

Научная статья

УДК 616.71/72-007.24-06: [616-056.52+616.441-008.64]-055.2-06: 616-009.7

DOI: 10.17816/pmj41624-32

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН С ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ФОНЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ГИПОТИРЕОЗА

*Я.В. Королева**, *Н.С. Тарбеева*, *Е.Н. Смирнова*, *Н.В. Селянина*

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, Российская Федерация

PAIN SYNDROME IN WOMEN WITH OSTEOARTHRITIS AGAINST THE BACKGROUND OF OVERWEIGHT AND HYPOTHYROIDISM

*Ya.V. Koroleva**, *N.S. Tarbeeva*, *E.N. Smirnova*, *N.V. Selyanina*

E.A. Vagner Perm State Medical University, Russian Federation

Цель. Оценить болевой синдром и его связь с клинико-лабораторными и функциональными изменениями у женщин с остеоартрозом (ОА) на фоне избыточной массы тела и гипотиреоза.

Материалы и методы. В исследование были включены 43 женщины с установленным диагнозом ОА, с индексом массы тела (ИМТ) ≥ 27 кг/м² и в возрасте от 40 до 65 лет. Пациенток разделили на две группы по функции щитовидной железы: группа 1 – 18 женщин с первичным медикаментозно компенсированным гипотиреозом, группа 2 – 25 пациенток без патологии щитовидной железы.

Всем проведено физикальное, лабораторно-инструментальное обследование с оценкой тиреоидного статуса (ТТГ, свободный Т₄, свободный Т₃). Помимо этого в работе учитывались показатели фосфорно-кальциевого обмена: кальций общий, кальций ионизированный, фосфор, паратгормон, β -crosslaps, а также показатели неспецифического воспаления: С-реактивный белок (СРБ), общий анализ крови (ОАК). Наличие ОА и его выраженность были подтверждены рентгенографией пораженных суставов в двух проекциях. Выраженность болевого синдрома определялась по визуально-аналоговой шкале оценки боли (ВАШ), с помощью альгофункционального индекса Лекена, а также Мак-Гилловского опросника.

© Королева Я.В., Тарбеева Н.С., Смирнова Е.Н., Селянина Н.В., 2024

тел. +7 902 803 96 39

e-mail: yana_sun85@mail.ru

[Королева Я.В. (*контактное лицо) – ассистент кафедры эндокринологии и клинической фармакологии, ORCID: 0009-0006-0996-9426; Тарбеева Н.С. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и клинической фармакологии, ORCID: 0009-0009-4505-7610; Смирнова Е.Н. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой эндокринологии и клинической фармакологии, ORCID: 0000-0003-2727-5226; Селянина Н.В. – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и медицинской генетики, ORCID: 0000-0002-2317-7808].

© Koroleva Ya.V., Tarbeeva N.S., Smirnova E.N., Selyanina N.V., 2024

tel. +7 902 803 96 39

e-mail: yana_sun85@mail.ru

[Koroleva Ya.V. (*contact person) – Assistant of the Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology, ORCID: 0009-0006-0996-9426; Tarbeeva N.S. – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology, ORCID:0009-0009-4505-7610; Smirnova E.N. – DSc (Medicine), Professor, Head of the Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology, ORCID: 0000-0003-2727-5226; Selyanina N.V. – DSc (Medicine), Professor of the Department of Neurology and Medical Genetics, ORCID: 0000-0002-2317-7808].

Статистическая обработка проведена с применением интегрированного пакета для статистического анализа Statistica 10.

Результаты. Выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ, альгофункционального индекса Лекена, Мак-Гилловского опросника была значительной у пациенток в обеих группах. Однако показатели шкал болевого синдрома были выше у женщин с компенсированным гипотиреозом и коррелировали с маркерами неспецифического воспаления, а также с длительностью гипотиреоза, что свидетельствует о значительном вкладе нарушения тиреоидной функции в выраженность клинико-функциональных изменений при ОА.

Выводы. Несмотря на медикаментозную компенсацию гипотиреоза у пациенток с остеоартрозом на фоне избыточной массы тела более выражены клинико-лабораторные и функциональные изменения в виде усиления интенсивности болевого синдрома, снижения порога болевой чувствительности.

Ключевые слова. Остеоартроз, первичный гипотиреоз, ожирение, боль, витамин D, вторичный гиперпаратиреоз.

Objective. To evaluate pain syndrome and its relationship with clinical, laboratory and functional changes in women with osteoarthritis (OA) due to overweight and hypothyroidism.

Materials and methods. 43 women diagnosed with OA, with a body mass index (BMI) ≥ 27 kg/m² aged from 40 to 65 were included in the study. The patients were divided into 2 groups depending on the thyroid gland function: group 1 contained 18 patients with primary medically compensated hypothyroidism, group 2 consisted of 25 patients without thyroid gland disorders.

A physical, laboratory and instrumental examination with the assessment of thyroid status (TSH, free T4, free T3) was carried out in all the patients. Indicators of phosphorus-calcium metabolism: total calcium, ionized calcium, phosphorus, parathyroid hormone, β -crosslaps were also taken into account, as well as indicators of nonspecific inflammation: C-reactive protein (CRP), Complete Blood Count (CBC).

The presence of OA and its severity were confirmed by the radiography of the affected joints in 2 projections. The severity of pain was determined using the visual analogue pain scale (VAS), the algofunctional Lequesne index, and with the help of the McGill questionnaire. Statistical processing was carried out by the integrated package for statistical analysis "Statistica 10".

Results. The study revealed severe pain syndrome according to the VAS scale, the Lequesne algofunctional index and the McGill questionnaire in patients of both groups. However, pain scale scores were higher in women with compensated hypothyroidism and correlated with markers of a nonspecific inflammation, as well as with the duration of hypothyroidism, which proves that the effect of thyroid function disorders on the severity of clinical and functional changes in OA is significant.

Conclusions. Despite of drug compensation for hypothyroidism, patients with osteoarthritis and overweight have more pronounced clinical, laboratory and functional changes in the form of increased intensity of pain syndrome and decreased pain sensitivity threshold.

Keywords. Osteoarthritis, primary hypothyroidism, obesity, pain, vitamin D, secondary hyperparathyroidism.

ВВЕДЕНИЕ

Остеоартроз (ОА) признан наиболее распространенным заболеванием суставов и является одной из главных причин ограничения физической активности среди лиц старше 40 лет, что связано с болевым синдромом [1]. Боль приводит к нарушению подвижности, ухудшает качество жизни, способствует инвалидизации и является зна-

чимым предиктором риска ранней смертности [2].

Болевой синдром при ОА возникает в результате патологических изменений в периартикулярных тканях: трабекулярные микропереломы, костный венозный застой, внутримедулярная гипертония, повышение давления на субхондральную кость, спазм околоуставных мышц, изменение внутрисуставных связок и раздражение окружаю-

щих тканей остеофитами. Классически болевой синдром при ОА является ноцицептивным. Хроническое воспаление при ОА способствует увеличению количества Na^+ -каналов в нервных волокнах, сопровождаемая возрастанием частоты появления нервных импульсов, вследствие чего нарушаются контроль и модуляция боли. Усиление возбудимости периферических ноцицепторов приводит к стимуляции ангиогенеза и прорастанию новых чувствительных волокон в ткани сустава и развитию периферической сенситизации. Длительно существующая периферическая сенситизация приводит к развитию центральной сенситизации в результате самопроизвольной возбудимости центральных болевых нейронов (в нейронах ствола мозга, передней поясной зоны, правой дорзолатеральной префронтальной коры, левой средней фронтальной извилины и левой латеральной затылочной области). Наличие нейропатической боли может быть связано не только с центральной сенситизацией, но и с травмированием иннервирующих сустав чувствительных нервных волокон поврежденной субхондральной костной пластинкой [3]. Таким образом, генез боли при ОА имеет смешанный характер и является наиболее частым и выраженным симптомом, помимо утренней скованности, уменьшения объема движений, отека, хруста и нестабильности суставов.

Ожирение является одним из основных факторов риска развития и более быстрого прогрессирования ОА [1]. Возрастание индекса массы тела (ИМТ) на каждые 5 единиц увеличивает риск развития ОА коленных суставов на 35 % [4], что также подтверждается данными Роттердамского когортного исследования (3585 человек в течение 6 лет), где было установлено, что ИМТ уже более 27 кг/м^2 значимо связан с прогрессированием рентгенологических проявлений гонартроза в виде сужения суставной щели на 1,5 мм [5].

По данным M. Sakir et al. (2008), нарушения опорно-двигательного аппарата часто выявляются у пациентов с гипотиреозом [6]. Распространенность гипотиреоза составляет от 0,1 до 10 % [7]. Результаты исследования турецких ученых показывают отрицательное влияние некомпенсированного гипотиреоза на толщину дистального хряща бедренной кости по данным ультрасонографии [8]. Работ, посвященных анализу влияния компенсированного тиреоидного состояния на течение ОА, крайне мало.

Распространенность коморбидности ОА, избыточного веса и гипотиреоза может достигать 2–4 % в популяции и требует более тщательного исследования.

Цель исследования – оценить болевой синдром и его связь с клинико-лабораторными и функциональными изменениями у женщин с ОА на фоне избыточной массы тела и гипотиреоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 43 женщины с установленным диагнозом ОА, с ИМТ $\geq 27 \text{ кг/м}^2$ и в возрасте от 40 до 65 лет. Пациенток разделили на две группы по функции щитовидной железы: группа 1 – 18 женщин (средний возраст $52,6 \pm 7,6$ года) с первичным медикаментозно компенсированным гипотиреозом (ТТГ = $1,75 \pm 0,96$ мкМЕ/мл) и группа 2 – 25 пациенток (средний возраст $52,7 \pm 7,8$ года) без патологии щитовидной железы (ТТГ = $1,8 \pm 0,9$ мкМЕ/мл). Диагноз гипотиреоза устанавливался по анамнестическим данным (струмэктомия, наличие аутоиммунного тиреоидита), исходному уровню ТТГ $> 4,0$ мкМЕ/мл.

Всем пациенткам было проведено физикальное и лабораторное обследование: оценка тиреоидного статуса (ТТГ, свободный (св.Т₄), свободный Т₃ (св.Т₃), антитела к тире-

опероксидазе (АТ к ТПО)). Помимо этого в работе учитывались показатели фосфорно-кальциевого обмена: кальций общий, кальций ионизированный, фосфор, паратгормон, В-crosslaps; а также показатели неспецифического воспаления: С-реактивный белок (СРБ), данные общего анализа крови (ОАК).

Наличие ОА и его выраженность были подтверждены рентгенографией пораженных суставов в двух проекциях. Выраженность болевого синдрома определялась по визуально-аналоговой шкале оценки боли (ВАШ) [9], с помощью альгофункционального индекса Лекена, а также Мак-Гилловского опросника. Мак-Гилловский опросник – инструмент не только количественной, но и качественной оценки боли, позволяющий получить более полную картину болевых ощущений. Опросник включает в себя три шкалы: сенсорную (перечень ощущений боли, состоит из первых 13 разделов, содержащих 52 слова-дескриптора), аффективную (воздействие боли на эмоциональное состояние, состоит из следующих шести разделов, содержащих 16 слов-дескрипторов) и эвалюативную (оценка интенсивности боли, соответствует 20-му разделу и включает пять характеристик). Анализ включал оценку трех показателей по шкалам: индекс числа выбранных дескрипторов (ИЧВД) – общее число выбранных вербальных характеристик; ранговый индекс боли (РИБ) – сумма порядковых номеров дескрипторов в каждом разделе; интенсивность боли – оценка по шкале интенсивности боли [10].

В исследование не включали женщин старше 65 лет, с сахарным диабетом, тяжелой сопутствующей патологией: печеночная недостаточность, онкологические заболевания, сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия, нарушения ритма и проводимости, миокардит, дыхательная недостаточность, сепсис, беременность.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью интегрированного пакета для статистического анализа Statistica 10. Нормальность распределения

проверена по критерию Шапиро – Уилка. Результаты представлены в виде среднего и его ошибки ($M \pm SD$), а также в виде медианы $Me (Q_1-Q_3)$. Оценка достоверности различий (p) между группами наблюдения проводилась с использованием непараметрических методов сравнения по количественным (критерий Манна – Уитни (U – критерий), t – критерий) и качественным характеристикам (критерий Пирсона (χ^2)). Для корреляционного анализа был использован критерий Спирмена (R). Различия показателей считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентки обеих групп не отличались по данным объективного осмотра (табл. 1) и длительности ОА (рис. 1).

Таблица 1

Данные объективного осмотра по группам

Параметр	Группа 1, $n = 18$	Группа 2, $n = 25$	P
Вес, кг	$99,8 \pm 20,7$	$94,9 \pm 11,3$	0,703
Окружность талии (ОТ), см	$106,3 \pm 11,5$	$103,1 \pm 10,5$	0,490
Окружность бедер (ОБ), см	$122,1 \pm 11,7$	$117,5 \pm 7,7$	0,276
ИМТ, кг/м ²	$36,9 \pm 6,6$	$36,1 \pm 4,5$	0,872

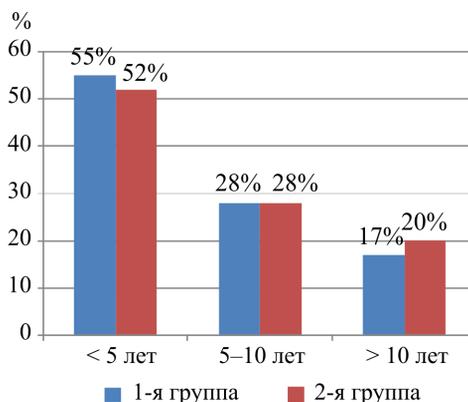


Рис. 1. Распределение длительности ОА по группам

Большинство пациенток в обеих группах страдали гонатрозом (67 % ($n = 12$) в 1-й группе и 84 % ($n = 21$) – во 2-й), реже коксартрозом (22 % ($n = 4$) пациенток в 1-й группе, 12 % ($n = 3$) – во 2-й), определялись единичные случаи ОА голеностопных суставов и плечевых суставов. При оценке степени тяжести рентгенологических изменений ОА в обеих группах превалировала 1-я стадия по Келлгрону – Лоренсу (72 % ($n = 13$) в 1-й группе, и в 60 % ($n = 15$) – во 2-й ($\chi^2 = 0,688$; $p = 0,407$)). Вторая рентгенологическая стадия регистрировалась чаще у пациенток 2-й группы (36 % ($n = 9$)) при наличии таковой только у одной пациентки 1-й группы ($\chi^2 = 13,361$; $p < 0,001$). Третья рентгенологическая стадия по Келлгрону – Лоренсу была выявлена в 22 % ($n = 4$) в 1-й группе, а во 2-й только в одном случае ($\chi^2 = 3,382$; $p = 0,05$). Выявлена зависимость между степенью ожирения и рентгенологической стадией ОА ($R = 0,502$; $p = 0,02$) во 2-й группе. Отмечена достоверная связь длительности ОА и уровня св.Т₄ у пациенток 1-й группы ($R = -0,815$; $p = 0,01$), что подтверждает негативное влияние недостаточности тиреоидных гормонов на течение ОА.

Проведено сравнение показателей неспецифического воспаления у пациенток обеих групп, которое представлено в табл. 2.

Таблица 2

**Показатели неспецифического
воспаления по группам**

Показатель	Группа 1, $n = 18$	Группа 2, $n = 25$	P
СРБ, мг/л	$4,6 \pm 2,5$	$3,7 \pm 2,9$	0,094
СОЭ, мм/ч	14 (10–23)	13 (7–25)	0,523
Лейкоциты, $10^9/л$	$6,3 \pm 1,3$	$6 \pm 1,9$	0,241
Нейтрофилы, %	$53,9 \pm 8,4$	$51 \pm 7,8$	0,255

Маркеры неспецифического воспаления были связаны с клинико-функциональными проявлениями ОА. Уровень СОЭ напрямую

коррелировал с рентгенологической стадией ОА ($R = 0,613$; $p = 0,02$) в 1-й группе. Интересным оказался факт наличия взаимосвязи между уровнем СРБ и АТ к ТПО ($R = 0,633$; $p = 0,036$) у пациенток с компенсированным гипотиреозом и ОА. Уровень АТ к ТПО у пациенток в 1-й группе составлял 121,9 (0,7–281,7) МЕ/мл, а во 2-й – 0,54 (0,2–2,78) МЕ/мл.

Анализ фосфорно-кальциевого обмена у пациенток обеих групп выявил наличие недостаточности витамина D в 72 % случаев. Гиперпаратиреоз зафиксирован в 1-й группе у 56 % пациенток ($n = 11$), и у 20 % ($n = 5$) – во 2-й ($\chi^2 = 7,750$; $p = 0,006$). Уровень паратгормона был достоверно выше у пациенток 1-й группы при равных средних значениях кальция и витамина D (табл. 3).

В исследовании установлена отрицательная связь уровня витамина D с АТ к ТПО ($R = -0,539$; $p = 0,046$) в 1-й группе. Уровень маркера костной резорбции β -crosslaps коррелировал с рентгенологической стадией ОА ($R = 0,613$; $p = 0,039$), с числом АТ к ТПО ($R = 0,666$; $p = 0,018$) в 1-й группе пациенток.

Степень болевого синдрома по альгофункциональному индексу Лекена составляла $8,44 \pm 4,24$ и $7,24 \pm 3,37$ балла соответственно, что соответствует тяжелой степени клинико-функциональных нарушений при ОА в обеих группах. Получена отрицательная корреляция индекса Лекена и витамина D в обеих группах ($R = -0,642$, $p = 0,004$; $R = -0,424$, $p = 0,03$ соответственно). Выявлена взаимосвязь в 1-й группе индекса Лекена с уровнем СОЭ ($R = 0,574$; $p = 0,03$) и показателем ОТ ($R = 0,629$; $p = 0,005$). При оценке лабораторно-функциональных показателей 2-й группы отмечена достоверная положительная связь между индексом Лекена и рентгенологической стадией ОА ($R = 0,468$; $p = 0,04$), степенью ожирения ($R = 0,484$; $p = 0,003$), и отрицательная – с общим кальцием ($R = -0,712$; $p = 0,0001$), ионизированным кальцием ($R = -0,476$; $p = 0,02$).

Таблица 3

Показатели фосфорно-кальциевого обмена по группам

Параметр	Группа 1, <i>n</i> = 18	Группа 2, <i>n</i> = 25	<i>P</i>
Кальций общий, ммоль/л	2,39 ± 0,11	2,34 ± 0,09	0,259
Кальций ионизированный, ммоль/л	1,18 ± 0,08	1,21 ± 0,07	0,166
Фосфор, ммоль/л	1,17 ± 0,13	1,15 ± 0,19	0,347
Паратгормон, пг/мл	79,3 ± 35,6	56,1 ± 20,4	0,027
Витамин D, нг/мл	24,1 ± 9,1	27,1 ± 15,4	0,614
β-crosslaps, нг/мл	0,489 ± 0,261	0,514 ± 0,2	0,389

Таблица 4

Результаты Мак-Гилловского опросника боли

Показатель		Группа 1	Группа 2	<i>p</i>
Сенсорная шкала, балл	ИЧВД	6,33 ± 1,94	5,56 ± 1,95	0,192
	РИБ	10,3 ± 4,25	8 ± 3,38	0,06
Аффективная, балл	ИЧВД	1,78 ± 1,26	1,32 ± 0,95	0,247
	РИБ	3 (2–4)	1 (1–3)	0,124
Эвалюативная, балл	ИЧВД	1,83 ± 0,99	1,36 ± 0,49	0,161
	РИБ	3,17 ± 1,04	2,12 ± 1,2	0,008
Шкала интенсивности боли (ИБ), балл		2,44 ± 0,51	1,92 ± 0,4	0,009

Выраженность болевого синдрома по ВАШ превалировала в 1-й группе женщин $6,05 \pm 1,8$ vs $5,1 \pm 1,7$ балла ($p = 0,09$). У них же установлена прямая корреляция баллов ВАШ с СОЭ ($R = 0,613$; $p = 0,015$). Во 2-й группе длительность течения ОА и ВАШ напрямую зависели друг от друга ($R = 0,418$; $p = 0,02$).

Анализ Мак-Гилловского опросника боли показал превалирование выраженности болевого синдрома у пациенток 1-й группы (табл. 4).

Наибольшее отличие получено по РИБ сенсорной и эвалюативной шкал. Пациентки с гипотиреозом указывали большее число характеристик болевого синдрома (колющая, жгучая и т.д.) и ее выраженность. Пациентки 1-й группы имели значимые взаимосвязи показателей основных шкал Мак-Гилловского опросника: положительная связь

между показателями сенсорной шкалы и длительностью ОА ($R = 0,512$; $p = 0,03$), СОЭ ($R = 0,518$; $p = 0,047$). Показатель РИБ сенсорной шкалы напрямую коррелировал с длительностью гипотиреоза ($R = 0,586$; $p = 0,04$), а снижение уровня св.Т₃ сопровождалось увеличением ИЧВД аффективной шкалы ($R = -0,673$; $p = 0,046$) и нарастанием ИБ ($R = -0,866$; $p = 0,002$). Показатели аффективной шкалы (ИЧВД, РИБ) в 1-й группе напрямую связаны с уровнем β-crosslaps ($R = 0,528$; $p = 0,02$ и $R = 0,684$; $p = 0,003$ соответственно), а РИБ аффективной шкалы – с уровнем паратгормона ($R = 0,589$; $p = 0,01$). Показатели ИЧВД, РИБ сенсорной шкалы коррелировали с уровнем паратгормона ($R = 0,780$, $p = 0,0001$ и $R = 0,698$, $p = 0,001$ соответственно) в 1-й группе.

У пациенток в данном исследовании выраженность болевого синдрома по шкале

ВАШ, альгофункционального индекса Леке-на, Мак-Гилловского опросника была значительной в обеих группах. Однако показатели шкал болевого синдрома были выше у женщин с компенсированным гипотиреозом и коррелировали с маркерами неспецифического воспаления, а также с длительностью гипотиреоза, что свидетельствует о значительном вкладе нарушения тиреоидной функции в выраженность клинико-функциональных изменений при ОА. Вторичный гиперпаратиреоз на фоне недостаточности витамина D достоверно чаще регистрировался у пациенток 1-й группы. Эти показатели сопровождалась более высокими значениями основных шкал оценки болевого синдрома. В ряде исследований выявлено, что низкий уровень витамина D в сыворотке связан с повышенным риском прогрессирования ОА коленного сустава [11]. Недостаточность витамина D играет важную роль в нарушении костного метаболизма, так как приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике, что способствует повышению уровня паратгормона и увеличению резорбции костной ткани. Выявлена положительная зависимость маркера костной резорбции (b-crosslaps) и чувствительности к боли у пациенток в группе с компенсированным гипотиреозом.

Интересным оказался факт наличия обратной зависимости между уровнем витамина D и АТ к ТПО, что может отражать внескелетные эффекты витамина D [12]. Одна из частых причин гипотиреоза – аутоиммунный тиреоидит – вследствие не только выработки аутоантител к ткани щитовидной железы, но и повышенной продукции провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли α – ФНО α , FasL и TRAIL), приводящих к стойкому снижению функции щитовидной железы [13]. Установлено значение влияния тиреоидных гормонов на регулирование хондрогенеза и

минерализацию кости [8]. Наличие обратной зависимости длительности ОА и уровня св.Т₄, интенсивности болевого синдрома и уровня св.Т₃ может свидетельствовать о неблагоприятном влиянии гипотиреоза на течение ОА, несмотря на медикаментозную компенсацию.

ВЫВОДЫ

1. Выраженность болевого синдрома у пациенток с остеоартрозом и избыточной массой тела напрямую зависит от длительности течения остеоартроза, показателей неспецифического воспаления, рентгенологической стадии, недостаточности витамина D.

2. Несмотря на медикаментозную компенсацию гипотиреоза, у пациенток с остеоартрозом на фоне избыточной массы тела более выражены клинико-лабораторные и функциональные изменения в виде усиления интенсивности болевого синдрома, снижения порога болевой чувствительности. Показатели интенсивности боли коррелировали с низкими значениями Т₄ и Т₃, длительностью гипотиреоза. У пациенток с остеоартрозом и ожирением при наличии медикаментозно компенсированного гипотиреоза установлена прямая взаимосвязь показателей маркера костной резорбции с рентгенологической стадией остеоартроза и аффективной шкалой Мак-Гилловского опросника, что может свидетельствовать о наличии структурных изменений субхондральной кости, способствующих усилению интенсивности болевого синдрома и прогрессированию остеоартроза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК / REFERENCES

1. *Алексеева Л.И.* Новые представления о патогенезе остеоартрита, роль мета-

болических нарушений. Ожирение и метаболизм 2019; 16 (2): 75–82 / *Alekseeva L.I.* New ideals about the pathogenesis of osteoarthritis, the role of metabolic disorders. *Obesity and Metabolism* 2019; 16 (2): 75–82 (in Russian).

2. *Филатова Е.С., Каратеев А.Е., Филатова Е.Г.* Механизм-направленная терапия боли при остеоартрите. Российский медицинский журнал 2018; 12 (II): 82–86 / *Filatova E.S., Karateev A.E., Filatova E.G.* Mechanism-targeted therapy for pain in osteoarthritis. *Russian Medical Journal* 2018; 12 (II): 82–86 (in Russian).

3. *Саварина В.А.* Нейропатический компонент болевого синдрома при остеоартрите. Проблемы здоровья и экологии 2018; 8–11 / *Savarina V.A.* Neuropathic component of pain syndrome in osteoarthritis. *Health and Ecology Problems* 2018; 8–11 (in Russian).

4. *Стребкова Е.А., Алексева Л.И.* Остеоартроз и ожирение. Научно-практическая ревматология 2015; 53 (5): 542–52 / *Strebkova E.A., Alekseeva L.I.* Osteoarthritis and obesity. *Scientific and Practical Rheumatology* 2015; 53 (5): 542–52 (in Russian).

5. *Денисов Л.Н., Насонова В.А.* Ожирение и остеоартроз. Научно-практическая ревматология 2010; 3: 48–51 / *Denisov L.N., Nasonova V.A.* Obesity and osteoarthritis. *Scientific and Practical Rheumatology* 2010; 3: 48–51.

6. *Helmick C.G., Felson D.T., Lawrence R.C., Gabriel S. et al.* Estimates of prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part I. *Arthritis and Rheumatism* 2008; 58 (1): 15–25.

7. *Бобушева Г.С., Зиддинова Л.М.* Ожирение и дисфункция щитовидной железы. Вестник КРСУ 2017; 17 (7): 110–13 / *Bobusheva G.S., Ziddinova L.M.* Obesity and thyroid dysfunction. *Bulletin of KRSU* 2017; 17 (7): 110–13 (in Russian).

8. *Gul Devrimsel, Munevver Serdaroglu Beyazal, Aysegul Kucukali Turkeyilmaz, Serap Baydur Sabin.* Ultrasonographic evaluation of the femoral cartilage thickness in patients with hypothyroidism. *Journal of physical therapy science* 2016; 28 (8): 2249–2252.

9. *Каракулова Ю.В.* Серотонин периферической крови как показатель интенсивности боли и степени депрессии при хронической головной боли напряжения. Боль 2006; 2: 22–24 / *Karakulova Yu.V.* Peripheral blood serotonin as an indicator of pain intensity and degree of depression during headache. *Pain* 2006; 2: 22–24 (in Russian).

10. *Бывальцев В.А., Бельх Е.Г., Алексева Н.В., Сороковиков В.А.* Применение шкал и анкет в обследовании пациентов с дегенеративным поражением поясничного отдела позвоночника: методические рекомендации. Иркутск: ФГБУ «НЦРВХ» СО РАМН, 2013; 32 / *Byvaltsev V.A., Belykh E.G., Alekseeva N.V., Sorokovikov V.A.* The use of scales and questionnaires when examining patients with degenerative lesions of the lumbar spine: methodological recommendations. Irkutsk: Federal State Budgetary Institution “NTsRVKh” SB RAMS, 2013; 32 (in Russian).

11. *Celine Ward, Krysta Contino, Akshar Patel, et al.* The association of serum 25-hydroxyvitamin D status in patients with osteoarthritis in the primary care office. *North American Journal of Medical Sciences* 2016; 8 (1): 47–55.

12. *Mele C., Caputo M., Bisceglia A. et al.* Immunomodulatory Effects of Vitamin D in Thyroid Diseases. *Nutrients* 2020; 12 (5): E1444.

13. *Трошина Е.А.* Хронический аутоиммунный тиреоидит – «сигнальное заболевание» в составе мультиорганного аутоиммунного синдрома. Проблемы эндокринологии 2023; 69 (4): 4–10 / *Troshina E.A.* Chronic autoimmune thyroiditis is a “signal disease” as

part of a multiorgan autoimmune syndrome. *Problems of Endocrinology* 2023; 69 (4): 4–10 (in Russian).

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Вклад авторов равноценен.

Поступила: 19.06.2024

Одобрена: 18.09.2024

Принята к публикации: 28.11.2024

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Болевой синдром у женщин с остеоартрозом на фоне избыточной массы тела и гипотиреоза / Я.В. Королева, Н.С. Тарбеева, Е.Н. Смирнова, Н.В. Селянина // Пермский медицинский журнал. – 2024. – Т. 41, № 6. – С. 24–32. DOI: 10.17816/pmj41624-32

Please cite this article in English as: Koroleva Ya.V., Tarbeeva N.S., Smirnova E.N., Selyanina N.V. Pain syndrome in women with osteoarthritis against the background of overweight and hypothyroidism. *Perm Medical Journal*, 2024, vol. 41, no. 6, pp. 24-32. DOI: 10.17816/pmj41624-32