

## ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА КОСТНУЮ ТКАНЬ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ И МАНИФЕСТНОМ ГИПО- И ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Муратова Шахло Тахиржановна, Алимов Анвар Валиевич, Гафуржанова Мухлиса Музаффар кизи.

Научный руководитель: д.м.н., с.н.с. Муратова Шахло Тахиржановна  
e-mail: Гафуржанова Мухлиса Музаффар кизи [zokirjon7227@gmail.com](mailto:zokirjon7227@gmail.com), Муратова Шахло Тахиржановна [Shakhlomuratova@gmail.com](mailto:Shakhlomuratova@gmail.com)

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х.Туракулова, Ташкент, 100125, Республика Узбекистан

**Актуальность:** Заболевания щитовидной железы занимают одно из ведущих мест среди эндокринных патологий и широко распространены во всём мире. Тиреоидные гормоны оказывают значительное влияние на метаболизм костной ткани, регулируя процессы костного ремоделирования посредством воздействия на остеобласты и остеокласты. Как дефицит, так и избыток тиреоидных гормонов приводят к нарушению баланса между костеобразованием и костной резорбцией, что создаёт предпосылки для развития остеопороза и повышения риска переломов. Особого внимания заслуживают субклинические формы гипо- и гипертиреоза, при которых клиническая симптоматика зачастую отсутствует, однако негативное воздействие на костный метаболизм уже может иметь место. Несмотря на значительное число публикаций по данной теме, вопросы ранней диагностики и мониторинга состояния костной ткани при различных функциональных состояниях щитовидной железы остаются актуальными, особенно в контексте Узбекистанской популяции, характеризующейся высокой распространённостью йоддефицитных состояний.

**Цель исследования:** Изучить влияние тиреоидных гормонов на состояние костной ткани у пациентов с субклиническим и манифестным гипо- и гипертиреозом путём оценки показателей костного метаболизма и минеральной плотности костной ткани.

**Материалы и методы исследования:** В исследование включены 120 пациентов в возрасте от 25 до 65 лет, находившихся на обследовании и лечении в РСНПМЦ эндокринологии имени академика Ё.Х.Туракулова. Все пациенты были разделены на 4 группы: 1-я группа — субклинический гипотиреоз ( $n=30$ , ТТГ  $> 4,5$  мМЕ/л, нормальный свТ4); 2-я группа — манифестный гипотиреоз ( $n=30$ , ТТГ  $> 10$  мМЕ/л, сниженный свТ4); 3-я группа — субклинический гипертиреоз ( $n=30$ , ТТГ  $< 0,4$  мМЕ/л, нормальные свТ4 и свТ3); 4-я группа — манифестный гипертиреоз ( $n=30$ , подавленный ТТГ, повышенные свТ4 и/или свТ3). Группу контроля составили 30 практически здоровых лиц с эутиреоидным статусом, сопоставимых по полу и возрасту. Всем участникам проводилось определение уровней ТТГ, свободного Т4, свободного Т3, маркёров костного ремоделирования — остеокальцина, С-концевых телопептидов коллагена I типа ( $\beta$ -СТх), костного изофермента щелочной фосфатазы (КИЩФ), а также паратгормона (ПТГ) и витамина D методом иммуноферментного анализа. Минеральная плотность костной ткани (МПКТ) оценивалась методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) в поясничном отделе позвоночника (L1–L4) и шейке бедренной кости. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета SPSS Statistics 26.0.

**Результаты и обсуждение:** У пациентов с манифестным гипертиреозом выявлено достоверное снижение МПКТ по сравнению с контрольной группой: Т-критерий в поясничном отделе составил  $-1,8 \pm 0,4$  SD, в шейке бедра —  $-1,6 \pm 0,5$  SD ( $p < 0,05$ ). Уровень  $\beta$ -СТх, отражающего интенсивность костной резорбции, был значительно повышен:  $0,68 \pm 0,12$  нг/мл против  $0,31 \pm 0,08$  нг/мл в контроле ( $p < 0,001$ ). Остеокальцин также был

повышен, что свидетельствует об ускорении обоих процессов ремоделирования при преобладании резорбции. При субклиническом гипертиреозе наблюдались аналогичные, хотя и менее выраженные изменения:  $\beta$ -СТх составил  $0,49 \pm 0,09$  нг/мл ( $p < 0,05$  по сравнению с контролем), МПКТ была снижена преимущественно в кортикальной зоне — шейке бедра (Т-критерий  $-1,1 \pm 0,3$  SD). У пациентов с манифестным гипотиреозом, напротив, отмечалось умеренное снижение уровня  $\beta$ -СТх ( $0,22 \pm 0,06$  нг/мл,  $p < 0,05$ ) и остеокальцина, указывающее на замедление костного обмена, при относительной сохранности МПКТ. При субклиническом гипотиреозе достоверных изменений показателей МПКТ и маркёров ремоделирования выявлено не было ( $p > 0,05$ ), однако выявлена тенденция к повышению уровня ПТГ. Уровень витамина D был снижен во всех группах, причём наиболее выраженная его недостаточность зафиксирована у пациентов с манифестным гипертиреозом ( $19,4 \pm 4,2$  нг/мл). Полученные данные свидетельствуют о том, что тиреоидные гормоны оказывают дозозависимое влияние на костный метаболизм: гиперфункция щитовидной железы ассоциируется с ускоренной костной резорбцией и снижением МПКТ даже при субклинических формах, тогда как гипофункция приводит к замедлению костного обмена без значимых изменений МПКТ при субклиническом течении.

**Выводы:** 1. Манифестный гипертиреоз сопровождается достоверным снижением минеральной плотности костной ткани и усилением костной резорбции, что подтверждается повышением уровня  $\beta$ -СТх. 2. Субклинический гипертиреоз уже на ранних стадиях оказывает негативное влияние на состояние кортикальной кости, что диктует необходимость раннего мониторинга МПКТ у данной категории пациентов. 3. Манифестный гипотиреоз ассоциируется с замедлением процессов костного ремоделирования без значимого снижения МПКТ. 4. При субклиническом гипотиреозе изменения МПКТ и маркёров костного метаболизма статистически незначимы, однако требуют динамического наблюдения. 5. Выраженная недостаточность витамина D во всех группах тиреоидной патологии указывает на необходимость её коррекции в комплексной терапии для профилактики остеопороза.

### **Influence of Thyroid Hormones on Bone Tissue in Subclinical and Overt Hypo- and Hyperthyroidism**

Muratova Shakhlo Tahirzhanovna, Alimov Anvar Valievich, Gafurzhanova Mukhlisa Muzaffar kizi.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Yo.Kh. Turakulov, Tashkent 100125, Republic of Uzbekistan

[zokirjon7227@gmail.com](mailto:zokirjon7227@gmail.com), [Shakhlomuratova@gmail.com](mailto:Shakhlomuratova@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0001-7736-7319>, <https://orcid.org/0009-0001-1515-733X>

#### **Abstract:**

The prevalence of thyroid disorders continues to increase worldwide, making the study of their systemic effects highly relevant. Thyroid hormones play a crucial role in bone metabolism by regulating the processes of bone remodeling through their effects on osteoblasts and osteoclasts. Both deficiency and excess of thyroid hormones may disrupt the balance between bone formation and bone resorption, thereby contributing to decreased bone mineral density and increased fracture risk. Subclinical forms of hypothyroidism and hyperthyroidism are of particular clinical interest, as metabolic alterations in bone tissue may develop even in the absence of overt clinical manifestations.

The aim of this study was to evaluate the influence of thyroid hormones on bone tissue in patients with subclinical and overt hypo- and hyperthyroidism by assessing bone metabolism markers and bone mineral density.

The study included 120 patients aged 25–65 years who underwent examination and treatment at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Yo. Kh. Turakulov, Tashkent, Uzbekistan. Patients were divided into four groups: subclinical hypothyroidism, overt hypothyroidism, subclinical hyperthyroidism, and overt hyperthyroidism (30 patients in each group). The control group consisted of 30 euthyroid healthy individuals matched by age and sex. Serum levels of thyroid-stimulating hormone (TSH), free thyroxine (fT4), free triiodothyronine (fT3), osteocalcin,  $\beta$ -C-terminal telopeptide of type I collagen ( $\beta$ -CTx), bone-specific alkaline phosphatase, parathyroid hormone, and vitamin D were determined using enzyme-linked immunosorbent assay methods. Bone mineral density was assessed by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) at the lumbar spine (L1–L4) and femoral neck. Statistical analysis was performed using SPSS Statistics 26.0.

**Keywords:**

thyroid hormones, hypothyroidism, hyperthyroidism, subclinical thyroid dysfunction, bone tissue, bone mineral density, osteoporosis, bone remodeling, DXA, osteocalcin,  $\beta$ -CTx.