

У 2 пацієнтів із солітарним метастазом у печінку при контрольному УЗ-і СКТ-дослідженні через 2 місяці після курсу ПТ на лінійному прискорювачі на місці осередку визначалася рубцева тканина.

Середня тривалість життя хворих з одиничними метастазами в печінку (14 чол.), які одержали курс ПТ на лінійному прискорювачі із сумарною осередковою дозою 50 Гр на зону метастазів, склала  $1,96 \pm 0,4$  року. При цьому однорічне виживання даної групи хворих склало  $67,0 \pm 8,3$  %. Дворічне —  $47,0 \pm 8,8$  % і трирічне —  $25,0 \pm 8,9$  %.

Наводимо клінічний приклад:

Хворий С., 1952 р. н., перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні онкохемотерапії ДОПЦ з 02.06.2008 р. з приводу Са в/а відділу ректи T4N0M0, с/п комбінованого лікування. Prol. morbī — mts ad hepar, с/п 2 курсів ПХТ. 05.09.2007 р. хворому в МОД Дніпропетровська виконана операція — червонно-промежинна екстирпація прямої кишки. ПГЗ № 14939-48: помірно диференційована аденокарцинома з виразкою, проростає всі шари стінки. У подальшому при УЗД і КТ-дослідженнях діагностований одиничний метастаз у печінці. Одержав 3 курси ПХТ. При контрольному СКТ-дослідженні — негативна динаміка. Відзначається одиничний осередок зниженої щільності з нечіткими, нерівними контурами до 2 см у діаметрі (рис. 1).

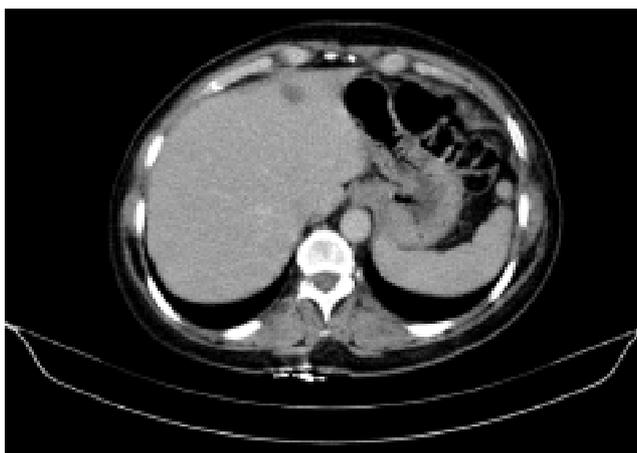


Рис. 1. Хворий С., 1952 р. н. СКТ-дослідження: стан після 3 курсів ПХТ, негативна динаміка

Запропоновано курс ПТ на зону печінки на лінійному прискорювачі в два етапи: на першому етапі одержав променеве лікування на зону всієї печінки: РОД — 2 Гр, СОД — 30 Гр на фоні гепатопротекторної, дисенсибілізуючої терапії. Через 3 тижні продовжив курс ПТ локально на осередок в печінці на лінійному прискорювачі: РОД — 2 Гр, СОД — 20 Гр. За два етапи одержав на зону осередку в печінці СОД — 50 Гр. Лікування закінчив у липні 2008 року. Через два місяці після курсу ПТ при контрольному СКТ-дослідженні відзначається позитивна динаміка, пухлинний осередок замістився фіброзною тканиною (рис. 2).

Таким чином, аналізуючи отримані результати променевого лікування метастазів у печінку на лінійному прискорювачі, можна відзначити певну залежність ефекту лікування від дози опромінення. Об'єктивне і суб'єктивне поліпшення спостерігалось при підведенні сумарної осередкової дози 50 Гр. Позитивний ефект у цих випадках був пов'язаний з відносно непоширеною формою ураження, задовільним станом хворих до лікування і напрямком струму випромінювання цілеспрямовано на пухлинні осередки в печінці, не ушкоджуючи при цьому нормальну паренхіму печінки та розташовані поруч органи.

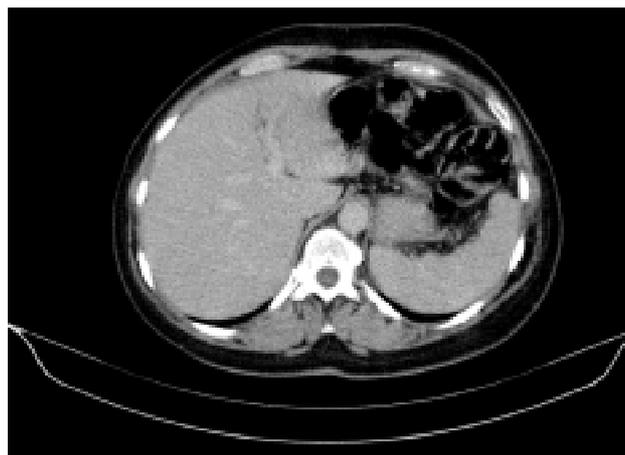


Рис. 2. Хворий С., 1952 р. н. СКТ-дослідження: через 2 місяці після променевої терапії, позитивна динаміка — пухлинний осередок замістився фіброзною тканиною

Променеве лікування хворих з метастазами в печінку на лінійних прискорювачах з підведенням дози опромінення 50 Гр дозволяє домогтися збільшення тривалості життя пацієнтів з даною патологією.

Літературні і власні дані свідчать на користь того, що променева терапія метастатичних пухлин печінки має потребу в подальшій методичній розробці і накопиченні більшої кількості клінічних спостережень.

## Література

1. Литвиненко А.А., Лялькин С.А. // Пробл. мед. — 2000. — № 4. — С. 12–15.
2. Щербенко О.И., Баталов В.В., Даценко М.В. и др. // Мед. радиол. — 1990. — № 5. — С. 7–9.
3. Шалимов С.А., Литвиненко А.А., Лялькин С.А. и др. // Укр. хіміотер. журн. — 2001. — № 3 (11). — С. 8–19.
4. Щербенко О.И. // Мед. радиол. — 1986. — № 1. — С. 53–58.
5. Гранов А.М., Таразов П.Г., Рыжков В.К. и др. // Хирург. — 1991. — № 5. — С. 80–86.
6. Семикоз Н.Г., Тараненко М.Л., Куква Н.Г. // УРЖ. — 2007. — Т. XV, вип. 2. — С. 185–186.
7. Думанский Ю.В. Семикоз Н.Г., Тараненко М.Л. // Новоутвор. — 2010. — С. 104–106.

Н.Г. Семикоз, В.Г. Шлопов, А.О. Шумило,  
А.В. Пономарьова, Т.В. Карпушина,  
В.П. Фефелова

Донецький національний медичний  
університет ім. М. Горького,  
Комунальний клінічний  
лікувально-профілактичний заклад  
«Донецький обласний протипухлинний центр»

## Патоморфологічні особливості недиференційованого раку шийки матки до і після першого етапу поєднаної променевої терапії

## Pathomorphological features of dedifferentiated cervical cancer before and after stage 1 of combined radiation therapy

**Summary.** The pathomorphological characteristics of undifferentiated cervical cancer (CC) were investigated before and after stage 1 of split two-stage combined radiation therapy. The developed combined method of treatment for local CC allows to

achieve positive dynamics of the cervical tumor pathomorphism, which manifests by reduction of the parenchyma volume and mitotic index as well as increase of apoptosis index.

**Key words:** cervical cancer, combination radiation therapy, pathomorphism.

**Резюме.** Изучены патоморфологические особенности недифференцированного рака шейки матки (РШМ) у больных до и после первого этапа расщепленной двухэтапной сочетанной лучевой терапии. Разработанный комбинированный способ лечения местно-распространенного РШМ позволяет достичь позитивной динамики патоморфоза опухоли шейки матки, которая выражается в уменьшении удельного объема паренхимы, уменьшении митотического и увеличении апоптотического индекса.

**Ключевые слова:** рак шейки матки, сочетанная лучевая терапия, патоморфология.

**Ключові слова:** рак шийки матки, поєднана променева терапія, патоморфологія.

Проблема лікування місцево-поширених форм раку шийки матки (РШМ) в багатьох важливих питаннях залишається радше суперечливою, ніж очевидною [1, 2]. Незадовільні результати відомих методів лікування хворих на місцево-поширений РШМ (МПРШМ) вимагають зміни стратегії і тактики надання онкологічної допомоги цим пацієнткам [3, 4]. Найбільш реальним, на нашу думку, сьогодні є досягнення можливості хірургічного видалення пухлини, що, в свою чергу, потребує приведення місцево-поширеного новоутвору до резектабельного стану. Для цього необхідно подальше удосконалення хемопротеневого і хірургічного способів лікування та їх комбінації [1, 5, 6]. Одним з основних прогностичних факторів, який впливає на віддалене виживання і результати лікування хворих на РШМ, є гістологічний тип пухлини [7–9]. У більшості праць підкреслюється розбіжність у прогнозі між плоскоклітинним, залозистим, низькодиференційованим, а особливо недиференційованим раком [10, 11].

Слід зазначити, що у літературі мало висвітлено проблему удосконалення комбінованого методу лікування хворих на МПРШМ, а саме — розщеплених курсів поєднаної променевої терапії (ППТ). Отже необхідно подальше виявлення об'єктивних морфологічних і клінічних критеріїв оптимізації тактики лікування хворих на РШМ.

Нашою метою було довести ефективність розробленого способу розщепленої двоетапної поєднаної передопераційної хемопротеневої терапії місцево-поширеного нерезектабельного недиференційованого РШМ на підставі вивчення ступеня вираженості хемопротеневого патоморфозу.

На базі Донецького обласного протипухлинного центру у 1999–2005 рр. лікувалися 275 хворих на місцево-поширений нерезектабельний РШМ II–III стадії різного ступеня гістологічного диференціювання, які одержували відповідні варіанти лікування. До дослідної групи ввійшли 145 пацієнток, яким проводили хемопротеневе лікування з використанням двоетапної розщепленої методики ППТ на фоні хемотерапії (ХТ) 5-фторурацилом. Контрольну групу склали 130 осіб, яким було проведено курс ППТ за стандартною методикою. Хворих з метастатичним поширенням пухлинного процесу в дослідження не включали. Кількість випадків недиференційованого раку в дослідній і контрольній групах склали 14 (9,6%) і 13 (10,0%) відповідно.

На першому етапі пацієнткам дослідної групи виконували ППТ і хемотерапію відповідно до розробленого двоетапного розщепленого способу. Дистанційну ПТ проводили статичним методом з двох протилежних полів. Сумарна осередкова доза (СОД) склали 30 Гр, ритм опромінення — 5 сеансів на тиждень з разовою осередковою до-

зою (РОД) 2,0–2,5 Гр. Розміри полів опромінення залежали від індивідуальних анатомічних особливостей хворих і склали 14–16 × 15–18. При внутріпорожнинній ПТ РОД склали 10 Гр до СОД — 20 Гр на точку А. Лікування проводили на фоні протизапальної терапії: цефазолін — 1,0 до 10 г і метрогіл — 200,0 мл протягом 5 днів. Паралельно хворі одержували внутрівенно інфузії 5-фторурацилу із СОД — 5 г. Через 3 тижні проводили комплексну оцінку ефективності проведеного лікування. За критерії приймали результати клінічного огляду (зміну розмірів первинної пухлини, динаміку інфільтрації параметральної і паравагінальної клітковини), цитологічну і морфологічну динаміку, що, у свою чергу, дозволяло оцінювати мобільність, і, відповідно, резектабельність пухлини. Морфологічно вивчено матеріал біоптатів тканини пухлини шийки матки хворих, які одержали двоетапну розщеплену ППТ у хемопротеневому і комбінованому лікуванні МПРШМ. Забір матеріалу проводили на початку та після етапів променевого лікування — після другого етапу і після одноетапної ППТ для кількісної характеристики змін, які відбуваються у тканині шийки матки. Досліджували біоптати останньої і препарати операційного матеріалу. Шматочки тканини фіксували в 10%-вому розчині холодного нейтрального формаліну (рН 7,4) протягом 24 годин. Фіксовані у формаліні шматочки після дегідратації заливали у високоочищений парафін з полімерними добавками (Richard-Allan Scientific, США) при температурі не вище 60 °С. З парафінових блоків на ротатійному мікротомі Microm HM325 із системою перенесення зрізів STS (Carl Zeiss, Німеччина) виготовляли серійні гістологічні зрізи, товщиною 5 ± 1, які потім забарвлювали гематоксиліном та еозинном, пікрофуксином за Ван-Гізеном, на еластику за Вейгертом, толуїдиновим синім при рН 2,6 і 5,3, ставили ШК-реакцію з обробкою контрольних зрізів амілазою.

При кількісній оцінці ступеня патоморфозу, питомого об'єму паренхіми, стромі, судин МГЦР, митотичного та апоптотичного індексу ми спиралися на основні класичні принципи морфометрії, викладені в монографії Г.Г. Автандилова (2002).

За допомогою кількісної поляризаційної мікроскопії проводили оцінку морфологічного стану стромального компонента пухлини, для чого вимірювали вихідну оптичну силу колагенових волокон на незабарвлених парафінових зрізах, вміщених у канадський бальзам (Irol), силу подвійного променезаломлення після постановки фенольної реакції Ебнера з вирахуванням фенольного індексу (Irpms) і після забарвлення толуїдиновим синім при рН 2,6 з обчисленням індексу накопичення глікозаміногліканів (Igap) за G. Scheuner, J. Hutschenreiter (1972) і В.Г. Шлоповим (1984).

Недиференційований РШМ мікроскопічно відрізнявся переважно солідною будовою з численними патологічними формами мітозу. В пухлинних шарах практично цілком відсутні ознаки анізоморфності. Його клітини великі, з невираженою цитоплазмою, містять відносно великі, округлі, базофільні ядра з нерівномірно розподіленим гетерохроматином.

У дрібних часточках строма настільки слабо виражена, що створюється враження, начебто пухлинні клітини ростуть як єдиний моношар. Лише екстазія судин синусоїдного типу, оточених тонкими звитими фуксинофільними колагеновими волоконцями, дозволяє розрізнити внутрішносточковий розподіл пухлини на альвеолярні структури.

Результати кількісної оцінки показників тканинної структури недиференційованого РШМ до і після першого етапу ППТ представлені в табл. 1.

Таблиця 1

Морфометричні параметри тканинної структури недиференційованого РШМ до і після першого етапу поєднаної променевої терапії

Морфометричний показник	Недиференційований рак шийки матки (n = 14) (M ± m)	
	до лікування	після першого етапу ППТ
Питомий об'єм паренхіми	0,4322 ± 0,0273	0,3528 ± 0,0316
Питомий об'єм стромы	0,1136 ± 0,0321	0,1394 ± 0,0168
Питомий об'єм судин	0,1105 ± 0,0224	0,1456 ± 0,0317
Коефіцієнт васкуляризації	0,2556 ± 0,0282	0,4127 ± 0,0304
Питомий об'єм осередків некрозу	0,1034 ± 0,0261	0,1620 ± 0,00143
Мітотичний індекс, %	21,52 ± 2,26	13,10 ± 2,70
Апоптотичний індекс, %	3,03 ± 1,64	4,71 ± 1,28

Тканина недиференційованого РШМ відносно добре кровопостається, про що свідчать значення питомого обсягу судин (0,1105 ± 0,0224) і коефіцієнта васкуляризації (0,2556 ± 0,0282). Однак незрілість колагенових структур, що складають як внутрішносточкову строму, так і базальну мембрану мікросудин, створює передумови для їх підвищеної проникності й розвитку гострих порушень кровообігу всередині самої часточки. Цим можна пояснити частоту і характер некрозів недиференційованого раку, питомий об'єм осередків яких дорівнює в середньому 0,1034 ± 0,0261. Некрози пухлинної тканини, як правило, великоосередкові і трапляються або в одній, або кількох часточках. Це, очевидно, пов'язане з частими явищами тромбоутворення в судинах стромы часточок. Осередки некрозу найчастіше поєднуються з ділянками свіжих і старих крововиливів. Після проведеного першого етапу ППТ питомий об'єм (0,3528 ± 0,0316) паренхіми недиференційованого раку дещо знижується (в 1,2 разу), зокрема, за рахунок зростання питомого об'єму осередків некрозу з 0,1034 ± 0,0261 до 0,1620 ± 0,00143 (у 1,7 разу).

Збільшується питомий об'єм судинного русла — з 0,1105 ± 0,0224 до 0,1456 ± 0,0317 (у 1,3 разу) і, відповідно, коефіцієнта васкуляризації — з 0,2556 ± 0,0282 до 0,4127 ± 0,0304 (у 1,6 разу).

Кількісні поляризаційно-оптичні характеристики рівня стереохемічної організації колагенових волокон стромы недиференційованого раку до і після першого етапу ППТ представлені в табл. 2.

Кількісні поляризаційно-оптичні параметри колагенових волокон стромы недиференційованого РШМ до і після першого етапу ППТ, такі як крок подвійного променезаломлення, що складає 3,1023 ± 0,0915, фенольний індекс, що дорівнює 1,1321 ± 0,0754, а також індекси вмісту нейтральних мукополісахаридів і несурьфатованих глікозаміногліканів, які складають, відповідно, 1,4108 ± 0,0367 і 1,3480 ± 0,0913, вірогідно не відрізняються від показників до лікування (p > 0,05). Лише базальна мембрана капілярів, яка має помірне подвійне променезаломлення, містить переважно фібрили, стабілізовані глікопротеїдами.

Якісні та кількісні характеристики клітинних інфільтратів стромы недиференційованого РШМ до і після першого етапу ППТ наведено в табл. 3. Незважаючи на відносно високу щільність імункомпетентних клітин на 1 квадратний міліметр як до (162,05 ± 12,97), так і після (141,83 ± 7,32) першого етапу ППТ, а також середню

Таблиця 2

Кількісні поляризаційно-оптичні параметри колагенових волокон стромы недиференційованого РШМ до і після першого етапу поєднаної променевої терапії

Показник	Недиференційований рак шийки матки (n = 14) (M ± m)	
	до лікування	після першого етапу ППТ
Вихідна оптична сила подвійного променезаломлення	2,9965 ± 0,1012	3,1023 ± 0,0915
Фенольний індекс	1,1104 ± 0,0304	1,1321 ± 0,0754
Індекс вмісту нейтральних мукополісахаридів	1,3415 ± 0,0322	1,4108 ± 0,0367
Індекс вмісту глікозаміногліканів	1,3263 ± 0,1040	1,3480 ± 0,0913

кількість клітин у полі зору (до — 23,64 ± 2,08, після — 17,61 ± 2,59), їх розподіл рівномірний.

Домінуючим клітинним пулом і до, і після першого етапу ППТ є лімфоцити (відповідно, 83,91 ± 3,14 і 76,30 ± 4,25%). Після першого етапу ППТ у складі клітинних інфільтратів вірогідно збільшується лише кількість плазматичних клітин (з 2,15 ± 0,66 до 4,18 ± 0,84) і нейтрофільних поліморфноядерних лейкоцитів (з 7,79 ± 1,12 до 11,84 ± 1,29), p < 0,005. Відсоткове співвідношення інших клітин у складі інфільтратів не зазнає вірогідних змін.

Таблиця 3

Якісна та кількісна характеристика клітинних інфільтратів у стромы недиференційованого РШМ до і після першого етапу поєднаної променевої терапії

Показник	Недиференційований рак шийки матки (n = 14) (M ± m)	
	до лікування	після першого етапу ППТ
Кількість клітин на 1 мм <sup>2</sup>	162,05 ± 12,97	141,83 ± 7,32
Середня кількість клітин у полі зору	23,64 ± 2,08	17,61 ± 2,59
Клітинний склад інфільтрату, %:		
лімфоцити	83,91 ± 3,14	76,30 ± 4,25
плазмоцити	2,15 ± 0,66	4,18 ± 0,84
еозинофіли	1,29 ± 0,13	1,05 ± 0,20
нейтрофіли	7,79 ± 1,12	11,84 ± 1,29
макрофаги	3,94 ± 1,51	6,26 ± 1,35
тканинні базофіли	1,40 ± 0,92	2,02 ± 0,91

При аденокарциномі і недиференційованому РШМ кількість об'єктивних відповідей була меншою в обох групах, хоча при цьому виявлено незначну, але важливу особливість. При аденокарциномі в дослідній групі кількість об'єктивних відповідей складає 82,2% після 1-го етапу і 100% після 2-го, тоді як у контрольній групі цей показник досягає 97,6% після традиційної ППТ. При недиференційованому раці в дослідній групі після 1-го етапу кількість об'єктивних відповідей складала 67,2%, після 2-го — 87,5%; після традиційної ППТ у контрольній групі — 92,2%.

Патоморфоз РШМ при розщепленій ППТ супроводжується більш вираженою імунною клітинною реакцією. Часто спостерігалось розширення судин, лімфотаз, велика кількість у лімф клітинних елементах лімфоїдного ряду. При аналізі якісного складу імунних клітинних інфільтратів привертала увагу велика кількість активованих макрофагів, тучних і плазматичних клітин, лімфоцитів, які встановлюють міжклітинні контакти. Все це свідчить про те, що при використанні розщепленого опромінення активуються імунні клітинні реакції у стромі uszkodженої пухлини. При даному виді опромінення, крім більш виражених процесів, uszkodження судин супроводжується їх новоутворенням і розростанням у грануляційній тканині. Питомий об'єм судин у пухлинах усіх гістотипів при цьому дуже високий. Наявність більш вираженої васкуляризації і, відповідно, оксигенації пухлинних тканин, робить їх сприйнятливішими й для можливого наступного променевого впливу.

Розроблений комбінований спосіб лікування МПРШМ дозволяє досягти позитивної динаміки патоморфозу пухлини шийки матки, що виражається у зменшенні питомого об'єму паренхіми, зменшенні мітотичного та збільшенні апоптотичного індексу. При розщепленні курсу опромінення пухлинні клітини уражуються більше, ніж здорові, оскільки тривалість мітотичного циклу перших довшя, ніж других. При цьому регенерація здорових клітин між етапами опромінення відбувається набагато швидше, ніж пухлинних, і на наступному можливому етапі останні виявляються чутливішими. Зменшення об'єму пухлини після першого етапу опромінення може призвести до збільшення доступу кисню до залишених аноксичних клітин, що підвищує їх радіочутливість до початку другого етапу розщепленого курсу. Зміна режиму фракціонування у бік розщеплення сумарної дози створює умови для підвищення біологічної дії променевої терапії, обмежуючи її величиною толерантності здорових тканин навколо новоутвору.

## Література

1. Думанський Ю.В., Семикоз Н.Г., Бондарь В.Г. и др. Оптимизация комбинированного лечения рака шейки матки // *Матер. X з'їзду онкологів України*. – К., 2001. – С. 227.
2. Сухіна О.М., Немальцова О.А., Старенький В.П., Панов О.В. // *Промен. діагност., промен. тер.* – 2005. – № 4. – С. 66–69.
3. Іванкова В.С., Хруленко Т.В., Шевченко Г.М. та ін. // *Там же*. – 2008. – № 2. – С. 37–41.
4. Мечев Д.С., Столярова О.Ю. // *УРЖ*. – 2005. – Т. XIII, вип. 1. – С. 53–57.
5. Іслямова Г.С. Комбіноване лікування раку шийки матки із застосуванням передопераційної хіміопротекторної терапії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецьк, 2004. – 20 с.
6. Сухіна О.М., Немальцова О.А. // *Промен. діагност., промен. тер.* – 2005. – № 3. – С. 58–61.
7. Сухін В.С., Міхановський О.А. // *УРЖ*. – 2008. – Т. XVI, вип. 3. – С. 353–358.
8. Гаспарян Н.А., Пожарский К.М., Жаринов Г.М. и др. // *Вопр. онкол.* – 2007. – Т. 53, № 4. – С. 439–444.
9. Noordhuis M.G., Eijssink J.J., Roossink F. et al. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 2011. – Vol. 79, № 2. – P. 325–334.
10. Nishio S., Katsumata N., Matsumoto K. et al. // *Oncol. Rep.* – 2008. – Vol. 19. – P. 497–503.
11. Liu J., Li Y., Li S., Wang D. et al. // *J. Huazhong Univ. Sci. Technol. Med. Sci.* – 2010. – Vol. 30, № 5. – P. 626–630.

І.Є. Сєдаков, Н.Г. Семикоз, Д.А. Хилько, І.І. Фєфєлова, В.Г. Теряник, С.Ю. Єрмілова, Ю.В. Тюменцева, Л.В. Чистякова, С.В. Михайлов, Л.І. Шкарбун

*Комунальний клінічний лікувально-профілактичний заклад «Донецький обласний протипухлинний центр»,*

*Донецький державний медичний університет ім. М. Горького*

## Хемопротекторне лікування місцево-поширеного раку грудної залози Chemoradiation treatment for local breast cancer

**Summary.** This analysis of the method of treatment for local breast cancer suggests that complex approach does not reduce the probability and severity of the post-operative complications course but is a highly effective and maximally safe method aimed at inhibition of the growth and dissemination of possible subclinical metastases as well as reduction of the size of the primary tumor, which allows to perform surgery.

**Key words:** local breast cancer, multimodality therapy, neoadjuvant therapy, endolymphatic polychemotherapy, small-fraction radiation therapy, irradiation, subclinical metastases, surgery.

**Резюме.** Проанализированный опыт лечения местно-распространенного рака грудной железы свидетельствует о том, что комплексный подход не снижает вероятности и тяжести течения послеоперационных осложнений, однако является высокоэффективным и максимально безопасным методом, прежде всего направленным на угнетение роста и распространенности возможных субклинических метастазов, а также уменьшение размеров первичной опухоли, что позволяет выполнить оперативное лечение.

**Ключевые слова:** местно-распространенный рак грудной железы, комплексное лечение, неoadъювантная химиотерапия, эндолимфатическая полихимиотерапия, мелкофракционная лучевая терапия, субклинические метастазы, оперативное лечение.

**Ключові слова:** місцево-поширений рак грудної залози, комплексне лікування, неoad'ювантна хемотерапія, ендолімфатична поліхемотерапія, дрібно-фракційна променева терапія, субклінічні метастази, оперативне лікування.

Рак грудної залози (РГЗ) займає перше місце серед усіх онкологічних захворювань у жінок репродуктивного віку і третє — серед загальної популяції всього населення, поступаючи за частотою раку легень і шлунка. За даними ВООЗ, щорічна кількість зареєстрованих нових випадків РГЗ у світі наближається до мільйона. Більш ніж у 56% вперше захворілих жінок виявлено III і IV стадії процесу. Тому пошук нових способів лікування РГЗ нині є актуальною проблемою.

До місцево-поширених форм раку грудної залози (МПРГЗ) відносять пухлини великого розміру (понад 5 см у діаметрі), які займають велику частину грудної залози (ГЗ), або первинні пухлини будь-якого розміру, які інфільтрують шкіру груди, що супроводжується появою виразок, набряку або сателітів. До цієї групи так само належать пухлини, які поширюються на грудну стінку, з фіксованими або спаяними паховими лімфатичними вузлами або клінічно визначуваними внутрішніми грудними чи підключичними лімфовузлами.

Останнім часом прогрес у терапії МПРГЗ пов'язують із широким застосуванням комплексного лікування, яке включає оперативні, хемопротекторні дії, внаслідок чого при I стадії захворювання досягають виживання в 80–