

# Дистиреоз як фактор ризику формування вторинної аменореї у дівчат, які мешкають в умовах слабого йододефіциту

С.І. Турчина, Т.А. Начетова

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», м. Харків

У статті висвітлено нові дані про вплив тиреоїдної дисфункції на формування вторинної аменореї (ВА) у дівчат-підлітків, які тривалий час мешкають в умовах слабого йододефіциту. *Мета дослідження:* визначення стану тиреоїдної системи у дівчат із ВА з урахуванням наявності в них тиреопатій.

*Матеріали та методи.* Під спостереженням знаходились 68 дівчат 14–17 років із ВА, які мешкають в умовах слабого йододефіциту у м. Харкові та Харківській області. Обстеження передбачало проведення УЗД щитоподібної залози (ЩЗ) та визначення функціонального стану гіпофізарно-тиреоїдної системи.

Дівчата із ВА увійшли до основної групи. Залежно від наявності тиреопатії, а саме – дифузного нетоксичного зоба (ДНЗ), пацієнок основної групи розподілено на дві підгрупи: 1-а підгрупа – дівчата із ВА та нормальним об'ємом ЩЗ (n=39); 2-а підгрупа – дівчата із ВА та ДНЗ (n=29). У контрольну групу увійшли 78 дівчат-однолітків із нормальним об'ємом ЩЗ, гармонійним фізичним розвитком та нормальною менструальною функцією.

*Результати.* Отримані результати дозволили встановити, що формування ВА у дівчат, які мешкають в умовах слабого йододефіциту, відбувається на тлі тиреоїдної дисфункції, характер якої відрізняється у дівчат із нормальним об'ємом ЩЗ та ДНЗ. Це може бути розцінено як послідовні етапи патологічного процесу, коли в умовах тривалого проживання у регіонах зі слабким йододефіцитом формується дистиреоз, який характеризується посиленням конверсії  $fT_4$  у  $fT_3$ , що відображав збільшення рівня співвідношення  $fT_3/fT_4$  у переважній більшості обстежених дівчат. Зазначені зміни у тиреоїдному профілі негативно впливають на становлення репродуктивної системи та можуть зумовлювати порушення менструальної функції, навіть за відсутності захворювань ЩЗ.

*Заключення.* Профілактика та лікування ВА у дівчат, які мешкають в умовах слабого йододефіциту, передбачає тривале застосування фармакологічних препаратів калію йодиду у вікових дозах.

*Ключові слова:* дівчата-підлітки, щитоподібна залоза, тиреоїдний статус, вторинна аменорея.

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених вивченню взаємозв'язку між тиреоїдною та статевою системами, питання визначення особливостей стану гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної системи при тиреопатіях, з одного боку, та функціонального стану щитоподібної залози (ЩЗ) в осіб з патологією статевої системи, з другого – залишаються актуальними і на сьогодні [1–4].

Доведено безпосередній вплив гормонів ЩЗ на жіночі репродуктивні органи [5]. Так, визначено наявність рецепторів до тиреотропного гормону (ТТГ) і трийодтироніну ( $T_3$ ) в яєчнику, що свідчить про можливість прямого впливу тиреоїдної дисфункції на стероїдогенез, овуляцію, функцію жов-

того тіла [6]. Установлено, що тиреоїдні гормони діють односпрямовано із фолікулолестимулювальним гормоном (ФСГ), стимулюючи функцію гранульозних клітин, секрецію прогестерону і естрадіолу жовтим тілом, впливають на здатність ооцитів до запліднення, якість і життєздатність ембріонів [4, 7–9]. Визначено вплив тиреоїдної дисфункції на синтез сексостероїдів зв'язувального глобуліну та його зміни за умов зменшення або збільшення вмісту тиреоїдних гормонів [10]. Отже, дисбаланс тиреоїдних гормонів може змінювати концентрацію активних стероїдів всередині клітин-мішеней гіпоталамуса і гіпофіза, порушувати механізм позитивних і негативних зворотних зв'язків та призводити до порушень менструальної і репродуктивної функцій у хворих із тиреопатіями [11].

На сьогодні не викликає сумнівів значущість тиреопатій у формуванні безплідності, невиношуванні вагітності, галактореї, ановуляції, гіпоменструального синдрому та аменореї, патологічного клімаксу. Найчастіше порушення репродуктивної системи діагностують у разі формування маніфестного тиреотоксикозу або гіпотиреозу [12]. Також доведено, що навіть за умов відсутності явних клініко-гормональних ознак тиреоїдної дисфункції субклінічний гіпотиреоз (СГ) може стати причиною порушень менструального циклу і безплідності [13]. У жінок у стані СГ спостерігається високий ризик невиношування вагітності, порушень розвитку плода і розвитку акушерських ускладнень [14].

На жаль, у гінекологічній практиці не завжди приділяють належну увагу поглибленому визначенню функціонального стану гіпофізарно-тиреоїдної системи. У багатьох випадках порушення менструальної функції та гіперпластичні процеси ендометрія, які супроводжуються ациклічними матковими кровотечами на тлі підвищення рівня лютеїнізуючого гормону (ЛГ) і нормального або незначно зниженого рівня ФСГ, розцінюють як синдром полікістозних яєчників та не діагностують патологію ЩЗ [15]. Зазначене може призводити до неадекватної тактики лікування, і як наслідок – до відсутності ефекту від призначеної терапії [16]. Висловлюється думка про необхідність проведення ультразвукового дослідження (УЗД) ЩЗ, визначення усіх показників тиреоїдного профілю та напруженості антитиреоїдного аутоімунітету у жінок із порушеннями репродуктивної системи, а не обмежуватися вивченням тільки рівня ТТГ, який не завжди об'єктивно відображає стан тиреоїдної системи.

Саме це визначило актуальність дослідження, присвяченого вивченню ролі тиреоїдної дисфункції у формуванні вторинної аменореї (ВА) у дівчат-підлітків.

*Мета дослідження:* визначення стану тиреоїдної системи у дівчат із ВА з урахуванням наявності в них тиреопатій.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням знаходились 68 дівчат 14–17 років із ВА, які мешкають в умовах слабого йододефіциту у м. Харкові та Харківській області. Обстеження передбачало проведення

Якісне оцінювання показників тиреоїдного статусу у підлітків

Показник	Рівень показників				
	Знижений	Нормально знижений	Оптимальний	Нормально високий	Високий
ТТГ, мМО/л	<0,60	<1,20-0,60	1,20-2,50	>2,50-4,00	>4,00
fT <sub>4</sub> , пмоль/л	<11,00	<13,80-11,0	13,80-17,80	>17,80-22,00	>22,00
fT <sub>3</sub> , пмоль/л	<2,80	<3,40-2,80	3,40-4,80	>4,80-6,10	>6,10
fT <sub>3</sub> /fT <sub>4</sub> , ум.од.	<0,18	<0,22-0,18	0,22-0,30	>0,30-0,53	>0,53
ТТГ/fT <sub>4</sub> , ум.од.	<0,04	<0,08-0,04	0,08-0,19	>0,19-0,29	>0,29

УЗД ЩЗ та визначення функціонального стану гіпофізарно-тиреоїдної системи. Під час проведення УЗД оцінювали структуру та розмір ЩЗ за допомогою ультразвукового сканера «SLE-101 РС», лінійним датчиком 51 мм з частотою 7,5 МГц. Об'єм ЩЗ оцінювали згідно з нормативами, що запропоновані ВООЗ (2001), щодо площі поверхні тіла дитини, яка обстежується [17]. У крові визначали концентрації ТТГ, вільних фракцій тиреоїдних гормонів (тироксину – fT<sub>4</sub> і трийодтироніну – fT<sub>3</sub>) методом імуноферментного аналізу на фотометрі «Humagader» (Німеччина) за допомогою комерційних наборів фірми «Алкор Біо» (Санкт-Петербург). Також розраховували співвідношення ТТГ/fT<sub>4</sub> ум. од. та fT<sub>3</sub>/fT<sub>4</sub> ум. од.

Контрольні показники тиреоїдного профілю розраховано під час обстеження здорових однолітків із нормальним об'ємом ЩЗ (за нормативами ВООЗ 2003 р.), гармонійним фізичним розвитком та фізіологічним перебігом пубертату. Частотний розподіл показників у контрольній групі дозволив провести якісне оцінювання отриманих результатів та визначити «оптимальні» значення (25–75-й перцентиль), «нормально високі» (у діапазоні від 75-го до 90-го перцентіля), «нормально знижені» (у діапазоні від 25-го до 10-го перцентіля), «високі» (більше 90-го перцентіля), «знижені» (менше 10-го перцентіля) (табл. 1).

Під час визначення функціонального стану ЩЗ звертали увагу як на рівень ТТГ та тиреоїдних гормонів, так і на їхнє співвідношення, що дозволило об'єктивізувати діагностику тиреоїдної дисфункції у підлітковому віці. Еутиреоїдний стан діагностували за оптимального рівня ТТГ (1,2–2,5 мМО/л) та співвідношення ТТГ/fT<sub>4</sub> до 0,19 ум.од., мінімальну тиреоїдну недостатність (МТН) – за ТТГ від 2,5 до 4,0 мМО/л та ТТГ/fT<sub>4</sub> – від 0,19 до 0,29 ум.од., субклінічний гіпотиреоз – при ТТГ від 4,0 до 10,0 мМО/л та ТТГ/fT<sub>4</sub> – більш ніж 0,29 ум.од., маніфестний гіпотиреоз – за підвищення ТТГ понад 10 мМО/л і зниженні fT<sub>4</sub> [18].

Антитілоутворювальну активність оцінювали за показниками антитіл до тиреопероксидази (АТ ТПО) і тиреогло-

буліну (АТ ТГ), які визначали імуноферментним методом за допомогою наборів науково-виробничої лабораторії «Гранум» (Харків). Позитивним тест на наявність антитіл вважали за рівня АТ ТПО вище 30 МО/л, а АТ ТГ – вище 100 МО/л.

Діагноз «Дифузний нетоксичний зоб» було встановлено відповідно до Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» [17].

Дівчата із ВА увійшли до основної групи. Залежно від наявності тиреопатії, а саме – дифузного нетоксичного зоба (ДНЗ), пацієнток основної групи розподілено на дві підгрупи:

- 1-а підгрупа – дівчата із ВА та нормальним об'ємом ЩЗ (n=39);
- 2-а підгрупа – дівчата із ВА та ДНЗ (n=29).

У контрольну групу увійшли 78 дівчат-однолітків із нормальним об'ємом ЩЗ, гармонійним фізичним розвитком та нормальною менструальною функцією.

Результати обстеження об'єднано в електронний банк даних, їх математичне оброблення було проведено за допомогою пакетів програм «SPSS Statistics 17,0», «Microsoft Excel-2007». Статистичний аналіз припускав оцінювання нормальності розподілу змінних, які вивчалися, з використанням тесту Колмогорова–Смирнова. Ураховуючи відсутність нормального розподілу даних у ряді, приведено показники медіани та кватилів (Me; Lq–Uq). Для оцінювання вірогідності відмінностей використовували непараметричні методи – критерії Вілкоксона–Манна–Вітні або критерій Крускала–Волліса. Значущість розходжень відсотків оцінювали за методом кутового перетворення Фішера. Критичний рівень значущості для перевірки статистичних гіпотез при порівнянні груп приймався рівним 0,05.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вивчення основних показників тиреоїдного гормонального профілю у дівчат із ВА дозволило встановити, що у пацієнток 1-ї підгрупи рівень fT<sub>3</sub> та співвідношення fT<sub>3</sub>/fT<sub>4</sub>

Таблиця 2

Показники тиреоїдного статусу у дівчат із вторинною аменореєю, Me (Lq–Uq)

Показник	Група обстежених		
	Контрольна	Основна	
		1-а підгрупа	2-а підгрупа
ТТГ, мМО/л	1,5 (0,80-2,00)	2,35 (1,04-2,75)	3,99* ** (0,69-4,80)
fT <sub>4</sub> , пмоль/л	16,90 (13,80-19,00)	16,10 (11,40-20,20)	13,80* (10,35-17,30)
fT <sub>3</sub> , пмоль/л	4,20 (3,90-5,20)	7,73* (3,45-8,80)	3,30* ** (2,80-4,90)
fT <sub>3</sub> /fT <sub>4</sub> , ум. од.	0,27 (0,21-0,33)	0,50* (0,34-0,56)	0,31** (0,21-0,35)
ТТГ/fT <sub>4</sub> , ум. од.	0,09 (0,04-0,12)	0,15 (0,11-0,18)	0,33* ** (0,17-0,36)

Примітки: \* – вірогідність відмінностей відносно контролю (p<0,05);

\*\* – вірогідність відмінностей показників у пацієнток 1-ї та 2-ї підгруп із вторинною аменореєю (p<0,05).

були достовірно вищі, ніж у контролі. У дівчат 2-ї підгрупи визначали достовірне збільшення рівня ТТГ на тлі зменшення показників вільних фракцій тиреоїдних гормонів та підвищення співвідношення ТТГ/ $fT_4$ . Також встановлено, що у дівчат із ВА та нормальним об'ємом ЩЗ (1-а підгрупа) реєстрували більш високий рівень  $fT_3$  та співвідношення  $fT_3/fT_4$ , ніж у дівчат із ВА та ДНЗ (2-а підгрупа), у яких рівень ТТГ та співвідношення ТТГ/ $fT_4$  були достовірно вищі, а  $fT_3$  – нижчий (табл. 2).

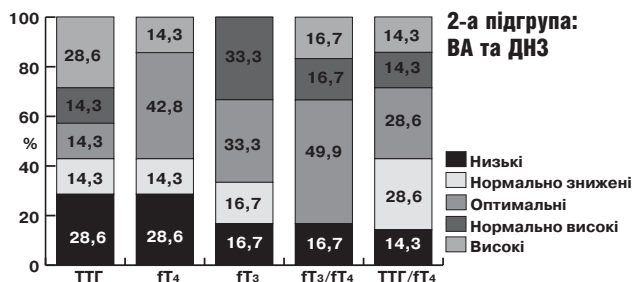
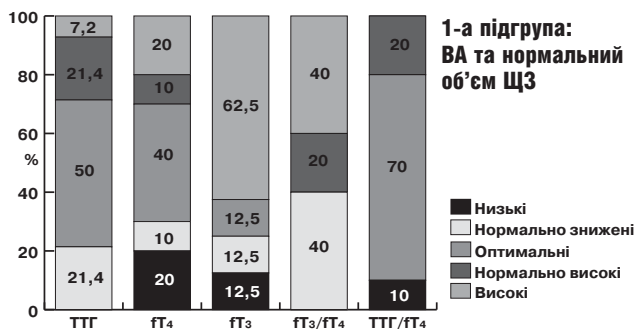
Індивідуальний аналіз показників тиреоїдного профілю із застосуванням розробленої градації нормативних показників дозволив встановити, що у половини дівчат 1-ї підгрупи із ВА рівень ТТГ був «оптимальний», у 28,6% визначали його збільшення, а у 21,4% – тенденцію до зниження. «Оптимальні» показники  $fT_4$  визначено у 40,0% обстежених, зменшення та збільшення концентрації гормону реєстрували з однаковою частотою (30,0%). Щодо  $fT_3$ , то збільшення його рівня визначали достовірно частіше, ніж зменшення (62,5% проти 25,0%;  $p < 0,05$ ). Слід зазначити, що у дівчат із ВА та нормальним об'ємом ЩЗ (1-а підгрупа) «оптимальні» показники ТТГ поєднувались зі зниженням вільних фракцій тиреоїдних гормонів ( $fT_4$  – 40,0%;  $fT_3$  – 33,3%) та формуванням МТН (20,4%). У той самий час у 66,6% хворих із «оптимальними» значеннями ТТГ реєстрували збільшені показники  $fT_3$  (малюнок).

Зазначені зміни у тиреоїдному профілі свідчать про формування дистиреозу, який у дівчат із ВА та нормальним об'ємом ЩЗ характеризується формуванням МТН у 20,0% обстежених та посиленням конверсії  $fT_4$  у  $fT_3$  – у 60,0% дівчат.

Оцінюючи рівень ТТГ у дівчат із ВА та ДНЗ (2-а підгрупа), встановлено, що рівень гормону був як збільшеним (42,9%), так і зменшеним (42,9%) відносно розроблених нормативів. Лише у 14,3% дівчат констатували «оптимальні» значення гормону. Майже у половини обстежених визначали зменшені показники  $fT_4$ , а у третини –  $fT_3$ . Відсоток дівчат зі збільшеним рівнем  $fT_3$  та підвищеними значеннями співвідношення  $fT_3/fT_4$  був удвічі менший, ніж у дівчат 1-ї підгрупи (33,4%;  $p < 0,05$ ). У 28,6% дівчат 2-ї підгрупи діагностовано ознаки тиреоїдної недостатності через МТН та СГ, що свідчить про виснаження резервних можливостей тиреоїдної системи у пацієнток із ДНЗ.

Отже, отримані результати дозволили встановити, що формування ВА у дівчат, які мешкають в умовах слабого йододефіциту, відбувається на тлі тиреоїдної дисфункції, характер якої відрізняється у дівчат із нормальними об'ємом ЩЗ та ДНЗ. Це може бути розцінено як послідовні етапи патологічного процесу, коли в умовах тривалого проживання у регіонах зі слабким йододефіцитом формується дистиреоз, який характеризується посиленням конверсії  $fT_4$  у  $fT_3$ , що відображав збільшення рівня співвідношення  $fT_3/fT_4$  у переважній більшості обстежених дівчат. На цьому етапі показники ТТГ зберігаються в межах «оптимальних» або навіть «нормально знижених», хоча у значній кількості дівчат визначено зменшений рівень вільних фракцій тиреоїдних гормонів та ознаки МТН. Зазначені зміни у тиреоїдному профілі негативно впливають на становлення репродуктивної системи та можуть зумовлювати порушення менструальної функції навіть за відсутності захворювань ЩЗ.

У дівчат із ДНЗ формування ВА відбувається на тлі виснаження адаптаційних можливостей тиреоїдної системи, про що свідчить збільшення відсотка хворих із високим рівнем ТТГ та зменшенням концентрації вільних фракцій тиреоїдних гормонів, що є наслідком прогресування тиреоїдної недостатності. Серед них достовірно менше дівчат зі збільшеними показниками  $fT_3$  та співвідно-



**Якісне оцінювання показників тиреоїдного профілю у дівчат із ВА**

шення  $fT_3/fT_4$ . Формується тиреоїдна недостатність внаслідок МТН та СГ, збільшується ризик формування маніфестного гіпотиреозу.

Наведені дані переконливо свідчать про необхідність проведення більш ретельного обстеження дівчат із порушенням менструальної функції із визначенням не тільки рівня ТТГ, але й тиреоїдних гормонів та їхніх співвідношень, що дозволить діагностувати дисфункцію тиреоїдної системи та застосувати адекватні лікувальні та профілактичні засоби.

Отримані результати стали підґрунтям до розроблення лікувально-діагностичного алгоритму для дівчат із ВА, зазначеного на визначенні стану тиреоїдної системи. Так, за умов наявності ознак тиреоїдної дисфункції, незалежно від об'єму ЩЗ, лікування дівчат із ВА передбачає призначення гормоноредукувальних комплексів із препаратами калію йодиду (препарат Йодомарин® 100 або препарат Йодомарин® 200) у вікових лікувальних дозах протягом тривалого часу (не менш ніж 3 міс). За необхідності застосування препаратів калію йодиду продовжують до 6–12 міс із подальшим призначенням їх у профілактичних дозах [17]. Ефективність терапії оцінюють за станом тиреоїдної системи та показниками соматостатевого розвитку.

У разі прогресування тиреоїдної недостатності та збереження порушення менструальної функції рекомендовано комплексне застосування фармакологічних препаратів калію йодиду у необхідних вікових дозах (препарат Йодомарин® 100 або препарат Йодомарин® 200) та L-тироксину Берлін-Хемі до отримання еутиреоїдного стану ЩЗ із подальшим призначенням препаратів калію йодиду протягом 6 міс та більше (за показаннями).

Після досягнення позитивного ефекту від отриманого лікування як вторинну профілактику рекомендовано призначати препарати калію йодиду у вікових дозах курсами по 3 міс не менш ніж двічі на рік.

Дівчата із ознаками тиреоїдної дисфункції та порушенням менструальної функції в анамнезі потребують динамічного спостереження ендокринологом та гінекологом із

комплексним обстеженням раз на 6 міс із обов'язковим вивченням стану ШЗ.

Отже, формування ВА у дівчат-підлітків, які мешкають в умовах слабого йододефіциту, може бути наслідком тривалого дефіциту йоду та дисфункції тиреоїдної системи, особливо в період пубертатної гормональної перебудови. Саме тому проведення санітарно-просвітницької роботи серед населення з питань запобігання виникненню йодної недостатності та її профілактики фармакологічними препаратами калію йодиду у дітей і підлітків із залученням усіх лікарів первинної ланки медичної допомоги (педіатрів, сімейних лікарів, гінекологів, ендокринологів) дозволить реалізувати Загальнодержавну програму «Національний план дій щодо реалізації Конвенції ООН про права дитини» та сприяти збереженню репродуктивного потенціалу населення України.

### ВИСНОВКИ

Наведені результати проведеного дослідження дозволяють зробити наступні висновки:

#### Дистиреоз как фактор риска формирования вторичной аменореи у девушек, проживающих в условиях слабого йододефицита С.И. Турчина, Т.А. Начетова

В статье освещены новые данные о влиянии тиреоидной дисфункции на формирование вторичной аменореи (ВА) у девушек-подростков, которые длительное время проживают в условиях слабого йододефицита.

**Цель исследования:** определение состояния тиреоидной системы у девушек с ВА с учетом наличия у них тиреопатий.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 68 девушек 14–17 лет с ВА, проживающих в условиях слабого йододефицита в г. Харькове и Харьковской области. Обследование предусматривало проведение УЗИ щитовидной железы (ЩЖ) и определение функционального состояния гипоталамо-тиреоидной системы. Девушки с ВА вошли в основную группу. В зависимости от наличия тиреопатии, а именно – диффузного нетоксичного зоба (ДНЗ), пациентки основной группы были разделены на две подгруппы: 1-я подгруппа – девушки с ВА и нормальным объемом ЩЖ (n=39); 2-я подгруппа – девушки с ВА и ДНЗ (n=29). В контрольную группу вошли 78 девушек-сверстниц с нормальным объемом ЩЖ, гармоничным физическим развитием и нормальной менструальной функцией.

**Результаты.** Полученные результаты позволили установить, что формирование ВА у девушек, проживающих в условиях слабого йододефицита, происходит на фоне тиреоидной дисфункции, характер которой отличается у девушек с нормальным объемом щитовидной железы и ДНЗ. Это может быть расценено как последовательные этапы патологического процесса, когда в условиях длительного проживания в регионах со слабым йододефицитом формируется дистиреоз, который характеризуется усилением конверсии fT4 в fT3, отражающим увеличение уровня соотношения fT3/fT4 у подавляющего большинства обследованных девушек. Указанные изменения в тиреоидном профиле негативно влияют на становление репродуктивной системы и могут вызывать нарушения менструальной функции даже при отсутствии заболеваний ЩЖ.

**Заключение.** Профилактика и лечение ВА у девушек, проживающих в условиях слабого йододефицита, предусматривает длительное применение фармакологических препаратов калия йодида в возрастных дозах.

**Ключевые слова:** девушки-подростки, щитовидная железа, тиреоидный статус, вторичная аменорея.

1) Формування вторинної аменореї (ВА) у дівчат-підлітків, які мешкають в умовах слабого йододефіциту, відбувається на тлі тиреоїдної дисфункції незалежно від наявності у них захворювань щитоподібної залози.

2) Задля визначення характеру дистиреозу необхідно проводити не тільки визначення рівня трийодтироніну, але й тиреоїдних гормонів та їхніх співвідношень.

3) У дівчат із ВА та нормальним об'ємом щитоподібної залози реєструють адаптацію тиреоїдної системи до дефіциту йоду завдяки посиленню конверсії fT<sub>4</sub> у fT<sub>3</sub> та збільшенню концентрації останнього у переважній більшості пацієнток (62,5%).

4) ВА у дівчат із дифузним нетоксичним зобом може бути наслідком тиреоїдної недостатності, яку визначали у трети обстежених.

5) Профілактика та лікування ВА у дівчат, які мешкають в умовах слабого йододефіциту, передбачає тривале застосування фармакологічних препаратів калію йодиду у вікових дозах.

#### Dystyreoas as risk factors for the formation of secondary amenoreyeyi girls who live in low iodine deficiency S.I. Turchina, T.A. Nachtetova

The article highlights new data on the effect of thyroid dysfunction on the formation of secondary amenorrhea in adolescent girls who live for a long time in conditions of weak iodine deficiency.

**The objective:** to determine the state of the thyroid system in girls with SA, taking into account the presence of thyroid disorders.

**Materials and methods.** Under observation were 68 girls aged 14-17 years with SA, living in conditions of weak iodine deficiency in Kharkov and the Kharkov region. The examination provided for an ultrasound of the thyroid gland and determination of the functional state of the pituitary-thyroid system.

Girls with SA entered the main group. Depending on the presence of thyreopathy, namely, diffuse non-toxic goiter (DNG), the patients of the main group were divided into two subgroups: 1-st subgroup consists of a girls with SA and normal thyroid volume (n=39); 2-nd subgroup consists of girls with SA and DNG (n=29). The control group included 78 female peers with normal thyroid volume, harmonious physical development and normal menstrual function.

**Results.** The obtained results allowed to establish that the formation of SA in girls living in conditions of low iodine deficiency occurs against a background of thyroid dysfunction, the character of which differs in girls with normal thyroid gland volume and DNG. This can be regarded as a succession of stages of the pathological process when, in conditions of prolonged residence in regions with a mild iodine deficiency, a disteosis is formed which is characterized by an increase in the fT4 conversion in fT3, reflecting an increase in the fT3/fT4 ratio in the vast majority of the girls surveyed. These changes in the thyroid profile negatively affect the development of the reproductive system and can cause menstrual dysfunction even in the absence of thyroid disease.

**The conclusion.** Prevention and treatment of SA in girls living in conditions of low iodine deficiency, provides long-term use of pharmacological drugs potassium iodide in age doses.

**Key words:** girls, thyroid gland, thyroid status, secondary amenorrhoea.

### Сведения об авторах

Турчина Светлана Игоревна – ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», 61000, г. Харьков, пр. Юбилейный, 52а; тел.: (0572) 62-60-46, моб. тел.: (067) 914-18-73. E-mail: turchinasi@bk.ru

Начетова Татьяна Анатольевна – ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», 61000, г. Харьков, пр. Юбилейный, 52а

СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ

1. Иванюта Л.И. Репродуктивное здоровье женщины и функция щитовидной железы / Л.И. Иванюта, И.С. Иванюта // *Жіночий лікар*. – 2008. – № 6. – С. 25–28.
2. Пирогова В.Г. Репродуктивное здоровье и дисфункция щитовидной железы / В.Г. Пирогова, С.А. Шурняк // 100 избранных лекций по эндокринологии (второй выпуск) / под ред. Ю.И. Караченцева, А.В. Казакова, Н.А. Кравчун, И.М. Ильиной. – Харьков, 2015. – Т. 2. – С. 326–340.
3. Татарчук Т.Ф. Тиреоидный гомеостаз и репродуктивное здоровье женщины / Т.Ф. Татарчук, Ю.В. Давыдова, Н.Ю. Косянчук // *Міжнар. ендокрин. журнал*. – 2007. – № 3 (9). – С. 66–70.
4. Cho M.K. Thyroid dysfunction and subfertility / M. K. Cho // *Clin Exp Reprod Med*. – 2015. – Vol. 42 (4). – P. 131–135.
5. Прилуцкий А.С. Физиологические изменения функции щитовидной железы во время беременности / А.С. Прилуцкий, С.Ю. Глушач // *Міжнар. ендокрин. журнал*. – 2015. – № 5 (69). – С. 140–145.
6. Poppe K. Thyroid disease and female reproduction / K. Poppe, B. Velkeniers, D. Glinoeer // *Clin Endocrinol*. – 2007. – Vol. 66. – P. 309–321.
7. Receptors for thyrotropin-releasing hormone, thyroid-stimulating hormone, and thyroid hormones in the macaque uterus: effects of long-term sex hormone treatment / M. Hulchiy [et al.] // *Menopause*. – 2012. – Vol. 19 (11). – P. 1253–9. Doi: 10.1097/gme.0b013e318252e450.
8. Thyrostimulin, but not thyroid-stimulating hormone (TSH), acts as a paracrine regulator to activate the TSH receptor in mammalian ovary / S.C. Sun [et al.] // *J Biol Chem*. – 2010. – Vol. 285. – P. 3758–3765.
9. Thyroid-stimulating hormone receptor and thyroid hormone receptors are involved in human endometrial physiology / L. Aghajanova, [et al.] // *Fertil Steril*. – 2011. – Vol. 95. – P. 230–237.
10. Malik R. The relationship between the thyroid gland and the liver / R. Malik, H. Hodgson // *Quart. J. Med.* – 2002. – Vol. 95 (9). – P. 559–569.
11. Тітенко Т.М. Дисфункція щитовидної залози та особливості репродуктивного здоров'я дівчаток-підлітків / Т.М. Тітенко // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. – 2006. – № 1. – С. 98–100.
12. Сахадзе Х. Реализация программы вспомогательных репродуктивных технологий у женщин с гиперпролактинемией и дисфункцией щитовидной железы / Х. Сахадзе, А. Сабуров, Н. Гаврилова // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 9. – С. 734–743.
13. Syed A.R. Subclinical hypothyroidism: Controversies to consensus / A.R. Syed, M. Nasir // *Indian J. Endocrinol. Metab*. – 2013. – Vol. 17 (3). – P. 636–642.
14. DeGroot L. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline / L. DeGroot // *Clin. Endocrinol. Metab*. – 2012. – Vol. 97 (8). – P. 2543–2565.
15. Andreeva P. Thyroid gland and fertility / P. Andreeva // *Akush Ginekol (Sofia)*. – 2014. – Vol. 53 (7). – P. 18–23.
16. Крюкова А.А. Консервативное лечение гиперпластических процессов матки на фоне тиреоидной патологии [Текст] / А.А. Крюкова // *Репродуктивное здоровье женщины*. – 2006. – № 2 (26). – С. 93–96.
17. Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» / під ред. Н.Б. Зелінської. – К.: МОЗ України, 2006. – 94 с.
18. Стандарты надання медичної допомоги хворим з патологічними станами щитоподібної залози в умовах дії негативних чинників довкілля (видання друге, доповнене) / під ред. д-ра мед. наук О.В. Камінського. – К.: «Старт-98», 2015. – 224 с.

Статья поступила в редакцию 04.09.17