

RESULTS OF HORMONAL STUDIES IN PATIENTS WITH DIFFUSE TOXIC GOITER AND SARCOPENIA

Yusupova Shakhnoza Kadirjanovna

Andijan State Medical Institute Doctor of Medical Sciences, Professor Head of the
Department of Hospital Therapy and Endocrinology, 1 Atabekov Street, Andijan
170100, Andijan Region, Uzbekistan

Soliyeva Khurshida Muhammadjon qizi

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and
Radiology 5 Atabekov Street, Andijan, Andijan Region, Uzbekistan

Abstract

Thyroid hormones (TH), particularly triiodothyronine (T₃), play a critical role in regulating skeletal muscle homeostasis by influencing myogenesis, mitochondrial function, metabolic rate, and muscle fiber type specification. Both hypothyroidism and hyperthyroidism adversely affect muscle protein metabolism, leading to reduced muscle strength and atrophy. Notably, nutritional status modulates thyroid hormone metabolism at multiple levels: malnutrition impairs deiodinase activity, alters thyroid hormone transport, and reduces peripheral T₃ availability, thereby contributing to the development of low T₃ syndrome, which is commonly observed in frail or malnourished individuals. Conversely, excessive T₃ levels, as seen in hyperthyroidism or inappropriate replacement therapy, exacerbate catabolism and accelerate muscle mass loss [1].

Keywords

type 2 diabetes mellitus, sarcopenia, carbohydrate metabolism.

РЕЗУЛЬТАТЫ ГОРМОНАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ С САРКОПЕНИЕЙ

Юсупова Шахноза Кадиржановна

Андижанский Государственный Медицинский Институт,
Доктор медицинских наук, профессор,
Заведующая кафедры госпитальной терапии и эндокринологии
170100, Андижанская область, Андижан, ул. Атабекова, 1.

Солиева Хуршида Мухаммаджон кизи

Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр онкологии и радиологии, Андижанская область, Андижан, ул. Атабекова 5.

АННОТАЦИЯ. Гормоны щитовидной железы (ТГ), особенно трийодтиронин (Т3), играют критическую роль в регуляции гомеостаза скелетных мышц, влияя на миогенез, функцию митохондрий, скорость метаболизма и спецификацию типов мышечных волокон. Изменения функции щитовидной железы, как гипо-, так и гипертиреоз, негативно влияют на белковый обмен в мышцах, приводя к снижению силы и атрофии мышц. Примечательно, что состояние питания модулирует метаболизм ТГ на нескольких уровнях: недоедание нарушает активность деиодиназы, изменяет транспорт ТГ и снижает доступность периферического Т3, тем самым способствуя развитию синдрома низкого уровня Т3, часто наблюдаемого у ослабленных или недоедающих людей. И наоборот, избыточный уровень Т3, как это наблюдается при гипертиреозе или при неадекватной заместительной терапии, усугубляет катаболизм и ускоряет потерю мышечной массы. [1].

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СД 2, саркопения, углеводный обмен

Гормоны щитовидной железы играют решающую роль в поддержании метаболизма и участвуют в регуляции роста, развития и обмена веществ. Основным органом-мишенью для них являются скелетные мышцы, а передача сигналов гормонами щитовидной железы участвует в развитии, пластичности и восстановлении скелетных мышц, регулируя экспрессию ключевых генов,

связанных с гомеостазом, функцией и метаболизмом скелетных мышц[2]. Предыдущее исследование показало, что снижение уровня гормонов щитовидной железы, связанное со старением, может привести к уменьшению количества мышечных волокон II типа. [3]. У пациентов с субклиническим заболеванием щитовидной железы уровень тиреотропного гормона в сыворотке крови связан с саркопенией и ее компонентами по U-образной зависимости. [4]. Потеря мышечной массы и снижение мышечной функции часто встречаются у пациентов с гипертиреозом. Одно исследование показало, что у пациентов, получавших эффективное лечение гипертиреоза, наблюдалось значительное восстановление индекса массы скелетных мышц и силы хвата. [5]. Возможное объяснение заключается в том, что аномальные уровни гормонов щитовидной железы приводят к нарушению митохондриальной активности, окислительного фосфорилирования и потребления кислорода, что влияет на скорость метаболизма скелетных мышц в состоянии покоя. Это, в свою очередь, влияет на катаболизм белкового обмена, вызывая атрофию мышц и снижение их функции. [6]. Кроме того, воздействие на сателлитные клетки аномальных уровней гормонов щитовидной железы приводит к уменьшению количества клеток Pax7, что пагубно сказывается на регенерации мышц. [7]. Эти исследования указывают в одном направлении, подчеркивая связь заболеваний щитовидной железы с саркопенией. Однако большинство из них носили поперечный характер, имели небольшие размеры выборки и были ограничены искажающими факторами и обратной причинно-следственной связью. Определение наличия причинно-следственной связи между этими двумя явлениями имеет решающее значение для выявления подтипов вторичной саркопении и разработки целенаправленных терапевтических стратегий.

По мнению авторов, проведенное ими исследование показывает, что гипертиреоз, гипотиреоз и субклинический гипертиреоз могут быть генетическими факторами риска саркопении. Выявление корреляции между дисфункцией щитовидной железы и саркопенией в клинических обследованиях имеет решающее значение для эффективной профилактики и лечения саркопении. Включение оценки функции щитовидной железы в рутинный скрининг саркопении может улучшить стратегии раннего выявления и вмешательства. [8].

Вышеуказанное явилось основанием для настоящего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – оценить результаты гормональных исследований у пациентов с диффузно-токсическим зобом с саркопенией

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. . В исследование включили 38 пациентов с ДТЗ в возрасте от 35 до 45 лет, среди которых были 20 мужчин со средним возрастом $38,6 \pm 3,5$ года и 18 женщин со средним возрастом $29,4 \pm 3,4$ года. . Контрольную группу составили 20 лиц с диффузным зобом, эутиреоз

Пациенты с ДТЗ были распределены на 2 группы: 1 группа – пациенты с субклиническим гипертиреозом– 15 человек, 2 группа – пациенты с манифестным гипертиреозом - 23 лиц.

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ), гормональные (свободный тироксин, свободный трийодтиронин, ТТГ, антитела рТТГ), антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, рентгенография органов грудной клетки, и др.

Исследование было выполнено на базе отделения тиреоидологии Андижанского филиала РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз

Критерии включения: ДТЗ, саркопения, мужчины, женщины

Критерии исключения: в исследование не были включены больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и $p < 0,05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. У пациентов второй группы с манифестным гипертиреозом доминировали симптомы, свидетельствовавшие о наличии декомпенсации состояния. ($p < 0.005$)

В сравнении с группой контроля имела место достоверность различий ($p < 0,05$) по таким показателям как ИМТ, ОТ, САД, ДАД, ЧСС у пациентов группы 1 и 2. При этом, имела место достоверность различий показателей между группами с субклиническим и манифестным гипертиреозом. ($p < 0,05$)

Со стороны биохимических показателей изменений не обнаружено. Имела место достоверность различий в содержании ТТГ, св Т4, св Т3 и антител к рТТГ между значениями исследуемых групп и группой контроля. При этом, наиболее высокая достоверность различий с контролем отмечена во 2 группе пациентов ($p < 0,005$)

ВЫВОДЫ. Имела место достоверность различий в содержании ТТГ, св Т4, св Т3 и антител к рТТГ между значениями исследуемых групп и группой контроля. При этом, наиболее высокая достоверность различий с контролем отмечена во 2 группе пациентов ($p < 0,005$)

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Nappi A, Sagliocchi S, Cicatiello AG, Miro C. Thyroid hormone imbalance, malnutrition, and sarcopenia: a triad of muscle health challenges. J Basic Clin Physiol Pharmacol. 2025 Nov 17;36(6):351-357. doi: 10.1515/jbcpp-2025-0160.

2. Salvatore D. et al. Thyroid hormones and skeletal muscle—new insights and potential implications //Nature Reviews Endocrinology. – 2014. – T. 10. – №. 4. – C. 206-214.

3. Kramer I. F. et al. Extensive type II muscle fiber atrophy in elderly female hip fracture patients //Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences. – 2017. – T. 72. – №. 10. – C. 1369-1375.

4. Szlejf C. et al. Thyroid function and sarcopenia: results from the ELSA-Brasil study //Journal of the American Geriatrics Society. – 2020. – T. 68. – №. 7. – C. 1545-1553.

5. Zhou H. Y. et al. Publisher Correction: Effects of effective antithyroid therapy on adiposity and skeletal muscle in patients with hyperthyroidism across gender and age groups //Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2023. – T. 27. – №. 13. – C. 6170-6175.

6. Tawfik I. et al. T3-induced enhancement of mitochondrial Ca^{2+} uptake as a boost for mitochondrial metabolism //Free Radical Biology and Medicine. – 2022. – T. 181. – C. 197-208.

7. Ambrosio R. et al. Thyroid hormone signaling and deiodinase actions in muscle stem/progenitor cells //Molecular and cellular endocrinology. – 2017. – T. 459. – C. 79-83.

8. Wei J, Hou S, Hei P, Wang G. Thyroid dysfunction and sarcopenia: a two- sample Mendelian randomization study. Front Endocrinol (Lausanne). 2024 Sep 5;15:1378757. doi: 10.3389/fendo.2024.1378757.