

DOI: [https://doi.org/10.34287/ММТ.3\(50\).2021.10](https://doi.org/10.34287/ММТ.3(50).2021.10)**Ю. С. Шаповал***Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»
Запоріжжя, Україна***J. S. Shapoval***State Institution «Zaporizhzhia Medical Academy of post-graduate education Ministry of Health of Ukraine»
Zaporizhzhia, Ukraine*

ДОБРОЯКІСНІ ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ НА ТЛІ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Benign diseases of the breast glands on the background of hyperplastic processes of the endometry (references)

Реферат

Мета дослідження. Висвітлити найбільш обґрунтовані теорії, які віддзеркалюють залежність доброякісних захворювань молочних залоз в сполученні із гіперпластичними процесами ендометрія.

Матеріали та методи. Проаналізовано джерела літератури, які стосуються вивчення поєднаних доброякісних захворювань молочної залози на тлі гінекологічної патології і досить ґрунтовно висвітлюють сучасні погляди вчених на цю патологію.

Результати. Встановлено, що останніми роками відмічається зростання кількості доброякісних захворювань молочних залоз у пацієнток з поєднаною гінекологічною патологією в межах 60–80%.

Висновки. Із погляду на безліч нез'ясованих закономірностей дисгормональних захворювань жіночої репродуктивної системи – триває пошук нових варіантів поєднання цих захворювань.

Ключові слова: доброякісні захворювання молочних залоз, гіперпластичні процеси ендометрія.

Abstract

Purpose of the study. To highlight the most substantiated theories that reflect the dependence of benign diseases of the mammary glands in combination with hyperplastic processes of the endometrium.

Materials and methods. The sources of literature related to the study of combined benign breast diseases on the background of gynecological pathology and thoroughly reflect the modern views of scientists on this pathology are analyzed.

Results. Given the many unexplained patterns of hormonal diseases of the female reproductive system – the search for new options for combining these diseases continues.

Conclusion. It is established that in recent years there has been an increase in the number of benign breast diseases in patients with combined gynecological pathology within 60–80%.

Keywords: benign diseases of the mammary glands, endometrial hyperplastic processes.

ВСТУП

В сучасній науковій літературі щораз активніше обговорюється проблема поєднаних захворювань. Якщо упродовж 1990–2000 рр. опубліковано лише поодинокі дослідження з цієї теми, то в 2001–2020 рр. їх кількість сягнула більше

тисячі і далі зростає [2, 29, 37]. Щоденно проводяться популяційні та клінічні дослідження, формується доказова база, опрацьовуються керівництва та рекомендації щодо ведення пацієнтів, триває пошук інноваційних діагностично-лікувальних методик [17, 30, 52]. Останнім часом пильну увагу науковців викликає

проблема поєднаних доброякісних захворювань молочних залоз на тлі гіперпластичних процесів ендо- та міометрію. Це зрозуміло, адже в умовах економічної нестабільності, зниження народжуваності та високого рівня загальної смертності, проблема охорони репродуктивного здоров'я набувають особливого значення [8, 28]. Стан репродуктивного здоров'я населення є предметом зацікавленості не тільки медичної практики, але і суспільства, оскільки безпосередньо пов'язана зі здоров'ям дітей, а отже – з майбутнім держави та нації [31].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Висвітлити найбільш обґрунтовані теорії, які віддзеркалюють залежність доброякісних захворювань молочних залоз в сполученні із гіперпластичними процесами ендометрія.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проаналізовано джерела літератури, які стосуються вивчення поєднаних доброякісних захворювань молочної залози на тлі гінекологічної патології і досить ґрунтовно висвітлюють сучасні погляди вчених на цю патологію.

Особливості репродуктивної поведінки на перший план виводять проблему нейроендокринних порушень в патогенезі захворювань репродуктивної системи та зростання дисгормональних розладів [15, 22, 41].

Протягом останнього десятиріччя відмічається зростання кількості доброякісних захворювань молочних залоз, в тому числі фіброзно-кістозної мастопатії, яка діагностується, за даними різних авторів, у 12–25% жінок репродуктивного віку, а у пацієнток з поєднаною гінекологічною патологією – у 60–80% [3, 34].

Згідно з визначенням ВООЗ, мастопатія – це фіброзно-кістозна хвороба, що характеризується порушенням співвідношень епітеліального і сполучнотканинного компонентів, широким спектром проліферативних і регресивних змін тканин молочної залози. Проліферативні зміни включають гіперплазію, проліферацію часточок, проток, сполучної тканини, а регресивні процеси – атрофію, фіброз, утворення кіст. «Мастопатія» – поняття, що об'єднує в собі тлумачення ряду дисгормональних доброякісних патологічних процесів у молочної залозі, що характеризуються появою вузлуватих або дифузних ущільнень, болем у молочних залозах (мастодинія), іноді виділеннями із соска [25, 44].

На мастопатію найчастіше хворіють жінки, зайняті інтелектуальною працею, пов'язаною з психологічними навантаженнями, стресами. Вважають, що стан молочних залоз є дзеркало соціального, психічного та фізичного здоров'я жінки [24, 49].

На сьогодні не виявлено жодного чинника ризику, специфічного для мастопатії. Це мультифакторне захворювання, пов'язане як із генетичними факторами, так і з факторами навколишнього середовища. У виникненні і розвитку дисгормональних захворювань молочних залоз велику роль відіграє стан гіпоталамо-гіпофізарної системи [5, 39].

Порушення нейрогуморальної складової репродуктивного циклу веде до активації проліферативних процесів у гормональнозалежних органах, в тому числі і в тканинах молочних залоз, які є мішенню для стероїдних гормонів яєчників, пролактину, плацентарних гормонів і опосередковано – гормонів інших ендокринних залоз організму [10, 33].

Упродовж останнього десятиріччя відмічається зростання числа доброякісних захворювань молочних залоз (МЗ), в тому числі дифузної фіброзно-кістозної мастопатії, яка діагностується, за даними різних авторів, у 60–80% жінок репродуктивного віку. Будучи органом репродуктивної системи, МЗ відчувають безперервний гормональний вплив протягом всього життя жінки [23, 42].

Зріст і розвиток МЗ – складний процес, який не може відбуватися автономно. Існують складні нейрогуморальні механізми регуляції і висока чутливість тканин МЗ до статевих стероїдів і гіпофізарних пептидів, гормонів і біологічно активних речовин органів інших систем (наднирників, щитоподібної залози, печінки) [11, 54].

Тканини МЗ піддаються такому гормональному впливу: естрогени викликають проліферацію протоків і сполучної тканини МЗ; прогестерон – залозисту трансформацію альвеол; пролактин сприяє розвитку лактоцитів, секретії молока, є основним гормоном, який забезпечує лактацію; гормони щитоподібної залози відіграють важливу роль у морфогенезі і функціональній диференціації епітеліальних клітин МЗ; інсулін діє на клітини МЗ опосередковано, через інші гормональні впливи; кортизон сприяє утворенню рецепторів пролактину в МЗ і стимулює ріст епітеліальних клітин у синергізмі з пролактином [14, 35].

На основі численних досліджень встановлена значна кількість факторів, які сприяють появі і розвитку патології МЗ, до них відносяться: спадковий фактор; вік за 40 років; порушення менструальної і статевої функції; раннє менархе; пізня менопауза; порушення функції яєчників; сексуальні фактори, а також особливості акушерського і гінекологічного анамнезу: невиношування вагітності; аборти (на ранніх термінах вагітності гормональний вплив викликає виражену перебудову МЗ, гіперплазію залозистого компоненту). Штучне переривання вагітності перериває проліферативні процеси в МЗ, у зв'язку з чим гіперплазована тканина піддається зворотному розвитку [1, 12].

Ці регресивні зміни відбуваються нерівномірно, розвиток залоз може набувати патологічного характеру і стати пусковим механізмом для формування дифузних і вузлових мастопатій; пізня перша вагітність; гормональнозалежні захворювання статевих органів; особливості лактації (відсутність, короткий або тривалий період грудного вигодовування). Крім цього: безпосереднє ураження МЗ (травми, мастити); ожиріння (відомо, що при поєднанні ожиріння з діабетом і артеріальною гіпертензією ризик раку МЗ підвищується втриє); тривалий психічний стрес, який призводить до зміни секреторної функції ендокринних залоз; захворювання щитоподібної залози (тиреоїдити, вузловий зоб, автоімунний зоб); порушення функції гепатобіліарної системи (гепатит наявний чи в анамнезі; холангіоліт, гепатохолецистит) [27, 38].

У пацієнок з гінекологічною патологією частота гіперпластичних процесів молочних залоз становить 60–95% [21, 50]. При цьому найбільш часто у хворих з патологією молочних залоз виявляються гіперпластичні процеси внутрішніх статевих органів (міома матки, гіперплазія ендометрію, ендометріоз) [4, 36].

У сучасних умовах жінка зазнає численних впливів зовнішнього середовища, які, безумовно, мають вплив на її внутрішній статус. Патологічні зміни, які виникають в органах різних систем (серцево-судинної, ЦНС, системи травлення, ендокринної) викликають порушення гормональної регуляції внаслідок прямого та опосередкованого впливу [7, 16].

Проведені за останні роки дослідження вказують на спільність патогенезу патології молочних залоз і дисгормональних захворювань органів геніталій. За численними повідомленнями, розвиток міоми матки і мастопатії відбувається одночасно і ймовірність поєднання цих процесів дорівнює 76–87% [18, 51].

Великий резонанс отримали дослідження, присвячені впливу екстрагенітальної патології на виникнення змін органів геніталій і молочних залоз. Роботи останніх років присвячені оцінці ролі численних екзо- і ендогенних факторів в етіопатогенезі гіперпластичних процесів молочних залоз [20, 53].

Беручи до уваги різноманітність факторів, що призводять до розвитку мастопатії, питання терапії останньої залишаються дискусійними. У сучасній літературі немає чіткості в послідовності діагностичних методик, необхідності та етапності лікувальних заходів при веденні пацієнок з гіперпластичними процесами репродуктивних органів. У зв'язку з цим обґрунтовано проведення досліджень, спрямованих на вирішення практичних питань діагностики та лікування передпухлинних процесів органів репродуктивної системи [26, 40].

Відомо, що важлива роль в етіології та патогенезі фіброзно-кістозної мастопатії відводиться

відносній або абсолютній гіперестрогенії і прогестерондефіцитному стану, тобто порушенню співвідношення між естрогенами і прогестероном [25, 43].

Естрогени викликають проліферацію альвеолярного епітелію протоків і строми, а прогестерон протидіє цим процесам, забезпечує диференціювання епітелію і зупинку мітотичної активності. Прогестерон має властивість знижувати експресію рецепторів естрогенів і зменшувати локальний рівень активних естрогенів, обмежуючи стимуляцію проліферації тканин МЗ. Гормональний дисбаланс у тканинах МЗ в бік дефіциту прогестерону супроводжується набряком і гіпертрофією сполучної тканини, а проліферація епітелію протоків призводить до утворення кіст. В генезі розвитку патології МЗ серед гормонів передньої долі гіпофізу особливе місце займає пролактин [9, 46].

Є велика кількість класифікацій мастопатій. У клінічній практиці найчастіше використовують клініко-рентгенологічний варіант класифікації:

1. Дифузна форма фіброзно-кістозної мастопатії: дифузна мастопатія з перевагою кістозного компонента; дифузна мастопатія з перевагою фіброзного компонента; дифузна мастопатія з перевагою залозистого компонента; змішана форма дифузної мастопатії; склерозуючий аденоз.

2. Вузлова форма фіброзно-кістозної мастопатії.

Діагностика захворювань МЗ ґрунтується на огляді, пальпації, мамографії, УЗД, пункції вузлових утворень, підозрілих ділянок і цитологічному дослідженні пунктату. Необхідно підкреслити, що консервативному лікуванню підлягають тільки дифузні форми фіброзно-кістозної мастопатії. Всі вузлові форми підлягають лікуванню у онкологів [25, 55].

Також у розвитку дисгормональних гіперплазій МЗ значна роль відводиться гінекологічним захворюванням. У 97,8% жінок репродуктивного віку з нейроендокринними гінекологічними захворюваннями виявлена патологічна перебудова МЗ [29, 48].

В структурі гінекологічних захворювань на долю гіперплазії ендометрію (ГПЕ) приходить від 15 до 50%. В останні роки відмічається зріст патології ендометрію у жінок всіх вікових груп [21, 45]. Як свідчать дані літератури, провідне значення в етіопатогенезі ГПЕ належить надмірній естрогенній стимуляції в поєднанні з недостатністю прогестерону, гормонально незалежній проліферації, запаленню, зниженому апаптозу, патологічному неоангіогенезу, а також порушенням імунного статусу в ендометрії [19].

У жінок, які мають нерегулярний менструальний цикл переважно по типу олігоменореї, ураження МЗ відмічається в 64,5% випадків. При гінекологічних захворюваннях, які супроводжуються дисфункціональними матковими кровотечами, ураження МЗ виявляється

в 57,6% випадках. При вторинній амінореї ураження МЗ зустрічається у 43,6% пацієнтів, а серед жінок із склерокістозним ураженням яєчників – у 25% випадках. У хворих на ендометріоз патологічні зміни в МЗ зустрічаються у 76,7% спостереженнях, а у хворих з доброякісними пухлинами яєчників – у 69% випадках [32].

Особливе місце серед гінекологічних захворювань займає міома матки. У жінок репродуктивного віку, які мають міому матки, патологічні зміни в МЗ виявляються у 82% випадках. Це відповідає твердженню Я.В. Бохмана, що міому матки можна розглядати як маркер ризику розвитку патології МЗ, включаючи рак [6]. У жінок з міомою матки в постменопаузі патологія МЗ виявляється у 92% випадках (у тому числі

дифузна фіброзно-кістозна мастопатія – у 66%, фіброаденома – у 8%, рак МЗ – у 18%) [24, 47].

Наведені дані свідчать про необхідність звернення гінекологами особливої уваги на стан МЗ і проведення відповідної патогенетично обгрунтованої терапії як гінекологічних захворювань, так і захворювань МЗ.

ВИСНОВКИ

Із погляду на безліч нез'ясованих закономірностей дисгормональних захворювань жіночої репродуктивної системи – триває пошук нових варіантів поєднання цих захворювань, так як це є запорукою розв'язання проблеми лікування у галузі практичної медицини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аганезова Н.В. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины/Н.В. Аганезова, С.С. Аганезов//Акушерство и гинекология. 2016; 6: 18–25.
2. Алтібаєва Д.М. Діагностичні критерії аденіозу в поєднанні з гіперпластичними процесами ендометрія у жінок репродуктивного віку/Д.М. Алтібаєва//Збірник наукових праць Асоціації акушерів України. 2016; 1 (37): 9–13.
3. Безплідність та доброякісні захворювання молочної залози//Ред. А.Г. Корнацька, Т.Ф. Тарчук, О.Д. Дубенко, Київ, 2017. 271 с.
4. Бенюк В.О. Сучасні детермінанти патогенезу гіперпластичних процесів ендометрія/В.О. Бенюк, В.М. Гончаренко, Т.Р. Никонюк//Здоровье женщины. 2016; 5: 137–142.
5. Бойчук А.В. Деякі аспекти впливу дисфункції щитоподібної залози на виникнення лейоміоми матки /А.В. Бойчук, Н.О. Існюк//Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2017; 2 (20): 25–30.
6. Бохман Я.В. Лекции по онкогинекологии/Я.В. Бохман//Мед. информ. Агентство: М, 2007. 302 с.
7. Вишневский А.С. Гиперпластический синдром в гинекологии/А.С. Вишневский//Монография. – ГЭОТАР-Медиа, 2018. 192 с.
8. Вовк И.Б. Гиперплазия эндометрия: (клиническая лекция)/И.Б. Вовк, Н.Е. Горбань, О.Ю. Борисюк//Здоровье женщины. 2016; 5: 10–17.
9. Гіперпроліферативний синдром в гінекології та ожиріння/В.К. Кондратюк, І.М. Нікітіна, К.О. Кондратюк, Г.А. Дзюба//Репродуктивная эндокринология. 2016 грудень; 6 (32): 59–62.
10. Григоренко А.Н. Гиперплазия эндометрия: вопросов больше, чем ответов/А.Н. Григоренко//Репродуктивная эндокринология. 2017; 3 (35): 31–43.
11. Дисгормональні стани репродуктивної системи в жінок після тиреоїдектомії та радіоїодтерапії з приводу диференційованої карциноми щитоподібної залози/А.М. Кваченюк, Т.М. Кучменко, Ю.М. Божок [та ін.]//Міжнародний ендокринологічний журнал. 2017; 13 (3): 167–171.
12. Дронова В.Л. Клинико-анамнестические особенности и качество жизни женщин с патологией эндометрия на фоне миомы матки/В.Л. Дронова, С.М. Корниенко//Медицинские перспективы. 2017; 22 (1): 81–88.
13. Жук Т.В. Ожирение, репродукция и оксидативный стресс/Т.В. Жук, С.Д. Яворская, В.В. Востриков//Ожирение и метаболизм. 2017; 14 (4): 16–22. DOI: 10.14341/omet2017416-22.
14. Каминский В.В. Селективные модуляторы прогестероновых рецепторов как альтернатива хирургическому лечению миомы матки (обзор литературы)/В.В. Каминский, Е.В. Прокопович//Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. Юстон, Київ: 2016; 2 (38): 216–224.
15. Канаев Р.А. Патогенетические аспекты нейроэндокриноиммунных нарушений при заболеваниях щитовидной железы/Р.А. Канаев, М.Э. Кудайбергенова МЭ//Научная дискуссия: вопросы медицины. 2016; 2: 62–68.
16. Климов В.С. Нарушение репродуктивной функции при патологии щитовидной железы/В.С. Климов, Л.О. Абатурова, Д.Р. Любимая//Молодой ученый. 2017; 14 (2): 22–25. URL <https://moluch.ru/archive/148/41871/> (дата обращения: 17.06.2017).
17. Кубаидзе Е.Г. Высокие риски соматической патологии у женщин с хроническим эндометритом/Е.Г. Кубаидзе, М.М. Падруль//

Анализ риска здоровью. 2017; 4: 57–65. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.06.

18. Корнієнко С.М. Патологія ендометрія у жінок пізнього репродуктивного та пременопаузального віку (Діагностика, профілактика та лікування)/С.М. Корнієнко//:автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед.наук: спец. 14.01.01 «Акушерства та гінекологія». Київ, 2017. 40 с.

19. Кудрина Е.А. Миома матки: современные аспекты патогенеза и лечения (клиническая лекция)/Е.А. Кудрина, Д.В. Бабурин//Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2016; 1: 4–10.

20. Макаручук О.М. Комплексне лікування міоми матки у жінок з метаболічними розладами у репродуктивний період/О.М. Макаручук, А.А. Мослем//Здоровье женщины. 2016; 7: 135–7.

21. Національний консенсус щодо ведення пацієнток із ендометріозом/В.М. Запорожан, Т.В. Татарчук, В.В. Камінський [та ін.]//Репродуктивна ендокринологія. 2015; 4 (24): 3–5.

22. Роль гормональных нарушений в канцерогенезе опухолей женской репродуктивной системы/Н.А. Бабаева, Л.А. Ашрафян, И.Б. Антонова [и др.]//Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2017; 1: 76–82.

23. Рустамова М.С. Соматический и гинекологический статус больных женщин с гиперпластическим синдромом/М.С. Рустамова, М.Х. Бадалова, С.М. Сафарова//Sciences of Europe. 2016; 6: 68–71.

24. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология/В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова//МЕ Дпресс-информ: М, 2017. 504 с.

25. Сухарева Е.А. Характеристика онкоэпидемиологических факторов риска заболеланий молочных желез/Е.А. Сухарева, А.Г. Егорова, А.Н. Сомов//Медицинский альманах. 2017; ноябрь 6 (51): 94–8.

26. Хащенко Е.П. Качество жизни во взаимосвязи с сексуальным здоровьем женщин с гинекологическими заболеваниями/Е.П. Хащенко, Е.В. Уварова, А.В. Баранова//Научная дискуссия: вопросы педагогики и психологии. 2017; 1: 133–141.

27. Шакирова Е.А. Факторы риска неэффективности лечения и рецидивирующего течения гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста с ожирением/Е.А. Шакирова, Н.В. Артымук//Фундаментальная и клиническая медицина. 2016; 1 (1): 20–25.

28. Шурпяк С.А. Оценка эффективности комплекса реабилитации репродуктивного

здоровья женщин при гиперпролиферативном синдроме и хроническом эндометрите/С.А. Шурпяк//Репродуктивная медицина (Казахстан). 2018; 1 (34): 23–29.

29. Шурпяк С.О. Медико-соціальна характеристика жінок з поєднаною доброякісною патологією репродуктивних органів і коморбідними станами/С.О. Шурпяк//Сбірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика, 2018; 29 (1): 163–170.

30. Шурпяк С.О. Реабілітація репродуктивного здоров'я жінок з поєднаними доброякісними проліферативними захворюваннями репродуктивної системи і коморбідними станами – стратифікація ризиків і диференціація підходів/С.О. Шурпяк//East European Science Journal. 2018; 2–3 (31): 46–50.

31. Юзько О.М. Репродуктивне здоров'я жінки: медико-соціальні аспекти/О.М. Юзько//Слово о здоровье. 2016; 6: 6–10.

32. Яроцький М.Є. Особливості перебігу доброякісних захворювань матки у жінок репродуктивного віку з метаболічним синдромом/М.Є. Яроцький, Л.В. Дем'яненко, О.П. Дорога//Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2016; 3: 65–75.

33. Bougie O. Real world implications of endometriosis and cardiac risk/O. Bougie//J. Obstet. Gynaecol. Can. 2016; 38 (11): 1065–1067.

34. Casper R. F. Progestin-only pills may be a better first-line treatment for endometriosis than combined estrogen-progestin contraceptive pills/R.F. Casper//Fertil. Steril. 2017; 107 (3): 533–6.

35. Circulating Sex Hormones and Risk of Uterine Fibroids: Study of Women's Health Across the Nation (SWAN)/Y.J. Wong, E.B. Gold, W.O. Johnson, J.S. Lee//J. Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016; 101 (1): 123–130.

36. Comorbidity of gynecological and non-gynecological diseases with adenomyosis and endometriosis /J. Eun, I. Choi, Seong Beom Cho [et al.]//Obstet Gynecol Sci. 2017; 60 (6): 579–586. <https://doi.org/10.5468/2017.60.6.579>.

37. Dunn D. Hypothyroidism in women. Nursing Women's/D. Dunn, C. Turner//Health. 2016; 20 (1): 93–98.

38. Endometriosis and risk of coronary heart disease/F. Mu, J. Rich-Edwards, E.D. Rimm [et al.]//Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes. 2016; 9 (3): 257–64.

39. Endometriosis-associated malignancy, N. Krawczyk, M. Banys-Paluchowski, D. Schmidt [et al.]//Geburtsh. Frauenheilk. 2016; 76 (2): 176–81.

40. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review/E.A. Stewart, C.L. Cookson, R.A. Gandolfo, R. Schulze-Rath//BJOG. 2017; 124 (10): 1501–1512.
41. Goldsammler M. Role of hormonal and inflammatory alterations in obesity-related reproductive dysfunction at the level of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis/M. Goldsammler, Z. Merhi, T. Buyuk//Reprod Biol Endocrinol. 2018 May 9;16(1):45. doi: 10.1186/s12958-018-0366-6.
42. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum/E.K. Alexander, E.N. Pearce, G.A. Brent GA. [et al.]//Thyroid. 2017; 27 (3): 315–389. DOI: 10.1089/thy.2016.0457.
43. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome: a systematic review and metaanalysis of euglycaemic-hyperinsulinaemic clamp studies/S. Cassar, M.L. Misso, W.G. Hopkins [et al.]//Hum Reprod. 2016 Nov; 31 (11): 2619–2631. Epub 2016 Oct 7.
44. Lessey B.A. Endometrial receptivity in the eutopic endometrium of women with endometriosis – it is affected: let me show you why/D.A. Lessey, J.J. Kim//Fertil Steril. Article in press DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.05.031>.
45. Muzii L. Management of endometriomas, L. Muzii, C. Di Tucci, M. Di Felicianantonio//Semin. Reprod. Med. 2017; 35 (1): 25–30.
46. Obesity and endometrial hyperplasia and cancer in premenopausal women: A systematic review/M.R. Wise, V. Jordan, A. Lagas [et al.]//Am J Obstet Gynecol. 2016 Jun; 214 (6): 689.e1-689.e17. doi:10.1016/j.ajog.2016.01.175.
47. Oxidative stress in the pelvic cavity and its role in the pathogenesis of endometriosis/J. Donnez, M.M. Binda, O. Donnez, M.M. Dolmans//Fertil. Steril. 2016; 106 (5): 1011–17.
48. Pathogenesis of adenomyosis: an update on molecular mechanisms/S. Vannuccini, C. Tosti, F. Carmona [et al.]//Reproductive BioMedicine Online 2017. Doi: 10.1016/j.rbmo.2017.06.016.
49. Petraglia F. Uterine fibroid: from pathogenesis to clinical management. Best Practice & Research/F. Petraglia//Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2016; 34: 1–2.
50. Postoperative hormonal therapy after surgical excision of deep endometriosis/E. Somigliana, A. Busnelli, L. Benaglia [et al.]//Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2017; 209: 77–80.
51. Reis F.M. Hormones and pathogenesis of uterine fibroids. Best Practice & Research/F.M. Reis, E. Bloise, T.M. Ortiga-Carvalho//Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2016; 34: 13–24.
52. Saran S. Effect of hypothyroidism on female reproductive hormones/S. Saran, B.S. Gupta, R. Philip//Indian J. Endocrinology Metabolism. 2016; 20 (1): 108–113.
53. Strong association between endometriosis and symptomatic leiomyomas/C. Nezhat, A. Li, S. Abed [et al.]//JLSLS. 2016; 20:e2016.00053.
54. Vanthuyne A. Diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease/A. Vanthuyne, R. Pittrof//Prescriber. 2016;10 (27): 47–50. <https://doi.org/10.1002/psb.1507>.
55. Women with endometriosis have higher comorbidities: analysis of domestic data in Taiwan /S.W. Teng, H.C. Horng, C.H. Ho. [et al.]//J Chin Med Assoc. 2016; 79: 577–82.

Стаття надійшла до редакції 05.07.2021