

Остеопенический синдром при диффузно-токсическом зобе

Кравец Е.Б.¹, Завадовская В.Д.¹, Ночевная Л.Б.²

Osteopenic syndrome at diffuse-toxic goiter

Kravets Ye.B., Zavadovskaya V.D., Nochevnaya L.B.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² МПУ «Медико-санитарная часть № 2», г. Томск

© Кравец Е.Б., Завадовская В.Д., Ночевная Л.Б.

Проведен анализ костного метаболизма при диффузно-токсическом зобе (ДТЗ) и оценена диагностическая значимость выявленных нарушений. Результаты исследования 40 лиц в возрастной группе 18–45 лет свидетельствуют, что резорбция кости при ДТЗ происходит в более быстром темпе, чем образование кости, и это ведет к деминерализации костной ткани. Доказано влияние пола и длительности тиреотоксикоза на плотность кости.

Ключевые слова: диффузно-токсический зоб, остеопенический синдром, плотность костной ткани.

Bone metabolism at diffuse-toxic goiter (DTG) has been analyzed, and diagnostic significance of revealed disorders has been assessed. The results of investigation of 40 patients aged from 18 to 45 indicate that bone resorption at DTG proceeds faster than bone formation, and this leads to demineralization of the bone tissue. The effect of sex and thyrotoxicosis duration on the bone density is proved.

Key words: diffuse-toxic goiter, Osteopenic syndrome, bone density.

УДК 616.71-007.23:616.441-008.61

Введение

Учитывая широкую распространенность случаев нарушений функции щитовидной железы, в частности тиреотоксикоза, большую частоту их встречаемости на практике, объясняется актуальность проблемы тиреотоксикоза.

Диффузно-токсический зоб (ДТЗ) — одно из наиболее распространенных аутоиммунных заболеваний, частота которого составляет 13,9 случая на 100 тыс. населения [4].

Диффузно-токсический зоб является наиболее частой причиной (80%) тиреотоксикоза [1]. Таких больных в мире насчитывается около 200 млн [3].

ДТЗ чаще страдают женщины в возрасте от 20 до 50 лет, соотношение женщин и мужчин составляет 10 : 1. Превалирование женщин объясняется более частыми нарушениями взаимоотношений функций половых желез и гипоталамо-гипофизарной системы, что сопровождается усиленным синтезом гормонов щитовидной железы.

Статистические данные свидетельствуют о высокой заболеваемости тиреотоксикозом в Томской области. Так, по информации ОГУЗ «Бюро медицинской статистики» департамента здравоохранения Томской области, заболеваемость тиреотоксикозом на 100 тыс. населения в 2000 г. составила 42,3 случая, в 2001 г. — 49,6, в 2002 г. — 61,7, в 2003 г. — 74,0, в 2004 г. — 74,3, в 2005 г. — 72,8 случая. Показатель заболеваемости тиреотоксикозом хоть и снизился в 2005 г. по сравнению с уровнем 2003 г. на 1,6%, но остается высоким и отмечается его рост на 72,1% за период с 2000 по 2005 г.

Избыточное содержание тиреоидных гормонов влияет на плотность костной ткани. Такие пациенты относятся к группе риска по возникновению остеопороза.

Тиреоидные гормоны активируют главным образом остеокласты, а не остеобласты, поэтому при тиреотоксикозе усиливается резорбция кости. Потеря костной массы особенно выраже-

на у молодых лиц из-за более активного метаболизма костной ткани [2].

Цель настоящего исследования — изучить характер костного метаболизма при ДТЗ и оценить диагностическую значимость выявленных нарушений.

Материал и методы

Наблюдения проводились в течение 2004–2006 гг. Обследовано 40 больных диффузным токсическим зобом. В исследование включены мужчины и женщины, проживающие в г. Томске и обратившиеся или наблюдавшиеся в городских поликлиниках. Среди обследованных 11 мужчин (27,5%) и 29 женщин (72,5%). Возраст пациентов колебался от 18 до 45 лет, в среднем (35,0 ± 4,7) года.

Диагноз тиреоидной патологии верифицировался на основании анализа жалоб, объективного статуса, результатов ультразвукового исследования щитовидной железы (ЩЖ). У части пациентов проводилась пункционная биопсия и сцинтиграфия ЩЖ. Функциональное состояние органа оценивали на основании определения уровней тиреотропного гормона (ТТГ), свободного трийодтиронина и тироксина в сыворотке крови.

О состоянии костного метаболизма судили по концентрации в сыворотке крови биохимического маркера костного формирования — остеокальцина и маркеров резорбции кости — пиридинолинов. Анализировались данные ультразвуковой денситометрии пяточной кости на ультразвуковом остеометре «Achilles Express» («Lunar», США).

Изменения плотности костной ткани оценивали по z-индексу (относительно средних значений для данного возраста и пола) и T-индексу (сравнение с пиковыми значениями плотности кости у женщин в возрасте 30 лет). Снижение плотности кости более чем на 1 стандартную девиацию (СД) рассматривали как остеопению, а более 2 СД (z-индекс) и 2,5 (T-индекс) — как остеопороз.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы SPSS.

Значения представлены как $Me (Q_1-Q_3)$, где Me — медиана, Q — интерквартильный размах. Статистическая значимость различий между группами оценена с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни, различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для изучения связи между показателями применяли корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции Спирмена ($r < 0,6$ рассматривали как слабую линейную зависимость, $r = 0,6 \div 0,8$ — как умеренную и $r > 0,8$ — как высокую линейную зависимость).

Из исследования были исключены лица, имеющие другие сопутствующие заболевания, которые могли оказывать самостоятельное влияние на костный метаболизм.

Результаты и обсуждение

Результаты измерения плотности костной ткани методом ультразвуковой денситометрии (УЗД) у больных тиреотоксикозом представлены на рисунке.



Распространенность остеопении и остеопороза у пациентов с тиреотоксикозом, выявленных методом УЗД

Анализ УЗД показал, что только у 32,5% пациентов в состоянии тиреотоксикоза плотность пяточной кости сохранялась на уровне нормы, у 67,5% исследуемых отмечается ее снижение. Выявлены статистически значимые различия показателей минеральной плотности кости у пациентов с тиреотоксикозом и в контрольной группе ($U = 65,0; p < 0,0001$). Тиреотоксикоз оказывает влияние на состояние плотности костной ткани, а точнее, на кость с трабекулярным типом строения, так как была исследована пяточная кость.

В процессе исследования пациентов доказано влияние избытка тиреоидных гормонов на

снижение плотности костной ткани ($U = 65,0$; $p < 0,0001$), на ускорение процессов остеосинтеза ($U = 41,0$; $p < 0,0001$), увеличение маркеров резорбции кости: пиридинолинов ($U = 43,0$; $p < 0,0001$) и щелочной фосфатазы ($U = 103,5$; $p < 0,019$). Влияния избытка тиреоидных гормонов на содержание фосфора и кальция в крови, а также выведение кальция с мочой доказано не было. Отсутствовали статистически значимые различия между исследуемыми показателями контрольной группы и группы пациентов в состоянии тиреотоксикоза.

Группа пациентов с ДТЗ была разделена на две подгруппы по длительности заболевания. Одна подгруппа с длительностью заболевания до 12 мес, другая — с рецидивом тиреотоксикоза или длительностью нелеченого тиреотоксикоза более 12 мес. При анализе показателей УЗД выявлено, что длительность тиреотоксикоза оказывает влияние на состояние плотности кости ($U = 5,0$; $p < 0,0001$). Однако биохимические показатели костного метаболизма (остеокальцин, пиридинолины, щелочная фосфатаза, кальциурия, кальциемия, фосфоремия) характеризовались отсутствием статистически значимых различий в исследуемой и контрольной группах.

При вычислении коэффициентов корреляции уровней тиреотропного гормона, биохимического маркера костного формирования (остеокальцин) и маркеров резорбции кости (пиридинолины) было получено, что корреляция значений тиреотропного гормона и остеокальцина $r = -0,3$; $p = 0,02$ (линейная зависимость слабая и обратная, статистически достоверная), коэффициент корреляции в столбцах тиреотропного гормона и пиридинолинов $r = -0,2$; $p = 0,103$ (линейная зависимость обратная и слабая, статистически не значимая); коэффициент корреляции пиридинолинов и остеокальцина $r = 0,2$; $p = 0,049$ (линейная зависимость слабая, прямая, статистически достоверная). Следовательно, со снижением уровня ТТГ ($Me (Q_1-Q_3) 0,645 (0,03-0,1)$) отмечалось повышение остеокальцина $29,8 (19,95-42,1)$ и пиридинолинов $1 800,0 (1 065,0-2 515,65)$, но повышение уровня пиридинолинов было менее выраженным, чем повышение уровня остео-

кальцина. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что резорбция кости при ДТЗ происходит медленнее, чем образование кости.

Возраст больных в представленном исследовании не оказывал влияния на содержание биохимических маркеров костной ткани в сыворотке крови. Коэффициент корреляции по отношению к остеокальцину равен $0,2 (p = 0,149)$, по отношению к пиридинолинам $r = 0,01 (p = 0,947)$. В обоих случаях отмечается прямая положительная связь, но статистически не значимая.

Проведен анализ зависимости ремоделирования кости от возраста, который показал, что избыток тиреоидных гормонов одинаково влияет на состояние плотности кости как в возрастной группе от 18 до 29 лет ($U = 14,0$; $p = 0,01$), так и в группе от 30 до 45 лет ($U = 13,5$; $p = 0,034$). Также не выявлено различий в двух возрастных группах при исследовании маркера резорбции кости ($U = 6,0$ — для возрастной группы 18—29 лет, $U = 10,0$ — для возрастной группы 30—45 лет, $p = 0,03$).

При проведении сравнительного анализа получены достоверные доказательства зависимости плотности кости от пола. У женщин выявлены достоверно значимые различия показателей плотности кости в группе с тиреотоксикозом и в контрольной группе ($p = 0,001$), у мужчин различия не были подтверждены ($p = 0,111$).

Выводы

1. У больных с ДТЗ обнаружено выраженное снижение прочности кости с трабекулярным типом строения.
2. Результаты исследования показали, что снижение прочности кости у женщин более выражено, чем у мужчин.
3. Отмечается снижение прочности кости с увеличением длительности тиреотоксикоза.

Литература

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). М.: Медицина, 2002.
2. Хан Т. Метаболические болезни костей. Остеопе-

Кравец Е.Б., Завадовская В.Д., Ночевная Л.Б.

Остеопенический синдром при диффузно-токсическом зобе

НИЯ. // Consilium medicum. 2003. Т. 5. № 9.
3. **Falk S.A.** Thyroid Disorders. New York: Pergamon Press, 1997.

4. **Jacobson D., Gange S.J., Rose N.R., Graham N.** // Clin. Immunol. Immunopathol. 1997. V. 84. P. 223–243.

Поступила в редакцию 13.05.2008 г.

Сведения об авторах

Е.Б. Кравец – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии СибГМУ (г. Томск).

В.Д. Завадовская – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики СибГМУ (г. Томск).

Л.Б. Ночевная – врач-эндокринолог медико-санитарной части № 2 (г. Томск).

Для корреспонденции

Ночевная Лидия Борисовна, тел. 8-903-953-75-27.