

# Клінічна характеристика жінок з гіперплазією ендометрія на тлі дисфункції щитоподібної залози

**В.О. Бенюк, В.В. Курочка, Абеді Астанег Нікі, І.А. Усевич, Ю.В. Кравченко**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Мета дослідження:** визначення особливостей клінічних характеристик у жінок репродуктивного віку з гіперпластичними процесами ендометрія на тлі дисфункції щитоподібної залози.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебували 180 жінок із гіперпластичними процесами ендометрія. У 120 жінок патологія ендометрія була асоційована з вперше виявленим гіпотиреозом (основна група). Пацієнтки з порушеннями функції щитоподібної залози були розподілені на підгрупи: безсимптомні – 48 спостережень; симптоматичні – 45 спостережень; компенсовані слабо вираженою симптоматикою – 27 спостережень. До контрольної групи увійшли 60 жінок з гіперпластичними процесами ендометрія без патології щитоподібної залози.

У всіх жінок аналізували дані соматичного та гінекологічного анамнезу, концентрації статевих гормонів та гормонів щитоподібної залози, результати гістологічного дослідження ендометрія.

**Результати.** За даними дослідження виявлено такі ознаки: вік жінок із гіперпролактинемією без патології щитоподібної залози менший за вік жінок із гіперпролактинемією та патологією щитоподібної залози; гіпотиреоз у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія зумовлений збільшенням маси тіла, але не ожирінням; найпоширенішою супутньою патологією у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія на тлі гіпотиреозу була мастопатія, яка діагностована у кожній третій пацієнтки.

Частота таких ендокринних патологій, як синдром полікістозних яєчників і гіперпролактинемія, у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія зросла вдвічі за наявності гіпотиреозу. При гіперпластичних процесах ендометрія на тлі гіпотиреозу відзначено достовірне зниження концентрації естрадіолу при збереженому рівні гонадотропних гормонів (лютеїнізуючий та фолікулоstimулювальний гормони), а найнижчі показники визначені у жінок із манифестним гіпотиреозом. Хронічний ендометрит, частота виявлення якого не залежить від дисфункції щитоподібної залози, діагностували у 61,5% жінок з гіперпластичними процесами ендометрія.

**Висновки.** Тиреоїдна дисфункція бере участь у механізмах розвитку гіперпластичних процесів ендометрія, що є підставою для скринінгу функціонального стану щитоподібної залози у жінок із патологією ендометрія.

**Ключові слова:** гіперплазія ендометрія, гіпотиреоз, щитоподібна залоза, гормони, морфологія.

## Clinical characteristics of women with endometrial hyperplasia on the background of thyroid dysfunction

**V.O. Beniuk, V.V. Kurochka, Abedi Astaneg Niki, I.A. Usevych, Yu.V. Kravchenko**

**The objective:** to define the specificities of clinical characteristics in women of reproductive age with endometrial hyperplasia associated with hypothyroidism.

**Materials and methods.** There were 180 women with endometrial hyperplasia under our supervision. In 120 women, the pathology of endometrium was associated with newly diagnosed hypothyroidism. The patients with the thyroid dysfunctions were divided into the following groups: asymptomatic persons – 48 cases; symptomatic ones – 45 women; compensated patients with mild symptoms – 27 individuals. The control group consisted of 60 patients with endometrial hyperplasia without thyroid pathology.

The data of the somatic and gynecological anamnesis, the concentration of sex hormones and thyroid hormones, the results of histological examination of the endometrium were analyzed in all the women.

**Results.** The following data were found: the age of women with hyperprolactinemia without thyroid pathology is younger than the age of those with hyperprolactinemia and thyroid pathology; hypothyroidism in women with endometrial hyperplasia is contingent on frequently growing body weight, but not obesity; the most common concomitant pathology in women with endometrial hyperplasia and hypothyroidism was mastopathy which was diagnosed almost in every third patient.

The frequency of such endocrine pathologies as polycystic ovary syndrome and hyperprolactinemia in women with endometrial hyperplasia has almost increased twice in the presence of hypothyroidism. In case of endometrial hyperplasia and hypothyroidism there was a significant decrease of estradiol concentration with a preserved level of gonadotropic hormones (lutinizing hormone and follicle-stimulating hormone), and the lowest values were defined in women with symptomatic hypothyroidism. Chronic endometritis, the detection rate of which does not depend on thyroid dysfunction, was diagnosed in 61.5% patients with endometrial hyperplasia.

**Conclusions.** Thyroid dysfunction is involved in the mechanisms of development of hyperplastic processes of the endometrium, which is the basis for screening the functional state of the thyroid gland in women with endometrial pathology.

**Keywords:** endometrial hyperplasia, hypothyroidism, thyroid gland, hormones, morphology.

Дослідження, проведені останніми роками, суттєво розширили уявлення про таке досить поширене гормонозалежне захворювання, як гіперплазія ендометрія (ГПЕ). У структурі гінекологічної патології частота ГПЕ становить 15–40% [1, 2]. Нерідко ГПЕ поєднуються із захворюваннями щитоподібної залози (ЩЗ), що потребує ретельного підходу до діагностики та лікування [3]. ГПЕ у жінок репродуктивного віку є потенційною причиною зниження фертильності та фактором ризику розвитку онкологічної патології [4]. В основі ГПЕ лежить розлад координації між залозистими та стромальними компонентами, зумовлений порушенням дії стероїдних гормонів на субклітинному рівні [5, 6].

На сучасному етапі проблема ГПЕ на тлі дисфункції ЩЗ набула особливого значення у зв'язку із зростанням частоти поєднаних патологічних процесів [7]. У жінок раннього та пізнього фертильного віку формування ГПЕ більш ніж у 50% поєднується із захворюваннями ЩЗ. У жінок репродуктивного віку, які страждають на гіпотиреоз, у 55% випадків виявляють залозисту ГПЕ [2, 8, 9].

На сьогодні питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики та лікування ГПЕ на тлі дисфункції ЩЗ залишаються остаточно не вирішеними і дискусійними [10]. Вирішенню зазначених проблем сприятиме визначення клініко-анамнестичних особливостей у хворих з ГПЕ на тлі гіпотиреозу.

**Мета дослідження:** визначення особливостей клінічної характеристики жінок репродуктивного віку з ГПЕ на тлі дисфункції ЩЗ.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням перебували 180 жінок із ГПЕ. У 120 пацієнток патологія ендометрія була асоційована з гіпотиреозом (основна група). Пацієнтки з дисфункцією ЩЗ були розподілені на підгрупи залежно від ступеня тяжкості гіпотиреозу:

- субклінічний – 48 випадків;
- маніфестний – 45 випадків;
- компенсований зі слабо вираженими симптомами – 27 випадків.

До контрольної групи увійшли 60 пацієнток із ГПЕ без патології ЩЗ.

Критерії включення до дослідження: репродуктивний вік, первинний гіпотиреоз, встановлений морфологічний діагноз ГПЕ без атипії. Критерії виключення: декомпенсований гіпотиреоз; вторинний чи третинний гіпотиреоз.

Для верифікації діагнозу ГПЕ використовували класифікацію, прийнятну Міжнародним товариством гінекологів та патоморфологів [2]. Для морфологічної діагностики ГПЕ проводили гістоскопію.

Для верифікації діагнозу гіпотиреозу використовували визначення у сироватці крові жінок рівня тиреотропного гормону (ТТГ) та вільного тироксину ( $T_4_{\text{віль.}}$ ). Гіпотиреоз передбачає наявність високого рівня ТТГ. Підвищення концентрації ТТГ та зниження  $T_4_{\text{віль.}}$  свідчило про маніфестний гіпотиреоз. Субклінічному гіпотиреозу відповідало підвищення вмісту ТТГ у разі нормальної концентрації  $T_4_{\text{віль.}}$ .

Гормональний статус визначали на підставі рівнів ТТГ,  $T_4_{\text{віль.}}$ , пролактину (ПРЛ), лютеїнізуючого (ЛГ), фолікулостимулюючого (ФСГ) гормонів, естрадіолу ( $E_2$ ), прогестерону (П), дегідроепіандростерон-сульфату (ДГЕА-С), тестостерону, 17-ОН-прогестерону.

Статистичні розрахунки проводили у програмі Excel з визначенням середньої арифметичної (М) та стандартного відхилення (m). Достовірність відмінностей визначали за допомогою функції ТТЕСТ.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Клінічна характеристика обстежуваних груп базувалася на визначенні вікових характеристик, масових параметрів, анамнестичних даних. Середній вік жінок у досліджуваних групах не мав достовірних відмінностей та становив  $34,7 \pm 4,4$  року ( $p < 0,05$ ). Для всього обстеженого контингенту пацієнток із гіпотиреозом середній вік становив  $35,1 \pm 5,9$  року, а у контрольній групі –  $35,2 \pm 3,8$  року, що не мало достовірних відмінностей ( $p < 0,05$ ).

Майже кожна третя жінка з гіпотиреозом (32,4%) перебувала у віковому діапазоні 25–30 років, тоді як у контрольній групі пацієнтки віком до 30 років відзначені лише у 15% випадків – рідше ніж у 2 рази. Даний факт дозволяє зробити висновок, що патологія ЩЗ може зумовлювати зростання частоти виникнення ГПЕ у молодому віці.

Достовірних відмінностей у середніх значеннях індексу маси тіла (ІМТ) між групами жінок із гіпотиреозом не встановлено ( $p > 0,05$ ). Для всіх обстежених жінок із патологією ЩЗ середнє значення ІМТ становило  $23,7 \pm 3,5$ , що майже не відрізнялося від цих показників у контрольній групі –  $23,5 \pm 2,6$  ( $p > 0,05$ ).

Виходячи з наведених даних, зв'язок між ожирінням та гіпотиреозом відсутній. Проте привертає увагу наступний факт. Надмірна маса тіла серед жінок з гіпотиреозом відзначена у 25,8% випадків, у той час як у контрольній групі даний показник становив 11,7% випадків. Ожиріння І та ІІ ступеня діагностували у поодиноких випадках, що не дозволило дійти певних висновків. Отримані результати свідчать, що гіпотиреоз у жінок асоційований із надмірною масою тіла, але не ожирінням.

Погляди сучасних авторів щодо цього питання суперечливі. Так, згідно з даними одних дослідників, у жінок виявлено виражені асоціації ожиріння з маніфестним та субклінічним гіпотиреозом [11]. Відповідно до наведених результатів, у разі гіпотиреозу відзначено високу поширеність метаболічного синдрому (41,6%) та абдомінального ожиріння (45%);  $p < 0,05$  [5, 16]. За результатами інших досліджень, у 54% жінок з первинним гіпотиреозом спостерігалася надмірна маса тіла, але не ожиріння [12]. Отримані нами дані відповідають цьому погляду сучасних дослідників.

Така пильна увага до масо-ростових характеристик обстежуваних жінок зумовлена тим, що надмірна маса тіла та ожиріння належать до факторів ризику виникнення ГПЕ. У жінок з ожирінням ( $ІМТ > 30 \text{ кг/м}^2$ ) відзначено підвищення частоти атипової ГПЕ у 4 рази. Серед жінок з  $ІМТ 40 \text{ кг/м}^2$  виявлено підвищений ризик виникнення ГПЕ з атипією у 13 разів [13].

Було вивчено територіальне перебування та соціальний статус обстежених жінок, що зумовлено впливом еколого-географічних зон на функціональний стан ЩЗ [14,15]. Більшість жінок клінічних та контрольної груп були мешканками міста. Серед пацієнток з гіпотиреозом мешканки міста становили 65,6%, а у контрольній групі – 73%.

На наш погляд, той факт, що понад 2/3 всіх обстежених жінок проживали у місті, зумовлений не етіологічними факторами, а більшою доступністю спеціалізованої медичної допомоги у місті.

Кількість жінок, зайнятих фізичною та інтелектуальною працею, у всіх групах була подібною. Зазначено превалювання жінок, зайнятих інтелектуальною працею. Ця особливість була властива як усім клінічним групам жінок, які страждають на гіпотиреоз, так і контрольній групі. Серед усіх жінок, які страждають на гіпотиреоз, спеціалісти з інтелектуальної праці становили 54%, а у контрольній групі – 50%.

Інші дослідники відзначають, що ризик розвитку ГПЕ вищий у жінок, зайнятих інтелектуальною працею, пов'язаною зі стресовими факторами [1, 16].

Проведено вивчення соматичного статусу досліджуваних груп жінок. Найчастіше серед екстрагенітальної патології в обстежуваних жінок діагностували мастопатію (30,3%). Проте у контрольній групі цю патологію виявляли у 15% випадків, що удвічі рідше, ніж у жінок з ГПЕ на тлі дисфункції ЩЗ ( $p < 0,05$ ).

Також часто спостерігалася в обстежуваних жінок з ГПЕ на тлі дисфункції ЩЗ варикозна хвороба (16,5%). У контрольній групі судинна патологія виявлена у 10% спостережень. Жовчнокам'яну хворобу та цукровий діабет діагностували у поодиноких випадках в обох досліджуваних групах, вони не мали статистично достовірної відмінності.

Отримані дані про частоту мастопатії серед жінок основної групи можна порівняти з результатами інших дослідників. Різке зростання частоти патології грудної залози у жінок з ГПЕ на тлі гіпотиреозу відзначають і сучасні автори [17, 18]. Причому мастопатія вважається мультифакторною патологією, основними причинами якої є: дисфункція ЩЗ – 27%, гіперпролактинемія – 27%, порушення функції яєчників – 46% [19].

Привертає на себе увагу частота синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ) та гіперпролактинемії (ГПРЛ) серед жінок основної групи порівняно з групою контролю: СПКЯ за наявності дисфункції ЩЗ становив 19,9%, ГПРЛ – 22,4% проти 10% та 8,3% відповідно у контрольній групі.

Результати даного дослідження співпадають з результатами дослідження інших авторів, у якому серед 137 жінок із СПКЯ у 21,9% було діагностовано гіпотиреоз [20]. Це доводить тісний зв'язок дисфункції ЩЗ з порушенням нейроендокринної регуляції у гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі.

Поширеність ГПРЛ при субклінічному гіпотиреозі становила 20,4%. При цьому не встановлено кореляції між сироватковим ТТГ та рівнем ПРЛ [21]. На противагу цьому твердженню повідомляється, що підвищені рівні ПРЛ при гіпотиреозі були виявлені

практично з ідентичною частотою у 18% спостережень, але при цьому спостерігалася позитивна кореляція між рівнями ТТГ і ПРЛ [18, 22].

Деякі автори виявили поєднання ГПРЛ та субклінічного гіпотиреозу у 40% пацієнток [2, 23], а у всіх пацієнток із СПКЯ та ГПРЛ було виявлено субклінічний гіпотиреоз [17,24].

У проведених дослідженнях гіпотиреоз зумовлює зростання частоти СПКЯ та ГПРЛ удвічі. Класичне пояснення даного феномену полягає у тому, що знижений рівень тиреоїдних гормонів спричинює надмірне вироблення тироліберину (за принципом зворотного зв'язку), що призводить до підвищення секреції не тільки ТТГ, а й ПРЛ [2,25]. Зазначимо також, що хронічна ановуляція (при СПКЯ, підвищених рівнях ПРЛ), пов'язана з підвищеним рівнем естрогену, є фактором ризику розвитку ГПЕ [26].

Проведене оцінювання показників гормонального статусу жінок з ГПЕ на тлі гіпотиреозу та пацієнток контрольної групи. При порівнянні концентрації 17-ОН-прогестерону серед обстежуваних жінок основної ( $0,56 \pm 0,19$  нг/мл) та контрольної ( $0,55 \pm 0,18$  нг/мл) груп статистично достовірних відмінностей не виявлено ( $p > 0,05$ ). Також статистично достовірних відмінностей між основною та контрольною групами не виявлено під час оцінювання концентрації гормонів ДГЕА-С, тестостерону та П.

Заслуговує на увагу динаміка змін рівнів естрадіолу у жінок з ГПЕ на тлі гіпотиреозу ( $65,3 \pm 21,8$  пг/мл) порівняно з контрольною групою ( $54,9 \pm 22,1$  пг/мл), що має статистично достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ). Найнижча концентрація гормону відзначена у жінок із маніфестним гіпотиреозом, найвищі рівні Е спостерігалися у пацієнток з субклінічним гіпотиреозом. Концентрації ЛГ та ФСГ відповідали нормативним значенням в основній та контрольній групах.

Ізольоване зниження рівнів Е, що не супроводжується зміною концентрацій ЛГ та ФСГ, можна пояснити завдяки результатам наступних досліджень. При гіпотиреозі у жінок знижується активність метаболічного кліренсу андростендіону та естрогену, що супроводжується зростанням їхньої периферійної ароматизації. Одночасно у плазмі знижується активність глобуліну, що зв'язує статеві гормони, – це сприяє зниженню концентрації загального Е [16]. У свою чергу, зниження активності периферійного метаболізму естрогенів зумовлює утворення менш активних фракцій, які не в змозі підтримувати принцип зворотного зв'язку у регуляції гонадотропнів, але при цьому рівні останніх залишаються у нормі [13].

Проведений аналіз репродуктивного здоров'я обстежених жінок. За результатами даного дослідження виявлено високу частоту викиднів – 20,8% серед жінок основної групи, що у 7 разів перевищує даний показник у групі контролю – 3,3% ( $p < 0,05$ ). Також випадки вагітності, що не розвивається, у жінок з дисфункцією ЩЗ відзначені у 9,1% випадків, що у 5,4 раза перевищує даний показник контрольної групи – 1,7% ( $p < 0,05$ ).

Зазначений факт є підтвердженням того, що патологія ЩЗ з порушенням її функції, зокрема субклінічний гіпотиреоз, чинить несприятливий вплив на

процеси ембріогенезу, плацентазії та гестації. Це погіршує результати вагітності [5,19].

За результатами інших досліджень також відзначено: вагітність, що не розвивається, особливо повторна, виникає на тлі тиреопатії, позаяк кожна четверта пацієнтка має патологію ЩЗ, переважно це гіпотиреоз 80%. Гіпотиреоз може бути визнаний фактором ризику вагітності, що не розвивається. Ризик розвитку вагітності, що не розвивається, на тлі субклінічного гіпотиреозу становить 2,48, а для повторних випадків 2,15 [1, 22].

Оцінюючи характер та частоту супутньої гінекологічної патології в обстежуваних жінок, виявлено статистично достовірні відмінності по групах ( $p < 0,05$ ). Гінекологічний анамнез обтяжений у 51,5% жінок основної групи, тоді як у контрольній групі лише у 28,2% жінок. В обстежуваних жінок хронічні запальні захворювання статевих органів діагностували у 30,7% випадків основної та 21,6% – контрольної груп; патологія шийки матки – у 19,1% і 10% та кісти яєчників – в 11,6% і 6,6% випадків, міома матки – у 10% і 5% випадків відповідно. Безплідність в анамнезі виявляли у пацієнток основної групи в 1,5 раза частіше, ніж у контрольній.

Визначена морфологічна характеристика патології ендометрія обстежених груп жінок. Як в основній, так і в контрольній групах, за результатами гістологічного дослідження, переважала проста гіперплазія ендометрія. Достовірних відмінностей між групами не встановлено ( $p > 0,05$ ). У жінок з дисфункцією ЩЗ проста гіперплазія діагностована у 61,4% випадків, у контрольній групі – у 64,7%. Зазначений факт дозволяє зробити висновок про те, що дисфункція ЩЗ зумовлює зростання частоти ГПЕ, але не впливає на її морфологічну структуру.

Наступна особливість, зазначена під час розгляду морфологічних характеристик ГПЕ, – це частота і структура виявлення поліпів ендометрія. Статистично достовірних відмінностей по групах не спостерігалось, поліпи діагностували з майже однаковою частотою – до 23%; за морфологічною будовою в усіх групах переважали залозисті поліпи (близько 74%).

Під час аналізу гістологічного дослідження у жінок з ГПЕ фіксували високу частоту виявлення ознак хронічного ендометриту (ХЕ). Серед жінок основної групи з дисфункцією ЩЗ ХЕ діагностовано у 59,7%. Аналогічна картина спостерігалася і у жінок з ГПЕ без дисфункції ЩЗ: гістологічно верифіковано ХЕ у 63% спостережень.

Наведені дані дозволяють зробити висновок, що ХЕ серед жінок з ГПЕ діагностовано у половині спостережень; частота діагностування ХЕ у жінок з гіпотиреозом і без такого зівставна (60% проти 63%). Це свідчить про відсутність впливу патології ЩЗ на запальні процеси ендометрія.

У роботах інших дослідників наводяться аналогічні результати. Так, серед 119 пацієнток з морфологічно верифікованим діагнозом ГПЕ ХЕ виявлено у 57 жінок, тобто асоціація ГЕ та ХЕ була практично у половині спостережень. У контексті слід підкреслити, що, на думку низки авторів, ХЕ відіграє роль у виникненні ГПЕ.

Більшістю дослідників хронічне запалення розглядається як сприятливий фактор для подальшого розвитку гіперпластичних та неопластичних захворювань. Однак молекулярні механізми, що спричинюють порушення тканинного та клітинного гомеостазу з виникненням гіперпластичних змін при довготривалій місцевій запальній реакції в ендометрії, вивчені недостатньо [27].

Повідомляється, що при ХЕ спостерігається зниження експресії естрогенів в епітелії ендометрія та гіперекспресія рецепторів П у стромі, що зумовлено проявом компенсаторної реакції тканини ендометрія. У результаті пошкоджена слизова оболонка ендометрія стоншується і не відповідає на гормональні стимули. Гормонозалежні порушення проявлялися ураженою гормонорецепцією на рівні органів-мішеней у формі «тонкого» ендометрія, поліпозу та ГПЕ [13, 23].

При ГПЕ і ХЕ відзначена висока проліферативна активність стромы залоз (Ki-67), висока експресія трансформівного фактора росту- $\beta$  (ТФР- $\beta$ ) і судинного ендотеліального фактора росту (СЕФР), що зумовлює активізацію процесів неангіогенезу і порушення у позаклітинному матриксі. Запалення потенціює проліферативну активність епітелію та стромы гіперплазованого ендометрія та створює сприятливі умови для атиполої трансформації клітин [2].

Результати даного дослідження доводять необхідність включення до комплексу лікувальних заходів у разі ГПЕ протизапальної та антибактеріальної терапії.

## ВИСНОВКИ

Отже, результати визначення клінічної характеристики обстежених жінок дозволили встановити такі особливості:

- вік жінок з гіперплазією ендометрія (ГПЕ), які страждають на гіпотиреоз, був менший за такий серед жінок без дисфункції щитоподібної залози (ЩЗ);
- гіпотиреоз у жінок з ГПЕ пов'язаний зі зростанням надмірної маси тіла, але не ожирінням;
- найчастіше супутньою патологією для жінок із ГПЕ на тлі гіпотиреозу є мастопатія, яка діагностована майже у кожній третій пацієнтки;
- частота таких ендокринних патологій, як синдром полікістозних яєчників та гіперпролактинемія, серед жінок з ГПЕ зростала майже вдвічі за наявності гіпотиреозу;
- при ГПЕ на тлі гіпотиреозу відзначено достовірне зниження концентрацій естрадіолу при збереженому рівні гонадотропних гормонів (лютеїнізуючого та фолікулолестимулювального), причому найнижчі значення визначені у жінок з маніфестним гіпотиреозом;
- у 61,5% жінок з ГПЕ виявлено хронічний ендометрит, частота якого не залежить від дисфункції ЩЗ.

Зазначені особливості свідчать про участь дисфункції ЩЗ у механізмах розвитку ГПЕ. Остання обставина є підставою для проведення скринінгу функціонального стану ЩЗ серед жінок з патологією ендометрія.



## Відомості про авторів

**Бенюк Василь Олександрович** – д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри акушерства і гінекології № 3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, КНП «Київський міський пологовий будинок № 3»; тел.: (044) 405-60-33  
ORCID: 0000-0002-5984-3307

**Курочка Валентина Валеріївна** – канд. мед. наук, асистент кафедри акушерства і гінекології №3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, КНП «Київський міський пологовий будинок №3». *E-mail: kurochkav78@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-6800-310X

**Абеді Астанег Нікі** – аспірант кафедри акушерства і гінекології №3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, КНП «Київський міський пологовий будинок №3»

**Усевич Ігор Анатолійович** – канд. мед. наук, доцент кафедри акушерства і гінекології №3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, КНП «Київський міський пологовий будинок №3»  
ORCID: 0000-0001-5200-8184

**Кравченко Юлія Володимирівна** – акушер-гінеколог Центру жіночого здоров'я клінічної лікарні «Феофанія», м. Київ, аспірант кафедри акушерства і гінекології № 3 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ  
ORCID: 0000-0001-6263-3514

## Information about the authors

**Beniuk Vasyli O.** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 3 of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Kyiv Maternity House No. 3; tel.: (044) 405-60-33  
ORCID: 0000-0002-5984-3307

**Kurochka Valentyna V.** – PhD, assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 3 of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Kyiv Maternity House No. 3. *E-mail: kurochkav78@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-6800-310X

**Abedi Astaneg Niki** – PhD student of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 3 of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Kyiv Maternity House No. 3

**Usevych Igor A.** – PhD, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 3 of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Kyiv Maternity House No. 3.  
ORCID: 0000-0001-5200-8184

**Kravchenko Yulia V.** – Obstetrician-gynecologist at the Women's Health Center of Feofania Clinical Hospital, Kyiv, PhD student of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 3 of the Bogomolets National Medical University, Kyiv  
ORCID: 0000-0001-6263-3514

## ПОСИЛАННЯ

- Benyuk VO, Kurochka W, Benyuk SV, Altibaeva DM. Menstrual function in women with adenomyosis in patients with hyperplastic endometrial processes on hormone therapy. *Women's health*. 2017;4(120):115-8. doi: 10.15574/HW.2017.120.115.
- Goncharenko VM. Hyperplastic processes of endometrics (prognostication, diagnosis, likuvannya ta rehabilitation). [Dissertation]. Kyiv: Bogomolets National Medical University; 2017. 359 p.
- Ventskivsky BM, Varchenko LM. Replacement therapy with levothyroxine in balancing hormonal relationships in subclinical hypothyroidism in women of reproductive age. *Women's Health*. 2018;7:46-8.
- Sirohi T, Singh H. Evaluation of serum prolactin levels and determination of the prevalence of hyperprolactinemia in newly diagnosed cases of subclinical hypothyroidism. *J Family Med Approx Care*. 2018;7(6):1279-82. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc.155.18.
- Oliina AA. Hypothyroidism and undeveloped pregnancy. *J Obstet Women's Dis*. 2018;67(3):49-54. doi.org/10.17816/JOWD67349-54.
- Bedavi MA, Abdel-Rahman MYu, Tan J, AbdelHafez FF, Abdelkareem AO, Henry D, et al. Clinical, hormonal and metabolic parameters in women with subclinical hypothyroidism and polycystic ovary syndrome: A cross-sectional study. *J Women's Health (Larchmt)*. 2018;27(5):659-64. doi: 10.1089/jwh.2017.6584.
- Cho HV, Ou YuT, Li KM, Han SW, Lee JK, Cho GJ, et al. Long-term effect of pregnancy-related factors on the development of endometrial neoplasia: a nationwide retrospective cohort study. *PLoS One*. 2019;14(3):e0214600. doi: 10.1371/journal.pone.0214600.
- Varchenko LM. Management of subclinical hypothyroidism in women with reproductive health disorders. *Eastern Eur Sci J*. 2020;2(54):14-8.
- Wang Yu, Nisenblat V, Tao L, Zhang XY, Li H, Ma C, et al. Combined estrogen-progestin tablets are a safe and effective treatment option for endometrial hyperplasia without atypia: three years of experience in one center. *J Gynecol Oncol*. 2019;30(3):49. doi: 10.3802/jgo.2019.30.e49.
- Van der Speck AH, Fliers E, Boelen A. Thyroid hormone metabolism in cells of innate immunity. *J Endocrinol*. 2017; 232(2): 67-81. doi: 10.1530/JOE-16-0462.
- Vovk IB, Gorban NE, Borisyuk OY. Endometrial hyperplasia (Clinical lecture). *Women's health*. 2016;111(5):10-8. doi: 10.15574/HW.2016.111.10.
- Goncharenko VM, Benyuk VO, Kravchenko YuV, Ganushchak AV. Suchasnyy algorithm of diagnostics of hyperplastic endometrial processes. *Zbirnik naukovikh prats asociacii obstetricians-gynaecologists of Ukraine*. 2018;2:23-9.
- Kovalenko EP. The relationship of endometrial hyperplasia and endocrine disorders in women of early and late reproductive age. *Tauride medico-biological Bulletin. Sci Practical J*. 2014;67(3):1-12.
- Tatarchuk TF, Kosei NV, Zanko OV, Retunskaya IM. Prognozuvannya viniknennya giperproliferativnoy zahvoryuvan endometriy v zhynnykh v postmenopauzy: Zbirnik naukovikh prats Asociacii obstetrician-gynecologist 2018;42:179-83.
- Silva JF, Ocarino NM, Serakides R. Thyroid hormones and female reproduction. *Biol. Reprod*. 2018;99(5):907-21. doi: 10.1093/biolre/iy115.
- Kurochka W, Liniychuk TO. Immunologiczny status of women of reproductive age with a benign pathology of the uterus. In: 4th International Scientific and Practical Conference «World Science: Problems, Prospects and Innovations, 2020 Dec 23-25; Toronto. Toronto: Perfect Publishing; 2020, p. 453-8.
- Ovcharuk EA. Endometrial hyperplasia as a manifestation of receptivity disorder in chronic endometritis. In: I National Congress «Oncology of Reproductive Organs: from prevention and early detection to effective treatment; 2016 May 19-21; Moscow. Moscow; 2016, p. 117-8.
- Ajmani NS, Sarbhai V, Yadav N, Paul M, Ahmad A, Ajmani AK. Role of Thyroid Dysfunction in Patients with Menstrual Disorders in Tertiary Care Center of Walled City of Delhi. *J Obstet Gynaecol India*. 2016;66(2):115-9. doi: 10.1007/s13224-014-0650-0.
- Jawzali JI. Regional Differences of Drinking Water Iodine and Its Association with Thyroid Disorder and Serum Iodine. *Med J Babylon*. 2017;14(1):198-208.
- Pankiv VI. The influence of thyroid disorders upon the female reproductive function. *Reprod Endocrinol*. 2016;1(27):52-7. doi: 10.18370/2309-4117.2016.27.52-57.
- Bhavani N, Sathineedi A, Chippa S, Reddy VSP. A study of correction between abnormal uterine bleeding and thyroid dysfunction. *Inter J Recent Trends Sci Tech*. 2015;14(1):131-5.
- Pinkerton JV, Conner EA. Beyond estrogen: achievements in the field of tissue-selective estrogen complexes and selective estrogen receptor modulators. *Climacteric period*. 2019;22(2):140-7. doi: 10.1080/13697137.2019.1568403.
- Shurpyak SO, Pyrgova VI, Malachynska MY, Gerasimenko W. Reproductive health and thyroid dysfunction. *Women's health*. 2018;5(131):15-9. doi 10.15574/HW.2018.131.15.
- Tara. Thyroid Dysfunction and Abnormal Uterine Bleeding. *J Gynecol Women's Health*. 2019;15(4):555919. doi: 10.19080/JGWH.2019.15.555919.
- Verma SK, Pal A, Jaswal S. A study of thyroid dysfunction in dysfunctional uterine bleeding. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 2017;6(5):2035-39.
- Pasiechko, NV, Gnat, SV, Svystun, II, Naumova, LV. Subclinical hypothyroidism effect at women's reproductive function and efficiency of its correction. *Int J Endocrinol*. 2015;1(65):98-101.
- Kvachenyuk A, Kuchmenko T, Bozhok Y, Zelinskaya A, Shelkovo Y. Dys-hormonal states of the reproductive system in women after thyroidectomy and radioiodine therapy for differentiated thyroid carcinoma. *Int J Endocrinol*. 2017;13(3):167-71. doi: 10.22141/2224-0721.13.3.2017.104114.

Стаття надійшла до редакції 08.06.2022. – Дата першого рішення 14.06.2022. – Стаття подана до друку 18.07.2022