

УДК 618.19_006.6:612.43

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСА В ДИНАМИКЕ ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Чеснокова Н.П., Барсуков В.Ю., Злобнова О.А.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, e-mail: meduniv@sgmu.ru

Исследование гормонального баланса в группах пациенток с I-IIА и IIВ-IIIА стадиями распространения рака молочной железы позволило обнаружить прогрессирующее снижение содержания в крови прогестерона, коррелирующее со стадией распространения опухолевого процесса. Уровень эстриола снижался в равной мере в обеих группах наблюдения пациентов (I-IIА и IIВ-IIIА стадиями распространения неоплазии) по сравнению с показателями контроля. Указанные сдвиги гормонального баланса наблюдались в разных возрастных группах от 29 до 49 лет, достигая максимальных сдвигов в пре- и менопаузальный периоды. Содержание эстрадиола в крови оставалось в пределах нормы при I-IIА стадиях развития заболевания, резко возрастая при метастатической форме рака молочной железы. Мониторинг показателей содержания в крови прогестерона и эстрадиола может быть использован как один из способов оценки эффективности комплексной терапии заболевания и степени распространения неоплазии при раке молочной железы.

Ключевые слова: гормональный баланс, опухолевая прогрессия, рак молочной железы

Рак молочной железы (РМЖ) – одно из самых распространенных онкологических заболеваний у женщин. Заболеваемость раком молочной железы в России, как и в большинстве развитых стран мира, имеет тенденцию к неуклонному росту, занимая с 1985 г. первое место среди злокачественных новообразований у женщин. Так, в 1980 г. заболеваемость раком молочной железы составила 27,6, в 1992 г. – 32,1, в 2004 г. – 40,9 на 100000 женского населения [16]. Показатель заболеваемости в 2009 году по Саратовской области увеличился и составил 77,8 на 100 тысяч женского населения (в 2008 году – 72,2, по РФ – 68,8). Пик возрастной кривой заболеваемости приходится на группу 55–59 лет. Доля новообразований, выявленных при профилактических осмотрах, увеличилась на 2,4% и составила 34,0% (в 2008 г. – 31,6%, по РФ – 23,0%). У 76,3% пациенток обнаружен рак молочной железы I-II стадии (в 2008 г. – 75,6%, по РФ – 62,7%), у 17,1% – III стадии (в 2008 г. – 15,9%, по РФ – 26,2%), у 6,5% в IV ста-

дии (в 2008 г. – 8,3%, по РФ – 10,3%). III-IV стадии – 23,7% (в 2008 г. – 24,3%, по РФ – 36,2%) [15].

Приведенные выше данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения проблем патогенеза рака молочной железы, патогенетического обоснования новых принципов диагностики, лечения и прогнозирования заболевания.

Следует отметить, что в большинстве наблюдений отечественных и зарубежных авторов важная роль в изучении молекулярно-клеточных механизмов малигнизации клеток отводится установлению характера генных и геномных мутаций [3, 4, 9, 10, 11].

К настоящему моменту существуют общепринятые, достаточно аргументированные концепции патогенеза неоплазий различных локализации, согласно которым в основе динамической смены стадий онкогенной трансформации, промоции и опухолевой прогрессии лежит активация протоонкогенов и подавление активности генов супрессоров [7, 12].

Очевидно, что малигнизация тех или иных клеток различной морфофункциональной организации не есть развитие опухолевого процесса и тем более заболевания.

Важную роль в последовательном развитии стадий канцерогенеза играет характер системных метаболических и функциональных расстройств, нарушение гормонального баланса, иммунного и цитокинового статусов, способствующих развитию онкологических заболеваний.

Принимая во внимание общеизвестные факты относительно того, что в геноме человека имеется около 100 протоонкогенов, экспрессия и активность которых может проявляться под влиянием разнообразных канцерогенных факторов экзогенной и эндогенной природы, следует отметить важную роль состояния механизмов неспецифической резистентности и иммунологических механизмов, обеспечивающих элиминацию онкогенно-трансформированных клеток. В связи с этим является не случайным факт предшествующих или сопутствующих канцерогенезу иммунодефицитных состояний у онкологических больных [2].

Одним из ведущих факторов риска развития неоплазий различных локализаций является гормональный дисбаланс.

Детальное обоснование механизмов гормонального канцерогенеза, в частности развития РМЖ, было представлено в работах ряда отечественных и зарубежных авторов [4, 5, 6, 20, 21].

Согласно указанной концепции – «усиленной гормональной стимуляции» подчеркивается прямая взаимосвязь между повышением концентрации эстрогенов в крови, усилением пролиферации клеточных элементов молочных желез, экспрессией ряда протоонкогенов и подавлением активности генов-супрессоров ткани-мишени [1, 14, 19].

Однако, до настоящего момента не систематизированы данные относительно изменения гормонального фона в динамике опухолевой прогрессии у больных раком молочной железы, в частности не установлен характер и механизмы нарушений ба-

ланса отдельных фракций эстрогенов и прогестиннов в крови у больных узловой формой РМЖ в динамике распространения неоплазии.

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания в крови у больных узловой формой РМЖ гонадных гормонов – эстрадиола, эстриола, прогестерона в динамике опухолевого процесса.

Общая характеристика групп наблюдений больных узловой формой рака молочной железы и используемые методы комплексного обследования

Исследования гормонального статуса выполнены на базе кафедр факультетской хирургии и онкологии, патофизиологии ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава им. В.И. Разумовского», онкологического отделения НУЗ «Дорожная клиническая больница на станции Саратов –II» ОАО «РЖД».

В работе обобщены результаты обследования 60 больных с различными стадиями узловой формы рака молочной железы, пребывавшими в стационаре в период с 2009 по 2010 гг.

Распределение больных на две группы наблюдения произведено в соответствии с Международной классификацией рака молочной железы по системе TNM [18].

К первой группе больных с узловой формой РМЖ без метастазов – стадии I и IА были отнесены 30 пациенток в возрасте от 29 до 49 лет (T1N0M0 и T2N0M0).

Во вторую группу вошло 30 пациентов с узловой формой РМЖ с регионарными метастазами – стадии IВ и IА, в возрасте от 32 до 49 лет (T2N1M0 и T2N2M0).

При постановке диагноза, оценке степени распространенности опухолевого процесса и характера неоплазии использованы традиционные методы обследования больных узловой формой РМЖ: визуализация и пальпация опухоли, лимфатических узлов, маммография, УЗИ-диагностика, цитологическое, патогистологическое исследования. Для решения поставленных в работе задач определено содержание в крови уровень

гонадных гормонов – эстрадиол, эстриол, прогестерон в крови иммуноферментным методом с использованием реактивов фирмы DRG и Алкорд-био. Все исследования проводились в момент поступления пациентов в стационар до проведения лечебных мероприятий, забор крови в группе менструально активных пациенток осуществлялся в фолликулиновую фазу цикла.

Результаты исследований обработаны с помощью программы «Медстат» (пакет программ для статистической обработки результатов медицинских и биологических наблюдений) с вычислением средней величины (M), средней ошибки средней величины (m), уровня значимости (p), корреляционной значимости.

Результаты исследования и их обсуждение

Характеризуя клиническую картину в I группе наблюдения (пациентки с узловой формы РМЖ без метастазов), необходимо остановиться на следующих моментах.

При осмотре определялись симметричность расположения и формы молочных желез, состояние кожных покровов, ареолы и соска. Касаясь особенностей визуальных клинических проявлений патологии, следует отметить, что даже при небольших размерах опухолей (до 2 см) выявлялся симптом «морщинистости», а при центральном расположении опухоли у большинства пациенток имелось втяжение соска и отклонение его в сторону.

Как оказалось, пальпация позволяла определить при поверхностной локализации образования «минимальный» рак размерами опухоли около 1 см. Узел при пальпации имел характер безболезненного образования, без четких контуров, плотной консистенции, ограниченно-подвижный вместе с окружающей железистой тканью.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) молочных желез у большинства пациенток с I и II стадиями распространения неоплазии выявлялось объемное образование – гипоэхогенное, неоднородное, не-

правильной формы, с нечетким неровным контуром, с вертикальной ориентацией очага. Использование рентгенологического обследования позволило обнаружить характерные опухолевые тени – неправильную, звездчатую, амёбовидную тень с радиарной тяжистостью, с неровными, нечеткими контурами. Опухолевый узел у ряда пациенток сопровождался «дорожкой» к соску, его втяжением, утолщением кожи.

Клиническая картина у больных 2 группы наблюдения (узловая форма РМЖ с наличием регионарных метастазов) по характеристике опухолевого узла во многом была сходна с таковой у больных с I-II стадиями заболевания. Однако, пальпаторно появлялись признаки метастатического поражения регионарных лимфатических узлов: наличие одиночных плотных, увеличенных, безболезненных узлов, или в виде конгломератов в подмышечной области. При УЗИ зон регионарного лимфооттока визуализировались измененные повышенной эхоплотности метастатические лимфоузлы. На маммограмме отмечалось – тень опухолевого очага неправильной формы с нечетким неровным контуром. При выполнении аксиллограммы определялись увеличенные метастатически измененные лимфоузлы.

Выявленная нами клиническая картина соответствовала классическим симптомам РМЖ, описанным в литературе [13, 17, 22].

При морфологическом исследовании удаленных опухолей молочной железы у обследуемого контингента больных чаще всего диагностировалась инфильтрирующая протоковая форма РМЖ (85%). В 8,3% случаев верифицировался инфильтрирующий протоковый рак с преобладанием внутрипротокового компонента, реже встречался дольковый РМЖ (6,6%) (табл. 1).

Используемый нами комплекс традиционных (клинических и инструментальных) методов обследования онкологических больных позволили обеспечить рандомизацию групп наблюдений пациенток в соответствии со степенью распростране-

ния неоплазии. Для последующего изучения гормонального статуса пациенты были разделены на две группы. К I группе наблюдения, как указывалось выше, отнесены пациентки в возрасте от 29 до 49 лет с узло-

вой формой РМЖ в стадии I и IIА (T1N0M0 и T2N0M0). К II группе наблюдения – больные с узловой формой РМЖ с метастазами – стадии IIВ и IIIА, в возрасте от 32 до 49 лет (T2N1M0 и T2N2M0).

Таблица 1

Распределение обследуемых больных по патоморфологической характеристике опухоли

Гистоструктура опухоли	Число больных	
	Абс.	%
Инфильтрирующий протоковый рак	51	85
Инфильтрирующий протоковый с преобладанием внутрипротокового компонента	5	8,3
Инфильтрирующий дольковый рак	4	6,6
Всего	60	100

Из представленной выше таблицы видно, что наиболее частой степенью дифференцировки являлась средняя (65%), в 28,3% слу-

чаев встречалась высокая степень дифференцировки, и низкая степень дифференцировки опухолей наблюдалась лишь в 6,6% (табл. 2).

Таблица 2

Степень дифференцировки опухолей молочных желез

Степень дифференцировки опухоли	Число больных	
	Абс.	%
Высокая	17	28,3
Средняя	39	65
Низкая	4	6,6
Всего	60	100

Результаты исследования уровня эстрогенов в крови больных узловой формой РМЖ позволили обнаружить что у пациентов I группы наблюдения (T1N0M0 и T2N0M0) уровень эстрадиола в крови не изменялся относительно таковых показателей группы контроля, в то же время отмечалось резкое снижение содержания в крови свободного эстриола и возрастание уровня прогестерона.

Во II группе наблюдения (пациенты с T2N1M0 и T2N2M0) отмечалось резкое увеличение содержания эстрадиола относительно группы контроля и I группы наблю-

дения. Уровень свободного эстриола у пациенток данной группы оставался стабильно низким. Уровень прогестерона снижался по отношению к эстрадиолу (табл. 3).

Касаясь биологической значимости выявленного нами гормонального дисбаланса в динамике прогрессирующих форм РМЖ, следует остановиться на данных литературы относительно роли исследуемых гормонов в регуляции метаболизма и структуры клеток органов мишеней.

Как известно, эстрадиол, 95% которого образуется в фолликуле, и уровень его в крови является показателем созревания

фолликула, биологически наиболее активен. В то время как эстриол представляет собой метаболит эстрадиола и эстрогена, обладающий наименьшей биологической активностью. Кроме влияния на гипоталамо-гипофизарную систему и половые органы эстрогены обладают анаболическими свойствами. Таким образом, выявленный нами факт увеличения содержания эстрадиола в крови еще раз подчер-

кивает роль усиленной гормональной стимуляции молочных желез в развитии неоплазии. Установлено, что прогестерон секретируется желтым телом, а также корой надпочечников и яичниками, где используется как предшественник для биосинтеза кортикостероидов и андрогенов. Прогестерон, являясь антогонистом эстрогенов, ограничивает их пролиферативный эффект [4, 5, 8].

Таблица 3

Показатели содержания в крови эстрогенов и прогестерона в динамике распространения неоплазии при узловой форме рака молочной железы

Исследуемый показатель	Контрольная группа		Группы наблюдения больных					
			I группа наблюдения (пациентки с узловой формой РМЖ, стадии T1N0M0 и T2N0M0)			II группа наблюдения (пациентки с узловой формой РМЖ с метастазами, стадии T2N1M0 и T2N2M0)		
	N	M ± m	N	M ± m	P	n	M ± m	p
Прогестерон, нмоль/л	20	7,91 ± 0,112	30	10,49 ± 0,341	P < 0,001	30	4,11 ± 0,161	P < 0,001 P1 < 0,001
Эстрадиол, пг/мл	20	58,02 ± 1,56	30	62,88 ± 5,86	P > 0,5	30	121,5 ± 9,16	P < 0,001 P1 < 0,001
Свободный эстриол, пг/мл	20	2,2 ± 0,319	30	0,64 ± 0,143	P < 0,001	30	0,63 ± 0,176	P < 0,001 P1 > 0,5

Примечание:

P – рассчитано по отношению к соответствующим показателям группы контроля;

P1 – рассчитано по отношению к соответствующим показателям группы больных с I-II стадиями развития неоплазии;

Возраст пациенток в I группе наблюдения составил 29-49 лет, во II группе – 32-49 лет.

Выявленные нами изменения гормонального фона позволяют установить, что процесс метастазирования РМЖ сочетается с выраженным гормональным дисбалансом, проявляющимся в нарастании биологически активного эстрадиола, снижении его метаболически неактивной фракции – эстриола и ограничением антогонизирующего действия прогестерона на биологические эффекты эстрадиола. Таким образом, в условиях гиперэстрогении и дефицита его антогониста прогестерона, становится оче-

видной их роль в активации пролиферативных процессов в молочных железах.

Как указывалось выше, в группах наблюдения были включены пациенты больные узловой формой РМЖ различного возраста, который колебался от 29 до 49 лет. В связи с тем, что имел место большой возрастной диапазон, влияющий на уровень гормонов, в последующем была произведена перегруппировка больных с учетом возраста. I группа была разделена на 2 подгруппы – Ia (от 29 до 39 лет) и Ib (от 40 до

49 лет); II группа соответственно – Па (от 32 до 39 лет) и Пв (от 40 до 49 лет).

Результаты исследования показали, что в группе наблюдения с I-IIА стадиями распространения неоплазии в возрастном диапазоне 29-39 лет отмечалось снижение уровня эстриола, что указывало на относительную недостаточность инактивации эстрадиола в тканях, хотя уровень его содержания в крови оставался в пределах нор-

мальных величин. В этой же группе наблюдения уровень прогестерона незначительно повышался, что, очевидно, носит компенсаторный характер.

В группе предменопаузального возраста уровень эстрадиола в крови нарастал относительно аналогичных показателей группы контроля, а уровень прогестерона и эстриола статистически достоверно снижался (табл. 4)

Таблица 4

Показатели содержания в крови эстрогенов и прогестерона в динамике распространения неоплазии при узловой форме рака молочной железы в стадии T1N0M0 и T2N0M0 в возрастных группах 29-39 лет и 40-49 лет

Изучаемый показатель	Контрольная группа		I группа наблюдения (пациентки с узловой формой РМЖ, стадии T1N0M0 и T2N0M0)					
			Ia-пациенты в возрасте от 29 до 39 лет			Iв-пациенты в возрасте от 40 до 49 лет		
	<i>n</i>	<i>M ± m</i>	<i>N</i>	<i>M ± m</i>	<i>P</i>	<i>n</i>	<i>M ± m</i>	<i>P</i>
Прогестерон, нмоль/л	30	7,91 ± 0,112	15	8,43 ± 0,14	<i>P</i> < 0,001	15	6,57 ± 0,23	<i>P</i> < 0,001
Эстрадиол, пг/мл	30	58,02 ± 1,56	15	52,35 ± 2,45	<i>P</i> > 0,05	15	75,32 ± 2,87	<i>P</i> < 0,001
Свободный эстриол, пг/мл	30	2,2 ± 0,319	15	0,32 ± 0,012	<i>P</i> < 0,001	15	0,58 ± 0,036	<i>P</i> < 0,001

Примечание:

P – рассчитано по отношению к соответствующим показателям группы контроля.

Аналогичные исследования были проведены в группе наблюдения с Пв и IIIа стадиями распространения неоплазии. В подгруппе Па четко выявилась закономерность резкого повышения содержания в крови высокоактивного эстрадиола на фоне снижения уровня прогестерона и свободного эстриола. В другой подгруппе Пв (возраст 39-49 лет с метастатической формой РМЖ) имело место еще более выраженное нарастание в крови эстрадиола, снижение уровня прогестерона и эстриола (табл. 5). Последнее свидетельствует о том, что процесс метастазирования РМЖ сочетается с повышением в крови высокоактивной фракции эстрогенов эстрадиола и снижением его

антагониста по физиологическим эффектам – прогестерона, даже в возрастной группе пре- и менопаузального периода.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы

1. В динамике опухолевой прогрессии при узловой форме РМЖ обнаружено развитие гормонального дисбаланса в виде выраженного увеличения содержания в крови эстрадиола – высокоактивной фракции эстрогенов, а также снижения уровня эстриола – менее активного гормона, метаболита эстрадиола.

2. Одним из проявлений гормонального дисбаланса при РМЖ явилось законо-

мерное снижение содержания в крови конкурентного ингибитора биологических эффектов эстрогенов – прогестерона, коррелирующее со стадией распространения неоплазии.

3. Указанные сдвиги гормонального баланса наблюдаются в разных возрастных группах пациентов (29–49 лет), достигая

максимальных сдвигов в пре- и менопаузальный периоды.

4. В качестве дополнительных объективных высокочувствительных диагностических и прогностических критериев опухолевой прогрессии при РМЖ целесообразен мониторинг показателей содержания в крови эстрадиола, эстриола, прогестерона.

Таблица 5

Показатели содержания в крови эстрогенов и прогестерона в динамике распространения неоплазии при узловой форме рака молочной железы в стадии T2N1M0 и T2N2M0 в возрастных группах 29-39 лет и 40-49 лет

Исследуемый показатель	Контрольная группа		II группа наблюдения (пациентки с узловой формой РМЖ с метастазами, стадии T2N1M0 и T2N2M0)					
			Па-пациенты в возрасте от 32 до 39 лет			Пв-пациенты в возрасте от 40 до 49 лет		
	<i>n</i>	<i>M ± m</i>	<i>N</i>	<i>M ± m</i>	<i>P</i>	<i>n</i>	<i>M ± m</i>	<i>P</i>
Прогестерон, нмоль/л	30	7,91 ± 0,112	15	4,64 ± 0,16	<i>P</i> < 0,001	15	3,78 ± 0,112	<i>P</i> < 0,001
Эстрадиол, пг/мл	30	58,02 ± 1,56	15	94,95 ± 6,12	<i>P</i> < 0,001	15	125,5 ± 5,23	<i>P</i> < 0,001
Свободный эстриол, пг/мл	30	2,2 ± 0,319	15	0,32 ± 0,012	<i>P</i> < 0,001	15	0,75 ± 0,024	<i>P</i> < 0,001

Примечание:

P – рассчитано по отношению к соответствующим показателям группы контроля.

Список литературы

1. Бабышкина Н.Н. Полиморфизм гена хемокинового рецептора CCR5 и онкосупрессорного белка p53: взаимосвязь с риском формирования и прогрессированием рака молочной железы / Н.Н. Бабышкина, П.А. Гервас, Е.В. Денисов // Материалы X Всероссийского онкологического конгресса. – М., 2006. – С. 168.
 2. Барсуков В.Ю. Рак молочной железы: патофизиологические и клинические аспекты / В.Ю. Барсуков, В.Н. Плохов, Н.П. Чеснокова – Саратов, 2007. – С. 4.
 3. Бернштейн Л.М. Внегонадная продукция эстрогенов (роль в физиологии и патологии). – СПб.: Наука, 1998. – 172 с.
 4. Бернштейн Л.М. Гормональный канцерогенез / Л.М.Бернштейн – СПб.: Наука, 2000. – 199с.
 5. Бернштейн Л.М. Современная эндокринология гормонозависимых опухолей // Вопросы онкологии. – 2000. – Т.48, №4. – С. 496–504.

6. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – СПб.: Фолиант, 2002. – 542 с.
 7. Георгиев Г.П. Как нормальная клетка превращается в раковую? // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – №4. – С. 17-22.
 8. Гарин А.М. Эндокринная терапия и гормонозависимые опухоли. – М.-Тверь: ООО Издательство «Триада», 2005. – 240 с.
 9. Заридзе Д.Г. Эпидемиология, механизмы канцерогенеза и профилактика рака // Архив патологии. – 2002. – №2. – С. 53–61.
 10. Копнин Б.П. Современные представления о механизмах злокачественного роста / Б.П. Копнин // X Российский онкологический конгресс: Материалы конгресса. – М., 2006. – С. 99–102.
 11. Кочан Е.А. Молекулярно-генетические основы канцерогенеза // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – №3. – С. 32-36.
 12. Лихтенштейн А.В. Опухолевый рост: ткани, клетки, молекулы / А.В. Лихтенштейн,

В.С. Шапот // Патологическая физиология. – 1998. – №3. – С. 25-44.

13. Летыгин В.П. Первичные опухоли молочной железы: Практическое руководство по лечению. – М.: Миклош, 2004. – 332 с.

14. Миль Е.М. Содержание белка p53 в сыворотке крови больных распространенным раком молочной железы и его изменение при химиотерапии / Е.М. Миль, Д.Б. Корман, О.В. Мышлякова // Материалы IX Всероссийского онкологического конгресса: Сб. науч. тр. – М., 2005. – С. 141.

15. Отчет по онкологической службе Областного онкодиспансера г. Саратова за 2009 год – С. 7.

16. Поддубная И.В. Новые возможности лекарственной терапии злокачественных опухолей / И.В. Поддубная, Н.И. Макаренко, К.Э. Подрегульский. – М., 2006. – 27 с.

17. Пустырский Л.А. Рак молочной железы / Л.А. Пустырский. – Минск: Вывшая школа, 1998. – 95 с.

18. Справочник по классификации злокачественных опухолей/ пер. с англ. – СПб.: Медакадемия, 2007. – С. 6.

19. Berns E.M.J.J. TP53 and MYC gene alterations independently predict poor prognosis in breast cancer patients / E.M.J.J. Berns, J.G.M. Klijn, M. Smid // Genes, Chromosomes Canceled. – 1996. – Vol. 16. – P. 170-179.

20. Deligdisch L. Hormonal pathology of the endometrium / L.Deligdisch// Modern Pathology. – 2000. – Vol. 13, №3. – P. 285–294.

21. Goodwin P.J. Fasting insulin and outcome in early-stage breast cancer: results of a prospective cohort study / P.J. Goodwin, M. Ennis, K.I. Pritchard // J.Clin. Oncol. – 2002. – Vol. 20. – P. 42–51.

22. Holland P.A. Multifocally and multicentricity of breast cancer / P.A. Holland // Acta chir. Austr. – 1997. – №3. – P. 1245–1250.

PATTERNS OF CHANGES OF HORMONAL BALANCE IN DYNAMICS OF A TUMORAL PROGRESSION AT SICK OF A MAMMARY GLAND CANCER

Chesnokova N.P., Barsukova V.Y., Zlobnova O.A.

The Saratov state medical university of V.I. Razumovsky, Saratov,

e-mail: meduniv@sgmu.ru

Research of hormonal balance in groups of patients with I-IIA and IIB-III A stages of diffusion of a cancer of a mammary gland has allowed to find out progressing depression of the maintenance in progesterone blood, correlating with a stage of diffusion of tumoral process. Theol level decreased in a peer measure in both groups of observation of patients (I-IIA and IIB-III A stages of diffusion of a neoplasia) in comparison with control indicators. The specified shifts of hormonal balance were observed in different age groups from 29 till 49 years, reaching the maximum shifts in pre – and menstrual hiatus the periods. Oestradiolum maintenance in blood remains within norm at I-IIA stages of development of disease, sharply increasing at the metastatic form of a cancer of a mammary gland. Monitoring of indicators of the maintenance in progesterone and Oestradiolum blood can be used as one of ways of an estimation of efficiency of complex therapy of disease and degree of diffusion of a neoplasia at a mammary gland cancer.

Keywords: hormonal balance, a tumoral progression, a mammary gland cancer