

ОГЛЯДИ

К ВОПРОСУ РАЗВИТИЯ ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ*

Малова Н. Г., Комарова И. В., Бречка Н. М.,
Сиротенко Л. А., Курилко Ю. С., Спиридонов А. В.

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков, Украина
iper_pharma@ukr.net*

В современной медицине особую актуальность приобрела проблема развития коморбидных метаболических расстройств, связанных с различными эндокринопатиями, которые приводят к полиорганным повреждениям, нарушающим нормальное течение обменных процессов в организме. Практически все расстройства эндокринной системы различного генеза негативно влияют на общий метаболизм белка, липидов, углеводов, что, в свою очередь, приводит к тяжелым соматическим расстройствам. Одной из таких серьезных патологий, в частности, является остеопороз эндокринного генеза.

За последнее десятилетие учеными Украины накоплен значительный объем данных в области фундаментальных исследований по проблеме остеопороза. Однако, несмотря на определенные достижения в этой области, по-прежнему актуальной остается проблема разработки новых схем фармакотерапевтической коррекции остеопороза, а также выявления лиц, входящих в группу риска этого заболевания [1, 2].

В настоящее время эта проблема не только ортопедов, травматологов и геронтологов, но и других специалистов, в частности, эндокринологов, стоматологов, ревматологов, которые разрабатывают свои подходы к снижению частоты остеопоротических явлений [3].

Следует отметить, что лечение больных с остеопорозом и его осложнениями — это длительный процесс, не всегда эффективный, и требует значительных материальных затрат. Вместе с тем, остеопороз и его осложнения можно и необходимо предупредить. В связи с этим расширение и углубление представлений о структурных и метаболических нарушениях, которые проявляются при остеопорозе, будут способствовать более углубленному изучению механизмов данного заболевания и позволят улучшить качество медицинской помощи пациентам.

Длительное время остеопороз рассматривали как заболевание, поражающее людей старших возрастных групп, особенно женщин. Однако, сейчас существует кон-

* Авторы гарантируют ответственность за объективность представленной информации.

Авторы гарантируют отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности. Рукопись поступила в редакцию 9.07.2018.

цепция формирования этой патологии в детском и юношеском возрасте. Прирост скелетной массы в данном возрастном периоде — одна из важнейших детерминант по развитию постменопаузального и старческого остеопороза. Для того, чтобы предупредить развитие остеопороза в пожилом возрасте, необходимо способствовать наибольшему накоплению костной массы в юности, а также определять детей и подростков, имеющих факторы риска относительно нарушения формирования пика костной массы (ПКМ) [4].

ПКМ — максимальное количество костной ткани, накопленное во время формирования скелета, главным образом, определяется генетическими и этническими факторами. Однако, очень важную роль играют также и многие другие факторы, воздействующие на развивающийся организм в период детства и юности — такие, как гормональный статус, физическая нагрузка, характер питания и суточное потребление кальция и витамина D. У взрослого человека костная масса (около 85 %) накапливается до 14 лет, а также во время первых 2–3 лет после появления менархе, поэтому методы профилактики наиболее эффективны в этот период времени. Наиболее существенные изменения структурно-функционального состояния костной ткани наблюдаются в период полового созревания, нормальное или патологическое течение которого влияет на дальнейшее формирование и состояние на протяжении всей жизни [5].

У женщин в поясничном отделе позвоночника почти третья часть минералов скелета накапливается на протяжении первых трех лет с момента начала полового созревания. Увеличение массы и роста в этот период — наиболее влияющие факторы на минерализацию скелета: изменение массы тела тесно связано с trabecularной костной тканью, а изменения роста — с компактной [4, 6].

Факторы массы и роста в большей степени влияют на плотность компактной костной ткани, а на плотность губчатой — гормональные и метаболические факторы, связанные с половым развитием [7].

По данным литературы пубертатный скачек (ПС) колеблется в возрасте от 10 до 13,5 лет и возникает за 1–1,5 года до появления менархе. Период полового созревания начинается в среднем в 9–10 лет и завершается в 17–18 лет. Четкая последовательность появления и развития вторичных половых признаков является одним из критериев правильного развития девочки [8].

При нарушении нормального полового созревания ребенка наблюдаются следующие морфологические изменения: раннее половое созревание приводит к ранней остановке роста, закрытию и кальцификации эпифизарной зоны роста, опережению костного возраста на 1–2 года. У девочек с ранним половым развитием активация секреции гормонов гонад стимулирует увеличение минерализации костной ткани.

При задержке полового развития наблюдается отсутствие вторичных половых признаков до 14 лет и менструаций до 16 лет. При исследовании костной ткани определяется отставание костного возраста от календарного, позднее окостенение эпифизарных зон роста, преобладание продольных размеров тела.

Доказано, что состояние минеральной плотности костной ткани у женщин тесно связано с половыми гормонами. Большую роль во взаимоотношениях различных эндокринных органов взрослой женщины играет период становления функций репродуктивной системы женского организма от антенатального формирования до половой зрелости. Именно пубертатный период характеризуется волнообразным течением процессов общего роста и морфологическим преобразованием женского организма, на фоне которого происходит становление гормональной и овуляторной функции яичников.

Наибольшая активность гормональных стимулов отмечается в период менархе, который определяется как первый критический период. Вторым критическим периодом можно считать процесс становления овуляторных циклов, наступающих через 1,5–2-года после менархе. Этот период обеспечивается гонадотропной стимуля-

цией и повышением уровня эстрогенов. Установлено, что дефицит эстрогенов в этом периоде приводит к развитию остеопороза в будущем [9]. Результаты проведенных исследований структурно-функционального состояния костной ткани при гипоестрогемии (первичная и вторичная аменорея) у девочек пубертатного возраста свидетельствовали об отрицательном влиянии сниженного количества эстрогенов в крови на остеогенез у подростков. Более выраженные изменения были отмечены у девочек-подростков с первичной аменореей, которые характеризовались уменьшением индекса прочности кости по сравнению с соответствующими показателями у больных со вторичной аменореей. Полученные результаты свидетельствуют, что существенный недостаток секреции эстрогенов приводит к нарушению формирования пика костной массы, снижению минеральной плотности костной ткани [10].

Наиболее часто остеопороз поражает девушек со сниженной гормональной функцией яичников независимо от причин, вызывающих это состояние. Позднее менархе, аменорея у спортсменок и балерин, оперативное удаление яичников, пролактинсекретирующие опухоли, синдром Шерешевского-Тернера приводят к деминерализации кости. Чаще всего эти изменения развиваются уже через год после возникновения дефицита эстрогенов в крови. Циклическая эстрогенотерапия снижает потерю массы кости и даже приводит к ее увеличению. Метаболизм костной ткани наиболее активный в середине периода полового созревания и постепенно уменьшается к завершению этого процесса, особенно после менархе, что подтверждается неоднократными исследованиями биомеханических маркеров костного обмена.

Следует отметить, что механизм действия эстрогенов на процессы обновления кости остается дискуссионной проблемой. В условиях дефицита эстрогенов наблюдается как замедление формирования новой кости, так и ускорение костной резорбции. Многие авторы считают, что костная резорбция зависит от продолжительности менструальных циклов и связана с на-

рушением овуляции, отсутствием желтого тела, снижением уровня прогестерона. Эстрогены играют роль не прямых стимуляторов образования костной ткани через интерлейкины — 1 и 6 (IL-1, IL-6). При снижении количества эстрогенов в крови снижается их ингибирующее влияние на остеоклины. Таким образом, процессы разрушения костной ткани могут превышать процессы ремоделирования в 100 раз.

Известно, что в течение всей жизни происходит постепенное обновление костной ткани. Выделяют периоды наиболее интенсивного роста и периоды спада. Изменение минеральной плотности кости в позвоночнике с помощью компьютерной томографии каждые 10 лет у 500 исследуемых показали, что пик нарастания костной массы у девочек приходится на возраст 14,5–15 лет. Потеря костной массы начинается с 40–49 лет. Большое влияние при этом оказывает содержание эстрогенов в крови у представительниц женского пола. Это подтверждается многочисленными данными литературы: авторы пришли к выводу о влиянии половых гормонов на возникновение и развитие остеопороза.

Важную роль в минеральном обмене также играют андрогены, что подтверждается результатами лечения синдрома андроген-резистентности. Уменьшение выработки андрогенов, как первичного генеза, так и вторичного (вследствие гипогонадотропного гипогонадизма) также приводит к остеопорозу. Отмечается положительная корреляционная зависимость между уровнем тестостерона в плазме крови и массой кости при различных формах гипогонадизма. У таких больных терапия тестостероном и его метаболитами увеличивает минерализацию кости и ее массу, в то время, как эстроген-прогестинное лечение не дает надлежащих результатов. Механизм влияния андрогенов на костную систему остается мало изученным. Имеются также клинические наблюдения, в которых изучалась роль других половых гормонов в процессе ремоделирования кости. Известно, например, что гиперпролактинемия сопровождается значительным снижением минеральной плотности кости, а терапия этого

состояния способствует увеличению показателей структурно-функционального состояния костной ткани. Нарушение синтеза глюкокортикоидов (ГК) оказывает значительное влияние на процессы обновления кости, влияя на выработку половых гормонов на всех уровнях и опосредованно нарушая обмен кальция (уменьшается его абсорбция в кишечнике и увеличивается экскреция с мочой). Считается, что 50 % больных болезнью Иценко–Кушинга и 30–40 % больных, постоянно принимающих глюкокортикоиды, страдают остеопорозом. Оперативное лечение детей с болезнью Иценко–Кушинга повышает минерализацию и плотность костной ткани [11].

Исключительно важную роль как в организме в целом, так и в процессах метаболизма костной ткани играет регуляция обмена кальция [12, 13]. **Кальций** в организме человека играет значительную роль. Ионы кальция принимают участие во многих процессах обмена веществ внутри клеток всех тканей человеческого организма. Кальций участвует в передаче нервного импульса из нервной системы к мышцам и в процессе сокращения мышечной ткани. Он же является одним из необходимых компонентов свертывающей системы крови. Более чем 99 % от общего запаса кальция в организме находится в костной ткани. У взрослого человека количество кальция составляет около одного килограмма. Благодаря кальцию костная ткань становится твердой и прочной.

Уровень кальция регулируют:

- **паратирин (паратгормон или гормон паращитовидных желез)**, который повышает уровень кальция в крови, одновременно снижая уровень фосфатов;
- **производные витамина Д (холекальциферол)** — приводят к повышению уровня кальция в крови;
- **кальцитонин**, вырабатываемый парафолликулярными клетками щитовидной железы, который снижает концентрацию кальция в плазме крови.

Паратгормон и кальцитонин находятся в двойной обратной связи. Снижение

уровня кальция в крови провоцирует повышенное выделение паратгормона для повышения кальция. Если же его уровень становится высоким, то рецепторы паращитовидных желез улавливают изменения и прекращают выработку гормона.

Кальцитонин, наоборот, снижает уровень кальция и стимулирует выработку новой костной ткани. Достаточное количество кальцитонина необходимо для повышения плотности костей [14]. Гормоны противоположны друг другу по действию, но зависят друг от друга. К примеру, при формировании опухоли у пациента она может вырабатывать оба этих гормона.

Гормон паращитовидных желез **паратгормон** повышает уровень кальция в крови путем воздействия на костную ткань, почки и желудочно-кишечный тракт. В костной системе паратгормон повышает выход из кости легко растворимой части кальция, но основной его эффект заключается в ускорении синтеза ферментов, которые вызывают распад костного матрикса. Костная основа под воздействием паратгормона подвергается резорбции (рассасыванию) и ионы кальция высвобождаются в кровь. В почках паратгормон вызывает усиление выведения фосфатов с мочой и усиливают обратное всасывание кальция, уменьшая его выведение с мочой. Кроме этого паратгормон усиливает выведение из организма натрия и калия и уменьшает выведение магния.

Еще один эффект действия паратгормона в почках — это преобразование витамина Д из неактивной формы в активную. В желудочно-кишечном тракте паратирин увеличивает всасывание кальция в тонком кишечнике при помощи того же витамина Д. Необходимое звено в регуляции обмена кальция — это витамин Д и его производные. Он всасывается через тонкий кишечник вместе с другими жирорастворимыми веществами или производится в коже под воздействием ультрафиолетового света. Далее витамин Д подвергается химическим превращениям в печени и почках и превращается в активный метаболит, который является истинным гормоном. Под воздействием активного метаболита

та витамина D увеличивается количество кальция в костной ткани, тем самым увеличивается костная масса. В почках витамин D вызывает уменьшение выведения кальция с мочой, а в желудочно-кишечном тракте стимулирует активное всасывание кальция и фосфатов из поступившей пищи.

Еще одним компонентом регулирующим обмен кальция в организме является **кальцитонин** — гормон, вырабатываемый парафолликулярными клетками щитовидной железы. В конечном итоге кальцитонин вызывает снижение концентрации кальция в крови, когда она превышает 2,5 ммоль/л. В костной системе кальцитонин препятствует рассасыванию костной ткани и выведению из нее кальция. В почках под воздействием кальцитонина усиливается выведение из организма натрия, хлоридов, кальция и фосфатов. Кроме того в регуляции обмена кальция участвуют и другие гормоны: гормоны коры надпочечников, половые гормоны, гормоны щитовидной и паращитовидных желез [13–15].

В современной эндокринологии все большее внимание привлекает связь между функциональной активностью гипофизарно-тиреоидной системы и изменениями в опорно-двигательном аппарате [16].

Следует отметить, что у здорового человека тиреоидные гормоны имеют широкий спектр биологических эффектов, воздействуя на все органы и ткани и обмен веществ всех видов [16, 17]. В частности, стимулируют термогенез, усиливают окислительные процессы и поглощение кислорода тканями, поддерживают нормальное функционирование центра дыхания, усиливают сократительную функцию сердца и моторику органов пищеварения, увеличивают образование эритропоэтина и усиливают эритропоэз. Особую роль играют процессы накопления продуктов белкового обмена — гликозаминогликанов, глюкуроновой кислоты и хондроитинсульфатов. Они накапливаются в интерстиции, вызывая слизистообразные (муцинозные) отеки. Дефицит тиреоидных гормонов у детей вызывает замедление умственного и физического развития, вплоть до возникновения низкорослости и кретинизма.

Тиреоидные гормоны обладают как катаболической, так и анаболической активностью, и проявляют как непосредственное, так и опосредованное воздействие на процессы моделирования и ремоделирования костной ткани [18, 19]. Кроме того, тиреоидные гормоны потенцируют включение лейцина в белки, активируют ферменты цикла Кребса, повышают активность щелочной фосфатазы и потребление кислорода клетками костной ткани. Более значимую роль в этих процессах играет трийодтиронин. Гормоны щитовидной железы проявляют неспецифические эффекты, они активируют транспорт метаболитических субстратов через клеточные мембраны (стимулируют проникновение в клетки тирозина, фенилаланина, метионина, триптофана и др. аминокислот и в то же время тормозят транспорт глицина, валина, изолейцина). Это неспецифическое действие тиреоидных гормонов имеет большое значение для дальнейшей реализации их специфических эффектов [20].

Тиреоидные гормоны (ТГ) также оказывают влияние на процессы обновления кости. При гипертиреозе наблюдается повышение количества обновляющихся участков, уменьшается как фаза резорбции, так и формирования, т. е. усиливается костный обмен [3, 21]. Эти изменения приводят к отрицательному балансу кальция и уменьшению минеральной плотности кости, умеренной гиперкальциемии, снижению концентрации ПТГ и увеличению потери кальция и фосфора с мочой [18, 19]. Отрицательное действие повышения выработки тиреоидных гормонов на кости обусловлено непосредственным увеличением количества остеокластов и их активности, а также стимуляцией остеобластов. Важным моментом патогенеза остеопороза при гипертиреозе является торможение синтеза гликозаминогликанов, входящих в состав белкового матрикса кости. Избыток тиреоидных гормонов, возникающий в организме эндогенно при ДТЗ или экзогенно — при проведении супрессивной терапии L-тироксином, вызывает ускорение процесса ремоделирования костной ткани, одновременное повышение как скорости ре-

зорбции, так и костеобразования. При этом процессы костной резорбции преобладают над костеобразованием, что ведет к отрицательному кальциевому балансу и снижению массы кости. Усиление активности, как остеокластов, так и остеобластов наиболее выражено в костях с преимущественно кортикальным типом строения [19].

В условиях гипотиреоза наблюдается уменьшение количества обновляющихся участков, резко увеличивается продолжительность всех фаз цикла ремоделирования, снижается резорбционная активность остеокластов, уменьшается способность остеобластов к формированию кости и ее минерализации [22–24]. Следует отметить, что первичный гипотиреоз связан с нарушением образования белковой матрицы кости вследствие общего снижения синтеза белка, что рентгенологически определяется выраженной потерей костной массы в периферическом и центральном скелете. В частности, в костях запястья обнаруживаются признаки разрежения кортикальной костной ткани [23]. При первичном гипотиреозе снижено выделение с мочой оксипролина, что отражает уменьшение распада коллагена в костях. Уровень остеокальцина в плазме крови снижается. У больных гипотиреозом на фоне деструкции парафолликулярных клеток щитовидной железы секреция кальцитонина может снижаться и повышается экскреция кальция почками. Некоторыми исследователями показано, что терапия гипотиреоза левотироксином существенно не изменяет массу костной ткани. Вместе с тем, при длительной заместительной терапии гипотиреоза синтетическими тиреоидными гормонами может развиваться отрицательный баланс кальция в организме. Показано, что лечение гипотиреоза тиреоидными гормонами может приводить

к остеопорозу (сроки возникновения зависят от дозировки препаратов) [11, 24, 25]. У этих больных возможно также развитие вторичного гиперпаратиреоза. При вторичном гиперпаратиреозе усиливается катаболизм костной ткани, что сопровождается увеличением выделения кальция и фосфора с мочой [26].

Из вышесказанного следует, что нарушения функциональной активности щитовидной и паращитовидных желез существенно способствует развитию процессов разрушения костной ткани.

Таким образом, изучение вопросов взаимоотношения различных эндокринных органов, регулирующих рост и развитие, имеют большое практическое значение. В связи с вышеизложенным понятна возросшая актуальность поиска более эффективных и патогенетических средств для профилактики и адекватной терапевтической коррекции эндокринопатий, а также необходимость широкого внедрения методов ранней диагностики остеопороза, которые дают возможность своевременного выявления остеопоротического синдрома. Это позволит проводить дифференцированную профилактическую антиостеопоротическую терапию в зависимости от структурно-функционального состояния костной ткани и выраженности симптомов.

Для выявления остеопороза любого генеза эффективным методом ранней диагностики является ультразвуковая денситометрия, которая дает возможность выявить потерю костной массы у больных с различными формами эндокринопатий на более ранних этапах формирования остеопоротического синдрома, чем рентгенография, что, в свою очередь, будет способствовать снижению количества больных с остеопорозом и остеопоротическими переломами и улучшению качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Povoroznjuk VV, Podrushnjak EP, Orlova EV, et al. Osteoporoz na Ukraine, *Kiev*, 1995: 48 p.
2. Podrushnjak EP. Osteoporoz — problema veka, *Simferopol'*, 1997: 216 p.
3. Eriksen EF. Osteoporosis. Pathogenesis and treatment, *Denmark*, 1995: 152 p.
4. Sabatier JP, Guaydier-Souquières G, Benmalek A, Marcelli C. *Osteoporos Int* 1999; 9 (6): 476-482. <https://doi.org/10.1007/s001980050173>
5. Devlin MJ, Stetter CM, Lin HM, et al. *Osteoporos Int* 2010; 21 (4): 609-617. doi: 10.1007/s00198-009-0999-6.
6. Lloyd T, Martel JK, Rollings N, et al. *Osteoporos Int* 1996; 6 (4): 276-283. <https://doi.org/10.1007/BF01623385>
7. Holmes SJ, Economou G, Whitehouse RW, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78 (3): 669-674. <https://doi.org/10.1210/jcem.78.3.8126140>
8. Kobozeva NV, Kuznecova MN, Gurkin JuA. Ginekologija detej i podrostkov, *Moskva*, 1981: 280 p.
9. Podzolkova NM, Kuznecova IV, Nikitina TN. Menopauzal'nyj osteoporoz, *Moskva*, 2013: 68 p.
10. Povoroznjuk VV, Grigor'eva NV. *Reproduktivnaja jendokrinologija* 2012; 2 (4): 40-47.
11. De Nijs RN. *Minerva Med* 2008; 99 (1): 23-43.
12. Marova EI, Ahkubekova NK, Rozhinskaja LJa, et al. *Osteoporoz i osteopatii* 1999; 1: 13-17.
13. Dedov II, Mel'nichenko GA. *Jendokrinologija, Moskva*, 2008: 1072 p.
14. Starkova NT. Rukovodstvo po klinicheskoj jendokrinologii, *Sankt-Peterburg*, 1996: 544 p.
15. Bravermann LI. *Bolezni shhitovidnoj zhelezy, Moskva*, 2000: 432 p.
16. Verbovoj AF, Sharonova LA, Dolgih JuA. *Gipotireoz: monografija, Moskva*, 2016: 80 p.
17. Prystupjuk OM. *Mizhnar Endokrynol Zhurn* 2011; 4 (36): 104-109.
18. Hammerstad SS, et al. *Europ Thyroid J* 2011: 119.
19. Litvickij PF. *Voprosy Sovremennoj Pediatrii* 2012; 11 (1): 61-75. <https://doi.org/10.15690/vsp.v11i1.134>
20. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaja VM. Funkcional'naja i klinicheskaja tireoidologija, *Moskva*, 2007: 816 p.
21. Garnerio P, Delmas PD. *Calcif Tissue Intern* 1996; 59 (3): 52-59.
22. Tremollieres F, Pouilles M, Larvet JP, Ribot C. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991; 58: 869-875.
23. Smith R. *Med Int* 1990; 73: 3038-3040.
24. Baran DT, Braverman LE. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 1182-1183. <https://doi.org/10.1210/jcem-72-6-1182>
25. Grozinsky-Glasberg S, Fraser A, Nahshoni E, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2592-2599. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0448>

К ВОПРОСУ РАЗВИТИЯ ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Малова Н. Г., Комарова И. В., Бречка Н. М.,
Сиротенко Л. А., Курилко Ю. С., Спиридонов А. В.

*ГУ «Институт эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков, Украина
iper_pharma@ukr.net*

В обзоре рассматривается роль широкого спектра гормонов, в том числе эстрогенов и андрогенов в регуляции минерального обмена — начиная с антенатального формирования до половой зрелости и на фоне угасания гормональной активности в пожилом возрасте. Показано, что проблема остеопороза касается не только ортопедов и геронтологов, но и эндокринологов, которые должны разрабатывать свои подходы, направленные на снижение частоты остеопоротических явлений.

Ключевые слова: минеральный обмен, остеопороз.

ДО ПИТАННЯ РОЗВИТКУ ЕНДОКРИННО-МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Малова Н. Г., Комарова І. В., Бречка Н. М.,
Сиротенко Л. А., Курилко Ю. С., Спиридонов А. В.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків, Україна
iper_pharma@ukr.net*

В огляді розглядається роль широкого спектру гормонів, в тому числі естрогенів і андрогенів в регуляції мінерального обміну — починаючи з антенатального формування до статевої зрілості і на тлі згасання гормональної активності в літньому віці. Показано, що проблема остеопорозу стосується не тільки ортопедів і геронтологів, а й ендокринологів, які повинні розробляти свої підходи, спрямовані на зниження частоти остеопоротичних явищ.

Ключові слова: мінеральний обмін, остеопороз.

TO THE QUESTION OF ENDOCRINE-METABOLIC DISTURBANCES DEVELOPMENT

N. G. Malova, I. V. Komarova, N. M. Brechka,
L. A. Sirotenko, Yu. S. Kurilko, A. V. Spiridonov

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,
Kharkov, Ukraine
iper_pharma@ukr.net*

The review examines the role of a wide range of hormones, including estrogens and androgens in the regulation of mineral metabolism — from antenatal formation to puberty and on the background of extinction of hormonal activity in old age. It is shown that the problem of osteoporosis concerns not only orthopedists and gerontologists, but also endocrinologists who must develop their own approaches aimed at reducing the frequency of osteoporotic phenomena.

Key words: mineral metabolism, osteoporosis.