

Новые случаи заболеваний щитовидной железы у женщин в постменопаузальный период

Е. Г. Дерябина, Н. В. Башмакова

ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи», г. Екатеринбург

The prevalence of thyroid diseases in postmenopausal women

E. G. Deryabina, N. V. Bashmakova

Federal Agency of High-Tech Medicine, Ural Research Institute of Maternity and Infancy Welfare, Ekaterinburg

Резюме

Цель: изучить частоту и структуру новых случаев заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) в постменопаузальный период у женщин, проживающих в йододефицитном регионе.

Материал и методы: проспективное клиническое исследование 240 женщин. Критерии включения: возраст 45–55 лет, пременопауза или менопауза меньше года, отсутствие патологии ЩЖ до менопаузы. Были выделены две группы женщин: 124 после естественной менопаузы (ЕМ) и 116 после хирургической менопаузы (ХМ). Ежегодно в течение пяти лет исследовали тиреотропный гормон, свободный тироксин, антитела к тиреоидной пероксидазе, УЗИ ЩЖ. Статистический анализ включал критерии Стьюдента и χ^2 .

Результаты: частота новых случаев патологии ЩЖ была максимальна в первый год и не зависела от причины менопаузы. Новые случаи заболеваний ЩЖ, связанные с дефицитом йода (10,8%), были выявлены в 2,3 раза чаще, чем аутоиммунные тиреопатии (4,6%). При длительности менопаузы более года йододефицитные тиреопатии чаще встречались после ХМ, чем после ЕМ.

Выводы: все женщины первые два года после менопаузы должны быть обследованы у эндокринолога для исключения патологии ЩЖ и определения тактики дальнейшего ведения. Женщинам, не имеющим заболеваний ЩЖ, в период пери- и постменопаузы рекомендуется профилактика дефицита йода в физиологических дозах, особенно при наличии у них сопутствующей гинекологической патологии.

Ключевые слова: менопауза, аутоиммунные заболевания щитовидной железы, йододефицитные заболевания, гипотиреоз.

Summary

The purpose: to study the prevalence and features of thyroid diseases in postmenopausal women who lived in the territory with iodine deficiency.

Material and methods: a longitudinal clinical study of 240 women. The criterion of inclusion: the age of 45–55 years, premenopause or menopause less the one year, absence of the thyroid diseases before the menopause. Among surveyed two groups were taken out: 124 natural menopausal (NM) women and 116 surgical menopausal (SM). Thyroid-stimulating hormone (TSH), free thyroxine and autoantibodies to thyroperoxidase (AbTPO), thyroid ultrasound were measured annually within five years. Statistical tests used were Student's t-test and χ^2 -test.

Results: the prevalence of a thyroid pathology was maximal per the first year and did not depend on the reason of menopause. The new cases of thyroid iodine deficiency disease (10,8 %) were revealed in 2,3 times more often than thyroid autoimmune disease (4,6 %). At duration of menopause more than one year thyroid iodine deficiency disease was registered more often in SM than in NM women.

Conclusions: all women first two years after menopause should be surveyed for exception of a thyroid pathology and definition of tactics of the further conducting. The preventive maintenance of iodine deficiency is recommended to the women who are not having of thyroid diseases in the perimenopause and postmenopause.

Key words: menopause, thyroid autoimmunity, iodine deficiency disorders, hypothyroidism.

Введение

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) относятся к числу наиболее распространенных

Е. Г. Дерябина — к. м. н., старший научный сотрудник отделения экологической репродуктологии;

Н. В. Башмакова — д. м. н., профессор, зам. директора ФГУ «Уральский НИИ ОММ Росмедтехнологий» по НИР, Заслуженный врач РФ.

заболеваний эндокринной системы, особенно у женщин после 45 лет [1, 2]. Высокая частота тиреопатий обусловлена в первую очередь тем, что практически вся территория России относится к регионам с дефицитом йода [3, 4]. Периоды активных гормональных изменений, такие как наступление половой зрелости, бере-

Таблица Заболеваемость тиреоидной патологией и причина менопаузы

Нозология	Заболеваемость, (на 1000)		Относительный риск
	ЕМ	ХМ	
Аутоиммунные тиреопатии	11,2	6,8	0,6
Аутоиммунный тиреодит	9,6	6,8	0,7
Диффузный токсический зоб	1,6	0	0
Йододефицитные тиреопатии:	19,4	24,2	1,2
Диффузный эндемический зоб	11,2	15,6	1,4
Узловой коллоидный пролиферирующий зоб	6,4	8,6	1,3
Функциональная автономия	1,6	0	0
Итого	30,6	31,0	1,0

Примечание. ЕМ — естественная, ХМ — хирургическая менопауза.

менность и менопаузальный период также способствуют повышению тиреоидной заболеваемости [1, 5].

Манифестация заболеваний ЩЖ в перименопаузальный период может способствовать усилению вазомоторных, эмоционально-вегетативных, урогенитальных и кожных проявлений гипострогенемии [11, 12], прогрессированию поздних обменных нарушений менопаузы: сердечно-сосудистым заболеваниям и постменопаузальному остеопорозу [6, 7, 8, 9]. А клиническая диагностика патологии ЩЖ в этот период может быть затруднена из-за схожести симптомов тиреопатий с возрастными изменениями, их взаимной маскировки с проявлениями самого климактерического синдрома. Так, с одной стороны, нарушения функционального состояния ЩЖ могут не иметь специфических жалоб и характерной клинической картины, а богатая вегетативная симптоматика перименопаузального периода, в свою очередь, напоминать симптомы тиреоидной патологии [6].

Ранняя диагностика и своевременное лечение позволяют улучшить состояние здоровья, предотвратить развитие манифестных клинических форм патологии ЩЖ и повысить качество жизни женщин после менопаузы.

Поэтому вопрос о проведении скрининговых исследований с целью раннего выявления заболеваний ЩЖ у женщин в перименопаузальный период является особенно актуальным. Несмотря на большое количество исследований, посвященных ЩЖ и менопаузе, не описаны особенности тиреоидной патологии в зависимости от причины и длительности менопаузы, а вопросы профилактики и лечения заболеваний ЩЖ у женщин в постменопаузе до сих пор решаются неоднозначно.

Цель: изучить частоту и структуру новых случаев заболеваний щитовидной железы у женщин, проживающих в йододефицитном регионе, в зависимости от причины и длительности менопаузы.

Материал и методы исследования

Проведено проспективное клиническое исследование 240 женщин. Критерии включения: возраст 45-55 лет, пременопауза или менопауза меньше года, отсутствие патологии ЩЖ до менопаузы.

Были выделены две группы женщин: 124 после естественной менопаузы (ЕМ) и 116 после хирургической менопаузы (ХМ) в объеме пангистерэктомии.

Показаниями к операции были большие размеры и быстрый рост миомы матки, рецидивирующая гиперплазия эндометрия без эффекта от консервативной терапии, доброкачественные опухоли яичников.

Статистически значимой разницы между группами по возрасту наступления менопаузы и по возрасту на момент обследования не было.

Всем пациенткам ежегодно в течение пяти лет после менопаузы было проведено исследование концентрации тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (сТ₄) и антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем фирмы «Алкор-Био» (С.-Петербург, Россия) для ТТГ и сТ₄, фирмы «Biomerica» (США) для АТ-ТПО и полуавтоматического анализатора «Victor²» фирмы «Wallac» (Финляндия). Нормальные значения для ТТГ: 0,2-3,2 мМЕ/л, сТ₄: 10-25 пмоль/л, для АТ-ТПО: 0-40 МЕ/мл.

Всем женщинам было проведено УЗИ ЩЖ линейным датчиком 8 МГц на аппарате «Diagnostic Ultrasound System 3535» фирмы «В&К Medical» (Дания). Объем ЩЖ рассчитывали по формуле Brunn J. et al., 1981, нормальным считался объем железы до 18 мл.

При обнаружении пальпируемого и/или превышающего в диаметре 1 см на УЗИ узлового образования проводилась диагностическая тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия ЩЖ с последующим цитологическим исследованием аспирата.

Статистическая обработка была выполнена с помощью программ Statgraphics 2.1 и Biostat 3.03, включая критерий Стьюдента, критерий хи-квадрат (χ^2). Критический уровень значимости (P) при проверке гипотез равен 0,05.

Результаты и обсуждение

На основании проспективного клинического исследования было выявлено, что общая заболеваемость тиреоидной патологией первые пять лет после ЕМ составила 30,6 случаев на 1000 в год, а после ХМ — 31,0 на 1000 в год, то есть была практически одинаковой (таблица).

Новые случаи заболеваний ЩЖ, связанных с дефицитом йода, а именно, диффузный эндемический зоб, узловой коллоидный пролиферирующий зоб, функциональная автономия, были выявлены в 2,3 раза чаще, чем аутоиммунные тиреопатии — аутоиммунный тиреоидит и диффузный токсический зоб (10,8%, 26 из 240 против 4,6%, 11 из 240; $\chi^2=5,7$; $df=1$, $P=0,02$).

Диагноз аутоиммунного тиреоидита (АИТ) был верифицирован в соответствии с Клиническими рекомендациями Российской Ассоциации Эндокринологов [3].

В структуре заболеваемости после ЕМ диффузный эндемический зоб занимал первое место (11,2 на 1000), гипотиреоз вследствие АИТ — второе (9,6 на 1000), узловой коллоидный пролиферирующий зоб — третье (6,4 на 1000). После ХМ первенство по заболеваемости также принадлежало диффузному эндемическому зобу (15,6 на 1000). Но после ХМ, в отличие от ЕМ, на втором месте по частоте новых случаев был узловой коллоидный пролиферирующий зоб (8,6 на 1000), незначительно опережая АИТ (6,8 на 1000) (таблица). За первые 5 лет менопаузы у 240 женщин было выявлено по 1 случаю функциональной автономии ЩЖ и диффузного токсического зоба, оба — после ЕМ.

После ЕМ заболеваемость аутоиммунными тиреопатиями

в среднем была равна 11,2 на 1000 в год, йододефицитными — 19,4 на 1000 в год.

После ХМ реже, чем после ЕМ, регистрировали новые случаи аутоиммунных тиреопатий и чаще — патологию ЩЖ, связанную с дефицитом йода. Так в первые 5 лет после ХМ относительный риск новых случаев аутоиммунных тиреопатий составил 0,6, а йододефицитных тиреопатий — 1,2 по сравнению с ЕМ (таблица).

Частота новых случаев заболеваний ЩЖ не была одинаковой в течение периода наблюдения. Так больше всего новых случаев и аутоиммунных, и йододефицитных тиреопатий

Рисунок 1. Динамика новых случаев заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) у женщин в постменопаузе

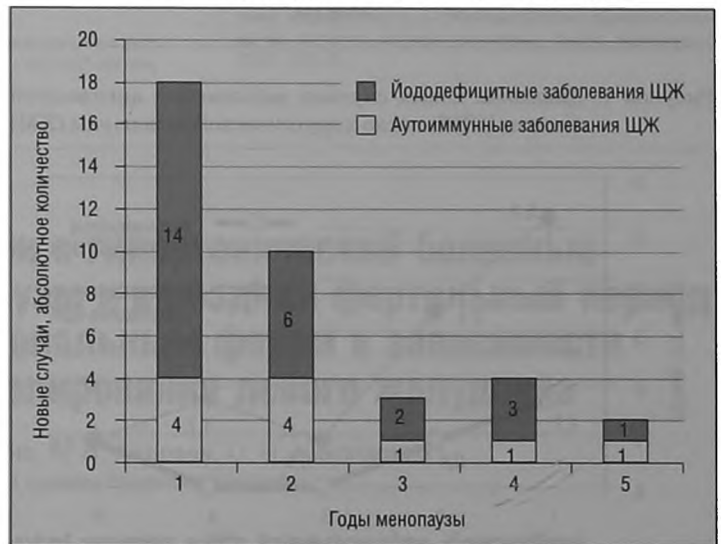


Рисунок 2. Динамика новых случаев заболеваний щитовидной железы после естественной (ЕМ) и хирургической менопаузы (ХМ)

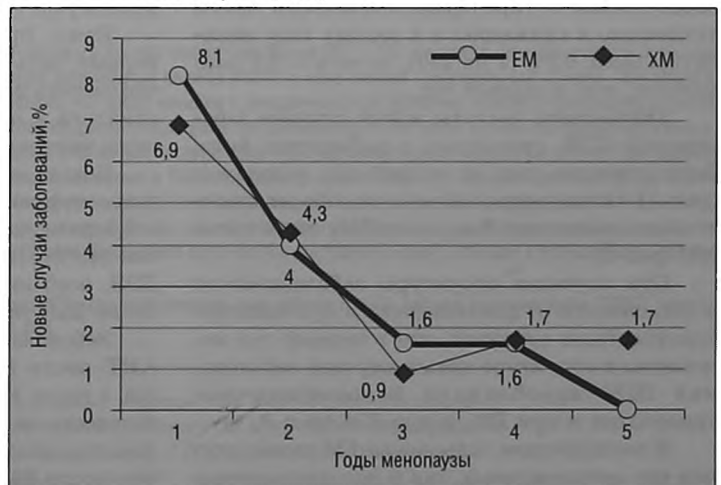


Рисунок 3. Динамика новых случаев заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) после естественной менопаузы (ЕМ)

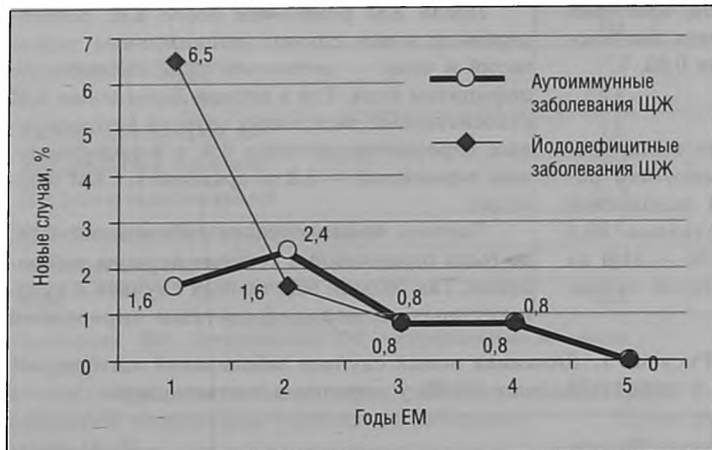
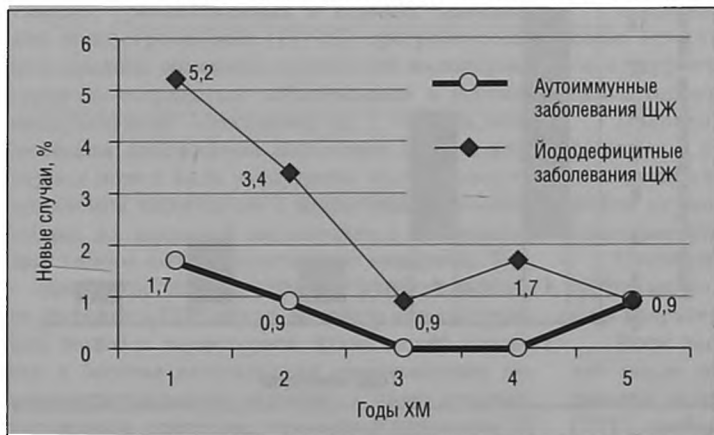


Рисунок 4. Динамика новых случаев заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) после хирургической менопаузы (ХМ)



было выявлено в первый год менопаузы — 7,5% (18 из 240). В последующие годы общая заболеваемость тиреоидной патологией имела тенденцию к снижению и к пятому году менопаузы была 0,8% (2 из 240), то есть в 9,4 раза меньше, чем в первый год.

Уменьшение частоты новых случаев заболеваний ЩЖ, связанных с дефицитом йода, было отмечено уже на второй год менопаузы (рис. 1). Описанные особенности заболеваемости были выявлены, как после ЕМ, так и после ХМ (рис. 2).

При изучении структуры заболеваемости в зависимости от длительности и причины менопаузы было отмечено, что в первый год менопаузы в структуре новых случаев заболеваний ЩЖ преобладали йододефицитные тиреопатии и при ЕМ, и при ХМ (рис. 3, 4).

В последующие годы после ЕМ новые случаи как аутоиммунных, так и йододефицитных

заболеваний ЩЖ регистрировались, практически, с одинаковой частотой (рис. 3), а после ХМ — чаще встречались йододефицитные тиреопатии (рис. 4).

Так, при оценке динамики заболеваемости диффузно-эндемического зоба первые пять лет менопаузы было отмечено, что чаще всего он выявляется в первый год и ХМ, и ЕМ, причем с одинаковой частотой — 3,4% (4 из 116) и 3,2% (4 из 124) соответственно.

В дальнейшем частота новых случаев патологии снижается, как после ХМ, так и после ЕМ. Частота новых случаев узлового коллоидного пролиферирующего зоба имела аналогичную динамику. Заболеваемость гипотиреозом вследствие АИТ в первые годы после менопаузы имеет некоторые особенности в зависимости от причины менопаузы.

Частота новых случаев патологии была одинакова в первый год менопаузы: ЕМ — 1,6% (2 из 124), ХМ — 1,7% (2 из 116). Но если для ХМ заболеваемость гипотиреозом вследствие АИТ максимальна в первый год менопаузы, то для ЕМ отмечена тенденция к ее повышению на вто-

рой год менопаузы — 2,4% (3 из 124) и последующему снижению, начиная с третьего года менопаузы.

Итак, при оценке заболеваемости ЩЖ первые пять лет менопаузы было выявлено, что частота новых случаев патологии была максимальна в первый год и не зависела от причины менопаузы.

Новые случаи заболеваний ЩЖ, связанных с дефицитом йода (10,8%), были выявлены в 2,3 раза чаще, чем аутоиммунные тиреопатии (4,6%). В структуре патологии лидировал ДЭЗ, особенно в первый год менопаузы, как после ЕМ, так и после ХМ.

Заболеваемость гипотиреозом вследствие АИТ после ХМ была максимальна в первый год, а после ЕМ — в первые два года. При длительности менопаузы более года йододефицитные тиреопатии чаще встречались после ХМ, чем после ЕМ.

Выводы

1. Все женщины первые два года после менопаузы должны быть обследованы у эндокринолога для исключения патологии ЩЖ и определения тактики дальнейшего ведения.

2. Женщинам, не имеющим заболеваний ЩЖ, в период пери- и постменопаузы рекомендуется профилактика дефицита йода в физиологических дозах, особенно при наличии у них сопутствующей гинекологической патологии.

Литература

1. Болезни щитовидной железы. Под ред. Л. И. Бравермана. Пер. с англ. М.: Медицина, 2000; 432 с.
2. Vanderpump M., Tunbridge W., French J. et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. Clin Endocrinol (Oxf) 1995; 43:55-68.
3. Эндокринология: национальное руководство. Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа,

- 2008; 488-577.
4. Абрамова Н. А., Фадеев В. В., Герасимов Г. А., Мельниченко Г. А. Зобогенные вещества и факторы (обзор литературы). Клиническая и экспериментальная тиреодология 2006; 2(1):21-32.
5. Репродуктивная эндокринология. Под ред. С. С. К. Йена, Р. Б. Джаффе. Пер. с англ. В 2 томах. Том 1. М.: Медицина, 1998: 587-606.
6. Мельниченко Г. А., Беркетова Т. Ю., Межевитинова Е. А. и др. Клинические особенности течения менопаузы у женщин с диффузным токсическим зобом и первичным гипотиреозом. Климактерий 2001; 3:55.
7. Pearce E. N. Thyroid dysfunction in perimenopausal and postmenopausal women. Menopause Int 2007; 13(1):8-13.
8. Hak A. E., Pols H. A., Visser T. J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. Ann Intern Med 2000; 132(4):270-278.
9. Белая Ж. Е., Рожинская Л. Я., Мельниченко Г. А. Влияние манифестного и субклинического тиреотоксикоза на костную систему взрослых. Пробл эндокринологии 2007; 2:9-15.

Дизритмии у женщин с гипертонической болезнью в период пременопаузы и в поздний фертильный период с измененным гормональным фоном в зависимости от вариантов ремоделирования левого желудочка

М. М. Хабибулина, И. Ф. Гришина, А. Н. Андреев, О. Н. Николаенко
ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Росздрава, г. Екатеринбург

Dysrhythmias in premenopausal women with hypertension depending on left heart remodeling types

M. M. Habibulina, I. F. Grishina, A. N. Andreev, O. N. Nicolaenco.
Department of Ambulatory Therapy and Family Medicine, Ural State Medical Academy Ural State Medical Academy, Yekaterinburg

Резюме

В статье изложены результаты ЭхоКГ, 24-часового Холтер-мониторирования ЭКГ у 106 женщин с гипертонической болезнью в период пременопаузы (ПМП) и в поздний фертильный период (ПФП) с измененным гормональным фоном. При анализе характера и структуры дизритмий установлено, что среди женщин с гипертонической болезнью в период пременопаузы чаще, чем среди пациенток в ПФП регистрируются суправентрикулярные экстрасистолы, в том числе частые и аллоритмированные. Аналогичные тенденции прослеживаются и в отношении частоты появления вентрикулярных нарушений ритма. При сравнении дизритмий у женщин с гипертонической болезнью в ПФП и в период пременопаузы с нормальной геометрией левых отделов сердца и гипертрофическими типами ремоделирования показано, что как суправентрикулярные, так и вентрикулярные нарушения сердечного ритма чаще регистрируются при формировании гипертрофических вариантов ремоделирования левого желудочка, причем более тяжелые формы дисритмий встречаются достоверно чаще у женщин в пременопаузу с более измененным уровнем гормонов.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь (ГБ), поздний фертильный период (ПФП), период пременопаузы (ПМП), гормоны, нарушения ритма, ремоделирование ЛЖ.

М. М. Хабибулина — доцент кафедры поликлинич. терапии ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава;
И. Ф. Гришина — профессор, зав. кафедрой поликли. терапии ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава;
А. Н. Андреев — профессор, зав. кафедрой внутр. бол. № 2 ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава;
О. Н. Николаенко — врач-терапевт ГБ №41.