

Контроль гормонов щитовидной железы в профилактике остеопороза

Власенко Е.Н., Архипенко Н.С.

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького»

кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и аллергологии.

Цель исследования: Анализ имеющихся данных о роли тиреоидных гормонов в формировании остеопороза, при заболеваниях щитовидной железы.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели был выполнен поиск литературных источников в электронных научных базах PubMed, Embase, eLibrary, на основании этого произведена обработка информации и её анализ.

Результаты исследования. Известно, что костная ткань находится в состоянии постоянного непрерывного обновления – ремоделирования. Ремоделирование кости сбалансировано процессами ее образования и резорбции, что достигается с помощью согласованного синергизма двух основных типов костных клеток – остеобластов и остеокластов. Изменение же функциональных свойств этих клеток приводит к нарушению ремоделирования. В случае, если функция остеокластов начинает превалировать над функцией остеобластов, развивается остеопороз. Необходимо отметить, что постоянное и эффективное взаимодействие между остеобластами и остеокластами осуществляется посредством различных факторов и сигнальных путей. Среди них ключевое значение имеют ряд цитокинов, в первую очередь – цитокины системы RANKL/RANK/OPG.

Гормоны щитовидной железы оказывают множественное влияние на гомеостаз организма и метаболизм, а их повышенная концентрация может привести к различным осложнениям. Дисфункция щитовидной железы вызывает широкий спектр патологических состояний и в первую очередь сказывается на работе сердечно-сосудистой системы.

Гормоны щитовидной железы также играют существенную роль в созревании скелета, участвуют в метаболизме костной ткани, поддержании структуры и прочности костей взрослого человека. К настоящему времени доказано, что дисфункция щитовидной железы является фактором риска остеопороза, а избыточная продукция тиреоидных гормонов или их дефицит являются важными компонентами в патогенезе заболевания костей

При чрезмерном образовании гормонов щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин) у пациентов отмечается усиление костного метаболизма с преобладанием резорбции костной ткани, вследствие чего формируется остеопения и остеопороз. Эти эффекты вышеуказанных гормонов на кость реализуются как через соответствующие рецепторы на костных клетках, так и опосредованно, вызывая нарушения в кальций-фосфорном балансе, способствуя гипокальциемии, гиперфосфатемии, гиперкальциурии. Следует отметить, что, несмотря на наличие прямых доказательств о роли дисфункции щитовидной железы в развитии остеопороза, тем не менее, не всегда это удается подтвердить на клиническом уровне, особенно у мужчин. Остаются не до конца изученными и механизмы, посредством которых тиреоидные гормоны влияют на костный метаболизм.

Выводы. Имеющиеся на данный момент установленные взаимосвязи в системе «Щитовидная железа – Остеопороз» свидетельствуют о необходимости и целесообразности более широкого использования в практическом здравоохранении результатов исследования щитовидной железы (уровня тиреоидных гормонов), как в диагностических алгоритмах, так и в определении тактики профилактических и лечебных мероприятий при остеопорозе.

