

МАҚОЛАЛАР

СТАТЬИ

ARTICLES



ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ

© 2014. Азизова.П.Х., Нажмутдинова Д.К., Ирисматова.Н.А.

Ташкентская Медицинская академия

Остеопороз - метаболическое заболевание скелета, характеризующееся значительным снижением минеральной плотности костной ткани, нарушением микроархитектоники, повышением хрупкости костей и риска их переломов при минимальной травме или без нее [5,7,8]. По данным ВОЗ, остеопороз занимает четвертое место среди неинфекционных заболеваний после заболеваний сердечно-сосудистой системы, злокачественных опухолей и сахарного диабета.

Актуальность проблемы остеопороза определяется его широкой распространенностью, высокой степенью инвалидизации, высоким риском смертельных исходов, экономическими потерями, как для пациента, так и для здравоохранения.

Изучению клинической значимости маркеров костного ремоделирования и фосфорно-кальциевого обмена при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, носящих метаболический характер, посвящены многочисленные работы [2,3,6], тогда как исследования этих показателей при патологии щитовидной железы ограничены отдельными наблюдениями [1,4].

Исходя из вышеуказанного, целью настоящего исследования явилось - определение характера костного метаболизма и фосфорно-кальциевого обмена у лиц, с различными заболеваниями щитовидной железы.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 16 больных (мужчины и женщины, возраст 25-40 лет) с гипертрофической формой хронического аутоиммунного тиреоидита с анамнезом более 5 лет.

Больные были разделены в 2 группы. В первую группу вошли больные с некомпенсированным гипотиреозом (n=7), во вторую группу - больные, находящиеся в эутиреоидном состоянии на фоне тиреодных препаратов (n=9). Контрольную группу составили лица с эутиреодным зубом без аутоиммунного компонента (n=10).

Диагноз верифицировали на основании анамнестических, клинико-лабораторных и инструментальных обследований. Из исследования были исключены пациенты с сопутствующими метаболическими заболеваниями или требующими приема препаратов, влияющих на минеральный обмен (эстрагены, препараты кальция или фосфора, бифосфонаты).

Диагноз аутоиммунного тиреоидита устанавливали по изучению уровней тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина Т₄, титра антител к тиреопероксидазе, тиреоглобулину

в сыворотке крови с использованием стандартных наборов для радиоиммунологического анализа.

Уровень паратгормона в сыворотке определяли иммуноферментным методом. О состоянии костного формирования судили по активности костной щелочной фосфатазы.

Состояние костной ткани изучали методом остеоденситометрии. Всем пациентам проводили ультразвуковое исследование щитовидной железы.

Результаты исследования обрабатывали при помощи пакета статистических программ Microsoft Excel-2000, определяли средние арифметические величины (M, т). Достоверность различий изучалось применением t-критерия Стьюдента, при этом разница средних величин считалась достоверной при $p < 0,05$.

Результаты исследований. Уровень паратгормона в сыворотке крови был у всех обследованных в пределах нормы.

Анализ денситометрических исследований показал, что частота случаев остеопороза достоверно выше как у больных 1-ой, так и 2-группы по сравнению с данными контрольной группы.

У больных 1-ой группы наблюдалось снижение активности щелочной фосфатазы по сравнению с данными

контрольной группы. У больных 2-ой группы этот показатель был достоверно повышен по сравнению контрольной группы и данных 1-ой группы.

Известно, что патогенетическим подходом к лечению больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом является назначение заместительной терапии тиреоидными гормонами, что обусловлено необходимостью компенсации физиологических нарушений, возникающих вследствие постепенного снижения выработки собственного эндогенного тироксина. Однако прием тироксина с заместительной целью может оказывать влияние на метаболизм костной ткани, что отражено в нашем исследовании.

Таким образом, у больных с хроническим аутоиммунным тиреоидитом, получающих заместительную терапию тиреоидными препаратами наблюдается повышение костной резорбции., что в свою очередь свидетельствует о необходимости проведения ранней профилактики остеопороза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Касаткина Э.П. Йод дефицитные заболевания: генез, профилактика, лечение, Фармотека. 2003, №8, С. 10-13.
2. Краснопольский В.И., Торчинов В.У., Серова О.Ф. Роль эндогенных гормонов в регуляции костно-минерального обмена. //Российский вестник акушера-гинеколога, 2005. №4, С. 16-20.
3. Лесник О.М. раздельный характеристики кортикальной и трабекулярной костной ткани и геометрические свойства кости при некоторых метаболических заболеваниях. Обзор литературы. Остеопороз и остеопатии. 2000. №3. С. 20-24.
4. Некрасова М.Р., Суплотова Л.А., Давыдова Л.И. Проблема остеопении в йоддефицитном районе. //Клиническая медицина, 2006, №1, с.62-65.
5. Серова Л.Д., Чеботарева Е.В. Диагностика, профилактика и лечение остеопороза //Здравоохранение Российской Федерации. 2004, №5, С.30-32.
6. Якушевская О.В. Влияние медикаментозной терапии на костный метаболизм. //Акушерство и гинекология. 2011, №1. С. 84-88
7. Bonnick S.L/ Monitoring osteoporosis therapy: bone turnover markers, or both? //Am. J. Med. - 2006. - Vol. 119, №4, suppl. 1. - P.25
8. Lobo A.R. Menopause biology and pathology. - New York: Academic Press. 2000. P. 42-45.