

УДК 616.71-007.23-073.43:616.441

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОСТЕОМЕТРИИ

Павленко О.А.¹, Ночевная Л.Б.², Завадовская В.Д.¹, Килина О.Ю.³¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск² МУЗ «Медсанчасть № 2», г. Томск³ Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова, г. Абакан

РЕЗЮМЕ

Проведено исследование состояния минерального обмена и прочности костной ткани при различной патологии щитовидной железы. Выявлено нарушение костного ремоделирования со сдвигом в сторону резорбции и формирования со снижением костной прочности у пациентов с тиреотоксикозом и гипотиреозом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: прочность костной ткани, тиреотоксикоз, гипотиреоз, остеопенический синдром.

Введение

В последние годы наметилась явная тенденция к увеличению частоты заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), которые стали занимать одну из центральных позиций в клинической эндокринологии [1]. В России около 30% населения имеют различные формы тиреоидных расстройств [2]. В экономически развитых странах диффузно-токсическим зобом страдают от 1 до 2% населения [3]. Соотношение больных женщин к мужчинам составляет 7 : 1. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 40 лет [4]. Распространенность манифестного первичного гипотиреоза

в популяции составляет 0,2–2% [5–7], субклинического – до 12% [8]. Заболевания ЩЖ являются причиной тяжелых расстройств, одно из которых – нарушение минерального обмена со сниженным содержанием кальция в костной ткани, что приводит к развитию остеопении и остеопороза [9, 10].

Тиреотоксикоз приводит к ускоренному метаболизму костной ткани. Увеличенная активность остеокластов вызывает повышение показателей минерального обмена и костного ремоделирования, а усиление

активности остеобластической функции увеличивает маркеры костеобразования [11–13]. Гипотиреоз вызывает замедление костеобразования и костной резорбции [14–17]. Степень изменений в содержании маркеров костной формации и костной резорбции зависит от тяжести и длительности заболевания [11]. Сочетание остеопороза и патологии щитовидной железы может привести к тяжелым последствиям и требует рассмотрения этой проблемы.

Цель исследования – установить связь уровня гормонов щитовидной железы в крови с характеристиками костной ткани по данным лучевых и лабораторных методов исследования.

Материал и методы

С целью оценки влияния уровня гормонов ЩЖ на состояние костной ткани было выполнено сравнительное исследование четырех групп пациентов. Основные группы исследования были сформированы из 41 пациента с тиреотоксикозом и 40 пациентов с впервые выявленным гипотиреозом. Группа сравнения состояла из 42 пациентов с заболеваниями ЩЖ с сохраненным функциональным состоянием. Контрольная группа представлена 30 условно здоровыми лицами.

Выборка больных для исследования складывалась из впервые обратившихся пациентов, наблюдавшихся у эндокринологов поликлиник города Томска и прохо-

✉ Павленко Ольга Алексеевна, тел. 8-913-827-6117; e-mail: pavlenko.51@mail.ru

дивших обследовании при проведении дополнительной диспансеризации согласно приказу Минздрава России от 20.02.2008 № 80н.

Критерии включения в исследование для основных групп и группы сравнения: возраст 18–45 лет; наличие различных нозологических форм тиреопатий (хронический аутоиммунный тиреоидит, узловой зоб, многоузловой зоб, диффузный зоб, диффузно-токсический зоб) и функционального состояния щитовидной железы (состояние эутиреоза, тиреотоксикоза, гипотиреоза), отсутствие заместительной или супрессивной дозы тиреоидных гормонов.

Критерии исключения из исследования для основной группы и группы сравнения: заболевания и состояния, приводящие к развитию вторичного остеопороза согласно классификации, принятой Президиумом российской ассоциации по остеопорозу; возраст моложе 18 и старше 45 лет.

Критерии включения в исследование для группы условно здоровых лиц: возраст от 18 до 45 лет; отсутствие заболеваний и состояний, обуславливающих риск развития вторичного остеопороза согласно классификации, принятой Президиумом российской ассоциации по остеопорозу.

Критерии исключения для группы условно здоровых лиц: наличие заболеваний, обуславливающих риск развития вторичного остеопороза и включенных в классификацию, принятую Президиумом российской ассоциации по остеопорозу; наличие вредных привычек (прием избыточного количества алкоголя, курение); индекс массы тела (ИМТ) менее 20 кг/м² и (или) вес менее 57 кг; период времени до 5 лет с момента предыдущего перелома.

Тиреотоксикоз у всех пациентов развивался в связи с диффузно-токсическим зобом (ДТЗ). Больные с ДТЗ представлены в количестве 41 человека (30 (73,2%) женщин и 11 (26,8%) мужчин). По возрасту,

массе тела и ИМТ больные с ДТЗ не отличались от представителей контрольной группы и группы сравнения. Характеристика тиреоидного статуса больных с ДТЗ соответствовала повышенной функции ЩЖ (табл. 1).

Длительность тиреотоксикоза влияет на развитие остеопенического синдрома (ОПС). Для уточнения данного влияния группа больных с тиреотоксикозом была разделена на две подгруппы: первая подгруппа (15 человек) – пациенты с длительностью тиреотоксикоза до 6 мес (в среднем 3 (2–4) мес), вторая подгруппа (26 человек) – больные с тиреотоксикозом со сроком заболевания более 6 мес (в среднем 10,5 (6–15,75) мес). В основную группу с впервые выявленной тиреоидной патологией в состоянии гипотиреоза вошли 40 женщин. По нозологическим формам заболеваний ЩЖ группа была представлена следующим образом: 5 пациенток с диффузно-узловым зобом, 7 – с узловыми формами зоба и 28 – с аутоиммунным тиреоидитом. Характеристика тиреоидного статуса больных соответствовала пониженной функции ЩЖ.

Средний возраст больных с впервые выявленным гипотиреозом составил (38,40 ± 5,98) года, а представителей контрольной группы – (34,36 ± 7,56) года ($p = 0,02$). Данное различие понятно, так как гипотиреоз чаще развивается у людей старшего возраста. Средняя масса тела и ИМТ у больных с гипотиреозом не отличались от соответствующих показателей у представителей контрольной группы сравнения (табл. 1). Для уточнения влияния тяжести гипотиреоза группа больных была разделена на две подгруппы: 20 пациентов с субклиническим гипотиреозом (ТТГ (8,80 ± 3,42) мкМЕ/мл ($p < 0,001$), св. Т₄ (13,05 ± 2,24) пмоль/л ($p = 0,03$)) и 20 – с манифестным гипотиреозом (ТТГ (12,01 ± 4,61) мкМЕ/мл ($p < 0,001$), св. Т₄ (7,49 ± 1,97) пмоль/л ($p < 0,001$)) по сравнению с контрольной группой.

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп по возрасту, антропометрическим показателям и показателям, характеризующим функциональное состояние щитовидной железы ($M \pm SD$)								
Группа	Число пациентов в группе, абс.	Число женщин, абс. (%)	Число мужчин, абс. (%)	Средний возраст, лет	Масса тела, кг	ИМТ, кг/м ²	ТТГ, мкМЕ/мл	Св. Т ₄ , пмоль/л
Контрольная	30	28 (93)	2 (7)	34,36 ± 7,56	67,22 ± 13,33	24,45 ± 4,16	1,76 ± 0,78	16,72 ± 6,61
Пациенты с тиреотоксикозом	41	0 (73,2)	11 (26,8)	36,46 ± 7,45 $p = 0,25$	65,14 ± 11,70 $p = 0,49$	23,48 ± 3,50 $p = 0,29$	0,09 ± 0,04 $p < 0,001$	72,41 ± 53,68 $p < 0,001$
Пациенты с гипотиреозом	40	40 (100)	0	38,40 ± 5,98 $p = 0,02$	65,44 ± 9,28 $p = 0,51$	24,89 ± 3,92 $p = 0,66$	10,40 ± 4,33 $p < 0,001$	10,29 ± 3,50 $p < 0,001$
Пациенты с эутиреозом	42	42 (100)	0	35,36 ± 7,44 $p = 0,34$	70,92 ± 3,43 $p = 0,25$	26,60 ± 5,14 $p = 0,06$	1,42 ± 0,86 $p = 0,63$	14,68 ± 4,51 $p = 0,17$

Примечание. ИМТ – индекс массы тела, рассчитываемый по формуле $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Здесь и в табл. 2, 3: p – уровень статистической значимости различий между средними значениями анализируемых показателей в группах пациентов с тиреопатиями (тиреотоксикоз, гипотиреоз, эутиреоз) и в контрольной группе.

Пациентки с тиреопатиями с сохраненной функцией ЩЖ (42 человека) вошли в группу сравнения. Заболевания ЩЖ (15 больных с хроническим аутоиммунным тиреоидитом, 22 пациентки – с узловыми формами зоба, 5 – с диффузно-нетоксическим зобом) у представительниц данной группы обнаружены впервые, в связи с чем они ранее не получали тиреоидную терапию. Показатели функционального состояния ЩЖ статистически значимо не отличались от показателей контрольной группы (табл. 1). Функциональное состояние щитовидной железы оценивали с помощью определения базальных концентраций тиреотропного гормона, трийодтиронина (T_3) и свободной фракции тироксина (св. T_4). Количественное определение концентрации ТТГ, св. T_4 , общего T_3 и антитела к тиреопероксидазе в сыворотке крови проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа. Определение ТТГ, св. T_4 и общего T_3 проводилось на анализаторе Personal LAB, предназначенном для автоматического проведения иммуноферментного анализа фирмы ADALTIIS. Нормальные значения ТТГ соответствовали 0,23–3,00 мкМЕ/мл, св. T_4 10,2–23,2 пмоль/л, общего T_3 0,82–2,8 пмоль/л.

О состоянии костного метаболизма судили по концентрации в сыворотке крови биохимического маркера костной резорбции – пиридинолина и маркеров костного формирования – остеокальцина и щелочной фосфатазы (ЩФ). Уровень пиридинолина и остеокальцина определяли иммуноферментным набором N-MID Osteocalcin One ELISA KIT в сыворотке на анализаторе Personal LAB (нормальные величины 45–1035 мг/моль, 11–24 нг/моль), а активность общей щелочной фосфатазы проводили с помощью набора реактивов в сыворотке крови «Новофосфал (В-8010)» на биохимическом анализаторе SAPHIRE-400 (нормальные величины 50–250 Е/л).

Концентрацию неорганического фосфора в сыворотке крови определяли с помощью набора реактивов, используя спектрофотометрический метод без депротеинизации (нормальные значения 2,7–4,5 мг/100 мл (0,67–1,80 ммоль/л)). Определение содержания общего кальция в моче проводили калориметрическим методом с о-крезолфталеином на полностью автоматизированном биохимическом многопараметровом анализаторе открытого типа EOS Bravo (норма – 2,50–7,75 ммоль/сут). Определение общего кальция в крови проводили на полностью автоматизированном биохимическом многопараметровом анализаторе открытого типа EOS Bravo калориметрическим методом с о-крезолфталеином (норма – 2,2–2,6 ммоль/л).

Для оценки состояния прочности костной ткани использовался метод ультразвуковой остеометрии (УЗО) на аппарате Achilles Express (Lunar, США) с частотой датчиков 500 кГц на базе Лечебно-диагностического центра СибГМУ (Томск). Измерения проводились в проекции пяточной кости.

В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения диагностика нормы, остеопении и остеопороза осуществляется при помощи t -критерия. При значениях STI выше 87,0 (t -критерий до $-1,0 SD$) результат трактуется как норма. При значениях STI от 67,0 до 87,0 (т.е. при t -критерии от $-1,0$ до $-2,4 SD$) полученный результат будет отнесен к остеопении. Значение STI менее 67,0 (t -критерий от $-2,5 SD$) характеризуется как остеопороз.

Все пациенты дали письменное информированное согласие для участия в исследовании.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программ SPSS 11,5. Достоверность различий показателей между сравниваемыми группами устанавливали с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни, t -критерия Стьюдента, предварительно проверив нормальность распределения показателей путем использования критерия Шапиро–Уилка. Статистическая обработка результатов осуществлялась с применением вариационной статистики с вычислением среднего арифметического M и стандартного отклонения SD . Корреляционный анализ проводили по методу Пирсона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали менее 0,05.

Результаты и обсуждение

Анализ изменений костного обмена в зависимости от функционального состояния щитовидной железы

У пациентов с сохраненной функцией ЩЖ с различными формами тиреопатий (хронический аутоиммунный тиреоидит, узловой зоб, диффузно-нетоксический зоб) не выявлялось нарушений ремоделирования костной ткани: не отличались от контрольной группы скорость резорбции костной ткани, которую определяли по уровню пиридинолина ($p = 0,49$), скорость формирования кости, определяемая по уровню остеокальцина ($p = 0,54$) и ЩФ ($p = 0,43$) (табл. 2). Соответствовали нормальным значениям и показатели фосфорно-кальциевого обмена ($p = 0,86$; $p = 0,23$; $p = 0,37$ соответственно) (табл. 2).

В группе пациентов с тиреотоксикозом выявлена активная резорбция кости, по данным биохимического исследования, в виде увеличения маркера костной резорбции – пиридинолина ($p < 0,001$) (табл. 2). На-

ши результаты совпадают с данными исследований Ж.Е. Белой и соавт. [18] и Г.П. Котельникова и соавт. [13].

Таблица 2

Сравнительный анализ показателей костного ремоделирования и минерального обмена у пациентов с тиреотоксикозом, гипотиреозом, эутиреозом и у представителей контрольной группы ($M \pm SD$)

Группа	Пиридинолин, мг/моль	Остеокальцин, нг/моль	Щелочная фосфатаза, Е/л	Уровень кальция в крови, ммоль/л	Уровень фосфора в крови, ммоль/л	Уровень кальция в моче, ммоль/сут
Контрольная	686,20 ± 284,38	16,88 ± 4,48	147,88 ± 60,32	2,35 ± 0,49	1,11 ± 0,35	4,55 ± 1,73
Пациенты с тиреотоксикозом	2048,45 ± 1423,98 $p < 0,001$	32,23 ± 13,89 $p < 0,001$	200,91 ± 82,67 $p = 0,006$	2,40 ± 0,32 $p = 0,08$	1,24 ± 0,40 $p = 0,18$	6,69 ± 2,01 $p < 0,001$
Пациенты с манифестным гипотиреозом	428,61 ± 353,62 $p = 0,03$	12,88 ± 4,79 $p = 0,02$	138,50 ± 57,12 $p = 0,59$	2,20 ± 0,45 $p = 0,32$	1,20 ± 0,43 $p = 0,40$	4,81 ± 2,30 $p = 0,66$
Пациенты с эутиреозом	763,50 ± 210,7 $p = 0,49$	19,70 ± 1,55 $p = 0,54$	160,84 ± 68,71 $p = 0,43$	2,33 ± 0,31 $p = 0,86$	1,22 ± 0,40 $p = 0,23$	4,17 ± 1,73 $p = 0,37$

Параллельно с ускорением резорбции костной ткани у пациентов с тиреотоксикозом отмечалось ускорение костеобразования, в связи с чем выявлялось увеличение в крови маркеров костного формирования – остеокальцина ($p < 0,001$) и щелочной фосфатазы ($p = 0,006$).

Анализ результатов уровня маркеров костного ремоделирования у пациентов с тиреотоксикозом показал, что повышение костной резорбции не компенсируется усилением костеобразования, так как увеличение маркера резорбции кости – пиридинолина отмечалось в 2,98 раза, а маркера костеобразования – остеокальцина – только в 1,91 раза. Дисбаланс процессов резорбции и костеобразования является причиной развития остеопороза при тиреотоксикозе.

Была выявлена сопряженность гиперпродукции гормонов ЩЖ с тенденцией к отрицательному кальциевому балансу. Уровень кальция в крови у больных с тиреотоксикозом увеличился по сравнению с показателями контрольной группы, но без статистически значимой разницы ($p = 0,08$). Отмечается повышение экскреции кальция с мочой в 14 случаях (34,14%) ($p < 0,001$). Уровень фосфора в крови у больных с тиреотоксикозом не изменялся относительно показателей контрольной группы ($p = 0,18$).

В группе пациентов с манифестным гипотиреозом выявлено угнетение резорбции костной ткани за счет уменьшения остеокластической активности, выраженной в снижении уровня маркера костной резорбции – пиридинолина в 1,6 раза ($p = 0,03$) (табл. 2), а у пациентов с субклиническим гипотиреозом уровень пиридинолина в моче не изменился ($p = 0,11$). Одновременно с угнетением резорбции костной ткани у больных с манифестным гипотиреозом отмечалось

уменьшение остеобластической активности по уровню остеокальцина в 1,31 раза ($p = 0,02$) (табл. 2), что способствовало его снижению у больных с субклиническим гипотиреозом ($p = 0,03$) по сравнению с группой контроля. Щелочная фосфатаза у больных с манифестным гипотиреозом ($p = 0,59$) и субклиническим гипотиреозом ($p = 0,28$) не изменилась по сравнению с показателями в группе контроля. Кальциевый и фосфорный баланс не изменялся у больных с недостаточной функцией ЩЖ. Уровень кальция и фосфора в крови у больных манифестным гипотиреозом ($p = 0,32$; $p = 0,40$) и субклиническим гипотиреозом ($p = 0,36$; $p = 0,44$) не отличался от контрольных значений. Снижение уровня тиреоидных гормонов не привело к изменению экскреции кальция с мочой у больных с манифестным ($p = 0,66$) и субклиническим гипотиреозом ($p = 0,48$).

Анализ изменения показателей костной прочности в зависимости от функции щитовидной железы по данным ультразвуковой остеометрии

У больных с тиреопатиями в состоянии эутиреоза отсутствовали изменения костного метаболизма по данным УЗО: SOS ($p = 0,75$); BUA ($p = 0,18$), STI ($p = 0,31$), t -критерия ($p = 0,85$) и Z -критерия ($p = 0,32$), что не приводило к увеличению остеопенического синдрома ($p = 0,85$) по сравнению с группой контроля (табл. 3).

В группе пациентов с тиреотоксикозом ускоренные процессы ремоделирования костной ткани приводили к значительному снижению всех показателей прочности кости по данным УЗО относительно группы условно здоровых лиц (табл. 3). Увеличение скорости ремоделирования кости за счет преобладания резорбции привело

к статистически значимому увеличению частоты как остеопении (52,5%), так и остеопороза (15,0%) по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

По литературным данным, у больных с тиреотоксикозом потеря костной массы более выражена у лю-

дей молодого возраста, что связано с активным метаболизмом костной ткани [19]. В нашей работе не выявлено различий по *t*-критерию ($p = 0,7$) в различных

Таблица 3

Сравнительный анализ показателей костной прочности по данным ультразвуковой остеометрии у пациентов с тиреотоксикозом, гипотиреозом, эутиреозом и у представителей контрольной группы ($M \pm SD$)					
Группа	SOS	BUA	STI	Частота выявления остеопении, абс. (%)	Частота выявления остеопороза, абс. (%)
Контрольная	1582,36 ± 23,05	116,96 ± 12,79	100,80 ± 12,83	4 (13,3)	0
Пациенты с тиреотоксикозом	1542,88 ± 47,21 $p < 0,001$	104,6 ± 12,04 $p < 0,001$	83,55 ± 13,71 $p < 0,001$	21 (52,5) $p = 0,01$	6 (15) $p = 0,05$
Пациенты с манифестным гипотиреозом	1558,75 ± 36,30 $p = 0,01$	105,45 ± 14,19 $p = 0,007$	87,80 ± 17,20 $p = 0,006$	6 (30) $p = 0,04$	4 (20) $p = 0,05$
Пациенты с эутиреозом	1584,62 ± 29,78 $p = 0,75$	121,55 ± 13,56 $p = 0,18$	104,43 ± 14,88 $p = 0,31$	5 (11,9) $p = 0,54$	0

возрастных подгруппах. Частота снижения прочности пяточной кости у больных с тиреотоксикозом 18–30 лет до уровня остеопении соответствовала 60%, остеопороза – 10% случаев, у больных в возрасте 31–45 лет остеопения встречалась в 53,4%, остеопороз – в 13,3% случаев. Однако по *Z*-критерию частота выявления остеопении и остеопороза статистически значимо зависела от возраста. У пациентов с тиреотоксикозом в возрасте от 18 до 30 лет отмечалось статистически значимое ($p = 0,04$) увеличение частоты остеопении (70%) по сравнению с пациентами в возрасте 31–45 лет (31%).

Данные результаты позволяют предположить, что отрицательное влияние избыточной продукции тиреоидных гормонов более выражено у больных с ДТЗ, не достигших возрастного пика костной прочности.

В нашей работе было доказано отрицательное влияние длительности тиреотоксикоза на состояние костного метаболизма. Скорость резорбции костной ткани, определяемая по уровню пиридинолина в моче у больных с тиреотоксикозом длительностью 6 мес и более, была выше по сравнению с аналогичным показателем больных с тиреотоксикозом продолжительностью менее 6 мес ($p = 0,002$), так же выявлена положительная линейная корреляционная связь между длительностью тиреотоксикоза (впервые выявленного или рецидива) и уровнем пиридинолина ($r = 0,62$; $p = 0,00$).

У больных с манифестным гипотиреозом снижение скорости ремоделирования кости привело к статистически значимому снижению показателей костной прочности по данным УЗО по сравнению с группой условно здоровых лиц (табл. 3). Замедление

костного ремоделирования способствовало более частому формированию ОПС у больных манифестным гипотиреозом ($p = 0,01$) по сравнению с контрольной группой. Остеопения встречалась в 30% случаев, остеопороз – в 20%.

Результаты УЗО показали, что частота встречаемости ОПС у больных с манифестным гипотиреозом не зависела от возраста ($r = 0,22$; $p = 0,36$). Усугубление тяжести гипотиреоза способствовало как увеличению частоты встречаемости ОПС, так и снижению показателей УЗО пяточной кости. Была выявлена отрицательная линейная зависимость показателей прочности кости от уровня ТТГ у больных манифестным гипотиреозом: SOS ($r = -0,64$; $p = 0,004$); *t*-критерий ($r = -0,62$; $p = 0,006$); STI-t ($r = -0,66$; $p = 0,003$); STI-Z ($r = -0,64$; $p = 0,004$) и *Z*-критерий ($r = -0,69$; $p = 0,001$).

Заключение

По результатам проведенного исследования, как избыточная продукция тиреоидных гормонов с выраженным угнетением ТТГ ($0,09 \pm 0,04$) мкМЕ/мл у больных с тиреотоксикозом, так и сниженная функция ЩЖ с повышением уровня ТТГ ($10,40 \pm 4,33$) мкМЕ/мл у больных манифестным гипотиреозом приводит к нарушению равновесия в системе костного метаболизма: при тиреотоксикозе усиление с преобладанием резорбции, а при гипотиреозе – замедление костного ремоделирования.

При проведении УЗО установлено статистически значимое снижение показателей костной прочности и увеличение частоты встречаемости остеопении и остеопороза по сравнению с условно здоровыми лицами, что является следствием нарушений в костном обмене

при ДТЗ и манифестном гипотиреозе. Учитывая, что была исследована пяточная кость, полученные данные свидетельствуют о влиянии нарушенного тиреоидного статуса на периферический отдел скелета и преимущественно на трабекулярную структуру кости.

Развитие тиреотоксикоза в возрасте до 30 лет увеличивает риск формирования остеопенического синдрома у больных с ДТЗ. Выявленные изменения костного метаболизма свидетельствуют о большой роли активации резорбции кости в развитии ОПС у больных с длительностью тиреотоксикоза более 6 мес. Частота встречаемости ОПС у больных с манифестным гипотиреозом не зависит от возраста, а утяжеление гипотиреоза способствует увеличению частоты встречаемости остеопенического синдрома.

Литература

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Петеркова В.А. и др. Результаты эпидемиологических исследований йоддефицитных заболеваний в рамках проекта «Тиреомобиль» // Проблемы эндокринологии. 2005. № 5. С. 32–36.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Свириденко Н.Ю. и др. Диагностика, лечение и профилактика ятрогенных йодиндуцированных заболеваний щитовидной железы // Вестн. РАМН. 2006. № 2. С. 15–22.
3. Колода Д.В., Фадеев В.В. Антитела к рецептору тиреотропного гормона в диагностике и лечении болезни Грейвса–Базедова // Проблемы эндокринологии. 2005. Т. 51, № 2. С. 8–13.
4. Антонова К.В. Тиреотоксикоз. Изменения психики. Возможности лечения // РМЖ. URL: http://vwww.rmj.ru/articles_4267.htm.
5. Петунина Н.А., Трухина Л.В. Гипотиреоз // Рус. мед. журн. 2007. Т. 15, № 1. С. 1–4.
6. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: руководство для врачей. М.: РКИ Соверо-пресс, 2002. 168 с.
7. Hollowell J.G., Staehling N.W. et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994) National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-II) // J. Clin. Endocrinol. Metabol. 2002. V. 87. P. 489–499.
8. Vanderpump M.P., Tunbridge W.M., French J.M. et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey // Clin. Endocrinol. 1995. V. 43. P. 55–68.
9. Абельская И.С., Никитина Л.И., Дорох Е.А., Елисева Н.И., Лозовикова Н.И. Значение показателей минеральной плотности кости у больных с патологией щитовидной железы // Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация: материалы науч.-практ. конф. 2002. Т. 1. С. 7–9.
10. Рожинская Л.Я., Белая Ж.Е. Остеопороз в практике врача-эндокринолога: современные методы лечения // Фарматека. 2010. № 3. С. 39–45.
11. Вербова М.В. Минеральная плотность кости, показатели ее метаболизма и кальций-фосфорного обмена у больных тиреотоксикозом // Остеопороз и остеопатии. 2002. № 1. С. 16–19.
12. Harvey C.D., O'Shea P.J., Scott A.J. et al. Molecular mechanisms of thyroid hormone effects on bone growth and function // Mol. Gen. Metab. 2002. V. 75. P. 17–30.
13. Котельников Г.П., Булгакова С.В. Остеопороз: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 512 с.
14. Бондарь И.А., Плотникова Ю.А. Изучение частоты встречаемости и факторов риска развития остеопороза у женщин г. Новосибирска и Новосибирской области // Тез. докл. Рос. конгр. по остеопорозу с междунар. участием. Екатеринбург, 2008. С. 50–51.
15. Марова Е.И., Ахкунбекова Н.К., Рожинская Л.Я. и др. Кальций-фосфорный обмен и костный метаболизм у больных с первичным гипотиреозом // Остеопороз и остеопатии. 2000. № 3. С. 13–16.
16. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. М.: Медиа Сфера, 2004. 352 с.
17. Schwartz A.V., Sellmeyer D.E., Strotmeyer E.S. et al. Bone turnover markers in hypothyroid patients // J. Bone Miner. Res. V. 20 (4). P. 596–603.
18. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А. Влияние манифестного и субклинического тиреотоксикоза на костную систему взрослых // Проблемы эндокринологии. 2007. Т. 53, № 5. С. 9–14.
19. Хан Т. Эндокринология. Гл. 25. Метаболические болезни костей // Эндокринология: пер. с англ. / под ред. И. Лавина. М.: Практика, Little, Brown and Company, 1994. URL: <http://www.voed.ru/osteopema.htm> (Дата обращения: 05 декабря 2011).

Поступила в редакцию 24.12.2013 г.

Утверждена к печати 20.03.2014 г.

Павленко Ольга Алексеевна (✉) – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии СибГМУ (г. Томск).

Ночевная Л.Б. – канд. мед. наук, врач-эндокринолог МУЗ «Медсанчасть № 2» (г. Томск).

Завадовская Вера Дмитриевна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии СибГМУ (г. Томск).

Килина Ольга Юрьевна – д-р мед. наук, зам. ректора по науке Хакасского ГУ им. Н.Ф.Катанова (г. Абакан).

✉ Павленко Ольга Алексеевна, тел. 8-913-827-6117; e-mail: pavlenko.51@mail.ru

CHARACTERISTIC OF OSTEOPENIC SYNDROME IN PATIENTS WITH PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND USING ULTRASOUND OSTEOLOGY

Pavlenko O.A.¹, Nochevnaya L.B.¹, Zavadovskaya V.D.¹, Kilina O.Yu.²

¹ Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

² Khakass State University named after N.F. Katanov, Abakan, Russian Federation

ABSTRACT

The study was conducted to investigate state of bone metabolism and bone strength in various pathologies of the thyroid gland. We revealed violations of bone remodeling with a shift in the direction of resorption and formation of reduction of bone strength with in patients with hyperthyroidism and hypothyroidism.

KEY WORDS: bone strength, hyperthyroidism, hypothyroidism, osteopenic syndrome.

Bulletin of Siberian Medicine, 2014, vol. 13, no. 2, pp. 31–37

References

1. Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Peterkova V.A. *Problems of endocrinology*, 2005, vol. 5, pp. 32–36 (in Russian).
2. Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Sviridenko N.Ju. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2006, vol. 2, pp. 15–22 (in Russian).
3. Koloda D.V., Koloda D.E., Fadeev V.V. *Problems of endocrinology*, 2005, vol. 51, no. 2, pp. 8–13 (in Russian).
4. Antonova K.V. Thyrotoxicosis. *Mental changes, treatment options*. URL: http://vwww.rmj.ru/articles_4267.htm (in Russian).
5. Petunina N.A., Truhina L.V. *Rus. Med. J.*, 2007, vol. 15, no. 1, pp. 1–4 (in Russian).
6. Fadeev V.V., Mel'nichenko G.A. *Hypothyroidism: a guide for physicians*. Moscow, RKI Sovero-press Publ., 2002. 168 p. (in Russian).
7. Hollowell J.G., Staehling N.W. et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994) National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-II). *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, 2002, vol. 87, pp. 489–499.
8. Vanderpump M.P., Tunbridge W.M., French J.M. et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin. Endocrinol.*, 1995, vol. 43, pp. 55–68.
9. Abel'skaya I.S., Nikitina L.I., Doroh Ye.A., Yeliseyeva N.I., Lozovikova N.I. Value of indicators of bone mineral density in patients with thyroid disorders. *New technologies in medicine, diagnostics, treatment and rehabilitation*, 2002, vol. 1, pp. 7–9 (in Russian).
10. Rozhinskaya L.Ya., Belaya Zh.Ye. *Farmatheca*, 2010, vol. 3, pp. 39–45 (in Russian).
11. Verbovaya M.V. *Osteoporosis and osteopathy*, 2002, vol. 1, pp. 16–19 (in Russian).
12. Harvey C.D., O'Shea P.J., Scott A.J. et al. Molecular mechanisms of thyroid hormone effects on bone growth and function. *Mol. Gen. Metab.*, 2002, vol. 75, pp. 17–30.
13. Kotelnikov G.P., Bulgakova S.V. *Osteoporosis: guide*. Moscow, GJeOTAR-Media Publ., 2010. 512 p. (in Russian).
14. Bondar' I.A., Plotnikova Yu.A. Study of the incidence of and risk factors for osteoporosis in women of Novosibirsk and Novosibirsk region. *Russian Congress on Osteoporosis with international participation*. Ekaterinburg, 2008, pp. 50–51 (in Russian).
15. Marova Ye.I., Ahkunbekova N.K., Rozhinskaya L.Ya. *Osteoporosis and osteopathy*, 2000, vol. 3, pp. 13–16 (in Russian).
16. Fletcher R., Fletcher S., Vagner E. *Clinical Epidemiology*. Moscow, Media Sfera Publ., 2004. 352 p. (in Russian).
17. Schwartz A.V., Sellmeyer D.E., Strotmeyer E.S. et al. Bone turnover markers in hypothyroid patients. *J. Bone Miner. Res.*, vol. 20 (4), pp. 596–603.
18. Belaya Zh.Ye., Rozhinskaya L.Ya., Mel'nichenko G.A. *Problems of endocrinology*, 2007, vol. 53, no. 5, pp. 9–14 (in Russian).
19. Han T. *Endocrinology*, 1994. URL: <http://www.voed.ru/os-teopema.htm> (accessed 05 December 2011) (in Russian).

Pavlenko Olga A. (✉), Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Nochevnaya L.B., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Zavadovskaya Vera D., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Kilina Olga Yu., Khakass State University named after N.F. Katanov, Abakan, Russian Federation.

✉ **Pavlenko Olga A.**, Ph. +7-913-827-6117; e-mail: pavlenko.51@mail.ru