

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ РАЗНЫХ ВАРИАНТОВ ВТОРИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА У САМЦОВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Поворознюк В. В., Гопкалова И. В.¹

ГУ «Институт геронтологии АМН Украины», г. Киев;

¹ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского АМН Украины», г. Харьков

Сегодня в Украине остеопорозом болеют около 2,5 млн женщин и 900 тыс. мужчин. В результате заболевания инвалидами становятся 50 % пациентов, 20 % — умирают. Темпы заболеваемости повышаются как в Украине, так и во всем мире. Если в 1990 г. в мире было зарегистрировано 1 млн 66 тыс. случаев переломов бедра вследствие остеопороза, то в 2050 г., по мнению экспертов, этот показатель составит около 6,5 млн [1].

Вопросам остеопороза у мужчин долгое время уделяли недостаточное внимание. Вместе с тем около 30 % мужчин пожилого возраста переносят переломы костей, вызванные остеопорозом, к тому же 1/3 всех переломов бедренной кости приходится на мужчин. В настоящее время остеопороз у мужчин интенсивно изучается, что связано как с возрастанием количества переломов, так и с повышением продолжительности жизни. В настоящее время выявлены факторы риска остеопороза у мужчин, наиболее важными из которых считаются гипогонадизм и гипертиреоз [2].

Значительное увеличение частоты патологии щитовидной железы, особенно ее гиперфункции, обосновывает целесообразность проведения экспериментальных исследований для детализации особенностей данного заболевания. Токсическое действие избытка тиреоидных гормонов приводит к поражению всех органов и систем [3–5], в том числе и костной ткани. В патогенезе этих нарушений ведущее место отводят ак-

тивации катаболизма в костной ткани в результате гиперпродукции тиреоидных гормонов [2, 6–8]. Можно предположить, что тиреоидные гормоны влияют на структурно-метаболические показатели костной ткани не только путем прямого действия на костные клетки через ядерные рецепторы (РТГ α 1, РТГ α 2, РТГ β 1) [9, 10], но и опосредовано — за счет нарушения баланса в других эндокринных органах. Из источников литературы известно, что высокие дозы тиреоидных гормонов вызывают нарушение функции половых желез, проявляющееся снижением уровней эстрогенов и андрогенов в крови [11, 12]. В экспериментальных исследованиях показано, что 30-дневное введение L-тироксина половозрелым самцам крыс вызывает подавление тестикулярного стероидогенеза и снижение биодоступности андрогенов [13].

Данные литературы, опубликованные в последнее время, свидетельствуют о том, что дефицит мужских половых гормонов способствует повышению костной резорбции и вызывает потерю костной массы [14, 15].

Большую роль в изучении механизмов развития патологических процессов различных заболеваний и их осложнений играет экспериментальное моделирование, дающее возможность воспроизведения на экспериментальных моделях не только каждого фактора патогенеза в отдельности, но и сочетанного их влияния на формирова-

ние патологического процесса. Катаболическое действие тиреоидных гормонов на костную ткань изучается при помощи экспериментальных моделей гипертиреоза [16–20], изучение влияния дефицита половых гормонов на костную ткань у самцов репродуктивного возраста осуществляется на модели орхиэктомии [21, 22]. Для изучения сочетанного влияния на костную ткань дефицита андрогенов в условиях длительной гипертиреозидизации нами была разработана модель вторичного остеопороза [23].

В предыдущей нашей работе [24] мы представили сравнительный анализ морфологического исследования тел позвонков шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника экспериментальных жи-

вотных через 30 дней после орхиэктомии, длительной гипертиреозидизации и сочетанного их влияния на костную ткань. Появление на Украине высокочувствительных денситометров с программами для мелких животных дает возможность впервые оценить минеральную плотность костной ткани (МПКТ) в динамике эксперимента на одних и тех же животных, как во всем скелете в целом, так и в отдельных его отделах.

Целью данного исследования было проведение сравнительного анализа влияния дефицита половых гормонов, избытка тиреоидных гормонов, а так же комплексного их воздействия на показатели минеральной плотности костной ткани лабораторных животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 36 белых крысах-самцах в возрасте 6–7 месяцев, содержащихся в условиях вивария Института геронтологии АМН Украины. Основной рацион питания составлял полноценный гранулированный комбикорм (концентрат). Модель тироксинового токсикоза воспроизводили по общепринятой методике, описанной в литературе (экспериментальные животные в течение 30 дней внутримышечно получали L-тироксин в дозе 25 мкг на 100 г массы тела) [16]. Эксперименты на животных проводились в соответствии с правилами Европейской конвенции о гуманном отношении к животным [25]. Животные были распределены на пять групп.

1 группа (КГ1) — контрольная группа 1 — экспериментальные животные аналогичные по возрасту, содержащиеся в обычных условиях вивария на протяжении всего срока исследования, получавшие инъекции растворителя для L-тироксина.

2 группа (КГ2) — контрольная группа 2 — экспериментальные животные аналогичного возраста, которые содержались в обычных условиях вивария на протяжении исследования. Им была выполнена «ложная» операция орхиэктомии.

3 группа (ОРХ) — крысы-самцы, которым проведена орхиэктомия (удалены оба

семенника вместе с их придатками) по общепринятой методике [26].

4 группа (ТР) — самцы репродуктивного возраста, получавшие L-тироксин.

5 группа (ОРХ + ТР) — самцы, которым до начала введения L-тироксина была проведена орхиэктомия.

Во всех группах до начала эксперимента, а также через 30 дней после, определяли МПКТ с использованием программы «Experimental animals» на двухфотонном рентгеновском денситометре «Prodigy» (GE Medical systems, LUNAR, model 8743, 2005) (погрешность измерения $\pm 0,01$ г/см²). Данная программа позволяет измерять у мелких животных МПКТ как всего скелета в целом, так и отдельных его частей. Изучали динамику минеральной плотности костной ткани в абсолютных единицах (г/см²) и в процентах по формуле:

$$DMПКТ = (DMПКТ / MПКТ_{исх.}) \times 100 \%,$$

где DMПКТ — разность абсолютных показателей минеральной плотности костной ткани до начала эксперимента и через 30 дней после.

Исследовали следующие отделы скелета: позвоночник, кости таза, задние конечности и показатель МПКТ «все тело».

Уровни тестостерона и свободных форм тиреоидных гормонов в крови определяли иммуноферментным методом при помощи наборов «Хема-Медика» и «Иммунотех» (Россия).

Использовались следующие методы статистического анализа: проверка нормальности распределения количественных признаков с помощью критерия Колмогорова и Смирнова; проверка равенства генеральных дисперсий с помощью критерия Фишера (F); сравнение средних показате-

лей — с использованием t-критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони [27]. Статистические показатели, которые приводятся далее в таблицах, имеют следующие обозначения: \bar{X} — среднее арифметическое, $S_{\bar{X}}$ — ошибка среднего арифметического, n — объем анализируемой группы, P — достигнутый уровень значимости (критическое значение уровня значимости принималось равным 5 %) [28]. При расчетах использовали пакеты программ «Microsoft Excel» и «Statistika 6,0».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате изучения гормональных показателей и МПКТ не было выявлено статистически значимых отличий между двумя контрольными группами, поэтому в дальнейшем приводятся данные КГ1. Уровень тестостерона в сыворотке крови у кастрированных животных (группа ОРХ) на протяжении исследуемого срока был снижен в 6 раз по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Длительное введение тиреоидных гормонов также привело к сниже-

нию уровня тестостерона. Этот факт согласуется с данными литературы, свидетельствующими о том, что высокие дозы тиреоидных гормонов приводят к снижению биодоступности андрогенов и подавлению тестикулярного стероидогенеза у самцов крыс [13]. Сочетанное воздействие высокого уровня тиреоидных гормонов и ОРХ снижало уровень тестостерона так же, как и каждый из данных факторов в отдельности.

Т а б л и ц а 1

Уровень тиреоидных гормонов и тестостерона у самцов крыс исследуемых групп ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Группа	Стат. показатель, n	Гормональный показатель		
		Т ₃ свободный, пмоль/л	Т ₄ свободный, пмоль/л	Тестостерон, нмоль/л
1. Контроль	10	4,93 ± 0,54	21,95 ± 0,75	21,8 ± 2,80
2. ОРХ	10	5,76 ± 0,81	27,08 ± 1,17	3,59 ± 0,28
3. ТР	8	14,57 ± 1,15	91,06 ± 6,00	2,21 ± 0,37
4. ОРХ + ТР	8	15,74 ± 1,32	85,71 ± 8,41	2,17 ± 0,20
	F	11,83	70,8	37,26
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Свободные формы тиреоидных гормонов в крови крыс на фоне введения тироксина были достоверно повышены — Т₃ в среднем в 3 раза, Т₄ — в 4 раза по сравнению с уровнем у контрольных животных (см. табл. 1).

Введение в течение одного месяца тироксина самцам репродуктивного возраста на фоне ОРХ, как и без нее, приводи-

ло к одинаковой, статистически значимой (P₁₋₃ и P₁₋₄ < 0,0006) потере массы тела животных в среднем на 48–50 % (табл. 2), проведение одной ОРХ снижало массу тела по сравнению с контрольной группой только на 27,3 % (P₁₋₂ < 0,0006, P₂₋₃ и P₂₋₄ < 0,0006).

Таким образом, было выявлено статистически значимое снижение средних показателей массы тела животных во всех иссле-

Динамика массы тела (%) у самцов крыс исследуемых групп

Группа	Стат. показатель, n	W ₀ , кг	ΔW ₃₀ , кг	ΔW ₃₀ , %
1. Контроль	10	0,18 ± 0,005	0,061 ± 0,04	38,4 ± 2,66
2. ОРХ	10	0,20 ± 0,005	0,022 ± 0,005	10,3 ± 2,80
3. ТР	8	0,22 ± 0,006	-0,02 ± 0,005	-9,8 ± 2,29
4. ОРХ + ТР	8	0,24 ± 0,01	-0,03 ± 0,01	-11,6 ± 5,58
	F	0,653	3,074	49,23
	P	0,987	0,042	0,000

Примечание. W₀ — исходная масса тела; ΔW₃₀ — изменение массы тела через 30 дней.

Динамика показателя МПКТ «все тело» у самцов крыс исследуемых групп ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Группа	Стат. показатель, n	МПКТ ₀ , г/см ²	ΔМПКТ ₃₀ , г/см ²	ΔМПКТ ₃₀ , %
1. Контроль	10	0,105 ± 0,0016	0,01 ± 0,001	9,96 ± 1,06
2. ОРХ	10	0,109 ± 0,002	0,002 ± 0,003	2,38 ± 2,59
3. ТР	8	0,121 ± 0,0043	-0,006 ± 0,004	-4,89 ± 3,06
4. ОРХ + ТР	8	0,120 ± 0,0024	-0,006 ± 0,003	-5,11 ± 2,67
	F	9,82	56,66	22,64
	P	0,000	0,000	0,000

Примечание. W₀ — исходная МПКТ; ΔW₃₀ — изменение МПКТ через 30 дней.

двух групп по сравнению с контролем, однако степень выраженности снижения была выше в группах с введением тироксина.

При исследовании показателей минеральной плотности костной ткани «все тело» была получена та же закономерность (табл. 3). Избыток тиреоидных гормонов, как в чистом виде, так и на фоне ОРХ вызывал самое значимое снижение МПКТ. Так в обеих группах с введением тироксина была получена статистически значимая потеря МПКТ (P₁₋₃ и P₁₋₄ < 0,0006), тогда как в группе только с ОРХ было выявлено лишь снижение прироста МПКТ (P₁₋₂ < 0,042).

Изучение отдельных частей скелета позволило выявить больше отличий между моделями вторичного остеопороза. При изучении МПКТ в задних конечностях (табл. 4) максимальное ее снижение выявлялось при

сочетанном воздействии ОРХ и введения тироксина (P₁₋₄ < 0,021). Данный показатель за 30 дней снижался на 18,1% против МПКТ у контрольных животных. Для сравнения, при воздействии только высоких уровней тиреоидных гормонов МПКТ снижалась на 15,8% (P₁₋₃ < 0,012), после ОРХ — на 14,8% (P₁₋₂ < 0,04).

При исследовании позвоночника (табл. 5) самые выраженные потери МПКТ были выявлены при моделировании тироксिनотоксикоза без ОРХ — снижение МПКТ составило 23,6% (P₁₋₃ < 0,006). При сочетанном воздействии орхиэктомии и тироксина изменения в позвоночнике были менее выраженными, снижение МПКТ составило лишь 16,3% (P₁₋₄ < 0,015). В группе с ОРХ изменения МПКТ были не достоверны.

Таблиця 4

Динамика минеральной плотности костной ткани в задних конечностях самцов крыс исследуемых групп ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Группа	Стат. показатель, n	МПКТ ₀ , г/см ²	ΔМПКТ ₃₀ , г/см ²	ΔМПКТ ₃₀ , %
1. Контроль	10	0,08 ± 0,0012	0,012 ± 0,002	15,1 ± 2,92
2. ОРХ	10	0,09 ± 0,007	-0,003 ± 0,007	-0,29 ± 5,35
3. ТР	8	0,09 ± 0,003	-0,0006 ± 0,004	-0,69 ± 3,69
4. ОРХ + ТР	8	0,10 ± 0,0025	-0,003 ± 0,005	-3,0 ± 5,39
	F	0,73	1,23	3,04
	P	0,53	0,31	0,04

Примечание. То же, что и в табл. 3.

Таблиця 5

Динамика минеральной плотности костной ткани позвоночника у самцов крыс исследуемых групп ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Группа	Стат. показатель, n	МПКТ ₀ , г/см ²	ΔМПКТ ₃₀ , г/см ²	ΔМПКТ ₃₀ , %
1. Контроль	10	0,128 ± 0,0028	0,013 ± 0,003	10,52 ± 2,39
2. ОРХ	10	0,127 ± 0,003	0,007 ± 0,005	5,91 ± 3,73
3. ТР	8	0,161 ± 0,013	-0,026 ± 0,015	-13,08 ± 6,33
4. ОРХ + ТР	8	0,142 ± 0,0036	-0,01 ± 0,007	-6,77 ± 5,24
	F	0,735	1,232	3,048
	P	0,539	0,314	0,043

Примечание. То же, что и в табл. 3.

Полученные результаты наглядно показывают, что высокие дозы тиреоидных гормонов вызывают более разрушительное действие на костную ткань, чем дефицит половых гормонов в течение одного и того же времени воздействия. Таким образом, при введении тироксина за один месяц исследования можно вызвать выраженную потерю

МПКТ во всех отделах скелета. Для получения выраженных изменений МПКТ при использовании модели вторичного остеопороза, вызванного дефицитом андрогенов, необходимо увеличить срок исследования. По данным литературы модель формируется от двух до шести месяцев [21, 22, 29, 30].

ВЫВОДЫ

1. За один месяц исследования высокие уровни тиреоидных гормонов вызывают в 2 раза больше снижение МПКТ во всем скелете (на 15,8% по сравнению с контрольной группой), чем дефицит половых гормонов (на 7,6%).
2. Высокие дозы тиреоидных гормонов вызывают снижение МПКТ во всех отделах скелета, при этом максимальная потеря МПКТ (на 23,6%) выявляется в позвоночнике.

3. Самое значительное снижение МПКТ через один месяц после орхиэктомии было выявлено в задних конечностях (на 14,8% по сравнению с контрольной группой).
4. Длительное введение L-тироксина (30 дней) после проведения орхиэк-

томии у самцов крыс репродуктивного возраста (полиэтиологическая модель вторичного остеопороза) вызывает наиболее выраженные потери МПКТ в показателе «все тело» и в задних конечностях по сравнению с группами животных только с орхиэктомией или введением L-тироксина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Остеопороз: береги кости смолоду [Текст] // Еже-недельник Аптека. — 2008. — № 14 (635).
2. Корж Н. А. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение [Текст] / Н. А. Корж, В. В. Поворознюк, Н. В. Дедух. — Х.: Золотые страницы, 2002. — С. 236–240.
3. Балаболкин М. И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство [Текст] / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремнинская. — М.: Медицина, 2002. — 752 с.
4. Боднар П. М. Эндокринология [Текст] / за ред. проф. П. М. Боднара, Л. И. Браверман. — К.: Здоров'я, 2002. — 512 с.
5. Дедов И. И. Болезни органов эндокринной системы [Текст] / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Е. И. Марова [и др.] // Руководство для врачей. — М., 2000. — 300 с.
6. Numbenjapon N. Low cortical bone density measured by computed tomography in children and adolescents with untreated hyperthyroidism [Text] / N. Numbenjapon // J. Pediatr. — 2007. — Vol. 150, № 5. — P. 527–530.
7. Park S. E. The adaptation and relationship of FGF-23 to changes in mineral metabolism in Graves' disease [Text] / S. E. Park // Clin. Endocrinol. — 2007. — Vol. 66, № 6. — P. 854–858.
8. Sato K. R. Graves' disease and bone metabolism [Text] / K. R. Sato // Nippon Rinsho. — 2006. — Vol. 64, № 12. — P. 2317–2322.
9. Thyroid hormones regulate hypertrophic chondrocyte differentiation and expression of parathyroid hormone-related peptide and its receptor during endochondral bone formation [Text] / D. A. Stevens, R. P. Hasserjian, H. Robson [et al.] // J. Bone Miner. Res. — 2000. — Vol. 15. — P. 2431–2442.
10. Kriegen N. S. Characterization of specific thyroid hormones receptor in bone [Text] / N. S. Kriegen, T. S. Stappenbeck, P. H. Stem // J. Bone Mineral Res. — 1988. — Vol. 3. — P. 473–478.
11. Karagiannis A. F. Harsoulis Gonadal dysfunction in systemic diseases [Text] / A. F. Karagiannis // European J. of Endocrin. — 2005 — Vol. 152. — P. 501–513.
12. Красас Дж. Е. Репродуктивная функция у пациентов с заболеваниями щитовидной железы [Текст] / Дж. Е. Красас, П. Перрос // Международный эндокринологический журнал. — 2005. — № 1. — С. 71–76.
13. Latchoumycandane C. Effects of hyperthyroidism on the physiological status of pubertal rat testis [Text] / C. Latchoumycandane, P. P. Mathur // Bimed. Lett. — 1999. — Vol. 59, № 231. — P. 33–41.
14. Cauley J. A. Osteoporosis in men: prevalence and investigation [Text] / J. A. Cauley // Clin. Cornerstone. — 2006. — Vol. 8, № 3. — P. S20–S25.
15. Dupree K. Osteopenia and male hypogonadism [Text] / K. Dupree, A. Dobs // Rev. Urol. — 2004. — Vol. 6 — P. 30–34.
16. Kung A. W. A rat model of thyroid hormone-induced bone loss: effect of antiresorptive agents on regional bone density and osteocalcin expression. [Text] / A. W. Kung, F. Ng // Thyroid. — 1994. — V. 4, № 1. — P. 93–98.
17. Murphy E. The thyroid and the skeleton [Text] / E. Murphy, G. R. Williams // Clin Endocrin. — 2004. — Vol. 61. — P. 285–298.
18. Bassett J. H. The molecular actions of the thyroid hormone in bone [Text] / J. H. Bassett, G. R. Williams // Trends Endocrinol. Metab. — 2003. — Vol. 14. — P. 156–164.
19. Rapid inhibition of thyroxine-induced bone resorption in the rat by orally active vitronectin receptor antagonist [Text] / S. J. Hoffman, J. Vasco-Moser, W. H. Miller [et al.] // J. Pharmacol. And Experimental Therap. — 2002. — Vol. 302, № 1. — P. 205–211.
20. Спужак М. И. Патогистологическое исследование костей кроликов при экспериментальной гипертиреоидной остеодистрофии [Текст] / М. И. Спужак, Е. П. Шармазанова, Е. Я. Панков // Пробл. эндокрин. патології. — 2005. — № 1. — С. 87–94.
21. Mandibular bone loss in an animal model of male osteoporosis (orchidectomized rat): a radiographic and densitometric study [Text] / E. Lerouxl, H. Libouban, M. F. Moreau [et al.] // Osteoporos. — 2004. — Vol. 15, № 10. — P. 814–819.
22. Soy affects trabecular microarchitecture and favorably alters select bone-specific gene expressions in a male rat model of osteoporosis [Text] / D. Y. Soung, L. Devareddy, D. A. Khalil S. [et al.] // Calcif. Tissue Int. — 2006. — V. 78, № 6. — P. 385–391.

23. Пат. 23141 UA, МПК8 G09 B23/28. Спосіб моделювання вторинного остеопорозу [Текст] / В. В. Поворознюк, І. В. Гопкалова, Ю. І. Караченцев, Є. О. Креслов (UA); заявник і патенто-власник Інститут геронтології АМН України. — u200613107; заявл. 11.12.06; опубл. 10.05.07, Бюл. № 6. — 4 с.
24. Морфология костной ткани тел позвонков самцов крыс после орхиэктомии и введения L-тироксина [Текст] / И. В. Гопкалова, Н. В. Дедух, Н. А. Ашукина [и др.] // Пробл. эндокрин. патології. — 2009. — № 4. — С. 94–103.
25. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986 [Text]. — Strasbourg, 1986. — 52 p.
26. *Киршенблат Я. Д.* Практикум по эндокринологии. Кастрация самца крысы [Текст] / Я. Д. Киршенблат. — М.: Высшая школа. — 1969. — С. 121–123.
27. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика [Текст] / С. Гланц. — М., 1999. — 250 с.
28. *Атраментова Л. А.* Статистический анализ медико-биологических данных [Текст] / Л. А. Атраментова. — Х.: 2009. — 80 с.
29. Citrus juice modulates bone strength in male senescent rat model of osteoporosis [Text] / F. Deyhim, K. Garica, E. Lopez [et al.] // Nutrition. — 2006. — Vol. 22, № 5. — P. 559–563.
30. Dried plum prevents bone loss in a male osteoporosis model via IGF-I and the RANK pathway [Text] / M. Franklin, S. Y. Bu, M. R. Lerner [et al.] // Bone. — 2006. — № 3. — P. 320–325.

ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ВТОРИННОГО ОСТЕОПОРОЗУ У САМЦІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Поворознюк В. В., Гопкалова І. В.¹

ДУ «Інститут геронтології АМН України», м. Київ;

¹*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського АМН України», м. Харків*

Вивчено вплив дефіциту статевих гормонів, надлишку тиреоїдних гормонів і комплексної їх дії на показники мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у самців щурів Вістар. Показано, що за один місяць дослідження високі рівні тиреоїдних гормонів викликають значно сильнішу втрату МЩКТ, ніж дефіцит статевих гормонів. Високі дози тиреоїдних гормонів викликають зниження МЩКТ у всіх відділах скелета, при цьому максимальна втрата МЩКТ була в хребті. Орхієктомія викликає максимальне зниження МЩКТ в задніх кінцівках. Встановлено, що тривале введення L-тироксину після орхієктомії призводить до найбільш виражених втрат МЩКТ в показнику «все тіло» і в задніх кінцівках порівняно з групами тварин тільки з орхієктомією або тільки з тривалим введенням L-тироксину.

К л ю ч о в і с л о в а: мінеральна щільність кісткової тканини, остеопороз, тиреоїдні гормони, орхієктомія, дефіцит статевих гормонів.

**ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ
ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ РАЗНЫХ ВАРИАНТОВ ВТОРИЧНОГО
ОСТЕОПОРОЗА У САМЦОВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

Поворознюк В. В., Гопкалова И. В.¹

ГУ «Институт геронтологии АМН Украины», г. Киев;

¹ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского АМН Украины», г. Харьков

Исучено влияние дефицита половых гормонов, избытка тиреоидных гормонов, а также комплексного их воздействия на показатели минеральной плотности костной ткани (МПКТ) самцов крыс Вистар. Показано, что за один месяц исследования высокие уровни тиреоидных гормонов вызывают значительно более сильную потерю МПКТ, чем дефицит половых гормонов. Высокие дозы тиреоидных гормонов вызывают снижение МПКТ во всех отделах скелета, при этом максимальная потеря МПКТ наблюдается в позвоночнике. Орхиэктомия вызывает максимальное снижение МПКТ в задних конечностях. Установлено, что длительное введение L-тироксина после орхиэктомии приводит к наиболее выраженным потерям МПКТ в показателе «все тело» и в задних конечностях, по сравнению с группами животных только с орхиэктомией или введением L-тироксина.

К л ю ч е в ы е с л о в а: минеральная плотность костной ткани, остеопороз, тиреоидные гормоны, орхиэктомия, дефицит половых гормонов.