

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЛИЯНИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ СКЕЛЕТНЫХ КОСТЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

© Абдурашидов Б. Б.

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Хидирова Г.О.
Кафедра анатомии, патологической анатомии
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Контактная информация: Абдурашидов Бахромбек Ботир угли — студент 1 курса международного факультета.
E-mail: shark.win.stars@mail.ru.

Ключевые слова: скелетная кость, щитовидная железа, тиреоидные гормоны.

Актуальность исследования: скелет человека является структурной единицей, которая непрерывно подвергается морфологическим изменениям в течение жизни, особенно это ярко выражено в младенческом и старческом возрасте. На его структуральные изменения влияют гормоны внутренней секреции, и одним из них является щитовидная железа. Учитывая нахождение Узбекистана в природном йододефицитном регионе, и связанными с ним нарушением функции щитовидной железы [1], данная проблема является актуальной.

Цель исследования: изучение литературных данных о влиянии гормонов щитовидной железы на формирование скелетных костей человека, в различных возрастных группах.

Материалы и методы: нами проведён анализ 72 научно-литературных данных, посвящённых изучению влиянию гормонов щитовидной железы на формирование костей человека в различных возрастных периодах жизни. Литературные данные были опубликованы за последние 12 лет (от 2010 по 2021) отечественными и зарубежными учёными в авторитетных медицинских журналах и сборниках.

Результаты: влияние в гормонах щитовидной железы на рост и структуральные изменения скелетных костей, изучается более 125 лет. Связь между зобом, кретинизмом, задержкой развития была известна на протяжении веков [2]. Были высказывания о присутствии рецепторов тиреотропного гормона (ТТГ) в остеобластах и остеокластах, и была рассмотрена потенциальная роль ТТГ в ремоделировании костей. Рецепторы ТТГ также присутствуют в хондроцитах [3], но по их мнению на остеоклотах они пока не обнаружены. Большинство исследований показывают, что ТТГ подавляет дифференцировку и функцию остеокластов. Более того, постулируется, что ТТГ оказывает ингибирующее действие на хондроциты и остеобласты. Следовательно, ТТГ подавляет метаболизм костей и, таким образом, играет защитную роль для костей. Одновременно, тиреоидные гормоны оказывают влияние как на кости образование, так и на костную резорбцию, что мы наблюдаем при гипертиреозе, когда отмечается повышение и ускорение метаболизма костной ткани за счёт увеличения количества и активности остеокластов. В 28 (38,9%) литературных данных даётся информация, что у взрослых людей остеобласты в костной ткани продуцируются меньше чем требуется, и имеется прямая корреляционная связь с выработкой гормонов щитовидной железы, вследствие чего отмечается отрицательный баланс массы кости (феномен «ассоциированная с возрастом остеопения»). При этом, в 39 (54,2%) литературных источниках отмечается, что пик костной массы формируется к 20–22 годам жизни, затем наступает период относительного равновесия, а с 32–40 лет начинается физиологическая возрастная потеря массы кости со скоростью до 0,8% в год.

Выводы: на основании анализа литературы можно заключить, что наиболее ощутимое влияние на формирование и морфологические изменения в костной ткани щитовидная железа оказывает в возрасте до 22 лет и после 32–40 лет.

Литература

1. Камиллов Ф.Х., Юнусов Р.Р., Ганев Т.И., Козлов В.Н., Пономарев Е.Е., Меньшикова И.А. Минеральная плотность и показатели обмена костной ткани у взрослого населения, проживающего в йододефицитном районе//Медицинский вестник Башкортостана. 2020. — № 1 (85). — С.26–30.

2. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И., Московченко А.С., Вилков А.В., Кечайкин А.Н. Состояние костного метаболизма при заболеваниях щитовидной железы (обзор)// Медицинский альманах. 2016. — № 4 (44). — С.154–157.
3. Цяо Г., Лепехова С.А., Зарицкая Л.В., Родионова Л.В., Тишков Н.В., Курганский И.С., Гольдберг О.А., Пивоваров Ю.И. Влияние нарушенных условий репаративной регенерации костной ткани на динамику гормонов щитовидной железы//Acta Biomedica Scientifica. 2016. — № 4 (110). — С. 109–114.