



# ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В ЖІНОК ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗІ ТА ШЛЯХИ ЇХ КОРЕКЦІЇ

О.Б. Олійник<sup>1</sup>, В.В. Поворознюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Київський міський клінічний ендокринологічний центр

<sup>2</sup>ДУ «Інститут геронтології НАМН України ім. Д.Ф. Чеботарьова»

## Резюме

У статті висвітлено результати обстеження 192 жінок віком від 20 до 72 років із порушеннями структурно-функціонального стану кісткової тканини. Контрольну групу становили 97 практично здорових жінок, які не мали порушень функції щитоподібної залози (ЩЗ) і захворювань, що впливають на структуру й метаболізм кісткової тканини. Методом двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії в жінок різних вікових груп (20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-74 роки), хворих на тиреотоксикоз, виявлено суттєве зниження мінеральної щільності кісткової тканини на всіх рівнях скелета ( $p < 0,05$ ), особливо на рівні ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки, й вірогідне збільшення її дефіциту з віком після 50 років. Оцінена інформативність ультразвукової денситометрії для діагностики остеопорозу при тиреотоксикозі. Установлено й те, що в жінок, які були хворими на тиреотоксикоз, переважання в структурі низькоенергетичних переломів — переломів кісток передпліччя (60%). Визначено чинники ризику втрати кісткової тканини в таких хворих: вік старше від 50 років, тривалість захворювання понад 5 років, високі рівні тиреоїдних гормонів й антитіл **до рецепторів тиреотропного гормону (АТрТГ)**. У клінічних дослідженнях 6-місячне лікування хворих жінок на вторинний остеопороз, при субкомпенсованому тиреотоксикозі, препаратами кальцію та алендронової кислоти забезпечує вірогідний приріст мінеральної щільності кісткової тканини ( $p < 0,02$ ).

## Ключові слова

Щитоподібна залоза, тиреотоксикоз, остеопороз, чинники ризику, лікування.

Захворювання щитоподібної залози й остеопороз — взаємопов'язані широко поширені клінічні стани в професійній діяльності практикуючого лікаря. Гіпертиреоз, як і гіпотиреоз,

© О.Б. Олійник, В.В. Поворознюк

виявляється у 2% жінок і на порядок рідше в чоловіків [14]. У структурі тиреоїдної патології в Україні хвороби з надлишком гормонів щитоподібної залози (дифузний токсичний зоб, вузловий токсичний зоб, тиреотоксична адено-

ма) мають виражену зростаючу поширеність із високою частотою тимчасової стійкої непрацездатності, що визначає соціальну значущість цих захворювань.

*Поширеність синдрому тиреотоксикозу в Україні становить останніми роками 109,7 на 100 тис. населення, захворюваність населення України на тиреотоксикоз становить 12,9 на 100 тис. населення. Щорічний приріст числа зареєстрованих хворих досягає 4,7% [13].*

Порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини як хронічне ускладнення тиреотоксикозу на сьогодні стало загально-визнаним фактом [6, 21]. При тиреотоксикозі відбувається посилення обох складових кісткового ремоделювання з перевагою процесів резорбції, в результаті чого кількість резорбованої кісткової тканини в кожній одиниці ремоделювання перевищує кількість заново утвореної кістки, що призводить до втрати кісткової маси і виникнення остеопорозу [1, 2, 5, 8, 17]. Тиреотоксикоз у жінок у постменопаузі є вірогідним чинником ризику виникнення переломів. У жінок репродуктивного віку на тлі надлишку секреції тиреоїдних гормонів переломи кісток також виникають частіше, ніж у загальній популяції [25]. Ряд авторів відмічають часткове відновлення МЩКТ після корекції гормонпродукуючої функції щитоподібної залози, хоча питання про повне відновлення МЩКТ залишається спірним [15, 18, 20-23].

Загроза розвитку малозворотних змін опорно-рухового апарату при тиреотоксикозі [4, 5, 16, 25] зумовлює необхідність вирішення питання ранньої діагностики патологічних порушень кісткової тканини, пошуку раціональної патогенетично обґрунтованої терапії та розробки профілактичних заходів. Однак багато аспектів даної проблеми залишаються недостатньо вивченими й висвітленими. Дотепер немає єдиної думки щодо частоти порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на тиреотоксикоз, не розкриті патогенетичні механізми розвитку як самого захворювання, так і його хронічних ускладнень [1, 7].

Протиріччя можуть бути зумовлені низкою причин. Зокрема, не враховані чинники репродуктивного статусу, незначний період спостереження після компенсації тиреотоксикозу, відсутність єдиних критеріїв визначення МЩКТ, оскільки до 1992 року для оцінки стану кісткової тканини використовувались методи, які менш точні порівняно з двоенергетичною

рентгенівською абсорбціометрією. Тому на часі залучення новітніх методів діагностики та розробка патогенетичних програм лікування та профілактики кісткових порушень при тиреотоксикозі [5]. Бісфосфонати є одними з найбільш ефективних та поширених препаратів для корекції порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини та багатьма авторами визнані як препарати вибору для лікування остеопорозу, в тому числі й вторинного [5, 6, 22]. Найбільш вживаним та економічно доступним бісфосфонатом у світі на сьогодні вважається алендронат. Це особливо важливо для пацієнтів старших вікових груп за умов довготривалого застосування.

Особливості втрати кісткової тканини при тиреотоксикозі в жінок різного віку, а також можливі шляхи їх корекції вивчені нами у ряді клініко-експериментальних робіт [9-12].

## Матеріали та методи

У клінічному розділі роботи було обстежено 192 жінки віком від 20 до 72 років. Контрольну групу становили 97 практично здорових жінок, що не мали порушень функції щитоподібної залози (ЩЗ) та захворювань, що впливають на структуру та метаболізм кісткової тканини. Для вивчення вікових особливостей порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини жінки в обох групах поділені на відповідні вікові підгрупи: 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 та 60-74 роки.

Обстежувані жінки обох груп стандартизовані за показниками середнього віку, зросту, маси тіла та індексу маси тіла. За показниками втрати маси тіла, об'єму щитоподібної залози, тривалості захворювання та рівнів гормонів щитоподібної залози й антитіл до рецепторів тиреотропного гормону (АТрТТГ) у жінок, хворих на тиреотоксикоз, не виявлено вірогідних відмінностей між віковими підгрупами.

Залежність структурно-функціонального стану кісткової тканини (СФСКТ) від тривалості тиреотоксикозу вивчено в 79 жінок, хворих на дифузний токсичний зоб (хвороба Грейвса — Базедова). Залежно від тривалості захворювання останні розділені на 4 групи: 0-5 років, 6-10 років, 11-15 років та 16-20 років. Оскільки АТрТТГ вважаються патогенетичним чинником, що призводить до виникнення дифузного токсичного зобу, вплив стимуляції ЩЗ АТрТТГ при тиреотоксикозі на СФСКТ вивчено в 33 жінок, хворих на дифузний токсичний



зоб (хвороба Грейвса — Базедова), віком 31-49 років. Залежно від рівня АТрТТГ у сироватці крові, останні розділені на 4 групи: 0-10 МО/л, 11-20 МО/л, 21-30 МО/л та 31-40 МО/л.

При загальноклінічному обстеженні жінок із тиреотоксикозом з'ясовували тривалість захворювання, втрату маси тіла на початку захворювання (абсолютна та відносна до вихідної маси тіла), наявність болю в кістках та суглобах, асоційованих із початком захворювання, наявність переломів у минулому та під час захворювання, їх кількість та обставини їх виникнення, визначали зріст та масу тіла, вираховували індекс маси тіла.

Дослідження рівнів тиреоїдних гормонів у хворих проводили на імуноаналізаторі COBAS e411 (Roche Diagnostics, Франція). Оскільки на момент обстеження хворі вже отримували лікування та досягли стану медикаментозної субкомпенсації, оцінку рівнів гормонів ЩЗ та АТрТТГ проводили ретроспективно — на момент декомпенсації хвороби.

Ультразвукову денситометрію (УЗД) п'яткових кісток проводили за допомогою ультразвукового денситометра Achilles Express (GE Medical Systems Lunar, США). Визначали індекс міцності кістки, T- та Z-показники.

Двохенергетичну рентгенівську абсорбціометрію (ДРА) проводили з використанням рентгенівського денситометра Prodigy (GE Medical systems Lunar, США). Оцінювали МЩКТ T- та Z-показники на рівні поперекового відділу хребта, проксимальних ділянок стегнових кісток, шийки стегнових кісток, ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки і всього скелета.

Для профілактики та лікування остеопорозу використовували препарати кальцію з вітаміном D<sub>3</sub> (Кальцемін® Адванс, Bayer) та алендронові кислоти (Остемакс, Polpharma). Пацієнткам алендронат призначали в дозі 70 мг раз на тиждень на тлі щоденного приймання препаратів кальцію — 2 таблетки на день комплексного препарату Кальцемін® Адванс, що відповідає 1000 мг кальцію та 400 МО вітаміну D<sub>3</sub>.

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою пакета сучасних комп'ютерних програм STATISTICA, версія 6.

## Результати та їх обговорення

Порівнюючи показники ДРА між групами жінок, хворих на тиреотоксикоз, та контрольною групою, встановлено, що показники МЩКТ, T та Z у хворих на тиреотоксикоз

нижчі відносно показників контрольної групи (рис.). Вірогідні відмінності між ними виявлено в усіх вікових підгрупах на рівні всього скелета та ультрадистального відділу променевої кістки. На рівні поперекового відділу хребта (L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub>) та середньої третини передпліччя вірогідні відмінності виявлено у вікових групах хворих жінок 30-39, 40-49, 50-59 та 60-74 років. На рівні проксимального відділу стегнової кістки показники ДРА в жінок, хворих на тиреотоксикоз, виявлені вірогідно нижчі, ніж у жінок контрольної групи в усіх вікових підгрупах, окрім 40-49 років. Аналогічні відмінності отримано при порівнянні показників T та Z.

Кращі показники МЩКТ в обох групах спостерігали переважно у віці 30-39 та 40-49 років, після чого у хворих на тиреотоксикоз простежували прогресивне збільшення її дефіциту. Найбільша втрата МЩКТ виявлена на рівні ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки, а також на всіх рівнях у хворих старших вікових груп (50-59 та 60-74 роки). Дефіцит МЩКТ у жінок, хворих на тиреотоксикоз, відносно умовно здорових збільшується з віком і досягає у віці 60-74 роки на рівні поперекового відділу хребта 17,9%, проксимального відділу стегнової кістки — 12,2%, ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки — 23,5 та 23,4% відповідно.

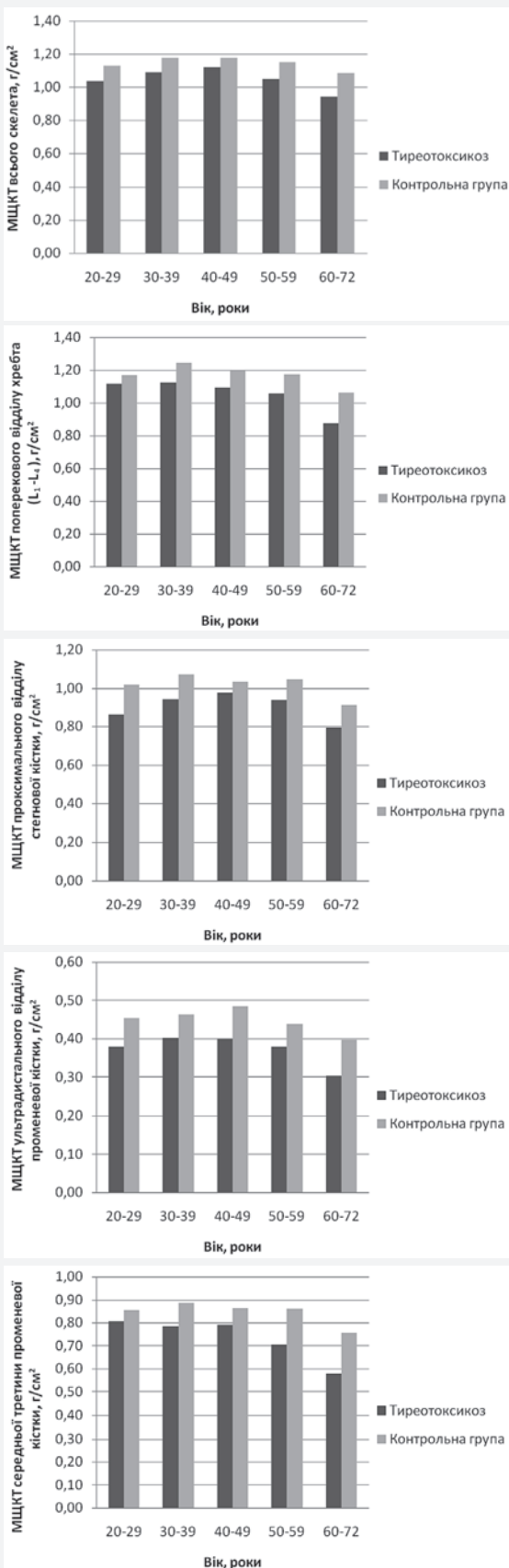
Серед жінок, хворих на тиреотоксикоз, в усіх вікових підгрупах частка жінок із нормальними показниками МЩКТ була меншою, ніж у жінок контрольної групи, та відсутня у хворих віком 60-74 роки, а з остеопорозом — більшою й простежувалась в усіх підгрупах, сягаючи 89,5% у підгрупі 60-74 роки.

У контрольній групі жінок частка остеопенії та остеопорозу на рівні всього скелета в підгрупах 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 років становила 0 та 0% відповідно, в підгрупі 60-74 роки — 29,4 та 5,9% відповідно. У групі хворих на тиреотоксикоз питома вага остеопенії та остеопорозу в підгрупах 20-29 років становила 50 та 0%, 30-39 років — 28,6 та 0%, 40-49 років — 15,8 та 0%, 50-59 років — 39,3 та 12,5%, 60-74 роки — 47,4 та 36,8% відповідно.

Частка остеопенії та остеопорозу на рівні поперекового відділу хребта в жінок контрольної групи становила у віці 20-29 років 25 та 0%, 30-39 років — 10 та 0%, 40-49 років — 15 та 0%, 50-59 років — 30 та 0%, 60-74 роки — 47,1 та 11,8% відповідно. У групі

**Рисунок**

Порівняння показників двоенергетичної рентгенабсорбціометрії здорових та хворих на тиреотоксикоз жінок



жінок, хворих на тиреотоксикоз, питома вага остеопенії та остеопорозу становила у віці 20-29 років 41,7 та 0%, 30-39 років — 23,8 та 4,8%, 40-49 років — 36,8 та 0%, 50-59 років — 37,5 та 20,8%, 60-74 роки — 31,6 та 57,9% відповідно.

Частка остеопенії та остеопорозу на рівні проксимального відділу стегнової кістки в контрольній групі у віці 20-29 років становила 10 та 0%, 30-39 років — 0 та 0%, 40-49 років — 0 та 0%, 50-59 років — 5 та 0%, 60-74 роки — 23,5 та 17,6% відповідно. Питома вага остеопенії та остеопорозу в групі хворих на тиреотоксикоз становила у віці 20-29 років 50 та 0%, 30-39 років — 19 та 4,8%, 40-49 років — 15,8 та 0%, 50-59 років — 29,2 та 8,3%, 60-74 роки — 52,6 та 15,8% відповідно.

Найбільші частки остеопенії та остеопорозу в жінок, хворих на тиреотоксикоз, виявлено на рівні ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки. Так, на рівні ультрадистального відділу променевої кістки в жінок контрольної групи вони становили у віці 20-29 років 15 та 15%, 30-39 років — 35 та 0%, 40-49 років — 10 та 0%, 50-59 років — 35 та 10%, 60-74 роки — 29,4 та 35,3% відповідно. Серед хворих на тиреотоксикоз частка остеопенії та остеопорозу у віці 20-29 років становила 50 та 25%, 30-39 років — 28,6 та 28,6%, 40-49 років — 31,6 та 36,8%, 50-59 років — 20,8 та 50%, 60-74 роки — 21,1 та 73,7% відповідно.

Частка остеопенії та остеопорозу на рівні середньої третини променевої кістки в контрольній групі становила у віці 20-29 років 20 та 0%, 30-39 років — 5 та 0%, 40-49 років — 15 та 0%, 50-59 років — 25 та 0%, 60-74 роки — 29,4 та 29,4% відповідно. У групі хворих на тиреотоксикоз питома вага остеопенії та остеопорозу в підгрупі 20-29 років становила 58,3 та 0%, 30-39 років — 23,8 та 9,5%, 40-49 років — 31,6 та 10,5%, 50-59 років — 41,7 та 39,3%, 60-74 роки — 26,3 та 73,7% відповідно.

За даними УЗД у жінок, хворих на тиреотоксикоз, остеопенія та остеопороз спостерігалися в підгрупі 20-29 років у 66,7 та 33,3%, у підгрупі 30-39 років — у 57,1 та 9,5%, у підгрупі 40-49 років — у 42,1 та 26,3%, у підгрупі 50-59 років — у 29,2 та 45,8%, у підгрупі 60-74 роки — в 45,8 та 84,2% відповідно. Аналіз питомих ваг остеопенії та остеопорозу, виявлених обома методами, показав тотожність



загальних тенденцій збільшення частки остеопорозу та остеопенії після 40 років та у віці 20-29 років. Частка пацієнток з остеопенією та остеопорозом, що виявлена УЗД, до 30 років переважає, а після 30 років менша, ніж за даними ДРА. Узагальнюючи отримані дані, можна зробити висновок про високу діагностичну цінність цих методів для виявлення остеопенії та остеопорозу в жінок, хворих на тиреотоксикоз, особливо на рівнях поперекового відділу хребта, шийки стегнової кістки та середньої третини передпліччя в жінок, старших за 40 років.

Низькоенергетичні переломи траплялись у 14,7% пацієнток із тиреотоксикозом, третина з них мала повторні переломи. Переважна кількість їх (60%) виникала на рівні кісток передпліччя. Вірогідно частіше переломи виникали в жінок із нижчими показниками МЩКТ на рівні проксимального відділу, в тому числі й шийки стегнової кістки. Серед 95 обстежених хворих на тиреотоксикоз жінок у 14 (14,7%) протягом хвороби трапились низькоенергетичні переломи кісток: 10 жінок мали по одному, а 4 — повторні переломи (від 2 до 4). За структурою переважали переломи кісток передпліччя (60%), крім того, спостерігались один перелом тіла хребця (5%), один — шийки стегнової кістки (5%) та 30% — інших локалізацій. Вірогідно частіше переломи виникали в жінок із нижчими показниками МЩКТ на рівні проксимального відділу стегнової кістки ( $0,813 \pm 0,052$  проти  $0,923 \pm 0,014$  г/см<sup>2</sup>;  $p=0,007$ ).

Порівняння кореляційних зв'язків між показниками ДРА, віком та антропометричними показниками у хворих на тиреотоксикоз та жінок контрольної групи показало, що в жінок, хворих на тиреотоксикоз, зберігається негативний кореляційний зв'язок між показниками МЩКТ та віком, але на рівні середньої третини променевої кістки він збільшується порівняно з жінками контрольної групи ( $r=-0,535$ ,  $p=0,000001$  проти  $r=-0,309$ ,  $p=0,002$  відповідно). Кореляційні зв'язки між зростом та МЩКТ тотожні в обох групах та мають слабку силу. Між показниками ДРА, масою та індексом маси тіла у хворих на тиреотоксикоз виявлено більше кореляцій, ніж у жінок контрольної групи. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок із масою тіла на рівні всього скелета ( $r=0,422$ ,  $p=0,00002$ ), проксимального відділу стегнової кістки ( $r=0,418$ ,  $p=0,00003$ ), ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки ( $r=0,452$ ,  $p=0,000005$  та  $r=0,274$ ,  $p=0,007$ ) та з індексом маси тіла на

рівнях всього скелета ( $r=0,326$ ,  $p=0,001$ ), проксимального відділу стегнової кістки ( $r=0,429$ ,  $p=0,00001$ ), ультрадистального відділу променевої кістки ( $r=0,443$ ,  $p=0,00002$ ).

Вірогідні відмінності виявлено при порівнянні показників МЩКТ на рівні середньої третини променевої кістки між групами жінок із тривалістю тиреотоксикозу 0-5 та 5-10 років ( $0,772 \pm 0,016$  г/см<sup>2</sup> проти  $0,681 \pm 0,035$  г/см<sup>2</sup>,  $t=2,69$ ,  $p=0,009$ ). Виявлений негативний кореляційний зв'язок між тривалістю захворювання та МЩКТ на рівні ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки ( $r=-0,243$ ,  $p=0,02$  та  $r=-0,241$ ,  $p=0,02$ ).

Встановлено негативний вплив підвищеного рівня вільного трийодтироніну на показник Z ультрадистального відділу променевої кістки ( $r=-0,256$ ,  $p=0,01$ ) та Z середньої третини променевої кістки ( $r=-0,225$ ,  $p=0,03$ ). Коефіцієнт Спірмена досяг вірогідного значення між показниками вільного T<sub>4</sub> і МЩКТ у ділянках ультрадистального відділу ( $r=-0,246$ ,  $p=0,02$ ) та середньої третини променевої кістки ( $r=-0,205$ ,  $p=0,046$ ), а також на рівні всього скелета ( $r=-0,244$ ,  $p=0,02$ ).

Вірогідні відмінності виявлено при порівнянні показників МЩКТ на рівні ультрадистального відділу променевої кістки та проксимального відділу стегнової кістки між групами жінок із рівнем антитіл до рецепторів ТТГ 0-10 та 31-40 МО/л ( $0,424 \pm 0,021$  г/см<sup>2</sup> проти  $0,352 \pm 0,019$  г/см<sup>2</sup>,  $t=2,55$ ,  $p=0,018$  та  $1,008 \pm 0,031$  г/см<sup>2</sup> проти  $0,894 \pm 0,021$  г/см<sup>2</sup>,  $t=2,97$ ,  $p=0,007$ ). Значущі рівні коефіцієнта кореляції виявлені між рівнем антитіл до рецепторів ТТГ та МЩКТ на рівні всього скелета ( $r=-0,277$ ,  $p=0,02$ ), проксимального відділу стегнової кістки ( $r=-0,334$ ,  $p=0,005$ ), середньої третини променевої кістки ( $r=-0,303$ ,  $p=0,01$ ) та ультрадистального відділу променевої кістки ( $r=-0,259$ ,  $p=0,03$ ).

Виявлені кореляційні зв'язки між абсолютною втратою маси тіла та МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта ( $r=0,205$ ,  $p=0,047$ ), між відносною втратою маси тіла та МЩКТ на рівні всього скелета ( $r=0,256$ ,  $p=0,01$ ), поперекового відділу хребта (L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub>) ( $r=0,228$ ,  $p=0,03$ ), середньої третини променевої кістки ( $r=0,211$ ,  $p=0,04$ ), ультрадистального відділу променевої кістки ( $r=0,278$ ,  $p=0,006$ ).

Засвідчення ефективності протирезорбтивної (антиостеопоротичної) дії запропонованої комбінації препаратів кальцію з вітаміном D<sub>3</sub> та алендронові кислоти за різних умов експе-

риментального тиреотоксикозу [9, 11, 26] були підставою для її апробації в жінок із вторинним остеопорозом на тлі тиреотоксикозу.

Застосування вищевказаних препаратів протягом 6 місяців привело до вірогідного збільшення МЩКТ у хворих жінок на 6,63% на рівні поперекового відділу хребта, 2,3% — на рівні всього скелета та 3,41% — на рівні проксимальної ділянки стегнової кістки. На рівні ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки спостерігали тенденцію до збільшення МЩКТ (табл.). Побічні ефекти під час лікування не спостерігалися.

Отже, алендронові кислота в комбінації з препаратом Кальцемін® Адванс є ефективним та безпечним засобом у лікуванні порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини в жінок із синдромом тиреотоксикозу.

## Висновки

На підставі викладеного вище можна зробити такі висновки. Тиреотоксикоз призводить до вірогідного зниження мінеральної щільності кісткової тканини на всіх рівнях скелета. Дефіцит мінеральної щільності кісткової тканини в жінок, хворих на тиреотоксикоз, відносно практично здорових збільшується з віком і сягає у віці 60-74 роки на рівні поперекового відділу хребта 17,9%, проксимального відділу стегнової кістки — 12,2%, ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки — 23,5 та 23,4% відповідно. Найбільша втрата мінеральної щільності кісткової тканини в жінок, хворих на тиреотоксикоз, в усіх віко-

вих групах спостерігається на рівні периферичного скелета — ультрадистального відділу та середньої третини променевої кістки.

Частота низькоенергетичних переломів при тиреотоксикозі становила 14,7%, у структурі яких переважають переломи кісток передпліччя — 60%.

Основними чинниками ризику порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини при тиреотоксикозі є тривалість захворювання понад 5 років, підвищення рівнів антитіл до рецепторів ТТГ понад 30 МО/л, гормонів щитоподібної залози та більша втрата маси тіла.

У жінок різного віку із захворюваннями щитоподібної залози, що супроводжуються тиреотоксикозом, необхідно оцінювати чинники ризику втрати кісткової тканини (рівні тиреоїдних гормонів, антитіл до рецепторів ТТГ, тривалість захворювання, втрату маси тіла) з метою своєчасної діагностики порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини та призначення відповідного комплексу лікувально-профілактичних заходів.

З метою діагностики остеопорозу та визначення ризику виникнення остеопоротичних переломів у цієї категорії хворих доцільно проводити двохенергетичну рентгенівську абсорбціометрію з обов'язковим обстеженням зони передпліччя. За відсутності можливості її виконання в жінок, старших за 40 років, альтернативою може слугувати ультразвукова денситометрія.

Застосування комбінації препаратів алендронові кислоти та кальцію з вітаміном D<sub>3</sub> у хворих на тиреотоксикоз протягом 6 міс. приводить до вірогідного збільшення мінеральної щільності кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта (на 6,63%), проксимального відділу стегнової кістки (на 3,41%) та всього скелета (на 2,3%).

Для профілактики втрати кісткової тканини всім жінкам, хворим на тиреотоксикоз у стані декомпенсації, доцільно приймати препарати кальцію (1000 мг) та вітаміну D<sub>3</sub> (400 МО). При виявленні остеопорозу рекомендується призначити препарат алендронові кислоти (70 мг один раз на тиждень) незалежно від функціонального стану щитоподібної залози.

Надійшла до редакції 10.03.2017 р.

## Таблиця

Мінеральна щільність кісткової тканини в жінок із синдромом тиреотоксикозу на тлі лікування препаратами алендронові кислоти та Кальцемін® Адванс (M±SE)

Ділянка скелета	МЩКТ до лікування, г/см <sup>2</sup>	МЩКТ після лікування, г/см <sup>2</sup>	Динаміка МЩКТ, г/см <sup>2</sup>	t	p
Весь скелет	0,984±0,073	1,006±0,064	0,022±0,027	2,79	0,02
Поперековий відділ хребта	0,958±0,169	1,018±0,169	0,060±0,054	3,87	0,003
Проксимальний відділ стегнової кістки	0,813±0,082	0,840±0,077	0,027±0,028	3,33	0,007
Ультрадистальний відділ променевої кістки	0,323±0,048	0,331±0,041	0,008±0,020	1,30	0,2
Середня третина променевої кістки	0,655±0,117	0,659±0,118	0,004±0,023	0,63	0,5



## Список використаної літератури

1. Белая Ж.Е. Современные представления о действии тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона на костную ткань / Ж.Е. Белая, Л.Я. Рожинская, Г.А. Мельниченко // Проблемы эндокринологии. — 2006. — Т. 52, № 2. — С. 48-54.
2. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А. Влияние манифестного и субклинического тиреотоксикоза на костную систему взрослых // Проблемы эндокринологии. — 2007. — 53, № 2. — С. 9-15.
3. Герасимов А.Н. Медицинская статистика: учебное пособие / А.Н. Герасимов. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 480 с.
4. Данилова Л.И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания / Л.И. Данилова. — Минск — Нагасаки, 2005. — 470 с.
5. Дедов И.И. Остеопороз — от редкого симптома эндокринных болезней до безмолвной эпидемии XX-XXI века / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Ж.Е. Белая, Л.Я. Рожинская // Проблемы эндокринологии. — 2011. — Т. 57, № 1. — С. 35-45.
6. Корж Н.А. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Н.А. Корж, В.В. Поворознюк, Н.В. Дедух, И.А. Зупанец. — Х., 2002. — 648 с.
7. Олійник В.А., Поворознюк В.В., Терехова Г.М. Системна патологія кісткової тканини при захворюваннях щитоподібної залози: клініка, діагностика, профілактика і лікування (Огляд літератури та власні дані) // Ендокринологія. — 2002. — Т. 7, № 2. — С. 257-273.
8. Олійник В.А., Поворознюк В.В., Терехова Г.М. Вторинний ендокринний остеопороз: сучасні погляди на епідеміологію, класифікацію, патогенез // Журн. практ. лікаря. — 2003. — № 3. — С. 10-15.
9. Олійник О.Б. Особливості втрати мінеральної щільності кісткової тканини в самок щурів при експериментальному тиреотоксикозі та можливі шляхи її корекції / О.Б. Олійник, В.В. Поворознюк // Проблеми остеології. — 2011. — Т. 14, № 1. — С. 14-17.
10. Олійник О.Б. Мінеральна щільність кісткової тканини в жінок різного віку, хворих на тиреотоксикоз / О.Б. Олійник, В.В. Поворознюк // Проблеми остеології. — 2011. — Т. 14, № 2. — С. 13-19.
11. Олійник О.Б. Застосування препаратів кальцію та алендронової кислоти для корекції структурно-функціональних порушень кісткової тканини при тиреотоксикозі / О.Б. Олійник // Боль. Суставы. Позвоночник. — 2012. — Т. 5, № 1. — С. 99-103.
12. Олійник О.Б. Корекція порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини в жінок з тиреотоксикозом препаратами кальцію та алендронової кислоти / О.Б. Олійник, В.В. Поворознюк // Проблеми остеології. — 2011. — Т. 14, № 4. — С. 34-41.
13. Панык В.І. Практична тиреоїдологія. — Заславский А.Ю., 2011. — 224 с.
14. Baran D.T. Thyroid hormones and bone mass / D.T. Baran, L.E. Braverman // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — № 72. — P. 1182-1183.
15. Diamond T., Vine J., Smart R., Butler P. Thyrotoxic bone disease in women: a potentially reversible disorder // Ann. Intern. Med. — 1994. — № 120. — P. 8-11.
16. Fatourehchi V. Thyroid acropachy: report of 40 patients treated at a single institution in a 26-year period / V. Fatourehchi, D.D.F. Ahmed, K.M. Schwartz // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2002. — № 87. — P. 5435-5441.
17. Greenspan S.L. The effect of thyroid hormone on skeletal integrity / S.L. Greenspan, F.S. Greenspan // Ann. Intern. Med. — 1999. — 130. — P. 750-758.
18. Jodar E. Bone loss in hyperthyroid patients and in former hyperthyroid patients controlled on medical therapy: influence of aetiology and menopause / E. Jodar, M. Munoz-Torres, F. Escobar-Jimenez et al. // Clin. Endocrinol. (Oxf.). — 1997. — № 47 (3). — P. 279-285.
19. Kung A.V. A rat model of thyroid hormone-induced bone loss: effect of antiresorptive agents on regional bone density and osteocalcin expression / A.V. Kung // Thyroid. — 1994. — Vol. 4, № 1. — P. 93-98.
20. Murphy E. The thyroid and the skeleton / E. Murphy, G.R. Williams // Clin. Endocrin. — 2004. — Vol. 61. — P. 285-298.
21. Nekrasova M.R. Features of osteopenic syndrome in diffuse toxic goiter / M.R. Nekrasova, L.A. Suplotova, L.I. Davydova // Ter. Arkh. — 2005. — Vol. 77 (10). — P. 29-33.
22. Olkawa M. Bone turnover and cortical bone mineral density in the distal radius in patients with hyperthyroidism being treated with antithyroid drugs for various periods of time / M. Olkawa, K. Kushida, M. Takahashi et al. // Clin. Endocrinol. (Oxf.). — 1999. — Vol. 50 (2). — P. 171-176.
23. Pantazi H., Papapetrou P.D. Changes in Parameters of Bone and Mineral Metabolism during Therapy for Hyperthyroidism // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2000. — Vol. 85. — P. 1099-1106.
24. Simsek G. Effect of osteoporotic cytokines in ovary-intact and ovariectomised rats with induced hyperthyroidism; Is skeletal responsiveness to thyroid hormone altered in estrogen deficiency? / G. Simsek, H. Uzun, Y. Karter et al. // Tohoku J. Exp. Med. — 2003. — Vol. 201. — P. 81-89.
25. Vestergaard P. Hyperthyroidism, bone mineral, and fracture risk — a meta-analysis / P. Vestergaard, L. Mosekilde // Thyroid. — 2003. — Vol. 13 (6). — P. 585-593.
26. Yamamoto M. The effects of the aminobisphosphonate alendronate on thyroid hormone-induced osteopenia in rats / M. Yamamoto, A. Markatos, J.G. Seedor et al. // Calcif. Tissue Int. — 1993. — Vol. 53 (4). — P. 278-282.

## Features of structural-functional violations of bone tissue in women with hyperthyroidism and ways of correction

O.B. Oliyuk, V.V. Povoroznyuk

### Abstract

Using method DXA in women of different age groups (20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-74 years) with thyrotoxicosis, revealed significant decreased bone mineral density in all levels of skeleton ( $p < 0.05$ ), especially in radial shaft. Shown the frequency of osteoporosis according to age, was analyzed cases of osteoporotic fractures and described main risk factors for bone loss in women with thyrotoxicosis.

Established in women with hyperthyroidism, the prevalence in the structure of low-energy fractures — fractures forearm (60%). Risk Factors bone loss in these patients: age over 50 years, disease duration more than 5 years, high levels of thyroid hormones and TSH receptor antibodies (30 IU/dL).

In clinical studies, 6-month treatment of secondary osteoporosis of women with subcompensated thyrotoxicosis, by calcium with vitamin D<sub>3</sub> and alendronate provides a reliable increase in bone mineral density ( $p < 0.02$ ).

**Keywords:** thyrotoxicosis, osteoporosis, risk factors, treatment.