

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ МАСТОПАТИИ

В.С. Горин, О.В. Емельянова, Е.В. Резниченко, А.В. Алексеев

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
ректор – д.м.н., проф. А.А. Луцик; Новосибирский государственный медицин-
ский университет, ректор – д.м.н., проф. И.О. Маринкин.

***Резюме.** В обзоре освещены современные принципы лечения дисгормональных заболеваний молочных желез. Рассмотрены вопросы лечения фиброзно-кистозной болезни молочных желез гомеопатическими препаратами.*

***Ключевые слова:** молочные железы, фиброзно-кистозная болезнь.*

В последние десятилетия отмечается рост числа доброкачественных заболеваний молочных желез (МЖ), в частности, диффузной фиброзно-кистозной мастопатии (ДФКМ). Актуальность изучения заболеваний МЖ во всем мире обусловлена ростом как доброкачественных, так и злокачественных поражений. В последние годы имеется повышенный интерес к исследованию различных аспектов, приводящих к развитию доброкачественных заболеваний МЖ, и их роли в увеличении степени риска возникновения рака молочной железы (РМЖ). Эта проблема является актуальной, учитывая стремительный рост заболеваемости МЖ, так как с 80-х годов XX столетия РМЖ стал ведущей онкологической патологией у женщин старше 40 лет. В ближайшие десятилетия ожидается регистрация свыше 1 млн новых случаев этого заболевания [13]. В России происходит ежегодное увеличение заболеваемости РМЖ на 3,6%. В Санкт-Петербурге ежегодно впервые выявляется 2100-2200 новых случаев заболевания РМЖ [3]. Наблюдается тенденция к росту доброкачественных заболеваний МЖ, диагностируемых в 75-80 % женщин позднего репродуктивного возраста [23]. По данным Л.М. Бурди-

ной [4] в последнее десятилетие регистрируется рост доброкачественных заболеваний МЖ, в частности, ДФКМ, составляющей 60-80% в популяции, а среди женщин репродуктивного возраста, страдающих различными гинекологическими заболеваниями, достигает 36-95% [7].

Известно, что практически нет ни одного органа в женском организме, который бы не подвергался действию половых стероидов. В первую очередь это: матка и другие половые органы; молочные железы; уретра и мочевой пузырь; печень (метаболизм липидов, связывание с белками, конъюгирование стероидов и их метаболитов); мышечная система; сердечно-сосудистая система;

кожа и волосы; желудочно-кишечный тракт; центральная нервная система; костная система и др.

Молочные железы являются частью репродуктивной системы и в ряду других органов-мишеней занимают особое место.

Молочная железа начинает интенсивно развиваться в возрасте 12-16 лет, когда усиливается функциональная активность коры надпочечников и половых желез. В репродуктивном периоде все процессы, связанные с ростом и развитием МЖ (маммогенез), являются гормонально обусловленными [5,9,6].

Большое влияние на рост МЖ в пубертатном периоде оказывают эстрогены. Первый ответ на повышение уровня эстрогенов – это увеличение размеров МЖ и пигментация ареолы. Развитие эстрогеновых рецепторов невозможно без участия пролактина (ПРЛ). Известно, что для полной дифференцировки МЖ требуется синергизм в действии инсулина, кортизола, тироксина, ПРЛ и гормона роста [8]. По мере становления менструальной функции под влиянием циклически выделяемых гормонов (эстрогенов, прогестерона) изменяется морфологическая структура МЖ. В лютеиновую фазу под влиянием прогестерона, происходит разрастание протоков и эпителия, в клетках накапливается секрет [6]. Безусловно, большое значение имеет состояние рецепторного аппарата [21], что особенно интенсивно изучается последние годы [35,37].

В генезе развития МЖ большую роль играет ПРЛ. Совместно с эстрогенами, прогестероном и другими гормонами ПРЛ контролирует формирование и

функциональную активность МЖ, стимулируя лактацию. В опытах *in vitro* было показано, что ПРЛ способствует активному росту эпителиальных клеток, особенно в синергизме с прогестероном. ПРЛ стимулирует синтез протеинов, липидов и углеводов молока. При физиологическом снижении уровня эстрогенов и прогестерона после родов резко усиливается лактогенный эффект ПРЛ. Вне беременности функциональная гиперпролактинемия обуславливает возникновение галактореи и ановуляции [17]. Патологическое повышение уровня ПРЛ является причиной напряжения, болезненности, увеличения объема МЖ.

Важное влияние на секрецию ПРЛ оказывают эстрогены. Они активно связываются на мембранах нейронов аркуатного ядра гипоталамуса и ингибируют активность тирозингидроксилазы, что приводит к уменьшению продукции эндогенного дофамина. Снижение дофаминергического тонуса способствует увеличению секреции ПРЛ. Эстрогены считают непосредственными стимуляторами секреции ПРЛ, так как они активизируют экспрессию гена, отвечающего за синтез ПРЛ. Кроме того, эстрогены сенсibiliзируют лактотрофы к стимулирующим влияниям других пролактин-рилизинг-факторов, например, к гонадотропин-рилизинг гормону (ГнРг). Пролактинстимулирующими свойствами обладают не только натуральные эстрогены, но и их синтетические аналоги [12]. В настоящее время определены факторы, способствующие возникновению и развитию патологии МЖ. К ним относятся:

- наследственный фактор (наличие доброкачественных и злокачественных новообразований у родственниц по материнской линии);
- нейроэндокринные нарушения (нарушение нейрогуморальной составляющей репродуктивного цикла ведет к активации пролиферативных процессов в гормонально зависимых органах, в том числе в тканях молочных желез);
- возраст старше 40 лет;
- искусственное прерывание беременности. На самых ранних сроках беременности гормональное влияние вызывает выраженную перестройку железы, гиперплазию железистого компонента. Искусственное прерывание беременности прерывает пролиферативные процессы в МЖ, в связи с чем гиперплазиро-

ванная ткань подвергается обратному развитию. Эти регрессивные изменения происходят неравномерно, развитие желез может приобрести патологический характер и явиться пусковым моментом для формирования диффузных и узловых мастопатий;

- ожирение. Известно, что при сочетании ожирения с диабетом и артериальной гипертензией риск рака молочных желез повышается втрое;

- длительный психический стресс, который, как известно, приводит к изменению секреторной функции эндокринных желез;

- поздняя первая беременность;

- отсутствие, короткий или продолжительный период грудного вскармливания;

- возраст первых родов (женщины, родившие двоих детей до 25 лет, имеют втрое меньший риск развития заболеваний МЖ по сравнению с имевшими только одного ребенка);

- раннее менархе и поздняя менопауза.

Следует отметить, что решающая роль в развитии заболеваний МЖ в настоящее время отводится прогестерон-дефицитным состояниям, при которых избыток эстрогенов вызывает пролиферацию тканей МЖ и нарушение рецепторного аппарата.

Известно, что большинство больных с гинекологическими и гинекологическими эндокринными заболеваниями страдают теми или иными заболеваниями МЖ. При этом наиболее высокую группу риска тяжелой патологии МЖ составляют женщины с гиперпластическими заболеваниями половых органов.

Структура патологии МЖ у больных с нейроэндокринной генитальной патологией представлена следующим образом [24]:

1. Гиперпластические заболевания составляют 65,4%;
2. Преждевременные инволютивные изменения - 32,5%;
3. Узловые пролифераты - 6,5%.

Эти данные свидетельствуют о необходимости особого внимания гинекологов на состояние МЖ и проведение соответствующей патогенетической тера-

пии как гинекологических заболеваний, так и патологии МЖ.

Наиболее часто в практике акушера-гинеколога встречается ФКМ. Мастопатия (по определению ВОЗ, 1984) – это фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся нарушением соотношений эпителиального и соединительнотканного компонентов, широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочной железы.

Существует большое число классификаций мастопатий. В клинической практике наиболее часто используют клинико-рентгенологический вариант классификации, в которой выделяются формы МЖ (Н.И. Рожкова, 1983):

1. Диффузная ФКМ:

- диффузная мастопатия с преобладанием кистозного компонента;
- диффузная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента;
- диффузная мастопатия с преобладанием железистого компонента;
- смешанная форма диффузной мастопатии;
- склерозирующий аденоз.

2. Узловая ФКМ.

Кроме данных форм выделяют клинические фазы мастопатии [27]:

I-я фаза – возраст 20-30 лет, менструальный цикл регулярный или укорочен до 21-24 дней, за неделю до менструации появляется нагрубание, болезненность МЖ, уплотнение и повышение чувствительности при пальпации; II-я фаза – возраст 30-40 лет, боль в МЖ носит постоянный характер и длится 2-3 недели до менструации, в МЖ пальпируются отдельные болезненные уплотненные дольки с кистозными включениями;

III-я фаза – возраст 40-45 лет и старше, боль в МЖ менее интенсивная и непостоянная, пальпируется множество кистозных образований, в диаметре 1-3 см, секрет коричнево-зеленый, появляющийся из соска при пальпации.

Наиболее часто мастопатия проявляется предменструальным синдромом, обычно возникающим во вторую фазу менструального цикла или за несколько дней до менструации. Он включает в себя комплекс физических, вегетативных и эмоциональных симптомов, при этом на первый план выступают боли в МЖ,

ощущение увеличения их объема, нагрубания (мастодиния). Мастодиния часто сочетается с головными мигреноподобными болями, отеками, неприятными ощущениями в области живота (метеоризм, запоры, ощущения переполнения), повышенной нервной возбудимостью, беспокойством, страхом. Обычно с началом менструации симптомы предменструального синдрома исчезают.

Если при обследовании пациентки выявляются узлы или узел в том или ином отделе МЖ, то в этих случаях показано обследование у специалиста (маммолога или хирурга) с проведением пункционной биопсии и других методов обследования для решения вопроса об оперативном лечении. Только диффузные формы мастопатии подлежат консервативному лечению.

Общепринятого алгоритма лечения ФКМ нет. Каждый случай требует индивидуального подхода. Некоторые авторы рекомендуют начинать лечение с назначения диеты, так как существует тесная взаимосвязь между употреблением метилксантинов (кофеин, теофиллин, теобромин) и развитием ФКМ. Существует мнение, что эти соединения способствуют развитию фиброзной ткани и образованию жидкости в кистах. Ограничение содержащих метилксантины продуктов (кофе, чай, шоколад, какао, кола) или полный отказ от них может существенно уменьшить боли и чувство напряжения в МЖ [31,32].

Установлено, что как ФКМ, так и РМЖ имеют связь с нарушением деятельности кишечника, хроническими запорами, измененной кишечной микрофлорой и недостаточным количеством клетчатки в рационе. Возможно, что при этом происходит реабсорбция из кишечника уже выведенных с желчью эстрогенов. Поэтому пациенткам с ФКМ некоторые авторы рекомендуют употребление пищи, богатой клетчаткой, и адекватное употребление жидкости (не менее 1,5-2 л в день). Так как утилизация эстрогенов происходит в печени, любые нарушения диеты, затрудняющие или ограничивающие нормальную деятельность печени (холестаз, богатая жиром пища, алкоголь, другие гепатотоксичные вещества) со временем могут оказывать влияние на клиренс эстрогенов в организме [2]. Не вызывает сомнения, что в комплекс лечения ФКМ следует включать витаминотерапию, так как она обладает лечебно-профилактическим эф-

фектом. Витамины усиливают терапевтическую активность действующих лекарственных средств, устраняют или ослабляют их побочные эффекты, стабилизируют деятельность периферической и центральной нервной системы, укрепляют иммунную систему организма.

Для лечения мастопатии наиболее часто применяют витамины групп А, В, Е. Витамин А обладает антиэстрогенным действием, уменьшает явления пролиферации эпителия и стромы. Как правило, доза составляет 50000 ед в день, курс – 6 мес. Витамин Е – антиоксидант, который потенцирует действие прогестерона. Его рекомендуют назначать по 50-100 мг в день на протяжении 6-12 мес. Витамин В₆ снижает уровень ПРЛ, нормализует состояние нервной и сердечно-сосудистой систем. Его следует принимать по 10-40 мг в день в течение 6-12 мес. Рекомендуется также использовать витамины Р и С (аскорутин) и содержащие их продукты (цитрусовые фрукты, плоды шиповника, черную смородину, черноплодную рябину, вишню, малину) для улучшения микроциркуляции и уменьшения локального отека МЖ. В зависимости от психоэмоционального состояния женщины в схему лечения мастопатий целесообразно включать успокаивающие средства, преимущественно растительного происхождения.

В Московском маммологическом диспансере накоплен положительный опыт лечения мастопатии настойками и отварами специальных сборов лекарственных трав, фито- и гомеопатическими препаратами [20,16].

В.А. Линде и соавт. [14] сообщает о возможности лечения ФКМ следующими антигомотоксическими препаратами, направленными на нормализацию нейроэндокринной и иммунной систем: Гормель С по 10 кап 3 раз в день; Гинекохель (при преобладании кистозного компонента) или Галиум-Хель (при преобладании фиброзного компонента)- по 10 кап 2 раза в день. При смешанной форме можно чередовать эти препараты. Препараты применяют ежедневно за исключением дней менструации в течение 3-6 месяцев, затем перерыв 3-6 месяцев и курс может быть повторен.

При недостаточном эффекте и сильном нагрубании МЖ возможно назначение следующего комплекса: Лимфомиозот - по 10 кап 3 раза в день,

Популюс комопозитум СР – по 10 капель 1-2 раза в день; Гормель С по 10 капель 3 раза в день (в 9-10, 15-16, 21-22 часа) ежедневно, кроме менструации, или Мастодион по 30 капель 2 раза в день- утром и вечером- без перерыва на дни менструации [14,29,28].

В случае сильного болевого синдрома при мастопатии показан следующий комплекс: Лимфомиозот по 10 капель 3 раза в день, Галиум- Хель по 10 капель 3 раза в день, Гормель С по 10 капель 2 раза в день в 9-10 и 21-22 часа [14]. Лимфомиозот и Галиум-Хель принимаются, начиная за 1 день до появления болевого синдрома и заканчиваются следующим днём после его прекращения. Гормель С принимается на протяжении менструального цикла за исключением дней менструации.

При значительном преобладании кистозного компонента и отсутствии эффекта от приведенной схемы, возможно применение следующего комплекса: Псоринохель Н по 10 капель 1 раз в день утром; Гормель С в 15-16 и в 21-22 часа; Лимфомиозот по 10 капель 3 раза в день через день; Галиум-Хель по 10 капель 3 раза в день через день (чередовать с Лимфомиозотом днями) [19].

При сочетании ФКМ с ожирением, гипотиреозом возможно использование следующего комплекса: Струмель по 1 таблетке 2 раза в день (9-10 и 21-22 часа); Гормель С по 10 капель в 15-16 часов; Лимфомиозот по 10 капель 3 раза в день через день; Галиум-Хель по 10 капель 3 раза в день через день (чередовать с Лимфомиозотом днями) [14,19].

Имеется положительный опыт применения препарата Климакт-Хель у пациенток с узловой формой ФКМ, развившейся в климактерическом периоде и сопровождающейся жгучими болями. Он назначается по 1 таблетке 3 раза в день [14]. При недостаточном эффекте дополнительно показаны Лимфомиозот по 10 капель 3 раза в день через день в сочетании с Галиум-Хель по 10 капель 3 раза в день через день (чередовать с Лимфомиозотом днями) [18].

Патогенетическим методом терапии с учётом гормональной регуляции МЖ,

следует считать использование гормональных средств. Маммологами, и гинекологами накоплены данные об эффективном применении тех или иных гормональных методов лечения доброкачественной патологии МЖ.

Наиболее часто в клинической практике используются гормональные препараты. С целью лечения мастопатий используются антиэстрогены – тамоксифен, механизм действия которого основан на конкурентном связывании с рецепторами эстрадиола в клетках тканей МЖ. Рекомендуемая доза 10-20 мг в сутки на курс продолжительностью от 3 до 6 мес. Установлено, что после 2-недельного приема препарата отмечается снижение уровня гонадотропинов и соответственно подавление функции яичников. После 10-12 недель приема препарата уменьшаются симптомы масталгии, рентгенологически отмечается уменьшение участков уплотнения в железе. Противопоказания к его применению: тромбофлебит, беременность, нарушения свертывающей системы крови.

Бромокриптин (парлодел) - полусинтетическое производное алкалоида спорыньи - эргокриптина, специфический агонист дофаминовых рецепторов. Ввиду стимулирующего действия на дофаминовые рецепторы гипоталамуса бромокриптин тормозит секрецию ПРЛ и соматотропного гормона уже через несколько часов после введения. Весьма эффективно и патогенетически обосновано применение бромокриптина у больных с пролактиномами гипофиза, а также при функциональной гиперпролактиновой аменорее и бесплодии. При мастопатии препарат назначают с целью коррекции проявлений латентной (скрытой) гиперпролактинемии. Противопоказания к применению препарата: сердечно-сосудистая патология, заболевания желудочно-кишечного тракта, психические заболевания. Препарат применяют в дозе 1/2 или 1 таблетка в день, курс лечения от 3 до 6 мес [22].

С целью лечения ДФКМ используют гонадотропины, в частности, даназол. Даназол – изоксалоновое производное синтетического стероида 17-а-этинилэстрадиола. Механизм действия препарата многофакторен: оказывает прямое действие на ядерные стероидорецепторы с нарушением транскрипции тканево-специфических генов, вызывает снижение частоты пульсирующих вы-

бросов гонадотропин-рилизинг-гормонов в гипоталамусе, оказывает прямое действие на стероидогенез в яичниках, конкурентно связывая ряд ферментов, участвующих в синтезе стероидных гормонов.

Одна из схем лечения даназолом: начальная (доза 200-300 мг/сут на протяжении 1 мес, затем в течение 2 мес по 100 мг ежедневно и в течение 2 мес по 100 мг с 14-го по 18-й дни менструального цикла. Среди побочных эффектов даназола отмечается аменорея, увеличение массы тела, изменение артериального давления, акне и др. Противопоказания к применению препарата - беременность, лактация, порфирия.

Агонисты гонадотропных релизинг гормонов (ГнРг) (нафарелин, декапептил-депо и др) блокируют гонадотропную функцию гипофиза и подавляют секрецию ЛГ, ФСГ, что ведёт к уменьшению содержания в крови половых гормонов. При применении агонистов гонадотропинов многие авторы отметили их эффективность у больных мастопатией при лечении ряда гинекологических заболеваний. По данным Л.В. Адамян и соавт. [1], клиническая стабилизация мастопатии наблюдалась в 47% случаев, применявших ГнРг с целью лечения эндометриоза.

Одним из современных синтетических гормональных препаратов является ливиал. Ливиал (тиболон) обладает эстрогенными, гестагенными и слабыми андрогенными свойствами, уменьшает скорость пролиферации клеток МЖ, оказывает антиэстрогенное действие на эпителиальный компонент, способствуя апоптозу. В дозе 2,5 мг подавляет секрецию гонадотропинов, не стимулируя пролиферацию эндометрия, ингибирует овуляцию. Применяют по 2,5 мг/сут на протяжении 1-3 месяцев. Противопоказания к применению препарата: беременность, гормонально-зависимые опухоли, тромбозы, кровотечения из половых путей неясной этиологии [33].

Многими исследователями признается то, что правильно подобранная низкодозированная гормональная контрацепция обладает лечебно-профилактическим действием в отношении мастопатий. Механизм действия комбинированных оральных контрацептивов (КОК) включает в себя подавление

гонадотропной функции гипофиза посредством торможения выработки синтезируемых гипоталамусом релизинг-гормонов, что приводит к торможению овуляции. Доказано и непосредственное тормозящее действие КОК на функцию яичников, секреция эстрогенов снижается почти в 2 раза. Симптомы мастопатии нередко уменьшаются или даже полностью исчезают уже в течение первых 2 мес приема КОК, при этом наблюдается прогрессивное снижение частоты (40%) ФКМ. В США применение гормональных контрацептивов ежегодно предупреждает госпитализацию по поводу мастопатии 20000 женщин. Считается установленным, что, снижая частоту доброкачественных заболеваний МЖ, гормональные контрацептивы уменьшают риск развития РМЖ в 2 раза [25].

При выборе контрацептивного средства значение имеют свойства и дозы его составных компонентов. Учитывая потенциальную роль эстрогенов в развитии мастопатии, предпочтительны низкодозированные КОК, содержащие не более 0,035 мг этинилэстрадиола (марвелон, мерсилон, фемоден, логест, силест, регулон, новинет и др.). Кроме того, нужно всегда помнить о так называемых фитоэстрогенах или природных эстрогенах, которые обладают потенциальной противораковой биологической активностью. Типичные фитоэстрогены (лигнан и изофлавоны) в большом количестве присутствуют в сое, проросших зернах пшеницы, семенах и ягодах.

Чаще всего в терапии мастопатии используются гестагены, что является этиологически и патогенетически обоснованным. С фармакологической точки зрения гестагены подразделяются на синтетические и натуральные. К натуральным гестагенам относится только прогестерон. Синтетические прогестагены являются производными прогестерона либо тестостерона. Производные прогестерона (дегидрогестерон, хлормадион ацетат, мегестрол ацетат, медроксипрогестерон ацетат, ципротерон ацетат) нейтрализуются в желудке, поэтому для их применения используют парентеральные пути введения. Производные тестостерона используют наиболее часто. Их подразделяют на две группы – производные норстероидов и левоноргестрела. Производные норстероидов: примолут – норэтистерон, используют в дозе 5-10 мг в сутки с 16-го по 25-

й дни менструального цикла в течение 3-6 мес.; норколут – норэтистерон, применяют по 5 мг/сут, с 16-го по 25-й дни менструального цикла. Противопоказания: беременность и лактация, злокачественные новообразования половой системы, тромбозы, острые гепатиты.

Медроксипрогестерон ацетат – дериват прогестерона. Назначают по 5-10 мг в сутки во 2-й фазе менструального цикла на срок от 3 до 6 мес.

Дюфастон (дидрогестерон) – аналог природного прогестерона, не обладает андрогенной, эстрогенной или кортикоидной активностью. Не противопоказан при беременности. Назначают в дозе 5-10 мг в сутки также во 2-й фазе менструального цикла.

Поступая в кровь, все прогестагены оказывают биологическое действие прямым путем, связываясь с рецепторами к прогестерону, тестостерону, эстрогену, минералокортикоидам и др., и непрямым – изменяя функцию яичников путем торможения циклической секреции гонадотропинов, что приводит к уменьшению выработки эстрогенов яичниками; снижают активность 17 β -оксистероиддегидрогеназы, которая способствует превращению неактивного эстрогена в активный [36,27]. С учётом прохождения препаратов для перорального применения через печень, они могут обладать теми или иными метаболическими свойствами, проявляющимися влиянием на систему гемостаза, сердечно-сосудистую систему, обмен липидов, углеводов. При этом, чем выше процент связывания стероидов с белками, тем большее число побочных реакций [34,37]. С этой точки зрения перспективны препараты местного действия, не обладающие системными побочными эффектами.

Препарат "Прожестожель" (лаборатория Besins-Incovesko, Франция), зарегистрирован с 1990 г. во многих странах мира (Франция, Германия, Швейцария, Испания и др.), в России рекомендован для клинического применения с 1999г.

Прожестожель - это гель, содержащий натуральный прогестерон, в количестве 1г прогестерона в 100 г геля. Это препарат местного действия для перкутанного применения на область МЖ. Накожные аппликации применяют с целью повышения концентрации натурального прогестерона в тканях МЖ. Воздейст-

влияя на состояние эпителия и сосудистой сети, прожестожель не влияет на уровень прогестерона в плазме крови, и концентрация гормона в ткани в 10 раз больше, чем в системном кровотоке, что позволяет уменьшить по сравнению с пероральным путем введения применяемую дозу препарата. Подкожное расположение МЖ определяет преимущества использования такого рода терапии. Препарат назначают по 2,5 г геля на кожу каждой МЖ 1 или 2 раза в день в непрерывном или с 16-го по 25-й дни менструального цикла в циклическом режиме. Показания к применению препарата: мастопатия и масталгия, обусловленная различными причинами (прием оральных контрацептивов, гормонозаместительная терапия, нарушение эндогенной секреции гормонов и др.). Противопоказаний к применению прожестожеля не выявлено.

К настоящему времени в мире накоплен достаточно большой опыт использования этого препарата с целью лечения доброкачественной патологии МЖ. Так, Р.А. Манушарова, Э.И. Черкезова [15] наблюдали 5449 женщин репродуктивного возраста, леченных прожестожелем: 4114 больных с масталгией и 1035 – с масталгией в сочетании с галактореей. Через 3 мес выявлен клинический эффект в 82-97% случаев у женщин с масталгией и в 24% – с галактореей. Побочных эффектов при применении препарата не наблюдали.

А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин [30] наблюдали 674 пациентки с доброкачественной патологией МЖ – мастодинией, фиброаденомами, кистами и ДФКМ. Через 3 мес лечения прожестожелем отмечено значительное улучшение в 73-78% случаев, эти данные были подтверждены результатами термографического исследования.

В Научном центре акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН получены данные об эффективном лечении прожестожелем ФКМ, сопровождающейся масталгией. Большинство женщин отметили исчезновение субъективных симптомов заболевания уже на 1-м месяце приема препарата, через 3-5 мес выявлена положительная динамика при ультразвуковом исследовании МЖ.

Имеются единичные сообщения о возможности лечения ФКМ препаратом «Альфетин», применяемого для лечения гиперпластических патологи-

ческих процессов МЖ и гениталий [26]. Было показано, что включение в комплексную терапию «Альфетина», способного адресно доставлять биоактивные вещества, относящегося к тканевым и клеточным дифференциаторам приводит к исчезновению фиброзных изменений в МЖ или к уменьшению фиброзных изменений.

Следует отметить, что вся современная медикаментозная тактика лечения мастопатии строится на использовании антиэстрогенных препаратов. В настоящее время в арсенале практических врачей появился новый препарат – индинол, обладающий широким спектром противоопухолевой активности, нормализующий метаболизм эстрогенов и препятствующий образованию 16α-гидроксистерона. Кроме этого индинол способен блокировать проведение сигналов в опухолевые клетки, побуждающие к их активному делению, и наконец, препарат способен индуцировать в опухолевых клетках процессы апоптоза, ведя к программируемой клеточной гибели [10,11]. индинол рекомендуется применять по 200-400 мг (2-4 капсулы) в течение 1-3 месяцев. С профилактической целью возможен приём препарата по 1 капсуле в день во время еды.

Таким образом, имеется немало средств для лечения диффузной доброкачественной патологии МЖ. Но необходимо помнить, что успех лечения обусловлен прежде всего тщательным обследованием женщины, включающим клинический, ультразвуковой, рентгенологический методы исследования; индивидуальным выбором метода терапии. Чрезвычайно важна профилактика заболеваний МЖ, включающая профилактику абортов, особенно повторных ; своевременное лечение гинекологических заболеваний; рациональная контрацепция; раннее выявление патологии молочных желез; правильное ведение беременности, родов и послеродового периода.

При ведении пациенток с заболеваниями МЖ важную роль играет преемственность между врачами различных специальностей (акушерами-гинекологами, маммологами, хирургами, онкологами).

METHODS OF MASTOPATHY TREATMENT

V.S. Gorin, O.V. Emelyanova, E.V. Reznichenko, A.V. Alekseev

Novokuznetsk state institute of advanced training courses of doctors

The modern methods of treatment of dyshormonal diseases of mammary glands are available in the review. Questions of the treatment of fibrocystic diseases of mammary glands by homoeopathic drugs are given in the article.

Литература

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы. – М.: МЕДпресс, 1998. – 256 с.
2. Балтия Д. Консервативное лечение фиброзно-кистозной болезни молочной железы (мастопатии) // Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гинекологов. – 1999. – №3. – С.123-127.
3. Бохман Я.В. Полинеоплазии органов репродуктивной системы. – СПб.: Нева-Люкс, 2001. – 24 с.
4. Бурдина Л. М. Лечение заболеваний молочных желез и сопутствующих нарушений менструальной функции мастодиномом // Современные аспекты лечения заболеваний молочных желез: матер. науч.-практ. конф. – М., 2004. – С. 29-11.
5. Бурдина Л. М. Основные принципы лечения диффузных доброкачественных патологических изменений молочных желез // Маммология. – 1996. – №4. – С.9-14.
6. Бурдина Л. М. Клинико-рентгенологические особенности заболеваний молочных желез у гинекологических больных репродуктивного возраста с нейроэндокринной патологией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 46 с.
7. Габуня М. С., Братик А. В., Олимпиева С. П. Факторы риска развития доброкачественных заболеваний молочной железы на фоне гинекологической заболеваемости // Маммология. – 1998. – №2. – С. 21-26.
8. Гинекология по Эмилю Новаку / Под ред. Дж.Берека, И.Адаши и П.Хиллард. – М.: Практика, 2002. – С. 814-827.
9. Гуркин Ю.А. Современный взгляд на лечение девочек и девушек, страдающих патологией молочных желез // Журн. акуш. и жен. болезней. – 2000. – Вып. 3, Т. XLIX. – С. 55-59.

10. Индинол в лечении мастопатии и профилактике рака молочной железы / Mirax Pharma. – М., 2005. – 12 с.
11. Киселев В.И., Лященко А.А. Индинол регулятор пролиферативных процессов в органах репродуктивной системы. – М., 2005. – 50 с.
12. Климачева Т.Б., Чупилова Л.А.. Диффузная мастопатия и гормональная контрацепция // Маммолог. – 2005. – №3. – С. 40-41.
13. Летягин В.П. Мастопатия / Современные аспекты лечения заболеваний молочных желез: Матер. науч.-практ. конф. – М., 2004. – С. 23-27.
14. Линде В.А. Песонина С.П., Баранников В.В. Гомеопатические средства в акушерско-гинекологической практике. – СПб.: Сирин, 1993. – 154 с.
15. Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Применение прожестожея при лечении диффузной фиброзно-кистозной мастопатии // Рос. вестн. акуш.-гинеколога. – 2004. – Т.4, №5. – С. 78-81.
16. Назаренко Т.А. Новые аспекты использования фитопрепаратов при патологии молочных желез у женщин с бесплодием // Современные аспекты лечения заболеваний молочных желез: матер. науч.-практ. конф. – М., 2004. – С. 7-9.
17. Овсянникова Т.В., Бурдина Л.М., Клишова Е.Н. и др. Состояние молочных желез у женщин с хронической ановуляцией и гиперандрогемией / Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии: матер. II съезда Рос. ассоц. акуш. и гинекологов. – М.: Academia, 1997. – С.81-82.
18. Патудин А.В., Мищенко В.С. Гомеопатические лекарственные средства. – М.,: Валанг, 1998. – 104 с.
19. Пересада О.А. Гомеопатическое лечение акушерских и гинекологических нарушений. – Минск: Беларусь, 1998. – 169 с.
20. Пинхосевич Е.Г., Бурдина Л.М. Фитотерапия при заболеваниях молочной железы и клинико-рентгенологическая оценка результатов лечения // Маммология. – 1996. – №4. – С.15-18.
21. Пихут П.М. Доброкачественное заболевание и рак молочной железы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995. – 28 с.

22. Прилепская В.Н., Тагиева Т.Т. Заболевания молочных желез. Возможности диагностики // Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гинекологов. – 2000. – №4. – С. 72-78.

23. Пушкарёв С.В., Скуридина И.В., Ткачук О.А. и др. Рак молочной железы. – Новосибирск: Сибмедиздат. – 2003. – 88 с.

24. Радзинский В.Е., Ордиянц И.И. Комплексный подход к диагностике и лечению гинекологических и маммологических заболеваний // Маммолог. – 2005. – №1. – С.12-17.

25. Савельева И.С. Особенности гормональной контрацепции и молочные железы // Маммолог. – 2005. – №3. – С. 35-39.

26. Сагындыкова Б.С., Петренко Е.В., Давлятшин Т.И. и др. Применение российского препарата «Альфетин» в терапии гиперпластической патологии гениталей и молочной железы // Здоровоох. Казахстана. – 2001. – №4. – С.28.

27. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 381-470.

28. Тагиева Т.Т., Волобуев А.И. Применение мастодиона у женщин с фиброзно-кистозной болезнью // Современные аспекты лечения заболеваний молочных желез: Матер. науч.-практ. конф. – М., 2004. – С.28-32.

29. Тираспольский И.В. Антигомотоксическая терапия в практике акушера-гинеколога. – М.: Арнебия, 2001. – С.105-108.

30. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Местные гормональные препараты в лечении доброкачественных заболеваний молочных желез // Маммолог. – 2005. – №6. – С. 32-36.

31. Хамитова Г.В. Комплексное обследование и патогенетическая терапия больных с дисгормональными заболеваниями молочных желез: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1997. – 19 с.

32. Чистяков С.С., Гребенникова О.П., Шикина Е.Г. Комплексное лечение фиброзно-кистозной болезни // Маммолог. – 2005. – № 2. – С. 21-25.

33. Foigart-JM; Colin-C; Denoo-X et al. Estradiol And Progesterone Regulate The Proliferation Of Human Breast Epithelial Cells // Fertil-Steril. – 1998. – Vol. 69, №5.

– P. 963-999.

34. Graham-JD; Clarke-CL. Physiological Action Of Progesterone In Target Tissues // Endocr-Rev. – 1997. – Vol. 18, № 4. – P. 502-519.

35. Pentti Tuochimaa, Susanna Pasanen, Satu Passinen et al. Mechanisms of actions of sex steroid hormones: Basic concepts and clinical correlations // Maturitas. – 1996. – Vol. 23. – P. 3-12.

36. Schindler A.E., Campagnoli C., et al. Aspects of progestin activity on the breast // Maturitas. – 1998. – Vol. 29. – P. 61-65.

37. Shyamala-G. Progesterone Signaling And Mammary Gland Morphogenesis // J Mammary-Gland-Biol-Neoplasia. – 1999 . – Vol. 4, № 1. – P. 89-104.