

# Особливості клінічних, ехографічних та лабораторних даних у жінок із множинними гіперпластичними процесами органів репродуктивної системи на тлі тиреоїдної патології

І. П. Нецкар

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика,  
м. Київ

**Мета дослідження:** встановити взаємозв'язки між клінічними, ехографічними та ендокринологічними даними у жінок із множинними гіперпластичними процесами органів репродуктивної системи.

**Матеріали та методи.** Для вирішення поставленої мети обстежено 74 жінки. До основної групи увійшли 54 хворі з двома і більше гіперпластичними процесами органів репродуктивної системи (міома матки, гіперплазія і поліпи ендометрія, аденоміоз, зовнішній генітальний ендометріоз, фіброзно-кістозна мастопатія). До контрольної групи включено 20 жінок з овуляторним менструальним циклом, середньою тривалістю  $28,4 \pm 0,8$  доби. До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні та лабораторні показники.

**Результати.** У жінок із множинними гіперпластичними процесами органів репродуктивної системи виявлено відносно підвищення рівня естрадіолу в крові, причому найвищі показники спостерігалися у хворих з ановуляцією порівняно з групою контролю ( $298,2 \pm 11,7$  пмоль/л;  $223,5 \pm 11,7$  пмоль/л;  $p < 0,05$ ). Велика кількість досліджень підтверджує наявність альфа- та бета-рецепторів до естрогенів у нормальній та пухлинній тканині щитоподібної залози. Є також дані про стимулювальний вплив естрогенів на пухлинні та незмінні клітини щитоподібної залози незалежно від рівня ТТГ у крові. Відомо, що естрадіол підвищує експресію цикліну D1, який відіграє ключову роль у регуляції клітинного циклу. Крім того, естрадіол запускає мітоген-активованій протеїнкіназний каскад, що відіграє ключову роль у проліферації та диференціюванні клітин. Можна припустити, що у жінок з відносною або абсолютною гіперестрогенемією розвивається гіперплазія тиреоїдної тканини за рахунок прямого впливу естрогенів на власні рецептори в тиреоцитах. Крім того, естрогени здатні збіль-

шувати чутливість клітин щитоподібної залози до тиреотропного гормону шляхом підвищення кількості ТТГ-рецепторів. У цьому дослідженні виявлено пряму залежність об'єму щитоподібної залози від рівня естрадіолу в крові у жінок із множинними гіперпластичними процесами органів репродуктивної системи.

**Висновки.** Необхідно відзначити, що результати цього дослідження дозволяють розглядати щитоподібну залозу як орган-мішень для впливу естрогенів і пов'язувати дифузну та вузлову збільшення щитоподібної залози, як і розвиток гіперпластичних процесів в органах репродуктивної системи, з відносною або абсолютною гіперестрогенемією.

**Ключові слова:** гіперпластичні процеси, репродуктивна система, тиреоїдна патологія, ехографія, лабораторні показники, взаємозв'язки.

Гіперпластичні процеси органів репродуктивної системи (ГПОРС) жінок (міома матки (ММ), гіперплазія (ГПЕ) і поліпи ендометрія (ПЕ), аденоміоз (АМ), зовнішній генітальний ендометріоз (ЗГЕ), фіброзно-кістозна мастопатія (ФКМ)) посідають одне із перших місць за частотою виникнення усіх захворювань органів репродуктивної системи у жінок фертильного віку [1–6].

Незважаючи на значну кількість наукових публікацій з проблеми ГПОРС [7–12], не всі питання є повністю вирішеними, особливо в аспекті структури та варіантів їх поєднання. Отже, залишається актуальним питання взаємозв'язків між клінічними, ехографічними та ендокринологічними даними у жінок із множинними гіперпластичними процесами органів репродуктивної системи на тлі тиреоїдної патології.

**Мета дослідження:** встановити взаємозв'язки між клінічними, ехографічними та ендокринологічними даними у жінок із множинними гіперпластичними процесами органів.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети обстежено 74 жінки, яких було розподілено на дві групи. До основної групи увійшли 54 хворі з двома і більше ГПОРС (ММ, ГПЕ і ПЕ, АМ, залозиста гіперплазія ендометрія, ФКМ). До контрольної групи включено 20 жінок з овуляторним менструальним циклом (МЦ), середньою тривалістю  $28,4 \pm 0,8$  доби.

Вік жінок основної групи коливався від 29 до 49 років (у середньому –  $39,9 \pm 0,6$  року). Вік жінок контрольної групи варіював від 24 до 47 років (у середньому –  $36,4 \pm 1,4$  року).

До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні та лабораторні показники.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

ГПОРС нерідко супроводжуються патологією щитоподібної залози (ЩЗ), у зв'язку з чим виникає питання про наявність патогенетичного зв'язку цих захворювань. У дослідженні низки авторів [1–3], тиреоїдна патологія серед хворих з доброякісними пухлинами та гіперпластичними процесами статевих органів була виявлена у 57,4 % жінок. В інших роботах [4–6] показана висока частота гіперплазії та гіпофункції ЩЗ у хворих із доброякісними пухлинами статевих органів і грудних залоз (65,5 %). За даними деяких дослідників [7–9], гіперпластичні процеси ендометрія у 65 % жінок поєднувалися із захворюваннями ЩЗ, причому в 61,2 % випадків мав місце гіпотиреоз, і в 10,6 % випадків функція ЩЗ була підвищена.

**Перинатологія та репродуктологія:** від наукових досліджень до практики | **Perinatology and reproductology:** from research to practice

У цьому дослідженні у  $40,7 \pm 4,0$  % жінок із множинними ГПОРС були наявні захворювання ЩЗ. Дифузний нетоксичний зоб виявлено у 6 ( $11,1 \pm 1,3$  %), дифузновузловий нетоксичний зоб – також у 6 ( $11,1 \pm 1,3$  %) жінок. Вузловий зоб виявлено у 7 ( $13,0 \pm 1,6$  %) пацієнток. За літературними даними, у молодих жителок району легкого дефіциту йоду (вік від 23 до 30 років) збільшення ЩЗ зустрічалось у 24,2 %, а вузлові утворення ЩЗ виявлялися значно рідше, ніж у цьому дослідженні – у 3,8 % жінок [10–12].

У цілому, загальний об'єм ЩЗ у жінок із множинними ГПОРС ( $12,6 \pm 0,6$  см<sup>3</sup>) виявився достовірно більшим за об'єм ЩЗ у жінок контрольної групи ( $9,8 \pm 0,8$  см<sup>3</sup>), причому збільшення ЩЗ у переважній більшості хворих не супроводжувалося порушенням її функції.

Серед усіх жінок основної групи порушення функції ЩЗ було представлено тільки субклінічним гіпотиреозом у  $5,5 \pm 1,2$  % хворих, що не перевищує частоту цієї патології в загальній популяції: 0,9–5,8 % [13]. У всіх жінок із субклінічним гіпотиреозом рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази був вищим за 30 мМО/мл. Аутоімунний тиреоїдит з титром антитіл до тиреоїдної пероксидази понад 30 мМО/мл був виявлений у  $13,0 \pm 1,6$  % жінок основної групи, що перевищує популяційні дані ( $5,5$ – $5,9$  %) [2, 4].

Висока частота аутоімунного тиреоїдиту у жінок основної групи може бути викликана імунологічними порушеннями у хворих із множинними проліферативними захворюваннями та потребує додаткових досліджень. Зокрема, є дані про зв'язок аутоімунних захворювань з підвищенням локальної продукції інтерферону- $\gamma$  та експресією головного комплексу гістосумісності в нелімфоїдних клітинах під впливом факторів зовнішнього середовища бактеріальної та вірусної природи [6, 8]. В обстежених жінок із множинними ГПОРС хронічні запальні захворювання статевих органів спостерігалися практично у половини хворих.

Очевидно, що збільшення об'єму ЩЗ у жінок із множинними ГПОРС у цьому дослідженні не було пов'язане з порушенням функції ЩЗ. Враховуючи характер порушень МЦ при зниженій функції ЩЗ та відому роль дефіциту прогестерону у формуванні ГПОРС, можна очікувати частий розвиток різних проліферативних захворювань органів малого таза і грудних залоз у жінок із гіпофункцією ЩЗ. Проте у цьому дослідженні більш імовірна роль інших факторів у патогенезі даної патології.

У жінок із множинними ГПОРС виявлено відносно підвищення рівня естрадіолу в крові, причому найвищі показники спостерігалися у хворих з ановуляцією порівняно з групою контролю ( $298,2 \pm 11,7$  пмоль/л;  $223,5 \pm 11,7$  пмоль/л;  $p < 0,05$ ). Велика кількість досліджень підтверджує наявність альфа- та бета-рецепторів до естрогенів у нормальній та пухлинній тканині ЩЗ [10, 13]. Є також дані про стимулювальний вплив естрогенів на пухлинні та незмінні клітини ЩЗ незалежно від рівня ТТГ у крові [3, 7]. Відомо, що естрадіол підвищує експресію цикліну D1, який відіграє ключову роль у регуляції клітинного циклу. Крім того, естрадіол запускає мітоген-активований протеїнкаїзназний каскад, що відіграє ключову роль у проліферації та диференціюванні клітин [8].

Можна припустити, що у жінок з відносною або абсолютною гіперестрогенемією розвивається гіперплазія тиреоїдної тканини за рахунок прямого впливу естрогенів на власні рецептори в тиреоцитах. Крім того, естрогени здатні збільшувати чутливість клітин ЩЗ до тиреотропного гормону шляхом підвищення кількості ТТГ-рецепторів [12]. У цьому дослідженні виявлено пряму залежність об'єму ЩЗ від рівня естрадіолу в крові у жінок із множинними ГПОРС. Отримані результати узгоджу-

ються з даними про вищий ризик розвитку пухлин ЩЗ у жінок, які використовують естрогенвмісні препарати для лікування гінекологічних захворювань [5], а також з даними про збільшення об'єму ЩЗ у вагітних [6].

Питання про вплив естрогенів на гіперплазію ЩЗ опосередковано системою ростових факторів залишається дискусійним. У цьому дослідженні не було виявлено достовірних відмінностей у вмісті епідермального фактора росту, трансформувального фактора росту  $\beta 1$  та інсуліноподібного фактора росту I в крові жінок з дифузним або вузловим збільшенням ЩЗ та незмінною ЩЗ.

Отримані результати не суперечать даним літератури, в яких рівні зазначених ростових факторів не були змінені або знижені у вузлі порівняно з навколишньою незмінною тканиною ЩЗ [9]. Більше того, нами виявлено підвищення вмісту судинного ендотеліального фактора росту в крові у жінок із множинними ГПОРС та незмінною ЩЗ –  $213,2 \pm 21,8$  пг/мл порівняно з показником у хворих з вузловим або дифузним збільшенням ЩЗ –  $144,9 \pm 14,7$  пг/мл, що не дозволяє припускати участь судинного ендотеліального фактора росту (СЕФР) у патогенезі нетоксичного зоба.

## ВИСНОВКИ

У висновку необхідно відзначити, що результати цього дослідження дозволяють розглядати щитоподібну залозу (ЩЗ) як орган-мішень для впливу естрогенів і пов'язувати дифузне та вузлове збільшення ЩЗ, як і розвиток гіперпластичних процесів в органах репродуктивної системи, з відносною або абсолютною гіперестрогенемією.

### Features of clinical, echographic, and laboratory data in women with multiple hyperplastic processes of reproductive system organs against the background of thyroid pathology

*I. P. Netskar*

**The objective:** to establish correlations between clinical, echographic, and endocrinological data in women with multiple hyperplastic processes of reproductive system organs.

**Materials and methods.** To achieve the set goal, 74 women were examined. The main group included 54 patients with two or more hyperplastic processes of reproductive system organs (uterine fibroids, endometrial hyperplasia and polyps, adenomyosis, external genital endometriosis, fibrocystic mastopathy). The control group consisted of 20 women with an ovulatory menstrual cycle, with an average duration of  $28.4 \pm 0.8$  days. The complex of conducted studies included clinical, echographic, and laboratory indicators.

**Results.** In women with multiple hyperplastic processes of reproductive system organs, a relative increase in blood estradiol levels was revealed; moreover, the highest values were observed in patients with anovulation compared to the control group ( $298,2 \pm 11,7$  pmol/L;  $223,5 \pm 11,7$  pmol/L;  $p < 0,05$ ). A large number of studies confirm the presence of estrogen alpha- and beta-receptors in normal and tumorous thyroid tissue. There are also data on the stimulating effect of estrogens on tumorous and unchanged thyroid cells regardless of the thyrotropic hormone level in the blood. It is known that estradiol increases the expression of cyclin D1, which plays a key role in the regulation of the cell cycle. In addition, estradiol triggers the mitogen-activated protein kinase cascade, which plays a key role in cell proliferation and differentiation. It can be assumed that in women with relative or absolute hyperestrogenemia, thyroid tissue hyperplasia develops due to the direct effect of estrogens on their own receptors in thyrocytes.

Furthermore, estrogens are capable of increasing the sensitivity of thyroid gland cells to thyroid-stimulating hormone by increasing the number of thyrotropic hormone receptors. In this study,

a direct dependence of the thyroid gland volume on the blood estradiol level was revealed in women with multiple hyperplastic processes of reproductive system organs.

**Conclusions.** It should be noted that the results of this study allow considering the thyroid gland as a target organ for the influence of estrogens and linking diffuse and nodular enlargement of the thyroid gland, as well as the development of hyperplastic processes in reproductive system organs, with relative or absolute hyperestrogenemia.

**Keywords:** *hyperplastic processes, reproductive system, thyroid pathology, echography, laboratory indicators, correlations.*

### **Відомості про автора**

**Нецкар Ірина Петрівна** – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

ORCID: 0000-0003-4162-7179; *e-mail: netskar19doctor@gmail.com*

### **Information about the author**

**Netskar Irina P.** – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

ORCID: 0000-0003-4162-7179; *e-mail: netskar19doctor@gmail.com*

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Taylor HS, Giudice LC, Lessey BA, Abrao MS, Kotarski J, Archer DF, et al. Treatment of endometriosis-associated pain with elagolix, an oral GnRH antagonist. *N Engl J Med.* 2017;377(1):28–40. doi:10.1056/NEJMoa1700089
2. Surrey ES, Taylor HS, Giudice LC, Lessey BA, Abrao MS, Archer DF, et al. Long-term outcomes of elagolix therapy for endometriosis. *Fertil Steril.* 2018;110(3):e16. doi:10.1016/j.fertnstert.2018.07.054
3. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1244–56. doi:10.1056/NEJMra181076
4. Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. Rethinking mechanisms of endometriosis-related infertility. *Hum Reprod Update.* 2019;25(4):486–507. doi:10.1093/humupd/dmz007
5. Miller AH, Raison CL. The role of inflammation in depression and chronic disease. *Nat Rev Immunol.* 2016;16(1):22–34. doi:10.1038/nri.2015.5
6. Symons LK, Miller JE, Kay VR, Marks RM, Liblik K, Koti M, et al. The immunopathophysiology of endometriosis. *Trends Mol Med.* 2018;24(9):748–62. doi:10.1016/j.molmed.2018.07.004
7. Gupta JK, Sinha AS, Lumsden MA, Hickey M. Uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(12):CD005073. doi:10.1002/14651858.CD005073.pub4
8. Sandberg EM, Tummers FHMP, Cohen SL, van den Haak L, Dekkers OM, Jansen FW. Reintervention risk and quality of life after uterine-sparing interventions. *BJOG.* 2018;125(12):1530–38. doi:10.1111/1471-0528.15268
9. Dochez V, Caillon H, Vaucel E, Dimet J, Winer N, Ducarme G. Biomarkers for ovarian cancer diagnosis: CA125, HE4 and algorithms. *J Ovarian Res.* 2019;12:28. doi:10.1186/s13048-019-0503-7
10. de Kroon CD, de Bock GH, Dieben SW, Jansen FW. Saline contrast sonohysterography in abnormal uterine bleeding. *BJOG.* 2013;120(2):190–8. doi:10.1111/j.1471-0528.2012.03445.x
11. Turathum B, Gao EM, Chian RC. Role of granulosa cells in endometriosis and infertility. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:906570. doi:10.3389/fendo.2022.906570
12. Aarts JW, Nieboer TE, Johnson N, Tavender E, Garry R, Mol BW, et al. Surgical approach to hysterectomy for benign disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(8):CD003677. doi:10.1002/14651858.CD003677.pub5

*Стаття надійшла до редакції 10.04.2026.*

*Прийнята до друку 14.05.2026*

*Опубліковано 19.06.2026*