипаршакл боиси барвақт пайдо шудани ихтилолҳои атеросклерозӣ кардиоваскулярӣ мегардад. Гуфтаҳои боло дар маҷмӯъ бо омилҳои алиментарӣ, бешубҳа барои пешравии фарбеҳии абдоминалӣ (ФА) мусоидат мекунад. Дар навбати худ, фарбеҳии абдоминалӣ барои пешравии хатари кардиометаболикӣ ва кам шудани давомнокии умри аҳолии мусоидат мекунад [Bray G.A., 2017].

Ҳамин тавр, таҳқиқоти ба нақша гирифташуда имконият медиҳад, ки ҳолати сохторӣ- функционалии ғадуди сипаршакл дар беморони дорои фарбеҳӣ, ки дар минтақаҳои дорои шиддати дефитсита йод зиндагӣ мекунанд, мушаххас карда шавад. Ташҳиси барвақти шаклҳои субклиникӣ ва манифестии гипотиреоз бо равиши тафриқавӣ нисбат ба табобат, ки дар заминаи хусусиятҳои патогенетикии бемориҳо асос ёфтааст, имконият медиҳад, ки пайдо шудани ихтилолҳои кардиометаболикӣ пешгирӣ ва давомнокии ҳаёти аҳолии зиёд карда шавад.

**Дарачаи азхудшудаи илмии масъалаи омӯхташаванда.** Дар натиҷаи пешравии бемориҳои дилу рағҳо (БДР) дар беморони дорои ФА ҳамасола анқариб 2,8 млн. одам вафот мекунад [Amouzegar A., 2018]. Пайдо шудани ФА аксар вақт дар заминаи бемориҳои мавҷудбудаи эндокринӣ, махсусан дисфунксияи ғадуди сипаршакл мушоҳида мешавад. Аҳамияти бузурги ин проблема дар пешгӯӣ кардани зиндамонӣ ва маъюбшавии аҳолии аз тарафи экспертҳои (коршиносони) байналмилалӣ эътироф гаштааст.

Дар давоми даҳсолаи охир иртиботи зичи дисфунксияи ғадуди сипаршакл бо фарбеҳӣ [Du F.M., et al. 2019], махсусан аз мавқеи ХКМ фаъолна омӯхта шуда истодааст. Яке аз исботҳои иртиботи мутақобилаи дисфунксияи ғадуди сипаршакл бо фарбеҳӣ ба қайд гирифтани сатҳи баланди гормони тиреотропӣ дар зардоби хуни беморони дорои фарбеҳӣ мебошад. Вобаста аз ин, ки гормонҳои тиреоидӣ гомеостази метаболикӣ ва энергетикиро назорат мекунанд, ба тамоми бадан, термогенез, липолиз ва метаболизми холестерин таъсир мекунанд, барои фаҳмидани иртиботи мутақобилаи байни функсияҳои ғадуди сипаршакл ва фарбеҳӣ қобили тавачҷуҳ мебошанд [Медеяник М.И., 2021].

Ҳамин тавр, аз тарафи муаллифони гуногун гипотиреози субклиникӣ (ГС) бо баландшавии маҳдуди ГТТ, ҳангоми бемориҳои гуногуни ғайритиреоидӣ тавсиф шудааст [Глушаков Р.И., ва диг., 2017]. Нишон дода шудааст, ки ҳангоми ГС тағйироти таносуби нергетикӣ бо минбаъд зиёд шудани вазн, ШМБ, омилҳои дигари ХКМ ба мушоҳида мерасад. [Долгих

Ю.А., 2017]. Дар натиҷаи мавҷуд будани як қатор аломатҳои умумии клиникӣ, ба монанди: дислипидемия, дисгликемия дар беморони дорои синдроми метаболикӣ (СМ) ва ГС аз ҷониби муҳаққиқон ҳамчун далел и ҳолати аномалияи ғадуди сипаршакл баррасӣ мешавад [Резник Е.В., 2020]. Муаллифони дигар, гипертиреотропинемияро ҳамчун оризаи СМ ва ДҚ типии 2 баррасӣ мекунад [ChakerLayal, et al., 2016]. Ҳамин тавр, аз тарафи муаллифон, Jee-YoungOh бо ҳаммуаллифон (2013) иртиботи мутақобилаи компонентҳои СМ ва муҳтавои зардоби хун, ГТТ, тироксини озод (Т4) ва трийодтиронин (Т3) [Jee-YoungOh, 2013] нишон дода шудааст. Дар беморони гурӯҳи синну соли калон, иртиботи мутақобилаи нисбатан зичтари байни ГС ва СМ муайян карда шуд [Волкова А.Р., 2016.]. Дар беморони солхӯрдабаланд шудани сатҳи ГТТ-ро баланд шудани хатари СМ ҳамроҳӣ мекунад [LengOwain, 2019]. Муайян карда шуд, ки ҳатто ҳангоми статуси эутиреоидии беморон и иртиботи мутақобилаи возеҳ байни ГТТ муътадилиаш баланд» ва компонентҳои МС муайян карда мешавад [Левкина Е.Г., 2014]. Дар баробари гуфтаҳои болозикр масъалаи ҳолати дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар беморони дорои фарбеҳӣ бо назардошти хусусиятҳои минтақавии ҚТ, ҳамчунин сукунат дар минтақаи дорои дефицити йод кушода боқӣ мемонад.

Омӯзиши аввалияти бартарии резистентнокӣ нисбат ба гормонҳои тиреоидӣ бо гипертиреотропинемияи минбаъда ҳангоми фарбеҳӣ ё таъсири дисфунксияи ғадуди сипаршакл, ки ба фарбеҳӣ оварда мерасонад, ҷолиби диққат мебошад. Муайян кардани маркёрҳои барвақти дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар беморони мубтало ба фарбеҳӣ, ки дар минтақаҳои дорои дефицити йод сукунат доранд, бо татбиқ намудани усулҳои нави табobati дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар беморони гирифтори фарбеҳӣ ба нақша гирифта шудааст.

**Иртиботи таҳқиқот бо барномаҳо (лоихаҳо), мавзӯи илмӣ.** Таҳқиқоти диссертатсионӣ дар доираи КИТ-и кафедраи эндокринологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино», “Бемориҳои эндокринӣ, ҳамчун проблемаи тиббӣ-ичтимоии муосир дар Тоҷикистон дар давраи солҳои 2020-2025”, Рақами бақайдгириаш 00120ТJ01035 иҷро карда шудааст.

### **ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ**

**Мақсади таҳқиқот.** Муайян кардани иртиботи мутақобилаи ҳолати клиникӣ-функционалии ғадуди сипаршакл дар беморони гирифтори фарбеҳӣ дар шароити дефицити йод.

#### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Муайян кардани басомади дучоршавии дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар беморони мубтало ба фарбеҳӣ, ки дар шароити дефицити йод.
2. Омӯзиши ҳолати нишондиҳандаҳои сохторӣ-функционалии ғадуди сипаршакл ва спектри липидӣ дар беморони мубтало ба фарбеҳӣ дар шароити дефицити йод.
3. Таҳқиқ кардани таъсири бигуанидҳо ба сатҳи ГТТ дар беморони мубтало ба фарбеҳӣ ва дисфунксияи ғадуди сипаршакл.

4. Коркарди алгоритми ташхис ва мувоҷибаи беморони мубтало ба фарбеҳӣ ва дисфунксияи ғадуди сипаршакл, ки дар шароити дефицити йод зиндагӣ мекунад.

**Объекти таҳқиқот.** Объекти таҳқиқот 156 бемори дорои фарбеҳии абдоминалӣ (ФА) (139 зан, 17 мард) буданд, ки синну солашон аз 24 то 72-сола буда, дар Маркази тиббии Дастгоҳи иҷроияи Президенти ҶТ дар давраи солҳои 2021-2023 таҳқиқ шудаанд.

**Мавзуи таҳқиқот.** Мавзуи таҳқиқот муайян кардани таъсири хусусиятҳои клиникӣ- функционалии ғадуди сипаршакл ба беморони мубтало ба фарбеҳӣ дар шароити дефицити йод бо оптимизатсияи усулҳои ташхис, коркарди табобати комплекси дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар беморони мубтало ба фарбеҳӣ бо назардошти ихтилолҳои муайянкардашуда буд.

Дар таҳқиқот усулҳои баҳодихӣ ба чараёни клиникӣ фарбеҳӣ бо дисфунксияи ғадуди сипаршакл ва бидуни он, истифода шуданд, маълумотҳои анамнез оид ба давомнокии беморӣ, мавҷуд будани оризаҳо ба ҳисоб гирифта шуд, нишондиҳандаҳои антропометрӣ чен карда шуданд, усулҳои инструменталии таҳқиқот- ҳолати сохтори ғадуди сипаршакл ва чигар бо ёрии сонографияи ултрасадоӣ баҳогузори карда шуд, дар ҳамаи беморон биоимпендансометрия гузаронида шуд; таҳқиқоти лабораторӣ- муайян кардани фраксияҳои озоди гормонҳо, сатҳи ГТТ, сатҳи антитела нисбат ба тиреопероксидаз (ТПО), таҳлили биохимиявии хун бо муайян кардани спектри липидӣ ва намунаи чигар.

**Навгони илмӣ таҳқиқот.** Дар рафти таҳқиқоти клиникӣ арзёбии комплекси дисфунксияи тиреоидӣ дар беморони мубтало ба фарбеҳӣ, ки дар минтақаҳои дефицити йод сукунат доранд анҷом дода шуд. Таҳқиқот имконият дод, ки паҳншавии ихтилоли ҳолати функционалии ғадуди сипаршакл дар ин гурӯҳи беморон муайян карда шавад. Дар асоси натиҷаҳои ба даст овардашуда алгоритми ташхис таҳия карда шуд, ки барвақт муайян кардани бемории тиреоидиро дар беморони дорои массаи барзиёди бадан дар шароити ба қадри нокифоя истеъмом намудани йод таъмин мекунад. Критерияҳои объективӣ муайян карда шуданд, ки имконият медиҳанд, интихоби стратегияи табобатӣ ҳангоми яққоя шудани бемории тиреоидӣ ва фарбеҳӣ дар шароити дефицити йод оптимизатсия карда шаванд.

**Аҳамияти назариявӣ ва илмӣ-амалии таҳқиқот** аз он иборат аст, ки нуқтаҳои назариявӣ, методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия пешниҳод кардашударо метавон дар раванди таълими макотиби олии тиббӣ мавриди истифода қарор дод.

Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон барояш норасоии йод ва бемориҳои гуногуни ғадуди сипаршакл хос мебошад, бемории ҳамроҳӣ бо фарбеҳии абдоминалӣ ба мушоҳида мерасад. Тағйироти сохторӣ-функционалии нишондиҳандаҳои ғадуди сипаршакл бо ихтилолҳои нишондиҳандаҳои антропометрӣ ва биоимпендансометрия дида мешаванд, ки ташхиси барвақт ва таъйин кардани табобати бигуанидро талаб мекунад. Дар таҳқиқоти мо самаранокии хубро тавассути муътадилшавии сатҳи ГТТ дар беморони дорои фарбеҳӣ ва

дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар заминаи табобати бигуанид ба даст овардем.

**Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:**

1. Муайян кардани тағйироти гормоналӣ (сатҳи ГТТ) дар мураккабии беморони дорои фарбеҳии абдоминалӣ ва дисфунксияи ғадуди сипаршакл.
2. Маркёрҳои таҳлили (сатҳи ГТТ ва фраксияи озоди тироксин) дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар беморони дорои фарбеҳӣ дар шароити дефицити йод муайян карда шуданд.
3. Табобати ба таври муносиб интихоб кардашуда боворид кардани бигуанидҳо дар беморони дорои фарбеҳӣ ва бо дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар шароити дефицити йод барои муътадил шудани сатҳи ГТТ мусоидат мекунад.
4. Дар беморони дорои фарбеҳӣ ва гипотиреоз ва фарбеҳӣ, барои муътадил кардани сатҳи ГТТ истифода кардани бигуанидҳо мувофиқи мақсад аст, на ин ки зиёд кардани дозаи левотироксин.

**Дарачаи ʔтимоднокии натиҷаҳои диссертатсия.** ʔтимоднокии натиҷаҳои диссертатсияро ʔтимоднокии маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва интишорот тасдиқ мекунад. Хулоса ва тавсияҳо дар заминаи таҳлили илмӣ, натиҷаҳои таҳлил ва табобати дисфунксияи ғадуди сипаршакл дар беморони гирифтори фарбеҳӣ дар минтақаҳои дорои дефицити йод асоснок карда шудаанд.

**Мувофиқат кардани таҳқиқот бо шиносномаи илмии ихтисос.** Таҳқиқоти диссертатсия ба шиносномаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.02 – Эндокринология, зербандҳои 3.2. - «Гормонҳо, ҳосиятҳои биохимиявӣ ва функционалии онҳо. Усулҳои таҳқиқоти гормонҳо ва фаъолнокии онҳо»; зербанди 3.7. – «Ҷанбаҳои фундаменталии хусусиятҳои сохтор, танзим, инкишоф ва фаъолият кардани ғадудҳои ифрозоти (секретсия) дохилӣ ва бофтаҳо, ки дорои функсияи эндокринӣ ҳастанд, ҳангоми бемориҳои гуногуни организм»; зербанди 3.9. – «Коркарди усулҳои лабораторӣ ва клиникии таҳлил ва профилактикаи ҳолатҳои патологияи системаи эндокринӣ ва тамоюл доштан ба бемориҳои эндокринӣ» мувофиқат мекунад.

**Саҳми шахсии доктараби унвони илмӣ.** Муаллиф шахсан тамоми ҳаҷми таҳқиқоти клиникиро иҷро намуда, шарҳи сарчашмаҳои илмии ватанӣ ва хориҷиро омода сохтааст, нақшаи таҳқиқотро таҳия карда, мустақилона арзёбии клиникии ҳолати ғадуди сипаршаклро дар беморони дорои фарбеҳӣ гузаронидааст, таҳлили маркёрҳои барвақти бемориҳо, нишондиҳандаҳои антропометрӣ ва биоимпедансометрӣ, сатҳи ГТТ, гормонҳои тиреоидӣ, антитела ба ТПО ва спектри липидиро шарҳ дода шуда, арзёбӣ ва таҳлили омории маълумотҳои ҳосилшударо анҷом дода, хулоса ва тавсияҳои амалиро мурағаб сохтааст. Натиҷаҳои назариявӣ, методологӣ ва амалии таҳқиқот дар конференсияҳои илмӣ-амалии байналмилалӣ, ҷумҳуриявӣ, минтақавӣ, ки ам дар ҳудуди Ҷумҳурии Тоҷикистон ва ҳам дар хориҷи он дар давраи солҳои 2021-2024 гузаронида шудаанд, гузориш ва нашр шудаанд.

**Тасвиб ва татбиқи натиҷаҳои диссертатсия.** Нуқтаҳо ва натиҷаҳои асосии ипажуҳиш дар конференсияҳои илмӣ-амалии бо иштироки намояндагони байналмилалии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» (Душанбе 2021,2022,2023,2024); 75-ум конференсияҳои илмӣ-амалии байналмилалии донишҷӯёни тиб ва олимон (Самарқанд, 2021); 83-юм конференсияҳои илмӣ-амалии байниминтақавии байналмилалӣ бо иштироки донишҷӯёни ҷамъияти илмии ба номи Профессор Н.П.Пятнитский (Краснодар 2022г); Паёми Академияи давлатии тиббии Смоленск (Смоленск 2022); Донишгоҳи давлатии тиббии Курск (Курск 2023, 2024); Маҷаллаи илмӣ-амалии «Сино» (Душанбе 2023) гузориш ва баррасӣ шудаанд. Апробатсияи таҳқиқоти диссертатсия дар ҷаласаи комиссияи проблемавии байникафедравии фанҳои терапевтии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» (Душанбе, 02.07.2024), протоколи №8. Баргузор шудааст.

**Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия.** Аз рӯи мавод ва натиҷаҳои илмии рисола 30 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 7 мақолаи илмӣ дар маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва КОА Вазорати маориф ва илми ФР нашр шуда, 2 пешниҳоди ратсионализаторӣ.

**Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия.** Маводи диссертатсия дар ҳаҷми 151 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи адабиёт, боби мавод ва усулҳои таҳқиқот, 2 боби таҳқиқоти худӣ, боби баррасии натиҷаҳои таҳқиқот, хулосаҳо, тавсияҳои амалӣ оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо ва феҳристи адабиёти истифодашуда иборат аст. Дар таҳқиқот 37 ҷадвал ва 30 расм оварда шудааст. Феҳристи адабиёт 198 адабиётро дар бар гирифтааст.

### **МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ**

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Таҳқиқоти мазкур дар байни 156 бемор, ки дар ҶТ зиндагӣ мекарданд ва ба Маркази тиббии дастгоҳи иҷроияи Президенти ҶТ дар давраи солҳои 2021- 2023 мурочиат кардаанд, гузарноида шуд. Меъёрҳои дохилкунӣ ба гурӯҳи яқум мавҷуд будани фарбеҳии абдоминалӣ (ФА) бо дисфунксияи ғадуди сипаршакл (ФС) буд. Таҳти мафҳуми дисфунксияи ғадуди сипаршакл мавҷуд будани гипотиреози субклиникии (СГ) ба тариқи лабораторӣ тасдиқшуда фаҳмида мешавад. Сатҳи ГТТ аз 4,0 то 10,0 мМЕ/л-ро ташкил дод. Ба ин гурӯҳ ҳам мардҳо ва ҳам занҳо дохил карда шудаанд. Дар беморони ин гурӯҳ низ тағйироти сохторӣ дар намуди калон шудани андозаи ФС, мавҷуд будани гирех ҳосилшавӣ ва тағйироти эхогенит (АИТ) мушоҳида шуд.

Меъёрҳои дохилкунӣ ба гурӯҳи дуюм вучуд доштани ФА бидуни дисфунксияи ФС мебошанд. Дар ин беморони таҳқиқшаванда сатҳи ГТТ аз 4,0 мМЕ/л камтар, вале на камтар аз 0,4 мМЕ/л аст. Дар беморони ин гурӯҳ тағйиротҳои сохторӣ ба мушоҳида расид, ба монанди беморони гурӯҳи 1-ум. Ба ин гурӯҳ беморони ҳарду чинс, занҳо 30 нафар ва мардҳо 10 нафар дохил карда шуда буданд.

Меъёрҳои дохилкунӣ ба гурӯҳи сеюм ( $n=51$ ) гипотиреозии манифестии аз тариқи лабораторӣ тасдиқшуда ва мавҷуд будани ҶА буданд. Миқдори занҳо 46 бемор ва мардҳо -5 бемор буданд.

Ба таҳқиқот дохил карда нашуданд: мавҷуд будани бемориҳои онкологии ҶС, тиреотоксикозии этиологияи гуногун, бемории Итсенго-Кушинг, беморони дорои бемориҳои ҳамроҳшудаи вазнин, ки табобати ғайро талаб мекунанд: диабетии қандии типҳои 1 ва 2, норасоии музминии дил, норасоии музминии гурдаҳо, норасоии нафаскашӣ дараҷаҳои 2,3, омосҳои бадсифат; занҳои ҳомила, шахсони мубтало ба гепатитҳои вирусӣ ва ВИЧ-сироят дар анамнезашон, шахсони гирифтори алкоголизм ва ихтилолҳои рағбӣ; истифодакунандаҳои дорҳои гормонӣ (глюкокортикоидҳо, контрацептивҳои оралӣ).

Маълумоти зикршуда дар бораи таркиби гурӯҳҳои таҳқиқшаванда аз иттилоот дар хусуси гурӯҳбандӣ кардани беморон аз рӯйи ҷинс, мавҷуд будани ҶА ва дисфунксияи ҶС иборат мебошанд, ки ин имконият медиҳад таҳлили муқоисавӣ гузаронида ва алоқамандии байни ин омилҳо муайян карда шавад.

Беморон аз минтақаҳои гуногуни ҷумҳурӣ дохил шудаанд, аз ҷумла 98 бемор (62,8%) аз шаҳри Душанбе, 46 (29,5%) бемор аз ноҳияҳои тобеи ҷумҳурӣ ва 12 (7,7%) -ро сокинони вилояти Хатлон ташкил додаанд.

Дар беморони гурӯҳи сеюм ҷен кардани қад ва массаи бадан бо назардошти шохисии массаи бадан (ШМД), шохисии Кетле тибқи формулаи:  $ШМБ = \text{вазн (кг)} / \text{қад (м)}^2$  анҷом дода шуд. Аз усулҳои лабораторӣ таҳқиқот муайян кардани нишондиҳандаҳои умумии хун ва пешоб, таҳлили биохимиявии хун (АЛТ, АСТ, билирубин, спектри липидӣ) гузаронида шуд. Дар ҳамаи беморон таҳқиқоти гормонӣ бо муайян кардани сатҳи ГТТ ва фраксияҳои озоди гормонҳои тиреоидӣ, титри антител ба ТПО, инчунин сатҳи инсулини иммунореактивӣ гузаронида шуд. Бо ёрии биоимпедансометрия дар ҳамаи беморон шохисии ҷарби вистсералӣ ҳисоб карда шуд, ки ин аз ҷамъшавии барзиёди ҷарб дар ноҳияи ковокии шикам ва узвҳои дарунии калидии атрофро ихотакунанда, аз ҷумла гурдаҳо, ҷигар ва ғадуди зерӣ меъда дарак медиҳад. Барои ташҳиси бемориҳои ғадуди сипаршакл ва ҷигар дар ҳамаи беморон таҳқиқоти ултрасадоии ғадуди сипаршакл ва ҷигар тгузаронида шуд.

Таҳлили омории мавод бо истифода аз бастаи барномаҳои амалии «Statistica 10.0» (StatSoft Inc., USA) анҷом дода шуд. Барои нишондиҳандаҳои миқдорӣ нишондиҳандаи миёнаи онҳот ва ғалати стандартӣ ( $M \pm m$ ) муайян карда шуд; барои бузургиҳои сифатӣ нишондиҳандаҳои мутлақ ва ҳиссаи онҳо (%) нишон дода шуд. Барои муайян кардани фарқиятҳои аз ҷиҳати омӯрӣ муҳимми байни гурӯҳҳо аз рӯйи бузургиҳои сифатӣ критерияи  $\chi^2$  истифода шуд, аз ҷумла бо ислоҳи Йетс ва критерияи дақиқи Фишер, ҳангоми муқоисаи ҷуфти гурӯҳҳои вобаста критерияи Мак Немар ба кор бурда шуд. Таҳлили коррелясионӣ тибқи усули Спирмен гузаронида шуд. Сатҳи аҳамияти омӯрӣ ҳангоми  $p < 0,05$  будан қабул карда шуд.

## НАТИҶАҶОИ ТАҲҚИҚОТ

Мувофиқи натиҷаҳои таҳқиқоти клиникӣ синну соли беморони дорои ФА асосан дар гурӯҳи ҷавонони қобили меҳнат синну соли аз 24 то 44 ба мушоҳида расид, ки 51,3% -ро ташкил дод. Синну соли беморон дар ҳар се гурӯҳ аз 24 то 72-сола фарқ мекард. Синну соли миёна  $45,3 \pm 0,9$ -ро ташкил дод. Таҳлили гурӯҳбандии гендерии ФА дар популятсияи таҳқиқшуда хеле бартарӣ доштани занҳоро нисбат ба мардҳо нишон дод. Дар рақамҳои мутлақ таносуб 139 зан ва 17 мардро ташкил дод, ки ба тариқи фоиз мутаносибан 89,1% ва 10,9% мебошад. Ин қонуният дар таҷрибаи ҷаҳонӣ низ ба мушоҳида мерасад, аммо қайд кардан зарур аст, ки дар занҳои Тоҷикистон сатҳи баланди таваллудкунӣ ба ҷашм мерасад. Ҳамин тавр, дар таҳқиқоти мо зиёда аз 63%-и занҳо серфарзанд ҳастанд.

Давомнокии умумии бемории ФА аз як сол то 25 солро дар бар мегирад. Собикаи миёнаи беморшавӣ дар гурӯҳи якум  $11,0 \pm 0,8$ ; дар гурӯҳи 2-юм  $10,6 \pm 0,8$ ; дар гурӯҳи 3-юм  $11,0 \pm 0,7$  сол буд. Миқдори зиёдтари беморони гирифтори ФА аз 11 то 20 сол 45,6% -ро ташкил дод.

Таҳлили шохиси массаи бадан бартарӣ доштани фарбеҳии дараҷаи якумро дар ҳама гурӯҳҳои таҳқиқшуда нишон дод, басомади максималии дучоршавӣ (25%) дар беморони дорои ГС ва ФА (гурӯҳи I) мушоҳида шуд. Баландшавии нисбатан назарраси ШМБ дар гурӯҳи дорои ихтилоли функцияҳои ғадуди сипаршакл (гурӯҳҳои I ва III) ба қайд гирифта шуд. Дар гурӯҳи II беморони дорои ФА фоизи баландтарини ҳолатҳои фарбеҳии морбидӣ (5,1%) ба қайд гирифта шуд. Дар ин маврид таносуби миқдории беморони дорои дараҷаҳои гуногуни фарбеҳӣ дар гурӯҳҳои I ва III аз ҳамаи гуна нишондиҳандаҳо дар гурӯҳи II (мутаносибан 51:48:29) баланд буд. Дар гурӯҳи I низ ҳиссаи зиёди беморони дорои массаи барзиёди бадан дида шуд, ки то 50% расидаанд.

Ҳангоми таҳлил кардани нишондиҳандаи миёнаи ШМД дар гурӯҳҳои I ва II бартарии эътимодноку муҳим ҳангоми фарбеҳии дараҷаҳои I ва III мушоҳида гашт ва бартарии муҳим ҳангоми массаи барзиёди бадан ва дараҷаи II фарбеҳӣ мушоҳида нашуд. Аҳамияти эътимодноки ба даст овардашуда аз он гувоҳӣ медиҳад, ки дар гурӯҳҳои ФА ва ГС зиёд шудани ШМБ нақши муҳимро на танҳо омилҳои аоиментарӣ, балки вучуд доштани ГС низ иҷро мекунанд. Ҳангоми муқоиса кардани гурӯҳҳои I ва III аҳамияти эътимодноки нишондиҳандаҳои миёнаи ШМБ ҳангоми массаи барзиёди бадан ва дараҷаи II фарбеҳӣ мушоҳида мешавад (ҷадвали 1).

**Ҷадвали 1. - Нишондиҳандаи миёнаи АК дар ҳамаи 3-гурӯҳ**

ШМБ кг/м <sup>2</sup>	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
25-29,9	14 (21,5%)	11 (27,5%)	3 (5,9%)	>0,05	<0,05**	<0,01**
30-34,9	39 (60,0%)	15 (37,5%)	22 (43,1%)	<0,05	>0,05	>0,05

35-39,9	9 (13,8%)	6 (15,0%)	22 (43,1%)	>0,05*	<0,001*	<0,001*
>40	3 (4,6%)	8 (20,0%)	4 (7,8%)	<0,05**	>0,05**	>0,05**

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибқи критерияи  $\chi^2$ , \*бо ислоҳи Йетс, \*\*тибқи критерияи дақиқи Фишер).

Ҳангоми муқоиса кардани гурӯҳҳои 2 ва 3 ҳамин гуна фарқиятҳои дорои аҳамияти оморӣ гуногун муайян карда шуд. Ҷолиби диққат набудани эътимоднокии омори ҳангоми арзёбии параметрҳо дар беморони дорои якҷояшавии фарбеҳии морбидӣ ва гипотиреозии манифестӣ мебошад.

Ҳангоми таҳлил кардани андозаи камар (АК) дар ҳамаи 3 гурӯҳ микдори бештари беморон андозаи камари 94-100 см дошта, 41,0%-ро ташкил доданд. Бояд қайд кард, ки дар ҳамаи беморон фарбеҳии витсералӣ (абдоминалӣ) ба назар расид. АК зиёда аз 110 см. низ зиёд ба чашм расид ва 26,3%-ро ташкил дод. Нишондиҳандаи эътимоднок ҳангоми муқоиса кардани гурӯҳҳои 1 ва 3 танҳо дар ҳолати зиёда аз 110 см. будани АК муайян карда шуд. Ҳангоми 95-100 см. будани АК нишондиҳандаи эътимоднок дар ҳамаи 3 гурӯҳ дида нашуд. Дар таҳқиқоти гузаронидашуда қонуниятҳои дефитсӣ ёд ҷолиби тавачҷуҳ аст, ки ба баланд шудани дараҷаи FC ва фарбеҳии витсералӣ (чен кардани АК) зоҳир мешавад. Дар чадвал ин қонуният (чадвали 2) оварда шудааст. Нишондиҳандаи эътимоднок ҳангоми муқоиса кардани гурӯҳҳои 1 ва 3 танҳо ҳангоми зиёда аз 110 см. будани АК муайян карда шуд. Ҳангоми 95-100 см будани АК нишондиҳандаи эътимоднок дар ҳамаи 3 гурӯҳ мушоҳида карда нашуд.

**Чадвали 2. – Нишондиҳандаи миёнаи АК дар ҳамаи 3-гурӯҳ**

АК, см	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
80-94	21 (32,3%)	12 (30,0%)	6 (11,8%)	>0,05	<0,05*	<0,05*
95-100	21 (32,3%)	8 (20,0%)	16 (31,4%)	>0,05	>0,05	>0,05
101-110	17 (26,2%)	9 (22,5%)	5 (9,8%)	>0,05*	<0,05**	>0,05**
>110	6 (9,2%)	11 (27,5%)	24 (47,1%)	<0,05*	<0,001*	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамияти оморӣ нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибқи критерияи  $\chi^2$ , \*бо ислоҳи Йетс, \*\*тибқи критерияи дақиқи Фишер).

Ҳангоми муқоиса кардани гурӯҳҳои 1 ва нишондиҳандаи эътимоднок дар вақти 80-94 см будани АК муайян карда нашуд, вай дар гурӯҳҳои дигар ба мушоҳида расид. Бояд қайд кард, ки новобаста аз будан ё набудани нишондиҳандаи эътимоднокии нишондиҳандаҳои миёнаи АК дар байни гурӯҳҳо, АК баланд аз вучуд доштани фарбеҳии витсералӣ гувоҳӣ медиҳад.

Ҳангоми таҳлил кардани тағйироти сохтори FC дар ҳамаи 3 гурӯҳ вучуд доштани бемории FC мушоҳида шуд. Микдори зиёди беморони гирифтори калоншавии дараҷаҳои 1-2-и FC дар тгурӯҳи сеюм муайян карда шуд, ки 39,5%-ро ташкил дод.

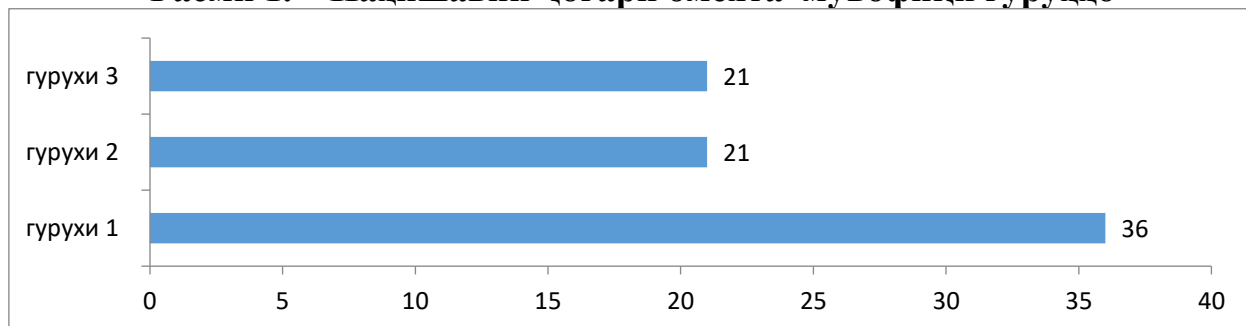
Дар ҳамаи беморон андозаи ҒС ҳисоб карда шуд. Дар ҳамаи 3 гурӯҳ барои арзёӣ кардани андозаи ҒС, чунин андозаҳои ростхатаи ҳар як ҳисса, ба монанди ғафсӣ, васеъгӣ ва дарозӣ чен карда шуд. Барои ҳисоб кардани андозаи ҳиссаҳо формулаи аз тарафи J. Brunn (1981) таҳияшуда истифода шуд,  $V = 0,479 \times A \times B \times C$ , ки дар ин ҷо A, B, C- андозаи ростхатаи ғадуи сипаршакл, 0,479 коэффитсиенти ислоҳ ба поправки на эллипсоидият мебошанд. Бояд қайд кард, ки андозаи ҒС дар беморони дорои дисфунксиаи ҒС (гурӯҳҳои 1 ва 3) дар муқоиса аз беморони гурӯҳи 2 хеле фарқ мекард. Ин қонуният аз мавҷуд будани дефитсити йод бо минбаъд инкишоф ёфтани дисфунксиаи ҒС дар ин беморон гувоҳӣ медиҳад. Аммо дар гурӯҳи II қалон шудани андозаи ҒС низ аз мавҷуд будани дефитсити йод дарак медиҳад, вале бидуни дисфунксиаи ҒС (ҷадвали 3).

**Ҷадвали №3. – Нишондиҳандаи миёнаи андозаи ғадуи сипаршакл (ҒС) дар ҳамаи 3 гурӯҳ**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)
Объём ЩЖ(мл)	21,9±0,83	20,4±0,80	23,2±0,75

Дар рафти таҳлили паҳншавии ҷоғари омехта дар ҳамаи 3 гурӯҳ вучуд доштани қутрҳои қалоншудаи киста ва гирехҳои ҒС ба қайд гирифта шуд (ҷадвали 4). Бояд қайд кард, ки миқдори ҷоғари омехта аз ҳамаи 3 гурӯҳ дар гурӯҳҳои ҒС ва ФА бартарӣ дошт ва 26,2%-ро ташкил дод.

**Расми 1. – Паҳншавии ҷоғари омехта мувофиқи гурӯҳҳо**



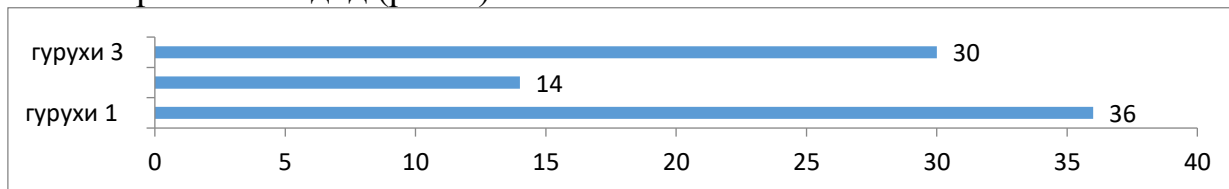
**Ҷадвали 4. – Миқдори киста ва гирехҳо дар ҳамаи 3 гурӯҳ.**

Қутр, см	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
То 1 см	35 (53,8%)	6 (15,0%)	25 (49,0%)	<0,001*	>0,05	<0,001*
Зиёда аз 1 см	6 (9,2%)	9 (22,5%)	2 (3,9%)	>0,05*	>0,05**	<0,01**

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибқи критерияи  $\chi^2$ , \*бо ислоҳи Йетс, \*\*тибқи критерияи дақиқи Фишер).

Ҳангоми таҳлил кардани киста ва гирехҳо дар ҳамаи 3 гурӯҳ нишондиҳандаи бозътимод дар гурӯҳҳои 1 ва 2 ва гурӯҳҳои 2 ва 3 ҳангоми то 1 см будани қутри сохторҳо муайян карда шуд. Дар гурӯҳҳои 2 ва 3 нишондиҳандаи бозътимод ҳангоми зиёда аз 1 см будани қутри сохторҳо муайян карда шуд.

Бояд қайд кард, ки маҳз дар гурӯҳи беморони дорои ФА ва ГС миқдори зиёди киста ва гирехҳо ба мушоҳида расид, ки ин аз таъсири омехтаи омилҳои алиментарӣ ва дефитситаи йод дар минтақа ба инкишофи бемории ГС гувоҳӣ медиҳад. Дар рафти таҳлили маълумотҳо дар як бемори гурӯҳи якум гипоплазияи ГС дида шуд. Бояд қайд кард, ки миқдори бештари беморонро дар гурӯҳи сеюм беморони дорои титри баланди антитела ба ТПО ташкил доданд. Дар беморони гурӯҳи 1-ум фоизи баландтарини онҳо ба назар расид, ки 45%-ро ташкил дод (рас. 2).



**Расми 2. Паҳншавии сатҳи баланди антител ба ТПО дар ҳамаи 3-г.**

Таҳлили нишондиҳандаҳои миёнаи титри антитела ба ТПО дар ҳамаи 3 гурӯҳ нишондиҳандаи боэътимодно муайян кард. Аммо нишондиҳандаи имиёнаи АК нишондиҳандаи боэътимодно танҳо дар гурӯҳҳои 1 ва 3 муайян кард. Нишондиҳандаи имиёнаи АК/қад нишондиҳандаи боэътимодно танҳо дар гурӯҳҳои 1 ва 3 муайян кард, дар гурӯҳҳои 1-2 ва гурӯҳҳои 2-3 вай дида нашуд (ҷадвали 5). Нишондиҳандаҳои миёнаи титри антитела ба ТПО нисбатан баландтар маҳз дар гурӯҳҳои дорои бемориҳои ГС (ГС ва гипотиреози манифестӣ) дида шуд. Дар ҳамаи 3 гурӯҳ нишондиҳандаҳои миёнаи ҳеле баланди АК мушоҳида мешаванд.

**Ҷадвали 5. - Нишондиҳандаҳои миёнаи титри антитела ба ТПО, АК, АК/қад дар ҳамаи 3 гурӯҳ.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
АК, см	98,6±1,1	103,3±2,0	107,8±1,7	>0,05	<0,01	>0,05
Титри антитела ба ТПО, МЕ/мл	120,8±37,1	35,8±7,3	361,4±76,0	<0,001	<0,01	<0,001
АК/қад	0,62±0,01	0,63±0,01	0,66±0,01	>0,05	<0,01	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибқи U-критерияи Манн-Уитни).

Он чиз ҷолиби таваҷҷуҳ аст, ки нишондиҳандаи миёнаи АК ва антитела ба ТПО маҳз дар гурӯҳ 3-юм бештарин аст, ки ин мумкин аст боиси пайдо шудани гипотиреози манифестӣ шуда бошад. Ҳамин гуна қонуният дар гурӯҳи якум низ мушоҳида мешавад, ки боиси пайдо шудани ГС шудааст. Чунин ҳулоса баровардан мумкин аст, ки дисфунксияи ГС на танҳо нақши сатҳи баланди антитела ба ТПО-ро, балки ФА-ро низ мебарорад (ҷадвали 6).

**Ҷадвали 6. Иртиботҳои коррелятсионии байни нишондиҳандаҳои АК, АК/қад ва Антитела ба ТПО (мувофиқи Спирмен)**

Тағйирёбанда	АК	АК/қад	Антитела ба ТПО
АК	-	<b>0,938</b>	0,007

АК\қад	<b>0,938</b>	-	-0,011
Антитела ба ТПО	0,007	-0,011	-

Эзоҳ: бо навиштаҷоти сиёҳ коррелятсияи аз ҷиҳати омори муҳим нишон дода шудааст.

Таҳлили нишондиҳандаҳои фраксияҳои озоди гормонҳои тиреоидӣ дар ҳамаи 3 гурӯҳ дар чадвали 7 оварда шудаанд. Дар байни сатҳи ГТТ ва св.Т4 вобастагии логарифмӣ вучуд дорад, ки вобаста аз ин ҳангоми таҳқиқоти лабораторӣ танҳо св.Т4 муайян карда шуд.

**Чадвали 7. – Нишондиҳандаи сатҳи озоди свТ4 дар ҳамаи 3 гурӯҳ.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p
Св.Т4, пмол/л	15,4±0,5	15,7±0,9	14,7±0,5	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (тибки Н-критерияи Краскел-Уоллис)

Аҳамияти эътимоднок дар нишондиҳандаҳои сатҳи озоди Т4 дар ҳамаи 3 гурӯҳ муайян карда нашуд, ки ин аз ҷиҳати фаъолнокии кофии секретории ҒС ва муносиб будани табобати ивазкунандаи гузаронидашуда дарак медиҳад.

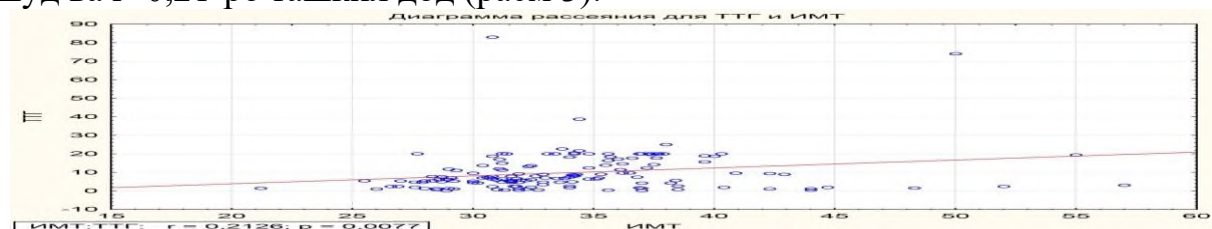
Ҳангоми таҳлилкардани нишондиҳандаҳои миёнаи ГТТ аҳамияти эътимоднок дар нишондиҳандаҳои миёнаи ҳамаи 3 гурӯҳ муайян карда шуд, аммо аҳамияти эътимодноки ШМБ дар ҳамаи 3 гурӯҳ муайян карда нашуд (чадвали 8).

**Чадвали 8. – Нишондиҳандаи миёнаи ГТТ ва ШМБ дар ҳамаи 3-г.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
ГТТ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
ШМБ	32,3±0,4	34,5±1,2	35,4±0,7	>0,05	>0,05	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибки U-критерияи Манн-Уитни).

Иртиботи мусбати коррелятсионӣ дар байни ШМБ ва ГТТ муайян карда шуд ва r=0,21-ро ташкил дод (расм 3).



**Расми 3. – Диаграммаи парокандагӣ барои ГТТ ва ШМБ.**

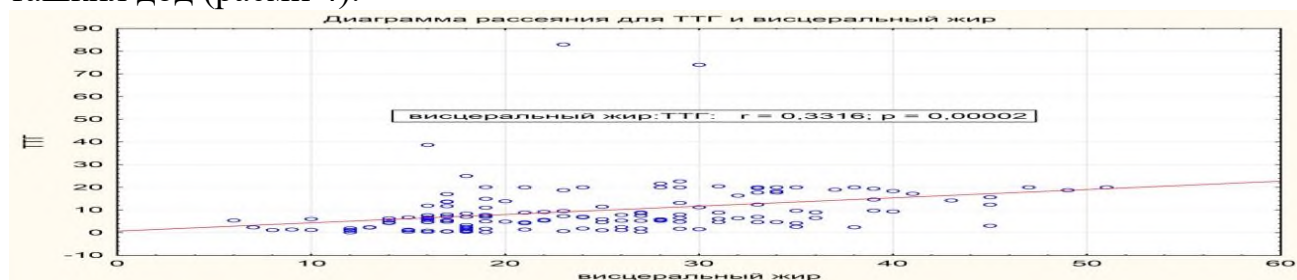
Нишондиҳандаи миёнаи св.Т4 (тироксини озод)–ро дар беморони гурӯҳҳои 1 ва 3 ва нишондиҳандаи баланди ГТТ ва ШМБ ва коррелятсияи мусбати байни онҳоро ба назар гирифта, баррасӣ кардани фарбеҳии алиментарӣ ҳамчун яке аз омилҳои асосии бемориҳои ҒС имконпазир мебошад.

**Чадвали 9. – Нишондиҳандаи миёнаи сатҳи ГТТ ва фарбеҳии витсералӣ дар ҳамаи 3 гурӯҳ.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
	Давоми чадвали 9					
ГТТ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
Чарби витсералӣ	23,2±0,9	19,4±1,3	30,9±1,4	<0,05	<0,001	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти оморӣ нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибки U-критерияи Манн-Уитни).

Нишондиҳандаи миёнаи сатҳи ГТТ-ро таҳлил карда, дар ҳамаи 3 гурӯҳ аҳамияти эътимоднок муайян карда шуд. Ҳангоми таҳлил кардани чарби витсералӣ низ аҳамияти эътимоднок дар ҳамаи 3 гурӯҳ муайян карда шуд (чадвали 9). Дар байни сатҳи ГТТ ва нишондиҳандаҳои биоимпеданс- чарби витсералӣ иртиботи мусбати коррелясионӣ муайян карда шуд, ки  $r = 0,33$ -ро ташкил дод (расми 4).



**Расми 4. - Диаграммаи парокандагӣ барои ГТТ ва чарби витсералӣ.**

Фарбеҳии витсералӣ, ки дар 2 гурӯҳи дорои дисфунксияи ҒС муайян карда шуд ва бо сатҳи ГТТ ба таври мусбат коррелятсия шуда буд, аз нақши чарби витсералӣ дар пешравии бемории ҒС гувоҳӣ медиҳад.

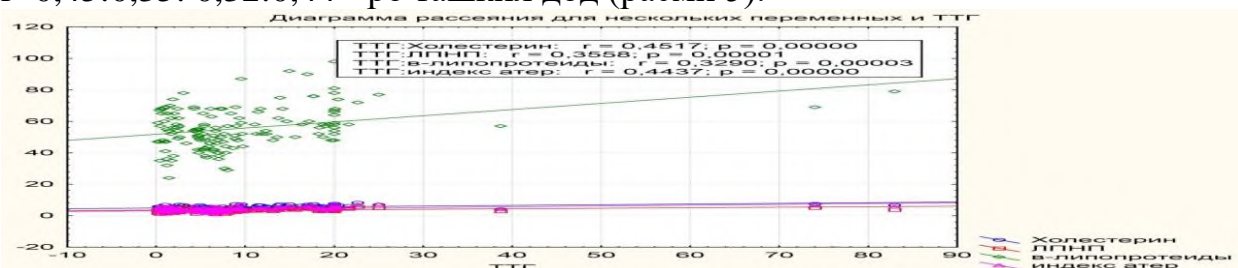
Бо дар назардошти он, ки дар беморони дорои ҒА, маъмулан, дислипидемия дида мешавад, дар ҳамаи беморон спектри липидҳо муайян карда шуд (чадвали 10). Дар гурӯҳҳои 1 ва 3 ва гурӯҳҳои 2 ва 3 нишондиҳандаи боэътимоди нишондиҳандаҳои ба монанди холестерин, ЛПЗП ва шохиси атерогеният муайян карда шуд. Қайд кардан зарур аст, ки дар ҳамаи 3 гурӯҳ сатҳи баланди шохиси атерогеният зиёда аз 3,5 (аҳамияти референсии шохиси атерогеният 2,2-3,5) мушоҳида карда шуд. Қонуниятҳои муайянкардашуда аз инкишофи бисёркомпонентии атеросклероз гувоҳӣ медиҳад, дар таҳқиқоти мо ин дисфунксияи ғадуди сипаршакл ва фарбеҳии витсералӣ буданд. Дар ҳамаи 3 гурӯҳ бо назардошти он, ки беморон ба хатари муътадили дилу рағҳо мансуб доништа шуда буданд, сатҳи ЛПЗП ҳисоб карда шуд, ки аз нишондиҳандаҳои референсӣ баланд буд (сатҳи меъёрии ЛПЗП=2,6 ммол/л) барои ин категорияи хатар буд.

**Чадвали 10. – Нишондиҳандаҳои миёнаи спектри липидҳо дар ҳамаи 3 гурӯҳ.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p1-2	p1-3	p2-3
ГТТ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
Холестерин	4,9±0,1	4,9±0,2	6,0±0,1	>0,05	<0,001	<0,001
ЛПЗБ	1,2±0,03	1,1±0,05	1,2±0,03	>0,05	>0,05	>0,05
ЛПЗП	2,9±0,1	3,3±0,2	4,1±0,1	>0,05	<0,001	<0,001
Триглицеридҳо	1,8±0,1	1,9±0,1	1,8±0,1	>0,05	>0,05	>0,05
Шохиси атерогеният	3,6±0,1	3,8±0,2	5,0±0,1	>0,05	<0,001	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибқи U-критерияи Манн-Уитни).

Ҳамин тавр, дар гурӯҳи 1-ум миқдори беморони дорои сатҳи ЛПЗП зиёда аз 2,6 ммол/л 65% (n=41), дар гурӯҳи дуюм 25% (n=10), дар гурӯҳи сеюм (n=51) вай 100% -ро ташкил дод. Аммо таҳлили робитаи коррелятсионии байни сатҳи ГТТ ва холестерин, ЛПЗП, бета- липопротеидҳо ва шохиси атерогеният иртиботи мусбати мутақобиларо муайян намуда ва мутаносибан  $r=0,45:0,35; 0,32:0,44$  -ро ташкил дод (расми 5).



**Расми 5. - Диаграммаи парокандагӣ барои якчанд тағйирёбандаҳо ва ГТТ.**

Қонуниятӣ ба даст овардашуда аз пешравии дислипидемия ҳангоми дисфункцияи ҒС дарак медиҳад. Иртиботи муайянкардашудаи мутақобилаи мусбати байни сатҳи ГТТ ва холестерин, ки муҳимияти таъсири гормонҳои тиреоидиро ба мубодилаи липидҳо таъкид мекунад. Арзиши махсуси таҳхисиро муайян кардани сатҳи ЛПЗП нишон медиҳад, ки маркери нисбатан сериттилои дислипидемия ба шумор меравад. Дар доираи таҳқиқоти гузаронидашуда вобастагии мусбати коррелятсионии байни сатҳи ГТТ ва ЛПЗП ( $r = 0,3558$ ) муайян карда шуд.

Ба табобати бо левотироксин гузаронидашуда нигоҳ накарда, дар ҳамаи 3 гурӯҳи беморон сатҳи мақсадноки ЛПЗП ба даст оварда нашуд. Ҳамчунин, қайд кардан зарур аст, ки дар беморони гурӯҳи якум ЛПЗП низ майл ба бадандшавӣ дошт. Дар таҳқиқоти мо сатҳи баланди ГТТ дар гурӯҳҳои 1 ва 3 мумкин аст, ки омил мусоидаткунандаи баланд шудани сатҳи ЛПЗП бошад. Аммо дар гурӯҳи 2 ба сатҳи муътадили ГТТ нигоҳ накарда, низ сатҳи баланди ЛПЗП мушоҳида мешавад, ки аз нақши бешубҳаи ҳам ҒА ва ҳам дисфункцияи ҒС гувоҳӣ медиҳад. Дар байни сатҳи ГТТ ва в-липопротеидҳо иртиботи

мусбати коррелятсионӣ муайян карда шуд, ки ( $r=0,3290$ )-ро ташкил дод. Иртиботи муайянкардашуда низ нақши гормонҳои тиреоидиро дар инкишофи дислипидемия тасдиқ мекунад. Дар байни шохиси атерогеният ва сатҳи ГТТ иртиботи мусбати коррелятсионӣ мушоҳида шуд, ки  $r = 0,4437$ -ро ташкил дод. Шохиси баланди атерогеният воситаи муҳимми баҳо додан ба хатари пайдошавии атеросклероз ба ҳисоб меравад ва хатари олии БДР-ро нишон медиҳад.

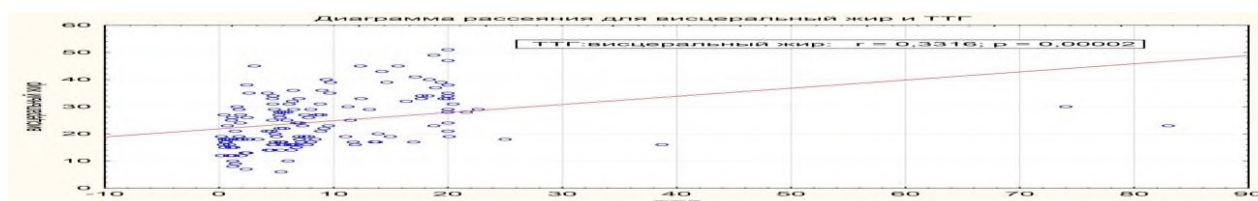
Таҳлили нишондиҳандаҳои миёнаи чарби бадан дар гурӯҳҳои 1-3 аҳамияти боэътимодно муайян накард. Аммо дар ҳамаи дигар нишондиҳандаҳо аҳамияти боэътимод ба мушоҳида расид, ки аз фарбеҳии зиёди витсералӣ ва чарби бадан дар ҳамаи 3 гурӯҳ гувоҳӣ медиҳанд (ҷадвали 11).

**Ҷадвали 11. – Нишондиҳандаи миёнаи шохиси витсералӣ ва чарби бадан ва сатҳи ГТТ дар ҳамаи 3 гурӯҳ.**

Нишондиҳандаҳои шохис	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
Фарбеҳии витсералӣ	23,2±0,9	19,4±1,3	30,9±1,4	<0,05	<0,001	<0,001
Чарби бадан	44,5±1,0	40,6±1,4	48,8±1,9	<0,05	>0,05	<0,01
ГТТ	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибки U-критерияи Манн-Уитни).

Таҳлили коррелятсионии сатҳи ГТТ бо шохиси чарби витсералӣ ва бадан иртиботи мутақобилаи мусбатро муайян кард, ки мутаносибан  $r=0,33$ : 0,19-ро ташкил дод (расми 6). Ин иртиботи мутақобила аз нақши чарби витсералӣ ва бадан дар пайдошавии бемориҳои FC (ГС ва гипотиреозии манифестӣ) гувоҳӣ медиҳад.



**Расми 6. - Диаграммаи парокандагӣ барои шохиси чарби витсералӣ ва сатҳи ГТТ**

Дар байни сатҳи ГТТ ва шохиси чарби витсералӣ иртиботи мутақобилаи мусбат ба мушоҳида расид, ки  $r = 0,3316$ -ро ташкил дод. Бояд қайд кард, ки маҳз шохиси фарбеҳии витсералӣ нишондиҳандаи мақсадноки пешравии атеросклероз ба ҳисоб меравад. Дар таҳқиқоти гузаронидаи мо шохиси чарби витсералӣ аз нишондиҳандаҳои референсӣ дар ҳамаи се гурӯҳ хеле баланд буд (меъёри чарби витсералӣ =8). Муайян карда шуд, ки дар беморони мубтало ба дисфунксияи FC, шохиси фарбеҳии витсералӣ дар муқоиса аз гурӯҳи назоратӣ хеле баланд буд.

Дар байни сатҳи ГТТ ва шохиси чарби бадан иртиботи мутақобилаи мусбат ба мушоҳида расид, ки  $r = 0,1954$ -ро ташкил дод. Бояд қайд кард, ки фоизи шохиси чарби бадан ин массаи умумии чарб аст, ки ба массаи умумии бадан тақсим карда шудааст. Ин нишондиҳанда дар меъёр бояд ба 31,1% мувофиқат кунад, аммо дар таҳқиқоти мо дар ҳамаи 3 гурӯҳ аз 40% зиёд буд, ки ба нишондиҳандаи фарбеҳӣ мувофиқат мекунад. Дар таҳқиқоти гузаронидаи мо сатҳи баланди ГТТ ва чарби бадан дар гурӯҳҳои 1 ва 3 мушоҳида шуд, ки аз дисфунксияи ҒС ба зиёдшавии чарби бадан гувоҳӣ медиҳад. Вобаста аз ин, дар ҳамаи беморони дорои фарбеҳӣ муайян кардани сатҳи ГТТ ва гормонҳои тиреоидӣ тавсия карда шуд. Аммо нишондиҳандаи чарби бадан дар гурӯҳи 2-и бидуни дисфунксияи ҒС низ баланд буд, ки аз нақши омили алмиментарӣ дар инкишофи он гувоҳӣ медиҳад.

### **Таботати ғайримедикаментозӣ дар беморони дорои фарбеҳӣ ва бемориҳои ҒС (ғадуди сипаршакл) дар шароити дефитситаи йод.**

Аз арсенали гликемии мавҷубудаи парҳезҳои гуногун парҳези дорои шохиси пасти гликемӣ интихоб ва мутобиқ кунонида шуд. Оид ба аз ратсион истисно кардани карбогидратҳои сабук ҳазмшаванда ва 50% кам шудани карбогидратҳои оҳиста ҳазм шаванда тавсияҳои мушаххас пешниҳод карда шудааст. Ба ратсиони беморон истифода намудани сабзаот ва мевачоти дорои шохиси пасти гликемӣ тавсия карда шуд.

Ба ҳамаи беморон фаъолнокии ҷисмонӣ тавсия карда шуд, ки 150 дақиқа дар як ҳафтара ташкил дод. Хусусиятҳои синнусолӣ ва мавҷуд будани бемориҳои коморбидиро ба эътибор гирифта, тадричан титр кардани сарбории аэробӣ (роҳгардӣ) бо истифода аз барномаи «Шагомер» (қадамченкунак) тавсия карда шуд. Дар сурати кам нашудани вазн, зиёд кардани сарборӣ то 15-20000 қадам ҳар ҳафта тавсия карда шуд.

Ба ҳамаи беморон нишондиҳандаҳои мақсадноки парҳезшифой ва сарбории ҷисмонӣ фаҳмонида шуд, ки ба 5-10% кам шудани массаи бадан дар давоми 3 моҳ мувофиқат мекард. Дар гурӯҳи 2-юм бидуни фармакотерапия пас аз гузаронидани парҳезшифой ва сарбории ҷисмонӣ таҳлили кам кардани массаи бадан гузаронида шуд. Қайд кардан лозим аст, ки кам шудани вазн, ШМБ, АК ба мушоҳида расид, вале ин нишондиҳандаҳо эътимоднок набуданд.

### **Таботати медикаментозӣ дар беморони дорои фарбеҳӣ ва бемориҳои ҒС (ғадуди сипаршакл) дар шароити дефитситаи йод.**

Маълумотҳои сарчашмаҳои илмиро таҳлил намуда, иртиботи мутақобилаи таъсири бигуанидҳоро ба сатҳи баландшудаи ГТТ муайян карда шуд, ки вобаста аз ин, ин табобат дар беморони гурӯҳи 1-ум (ҒС ва ФА) ва гурӯҳи 3-юм (гипотиреоз ва АО) амалӣ карда шуд. Дар таҳқиқоти мо метформин 500мг истифода карда шуд. Вобаста аз мавҷуд будани зухуроти иловагии диспепсикии ногувор, дар беморон титратсияи тадриҷии дозаҳо аз 250 мг то 2 граммдар давоми як моҳ гузаронида шуд.

Дар чадвали поёнӣ нишондиҳандаҳои миёнаи вазн, ШМБ, АК, сатҳи ГТТ пешниҳод гардидааст, ки дар онҳо эътимодноки дар ҳамаи 3 гурӯҳ то ва пас аз табобат оварда шудааст (чадвали 12).

**Чадвали 12. - Нишондиҳандаҳои миёнаи вазн, ШМБ, АК, сатҳи ГТТ то ва пас аз табобат.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=65)	Гурӯҳи II (n=40)	Гурӯҳи III (n=51)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
<b>То табобат</b>						
Вазн, кг	81,4±1,3	91,2±2,9	93,9±1,8	<0,01	<0,001	>0,05
ШМД, кг/м <sup>2</sup>	32,3±0,4	34,5±1,2	35,4±0,7	>0,05	>0,05	>0,05
АК, см	98,6±1,1	103,3±2,0	107,8±1,7	>0,05	<0,001	>0,05
ГТТ, мМЕ/л	6,5±0,2	1,5±0,1	20,4±1,8	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Пас аз табобат</b>						
Вазн, кг	76,1±1,3*	88,4±2,8*	86,9±1,7*	<0,01	<0,001	>0,05
ШМД, кг/м <sup>2</sup>	30,3±0,4*	33,8±1,1*	33,4±0,6*	<0,05	<0,001	>0,05
АК, см	92,7±1,0*	101,5±1,9*	101,6±1,7*	<0,001	<0,001	>0,05
ГТТ, мМЕ/л	3,4±0,1*	1,4±0,1*	4,1±0,5*	<0,001	<0,05	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти омории нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои дахлдор (тибқи U-критерияи Манн-Уитни); \*p<0,05 – ҳангоми муқоиса кардан бо ҳамин гунна ишондиҳанда то табобат (тибқи T-критерияи Вилкоксон)

Натиҷаҳои таҳқиқоти гузаронидашуда аз мавҷуд будани саҳеҳан кам шудани ШМБ дар ҳамаи 3 гурӯҳ гувоҳӣ имедихад. Аммо, самаранокии баланди кам шудани ШМБ – ро дар табобати омехта дар гурӯҳҳои 1 ва 3 қайд кардан зарур аст. Ҳамин тавр, агар дар гурӯҳи 2-юм кам шудани ШМБ то 0,7 кг/м<sup>2</sup> дида шавад, пас дар гурӯҳҳои 1 ва 3-юм 2 кг/м<sup>2</sup> аст. Қайд кардан зарур аст, ки табобати омехта барои муътадил шудани ШМБ мусоидат намуд. Дар таҳқиқоти мазкур муоина дар давоми давраи кӯтоҳи вақт (6 моҳ) гузаронида шуд, ҳангоми табобати тӯлонӣ бошад, муътадилшавии ШМБ пешбинӣ карда мешавад.

Бо дар назардошти он, ки динамикаи массаи бадан на ҳамеша тағйиротро дар фарбеҳии витсералӣ инъикос мекунад, таҳлил кардани андозаи камар дар ҳамаи се гурӯҳ пас аз табобати гузаронидашуда анҷом дода шуд (чадвали 13).

**Чадвали 13. – Нишондиҳандаи миёнаи АК дар ҳамаи 3 гурӯҳ.**

Гурӯҳ	ТО, см		p*
	То табобат	Пас аз табобат	
Гурӯҳи I	98,6±1,1	92,7±1,0*	<0,001
Гурӯҳи II	103,3±2,0	101,5±1,9*	<0,01
Гурӯҳи III	107,8±1,7	101,6±1,7*	<0,001

Эзоҳ: \* тибқи T-критерияи Вилкоксон

Таҳлили динамикаи андозаи камар (АК) дар беморон то ва пас аз табобат тамоюли камшавии ин параметрро дар ҳамаи се гурӯҳи таҳқиқшуда нишон медиҳад, аммо дар ҳамаи се гурӯҳ дар давоми 6 моҳ муътадилшавии АК ба даст оварда нашуд. Аммо саҳеҳан кам шудани АК дар гурӯҳҳои 1 ва 3 ба мушоҳида расид, ки дар онҳо табобати омехта сурат гирифта буд.

Динамикаи сатҳи ГТТ дар заминаи табобати гузаронидашуда дар ҳамаи 3 гурӯҳ мушоҳида шуд (ҷадвали 14).

Сатҳи ГТТ-ро дар ҳамаи 3 гурӯҳ то ва пас аз табобат таҳлил намуда, он чиз диққатро ҷалб кард, ки дар он танҳо дар парҳезшифой ва сарбории ҷисмонӣ низ паст шудани сатҳи ГТТ ба назар расид.

#### Ҷадвали 14. – Нишондиҳандаи миёнаи АК дар ҳамаи 3 гурӯҳ.

Гурӯҳ	ТО,см		p*
	То табобат	Пас аз табобат	
Гурӯҳи I	6,5±0,2	3,4±0,1	<0,001
Гурӯҳи II	1,5±0,1	1,4±0,1	<0,05
Гурӯҳи III	20,4±1,8	4,1±0,5	<0,001

Эзоҳ: \* тибқи Т-критерияи Вилкоксон

Дар гурӯҳи ГС ва ФА муътадилшавии нишондиҳандаҳои сатҳи ГТТ ба мушоҳида расид. Эътимоднокии нисбатан саҳеҳтари самаранокӣ дар гурӯҳҳои 1 ва 3 ба мушоҳида расид, ки ин муҳим будани истифодаи табобати омехтаро дар беморони дорои гипотиреозӣ манифестӣ ва ФА нишон медиҳад.

#### Хулосаҳо

1.Басомади дучоршавии дисфунксияи ғадуди сипаршакл тибқи мурочиат ба маркази тиббӣ дар байни беморони дорои фарбеҳӣ 74,4% [4-М,6-М,7-М,8-М,14-М,19-М], дар байни ҷоғари омехта бошад, 26,3%-ро ташкил дод [5-М,11-М,15-М,16-М,20-М].

2.Дар беморони дорои фарбеҳӣ ва дисфунксияи ғадуди сипаршакл танҳо дар 42,3%-и ҳолатҳо баланд шудани титри антитела нисбат ба тиреопероксидаз мушоҳида шуд, дар 32%-и беморони дорои ФА титри антитела дар ҳудуди меъёр қарор дошт, аммо гипертиреотропинемия мушоҳида шуд [9-М,17-М,18-М].

3.Дар беморони дорои ФА ва ГС басомади дислипидемия 2,5 маротиба бештар дида шуд, назар ба беморони дорои ФА, вале бидуни дисфунксияи ГС, ки ин аз нақши бемории ғадуди сипаршакл дар пайдошавии дислипидемия гувоҳӣ медиҳад [1-М,2-М,14-М,21-М,24-М].

4.Таъсири табобат дар заминаи истифода кардани бигуанидҳо бо самаранокии баланд дар самти муътадилшавии сатҳи ГТТ то 2,0-4,0 мМЕ/л, кам шудани вазн, кам шудани андозаи камар, нисбат ба гурӯҳи назоратӣ фарқ мекунад.[10-М,19-М,22-М,27-М]. Дар беморони дорои гипотиреозӣ возеҳи аввалия ва фарбеҳӣ дар заминаи табобати муносиби гормонҳои тиреоидӣ барои муътадил сохтани сатҳи баланди ГТТ самаранокии таъйин кардани

бигуанидҳо бидуни баланд кардани дозаи левотироксин ба мушоҳида расид [3-М,12-М,13-М,23-М].

#### **Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот**

1. Тибқи маълумотҳои экспертҳои ТУТ ҳудуди ҚТ минтақаи эндемӣ эътироф шудааст, инчунин натиҷаҳои ба даст овардашудаи таҳқиқоти ин вазъият зарурати муайян кардани сатҳи ГТТ ва фраксияҳои озоди гормонҳои тироидиро бо мақсади муайян кардани дисфунксияи ғадуди сипаршакл, ки барои пешравии хатари кардиометаболикӣ мусоидат менамоянд тақозо мекунад.

2. Барои ташхиси тафриқавии гипотиреози субклиникӣ аз гипертиреотропинемия дар беморони дорои фарбеҳӣ ва бемориҳои ғадуди сипаршакл муайян кардани фраксияҳои озоди гормонҳои тироидӣ мувофиқи мақсад мебошад.

3. Тавсия карда мешавад, ки дар беморони дорои фарбеҳии абдоминалӣ ва бемориҳои ғадуди сипаршакл, ки дар минтақаҳои дорои дефицити йод зиндагӣ мекунанд, гипотиреози субклиникиро дар беморони дорои фарбеҳӣ бо св.Т4-и муътадили паст фарқ бояд кард.

4. Дар амалияи клиникӣ таъбири гипотиреози субклиникӣ дар заминаи фарбеҳии абдоминалӣ истифода кардани бигуанидҳо мувофиқи мақсад аст, ки боиси самаранокии баланди патогенетикӣ мешавад.

5. Ҳангоми гипотиреози манифестӣ дар беморони дорои ФА, ки дар минтақаҳои дорои дефицити йод зиндагӣ мекунанд, ҳангоми таъбири муносиб бо гормонҳои тироидӣ, барои муътадил соختани сатҳи баланди ГТТ, истифода кардани бигуанидҳо бидуни баланд кардани дозаи левотироксин мувофиқи мақсад аст.

#### **Интишорот оид ба мавзӯи диссертатсия**

##### **Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда:**

[1-М]. Самиева, Ш.Т. Взаимосвязь патологии печени и щитовидной железы в регионе йодного дефицита (обзор литературы) [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова, Г.К. Мироджев //Проблемы гастроэнтерологии-2021.- №1. С.3-12.

[2-М].Самиева, Ш.Т. Сравнительная характеристика состояния проблемы йододефицита в странах Центрально-Азиатского региона [Текст]/ Ш.Т.Самиева,Н.А.Иноятова//Вестник Смоленской государственной медицинской академии- 2022.- №3,т.21.-С.109-114.

[3-М].Самиева, Ш.Т. Абдоминальное ожирение и нарушения функции щитовидной железы [Текст]/ Ш.Т.Самиева//Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана. 2022.- №2.-С. 83-92.

[4М].Самиева,Ш.Т.Маълумотҳои умумии нишонҳои фарбеҳии менизани Чумхурии Тоҷикистон [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Научно-практический журнал «Авчи Зухал».-2023.-№3.-С. 131-137.

[5-М].Самиева, Ш.Т. Популяционная частота ожирения в некоторых регионах Республики Таджикистан. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Журнал «Здравоохранение Таджикистана».-2024.- №1 (360).-С. 53-58.

[6-М].Самиева,Ш.Т. Популяционная частота, факторы риска, провоцирующие ожирение.[Текст]/ Ш.Т.Самиева., Н.А.Иноятова// Журнал «Симург». -2024.- №22(2).-С.185-192.

[7-М].Самиева,Ш.Т.Эпидемиологическая характеристика субклинического гипотиреоза. [Текст]/ Н.А.Иноятова., М.А.Пирматова// Вестник Авиценны.-. 2024;26(4).-С.608-618.

**Макола ва фишурдаҳои дар мачмуаҳои конференсияҳо нашршуда:**

[8-М].Самиева, Ш.Т. Тиреоидный статус у больных с ожирением. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ«ТГМУим.АбуалиибниСино», посвященная 30-летию Государственной независимости РТ и годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». Душанбе-2021.-С. 442.

[9-М].Самиева, Ш.Т. Взаимосвязь субклинического гипотиреоза и метаболического синдрома. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Материалы международной научно-практической конференции (69-й годичной) посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021) г.Душанбе-2021.- С. 12-13.

[10-М].Самиева, Ш.Т. Функция щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы 75-й международной научно-практической конференции студентов-медиков и молодых ученых. Современная медицина и фармацевтика: новые подходы и актуальные исследования. Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан. Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд-2021г. - С. 409-410.

[11-М].Самиева, Ш.Т. Распространенность дислипидемий у пациентов с нарушением углеводного обмена. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Центрально-Азиатский эндокринологический журнал. Ташкент 2022. том 2.- С. 83.

[12-М].Самиева, Ш.Т. Особенности распределения жировой ткани и характеристика индекса массы тела у больных с заболеваниями щитовидной железы [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С. Зайнаббиди. Сборник тезисов 83-ей межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. Профессора Н.П.Пятницкого. Краснодар 2022г.-С.940.

[13-М].Самиева, Ш.Т. Развитие метаболического синдрома у подростков под влиянием различных факторов. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиди// Сборник тезисов 83-ей межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. ПрофессораН.П.Пятницкого. Краснодар 2022г. -С.934.

[14-М]. Samieva, Sh.T. The role of thyroid hormones in patients with obesity under iodine. [Текст]/ Ш.Т. Самиева. Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.АбуалиибниСино». Актуальные вопросы современных научных

исследований. г. Душанбе-2022г.- С.368.

[15-М].Самиева Ш.Т. Патология щитовидной железы у пациентов с первичным ожирением. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви//Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Актуальные вопросы современных научных исследований. г. Душанбе-2022г.-С.142-143.

[16-М].Самиева, Ш.Т. Состояние липидного обмена у подростков, проживающих в йододефицитном регионе. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С. Зайнаббиви. Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.АбуалиибниСино». Актуальные вопросы современных научных исследований. г. Душанбе-2022г.-С.57-58.

[17-М].Самиева, Ш.Т. Функциональное состояние щитовидной железы у больных с абдоминальным ожирением. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви, Н.А.Иноятова// Материалы международной научно-практической конференции (70-й годичной). «Современная медицина: традиции и инновации» г.Душанбе-2022.-С.231-232.

[18-М].Самиева, Ш.Т. Абдоминальное ожирение как основной маркер метаболического синдрома. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви, Н.А.Иноятова // Материалы международной научно-практической конференции (70-й годичной). «Современная медицина: традиции и инновации» г.Душанбе-2022.-С. 80-81.

[19-М].Самиева, Ш.Т. Частота аутоиммунного тиреоидита у больных с абдоминальным ожирением. [Текст]/ Ш.Т. Самиева, Х.С.Зайнаббиви // Курский государственный медицинский университет. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы. 2023.-С.96-98.

[20-М].Самиева, Ш.Т. Частота встречаемости аутоиммунного тиреоидита среди населения проживающих в регионе с йодным дефицитом. [Текст]/ Ш.Т.Самиева т др.// Курский государственный медицинский университет. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы. 2023.- С.80-83.

[21-М].Samieva, Sh.T. Thyroidstatusinpatientswithobesity. [Текст]/ Sh.T. Samieva, H.S.Zaynabbivi// Материалы XVIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.АбуалиибниСино». Наука и инновации в медицине. г. Душанбе-2023г.-С.330.

[22-М].Самиева, Ш.Т. Ожирение у детей и подростков как один из факторов развития метаболического синдрома. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Х.С.Зайнаббиви// Материалы XVIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Наука и инновации в медицине. г. Душанбе-2023г. -С.48.

[23-М].Самиева, Ш.Т. Субклинический гипотиреоз у больных с ожирением и ИБС и риск артериальной гипертензии. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы XVIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Наука и

инновации в медицине. г. Душанбе-2023г.-С.122.

[24-М].Самиева, Ш.Т. О влиянии бигуанидов на субклинический гипотиреоз при ожирении. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова., Х.С.Зайнаббиди// Материалы международной научно-практической конференции (71-й годичной). «Инновации в медицине: от науки к практике» г.Душанбе-2023.- С.655.

[25-М].Самиева, Ш.Т. Оценка жировой ткани с применением косвенного метода исследования состава тела при ожирении. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Ф.М.Насриддинов// Материалы международной научно-практической конференции (71-й годичной). «Инновации в медицине: от науки к практике» г.Душанбе-2023.-С. 656.

[26-М].Самиева, Ш.Т. Применение метформина у больных с ожирением при манифестном гипотиреозе. [Текст]/ Ш.Т.Самиева// Материалы XIX научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино». Молодежь и медицинские инновации: создание будущего сегодня. г. Душанбе-2024.-С.356.

[27-М].Самиева, Ш.Т. Особенности ведения пациентов с гипотиреозом на фоне сопутствующей сердечно-сосудистой и эндокринной патологии. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Евразийский научно-практический журнал. «Сино».-2023.-№4.-С.26-32.

[28-М].Самиева, Ш.Т. Влияние метформина на уровень тиреотропного гормона при ожирении и патологии щитовидной железы. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Материалы международной научной конференции. Курск 2024.-С.61-63.

[29-М]. Samieva, Sh.T. Functional state of thyroid gland in patients with abdominal obesity. [Текст]/ Sh.T. Samieva, N.A.Inoyatova// Материалы международной научной конференции. Курск 2024.-С.64-66.

[30-М]. Самиева, Ш.Т. Эффективность метформина у больных с субклиническим гипотиреозом и абдоминальным ожирением. [Текст]/ Ш.Т.Самиева, Н.А.Иноятова// Естественные науки и медицина: теория и практика: сб. ст. по матер. LXXVII междунар. науч.-практ. конф. № 12(54). – Новосибирск: СибАК, 2024. – С. 71-75.

### **Пешниходҳои рационализаторӣ**

1.Способ комплексной диагностики дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита./ Самиева Ш.Т., Иноятова Н.А.// Рационализаторское предложение, удостоверение № 3553/ R1041 от 08.05.2024.

2. Способ терапии дисфункции щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита с применением бигуанидов./ Самиева Ш.Т., Иноятова Н.А.// Рационализаторское предложение, удостоверение № 3554/ R1042 от 08.05.2024.

## **Феҳристи ихтисораҳо ва аломатҳои шартӣ**

ГС- гипотиреози субклиникӣ  
ГТТ- гормони тиреотропӣ  
ҒС- ғадуди сипаршакл  
ИР- инсулинорезистентнокӣ  
ЛПЗБ- липопротеинҳои зичиашон баланд  
ЛПЗП- липопротеинҳои зичиашон паст  
ЛПЗНП- липопротеинҳои зичиашон ниҳоят паст  
Св.Т4- тироксини озод  
СМ- синдроми метаболикӣ  
ТАИ- тиреоидити аутоиммунӣ  
ТГ- триглицеридҳо  
ТК- томографияи компютерӣ  
ФА- фарбеҳии абдоминалӣ  
ФВ- фарбеҳии вистсералӣ  
ХКМ- хатари кардио-метаболикӣ  
ХС- холестерин  
ҚТ- Ҷумҳурии Тоҷикистон  
ШМБ- шохиси массаи бадан

## АННОТАЦИЯ

Самиевой Шахнозы Тимуровны

### Клинико-функциональное состояние щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита

**Ключевые слова.** Щитовидная железа, йододефицит, тиреотропный гормон, абдоминальное ожирение, ИМТ, объём талии, бигуаниды.

**Цель исследования.** Выявить взаимосвязь клинико-функционального состояния щитовидной железы у больных с ожирением в условиях йодного дефицита.

**Методы исследования.** Объектом исследования служили 156 пациентов с абдоминальным ожирением и дисфункцией щитовидной железы (139 женщин, 17 мужчин) в возрасте от 24 до 72 лет (средний возраст составил  $45,3 \pm 0,9$ ) обратившихся в Медицинский центр исполнительного аппарата Президента РТ в период с 2021 по 2023 гг. В настоящем исследовании у больных при помощи биоимпедансометрии был вычислен индекс висцерального жира и рассчитан индекс массы тела по формуле Кетле. Из лабораторных методов исследования проводилось определение общих показателей крови и мочи, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин, липидный спектр), а также гормональное исследование с определением уровня ТТГ и свободных фракций тиреоидных гормонов, титр антител к ТПО, инсулина. Для диагностики патологии щитовидной железы и печени проводилось ультразвуковое исследование щитовидной железы и печени. Статистический анализ материалов производился с использованием пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (StatSoft Inc., USA).

**Полученные результаты и их новизна.** В ходе клинического исследования проведена комплексная оценка тиреоидной дисфункции у пациентов с ожирением, проживающих в йододефицитных регионах. Исследование позволило установить распространенность нарушений функционального состояния щитовидной железы в данной группе пациентов. На основе полученных результатов сформирован диагностический алгоритм, обеспечивающий раннее выявление тиреоидной патологии у лиц с избыточной массой тела в условиях недостаточного потребления йода. Установлены объективные критерии, позволяющие оптимизировать выбор терапевтической стратегии при сочетании тиреоидной патологии и ожирения в условиях йодного дефицита.

**Рекомендации по использованию.** Полученные результаты исследований позволят избежать развития кардиометаболических нарушений и увеличить продолжительность жизни населения при ранней диагностике пациентов с ожирением и с субклиническим и манифестным формам гипотиреоза с дифференцированным подходом к лечению, основанного на патогенетических особенностях патологии.

**Область применения.** Эндокринология. Внутренние болезни.

## АННОТАТСИЯ

Самиева Шаҳноза Тимуровна

### Ҳолати клиникӣ-функционалии ғадуди сипаршакл дар беморони гирифтори фарбеҳӣ дар шароити камбуди йод

**Калимаҳои калидӣ.** Ғадуди сипаршакл, йододефитсит, гормони тиреотропӣ, фарбеҳии абдоминалӣ, шохиси массаи бадан (ШМБ), андозаи камар, бигуанидҳо.

**Мақсади таҳқиқот:** муайян кардани ҳолати клиникӣ-функционалии ғадуди сипаршакл дар беморони гирифтори фарбеҳӣ дар шароити дефитситаи йод.

**Усулҳои тадқиқот.** Объекти таҳқиқот 156 бемори дорои фарбеҳии абдоминалӣ ва дисфунксияи ғадуди сипаршакл (139 зан, 17 мард) синну соли аз 24 то 72-сола буданд, ки ба Маркази тиббии дастгоҳи иҷроияи Президенти ҶТ дар давраи солҳои 2021- 2023 муроҷиат кардаанд. Дар таҳқиқоти мазкур дар беморон бо ёрии биоимпедансометрия шохиси ҷарби витсералӣ ва шохиси массаи бадан тибқи формулаи Кетле ҳисоб карда шуд. Аз усулҳои лаборатории таҳқиқот муайян кардани нишондиҳандаҳои умумии хун ва пешоб, таҳлили биохимиявии хун (АЛТ, АСТ, билирубин, спектри липидӣ), ҳамчунин таҳқиқоти гормоналӣ бо муайян кардани сатҳи ГТТ ва фраксияҳои озоди гормонҳои тиреоидӣ, титри антитела ба ТПО , инсулин гузаронида шуданд. Барои ташҳиси бемориҳои ғадуди сипаршакл ва ҷигар таҳқиқоти ултрасадоии ғадуди сипаршакл ва ҷигар тгузаронида шуд. Таҳлили омории мавод бо истифода аз баътаи барномаҳои амалии «Statistica 10.0» (StatSoftInc., USA) анҷом дода шуд.

**Натиҷаҳои ба даст овардашуда ва нағони онҳо.** Дар рафти таҳқиқоти клиникӣ арзёбии комплекси дисфунксияи тиреоидӣ дар беморони мубтало ба фарбеҳӣ, ки дар минтақаҳои дефитситаи йод сукунат доранд, анҷом дода шуд. Таҳқиқот имконият дод, ки паҳншавии ихтилоли ҳолати функционалии ғадуди сипаршакл дар ин гурӯҳи беморон муайян карда шавад. Дар асоси натиҷаҳои ба даст овардашуда алгоритми ташҳис таҳия карда шуд, ки барвақт муайян кардани бемории тиреоидиро дар беморони дорои массаи барзиёди бадан дар шароити ба қадри нокифоя истеъмол намудани йод таъмин мекунад. Критерияҳои объективие муайян карда шуданд, ки имконият медиҳанд, интиҳоби стратегияи табобатӣ ҳангоми яқоя шудани бемории тиреоидӣ ва фарбеҳӣ дар шароити дефитситаи йод оптимизатсия карда шаванд.

**Тавсияҳо барои истифода.** Натиҷаҳои ба даст овардашуда имконият медиҳанд, ки аз пайдо шудани ихтилолҳои кардиометаболикӣ пешگیرӣ ва давомнокии умри аҳоли зиёд карда шавад, ҳангоми ташҳиси барвақти беморони дорои фарбеҳӣ ва бо шаклҳои субклиникӣ ва манифестии гипотиреоз бо равишҳои тафриқавӣ нисбат ба табобат, ки дар заминаи хусусиятҳои патогенетикии беморӣ асоснок карда шудаанд.

**Соҳаи ситифода.** Эндокринология. Бемориҳои дарунӣ.

## ANNOTATION

Samieva Shakhnoza Timurovna

### CLINICAL AND FUNCTIONAL STATUS OF THE THYROID GLAND IN OBESE PATIENTS WITH IODINE DEFICIENCY

**Keywords:** thyroid gland, iodine deficiency, thyroid stimulating hormone, abdominal obesity, BMI, waist size, biguanides.

**Purpose of the study:** to investigate the relationship between the clinical and functional status of the thyroid gland in obese individuals with iodine deficiency.

**Research methods and equipment used.** The study involved 156 patients with abdominal obesity and thyroid dysfunction, including 139 women and 17 men, aged between 24 and 72 years old (average age  $45.3 \pm 0.9$ ), who visited the Medical Center of the Executive Office of the President of the Republic of Tajikistan in the period from 2021 and 2023. In this study, we calculated the visceral fat index in patients using bioimpedance measurement, and we used the Quetelet formula to calculate body mass index. We also conducted laboratory research, including the determination of total blood and urine parameters, as well as biochemical blood analysis for ALT, AST, bilirubin, and lipid spectrum. Additionally, we performed hormonal studies to measure the level of TSH, free fractions of thyroid hormones, titer of antibodies to TPO, and insulin. An ultrasound examination of the thyroid and liver was conducted to diagnose any potential thyroid and liver issues. Statistical analysis was performed using the programs "Statistica 10.0" from Stat Soft Inc. in the US.

**The results obtained and their novelty.** The study conducted a thorough assessment of thyroid dysfunction in obese patients residing in iodine-deficient areas. This study allowed us to determine the prevalence of abnormalities in the functional state of the thyroid gland among this group of individuals. Based on the results obtained, we have developed a diagnostic algorithm that can help detect thyroid pathology in obese individuals who have insufficient iodine intake at an early stage. We have also established objective criteria to optimize the selection of a treatment strategy for patients with both thyroid pathology and obesity, especially in areas with iodine deficiency.

**Recommendations for use.** The obtained research results can help prevent the development of cardiometabolic disorders and extend the life expectancy of the population by early detection of patients with obesity, subclinical and manifest hypothyroidism, and by applying a differentiated treatment approach based on the pathogenic features of the condition.

**Scope of application.** Endocrinology, Internal Medicine.