

jest wybór najlepszego sposobu leczenia chorób tarczycy i zdolność do przewidywania długofalowych skutków podawania preparatów L-thyroxin. Chirurgiczne leczenie chorób gruczołu tarczowego jest dla chorych optymalnym wyjściem, biorąc pod uwagę dane z literatury omówione powyżej. Jeżeli po operacji chore pozostają pod stałą, systematyczną kontrolą chirurgiczną i endokrynologiczną, to ryzyko nasilenia osteoporozy lub zaburzeń w gospodarce lipidów, przedwcześnie prowadzące do miażdżycy, jest niewielkie i mało istotne klinicznie. Najistotniejsze jest prawidłowe utrzymywanie poziomów trijodotyroniny, tyroksyny i tyreotropiny w długotrwałym podawaniu preparatów lewoskrętnej tyroksyny. Niedoczynność przytarczyc i niedobór kalcytoniny występują po operacjach gruczołu tarczowego, wykonywanych w ośrodkach referencyjnych w niewielkim odsetku przypadków. Wyniki badań molekularnych wskazują na pierwszoplanową rolę oddziaływań biochemicznych na poziomie komórki i genomu w patogenezie chorób związanych z menopauzą. Dane kliniczne, jakkolwiek ważne, są

w obecnym stanie wiedzy uzupełniające w stosunku do badań molekularnych. Utrzymanie równowagi wszystkich parametrów mówiących o wzajemnym oddziaływaniu na linii tarczyca a menopauza jest zadaniem dla wymienionych we wstępie lekarzy endokrynologów, chirurgów operujących gruczoły wydzielania wewnętrznego, ginekologów, lekarzy zajmujących się terapią izotopową. Czynnikiem integrującym wszystkie dyscypliny zajmujące się tym problemem jest zatem poszukiwanie molekularnych i genetycznych podstaw diagnostyki i leczenia patologii związanych z tarczycą i menopauzą. Większość prac ukazujących się w ostatnim 5-leciu nie ogranicza się tylko do danych klinicznych, ale sięga po narzędzia z dziedziny biologii molekularnej i złożonej analizy parametrów fizykochemicznych. Wnioski, płynące z powiązania przepływu informacji na podstawowych etapach poziomu komórkowego i cząsteczkowego z obserwacjami klinicznymi mogą być efektywnym narzędziem w zapobieganiu i leczeniu złożonych patologii okresu menopauzy i chorób gruczołu tarczowego.

Summary

Diseases of a thyroid gland affect function of whole human organism. Disturbances in hormonal levels and thyroid morphology (goiter) are more frequent in women than in men. Most cases of surgical treatment of thyroid are done in women's age between 40 and 60 year. In this age gradually decreases function of ovary and estrogen blood serum levels, and the signs of menopause can be detected. Coexistence of impaired thyroid endocrine ability – hypothyreosis or hyperthyreosis and menopause, leads to early onset of some diseases or physiological disorders. Osteoporosis, ischaemic heart disease, thyroid cancers, emotional disturbances are subject of interest and investigations of many medical specialists. The most important research work has been done however in the molecular field of investigations. The role of activine A, interleukins 1, 6, 8, TNF α , elucidates pathogenesis of osteoporosis and gender relevance of goiter. Clinical conclusions are of the utmost importance in prophylaxis of diseases typical in menopause period. They help in early diagnosis and well conducted treatment of both menopause and thyroid functional disorders.

Key words: menopause, thyroid diseases, treatment

Piśmiennictwo

1. Wilson MM. *Menopause*. Clin Geriatr Med 2003; 19 (3): 483-506.
2. Schidler AE. *Thyroid function and postmenopause*. Gynecol Endocrinol 2003; 17 (1): 79-85.
3. McTiernan AM, Weiss NS, Daling JR. *Incidence of thyroid cancer in women in relation to reproductive and hormonal factors*. Am J Epidemiol 1984; 120 (3): 423-35.
4. Valenti G, Ceda GP, Denti L, et al. *Gonadotropin secretion in hyperthyroidism and hypothyroidism*. Ric Clin Lab 1984; 14 (1): 53-63.
5. Brenta G, Schnitman M, Gurfinkiel M, et al. *Variations of sex hormone-binding globulin in thyroid dysfunction*. Thyroid 1999; 9 (3): 273-7.
6. Faughnan M, Lepage R, Fugere P, et al. *Screening for thyroid disease at the menopausal clinic*. Clin Invest Med 1995; 18 (1): 11-18.
7. Kormas N, Diamond T, O'Sullivan A, et al. *Body mass and body composition after total thyroidectomy for benign goiters*. Thyroid 1998; 8 (9): 773-6.
8. De Rosa G, Testa A, Giacomini D, et al. *Prospective study of bone loss in pre- and post-menopausal women on thyroxine therapy for non-toxic goiter*. Clin Endocrinol (Oxf) 1997; 47 (5): 529-35.



9. Lecomte P, Lecureuil N, Osorio-Salazar C, et al. *Effects of suppressive doses of levothyroxine treatment on sex-hormone-binding globulin and bone metabolism.* *Thyroid* 1995; 5 (1): 19-23.
10. Erfurth EM, Ericsson UB. *The role of estrogen in the TSH and prolactin responses to thyrotropin releasing hormone in postmenopausal as compared to premenopausal women.* *Horm Metab Res* 1992; 24 (11): 528-31.
11. Arafah BM. *Increased need for thyroxine in women with hypothyroidism during estrogen therapy.* *N Engl J Med* 2001; 344 (23): 1743-9.
12. Ceccarelli C, Bencivelli W, Morciano D, et al. ¹³¹I therapy for differentiated thyroid cancer leads to an earlier onset of menopause: results of a retrospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86 (8): 3512-5.
13. Greenspan SL, Greenspan FS, Resnick NM, et al. *Skeletal integrity in premenopausal and postmenopausal women receiving long-term L-thyroxine therapy.* *Am J Med* 1991; 91 (1): 5-14.
14. Centanni M, Viceconti N, Luisi S, et al. *Reversible increase of serum activin A levels in women with Graves' disease.* *J Endocrinol Invest* 2002; 25 (11): 967-70.
15. Schulte KM, Jonas C, Krebs R, et al. *Activin A and activin receptors in the human thyroid: a link to the female predominance of goiter?* *Horm Metab Res* 2000; 32 (10): 390-400.
16. Judar E, Begona-Lopez M, Garcia L, et al. *Bone changes in pre- and postmenopausal women with thyroid cancer on levothyroxine therapy: evolution of axial and appendicular bone mass.* *Osteoporosis Int* 1998; 8 (4): 311-6.
17. Mikosch P, Obermayer-Pietsch B, Jost R, et al. *Bone metabolism in patients with differentiated thyroid carcinoma receiving suppressive levothyroxine treatment.* *Thyroid* 2003; 13 (4): 347-56.
18. De Rosa G, Testa A, Maussier ML, et al. *A slightly suppressive dose of L-thyroxine does not affect bone turnover and bone mineral density in pre and postmenopausal women with nontoxic goiter.* *Horm Metab Res* 1995; 27 (11): 503-7.
19. Foldes J, Trajan G, Szathmari M, et al. *Bone mineral density in patients with endogenous subclinical hyperthyroidism: is this thyroid status a risk for osteoporosis?* *Clin Endocrinol (Oxf)* 1993; 39 (5): 521-7.
20. Mudde AH, Houben AJ, Nieuwenhuijzen Kruseman AC. *Bone metabolism during anti-thyroid drug treatment of endogenous subclinical hyperthyroidism.* *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 41 (4): 421-4.
21. Mudde AH, Reijnders FJ, Kruseman AC. *Peripheral bone density in women with untreated multinodular goiter.* *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997; 37 (1): 35-9.
22. Jodar E, Munoz-Torres M, Escobar-Jimenez F, et al. *Bone loss in hyperthyroid patients and former hyperthyroid patients controlled on medical therapy: influence of aetiology and menopause.* *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997; 47 (3): 279-85.
23. Lowery WD, Thomas CG jr, Awbrey BJ, et al. *The late effect of subtotal thyroidectomy and radioactive iodine therapy on calcitonin secretion and bone mineral density in women treated for Graves' disease.* *Surgery* 1986; 67 (3 suppl): 89S-91S.
24. Solomon BL, Wartofsky L, Burman KD. *Prevalence of fractures in postmenopausal women with thyroid diseases.* *Thyroid* 1993; 3 (1): 17-23.
25. Bauer DC, Ettinger B, Nevitt MC, et al. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone.* *Ann Intern Med* 2001; 134 (7): 561-68.
26. Sentruk T, Kozaci LD, Kok F, et al. *Proinflammatory cytokine levels in hyperthyroidism.* *Clin Invest Med* 2003; 26 (2): 58-63.
27. Lakatos P, Foldes J, Horvath C, et al. *Serum interleukin-6 and bone metabolism in patients with thyroid function disorders.* *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82 (1): 78-81.
28. Taelman P, Kaufman JM, Janssens X, et al. *Reduced forearm bone mineral content and biochemical evidence of increased bone turnover in women with euthyroid goitre treated with thyroid hormone.* *Clin Endocrinol (Oxf)* 1990; 33 (1): 107-17.
29. Tieggs RD, Body JJ, Wahner HW, et al. *Calcitonin secretion in postmenopausal osteoporosis.* *N Engl J Med* 1985; 3 (12): 1097-100.
30. Wesche MF, Tiel-V Buul MM, Lips P, et al. *A randomized trial comparing levothyroxine with radioactive iodine in treatment of sporadic nontoxic goiter.* *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86 (3): 998-1005.
31. Regal M, Paramo C, Luna Cano R, et al. *Coexistence of primary hyperparathyroidism and thyroid disease.* *J Endocrinol Invest* 1999; 22 (3): 191-7.
32. Lindblom P, Valdemarsson S, Lindergard B, et al. *Decreased levels of ionized calcium one year after hemithyroidectomy: Importance of reduced thyroid hormone.* *Horm Res* 2001; 55 (2): 81-7.
33. Sowers M, Luborsky J, Perdue C, et al; SWAN. *Thyroid stimulating hormone (TSH) concentrations and menopausal status in women at the mid-life: SWAN.* *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003; 58 (3): 340-7.
34. Sabuncu T, Aksoy N, Arikian E, et al. *Early changes in parameters of bone and mineral metabolism during therapy for hyper- and hypothyroidism.* *Endocrin Res* 2001; 27 (1-2): 203-13.
35. Pines A, Dotan I, Tabori U, et al. *L-thyroxine prevents the bone-conserving effect of HRT in postmenopausal women with subclinical hypothyroidism.* *Gynecol Endocrinol* 1999; 13 (3): 196-201.

Adres do korespondencji

Klinika Chirurgii Endokrynologicznej
i Ogólnej Instytutu Endokrynologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
im. M. Kopernika
ul. Pabianicka 62
93-545 Łódź
tel. +48 42 689 51 71,
faks +48 42 689 51 72

