

УДК 616.441 -008.64

*Разакова Ш, магистр.,*

*Юсупова Ш.К.*

*Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии*

*Андижанский государственный медицинский институт*

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ  
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У  
ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ ИОДДЕФИЦИТА**

**Аннотация:** Патология щитовидной железы (ЩЖ) встречается чаще у женщин репродуктивного возраста. В статье представлен обзор современной литературы, посвященный влиянию аутоиммунного тиреоидита, гипо- и гиперфункции ЩЖ, а также ее структурных изменений на репродуктивную систему женщин.

Аутоиммунная агрессия против клеток ЩЖ зачастую ассоциирована с заболеваниями репродуктивной системы и является наиболее частой причиной первичного гипотиреоза.

**Ключевые слова:** репродуктивный возраст, щитовидная железа, тиреоидит, женщина.

*Razakova Sh.T, master.,*

*Yusupova Sh.K.*

*Department of Hospital Therapy and Endocrinology*

*Andijan State Medical Institute*

**RELATIONSHIP OF THE FUNCTIONAL STATES OF THE  
THYROID AND THE REPRODUCTIVE SYSTEM IN WOMEN UNDER  
IODINE DEFICIENCY**

**Abstract:** Thyroid gland (thyroid) pathology is more common in women of reproductive age. The article presents a review of modern literature on the effect of autoimmune thyroiditis, thyroid hypo- and hyperfunction, as well as its structural changes on the reproductive system of women.

Autoimmune aggression against thyroid cells is often associated with diseases of the reproductive system and is the most common cause of primary hypothyroidism.

**Key words:** reproductive age, thyroid gland, thyroiditis, woman.

**Актуальность.** Гипотиреоз является легко выявляемым фактором риска бесплодия и осложнений беременности, который хорошо поддается медикаментозной терапии[3].

Воздействие повышенных уровней гормонов ЩЖ матери на плод и антител к рецепторам ТТГ может стимулировать ЩЖ у плода, а также приводить к развитию ряда заболеваний в более позднем периоде[7].

Во время беременности ЩЖ претерпевает структурные и функциональные изменения. Тактика ведения зависит от наличия нарушения функции и доброкачественного/ злокачественного характера заболевания.

Репродуктивная система и щитовидная железа тесно взаимосвязаны друг с другом, что объясняется общими механизмами их центральной регуляции[4].

У женщин репродуктивного возраста патология щитовидной железы встречается чаще, чем в любых других популяциях [2], поэтому крайне важным является изучение влияния дисфункции щитовидной железы на все этапы развития и функционирования репродуктивной системы: регуляцию менструального цикла, возможность зачатия, вынашивание беременности, протекание послеродового периода [5].

Также важно учитывать, что и сама беременность оказывает значимое влияние на щитовидную железу и ее функцию. Во время беременности щитовидная железа увеличивается до 10% у женщин, проживающих в областях без дефицита йода, и на 20–40% – в районах с дефицитом йода[1].

При нормальном течении беременности отмечается увеличение почечной экскреции йода, повышение уровня белков, связывающих тироксин, увеличение выработки гормонов щитовидной железы и стимулирующее влияние хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) на щитовидную железу.

Поэтому во время беременности женщины имеют более низкую концентрацию тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови, чем до беременности. Здоровая щитовидная железа адаптируется к этим изменениям. Полагают, что для поддержания эутиреоза во время беременности выработка тироксина должна повыситься на 40–50% [8].

Все виды патологии щитовидной железы можно условно разделить на две группы: нарушения функции щитовидной железы (гипотиреоз и тиреотоксикоз); структурные нарушения щитовидной железы (увеличение объема, узловые образования).

**Цель исследования.** Цель наших исследований — изучение влияния дисфункции щитовидной железы на состояние репродуктивной системы у женщин фертильного возраста.

**Материал и методы исследования.** Обследованы 168 женщин в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст  $28,4 \pm 0,4$  года) с нарушенной репродуктивной функцией. У 152 (90,5%) из них имели место определенные морфофункциональные изменения, у остальных 16 (9,5%) — эутиреоидное состояние на фоне различных структурных изменений щитовидной железы.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин. Проводились клинический осмотр, УЗИ щитовидной железы, придатков матки и яичников, осмотр гинеколога, определение гормонального статуса щитовидной железы (ТТГ, Т4, Т3), половых гормонов (эстрадиол, прогестерон, тестостерон), гормонов гипофиза (ФСГ, ЛГ, пролактин).

Гормоны определялись иммуноферментным методом при помощи тест-систем фирмы «Хуман», Германия. Статистическую обработку проводили методом вариационной статистики с помощью F-критерия Фишера и t-критерия Стьюдента с использованием стандартного пакета статистических программ Statistica-6. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Обследуемые женщины в зависимости от структуры и степени увеличения щитовидной железы были разделены на следующие группы: зоб 1-й степени — 92 (54,7%) женщины, 2-й степени — 41 (24,4%), смешанный зоб — 7 (4,2%), узловой зоб — 2 (1,2%), гипоплазия щитовидной железы — 6 (3,6%), аутоиммунный тиреоидит — 4 (2,4%).

В зависимости от функционального состояния щитовидной железы женщины распределялись следующим образом: эутиреоз — у 64 (38,1%), манифестный гипотиреоз — у 21 (12,5%), субклинический гипотиреоз — у 65 (38,7%), тиреотоксикоз — у 2 (1,2%). Степень увеличения щитовидной железы определялась по классификации ВОЗ (1994), функциональное состояние — по И.И. Дедову и др. (2000).

Среди обследуемых женщин с нарушенной репродуктивной системой гиподисфункция щитовидной железы отмечалась у 51,1%. Вместе с тем обследуемые женщины были сгруппированы в зависимости от типа НМЦ и наличия бесплодия: НМЦ отмечалось у 41 (24,4%) женщины, первичное бесплодие — у 81 (48,2%), вторичное бесплодие — у 46 (27,4%). В группе с НМЦ первичная аменорея выявлена у 1 (2,4%) женщины, вторичная аменорея — у 7 (17,1%), олигоменорея — у 19 (46,3%), опсоменорея — у 13 (31,8%), полименорея — у 1 (2,4%).

При изучении гормонального профиля в целом у всех обследуемых женщин с нарушенной репродуктивной системой была выявлена гиподисфункция щитовидной железы.

В сравнении с контрольной группой у них отмечалось достоверное снижение уровня Т3 ( $p < 0,05$ ), повышение уровня ТТГ ( $p < 0,05$ ). В то же время показатель Т4 существенно не отличался от значений контрольной группы. Наряду с этим имело место достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение показателей пролактина, ЛГ, кортизола и снижение уровня эстрадиола. Среди обследуемых женщин с нарушенной репродуктивной системой гипофункция щитовидной железы отмечалась у 51,1%.

Сравнительный анализ результатов гормонального фона между группами эутиреоза, субклинического гипотиреоза и манифестного гипотиреоза с нарушенной репродуктивной системой показало, что по мере снижения функциональной активности щитовидной железы отмечается более выраженное снижение уровня Т3 и Т4 и повышение уровня ТТГ. В показателях эстрадиола и кортизола статистически значимых отклонений не наблюдалось.

Во всех обследуемых группах выявлено достоверное увеличение уровня ПРЛ и тестостерона.

В группе женщин с субклиническим и манифестным гипотиреозом отмечено достоверное снижение уровня Т3, Т4 ( $p < 0,001$ ) по отношению к контрольной группе и достоверное увеличение уровня ТТГ в группе манифестного гипотиреоза ( $p < 0,05$ ) в сравнении с контролем. Причем наиболее выраженное уменьшение уровня тиреоидных гормонов отмечается в группе с манифестным гипотиреозом.

В этих группах также выявлено достоверное снижение уровня эстрадиола ( $p < 0,001$ ), увеличение уровня кортизола ( $p < 0,05$ ) по отношению к контрольной группе. Во всех обследуемых группах был достоверно увеличен уровень ПРЛ.

Относительно низкое содержание эстрадиола и Т3 в наших исследованиях можно объяснить данными научных источников, т.е. в условиях гипозэстрогенемии имеет место гипофункция щитовидной железы

или наоборот. Несмотря на противоречивый характер сведений о влиянии половых гормонов на щитовидную железу, большинство исследователей полагают, что эстрогены оказывают на щитовидную железу стимулирующее действие. Что касается влияния прогестерона на функцию щитовидной железы, то всеми исследователями признается его угнетающее действие.

Вместе с тем, рассматривая механизмы влияния гипотиреоза на репродуктивную систему, функциональное состояние гонад можно объяснить снижением обменных процессов в организме при указанной патологии. А. Serban и соавт. [14] выявили уменьшение чувствительности яичников к гонадотропинам в условиях сниженного метаболизма. Установлено наличие рецепторов к ТТГ и ТЗ в яичнике, что определяет возможность прямого влияния дисфункции щитовидной железы на стероидогенез, овуляцию, функцию желтого тела.

Увеличение уровня кортизола, тестостерона и ЛГ скорее всего можно объяснить тем, что в условиях дисбаланса тиреоидных гормонов может изменяться концентрация активных стероидов внутри клеточных мишеней гипоталамуса и гипофиза, нарушая тем самым механизм положительных и отрицательных обратных связей.

В расстройстве репродуктивной системы немаловажное значение имеет гиперпролактинемия и патология щитовидной железы, в частности йоддефицитное состояние.

Достоверное увеличение содержания пролактина и ТТГ в наших исследованиях, возможно, объясняется наличием общих центральных механизмов регуляции, т.е. благодаря пролактолибериновой активности тиролиберина. Кроме того, пролактин способен конкурировать с гонадотропными гормонами за связывание с рецепторами гонадотропинов на клетках яичников.

В результате создаются условия для дефицита эстрогенов, нарушения овуляции, развития гипоменструального синдрома и бесплодия, что наблюдалось в наших исследованиях.

Следовательно, у 65,8% женщин с НМЦ и у 62% с бесплодием основной причиной нарушения репродуктивной системы является гипофункция щитовидной железы, причем большинство из них составили лица с субклиническим гипотиреозом.

**Вывод.** Таким образом, имеется высокая коррелятивная зависимость репродуктивного здоровья от состояния щитовидной железы, что особенно прослеживается в условиях йоддефицита [6] и подтверждается полученными нами результатами.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Белокриницкая Т.Е. Течение беременности и состояние фетоплацентарного комплекса при заболеваниях щитовидной железы // Дальневосточный медицинский журнал. - 2007. - № 1. - С. 27-29.

2. Кампова-Полевая Е.Б. Клиническая маммология. Современное состояние проблемы / Е.Б. Кампова-Полевая, С.С. Чистякова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 343 с.

3. Луценко Л.А. Патология щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста: прекоцепционная подготовка и тактика ведения во время беременности // Международный эндокринологический журнал. - 2015. - № 2 (66). - С. 111-116.

4. Михайлова С.В. Аутоиммунные болезни щитовидной железы и репродуктивные нарушения у женщин / С.В Михайлова, Т.А Зыкова // Сибирский медицинский журнал. - 2013. - № 8. - С. 26-30.

5. Фадеев В.В. Гипотиреоз и изолированная гипотироксинемия во время беременности // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. - 2011. - № 1. - С. 6-13.

6. Cleary-Goldman J., Malone F.D., Lambert-Messerlian G. et al. Maternal thyroid hypofunction and pregnancy outcome // *Obstet Gynecol*, 2008, no. 112, pp. 85-92.

7. Sanjay S., Bharti S., Rajeev P. et al. // *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2016, no. 20 (1), pp. 108-113.

8. Pop V.J., Kuijpers J.L., van Baar A.L. et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 1999, no. 50, pp. 149-155.