

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

РУКОВОДСТВО  
ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Под редакцией  
акад. РАМН Г.Т. Сухих



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»

2013

# АССОЦИАТИВНЫЕ СВЯЗИ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ

---

ЩЖ, являясь важным структурным и функциональным элементом сложной, многокомпонентной репродуктивной системы, оказывает существенное влияние на реализацию генеративной функции женщины. Репродуктивная система в свою очередь оказывает существенное влияние на ЩЖ в период полового созревания, на протяжении менструального цикла, во время беременности, при доброкачественных опухолях и гиперпластических процессах женских половых органов.

Факторы взаимного влияния функции ЩЖ и репродуктивной функции в настоящее время хорошо изучены. Эффекты гормонов ЩЖ опосредованы как прямым воздействием на их рецепторы в яичниках, так и непрямым влиянием на продукцию связывающего половые гормоны глобулина (ГСПГ), пролактина (ПрЛ) и гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ). Тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ, тиролиберин) стимулирует секрецию гипофизом как тиреотропного гормона (ТТГ), так и ПрЛ, поэтому дисфункция гипофизарно-тиреоидной системы приводит к изменению уровней гонадотропинов и ПрЛ.

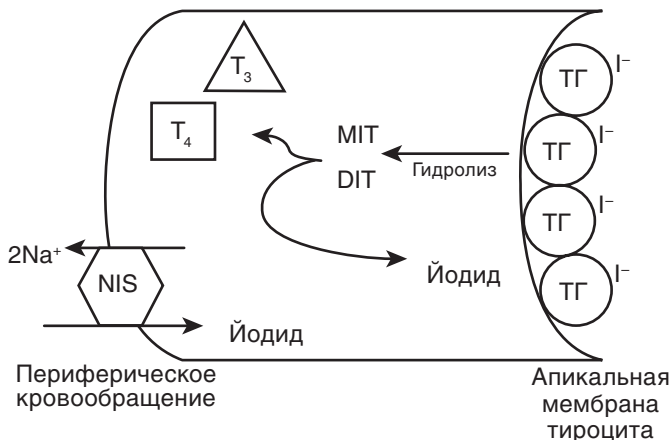
В настоящее время доказана структурная гомология лютеинизирующего гормона (ЛГ, лютропин), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) и ТТГ — сложных гликопротеидов, состоящих из одинаковых  $\alpha$ -субъединиц и различных  $\beta$ -субъединиц, специфичных для каждого гормона и определяющих их лютеинизирующую, фолликулостимулирующую и тиреотропную активность только после соединения с  $\alpha$ -субъединицей. Обнаруженное структурное сходство свидетельствует о происхождении этих гормонов из одного предшественника в процессе эволюции и о возможности их взаимного влияния.

Эстрогены — специфические стимуляторы продукции в печени тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) — основного транспортного белка тиреоидных гормонов. Гиперэстрогения, как эндогенная (беременность), так и экзогенная (стимуляция функции яичников в программах вспомогательных репродуктивных технологий — ВРТ), сопровождается повышением сывороточного уровня ТСГ, связыванием с ТСГ дополнительного количества свободных тиреоидных гормонов, транзиторным снижением их уровня и, как следствие, дополнительной стимуляцией ЩЖ. Эстрогены также повышают чувствительность тиреотрофов гипофиза к тиролиберину. Так, длительная гипоэстрогения способствует развитию гипотиреоза у женщин с гипогонадотропной аменореей, естественной и хирургической менопаузой, преждевременной недостаточностью яичников.

В свою очередь, тиреоидные гормоны стимулируют синтез в печени ГСПГ, который связывает эстрадиол, тестостерон и 5 $\alpha$ -дигидротестостерон. Полагают, что существенные изменения уровня ГСПГ при гипо- и гипертиреозе имеют определенное значение в патогенезе нарушений менструальной и репродуктивной функций.

Этапы синтеза и метаболизма гормонов щитовидной железы представлены на рис. 1.

ТТГ, который синтезируется в передней доле гипофиза, и концентрация йода в плазме крови регулируют активный транспорт йода в ЩЖ. Поглощение йода ЩЖ напрямую зависит от его концентрации в плазме. Активный транспорт йода из крови к ЩЖ происходит с помощью специфического белка NIS (натрий-йодидный симпортер), который присутствует на базолатеральной поверхности тироцита, а непосредственное поступление в железу активируется процессами окисления. Будучи в активной форме, йод используется для йодирования тирозина и образования монойодтирозина (MIT) и дийодтирозина (DIT). Эфирные связи пары DIT + DIT или MIT + DIT генерируют гормоны ЩЖ: тироксин (T<sub>4</sub>) и трийодтиронин (T<sub>3</sub>). Гормоны ЩЖ отщепляются от тиреоглобулина (ТГ), подвергаются дальнейшей



**Рис. 1.** Синтез и метаболизм гормонов щитовидной железы (Yarrington C. et al., 2011). ТГ — тиреоглобулин; Т<sub>3</sub> — трийодтиронин; Т<sub>4</sub> — тироксин; MIT — моноидотирозин; DIT — диподтирозин; NIS — натрий-йодидный симпортер

обработке с помощью аппарата Гольджи и в конечном итоге выделяются в периферический кровоток. Тиреоидная пероксидаза контролирует и стимулирует все этапы, направленные на образование Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub>. ЩЖ обычно синтезирует Т<sub>4</sub> в больших концентрациях по сравнению с Т<sub>3</sub>, который тем не менее также является биологически активным гормоном. Три селенопротеина (дейодиназы 1-го, 2-го и 3-го типов) ответственны за периферическое дейодирование Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub>. Дейодиназа 1-го типа (D1) удаляет йод из внешнего или фенольного кольца Т<sub>4</sub> и является основным источником сывороточного Т<sub>3</sub>. Дейодиназа 2-го типа (D2) отщепляет йодид в 51-й позиции Т<sub>4</sub> и отвечает за большую часть внутриклеточной продукции Т<sub>3</sub>. Дейодиназа 3-го типа (D3) удаляет йод из внутреннего или тирозильного кольца Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub> и представляет основной путь инактивации йодтиронинов. Расщепленный йод повторно поступает в кровоток и либо поглощается ЩЖ, либо подвергается почечному клиренсу. Йод, который неактивно транспортируется к ЩЖ, в основном выводится с мочой (90%) и в небольшом количестве присутствует в кале.