

Л.Є. Туманова, О.В. Коломієць, Н.К. Деменіна, Т.І. Гридіна

## Стан молочних залоз під час вагітності у жінок з ендокринним та запальним безпліддям в анамнезі

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2019. 3(79): 4-9; doi 10.15574/PP.2019.79.4

**For citation:** Tumanova L.E., Kolomiets O.V., Demenina N.K., Gridina T.I. (2019). History of breasts during pregnancy in women with a history of endocrine and inflammatory infertility. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 3(79): 4-9. doi 10.15574/PP.2019.79.4

Висока частота диспластичних захворювань молочних залоз від 70,0% до 83,3% у жінок з ендокринним та поєднаним безпліддям в анамнезі пояснюється наявністю факторів ризику розвитку мастопатії: віком; обтяженим гінекологічним анамнезом (безпліддістю, самовільними викиднями); підвищеною частотою соматичної патології (метаболічним синдромом, ожирінням, інсулінорезистентністю); ускладненим перебігом вагітності.

**Мета** — вивчити стан молочних залоз під час вагітності у жінок з ендокринним та запальним безпліддям в анамнезі.

**Пацієнти та методи.** Проведено пальпаторне та ультразвукове обстеження молочних залоз у 160 вагітних, розподілених на групи з урахуванням фактора безплідності: I група — 50 вагітних з ендокринним безпліддям в анамнезі, II група — 50 вагітних із безпліддям запального генезу в анамнезі, III група — 30 вагітних із поєднаним безпліддям (запального генезу та ендокринне) в анамнезі, контрольна група — 30 здорових вагітних, які не мали безплідності в анамнезі.

**Результати.** У контрольній групі (без безплідності в анамнезі) під час ультразвукового обстеження та пальпації молочних залоз їх патологію виявлено лише у 4 (13,3%) вагітних, із них у 2 (6,7%) — фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, у 1 (3,3%) — фіброаденому молочної залози, у 1 (3,3%) — ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту.

У I групі (з ендокринним безпліддям в анамнезі) патологію молочних залоз встановлено у 35 (70,0%) жінок, із них у 18 (36,0%) — фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, у 5 (10,0%) — фіброаденому молочної залози, у 12 (24,0%) — ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту.

У II групі (із запальним безпліддям в анамнезі) патологію молочних залоз відмічено у 12 (24,0%) вагітних, з них у 5 (10,0%) — фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, у 2 (4,0%) — фіброаденому молочної залози, у 5 (10,0%) — ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту.

У III групі (із поєднаним безпліддям в анамнезі) патологію молочних залоз виявлено у 25 (83,3%) пацієнток, з них у 10 (33,3%) — фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, у 5 (16,6%) — фіброаденому молочної залози, у 10 (33,3%) — ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту.

**Висновки.** Під час ультразвукового обстеження та пальпації молочних залоз їх патологію виявлено у 13,3% здорових вагітних, у 24,0% обстежених із запальним безпліддям в анамнезі (II група), а суттєве підвищення рівня патології молочних залоз відмічено в жінок з ендокринною (I група) і поєднаною (III група) безпліддістю в анамнезі — 70,0% і 83,3% відповідно.

Дослідження виконано згідно з принципами Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Ключові слова:** молочні залози, ендокринне та запальне безпліддя в анамнезі, вагітність.

### History of breasts during pregnancy in women with a history of endocrine and inflammatory infertility

L.E. Tumanova, O.V. Kolomiets, N.K. Demenina, T.I. Gridina

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named of academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv

A significant increase in the incidence of mammary pathology to 70.0% and 83.3%, respectively, in women with endocrine and combined infertility in history is explained by the presence of factors of the development of mastopathies, namely: age, burdened gynecological history (endocrine and combined, infertile, increased frequency of somatic pathology (metabolic syndrome, obesity, insulin resistance), complicated course of pregnancy.

**Purpose** — to study the history of mammary glands during pregnancy in women with a history of endocrine and inflammatory infertility.

**Patients and methods.** We examined breasts during pregnancy in 160 women. The distribution of pregnant women into groups is based on the factor of infertility: group I — 50 pregnant women who had a history of endocrine infertility, group II — 50 pregnant women who had a history of infertility of inflammatory genesis, group III — 30 pregnant women who had a history of combined infertility endocrine, control group — 30 healthy pregnant women without history of infertility.

All women underwent palpation and ultrasound examination of the mammary glands during pregnancy.

**Results.** In the control group with ultrasound examination and palpation of the mammary glands, only 4 (13.3%) pregnant women without infertility revealed a history of mammary gland pathology, of these in 2 pregnant women (6.7%) of the first group we found fibrocystic mastopathy with the predominance of the fibrotic component, breast fibroadenoma was 1 (3.3%), and 1 (3.3%) had signs of fibrocystic mastopathy with a predominance of the cystic component. In ultrasound examination and palpation of mammary glands, 35 (70.0%) pregnant women with a history of endocrine infertility (group I) found a pathology of mammary glands, of these, in 18 pregnant women (36.0%) of the first group, we found fibrocystic mastopathy with predominance fibrous component, in 5 (10.0%) patients revealed breast fibroadenoma, and in 12 (24.0%) signs of fibrocystic mastopathy with a predominance of cystic component.

In the second group, ultrasound examination and palpation of mammary glands in 12 (24.0%) pregnant women with inflammatory infertility revealed a history of mammary gland pathology, of which in 5 pregnant women (10.0%) of the first group we found fibrocystic mastopathy with a predominance of fibrous component, in 2 (4.0%) patients revealed breast fibroadenoma, and in 5 (10.0%) signs of fibrocystic mastopathy with a predominance of the cystic component.

At ultrasound examination and palpation of mammary glands in 25 (83.3%) pregnant women of group III with combined infertility in the anamnesis revealed pathology of mammary glands, of them in 10 pregnant women (33.3%) of the first group we found fibrocystic mastopathy with the predominance of the fibrous component, in 5 (16.6%) patients revealed breast fibroadenoma, and in 10 (33.3%) signs of fibrocystic mastopathy with a predominance of the cystic component.

**Conclusions.** In 13.3% of healthy pregnant women with ultrasound examination and palpation of the mammary glands revealed a pathology of the mammary glands.

Pregnant women with inflammatory infertility had a history of breast cancer (II) in 24.0% of patients. In women with a history of endocrine (I) and combined (III) infertility, there was a significant increase in mammary pathology (70.0% and 83.3%, respectively).

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of Kyiv City Children's Clinical Hospital No. 1. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies. No conflict of interest were declared by the authors. No conflict of interest were declared by the authors.

**Key words:** mammary glands, endocrine and inflammatory infertility in history, pregnancy.

## Состояние молочных желез во время беременности у женщин с эндокринным и воспалительным бесплодием в анамнезе

Л.Е. Туманова, Е.В. Коломиец, Н.К. Деменина, Т.И. Гридина

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

Высокая частота диспластических заболеваний молочных желез от 70,0% до 83,3% у женщин с эндокринным и сочетанным бесплодием в анамнезе объясняется наличием факторов риска развития мастопатии: возраста; отягощенного гинекологического анамнеза (бесплодия, самопроизвольных выкидышей); сопутствующей соматической патологии (метаболического синдрома, ожирения, инсулинорезистентности); осложненного течения беременности.

**Цель** — изучить состояние молочных желез во время беременности у женщин с эндокринным и воспалительным бесплодием в анамнезе.

**Пациенты и методы.** Проведено пальпаторное и ультразвуковое обследование молочных желез у 160 беременных, распределенных на группы с учетом фактора бесплодия: I группа — 50 беременных с эндокринным бесплодием в анамнезе, II группа — 50 беременных с бесплодием воспалительного генеза в анамнезе, III группа — 30 беременных с сочетанным бесплодием в анамнезе (воспалительного генеза и эндокринное), контрольная группа — 30 здоровых беременных (без бесплодия в анамнезе).

**Результаты.** В контрольной группе при ультразвуковом обследовании и пальпации молочных желез их патология обнаружена только у 4 (13,3%) беременных без бесплодия в анамнезе, из них у 2 (6,7%) — фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента, у 1 (3,3%) — фиброаденома молочной железы, у 1 (3,3%) — признаки фиброзно-кистозной мастопатии с преобладанием кистозного компонента.

В I группе (с эндокринным бесплодием в анамнезе) патология молочных желез выявлена у 35 (70,0%) женщин, из них у 18 (36,0%) — фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента, у 5 (10,0%) — фиброаденома молочной железы, у 12 (24,0%) — признаки фиброзно-кистозной мастопатии с преобладанием кистозного компонента.

Во II группе (с воспалительным бесплодием в анамнезе) патология молочных желез обнаружена у 12 (24,0%) беременных, из них у 5 (10,0%) — фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента, у 2 (4,0%) — фиброаденома молочной железы, у 5 (10,0%) — признаки фиброзно-кистозной мастопатии с преобладанием кистозного компонента.

В III группе (с сочетанным бесплодием в анамнезе) патология молочных желез отмечена у 25 (83,3%) пациенток, из них у 10 (33,3%) — фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента, у 5 (16,6%) — фиброаденома молочной железы, у 10 (33,3%) — признаки фиброзно-кистозной мастопатии с преобладанием кистозного компонента.

**Выводы.** При ультразвуковом обследовании и пальпации молочных желез их патология обнаружена у 13,3% здоровых беременных, у 24,0% обследованных с воспалительным бесплодием в анамнезе (II группа). Существенное повышение уровня патологии молочных желез выявлено у женщин с эндокринным (I группа) и сочетанным (III группа) бесплодием в анамнезе, — 70,0% и 83,3% соответственно.

Исследование выполнено согласно принципам Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом использованных в работе учреждений. На проведение исследований получено информированное согласие женщин.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Ключевые слова:** молочные железы, эндокринное и воспалительное бесплодие в анамнезе, беременность.

Епідеміологія захворювань молочних залоз свідчить про те, що в разі погіршення репродуктивного здоров'я, яке характеризується сьогодні зростанням рівня безпліддя в популяції, зменшенням кількості пологів, пізнім народженням першої дитини, великою кількістю абортів, вкороченням періоду грудного вигодовування, обумовлює зростання захворюваності на різні форми мастопатії [9, 11].

Відповідно до цього Всесвітня організація охорони здоров'я у 2015 р. визначила такі фактори ризику раку молочної залози: вік, куріння, ожиріння, відсутність фізичної активності — гіподинамія, репродуктивні проблеми (за рахунок урбанізації та економічного розвитку), інфекція [1, 2].

Відомо, що молочні залози в дівчаток починають інтенсивно розвиватися у віці 12–16 років, коли посилюється функціональна активність кори наднирників і статевих залоз. Основні гормони, які впливають на молочні залози, — стероїдні гормони яєчників (естрогени, прогестерон) беруть участь у мамогенезі, також і гормони гіпофізу, щитоподібної залози, наднирників та інші [5, 11].

Нами обстежено стан молочних залоз під час вагітності в жінок з ендокринною, запальною і поєднаною безплідністю в анамнезі.

Багаторічні дослідження, проведені в Інституті педіатрії, акушерства і гінекології АМН України, показали, що безплідність у більшості випадків пов'язана з перенесеними запальними захворюваннями, імунними й гормональними розладами (Іванюта Л.І., 2014). За даними досліджень, найпоширенішою формою безплідності є трубно-перитонеальна патологія (35,0%), у т.ч. сактосальпінгси — 23,7%; безплідність, пов'язана із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ), тобто ендокринна — 32,0%, з ендометріозом — 21,0%, з фіброміомою матки — 9,4%, з аномаліями розвитку матки — 4,6%. Також це дозволило визначити, що тільки у 25,0% жінок із безплідністю запального генезу гормональна функція відповідала такій, як у здорових жінок, а в переважній більшості (75,0%) вона була порушена. Менструальні цикли перебігали за типом недостатності обох фаз (32,0%) або другої фази (44,0%). Відмічено зміни циркадних ритмів і фолікулогенезу. Розбалансованість циркадних ритмів гормонів спостерігалася частіше в жінок із безплідністю, що тривала понад 5 років. Найчастіше (72,0%) спостерігаються поєднані форми безплідності (Корнацька А.Г., 2017).

Загальновідомо, що будь-яка вагітність, навіть у здорової жінки, супроводжується знач-

ними гормональними перетвореннями. А вагітність, яка наступила після лікування безплідності, як ендокринного, так і запального генезу, відрізняється великим відсотком акушерських і перинатальних ускладнень [4, 7, 12].

У жінок із безпліддям ендокринного та поєданого генезу в анамнезі найчастіше був СПКЯ і/або в поєднанні з гіперпролактинемією. СПКЯ у 75,0% супроводжується метаболічним синдромом, ожирінням та інсулінорезистентністю [8, 9, 10].

За літературними даними, метаболічний синдром підвищує ризик розвитку доброякісних захворювань молочних залоз із 27,3% до 64,8% [18].

Дані метааналізів показують, що інсулінорезистентність і діабет 2-го типу збільшують захворюваність на рак і смертність від раку грудей у жінок [1]. Відомо, що у 30,0% вагітних жінок з ендокринною і поєданою безплідністю в анамнезі відмічається інсулінорезистентність і розвивається гестаційний діабет. Відповідно, у них диспластичні захворювання молочних залоз (ДЗМЗ) зустрічаються частіше [17, 18].

Вітчизняні та зарубіжні вчені повідомляють про збільшення в 3 рази ризиків розвитку раку молочної залози в жінок з ожирінням. Останнє зустрічається також у 75,0% жінок із СПКЯ. Дослідники звертають увагу на те, що хронічне запалення в'ялого перебігу є ключовим супутником ожиріння [11] і розглядається, як прямий зв'язок між ожирінням і раком (Colotta et al., 2009) – 40,0% інвазивного раку грудей гіперекспресує циклооксигеназу. Тому вагітних із запальним і поєданим безпліддям в анамнезі слід розглядати, як групу ризику щодо розвитку ДЗМЗ [13, 14].

Відомі фактори ризику розвитку раку молочної залози (В):

- вік від 35 років (В);
- сімейний анамнез: за наявності онкопатології в родичів (В);
- вік менархе до 12 років (С);
- перші пологи після 30 років (С);
- менопауза після 55 років (С);
- атипія в результатах попередніх біопсійних матеріалів (В);
- зловживання алкоголем (вживання понад 100 мл міцних напоїв або 200 мл вина на добу) (В);
- застосування екзогенних гормонів: при безперервному вживанні комбінованих оральних контрацептивів або замісної гормональної терапії – понад 10 років (С) [15, 16].

Кратність і методи обстеження молочних залоз визначаються віком жінки [1, 17].

Взаємодія спеціалістів дасть змогу виявити причинно-наслідкові взаємозв'язки в розвитку цієї патології, особливо в разі поєднання її з гінекологічними захворюваннями, і, відповідно, призначити патогенетичну терапію, а також визначити ризик виникнення онкологічного захворювання та забезпечити їх своєчасне лікування [2, 5, 12].

Відповідно до сучасних принципів, ведення пацієнтки з ДЗМЖ здійснюють одночасно з дослідженням особливостей гормонального гомеостазу з подальшою корекцією виявлених дисфункцій гіпоталамо-гіпофізарно-оваріальної системи на тлі лікування існуючої соматичної патології з періодичною ультразвуковою діагностикою (УЗД) і мамографічним контролем. Це сприятиме запобіганню онкопатології [13, 15].

Перелік обстежень жінок із ДЗМЖ:

- гормональне обстеження гіпоталамо-гіпофізарно-оваріальної системи;
- обстеження функції щитоподібної залози;
- дослідження на інсулінорезистентність;
- обстеження функції печінки;
- обстеження функції вегетативної і центральної нервової системи;
- дослідження функції наднирників.

У разі виявлення відхилень проводять комплекс патогенетичних профілактичних заходів, спрямованих на стабілізацію гормонального та імунного гомеостазу, функції шлунково-кишкового тракту, стану центральної і вегетативної нервової системи [14, 17].

Профілактика пухлин молочної залози поділяється на первинну та вторинну.

Первинна профілактика полягає в попередженні тютюнокуріння, надмірного вживання алкоголю, надмірної ваги, гіподинамії, стресових ситуацій, надмірного сонячного опромінення [15, 17].

Вторинна профілактика полягає в ранньому виявленні доброякісних дисгормональних захворювань молочної залози та у своєчасній корекції гормональних розладів, які є передумовою розвитку пухлин [6, 12].

Необхідно підтримувати здорову (в межах норми) масу тіла, оскільки вищий відсоток жиру в організмі спричиняє гіперінсулінемію, підвищує рівень естрадіолу і запалення, а це, своєю чергою, підвищує ризик розвитку раку грудей [3, 16].

У літературі ми не знайшли робіт, які б свідчили про характер і тривалість лактації у жінок

із ДЗМЗ, що мали в анамнезі безплідність запального та ендокринного генезу.

**Мета** дослідження — вивчити стан молочних залоз під час вагітності в жінок з ендокринним та запальним безпліддям в анамнезі.

### Матеріали та методи обстеження

Нами обстежено молочні залози у 160 вагітних, розподілених на групи з урахуванням фактора безплідності: I група — 50 вагітних з ендокринним безпліддям в анамнезі, II група — 50 вагітних із безпліддям запального генезу в анамнезі, III група — 30 вагітних із поєднаним безпліддям (запального генезу та ендокринне) в анамнезі, контрольна група — 30 здорових вагітних, які не мали безплідності в анамнезі.

До I групи (з ендокринною безплідністю в анамнезі) увійшли вагітні із СПКЯ, гіперпролактинемією (ГП) та їх поєднанням; до II групи (із запальною безплідністю в анамнезі) — жінки з позаматковими вагітностями, сактосальпінгсами, хронічними рецидивними сальпінгоофоритами і хронічними метритами; до III групи — найтяжчі пацієнтки, які мали в анамнезі поєднання гормонального (СПКЯ і ГП) та запального факторів безплідності перед цією вагітністю.

Усім жінкам під час вагітності проведено пальпаторне та ультразвукове обстеження молочних залоз.

Для оцінки стану молочної залози під час вагітності застосовано найбільш поширену класифікацію Рожкової Н.І. [1], за якою розрізняють такі форми мастопатій:

- 1) дифузна кістозно-фіброзна мастопатія з переважанням залозистого компонента (аденоз);
- 2) дифузна фіброзно-кістозна мастопатія з переважанням фіброзного компонента;
- 3) дифузна фіброзно-кістозна мастопатія з переважанням кістозного компонента;
- 4) змішана форма дифузної фіброзно-кістозної мастопатії;
- 5) вузлова фіброзно-кістозна мастопатія.

Ультразвукова діагностика є високоінформативною і необтяжливою для хворої, дає змогу уникнути променевого навантаження. Комплексне УЗД дає змогу визначити наявність або відсутність об'ємного утворення, провести диференційну діагностику, оцінити взаєморозташування пухлини з навколишніми структурами та судинами й виробити оптимальну тактику лікування [2, 4, 5]. Цей метод є провідним в обстеженні лімфатичних вузлів і дифузних змін у молочних залозах [7, 8].

Ехографічними проявами дисплазії (мастопатії) молочних залоз є кісти і/або розширені протоки (у невагітних і негодуючих жінок), гіперплазія залозистої тканини, що можна розцінити, як кістозний, фіброзний, залозистий або змішаний вид дисплазії молочних залоз [6].

Ультразвукове дослідження молочних залоз проведено за допомогою ультразвукового апарату G40 «Siemens — 30314» (Японія).

Ультразвукове обстеження молочних залоз проведено в положенні пацієнтки на спині у В-режимі електронним датчиком із частотою сканування 7,5–15 МГц у масштабі реального часу. Під час оцінки акустичної структури інтактних молочних залоз використано методичні рекомендації з ультразвукового зображення нормальних молочних залоз.

Під час огляду та пальпаторного обстеження оцінено такі параметри: розташування і форму молочних залоз; колір і стан шкіри; форму соска і характер виділень; стан лімфатичних вузлів, наявність пухлиноподібних утворень.

Так, у разі виявлення патології молочних залоз застосовано правило «семи позицій» (В):

- 1) положення — обстеження жінки проводили спочатку в положенні сидячи, далі — стоячи, після цього — лежачи з піднятими руками;
- 2) розмір — звертали увагу на асиметрію розмірів залоз;
- 3) пальпація — проводили «за часовою стрілкою годинника» подушечками пальців;
- 4) тиск — відмічали щільність молочної залози, за наявності утворення — його щільність і зміщення;
- 5) методика обстеження — повинна відповідати прийнятому алгоритму;
- 6) зворотний зв'язок — передбачає узгодженість і наступність дій спеціалістів різного фаху;
- 7) диспансерне спостереження.

На УЗД оцінено стан преамарної жирової клітковини, паренхіми залози, молочних протоків, лімфовузлів.

Для стандартизації методики і оцінки локалізації патологічного процесу використано розподіл молочних залоз на чотири квадранти: верхньозовнішній, нижньозовнішній, нижньовнутрішній і верхньовнутрішній. Обов'язково обстежено такі зони, як пахвинна, підключична, надключична, передньогрудна.

Достовірність для відносних величин оцінено за методом кутового перетворення Фішера.

Дослідження виконано згідно з принципами Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазна-

Дані ультразвукового дослідження молочних залоз у вагітних по групах, абс. (%)

Форма мастопатії	Група вагітних			
	I (n=50)	II (n=50)	III (n=30)	контрольна (n=30)
Фіброзно-кістозна з переважанням фіброзного компоненту	18 (36,0) <sup>*а</sup>	5 (10,0) <sup>о</sup>	10 (33,3)	2 (6,7)
Фіброаденома	5 (10,0) <sup>*</sup>	2 (4,0) <sup>о</sup>	5 (16,6)	1 (3,3)
Фіброзно-кістозна з переважанням кістозного компоненту	12 (24,0) <sup>*а</sup>	5 (10,0) <sup>*о</sup>	10 (33,3)	1 (3,3)

Примітки. \* – різниця достовірна відносно контрольної групи, <sup>а</sup> – різниця достовірна відносно II групи, <sup>о</sup> – різниця достовірна відносно III групи.

чених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

### Результати дослідження та їх обговорення

У вагітних, які завагітніли самостійно і не мали безплідності в анамнезі (контрольна група), виявлено дуже незначні зміни в молочних залозах під час візуального, пальпаторного та ультразвукового обстеження. У всіх жінок молочні залози розташовувалися між III і VII ребрами та між *linea parasternalis* і *linea axillaris anterior*. Молочні залози мали форму півкулі. Шкіра молочних залоз була звичайного кольору, чистою. Соски мали випуклу форму, були чистими. При надавлюванні з сосків виділялось молоко в мізерній кількості. Лімфатичні вузли (парамамарні, аксиллярні, підлопаткові, підключичні, надключичні, парастернальні) не пальпувалися. Пухлиноподібні утворення пальпаторно не визначалися. На УЗД у цих жінок структура молочних залоз була представлена залозистою тканиною, з незміненою ехогенністю. Молочні протоки не розширені, товщина залозистого слою справа і зліва була однаковою. Вузлова патологія на момент огляду не виявлялася.

У контрольній групі (без безплідності в анамнезі) під час УЗД і пальпації молочних залоз їх патологію виявлено лише в 4 (13,3%) вагітних, із них у 2 (6,7%) – фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, в 1 (3,3%) – фіброаденому молочної залози, в 1 (3,3%) – ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту (табл.).

У I групі (з ендокринним безпліддям) патологію молочних залоз встановлено у 35 (70,0%) жінок, із них у 18 (36,0%) – фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, у 5 (10,0%) – фіброаденому молочної залози, у 12 (24,0%) – ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту (табл.).

Слід зазначити, що у вагітних із кістозною мастопатією анехогенні округлі утворення

визначалися в обох молочних залозах, тоді як у жінок із фіброзними утвореннями з чіткими текстурами зниженої ехогенності виявлялися лише в одній із молочних залоз.

У II групі (із запальним безпліддям в анамнезі) патологію молочних залоз відмічено у 12 (24,0%) вагітних, з них у 5 (10,0%) – фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, у 2 (4,0%) – фіброаденому молочної залози, у 5 (10,0%) – ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту (табл.).

Дані про стан молочних залоз у жінок із запальним безпліддям в анамнезі суттєво не відрізнялися від отриманих результатів у контрольній групі.

У III групі (із поєднаним безпліддям в анамнезі) патологію молочних залоз виявлено у 25 (83,3%) пацієнток, з них у 10 (33,3%) – фіброзно-кістозну мастопатію з переважанням фіброзного компоненту, у 5 (16,6%) – фіброаденому молочної залози, у 10 (33,3%) – ознаки фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту (табл.).

Частота фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням фіброзного компоненту не відрізнялася від показників I групи. Тоді як частота фіброаденоми молочної залози і фіброзно-кістозної мастопатії з переважанням кістозного компоненту мала чітку тенденцію до підвищення.

Таким чином, у вагітних з ендокринною і поєднаною безплідністю відмічалось збільшення патології молочної залози. Тому подальше дослідження лактаційної функції в цієї категорії жінок є актуальним завданням, оскільки їх кількість невпинно зростає.

### Висновки

У контрольній групі (без безпліддя в анамнезі) під час УЗД і пальпації молочних залоз їх патологію виявлено в 13,3% вагітних.

У II групі (із запальним безпліддям в анамнезі) патологію молочних залоз встановлено у 24,0% пацієнток.

У жінок з ендокринною (І група) і поєднаною (ІІІ група) безплідністю в анамнезі виявлено суттєве збільшення патології молочних залоз (70,0% і 83,3% відповідно). Це пояснюється наявністю в них факторів розвитку мастопатій: віком, обтяженим гінекологічним анамнезом (ендокринною та поєднаною безплідністю, самовільними викиднями), підви-

щеною частотою соматичної патології (метаболічним синдромом, ожирінням, інсулінорезистентністю), ускладненим перебігом вагітності.

Оцінка стану молочних залоз у жінок із різними формами безпліддя є невід'ємною складовою наглядом на етапі спостереження вагітності.

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

## References/Література

1. Asiyatlova MS. (2008). Profilaktika oslozhneniy gestatsii i narusheniy laktatsii pri perenashivaniy beremennosti. Avto-ref. ... kand. med. nauk. Moskva: 20. [Асиятлова МС. (2008). Профилактика осложненной гестации и нарушений лактации при перенасивании беременности. Автореф. ... канд. мед. наук. Москва: 20].
2. VOZ/YuNISEF. (1989). Ohrana, pooschrenie i podderzhka praktiki grudnogo vskarmlivaniya: osobaya rol rodovspomogatelnykh sluzhzb. Sovmestnaya Deklaratsiya VOZ/YuNISEF. Zheneva: VOZ: 1—12 [ВОЗ/ЮНИСЕФ. (1989). Охрана, поощрение и поддержка практики грудного вскармливания: особая роль родовспомогательных служб. Совместная Декларация ВОЗ/ЮНИСЕФ. Женева: ВОЗ: 1—12].
3. Kulakov VI, Serov VN, Abakarova PR i dr. (2005). Ratsionalnaya farmakoterapiya v akusherstve i ginekologii. Rukovodstvo dlya praktikuuyushchih vrachey. Moskva: Litterra, 17: 167—171. [Кулаков ВИ, Серов ВН, Абакарова ПР и др. (2005). Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. Руководство для практикующих врачей. Москва: Литтерра, 17: 167—171].
4. Ministerstvo zdravoohraneniya RF. (2000). Razvitie Initsiativy VOZ/YuNISEF «Bolnitsa, dobrozhelatel'naya k rebenku» v Rossiyskoy Federatsii. Moskva: Izdatel'stvo FNII meditsinskih problem formirovaniya zdorov'ya MZ RF. 64 [Министерство здравоохранения РФ. (2000). Развитие Инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ «Больница, доброжелательная к ребенку» в Российской Федерации. Москва: Издательство ФНИИ медицинских проблем формирования здоровья МЗ РФ: 64].
5. Mizhnarodne zasnovane na dokazovykh danykh kerivnytsvo z diahnostyky ta likuvannya syndromu polikistoznykh yaiechnykyv (SPK1a). (2018). [Міжнародне засноване на доказових даних керівництво з діагностики та лікування синдрому полікістозних яєчників (СПК1а). (2018)].
6. Nikolaeva LV, Ushanova KA. (2013). Pervaya beremennost i pervyye rody. Rukovodstvo dlya vrachey. Moskva: GEOTAR-Media: 284. [Николаева ЛВ, Ушанова КА. (2013). Первая беременность и первые роды. Руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа: 284].
7. Pinhosevich EG, Lindenbraten LD. (1992). Mammografiya vchera, segodnya, zavtra. Meditsina. 1: 4—45 [Пинхосевич ЕГ, Линденбретен ЛД. (1992). Маммография вчера, сегодня, завтра. Медицина. 1: 4—45].
8. Rozhkova NI. (1993). Rentgenodiagnostika zabolovaniy molochnoy zhelezy. Moskva: Meditsina: 224. [Рожкова НИ. (1993). Рентгенодиагностика заболеваний молочной железы. Москва: Медицина: 224].
9. Sidelnikova VM. (2009). Endokrinologiya beremennosti v norme i pri patologii. Moskva: Medpress-inform: 351. [Сидельникова ВМ. (2009). Эндокринология беременности в норме и при патологии. Москва: Медпресс-информ: 351].
10. Tumanova LE, Sorokin AV, Kolomiets EV, Badzyuk NP. (2015). Akusher'skaya i ekstragenital'naya patologiya u zhenshin s bolshim intergeneticheskim intervalom. Reproduktivnoe zdorove. Vostochnaya Evropa. 4: 53—60. [Туманова ЛЕ, Сорокин АВ, Коломієць ЕВ, Бадзюк НР. (2015). Акушерская и экстрагенитальная патология у женщин с большим интергенетическим интервалом. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 4: 53—60].
11. Enkin M i dr. (2003). Rukovodstvo po effektivnoy pomoschi pri beremennosti i rozhenii rebenka. Sankt-Peterburg: Pronomes: 168. [Энкин М и др. (2003). Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка. Санкт-Петербург: Пронемес: 168].
12. Bargiata A, Diamanti-Kandarakis E. (2012). The effects of old, new and emerging medicines on metabolic aberrations in PSOS. The Adv Endocrinol Metab. 3 (1): 27—47.
13. Conway G, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E et al. (2014). The polycystic ovary syndrome a position statement from the European Society of Endocrinology. Eur J Endocrinol 171; 4: 1—29.
14. Desair P Chlebowski et al. (2013, Oct). Prospective analysis of association between statin use and breast cancer risk in the women's health initiative. Cancer Epidimiol Biomarker Prev. 22; (10): 1968—1976.
15. Harper AP. (1985). Ultrasound mammography. Baltimore: University Park Press.
16. Pal L. (2014). Polycystic ovary syndrome: current and emerging concepts. New York: Springer: 340.
17. Tara Haele. (2019, Oct). Women Can Take Charge of Certain Breast Cancer Risk Factors. Madscape Medical News, Conference News, NAMS.
18. Zhang P, Li H, Tan X, Chen L, Wang S (2013, Jun). Association of metformin use with cancer incidence and mortality; a metaanalysis. Cancer Epidtmol. 37 (3): 207—218.

## Відомості про авторів:

**Туманова Лариса Євгенівна** — д.мед.н., проф., зав. відділенням профілактики та лікування гнійно-запальних захворювань в акушерстві ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'яновича НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0002-4202-943X>  
**Коломієць Олена Володимирівна** — к.мед.н., ст.н.с. . відділенням профілактики та лікування гнійно-запальних захворювань в акушерстві ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'яновича НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0003-4511-1663>  
**Демініна Надія Казимирівна** — к.мед.н., н.с. . відділенням профілактики та лікування гнійно-запальних захворювань в акушерстві ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'яновича НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8.  
**Гридіна Тетяна Андріївна** — к.мед.н., лікар ультразвукової діагностики Відділення променевої діагностики та пренатальної кардіології. ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'яновича НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8.

Стаття надійшла до редакції 20.04.2019 р.; прийнята до друку 11.09.2019 р.