

- cancer. *Mod Pathol* 2005;18:1305—20.
13. Bane A.L., Beck J.C., Daly M.B. et al. *BRCA2* mutation-associated breast cancers exhibit a distinguishing phenotype based on morphology and molecular profiles from tissue microarrays. *Am J Surg Pathol* 2007;31:121—8.
 14. Jernstrom H., Lerman C., Ghadirian P. et al. Pregnancy and risk of early onset breast cancer in carriers of *BRCA1* and *BRCA2*. *Lancet* 1999;354:1846—50.
 15. Rebbeck T., Wang Y., Kantoff P. et al. Modification of *BRCA1* and *BRCA2*-associated breast cancer risk and reproductive history. *Cancer Res* 2001;61:5420—4.
 16. Tryggvadottir L., Olafsdottir E., Gudlaugsdottir S. et al. *BRCA2* mutation carriers, reproductive factors and breast cancer risk. *Breast Cancer Res* 2003;5:121—8.
 17. King M., Marks J., Mandell J. Breast and ovarian cancer risks due to inherited mutations in *BRCA1* and *BRCA2*. *Science* 2003;302:643—6.
 18. Jernstrom H., Lynch H., Ghadirian P. et al. Breast-feeding and the risk of breast cancer in *BRCA* carriers. *J Natl Cancer Inst* 2004;96:1094—8.
 19. Culliance C., Lubinski J., Neuhausen S. et al. Effect of pregnancy as a risk factor for breast cancer in *BRCA1/BRCA2* mutation carriers. *Int J Cancer* 2005;117:988—91.
 20. McLaughlin J., Risch H., Lubinski et al. Reproductive risk factors for ovarian cancer in carriers of *BRCA1* or *BRCA2* mutations: a case-control study. *Lanc Oncol* 2007;8:26—34.
 21. Friedman E., Kotsopoulos J., Lubinski J. et al. Spontaneous and therapeutic abortions and risk of breast cancer among *BRCA* mutation carriers. *Breast Cancer Res* 2006;8:1—7.
 22. Ishida T., Yokoe T., Kasumi F. et al. Clinicopathologic characteristics and prognosis of breast cancer patients associated with pregnancy and lactation: analysis of case-control study in Japan. *Jpn J Cancer Res* 1992;83:1143—9.
 23. Johannsson O., Borg A., Olsson H. Pregnancy-associated breast cancer in *BRCA1* and *BRCA2* germline mutation carriers. *Lancet* 1998;352:1359—60.
 24. Fisher B., Constantino J., Wickerham D. et al. Tamoxifen for the prevention of breast cancer: current status of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1652—62.
 25. Vogel V., Costantino J., Wickerham D. et al. Effects of tamoxifen as raloxifene on the risk of developing invasive breast cancer and other disease outcomes: the NSABP Study P-2 trial. *JAMA* 2006;295:2727—41.
 26. Chien A., Goss P. Aromatase inhibitors and bone health in women with breast cancer. *J Clin Oncol* 2006;24:5305—12.
 27. Grondwald J., Tung N., Foulkes W. et al. Tamoxifen and contralateral breast cancer in *BRCA1* and *BRCA2* carriers. *Int J Cancer* 2006;118:2281—4.
 28. Rebbeck T., Friebel T., Lynch H. et al. Bilateral prophylactic mastectomy reduces breast cancer risk in *BRCA1* and *BRCA2* mutation carriers: the PROSE Study Group. *J Clin Oncol* 2004;22:1055—62.
 29. Finch A., Beiner M., Lubinski J. et al. Salpingo-oophorectomy and risk of ovarian, fallopian tube and peritoneal cancers in women with *BRCA1* or *BRCA2* mutation. *JAMA* 2006;296:185—92.
 30. Rebbeck T., Friebel T., Wagner T. et al. Effect of short-term hormone replacement therapy on breast cancer risk reduction after bilateral prophylactic oophorectomy in *BRCA1* and *BRCA2* mutation carriers. *J Clin Oncol* 2005;23:7804—10.
 31. Meijers-Heijboer E., Verhoog L., Brekelmans C. et al. Presymptomatic DNA testing and prophylactic surgery in families with a *BRCA* mutations. *Lancet* 2000;355:2015—20.
 32. Botkin J., Smith K., Croyle R. et al. Genetic testing for *BRCA1* mutation: prophylactic surgery and screening behavior in women two years post testing. *Am J Hum Genet* 2003;11:201—9.
 33. Narod S., Foulkes W. *BRCA1* and *BRCA2*: 1994 and beyond. *Nat Rev Cancer* 2004;4:665—76.
 34. Whittemore A. et al. Oral contraceptive use and ovarian cancer risk among carriers of *BRCA1* or *BRCA2* mutation. *Br J Cancer* 2004;91:1911—5.
 35. Liede A., Aurell R., Turner C. et al. Preimplantation genetic diagnosis: patients experiences and attitudes. *Hum Reprod* 2002;17:2464—7.

ИММУННЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОК С ТРОФОБЛАСТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б.О. Толокнов, Е.Г. Славина, З.Г. Кадагидзе, К.П. Лактионов, Е.Е. Махова, А.И. Черткова, И.В. Маркина

ГУ РОИЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

IMMUNITY IN PATIENTS WITH TROPHOBLASTIC DISEASE

B.O. Toloknov, E.G. Slavina, Z.G. Kadagidze, K.P. Laktionov, E.E. Makhova, A.I. Chertkova, I.V. Markina
N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The investigation included 39 female patients with different forms of trophoblastic disease whose immunity was studied by the currently available procedures. The patients were divided into 2 groups. Group 1 comprised 29 patients with a history of hydatidiform mole, who received no chemotherapy (CT) since an analysis of the data did not show the presence of a trophoblastic tumor. Group 2 consisted of 10 patients with a verified trophoblastic tumor who received CT with various drugs. The patients with trophoblastic disease were found to have some abnormal immunological parameters; however, they differ little in patients with the malignant and benign course of the disease and cannot serve as a prognostic factor. Activated lymphocytes were substantially increased in both groups, suggesting an active immune response to antigen-foreign cells expressing along with parenteral antigens. The patients with hydatidiform mole have the sign to be further studied, that is a reduction in the count of CD25-positive T lymphocytes, possibly, suppressor cells.

Key words: *suppressor cells, trophoblastic disease, hydatidiform mole, chemotherapy, immunity*

В исследование включены 39 пациенток с различными формами трофобластической болезни, у которых с помощью современных методик изучалось состояние иммунной системы. Больные были условно разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 29 больных, перенесших пузырный занос, которым химиотерапия (ХТ) не проводилась, так как в процессе обследования данных о наличии трофобластической опухоли получено не было. 2-ю группу составили 10 больных с установленной трофобластической опухолью, которым проводилась ХТ различными препаратами. В результате проведенного исследования установлено, что у пациенток с трофобластической болезнью имеются некоторые повреждения количественных показателей иммунитета, однако они мало различаются среди больных со злокачественным и доброкачественным течением заболевания и не могут служить прогностическим фактором. В обеих группах существенно повышено число активированных лимфоцитов, что свидетельствует об активном иммунном ответе на присутствие антигенно-чужеродных клеток, экспрессирующих наряду с отцовскими антигенами. У больных с пузырным заносом имеется признак, требующий его дальнейшего изучения, — снижение количества CD25-позитивных Т-лимфоцитов, возможно клеток-супрессоров.

В понятие трофобластической болезни входят: доброкачественная форма — пузырный занос (полный и неполный), переходная — инвазивный пузырный занос и сугубо злокачественное заболевание — хориокарцинома матки.

Одним из основных клинических симптомов у пациенток с трофобластической болезнью является наличие ациклических кровянистых выделений из половых путей по типу мено- и метроррагии. Кроме того, у этой категории больных часто возникает токсикоз, выраженный в той или иной степени. На фоне этих проявлений заболевания пациентки, как правило, внешне выглядят анемичными, зачастую истощенными, с выраженным депрессивным состоянием, обусловленным опасениями перед возможным наличием у них злокачественного новообразования и предстоящими химиотерапией (ХТ) и операцией.

В связи с этим определенным интерес представляет исследование иммунологического статуса пациенток с различными формами трофобластической болезни до, в процессе и после ХТ. Еще в работах 1970—1980-х годов исследователи отмечали те или иные нарушения в иммунной системе у больных различными формами трофобластической болезни, однако эти исследования не были систематическими и проводились с применением устаревших и, по современному представлению, малоинформативных методик [1]. В более поздних работах при использовании современных методов исследований также были выявлены определенные закономерности,

определяющие связь течения трофобластической болезни и состояние иммунитета больных. Так, Z. Nagymanyoki и соавт. [2] показали, что при полном пузырном заносе клеточный иммунный ответ в опухоли был значительно более сильным, чем в нормальной плаценте. В ткани пузырного заноса число эффекторных цитотоксических лимфоцитов и NK-клеток значительно выше и имеются Т-регуляторные клетки-супрессоры, способные оказывать негативную регуляцию Т-клеточных реакций. X. Wang и соавт. [3] продемонстрировали, что интенсивность иммунного ответа на отцовские антигены, экспрессированные на клетках трофобласта, определяет хороший прогноз трофобластической болезни. В то же время в работе L. Krishnan и соавт. [4, 5] сообщается о продукции клетками хориокарциномы супрессорных факторов, угнетающих пролиферацию лимфоцитов. Однако все эти наблюдения касаются изменений состава и активности иммунокомпетентных клеток в пузырном заносе, и практически нет данных о каких-либо характерных различиях в периферической крови, по которым можно было бы составить представление о возможных признаках той или иной степени болезни.

В исследовании иммунологический статус был изучен у 39 больных. Из них 38 пациенток обратились в ГУ РОНЦ РАМН после операции — эвакуации пузырного заноса и 1 больная — после экстирпации матки (диагноз гистологически верифицирован во всех случаях — препараты пересмотрены в отделе патологической анатомии опухолей человека ГУ РОНЦ РАМН). При этом у 21 пациентки выявлен частичный, у 17 — полный пузырный занос, а у 1 больной на основании гистологического исследования удаленной матки поставлен диагноз «инвазивный пузырный занос». Всем больным амбулаторно проводили тщательное обследование, которое включало: определение субъединицы хорионического гонадотропина (ХГ) в сыворотке крови, ультразвуковую томографию (УЗТ) малого таза, рентгенографию или компьютерную томографию легких. Возраст пациенток колебался в пределах от 16 до 39 лет (средний возраст — 24 года).

В результате проведенного обследования у 29 больных признаков наличия трофобластической опухоли обнаружено не было и по прошествии 1—2 мес после выскабливания матки в связи с пузырным заносом менструальный цикл восстановился, нормализовались показатели ХГ (<5 МЕ/л), при УЗТ малого таза патологических образований в матке не выявлено. Этим пациенткам ХТ показана не была, а требовалось только динамическое наблюдение — ежемесячные определения содержания ХГ в сыворотке крови в течение года.

У 10 больных выявлена трофобластическая опухоль, о чем свидетельствовали данные УЗТ (наличие сосудистой опухоли в матке с патологиче-

ской васкуляризацией), при этом опухоль в матке у 1 пациентки достигала размеров 8 см в диаметре, у 3 — 5 см и у 2 — 2 см. Кроме того, у 1 больной обнаружен метастаз во влагалище размером до 3 см. В эту группу входили пациентки с повышенными показателями ХГ в течение более 1,5 мес или отсутствием нормального менструального цикла. При рентгенологическом исследовании легких у 5 женщин обнаружены метастазы размерами от мелких теней до 3 см в диаметре.

Таким образом, все обследованные больные были разделены на 2 группы: 1-я группа — 29 пациенток, не получавших ХТ, 2-я — 10 больных, у которых развилась трофобластическая опухоль, в связи с чем им проводилось противоопухолевое лекарственное лечение.

Всем 10 пациенткам 2-й группы, у которых была выявлена трофобластическая опухоль, назначали от 4 до 10 курсов ХТ по различным схемам. Из них:

- 5 больным с обнаруженными метастазами в легкие проводили ХТ препаратами цисплатин (карбоплатин), метотрексат, дактиномицин, этопозид в различных комбинациях;
- 5 пациенток получали ХТ в монорежиме по схеме метотрексат + лейковорин.

В результате проведенной ХТ у 9 больных достигнут полный лечебный эффект, который выражался в отсутствии опухоли в матке (по данным УЗТ), исчезновении метастазов в легкие, нормализации показателей ХГ в течение длительного времени и восстановлении менструального цикла. Одна больная, у которой наблюдалась резистентность опухоли к ХТ, умерла от прогрессирования основного заболевания.

Материалы и методы

Количество Т-, В-лимфоцитов и НК-клеток и отдельных субпопуляций Т-лимфоцитов определяли на проточном цитофлуориметре с использованием панели моноклональных антител к дифференцировочным антигенам лимфоцитов. Для этого лимфоциты выделяли из гепаринизированной веноз-

ной крови больных центрифугированием на градиенте плотности фиколла—верографина ($d=1,076$) [6] с последующим трехкратным отмыванием и постановкой реакции непрямой флюоресценции. Цитотоксическую активность НК-клеток устанавливали по отношению к клеткам К-562 — стандартная мишень для НК-цитотоксичности с помощью микрокolorиметрического МТТ-теста [7].

Концентрацию иммуноглобулинов измеряли в сыворотке крови стандартным методом по Манчини.

Результаты проведенного исследования

В табл. 1 и 2 собраны результаты проведенного исследования. Жирным шрифтом отмечены достоверные различия между значениями у больных и в контрольной группе. Серым фоном выделены показатели, где $p < 0,05$ между группами больных.

Таблица 1. Сравнение показателей иммунного статуса в контрольной группе и в обеих группах больных

Маркер	контроля	Группа 1-я (без ХТ)	2-я (с ХТ)
CD3	71,82±1,47	68,72±1,93	65,3±3,22 $p=0,02$
CD5	70,11±1,83	70,3±1,91	67,5±3,46
CD7	73,14±1,45	79,5±2,4	76,2±2,8
CD4	43,13±1,37	36,42±1,6 $p=0,0085$	39,3±2,9
CD8	24,89±1,08	30,16±2,31	26,4±1,92
CD4/CD8	2,0±0,13	1,34±0,12	1,57±0,15
HLA-DR	8,82±0,72	8,6±0,99	8,22±0,94
CD38	27,09±2,24	39,8±3,6 $p=0,0003$	42,27±2,7 $p=0,001$
CD25	4,86±0,45	4,46±0,91	3,4±0,79
CD50	91,66±1,25	96,05±0,95 $p=0,04$	93,15±1,82
CD16	18,13±1,13	19,25±2,05	17,58±2,3
CD20	7,45±0,7	6,62±0,58	6,73±0,69
CD11b	20,1±3,08	30,79±3,8 $p=0,03$	26,5±2,83
CD95	53,44±2,09	53,76±2,7	57,6±3,08
CD45RA	58,14±2,57	56,38±2,27	55,4±3,03
CD71		2,47±0,51	21,88±0,39
Цитотоксическая активность НК-клеток	40,82±1,44	36,9±5,39	38,41±3,43
IgG, г/л	12,08±0,86	13,42±0,84	11,86±1,2
IgA, г/л	2,26±0,2	1,69±0,14 $p=0,01$	1,95±0,29
IgM, г/л	1,43±0,13	1,33±0,15	1,49±0,15

Показатели иммунного статуса больных каждой из 2 групп сравнивали с контрольной группой, состоящей из 38 здоровых лиц. Результаты сравнения приведены в табл. 1. Из табл. 1 видно, что в обеих группах пропорция активированных лимфоцитов — CD38⁺- и CD11b⁺-клеток превышала пропорцию этих клеток у здоровых женщин. Для CD38⁺-клеток эти различия были статистически значимы в обеих группах, а для CD11b⁺ — по крайней мере в группе больных, не получавших ХТ. В обеих группах отмечалось снижение процента CD4⁺-клеток — в группе нелеченых больных это снижение было статистически значимым. Тем не менее нам не удалось выявить каких-либо характерных различий, касающихся количественного состава лимфоцитов, между исходным уровнем каждой из групп. За время наблюдения или лечения произошли некоторые изменения в количественном составе иммунокомпетентных клеток. Так, число CD4⁺-клеток у нелеченых пациенток возросло при тестировании через 2 нед (см. 2-й тест в табл. 2) и почти достигло нор-

мального уровня в последующие 2 нед (см. 3-й тест в табл. 2). В той же группе уменьшилась пропорция активированных лимфоцитов, определяемых по экспрессии маркеров HLA-DR CD11b и CD25. Значение уменьшения числа HLA-DR⁺- и CD11b⁺-клеток трудно интерпретировать, за исключением того что их процент в связи с заболеванием исходно был повышен. Однако сокращение количества позитивных клеток обращает на себя внимание. Дело в том, что антиген CD25 экспрессируется на различных субпопуляциях Т-лимфоцитов, в том числе и на так называемых профессиональных супрессорах. Снижение пропорции CD25⁺-клеток может свидетельствовать об уменьшении числа таких супрессоров, что могло бы обусловить попадание больных этой группы в число пациенток без опухоли. Однако в момент исследования мы не имели возможности детально исследовать популяцию CD25⁺-клеток, которые, если бы они были супрессорами, должны бы были одновременно экспрессировать и антиген CD4 и антиген FOXP3. Такого

Таблица 2. Динамика показателей иммунного статуса у нелеченых больных и пациенток, получавших ХТ

Маркер	Норма	Группа					
		1-я (без ХТ) Тест			2-я (с ХТ) Тест		
		1-й	2-й	3-й	1-й	2-й	3-й
CD3	60—75	68,72±1,93	73,45±1,51	74,38±3,3	65,3±3,22	71,22±2,59	67,07±5,46
CD5	60—80	70,3±1,91	75,6±2,6	72,99±3,72	67,5±3,46	73,7±2,08	62,0±4,47
CD7	60—80	79,5±2,4	82,8±1,63	81,9±1,61	76,2±2,8	80,7±1,83	67,85±4,05
CD4	35—46	36,42±1,6	39,5±2,28	39,1±2,45	39,3±2,9	41,42±2,05	36,92±5,85
CD8	25—30	30,16±0,31	34,4±2,33	37,24±3,7	26,4±1,92	29,8±2,26	29,8±1,45
CD4/CD8	1,2—2,4	1,34±0,12	1,22±0,15	1,14±0,17	1,57±0,15	1,46±0,15	1,22±0,18
HLA-DR	7—15	8,6±0,99	6,58±0,56	7,69±1,19	8,22±0,94	6,8±0,8	5,22±1,15
CD38	24—40	39,8±3,6	36,8±3,7	37,12±4,5	42,27±2,7	39,95±4,7	23,9±7,75
CD25	0—5	4,46±0,91	2,36±0,34	2,23±0,46	3,4±0,79	4,05±1,34	1,27±0,85
CD50	85—100	96,05±0,95	93,6±2,48	97,5±1,15	93,15±1,82	93,38±1,84	85,7±3,08
CD16	10—20	19,25±0,05	26,13±5,24	18,93±2,89	17,58±2,3	18,44±2,46	15,95±2,45
CD20	5—15	6,62±0,58	5,36±0,54	5,6±0,7	6,73±0,69	4,94±0,75	4,27±1,09
CD11b	10—35	30,79±3,8	27,6±3,02	23,4±2,05	26,5±2,83	26,2±4,27	8,32±1,62
CD95	45—65	53,76±2,7	57,9±3,13	46,84±2,6	57,6±3,08	57,11±7,07	45,92±13,4
CD45RA	23—60	56,38±2,27	56,15±4,34	58,21±2,9	55,4±3,03	53,0±1,63	43,22±8,85
CD71	0—5	2,47±0,51	2,32±0,8	0,77±0,32	21,88±0,39	1,24±0,32	0,82±0,27
Акт. NK	25—30	36,9±5,39	55,5±6,35	32,7±9,2	38,41±3,43	44,4±2,95	40,8±16,47
IgG, г/л	12,8±0,62	13,42±0,84	14,27±0,92	15,01±1,4	11,86±1,2	13,18±1,1	12,95±1,4
IgA, г/л	2,05±0,11	1,69±0,14	1,78±0,2	1,49±0,12	1,95±0,29	2,02±0,24	1,67±0,19
IgM, г/л	1,33±0,06	1,33±0,15	1,47±0,2	1,43±0,22	1,49±0,15	2,19±0,3	1,8±0,45

сокращения количества CD4⁺-клеток не отмечено у больных с трофобластической опухолью, получавших ХТ. У этих пациенток мы наблюдали в процессе лечения снижение пропорции В-лимфоцитов, но оно не сопровождалось уменьшением концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови. Таким образом, в результате анализа проведенной исследовательской работы вытекают следующие выводы:

1) у больных с трофобластической болезнью имеются некоторые повреждения количественных показателей иммунитета, однако они мало различаются среди больных с доброкачественным и злокачественным течением заболевания и не могут служить прогностическими факторами;

2) в обеих группах пациенток существенно повышено число (пропорция) активированных лим-

фоцитов, что свидетельствует об активном иммунном ответе на присутствие антигенно чужеродных клеток, экспрессирующих наряду с антигенами большой отцовские антигены;

3) у больных с пузырным заносом — доброкачественным заболеванием — имеется признак, требующий его дальнейшего изучения — снижение в процессе протекания доброкачественного процесса количества CD25-позитивных Т-лимфоцитов, возможно клеток-супрессоров.

Таким образом, полученные данные не дают оснований судить о типичных изменениях иммунного статуса в какой-либо из обследуемых групп больных. В связи с этим не представляется возможным решить вопрос о целесообразности проведения иммунокоррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорова Т.М. Трофобластическая болезнь. М.: Медицина, 1985.
2. Nagymanyoki Z., Callahan M.J., Parast M.M. et al. Immune cell Profiling in normal pregnancy, partial and complet molar pregnancy. *Gynecol Oncol* 2007;107(2):292—7.
3. Wang X., Fu S., Freedman R.S. et al. Immunobiology of gestational trophoblastic diseases. *Int J Gynecol Cancer* 2006;16(4):1500—15.
4. Krishnan L., Kinsky B., Chaounat G. et al. Suppression of local and systemic GvHR by supernatants from choriocarcinoma cell lines. *Cell Immunol* 1993;150(2):376—84.
5. Krishnan L., Sads S., Raghupathy R. Characterization of an immunosuppressiv factor secreted by a human trophoblast-derived choriocarcinoma cell line. *Cell Immunol* 1995;162(2):295—308.
6. Boyum A. Separation of blood leucocytes. Granulocytes and lymphocytes. *Tiss antigen* 1974;4:269—74.
7. Mossman T. Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxic assay. *J Immunol Method* 1983;65(1):55—60.

БЕРЕМЕННОСТЬ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.А. Пароконная, М.И. Нечушкин, Л.Н. Любченко, Е.Б. Кампова-Полевая
 ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН; МНИОИ им. П.А. Герцена; ГКБ № 33 им. А.А. Остроумова, Москва

PREGNANCY IN WOMEN WITH A HISTORY OF BREAST CANCER

A.A. Parokonnaya, M.I. Nechushkin, L.N. Lyubchenko, E.B. Kampova-Polevaya
 N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Russian Academy of Medical Sciences;
 P.A. Herzen Moscow Research Oncological Institute; A.A. Ostroumov City Clinical Hospital Thirty-Three, Moscow

The study has demonstrated that medical abortion in women with a history of breast cancer is not justified as a medical intervention in further pregnancy. After 2 years of the termination of treatment, there may be procreation in a patient with early cancer, a good prognosis, and an active wish to have a baby. At the same time, the patient should undergo a complete examination, involving a geneticist's counseling.

Key words: pregnancy, reproduction, breast cancer, prognosis

Введение

Вопросу безопасности беременности и родов после перенесенного рака молочной железы (РМЖ) в последние годы уделяется чрезвычайно пристальное внимание. До недавнего времени пациентки, состоящие на учете в онкологическом учреждении, формально были лишены возможности иметь детей после лечения. Тем не менее известно, что как минимум 7% женщин после лечения РМЖ с сохраненной менструальной функцией в последующем имеют одного ребенка или более [1].

По данным R. Sutton и соавт. [2], адъювантная химиотерапия (ХТ) уменьшает число фертильных пациенток, однако от 3 до 11% женщин после перенесенного лечения в возрасте от 35 до 40 лет имели запланированную или незапланированную беременность. 70% этих беременностей приходится на первые 5 лет после лечения по поводу рака [3].

Риск развития рецидива и прогрессирования

В большинстве существующих литературных источников, посвященных данному вопросу, ука-