

Закирова Н.И.,
Джуманов Б.А.,
Ахадова Ф.А.,
Назарова Н.А.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У ЖЕНЩИН С ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. - Д.М.Н. Зокирова Н.И.)
СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Мастопатия - это фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся нарушением соотношений эпителиального и соединительнотканного компонентов, широким спектром пролиферативных регрессивных изменений тканей молочных желез.

Эпидемиология. Доброкачественные заболевания молочных желез в среднем составляют 74,3%. Максимальная частота регистрации доброкачественных заболеваний молочных желез приходится на возрастную группу 35-44 лет (34,9%), при этом статистически значимый прирост начинается уже с 25 -летнего возраста (146 - 20,8%). Показатели начинают уменьшаться с 45 -летнего возраста (23 -17,5%) [26].

В настоящее время среди множества доброкачественных заболеваний (фиброаденом, кист, очаговых и диффузных форм фиброаденоматоза) к собственно предраковым стали относить лишь те, которые сопровождаются пролиферацией и дисплазией эпителия.

Физиологические изменения молочной железы тесно связаны с циклическими изменениями в репродуктивной системе, на основании чего можно предположить высокую вероятность возникновения патологических изменений в молочной железе при различных гинекологических заболеваниях, которые приводят к нарушениям гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. По данным ряда авторов, сочетание заболеваний молочных желез и гениталий встречается в 76 - 97 8% случаев [14,22 31].

Гиперпластические процессы в молочной железе очень часто сочетаются с различными патологическими изменениями матки, эндометрия, яичников. Так, Бурдина Л.М. (1993) выявила патологическую перестройку молочных желез у 97,8% больных репродуктивного возраста с нейроэндокринными гинекологическими заболеваниями (эндометриоз, миома, полипы эндометрия, синдром поликистозных яичников, гиперпролактинемия, гиперандрогения, гипо- и гипергонадотропная аменорея). Поддубный М.И. (1994) исследовал маточные железы у больных с миомой матки в репродуктивном возрасте и нашел патологические изменения в молочных железах у 82% пациенток. Гиперпластические процессы были представлены диффузной фиброзно-кистозной мастопатией (73%), фиброаденомами (11,6%), кистами (11^2%), раком молочной железы (4,2%). В постменопаузе у женщин с миомой матки патология молочных желез выявлена в 92%: диффузная фиброзно-кистозная мастопатия - в 66%, фиброаденома - в 8%, рак молочной железы - в 18%. Бурдина Л.М. [3], Кира Е.Ф., Бескровный СВ., Ильин АБ. с соавт. (2000) наблюдали наиболее тяжелые проявления выраженных форм мастопатии при эндометриозе [5,18]. Возможно, это связано с тем, что очаги генитального эндометриоза оказывают отрицательное действие на гормональную и овulatoryную функцию яичников, что в свою очередь, проявляется ановуляцией и недостаточностью лютеиновой фазы. По данным Хасхановой Л.Х. с соавт. (1996) при эндометриозе высока частота узлообразования в молочной железе. Габуния М.С., Братик А.В., Мишиева С.И. с соавт. (1999) отмечают, что комплексное лечение (оперативное и гормональное) ведет к относительной стабилизации

гормонального статуса женского организма и улучшению состояния молочных желез [12].

[3] (1997) у женщин с миомой матки выявили пролиферативные формы мастопатии с преобладающим железистым компонентом. У больных с миомой матки чаще определялись узловые пролифераты [5,15]. У больных с гиперандрогенией, в основном, отмечались фиброзно-кистозные изменения молочных желез с ярко выраженным фиброзным компонентом. Эти больные имеют меньший риск развития патологических изменений в молочной железе [10,24.46]. В то же время Бухман А.И. (1995) отмечал более частые регрессивные изменения при гиперандрогениях [30].

При синдроме поликистозных яичников Бурдина Л.М. (1993) выявила в молочной железе гипопластические процессы с преобладанием жировой ткани и не резко выраженным фиброзным компонентом [5], а Серов В.Н., Ермолаев О.Ю., Терешин АТ. с соавт. (1998) отметили большую частоту развития мастопатии [36].

[3] при воспалительных процессах матки и придатков у 85% женщин выявляли патологические изменения молочных желез. Воспалительные процессы гениталий могут явиться причиной значительных структурных и функциональных изменений гипоталамо-яичниковой системы, которые, в свою очередь, могут способствовать возникновению дисгормональных заболеваний молочных желез. Многие авторы указывают на то, что воспалительные процессы гениталий являются неблагоприятным фактором в развитии мастопатии. По данным Кириллова В.С. с соавт. (1995), среди гинекологических заболеваний у женщин с узловыми формами мастопатии преобладали воспалительные процессы гениталий [20]. Имеются исследования, показывающие роль *Trichomonas vaginalis* в развитии фиброзно-кистозной болезни. Предполагается, что трихомонадная инфекция может вызывать дисплазию эпителия молочной железы. В ткани молочной железы выявляли наличие цитомегаловируса, хотя этот факт не связывают с развитием фиброзно-кистозной болезни [35]. Бурдина Л.М. (1993) в своих исследованиях показала, что воспалительным процессам гениталий не принадлежит ведущая роль в формировании патологических изменений маточных желез, так как частота и степень выраженности изменений в молочных железах при этих заболеваниях гораздо меньше, чем при нейроэндокринных болезнях [5].

Этиопатогенез. Молочная железа является неотъемлемой частью репродуктивной системы женщины, поэтому большое значение в возникновении доброкачественных заболеваний молочной железы имеет изучение неблагоприятных факторов репродуктивного здоровья.

Важным показателем состояния репродуктивного здоровья женщины является состояние менструальной функции. Ряд авторов отмечал ранние менархе как фактор риска развития фиброзно-кистозной мастопатии. По мнению Бубликова ИД. [1] риск развития

мастопатии увеличивается не только при ранней, но и при поздней менархе (после 16 лет) [1]. Степень выраженности дисгормональных гиперплазий молочной железы связана с особенностями менструальной функции. У 72-82% больных мастопатией отмечен двухфазный менструальный цикл [6]. Согласно исследованиям Бурдиной Л.М. (1993) при недостаточности лютеиновой фазы встречались умеренно выраженные формы мастопатии. При ановуляторном менструальном цикле возрастало число больных с неизмененными молочными железами. У них в 6 раз чаще встречается жировая инволюция, а количество гиперпластических изменений снижается в два с половиной¹ раза. Ильин А.Л., Бескровный С.В. (2000), Овсянникова Т.В., Бурдина Л.Ж., Клипшова Е.Д. с соавторами (1997) выявили у 933% женщин с хронической ановуляцией патологические изменения молочных желез [16,23].

У больных с нарушениями менструального цикла Сидоренко Л.М. выявлял мастопатию в 7 раз чаще, чем в популяции женщин с неизмененным менструальным циклом. По данным Габуния М.С. с соавт. дисменорея, недостаточность лютеиновой фазы, ановуляция и предменструальный синдром способны провоцировать патологические процессы в молочной железе. Предменструальный синдром, который также называют предменструальной циклической мастопатией [26], значительно увеличивает риск развития доброкачественных заболеваний молочных желез [10]. Очевидно, циклическая масталгия является маркером повышенной чувствительности молочных желез к эстрогенам [30]. Заболевания половой сферы: опухоли, расстройства менструального цикла, воспалительные заболевания имеют прямое отношение к возникновению мастопатии, так как при каждом из этих заболеваний имеет место гормональный дисбаланс [15]. В последние годы рождаемость снижается, Серов В.Н., Кожин А.А. считают, что важную роль в увеличении частоты нарушений репродуктивного здоровья женщин играют социально-бытовые факторы, такие как снижение фертильной активности, которое обозначают термином «эколого-генеративный дисбаланс». Возможно, это явилось одной из причин роста числа заболеваний молочных желез в последнее время. Анализируя заболеваемость женщин в регионах разного уровня рождаемости Юн Л.Л. выявил, что на территории с низкой рождаемостью наиболее частыми являются гормонозависимые болезни матки и мастопатии. Отсутствие родов, роды после 35 лет увеличивают риск развития мастопатии. Женщины, родившие двоих детей в возрасте до 25 лет, имеют втрое меньший риск развития заболеваний молочных желез по сравнению с женщинами, имеющими одного ребенка. Наличие и характер послеродовой лактации тесно связаны с состоянием молочной железы в последующем. Манн В.Л., считает короткий период лактации и гипогалактию факторами повышенного риска доброкачественных заболеваний молочных желез. Серов В.И., Тагиева Т.Т., Прилепская В.Л. (1999) выявили, что причиной развития мастопатии может быть продолжительный период грудного вскармливания - больше полутора лет. По мнению Волкова Н.А. (1996), послеродовый лактостаз является патогенетическим фактором, часто приводящим к мастопатии. Многие авторы указывают на мастит в период лактации как фактор, играющий важную роль в развитии заболеваний молочной железы. Прерывание беременности в первом и втором триместрах значительно повышает риск развития патологии

молочных желез. При наличии в анамнезе у женщин трех медицинских аборт и более, риск развития мастопатии в 7,2 раза выше, чем у женщин, не выполнявших медицинских абортов [13]. Искусственное прерывание беременности останавливает пролиферативные процессы в молочной железе, гиперплазированная железистая ткань подвергается обратному развитию, частично замещается жировой и соединительной тканью, уменьшается ее васкуляризация и гидрофильность. Регрессивные процессы в молочной железе происходят не всегда однозначно и не равномерно, что может явиться пусковым моментом для формирования диффузных или узловых изменений ткани молочной железы [5]. Изучая влияние сроков прерывания беременности на состояние молочных желез, Бурдина Л.М. (1993) выявила, что оптимальным является мини-аборт, так как пролиферативные процессы в эти сроки еще не столь интенсивны [5]. Прерывание беременности в более поздние сроки может привести к дегенеративным изменениям молочных желез (7). Многие авторы считают, что решающую роль в возникновении мастопатии отводят относительной или абсолютной гиперэстрогении и прогестерондефицитному состоянию. J. Russo, I. Russo (1996) в своих исследованиях показали три равновероятных и не исключающих друг друга механизма пролиферативного действия эстрогенов: 1) прямая стимуляция клеточной пролиферации за счет взаимодействия эстрадиола, связанного с эстрогенным рецептором и ядерной ДНК; 2) не прямой механизм - за счет индукции синтеза факторов роста, действующих на эпителий молочной железы аутокринно и паракринно; 3) стимуляция клеточного роста за счет отрицательной обратной связи, при которой эстрогены нивелируют эффекты ингибирующих факторов роста. У рожавших женщин пролиферативная активность долек впоследствии значительно ниже, чем у нерожавших. Каграмян Э.Р., Бурдина Л.М., Волобуев А.Л. (1990) установили, что эстрадиол повышает количество рецепторов к прогестерону в ткани молочной железы в 3 раза [9]. Человеческий хорионический гонадотропин во время беременности обладает защитным влиянием на ткань молочной железы. Этот гормон стимулирует выработку тканью молочной железы ингибина, который, в свою очередь, контролирует апоптоз клеток и подавляет клеточную пролиферацию. Во время беременности происходит интенсивный рост и развитие железистой ткани молочной железы. Пролактин способствует пролиферации эпителиальных клеток, вызывая их рост. Большое значение уделяется пролактину в развитии молочной железы во время беременности и лактации. Под влиянием пролактина увеличивается количество рецепторов эстрадиола и прогестерона в ткани молочной железы. При взаимном действии пролактина и прогестерона выявляется синергизм воздействия на молочную железу - усиление роста клеток в 3-17 раз. По данным Дедова И.И., Мельниченко Г.А. сочетанное действие повышенных уровней пролактина и эстрадиола является фактом высокого риска развития рака молочной железы. В патогенезе изменений молочной железы при гиперпролактинемии играют роль не столько повышение уровня пролактина, сколько индуцированное через центральные механизмы регуляции гонадотро

пинов снижение функции яичников, проявляющееся гипоплазией. У больных с высокими цифрами пролактина преобладают инволютивные процессы в молочной железе. При функциональной гиперпролактинемии Серов В.Н., Ермолаев О.О., Терешин А.Т. (1998) выявили жировую инволюцию у 24% а у 45,7% - гиперпластические процессы в молочных железах. Тиреоидные гормоны оказывают опосредованное действие за счет действия на секрецию пролактина и повышают пролактин связывающую способность альвеолярных клеток молочной железы. Ряд авторов большую роль в возникновении заболеваний молочной железы отводит гипотиреозу [26]. Дисфункция щитовидной железы увеличивает частоту развития мастопатии в 3 раза [32]. При доброкачественных заболеваниях молочной железы Ильин А.Б.(1998) выявил повышенные уровни ЛГ, ФСГ. По данным других авторов, уровни ФСГ и ЛГ могут быть, как повышены, так и снижены или нормальными. По мнению Бурдиной Л.М. [4], уровень гонадотропинов сам по себе не является ведущим фактором, определяющим состояние молочных желез, а действует опосредованно через индуцированный ими яичниковый стероидогенез. Дисбаланс андрогенов может провоцировать возникновение заболеваний молочных желез. Большинство авторов считают внутриматочную контрацепцию фактором риска развития доброкачественных заболеваний молочных желез, связывая ее с увеличением воспалительных заболеваний гениталий. Частота диспареуний, по данным разных авторов, в группах женщин с мастопатиями колеблется от 12 до 74%. По данным Терешина А.Т. нарушение сексуальной функции является причиной нарушения нервно- психического состояния больной, играющей важную роль в возникновении фиброзно-кистозной болезни.

Клиническая картина. В клинической практике наиболее часто используют клинко-рентгенологический вариант классификации, предложенный Н.И. Рожковой в 1983 году.

Диффузная форма фиброзно-кистозной мастопатии:

- ♦диффузная мастопатия с преобладанием кистозного компонента;
- ♦диффузная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента;
- ♦диффузная мастопатия с преобладанием железистого компонента;

Смешанная форма.

Узловая ФКМ.

Боли в молочных железах, которые появляются в середине менструального цикла и перед менструацией, сопровождаются уплотнением молочных желез, иногда выделениями из сосков. Боль может быть колющая, стреляющая, острая, с иррадиацией в спину, шею, возникающая в результате сдавления нервных окончаний отечной соединительной тканью, кистозными образованиями и вовлечением их в склерозированные ткани. При пальпации молочных желез определяют уплотнения дольчатого характера с нервною поверхностью, тяжесть ткани, ее болезненность. После менструации при диффузной мастопатии боль незначительная, вся молочная железа равномерно уплотнена, тяжиста. При узловой мастопатии определяют одиночные или множественные очаги; они малобольные, не связаны с кожей и с соском, подвижны, в положении больной лежа не пальпируются. Может обнаруживаться увеличение подмышечных лимфоузлов, чувствительных при пальпации. Мастопатия может

сопровождаться галактореей, чаще 1-й степени (скудными выделениями серой жидкости из сосков при пальпации). Выделяют 3 клинические фазы мастопатии: 1-я фаза: развивается в 20-30 лет, характеризуется нагрубанием и болезненностью молочных желез за неделю до менструации, уплотнением и чувствительностью их при пальпации; менструальный цикл регулярный, но часто укороченный до 20-21 дня; 2-я фаза: отмечаются в возрасте 30-40 лет и проявляется постоянной болью в молочных железах, возникающей за 2-3 недели до менструации, уплотнениями в них с кистозными включениями; 3-я фаза: развивается в возрасте 40-45 лет и характеризуется непостоянными и менее интенсивными болями в молочных железах с наличием множества кистозных образований, содержащих коричневатозеленый секрет, выделяющий при надавливании соска.

Диагностика - Жалобы; Анамнез (учитывают факторы риска); Осмотр гинеколога; Осмотр маммолога; Маммография - рентгенологическое исследование молочных желез. УЗИ молочных желез, подмышечных и ключичных областей на 5-7 день от начал месячных, - исследование крови на гормоны щитовидной железы (Т₃, Т₄, ГТГ), гормоны яичников (прогестерон, эстрадиол, ФСГ), желатинно онкомаркеры. Цитологическое исследование выделений из соска (если таковые имеются). УЗИ органов малого таза (малка, придатки).

Лечение. Консервативное лечение. Начинают только после консультации онколога для исключения! форм, требующих оперативного вмешательства (узловая форма, наличие кальцификатов в ткани железы, пролиферативные изменения эпителия молочных желез после пункционной биопсии. Гестагены применяют для лечения женщин репродуктивного возраста, курс лечения 6-9 месяцев. Гестагены регулируют превращение активного эстрадиола в менее активный эстрон, ингибируют пролиферативные процессы за счет воздействия на факторы роста, уменьшают циклический отек соединительнотканной стромы молочной железы за счет снижения проницаемости капилляров.(норколут, примолут-нор, прегнин, прогестерон, 17-ОПК, утрожестан, дуфастон, медроксипрогестерона ацетат, прожестожель 1% гель).

Антиэстрогены. Механизм действия основан на конкурентном связывании с рецепторами эстрадиол-тканной молочной железы, (тамоксифен, фарестон).

Агонисты ГнРГ вызывают снижение частот пульсирующих выбросов ГнРГ в гипоталамусе, вызывают прямое действие на стероидогенез в яичнике; конкурентно связывая ряд ферментов, участвующих!; синтезе стероидных гормонов, угнетают синтез ЛГ к ФСГ в гипофизе. Применяются после 45 лет при сочетанной гиперплазии эндометрия, аденомиозе, множественной матке. (Гозерелин, трипторелин, декапептил-де4 бусерелин, нафарелин,

Агонисты дофаминовых рецепторов. Механизм действия основан на дофаминергическом действии препаратов, направлен на снижение уровня пролактина и регуляцию локального гормонотонуса в тканях маточных желез (бромкриптин, достинекс).

Андрогены применяют для лечения женщин старше 45 лет, курс лечения 8-10 месяцев (метил) стостерон, сустанон-250).

Препараты йода способствуют снижению пролиферативной активности тканей, положительно воздействуют на кисты и активизируют функцию щитовидной железы. Применяются длительно, 6-12 мес. с перерывом во время менструации (калия йодид, 5% настойка йода, кламин, йодомарин).

Гомеопатические препараты (ременс, мастодинон, цинююдинон, мамоклам).

Энзимные препараты обладают противоотечным, противовоспалительным, вторичноанальгезирующим и иммуномодулирующим действием, увеличивают продукцию лейкоцитами а-интерферона, обладают рассасывающим действием: (вобензим, серрата).

Фитотерапия. Витаминотерапия. Витамин А способствует превращению неактивных соединений андрогенов и гестагенов в активные.

Литература

1. Бубликов И.Д. Гормональный статус и некоторые аспекты лечения больных с диффузной мастопатией. - Дис., .к.мн, Рязань, 1998.
2. Бубликов И.Д., Куликов Е.И., Варенов Б.М. Гормональный статус у больных мастопатией. // Вопросы онкологии. - 2000. - Том, 46, №2, - с.72. 3. Бурдина Л.М. Диагностика и лечение доброкачественных изменений молочных желез.// Терапевтический архив, - 1998. - Т.70, №10. - С.37-43. 4. Антипов М.С., Костенко Т.И. Фибрознокистозная мастопатия, журнал практич. Врач акуш.гинеколога 2003 №1. 5. Бурдина Л.М. Клинико-рентгенологические особенности заболеваний молочных желез у гинекологических больных репродуктивного возраста с нейроэндокринной патологией. Дис. „д-ра мед. наук- Мз 1993. 6. Кулаков В.И. Валоубев А.И. Синицын В. А. тактика видение больных с сочетанными доброкачественными гиперплазиями молочных желез и женских половых органов. Маммолог 2005 № 3 стр. 4-7. 7. Серова О.Ф. Антонова Е.Г. Факторы риска развитие фиброзно кистозной мастопатии в репродуктивном возрасте и современные подходы к её лечению. Вопр. Гинек. Акуш и перинато, 2003 № стр 75-79.8. Бурен И.В. Состояние репродуктивной системы у женщин с доброкачественными гиперпластическими изменениями молочных желез. Москва, -2001. 18 с. 9. Волков П.А. Патология лактации и мастопатия. - Новосибирск. -1996.-20стр. 10. Волобуев А.И., Синицын А.И., Малышева В.А., Руднева Т.В., Козаченко А.В., Руднев СВ. Результаты обследования женщин с сочетанными доброкачественными гиперпластическими процессами молочных желез и половых органов. // Акушерство и гинекология, - 2003. -№5.-С 27-30. 11. Воронин А.А., Жаров Е.В., Голубева О.Н. Доброкачественные заболевания молочной железы и ЗГТУ/ Журнал российской ассоциации акушеров- гинекологов, АГ - инфо.- М.? 2002, - №1. - С.43-45. 12. Габуния М.С., Братик А.В., Мишиева О.Л. Состояние молочных желез у больных с генитальным эндометриозом и миомой матки при лечении антагонистами гонадотропинов. // Вестник Российской ассоциации акушеров и гинекологов. - 1999, - №3, -С.76-79. 13. Сидиренко Л.Н. Мастопатия. Гиппократ 2007. 432стр. 14.Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. Под ред. проф. В.Н. Прилепской. - М: МЕДпресс, 2000. 14. Ильин АБ, Оптимизация методов диагностики и лечения больных с дисгормональными гиперплазии молочных желез и миомой матки. Дис. ...к.мн.-М, 1998. 15. Ильин А.Б., Бескровный СВ. Молочная железа - орган репродуктивной системы женщины. // Журнал акушерства и женских болезней. - 2000. -Т. XLDC, вып. 2 - С51-51. 16. Камилова Д.Г. Сперанская Н.В., Шилова М.Н. и др. Диагностика нарушений репродуктивной функции у пациенток с гормоноположительной галактореей, // Акушерство и гинекология. - 1997, №3, - С.22-25. 17. Кира В.Ф. Бескровный С.В. Ильин А.Б. и др. Влияние препаратов гестагенов- вого ряда на морфофункциональное состояние молочных желез. // Журнал акушерства и женских болезней. - 2000. — т. ХХХ.вып.3.ХЗЛБ-вЗ. 18. Кира Е.Ф., Скрыбин О.Н., Цвелев Ю.В. и др. О повышении эффективности диагностики, лечения и профилактики дисфункциональных заболеваний молочных желез. // Журнал акушерства и женских болезней. -2000.-III.- С.95-100. 19. Тагиева Г.Т. мастопатия: негормональные методы лечения. Гинекология 2004.№ 5 21.Линева О.И. Влияние марвелона на клиническое течение мастопатии// Материалы пленума "Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья женщин". -2000, -СЛ37-138. 20. Малыгин Е.К., Бутана МЛП. Проблема макромастии. // Гинекология. -1999.-№6С.Ю-13. 21. Овсянникова Т.В., Бурдина Л.М., Клишнова Е.Н. и др. Состояние молочных желез у женщин с хронической ановуля- цией. 22. Материалы II съезда Российской ассоциации врачей акушеров и гинекологов "Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии". М:- Academia, 1997. -С.8Б82. 23. Онкогинекология: Руководство для врачей. Под редакцией Михайлова М.К. М.: Мед пресс, 2000. - 384с. 24. Парейпнили В.В. Научное обоснование стратегий и тактики оптимизации профилактики запущенных форм онкологических заболеваний органов репродуктивной системы у женщин на региональном уровне.// Дисс.... д.м. н. - Иваново, 2002. 25. Певгева Г.Л., БрюхинаЕ.В., Вшппин А.В. Возрастная структура гиперпластических процессов молочных желез.// Гинекология. - 2002. - Т.4.-№5,- С.224-226. 26. Прилепская В.Н. Швецова О.Б.доброкачественные заболевания молочных желез принципы терапия Маммолог .2005.№4. 27. Прилепская В.Н., Тагиева Т.Т. Влияние Депо-Провера на состояние молочных желез у женщин позднего репродуктивного возраста. // Акушерство и гинекология. - 1997. - №6. - С.44-46. 28. Прилепская В.Н., Швецова О.Б. Доброкачественные заболевания молочных желез: принципы терапии.// Гинекология. - 2000, Т.№2,- № 6. -С201-204. 29. Радзинский В.Е., Зубкин В.Л., Золичев Г.Е. и др. Скрининг -маммографическое и гинекологическое исследование женщин репродуктивного возраста // Сборник научных трудов "Онкологический скрининг, канцерогенез и ранние стадии рака в практике гинеколога". -Ижевск. - 2000. - С.201-203. 30. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. Комплексный подход к диагностике и лечению гинекологических и маммологических заболеваний и нарушений.//Гинекология.-2003. -Т.5. -№4. -С. 1-6. 31. Рожкова Н.И. Рентгенодиагностика заболеваний молочных желез. -М.,1993. 32. Савельева И.С. Молочные железы и гормональная контрацепция. //Гинекология. -1999_~№1. - С. 14-16. 33. Савенок Э.В. Огнерубов Н.А. Савенок В.У., Попова О.В.? Овечкина МВ,з Черных Л.А. Состояние молочных желез у больных раком и доброкачественными опухолями щитовидной железы.// Журнал теоретической и практической медицины. - 2003. - ТД., №1 - С.59-61. 34. Семиглазов В.Ф. Профилактика и ранняя диагностика рака молочной железы. // Журнал акушерства, и женских болезней. — 2000, — Вып.2, — Т.ХХХ.А С. 7-11. 35. Серов В.Н., Ермолаев О.Ю., Терешин А.Т. Состояние молочных желез при эндокринных формах бесплодия, сочетающегося с гиперпролактинемией. //Маммология. - 1998. - №4. - С3-7. 36. Сидорова И.С., Пиддубный М.И.э Леваков С.А. и др. Состояние молочных желез у больных миомой матки в постменопаузе. // Вестник Российской ассоциации акушеров и гинекологов. - 1999.-№1.- С.92-95. 37. Тагиева Т. Т. Негормональные методы лечения доброкачественных заболеваний молочных желез, // Гинекология. 2002.38. Терешин А.Т. Состояние молочных желез и эндометрия у больных сексуальными расстройствами при эндометриозе.-Дис.к-м.я.-Пятигорск, 1993. 39. Лихачев В.К. Практическая гинекология. Руководство для врачей. Москва 2007.