

## ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Купина А.Д., Петров Ю.А., Шаталов А.Е.

*ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону, e-mail: fortis.petrov@gmail.com*

Аутоиммунный тиреоидит является хроническим органоспецифичным аутоиммунным заболеванием, приводящим к развитию первичного гипотиреоза. Аутоиммунные антигипотиреодные антитела обнаруживаются у 5-26% женщин репродуктивного возраста и у 13-20% беременных. По данным статистики, у 5% населения зарегистрирован диагноз тиреоидит Хашимото, причем в 10-20 раз чаще данному заболеванию подвержены женщины. Аутоиммунный тиреоидит представляет собой генетически детерминированное заболевание, которое манифестирует под воздействием неблагоприятных факторов (частые респираторные вирусные инфекции, очаги хронических инфекций в ЛОР-органах, бесконтрольное применение препаратов йода, гормональных средств, избыточная инсоляция). Нарушение баланса тиреоидных гормонов изменяет регуляторные механизмы в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, что сопровождается развитием у пациенток гиперэстрогемии, гиперпролактинемии, гипопрогестеронемии, а также снижением ФСГ и ЛГ. Гормональный дисбаланс приводит к возникновению нарушений менструального цикла, ановуляторным циклам, поликистозной трансформации яичников, ожирению, опухолям матки и молочных желез, эндометриозу, более частым воспалительным заболеваниям придатков матки. Беременность и роды у больных аутоиммунным тиреоидитом чаще осложняются угрозой прерывания, плацентарной недостаточностью, преждевременным излитием околоплодных вод и гипоксией плода, чем у женщин без патологии щитовидной железы.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, тиреоидит Хашимото, синдром поликистозных яичников, нарушение менструального цикла, бесплодие, гиперпролактинемия, гипопрогестеронемия.

## INFLUENCE OF SYRINGOMIELIA ON REPRODUCTIVE POTENTIAL OF WOMAN

Kupina A.D., Petrov Y.A., Shatalov A.E.

*FGBOU VO «Rostov State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, e-mail: fortis.petrov@gmail.com*

Autoimmune thyroiditis is a chronic organ-specific autoimmune disease leading to the development of primary hypothyroidism. Autoimmune antithyroid antibodies are found in 5-26% of women of reproductive age and in 13-20% of pregnant women. According to statistics, a diagnosis of thyroiditis Hashimoto is registered in 5% of the population, and women are susceptible to this disease 10 to 20 times more often. Autoimmune thyroiditis is a genetically determined disease that manifests under the influence of adverse factors (frequent respiratory viral infections, foci of chronic infections in ENT organs, uncontrolled use of iodine preparations, hormonal drugs, excessive insolation). The imbalance of thyroid hormones alters the regulatory mechanisms in the hypothalamic-pituitary-ovarian system, which is accompanied by the development in patients of hyperestrogenemia, hyperprolactinemia, hypoprogesteronemia, and also a decrease in FSH and LH. Hormonal imbalance leads to violations of the menstrual cycle, anovulatory cycles, polycystic transformation of the ovaries, obesity, tumors of the uterus and mammary tumor, endometriosis, more frequent inflammatory diseases of the uterine appendages. Pregnancy and childbirth in patients with autoimmune thyroiditis are often complicated by the threat of interruption, placental insufficiency, premature rupture of amniotic fluid and fetal hypoxia than in women without thyroid gland pathology.

Key words: autoimmune thyroiditis, Hashimoto's thyroiditis, polycystic ovarian syndrome, menstrual disorder, infertility, hyperprolactinemia, hypoprogesteronemia.

Нарушение функции щитовидной железы является одной из самых распространенных патологий эндокринной системы. Заболевания щитовидной железы могут сопровождаться повышением или снижением её функции. Аутоиммунный гипотиреоз является самой частой

причиной гипотиреоза в эндемичных по дефициту йода регионах [1]. В большинстве случаев он связан с аутоиммунным тиреоидитом или тиреоидитом Хашимото. Впервые данное заболевание было описано в начале XX века японским врачом Хакару Хашимото под названием *struma lymphomatosa* – лимфоматозный зоб, так как при гистологическом исследовании была обнаружена выраженная инфильтрация ткани железы лимфоцитами [2].

Тиреоидит Хашимото в структуре патологии щитовидной железы классифицируется как первичный гипотиреоз [3]. Морфологическим субстратом данного заболевания является минимальное воспаление ткани щитовидной железы, возникающее вследствие её аутоиммунного поражения [4]. При гистологическом исследовании в паренхиме железы выявляются обширные мононуклеарные инфильтраты из лимфоцитов и плазмоцитов и хорошо сформированные центры размножения. Плазмочитарная инфильтрация обычно преобладает над лимфоидной. Фолликулы щитовидной железы атрофичны, а во многих участках выстланы эпителиальными клетками с хорошо выраженной эозинофильной зернистой цитоплазмой, называемыми клетками Асканази – Гюртле [5]. Эти клетки появляются в результате метаплазии кубического эпителия фолликулов в ответ на повреждение. При биопсии препарата наличие клеток Асканази – Гюртле в сочетании с гетерогенной популяцией лимфоцитов является характерным признаком тиреоидита Хашимото. На основании микроскопической картины выделяют две формы аутоиммунного тиреоидита (АИТ): классическую и фиброзную. При классическом тиреоидите Хашимото увеличивается объем интерстициальной соединительной ткани, фиброзный вариант этого заболевания характеризуется выраженной атрофией фолликулов и наличием плотной келоидоподобной фиброзной ткани из крупных пучков коллагеновых волокон без клеток, окружающей остатки ткани щитовидной железы [6].

АИТ обнаруживается у 4-5% населения, при этом чаще страдают женщины в возрасте 35-60 лет [7]. Соотношения женщин и мужчин составляет 10-20:1, что связывают с наличием второй X-хромосомы и гормональными особенностями женщин [5; 6]. Тиреоидит Хашимото может развиваться и в детском возрасте в 0,1-1,2% случаев. При этом у детей аутоиммунный тиреоидит составляет около 40% всех заболеваний щитовидной железы [5]. Особое место в структуре аутоиммунного поражения занимает послеродовой тиреоидит, причиной которого является избыточное восстановление активности супрессированного в период беременности иммунитета. Частота встречаемости послеродового тиреоидита колеблется в пределах 1,1-21% [8; 9]. Установлено, что за последние десятилетия диагноз АИТ регистрируется всё чаще. Так, в 1973-1978 гг. АИТ обнаруживался у 1,8%, в 1979-1984 гг. - 2,9%, а в настоящее время у 5% населения [5]. Также в 13,3% случаев АИТ сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями: сахарным диабетом, витилиго, *miastenia gravis*, склеродермией,

антифосфолипидным синдромом. Антитиреоидные аутоантитела обнаруживаются у 5-26% женщин репродуктивного возраста и у 13-20% беременных [10; 11].

Аутоиммунный тиреодит является генетически детерминированным заболеванием, что подтверждается высокой (~40%) конкордантностью заболевания у монозиготных близнецов, а также наличием циркулирующих антитиреоидных антител в крови у ~50% бессимптомных сибсов пациентов с тиреодитом Хашимото [6]. Однако нельзя исключать роль и неблагоприятного действия факторов окружающей среды. Провоцировать развитие заболевания могут острые респираторные вирусные инфекции, очаги хронических инфекций в ЛОР-органах, длительное бесконтрольное применение препаратов йода, гормональных средств, избыточная инсоляция, радиационное излучение, психологическое перенапряжение, гормональный дисбаланс и беременность [4]. Повышенная предрасположенность к АИТ связана с полиморфизмами многочисленных генов, регулирующих иммунный ответ. Установлено, что развитие данной патологии связано с дефектом гена *CTLA4* (поверхностный антиген цитотоксических Т-лимфоцитов), который кодирует белок, участвующий в регуляции активности Т-лимфоцитов [12]. Дефект данного гена приводит к склонности пациентов к аутоиммунным реакциям, которые могут проявляться не только возникновением тиреодита Хашимото, но и другими аутоиммунными заболеваниями. Доказана роль мутации гена *CTLA4* в развитии сахарного диабета 1 типа, атопического дерматита у женщин, эндокринной офтальмопатии и др. [13]. Другой генетический дефект, который может приводить к возникновению тиреодита Хашимото, обусловлен мутацией гена *PTPN22*. Он кодирует синтез лимфоидной тирозинфосфатазы, которая оказывает супрессивное воздействие на Т-лимфоциты [6].

Тиреодит Хашимото возникает в результате нарушения толерантности к аутоантигенам щитовидной железы. В плазме крови у пациентов обнаруживаются циркулирующие антитела к тиреоглобулину и тиреопероксидазе [14]. Тиреоглобулин вырабатывается фолликулами и является предшественником тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), которые образуются в результате йодирования. Тиреопероксидаза представляет собой фермент, который катализирует йодирование тирозиновых остатков тиреоглобулина и участвует в синтезе Т3 из Т4. При аутоагрессии антитела нарушают синтез гормонов, и возникает гипотиреоз [15]. Нарушение толерантности может быть вызвано контактом антител с антигенами щитовидной железы – забарьерным органом, который в норме не контактирует с иммунокомпетентными клетками, и нарушением функции регуляторных Т-лимфоцитов. Дефект регуляторных Т-клеток приводит к нарушению отрицательной селекции клонов Т-лимфоцитов. Таким образом, цитотоксические Т-клетки CD8+ взаимодействуют с антигенами рецепторного аппарата фолликулярного эпителия и

оказывают повреждающее действие на тиреоидный эпителий. Аутоиммунный процесс разворачивается по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа и сопровождается прогрессирующим апоптозом тиреоцитов, инфильтрацией ткани железы мононуклеарами и замещением паренхимы фиброзной тканью. Под действием бесконтрольной активации Т-клеток увеличивается выработка Th<sub>1</sub>-лимфоцитов, которые выделяют цитокины - интерферон-гамма, а также активируют макрофаги, что приводит к повреждению фолликулов. Гибель тироцитов обусловлена развитием антитело-зависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности, которая сопровождается связыванием антитиреоглобулиновых и антитиреоидпероксидазных антител [16].

Выше описанные изменения приводят к нарушениям обмена веществ у пациенток с АИТ. Снижение гормонов щитовидной железы сопровождается уменьшением потребления кислорода тканями и утилизации энергетических субстратов. Уровень основного обмена снижается до 40% [5]. Наблюдается нарушение липидного обмена, гиперлипидемия Ia и Ib, снижение синтеза жирных кислот, торможение липолиза, повышение ЛПНП, замедление метаболизма холестерина, что приводит к возрастанию его концентрации, увеличению гомоцистеина, играющего роль в развитии атеросклероза, артериальных и венозных тромбоэмболий. Данные изменения приводят к возникновению ожирения у 15-54% пациенток с гипотиреозом [17]. Увеличение массы жировой ткани сочетается с гормональной недостаточностью яичников. Почти у половины женщин с ожирением отмечаются те или иные нарушения репродуктивной системы, у них значительно чаще наблюдается бесплодие – в 33,6% случаев. У женщин с избытком массы тела увеличена активность фермента ароматазы p450, который участвует в превращении андрогенов в эстрогены [18]. В результате уровень эстрогенов повышается в 2 раза. Гиперэстрогемия приводит к снижению чувствительности гипофиза к гонадотропному релизинг-гормону гипоталамуса, снижается пороговая концентрация эстрадиола, необходимого для выработки лютеинизирующего гормона (ЛГ). Дефицит Т4 нарушает образование дофамина, что также изменяет пульсовое выделение ЛГ. Клинически это проявляется нарушением менструального цикла, олиго- и полименореей, ановуляторными циклами, невынашиванием беременности и бесплодием [11]. У больных с ожирением повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, холецистита, которые проявляются в пременопаузном возрасте. Избыток эстрогенов ассоциирован с такими опухолевыми заболеваниями, как рак молочной железы, рак эндометрия, миома матки [19]. Однако следует отметить, что гипотиреоз приводит к развитию ожирения чаще при наличии алиментарного фактора, а увеличение массы тела обусловлено в большинстве случаев микседемой – слизистым и подслизистым отеком, развивающимся вследствие избыточного

накопления в интерстициальных тканях гиалуроновой кислоты и глюкозамингликанов, задерживающих воду, а также снижения онкотического давления в результате нарушения синтеза белка у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом [17; 18].

Щитовидная железа и репродуктивная система находятся в тесной взаимосвязи. Установлено, что тиреотропный гормон имеет идентичную структуру  $\alpha$ -субъединиц с ЛГ и фолликулостимулирующим гормоном (ФСГ) гипофиза, а различие  $\beta$ -субъединиц определяет специфические функции каждого гормона. Таким образом, можно сделать вывод, что синтез этих гормонов обеспечивает общий предшественник, а значит, возможно взаимовлияние тиреотропного гормона (ТТГ) ЛГ и ФСГ друг на друга. Установлено, что во время беременности и полового созревания происходит изменение баланса всех трех гормонов. При заболеваниях щитовидной железы нарушается нормальное развитие репродуктивной системы у девушек-подростков [8].

Нарушения регуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы при дефиците тиреоидных гормонов проявляются изменением секреции гонадотропных гормонов гипофиза. У пациенток с АИТ отмечается снижение секреции ФСГ и ЛГ, что приводит к подавлению созревания фолликулов яичника, нарушает их взаимодействие с ЛГ и снижает высвобождение эстрогенов [20]. В норме пиковое повышение ЛГ на 14-й день менструального цикла стимулирует овуляцию, а недостаток этого гормона у женщин с АИТ приводит к развитию ановуляторных циклов [11]. При этом менструальный цикл может сохраняться, однако в большинстве случаев отмечаются такие нарушения, как олиго- или полименорея, обильные маточные кровотечения, альгоменорея, отсутствуют физиологические изменения влагалищных выделений и колебания базальной температуры в течение цикла. Так как в яичниках при ановуляторных циклах не формируется лютеиновое тело, то нарушается синтез прогестерона. Прогестерон оказывает гипертермическое влияние на терморегуляционный центр гипоталамуса, что обуславливает отсутствие колебаний базальной температуры у женщин с АИТ [21]. Гипопрогестеронемия приводит к нарушению трансформации эндометрия матки в фазу секреции, его толщина снижена (менее 10 мм к концу фазы пролиферации), железы эндометрия не вырабатывают кислые гликозаминогликаны, гликопротеиды, гликоген, в строме не наблюдаются децидуальные превращения, снижена её васкуляризация [22]. Данные изменения препятствуют нормальной имплантации оплодотворенной яйцеклетки и приводят к развитию бесплодия [8; 23].

Обильные кровотечения и укорочения менструального цикла приводят к развитию хронической постгеморрагической анемии, что ухудшает состояние пациенток с тиреоидитом Хашимото. Они предъявляют жалобы на утомляемость, сонливость, головокружение, сердцебиение, раздражительность, трофические нарушения ногтей и волос.

Внешний вид характеризуется бледностью кожных покровов, одутловатостью лица, общей отечностью. При аускультации отмечаются специфические шумы сердца, систолический шум на верхушке, проводящийся на легочную артерию; на яремных венах выслушивается «шум волчка». Приблизительно у 10–25% пациенток с гипертиреозом развивается анемия. Установлено, что анемия является предрасполагающим фактором развития гинекологических заболеваний и нарушений менструального цикла [24].

При тиреоидите Хашимото нарушения репродуктивного здоровья женщин также обусловлены развитием гиперпролактинемии. Дефицит Т3 и Т4 стимулирует гипоталамо-гипофизарную систему, что сопровождается усилением секреции тиролиберина гипоталамусом, который повышает синтез не только тиреотропного гормона, но и пролактина. Известно, что гиперэстрогемия, наблюдаемая у пациенток с АИТ, способствует сенсibilизации рецепторов к тиреотропин-рилизинг-гормону, что также приводит к возникновению гиперпролактинемии [10]. Пролактин оказывает выраженное воздействие на иммунную систему за счет аутокринного и паракринного механизма регуляции. Под действием избытка пролактина увеличивается активность Т-клеточного звена иммунитета, макрофагов и моноцитов, что усугубляет течение аутоиммунных заболеваний. В исследованиях выявлено, что при длительно существующей гиперпролактинемии увеличивается выработка антител к тиреопероксидазе у женщин репродуктивного возраста [25].

Механизм развития нарушений репродуктивной системы при гипотиреозе в сочетании с гиперпролактинемией сводится к влиянию избытка последнего на гипоталамо-гипофизарную систему, что приводит к снижению синтеза и секреции гонадолиберина и, следовательно, ФСГ и ЛГ. Также дефицит Т4 нарушает образование дофамина, необходимого для нормального пульсового выделения ЛГ. В яичниках пролактин снижает образование половых гормонов, уменьшает их чувствительность к регуляторным влияниям гипофиза. Сочетание гиперпролактинемии и гипотиреоза носит название «синдром Ван Вика-Росса-Хеннеса». Он характеризуется развитием у пациенток редких и коротких менструаций (менее 1 в течение 35 дней, по продолжительности не превышающих 3 дней) или полным их отсутствием, галактореи, наблюдаемой у 30-80% женщин [10; 25]. Пациентки предъявляют жалобы на снижение либидо, склонность к депрессии, нарушение сна, сухость и атрофию слизистой оболочки влагалища, болезненность при половом акте, фригидность, себорею, гирсутизм и акне [26]. Избыток пролактина может приводить к возникновению опухолей яичника и молочных желез, гипоплазии матки, мастопатиям, бесплодию, самопроизвольным абортам и задержке внутриутробного развития плода [8; 23].

Также на фоне существующего дисбаланса гипоталамо-гипофизарно-яичниковой

системы у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом возникает вторичный синдром поликистозных яичников (СПЯК). До 40% всех случаев эндокринной формы бесплодия обусловлено гиперпролактинемией и сопутствующим ей СПЯК. Наблюдаемое угнетение пролиферации фолликулярных клеток и утолщение белочной оболочки яичника способствуют развитию хронической ановуляции и бесплодию [22]. У женщин с аутоиммунным тиреоидитом нарушение репродуктивной функции также проявляется возникновением миомы матки, эндометриоза (при гипотиреозной фазе тиреоидита Хашимото), воспалением придатков матки (при тиреотоксической фазе) [10].

**Заключение.** Исходя из всего вышеизложенного, можно сделать вывод, что аутоиммунное поражение щитовидной железы оказывает влияние на репродуктивную систему женщин и связано с более частым развитием гинекологических заболеваний. Нарушения в механизмах регуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы связано с возникновением таких патологий, как нарушение становления репродуктивной системы, ожирение, СПЯК, синдром Ван Вика-Росса-Хеннеса, что приводит к бесплодию, невынашиванию беременности, опухолевым и воспалительным заболеваниям гормонально-зависимых органов (матки, яичников, молочных желез). Профилактика и своевременное лечение аутоиммунного тиреоидита поможет предотвратить развитие тяжелых осложнений и сохранить фертильность пациенток.

### Список литературы

1. Рудницкий Л.В. Заболевания щитовидной железы: лечение и профилактика. СПб: Питер, 2009. С. 62-78, 84-88.
2. Чепурина А.А. К 100-летию первого описания аутоиммунного тиреоидита Хакару Хашимото // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2012. № 2. С. 7-8.
3. Бобырева Л.Е., Муравлева О.В., Городинская Е.Ю. Аутоиммунный тиреоидит: особенности клинического течения и принципы дифференцированной терапии // Международный эндокринологический журнал. 2014. № 1 (57). С. 17-24.
4. Никонова Л.В., Давыдчик Э.В., Тишковский С.В., Гадомская В.И. Заболевания щитовидной железы и беременность. Часть I. аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, тиреотоксикоз при беременности: современные принципы диагностики и лечения // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016. № 1 (53). С. 82-87.
5. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы: руководство. 3-е изд. СПб: Питер, 2006. С. 109-125.
6. Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К. Основы патологии заболеваний по

Роббинсу и Котрану, пер. с англ. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. [и др.]. Т. 3. М.: Логосфера, 2016. С. 1254-1257.

7. Staii A., Mirocha S., Todorova-Koteva K., Glinberg S., Jaume J.C. Hashimoto thyroiditis is more frequent than expected when diagnosed by cytology which uncovers a pre-clinical state. *Thyroid Research*. 2010. Vol.3. no.1. P.11.

8. Климов В.С., Абатурова Л.О., Любимая Д.Р. Нарушение репродуктивной функции при патологии щитовидной железы // *Молодой ученый*. 2017. № 14.2. С. 22-25.

9. Василиади Г.К. Проблемные вопросы аутоиммунного тиреоидита // *Вестник новых медицинских технологий*. 2012. № 3. С. 137-139.

10. Никонова С.И., Ордянец И.М., Плаксива Н.Д., Семятов С.М., Паршин В.С., Беляева Т.И. Особенности клинического течения гинекологических заболеваний у женщин, страдающих аутоиммунным тиреоидитом // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2002. № 1. С. 82-87.

11. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 338-345, 366-368.

12. Katja Zalete, Simona Gaberšček Hashimoto's Thyroiditis: From Genes to the Disease. *Current Genomics*. 2011. Vol. 12. no. 8. P. 576–588.

13. Максимова Ю.В., Свечникова Е.В., Максимов В.Н., Лыкова С.Г. Полиморфизм 49 A/G гена CTLA4 и атопический дерматит // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2015. № 1. С. 99-102.

14. Chaker L., Bianco A.C., Jonklaas J., Peeters R.P. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017. Vol. 390. no. 10101. P. 1550-1562.

15. Sofie Bliddal, Claus Henrik Nielsen, Ulla Feldt-Rasmussen Recent advances in understanding autoimmune thyroid disease: the tallest tree in the forest of polyautoimmunity. *F1000Research*. 2017. no. 6. P. 1776.

16. Саприна Т.В., Прохоренко Т.С., Рязанцева Н.В., Ворожцова И.Н. Цитокинопосредованные механизмы формирования аутоиммунных тиреопатий // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. 2010. № 4. С. 22-33.

17. Захарова С.М., Савельева Л.В., Фадеева М.И. Ожирение и гипотиреоз // *Ожирение и метаболизм*. 2013. № 2 (35). С. 54-58.

18. Юзвенко Т.Ю. Взаимосвязь между гипотиреозом и ожирением // *Международный эндокринологический журнал*. 2016. № 8 (80). С. 11-14.

19. Геворкян М.А. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины // *Ожирение и метаболизм*. 2008. № 3. С. 13-15.

20. Перминова С.Г. Особенности овариального резерва у женщин с бесплодием и



аутоиммунным тиреоидитом // Акушерство и гинекология. 2012. № 1. С. 60-63.

21. Терёшин А.Т., Грязюкова Л.А., Лагунов Б.И. Клинико-гормональные взаимоотношения при аутоиммунном тиреоидите у женщин с нарушением репродуктивной функции // Вестник новых медицинских технологий. 2010. № 1. С. 184-187.

22. Петров Ю.А., Купина А.Д. Влияние неклассической формы врожденной дисфункции коры надпочечников на репродуктивное здоровье // Современные проблемы науки и образования. 2019. № 2. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=28625> (дата обращения: 12.12.2019).

23. Перминова С.Г. Патология щитовидной железы у женщин с бесплодием // Клиническая и экспериментальная тиреологическая. 2011. № 4. С. 44-50.

24. Петунина Н.А., Мартиросян Н.С., Трухина Л.В. Дисфункция щитовидной железы и система кроветворения // Клиническая и экспериментальная тиреологическая. 2011. № 4(7). С. 27-31.

25. Надь Ю.Г. Сочетание гиперпролактинемии и субклинического гипотиреоза // Медицинский совет. 2009. № 2. С. 42-44.

26. Галганова А.М., Петров Ю.А. Современные методы диагностики и лечения синдрома гиперпролактинемии у женщин репродуктивного возраста // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 2. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27559> (дата обращения: 15.12.2019).