

УДК [616.441-055.26:577.175.44]:618

## ИЗМЕНЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН С ПРОСТОЙ НЕАТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

*А.А. Юнусов, Н.С. Плаксина*

Приведены данные, показывающие влияние гиперфункции щитовидной железы в генезе простой неатипичной гиперплазии эндометрия. Обсуждается влияние гипертиреоза на функцию гипофизарно-яичниково-надпочечниковой системы. Установлено, что тиреоидные гормоны оказывают существенное влияние на продукцию эстрадиола и прогестерона.

*Ключевые слова:* щитовидная железа; гиперпластические процессы; гипертиреоз; гормоны.

## THE CHANGE OF HORMONAL STATUS OF WOMEN WITH OF SIMPLE ATYPICAL HYPERPLASIA OF ENDOMETRIUM UNDER HYPERTERIOSE

*A.A. Yunusov, N.S. Placksina*

It is presented the results, which show the influence of hyper function of thyroid gland in the genesis of simple non atypical hyperplasia of endometrium. It is discussed the effect of hyperteriose on the function of pituitary-ovarian-adrenalin gland systems. It is found that thyroid hormones have influential effect on the production estradiol and progesterone.

*Keywords:* thyroid gland; hyperplastical processes; hyperteriose; hormones.

Актуальность гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ) обусловлена выраженным влиянием на репродуктивную функцию женщин и риском развития злокачественных опухолей, которые составляют 20 % всех опухолей гениталий [1]. Существенную роль в генезе ГПЭ отводят нарушению гормонального гомеостаза с изменением роста и дифференцировки клеточных элементов эндометрия [2–4].

Щитовидная железа (ЩЖ) является одним из важнейших звеньев эндокринной системы, которая оказывает существенное влияние на репродуктивную функцию, связанную с тесным взаимодействием в системе гипоталамус – гипофиз – яичники, так как имеют общий центральный механизм регуляции. Свидетельством этого является тот факт, что эстрогены и тиреоидные гормоны могут изменять секрецию тиреотропного гормона (ТТГ) и пролактина (ПРЛ) посредством влияния на различные уровни регуляции образования и секреции тиреотропного рилизинг-гормона и на специфические гормональные реакции передней доли гипофиза. Стрессовые ситуации, иммунные факторы, инфекционные заболевания, структурные и функциональные нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе приводят к нарушению биосинтеза

тиреоидных гормонов, т. е. возникновению гипо- и гипертиреоза [5–7].

Однако сведения о характере течения гормонального гомеостаза при ГПЭ у женщин с гипертиреозом малочисленны, а результаты противоречивы, что и обусловило необходимость настоящих исследований.

Цель работы – определить изменения гормонального статуса у женщин репродуктивного возраста с простой неатипичной гиперплазией эндометрия при гипертиреозе.

**Материал и методы исследования.** Объемом исследования стали 140 женщин репродуктивного возраста, которые были подразделены на контрольную и клинические группы. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин. Клинические группы состояли из: 99 женщин – с простой неатипичной гиперплазией эндометрия (ГЭ) (I клиническая группа); 21 женщина – с простой неатипичной ГЭ и гипертиреозом (II клиническая группа). Обследование женщин проводилось в период поступления в стационар и до начала терапевтических мероприятий.

Диагностика ГПЭ у женщин основывалась на основании клинических данных, ультразвукового исследования (УЗИ) матки и ее придатков, гисте-

Таблица 1 – Показатели гормонов в плазме крови у женщин с простой неатипичной ГЭ и гипертиреозом

Анализируемые группы женщин	Статистические показатели	Анализируемые показатели гормонов								
		ПРЛ, мМЕ/л	Т, Нмоль/л	П, Нмоль/л	ЛГ, мМЕ/л	ФСГ, мМЕ/л	Е2, Пмоль/л	Т3, Нмоль/л	Т4, Нмоль/л	ТТГ, мМЕ/л
1. Здоровые, n = 20	M ± m	360,7	1,35	40,34	5,12	4,89	510,0	1,81	98,4	1,6
		36,91	0,31	3,9	0,68	0,63	31,8	0,74	4,64	0,31
2. I клиническая группа, n = 99	M ± m P2-1	414,54	2,484	8,847	5,118	10,82	151,0	1,793	84,0	1,576
		31,5	0,42	0,967	0,57	1,05	18,17	0,28	6,2	0,29
		> 0,05	< 0,05	< 0,001	> ,05	< 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05
3. II клиническая группа, n = 21	M ± m P3-1 P3-2	612,7	5,6	15,4	16,4	2,4	672,8	2,69	125,3	0,41
		61,3	0,71	1,7	1,31	0,41	44,5	0,61	7,4	0,091
		< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,01	< 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01
		< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,01

роскопии с последующим морфологическим исследованием эндометрия из полости матки. Патология ЦЖ устанавливалась по данным УЗИ и лабораторно-гормональным исследованиям.

Определение содержания в плазме крови гормонов: пролактина (ПРЛ), тестостерона (Т), прогестерона (П), лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликуло-стимулирующего гормона (ФСГ), эстрадиола (Е2), трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), тиреотропного гормона (ТТГ) проводили методом иммуноферментного анализа на анализаторе «Мультискан» с использованием наборов фирмы «АЛКОР-БИО» (Россия).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ «Statistik – 6,0».

**Результаты исследования и их обсуждение.**

Исследования гормонального статуса у женщин I клинической группы (таблица 1) показали, что в плазме крови наблюдается, по сравнению с контрольной группой, незначительное, но достоверно значимое повышение уровня Т (P < 0,05). Содержание П в 4,5 раза ниже уровня контроля (P < 0,001), а ФСГ в 2 раза выше (P < 0,05). При этом уровень Е2 значительно ниже контрольного значения (P < 0,001). Остальные анализируемые показатели не достигают статистически значимых изменений (P > 0,05).

Во II клинической группе на фоне повышенного содержания Т4 (P < 0,05) и 3–4-кратного снижения ТТГ (P < 0,01) относительно сравниваемых групп, наблюдается увеличенное содержание ПРЛ, Т (P < 0,05 – P < 0,01). Значение П достоверно снижается по сравнению с показателем контроля, но выше чем в I клинической группе (P < 0,05). Противоположная динамика отмечается в содержании в плазме крови Е2, т. е. значимое повышение не только относительного содержания в I клинической

группе (P < 0,001), но и контрольного значения (P < 0,05). Уровень гонадотропного гормона – ЛГ достоверно повышен относительно сравниваемых групп (P < 0,001), а ФСГ значимо снижается (P < 0,05 – P < 0,01). При этом показатели гормонов ЛГ, ФСГ, эстрадиола были определены в фолликулиновую фазу менструального цикла.

Как вытекает из представленных данных, у женщин с простой неатипичной гиперплазией эндометрия в сочетании гипертиреозом наблюдается гиперэстрогения, которая по механизму обратной связи приводит к снижению концентрации ФСГ. Уровень П остается при этом достаточно низким, за счет уменьшения чувствительности тканей яичников к ЛГ в условиях ФСГ дефицита. В ответ на изменение уровня П увеличивается концентрация ЛГ также по механизму обратной связи. К повышению уровня ЛГ может также привести снижение уровня свободного Т. Это, видимо, происходит за счет повышения гормонсвязывающей способности плазмы и снижения скорости метаболического клиренса Т, а это, в свою очередь, приводит к возрастанию общей концентрации Т в плазме и ускорению превращения его в андростендион. Следовательно, повышение уровня эстрогенов и андрогенов в крови при гипертиреозе определяется усилением их периферической конверсии и не связано с непосредственной секрецией эндокринных желез.

Влияние гипертиреоза на функцию яичников обусловлено возрастанием базального уровня ЛГ как в фолликулиновую, так и в лютеиновую фазу менструального цикла. И, как следствие этого, подавление овуляторного пика гормона, повышение чувствительности эндометрия к эстрогенным стимулам. Отсутствие овуляторного пика у женщин с гипертиреозом и аменореей свидетельствует о дополнительных нарушениях функции гипоталамуса.

Таким образом, гипертиреоз предопределяет нарушение в репродуктивной системе женщины в виде развития ГПЭ, а изменения содержания половых, стероидных и гонадотропных гормонов, в свою очередь, могут быть одним из факторов развития патологии ЩЖ.

**Литература**

1. *Deligdisch L.* Hormonal pathology of the endometrium / L. Deligdisch // *Med. Pathol.* 2000. P. 285–294.
2. *Пашков В.М.* Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия / В.М. Пашков, К.Р. Бахтияров // *Вопросы гинекологии, акушерства перинатологии.* 2004. Т. 5. № 3. С. 51–59.
3. *Ищенко А.И.* Молекулярно-биологические аспекты гиперпластических процессов и рака эндометрия / А.И. Ищенко, И.В. Станович // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* 2006. Т. 5. № 3. С. 47–50.
4. *Bircan S.* Immunohistochemical analysis of c-myc, c-jun and estrogen receptor in normal hysterplastic and neoplastic endometr/S.
5. *Mazzele de Esteobar G.* Role of thyroid hormone during early brain development / C. Mazzele de Esteobar // *Eur. V. Endocrinol.* 2004. Vol. 11. № 4. P. 725–748.
6. *Барроу Д.Н.* Щитовидная железа и репродукция / Д.Н. Барроу // *Репродуктивная эндокринология.* М.: Медицина, 1998. С. 587–616.
7. *Simionescu C.* Histopathologic aspects of the limited endometrial hyperplasias – a study xoncering 149 cases / C. Simionescu, M. Florescu, M. Niculescu et al. // *Rom. J. Morphol. Emdryol.* 2005. Vol. 46. № 1. P. 51–55.