
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616-006.04-06:616.379-008.64-07-08

ГАЛИНА ВАСИЛІВНА КУЛІНІЧ, НАТАЛІЯ СЕРГІЇВНА ПІДЧЕНКО,
ЛАРИСА ВОЛОДИМИРІВНА РОГАЧЕВСЬКА

ДУ «Інститут медичної радіології ім. С. П. Григор'єва НАМН України», Харків

ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК, ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ, СПОСТЕРЕЖЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. В статті зібрано і продемонстровано публікації вітчизняних і зарубіжних авторів, які стосуються взаємозв'язку онкологічних захворювань і цукрового діабету (ЦД), а також вплив ЦД на ризики розвитку новоутворень, особливості діагностики, лікування і спостереження за цією категорією хворих. Представлена ретроспективна оцінка історій хвороб 870 пацієнтів з поєднанням онкологічної патології та цукрового діабету 2-го типу (ЦД2), які спостерігалися у клініці ДУ «Інститут медичної радіології ім. С. П. Григор'єва НАМН України» у 2012–2018 рр.

Робота має ознайомити фахівців з мультидисциплінарними підходами в лікуванні пацієнтів з коморбідною патологією, поліпшити прогноз результатів лікування онкологічних хворих.

Ключові слова: онкозахворювання, цукровий діабет, особливості клінічного перебігу, метаболічний синдром, метформін, виживаність.

Останніми роками спостерігається значне зростання рівня захворюваності на онкологічну патологію і поряд із цим на цукровий діабет (ЦД). Так, за даними міжнародної статистики [1] щороку реєструється близько 14 млн нових випадків онкозахворювання і до 9 млн випадків смертей внаслідок злоякісних новоутворень. Також за даними міжнародної статистики щороку від ЦД помирає близько 4 млн людей, а кількість зареєстрованих випадків захворювання вже перевищує 350–360 млн і неухильно зростає. Так, за даними Міжнародного інституту діабету (IDI), прогнозується, що до 2025 р. кількість хворих на ЦД збільшиться в усьому світі від 190 до 324 млн випадків [2, 3]; залишається приблизно 9–10-кратне превалювання ЦД 2-го типу (ЦД2) над його першим типом (ЦД1); виявлено не лише зміцнення позицій ЦД2 у старших вікових групах, але й його експансія в бік молодшого віку. Ця, в сутності, епідемія цукрового діабету й далі стимулюватиметься паралельним збільшенням як «вуглеводного пресу»/glycemicload (що становить похідне від помноження глікемічного індексу харчів на вміст у них вуглеводів), так і частки осіб з надмірною масою тіла [4].

При цьому, за прогнозом ВООЗ, найближчим часом у світі відбуватиметься неспинний приріст

онкологічної захворюваності (з 12,7 млн нових випадків у 2008 р. до 22,2 млн у 2030 р.), який буде охоплювати всі країни незалежно від рівня їх розвитку [5, 6]. Так, вже на кінець 2018 р. очікується 18,1 млн нових випадків раку (17,0 млн без урахування раку немеланоми) та 9,6 млн смертей від раку (без урахування немеланоми) [1].

Отже, діабет і рак є поширеними захворюваннями, які мають значний вплив на стан здоров'я населення. Проблема поєднання цих двох найважливіших причин смертності та інвалідизації населення викликає особливу стурбованість науковців і практичних лікарів.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ОНКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

На думку науковців, організм людей, які страждають на ЦД більш ніж у популяції в цілому, схильний до утворення різних видів злоякісних пухлин [7].

Справді, частота зустрічальності ЦД у онкологічних пацієнтів (особливо похилого віку) може, за деякими даними, перевищувати 7–15% [8, 9]. Насамперед, це хворі на рак печінки, підшлункової залози, колоректальний і рак тіла матки [10]. Отримані результати зберігали відносну сталість у різних популяціях та різних географічних регіонах. У хворих на ЦД ризик розвитку гепатоцелюлярної карциноми не залежав

від вживання алкоголю і наявності вірусного гепатиту [11]. Стосовно деяких інших локалізацій — раку грудної залози (РГЗ), яєчників, нирок, сечового міхура і бронхокарциноми — в опублікованих матеріалах наголошується на наявності помірного позитивного взаємозв'язку із ЦД, але заперечуються будь-які чіткі закономірності [9].

Втім, якщо вникнути в результати метааналізів, можна побачити досить варіабельну картину, що визначається, не в останню чергу, локалізацією онкопроцесу. Наприклад, рак передміхурової залози (РПЗ) у хворих на ЦД трапляється не так часто, як загалом у популяції, до того ж ризик його розвитку тим нижче, чим більше років минуло від часу виявлення ЦД. Вважають, що при ЦД відбувається накопичення продуктів вуглеводного обміну (приміром, метилглюксало), яким властива антипроліферативна дія, а також змінюється метаболізм стероїдних гормонів (збільшується співвідношення естрогени/андрогени), чим, можливо, визначається зменшення ризику РПЗ при тривалому діабеті [12].

Водночас гіперінсулінемія поєднується з більш агресивним перебігом РПЗ. Було показано, що у чоловіків із ЦД виявляють більш високий ступінь злоякісності таких пухлин у разі більш низьких рівнів простатичного специфічного антигену (ПСА), ніж у пацієнтів з нормальним рівнем глікемії [13]. Навпаки, найчастіше утворюються карциноми печінки та підшлункової залози [7, 9].

Так само зазначають, що злоякісні новоутворення в осіб, що страждають на ЦД, зустрічаються в 5,4% спостережень [14], що мало відрізняється від загальнопопуляційних даних [3].

Істотно, що при цьому найчастішими локалізаціями новоутворень у хворих на ЦД визнані РГЗ і рак тіла матки (ендометрія), які виявляють у 17,1 і 10,7% випадків відповідно, від усієї групи виявлених онкологічних хворих [14, 15].

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ, МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ І ОНКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Серед багатьох чинників і механізмів (вік, стать, етнічна належність, тривалість ЦД, інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, генетика та ін.), які потенційно можуть сприяти ініціації і/або прогресуванню канцерогенезу у хворих на ЦД2, більшість дослідників, передусім, звертають увагу на значущість інсулінорезистентності/гіперінсулінемії і надмірної маси тіла [16, 17].

За рахунок яких механізмів і факторів, що опосередковують, ЦД може чинити вплив на ризик розвитку раку? В першу чергу тут згадуються власне сама гіперглікемія, а також гіперінсулінемія, інсулінорезистентність, хронічне запалення і деякі гормоноподібні сполуки, що продукує переважно жирова тканина, їх позначають як адипоцитокіни [7].

Йдеться про інсулінорезистентність та жирову тканину, зокрема, тому, що частота зустрічальності ЦД2 в онкологічних хворих помітно превалює над

ЦД1 (хоча у випадку ЦД1 маємо певні особливості структури онкологічної захворюваності) [14], а також через те, що, як мінімум, 80% хворих на ЦД2 мають надмірну масу тіла [3].

Ожиріння, або метаболічний синдром (МС), розглядається як самостійний фактор підвищеного онкологічного ризику і як фактор, здатний впливати на перебіг і прогресування пухлинного процесу. Однак реалізація проканцерогенної дії ожиріння визначається через взаємодію кількох загальних та індивідуальних механізмів впливу на пухлинний ріст (наприклад, вік хворого, локалізація онкопроцесу). Так, ожиріння є фактором ризику розвитку РГЗ лише в жінок після менопаузи і жодним чином не впливає на ризик розвитку цього захворювання в репродуктивному віці. На відміну від РГЗ, ожиріння посилює ризик розвитку раку ендометрія як у репродуктивному, так і в менопаузальному періоді [18, 19].

Розповсюдженість МС досягла масштабів пандемії. В економічно розвинених країнах ожиріння виявляють у 25–35% населення всіх вікових груп, ця цифра збільшується з віком і становить 42,0–43,5% серед населення старше 60 років [20].

У деяких епідеміологічних, експериментальних і клінічних дослідженнях доведено, що порушення, які асоційовані з МС, збільшують ризик виникнення і погіршують перебіг РГЗ. Так, у пацієток з МС зареєстровано зниження чутливості новоутворень до системної протипухлинної терапії, збільшення частоти післяопераційних ускладнень і зменшення показників загальної і безрецидивної виживаності порівняно з пацієтками без МС [20–22]. Крім того, деякі медикаментозні засоби, що використовують у системній протипухлинній терапії РГЗ, посилюють інсулінорезистентність — головну патогенетичну ланку МС. Зокрема, дексаметазон, який зазвичай використовують під час хіміотерапії РГЗ, спричиняє гіперглікемію.

Ожиріння і ЦД — дуже важливі фактори ризику розвитку протокової карциноми підшлункової залози. Резистентність до інсуліну, зміна рівнів адипокінів, особливо лептину і адипонектину, окиснювальний стрес і запалення відіграють визначальну роль у виникненні цього захворювання. Так, рецептор γ активує проліферацію пероксидом і є головним регулятором диференціювання адипоцитів. Він також регулює продукцію і секрецію інсуліну та адипокіну і здатний моделювати процес запалення. На сьогодні рецептор розглядається як перспективна мішень для терапевтичної дії у пацієнтів з ожирінням і хворих на ЦД та МС [23].

ВПЛИВ ІНСУЛІНУ НА СХИЛЬНІСТЬ ДО ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Для ЦД2 протягом тривалого періоду від його початку характерна лише відносна інсулінова недостатність, яка нерідко проявляється через компенсаторну гіперінсулінемію. Відповідно, чимало зусиль приділялося можливій ролі рецепторів інсуліну, а згодом — рецепторів інсуліноподібного фактора росту-1 (ІПФР-1), які знаходили в тканині новоутворень.

На експериментальних моделях [24, 25] і у клінічній практиці було встановлено, що до таких пухлин належать, не в останню чергу, РГЗ і рак тіла матки [25].

Як показано в численних роботах, інсулін може впливати не тільки на власні рецептори, але й опосередковано, активувати ІПФР-1 [26].

Досить давно встановлено, що підвищений рівень інсуліну стимулює синтез ІПФР-1, тим самим разом з останнім проявляють синергізм відносно процесів проліферації, що може бути додатковим прогностично несприятливим мітогенним фактором [27].

Справді, глюкозоіндукована гіперінсулінемія у поєднанні з надмірним впливом ІПФР-1 за допомогою активації фосфатидилінозитол-3-кіназного шляху чи незалежно від останнього може виконувати роль чинника, який підтримує підвищення проліферативної активності ендометрія [27] і тканини грудної залози [28], що, в принципі, може сприяти місцевому і регіонарному поширенню пухлинного процесу.

Водночас із уже наведеними механізмами і медіаторними факторами, з великою мірою ймовірності до таких стимулів, що опосередковують вплив ЦД на перебіг новоутворень репродуктивної сфери, слід віднести ще одну, стероїдну складову. Її залучення до процесу може проявлятися як на системному рівні, так і на локальному, тобто на рівні тканини-мішені, яка зазнала неопластичної трансформації. Зокрема, наявність ЦД2 з притаманною йому інсулінорезистентністю впливає на зниження продукції статевих гормонів зв'язуючого гормону з наступним збільшенням фракції вільних стероїдних гормонів (як естрогенів, так і андрогенів) [29].

Слід звернути увагу на значення типу ЦД, оскільки, незважаючи на те, що ЦД1 зустрічається набагато рідше, ніж ЦД2, від самого початку характеризується абсолютною інсуліновою недостатністю, частота низки злоякісних новоутворень на його фоні все ж зростає, але при цьому превалюють такі захворювання, як рак шийки матки (РШМ) та рак шлунка [30].

У «типовому» ж випадку, тобто при ЦД2, серед чинників, що сприяють підвищенню онкологічного ризику, насамперед відмічається значення маси тіла, яка перевищує нормальну величину, центрального чи верхнього типу жировідкладення та інсулінорезистентності/гіперінсулінемії (зміни продукції С-пептиду і проінсуліну включно). Досі менш з'ясовано, яке місце в цьому відношенні варто відвести системі інсуліноподібних факторів росту, які мають численні ефекти, не пов'язані з порушеннями вуглеводного обміну.

За деякими даними, порушена толерантність до глюкози (ПТГ) не лише трапляється частіше, ніж явний ЦД, але й більш небезпечна (порівняно з останнім) як фактор онкологічного ризику. Однією з форм ПТГ визнано гестаційний діабет, що має самостійне значення як фактор підвищеного онкологічного ризику, що призводить, між тим, до пологів великим плодом. Кількісні закономірності між потенційною небезпекою розвитку злоякісних новоутворень і варіантом порушення вуглеводного обміну можуть бути представлені формулою «ПТГ \geq ЦД 2 типу > гестаційний діабет > ЦД1 типу» [31, 32].

Відомо, що співвідношення між кількістю випадків виявленого раніше і вперше виявленого ЦД в онкохворих становить приблизно 4–5:1. Дане співвідношення може свідчити і про роль стресу, пов'язаного з госпіталізацією до онкологічного стаціонара, і про гіподіагностику ЦД2 [33].

Опубліковано відомості щодо ролі проведення терапії ЦД [34]. Визнають, що тривале застосування інсуліну впродовж лікування ЦД більше сприяє розвитку пухлин, ніж застосування протидіабетичних бігуанідів (метформіну).

Генетичний фактор є важливою ланкою виникнення злоякісних новоутворень — при варіаціях генів, що асоційовані з продукцією інсуліну, чутливістю до нього і переходом від порушень толерантності до глюкози до явного діабету.

Викладене вище, безперечно, важливе щодо двох функцій глюкози, що характеризується здатністю викликати як ендокринний (секреція інсуліну), так і прогенотоксичний (генерація активних форм кисню) ефект, асоційований з пошкодженням мітохондріального апарату і який є різновидом так званої «глюкозотоксичності». Не виключено, що остання має розглядатися не лише як компонент у ланцюзі прихованих і явних розладів вуглеводного обміну, але й як модифікатор стану тканини-мішені, що зазнала істинної канцерогенної дії [35].

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ДІАГНОСТИКА ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ

Для хворих на ЦД немає протипоказань до проведення специфічних радіологічних досліджень. Виняток становить позитронно-емісійна томографія (ПЕТ), проведення якої заборонено при гіпер- і гіпоглікемії.

Радіофармпрепарат, який вводять пацієнтові, виконуючи ПЕТ, вміщує глюкозу і може спровокувати критичний стан у хворих на ЦД, аж до гіперглікемічної коми. Допустима верхня межа глюкози крові для проведення ПЕТ становить близько 8 ммоль/л. При гіпоглікемії проведення ПЕТ марне: в умовах глюкозного голодування радіофармпрепарат поглинатиметься не лише пухлинами, але й здоровими тканинами. Крім того, зазначалося, що у випадку гіперглікемії ПЕТ може частіше видавати хибнопозитивні та хибнонегативні результати [36].

ДІАБЕТ І ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ (РЕЦИДИВУВАННЯ, ВИЖИВАНІСТЬ), ОПОСЕРЕДКОВАНІ ФАКТОРИ

В середині 80-х років у деяких дослідників склалися враження, що поєднання ЦД2 та раку грудної залози, ендометрія є сприятливим параметром, асоційованим (принаймні, впродовж перших 5 років після хірургічного лікування) з більш тривалим безрецидивним періодом і кращим прогнозом [37, 38].

Останнім часом таку точку зору піддають перегляду. Так, у пацієнтів із ЦД, що хворіють на РГЗ, із збереженим менструальним циклом, частіше, ніж у хворих без діабету, виявляють новоутворення без

вмісту рецепторів прогестерону (передусім, пухлини з фенотипом ER+/PIR-) [39], також за спостереженнями [40], гіперінсулінемія підвищує ризик рецидивів і смерті при 5-річному проспективному спостереженні.

Гіперінсулінемія поєднується також з більш злоякісним перебігом раку передміхурової залози [41].

За присутності ЦД, окрім частіших післяопераційних ускладнень [42], виявлено зниження 5-річної виживаності у випадку раку товстої кишки [43] і гепатоцелюлярної карциноми [44] й вірогідно підвищений рівень смертності у випадку раку тіла матки [45].

ХІМІОТЕРАПІЯ ПУХЛИН І ДІАБЕТ, КОРТИКОСТЕРОЇДНИЙ СУПРОВІД

Протипухлинна ефективність багатьох методів лікування онкозахворювань дещо знижується із супутнім діабетом або супроводжується підвищеним ризиком ускладнень. Крім того, діабет індукує додаткову коморбідність, що асоційована з порушеннями вуглеводного обміну, серцево-судинними порушеннями і патологією нирок включно. Загалом, наявність ЦД можна розглядати як фактор несприятливого прогнозу, що спричиняє додаткове зниження терміну виживаності онкохворих.

Відомо, що оптимальне обмеження росту пухлини може бути досягнуте лише в тому випадку, коли пацієнт отримує не менш ніж 85% запланованої дози хіміотерапевтичного препарату [46].

З такого погляду, ЦД створює серйозні обмеження навіть за відсутності декомпенсації і, головним чином, через ускладнення (насамперед кардіо-, нефро- і нейропатії), притаманні саме ЦД [8]. Справді, оскільки багато хіміотерапевтичних засобів чи їх метаболітів екскретуються через нирки і можуть додатково обтяжувати діабетичну нефропатію (зокрема похідні платини), їм властиві кардіотоксичність (антрацикліни) і здатність викликати нейропатію (похідні платини, таксани, вінкакалоїди). Все це, загалом, має приводити до зменшення їх доз і, як наслідок, до погіршення результатів протипухлинного лікування, що призводить до зниження терміну виживаності онкохворих. Цукровий діабет може також розглядатися як самостійний фактор несприятливого прогнозу, що спричиняє додаткове зниження рівня виживаності онкологічних хворих. Якщо дози хіміотерапевтичних препаратів не піддаються коригуванню, зворотною і менш помітною стороною цього може бути загострення діабетичних ускладнень з тими ж, по суті, наслідками щодо виживаності [8].

Відзначається вірогідне зниження ефективності лікування і 5-річної виживаності у випадку поєднання ЦД і раку товстої кишки [43] та гепатоцелюлярної карциноми [44]; вірогідно підвищений ризик смерті при раку тіла матки [45]. Цукровий діабет й інші порушення обміну речовин негативно впливають на тривалість виживаності пацієнтів з РПЗ, а саме — підвищують ризик смерті від будь-яких неонкологічних причин [13].

Деякі ускладнення, притаманні хіміотерапії і не властиві діабету (типу лейко- чи тромбоцитопенія, діарея і т. ін.), у хворих на ЦД мають ускладнений

перебіг, а саме використання хіміотерапевтичних засобів інколи підштовхує до стимуляції гіперглікемії. Індукуючим фактором стосовно цього є самостійне чи поєднане з хіміотерапією використання кортикостероїдів, яке часом призводить до стероїдного діабету і примушує застосовувати вперше або інтенсифікувати інсулінотерапію [23]. У такому випадку дуже важливо з'ясувати, який потрібен тип стероїду і яким способом треба його вводити, а також необхідно прорахувати тривалість застосування та сумарне дозування стероїдного препарату. Значимість контролю «кортикостероїдного супроводу» суттєво зростає у сучасних умовах, коли все частіше у комбінації з хіміотерапією застосовують великі дози дексаметазону, який негативно впливає на вуглеводний обмін [23].

Стероїдний діабет після тривалої терапії дексаметазоном розвивається приблизно у 20% онкологічних пацієнтів, у яких раніше не спостерігалось патології вуглеводного обміну. Особливо важливо враховувати цей ризик під час лікування осіб, які отримують високі дози дексаметазону [23].

ГОРМОНОТЕРАПІЯ В ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ДІАБЕТ

У лікуванні онкологічних хворих використовують велику кількість гормональних та протигормональних препаратів, відносно яких також цілком припустимо з'ясувати, чи не модифікує наявність ЦД їх протипухлинну ефективність або інші властивості і, навпаки, чи не впливають саме вони на перебіг діабету.

Рецепторний фенотип новоутворень у хворих на ЦД не завжди демонструє ознаки гормонозалежності, а реакція на гормонотерапевтичні засоби менш сприятлива.

Відомо, що метаболізм антиестрогена тамоксифену при ЦД істотно не змінюється, проте ризик рецидивів у хворих на РГЗ в даній ситуації є більш високим, ніж у пацієнтів, які отримують тамоксифен і не страждають на діабет [47].

Останніми роками все частіше наголошується на розвитку інсулінорезистентності і порушеній толерантності до глюкози у хворих на рак передміхурової залози, які зазнали повної андрогенної блокади [48].

ТАРГЕТНА І ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ ПРИ ДІАБЕТИ

Опромінювання з лікувальною метою — один із потенційних модифікаторів стану вуглеводного обміну, що потребує додаткової настороженості щодо хворих на діабет. З іншого боку, ЦД ускладнює перебіг онкозахворювань і протипухлинної терапії, що проводиться. Так, наявність діабету сприяє затримуванию сечі і більшій тривалості катетеризації після завершення брахітерапії раку передміхурової залози [49].

Поряд з гіперліпідемією і палінням, ЦД2 є фактором ризику кардіопатії під час лікування хворих на РГЗ трастузумабом, а антитіла до рецептора VEGF (бевацизумаб) у деяких пацієнтів сприяють гіпертензії та протеїнурії і можуть агравувати ниркову недостатність, притаманну діабету [50].

КРИТИЧНИЙ СТАН ХВОРИХ НА ОНКОПАТОЛОГІЮ І ГІПЕРГЛІКЕМІЯ

Загалом наявність ЦД будь-якого типу в онкологічних пацієнтів пов'язана з більшою частотою післяопераційних ускладнень та збільшенням тривалості терміну реабілітації.

У післяопераційному періоді в онкологічних стаціонарах можливий розвиток критичних станів, які важко піддаються корегуванню. Як у гострому періоді, так і протягом переходу таких станів у хронічну фазу, високою є імовірність несприятливих результатів, ризик яких додатково зростає за наявності або з приєднанням гіперглікемії. Сучасна тактика ведення таких пацієнтів вимагає обов'язкового досягнення нормоглікемії, що забезпечується інтенсивною інсулінотерапією, яка призводить до оптимізації результатів лікування за рахунок усунення дії запального і оксидативного стресу, гіперкоагуляції, вазоконстрикції та пошкодження мітохондріальної функції [51].

Популяційне дослідження, в якому вивчали зв'язок між ефективністю контролю ЦД і результатами цистектомії у пацієнтів, які страждають на рак сечового міхура, показало, що хворі з неконтрольованим ЦД більш підвладні виникненню післяопераційних ускладнень, ніж при суворому контролі ЦД [52].

Було показано, що наявність діабету в пацієнтів з РПЗ в короткостроковій перспективі суттєво не впливає на показники виживаності онкохворих. Ризик рецидиву раку такої локалізації або смерті після простатектомії не збільшувався на фоні протидіабетичного лікування. Виняток становили особи, які припиняли приймати протидіабетичні препарати в період спостереження: в них виявлено вірогідне підвищення ризику смерті. Передопераційне використання протидіабетичних засобів у цьому дослідженні не було асоційоване з підвищенням ризику рецидиву РПЗ, втім, ризик смерті від будь-яких причин в цілому був підвищеним серед осіб, що приймали протидіабетичні препарати. Ризик рецидиву не був пов'язаний з кількістю, тривалістю або інтенсивністю протидіабетичного лікування, та ризик смерті збільшувався залежно від тривалості терапії ЦД [53].

КЛЮЧОВІ ПРИНЦИПИ КОРЕКЦІЇ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

У стратегічному плані орієнтація на нормоглікемію має застосовуватися по відношенню до онкологічних хворих, що страждають на цукровий діабет, далеко не лише у критичних станах, але й на всіх етапах хвороби, починаючи від амбулаторного етапу, госпіталізації до стаціонару, перед, до, під час і після хірургічного лікування, до та протягом лікування кортикостероїдними препаратами, під час проведення хіміо-, радіо- та гормонотерапії і т. ін.

Запобігання виникнення ЦД та його оптимальне лікування в осіб, що хворіють на злоякісні новоутворення, а також суворий контроль глікемії є істотним напрямком та має бути важливою метою онкопрофілактики і терапії в онкології.

Загалом наявність діабету в онкологічних хворих — це несприятливий прогностичний фактор; такі

пацієнти потребують підвищеної уваги і ретельного контролю глікемії. Певний оптимізм вселяють дані про можливий протипухлинний ефект медикаментозних препаратів, що застосовують при діабеті.

Велику зацікавленість викликає вивчення можливостей зниження захворюваності й смертності від раку із застосуванням пероральних цукрознижувальних засобів, які сприяють зменшенню рівня гіперінсулінемії.

Встановлено, що застосування протидіабетичних бігуанідів (метформіну) проявляє профілактичний або протипухлинний ефект, а також може посилювати реакцію пухлини на променеву терапію за наявності декількох пухлинних осередків.

Один із протипухлинних механізмів метформіну може бути пов'язаний з пригніченням експресії і транскрипційної активності. Було показано, що метформін інгібує білок і матричну РНК ER- α , до того ж, як у присутності, так і за відсутності естрогену. В результаті метформін більшою мірою інгібує проліферацію пухлинних клітин, ніж тамоксифен. У зв'язку з цим метформін, застосовуваний перорально, потенційно здатний надавати онкопрофілактичну дію [54, 55].

Було також зазначено, що вживання метформіну сприяє зниженню онкологічної смертності. Такий ефект був тим вищим, чим більшою була добова доза метформіну. У порівнянні отриманих даних з показниками онкологічної смертності в загальній популяції Нідерландів було продемонстровано, що у пацієнтів із ЦД2, які не отримували метформін, онкологічна смертність була вища, ніж у загальній популяції, тоді як смертність у тих, хто отримував метформін, була порівнювана з такою в загальній популяції [56].

БІОЛОГІЧНА ТЕРАПІЯ

Відомо, що у лікуванні трастузумабом хворих на РГЗ поєднання ЦД2 з гіперліпідемією і палінням є чинником ризику кардіопатії. Антитіла до VEGF (бевацизумаб) у деяких хворих на ЦД сприяють розвитку артеріальної гіпертензії і протеїнурії, а також можуть посилювати ниркову недостатність, пов'язану з діабетом. Необхідно ретельно вивчати особливості дії на організм пацієнтів з ЦД імуноонкологічних препаратів з класу інгібіторів контрольних точок PD-1/PD-L1 [23].

СОМАТИЧНИЙ СТАТУС

Досить суттєво те, що наявність діабету помітно погіршує загальний соматичний статус онкохворих за рахунок розвитку характерних для ЦД ускладнень. Тому питання щодо коморбідності вимагає особливої уваги і ретельного підходу клініцистів. Так, у людей старше 40 років гострі порушення мозкового кровообігу виникають на фоні ЦД в півтора-два рази частіше, ніж у осіб, що не страждають на це захворювання, а у віці до 40 років — у три-чотири рази частіше [57].

Серед хворих зі значною перевагою превалюють жінки. Імовірність розвитку інфаркту міокарда в таких пацієнток в 2–4 рази вища, ніж у загальній популяції [58].

Такі дані необхідно враховувати під час призначення хімотерапевтичних препаратів з кардіотоксичною дією (наприклад, трастузумабу). Діабетична нефропатія, що супроводжується зниженням швидкості клубочкової

фільтрації, може вплинути на фармакокінетику низки хіміотерапевтичних засобів, що переважно екскретуються нирками (похідні платини). Водночас їхня нефротоксичність може обтяжити перебіг діабетичної нефропатії, тим самим впливаючи опосередковано на перебіг онкологічного захворювання. Наявність цукрового діабету у хворих на РГЗ у деяких випадках може вплинути на зміну схеми хіміотерапії у зв'язку зі збільшенням токсичності препарату; крім того, у процесі хіміотерапевтичного лікування в таких пацієнтів підвищується ризик приєднання інфекції, нейтропенії, тромбоцитопенії і анемії [59]. Так, дана категорія хворих, певно, має отримувати менш агресивне лікування, в силу чого можуть рідше або в обмеженому об'ємі застосовувати антрациклін- і таксановмісні препарати, а також променево лікування, що знижує ефективність цих терапевтичних підходів і, рідше за все, відбивається на виживаності хворих.

Негативний вплив цукрового діабету на загальну виживаність онкологічних хворих підтверджується публікаціями багатьох авторів [3, 16, 21].

До того ж, зазначається, що зниження рівня загальної виживаності у онкологічних хворих, які страждають на діабет, окрім інших причин, може бути пов'язано з кардіоваскулярною і цереброваскулярною патологією, зі станом респіраторної, травної і сечостатевої систем та ін. [15, 60].

З електронної бази ДУ «ІМР НАМН України» за період 2012–2018 рр. було відібрано та проаналізовано 870 історій хвороб пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями різних локалізацій у поєднанні з ЦД2, які перебували під динамічним спостереженням та лікуванням (з дослідження виключались пацієнти з тиреотоксикозом, гіпотиреозом, ЦД 1 типу та 2 типу на інсулінотерапії) (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих зі злоякісними новоутвореннями у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу за нозологіями

Локалізація злоякісного пухлинного процесу	Код за МКХ	К-ть пацієнтів, n — 870	%
Грудна залоза	C50	408	23,45
Тіло матки	C54	188	21,61
Щитоподібна залоза	C73	130	14,94
Шийка матки	C53	52	5,98
Ободова кишка	C18	50	5,75
Легені	C34	30	3,45
Яєчники	C56	30	3,45
Пряма кишка	C20	20	2,30
Передміхурова залоза	C61	18	2,07
Підшлункова залоза	C25	16	1,84
Меланома	C43	16	1,84
Неходжкінська лімфома	C83	12	1,38
Вульва	C51	10	1,15
Сечовий міхур	C67	10	1,15
Шкіра	C44	8	0,92
Не уточнене (МТС із НПВ)	C80	8	0,92
Мигдалик	C09	6	0,69
Шлунок	C16	6	0,69
Ректосигмоїдне з'єднання	C19	6	0,69
Гортань	C32	6	0,69
Інші локалізації		58	6,67

Усім пацієнтам у процесі лікування призначалась базисна терапія: дієта зі зниженою калорійністю та комбінація пероральних гіпоглікемізуючих препаратів (метформін, похідні сульфонілсечовини). Обстеження пацієнтів проводилися на до-, та післяопераційному етапі, а також перед та впродовж використання спеціальних методів протипухлинного лікування (поліхіміотерапія, променева терапія). Визначалися параметри вуглеводного обміну: оцінювалися рівень глюкозильованого гемоглобіну в крові, інсуліну крові, Ц-пептиду, індекс Хома, а також вивчався глікемічний профіль.

На фоні отриманих результатів проводилась кореляція між перебігом онкологічних захворювань різних локалізацій та динамікою ЦД2.

Відзначалася негативна динаміка перебігу (підвищення рівнів глікемії, індексу Хома і глікозильованого гемоглобіну) на фоні проведення протипухлинних методів лікування, а також корекція гематологічних порушень стероїдними препаратами, а саме застосування дексаметазону у схемах спеціального лікування. Негативна динаміка відзначалася після другого етапу спеціального лікування, яка потребувала проведення корекції гіпоглікемічної терапії та призначення інсулінотерапії

при неможливості корекції глікемії пероральними препаратами. Це негативно позначалося на можливості проведення курсів хіміотерапії для отримання повного циклу лікування, що потенціє більш злоякісний перебіг онкологічного процесу. Таким чином, постає питання в раціональному підході щодо призначення глюкокортикоїдів під час спеціальних методів протипухлинної терапії або в процесі лікування гематологічних ускладнень, необхідно враховувати тип стероїдів, спосіб їх введення, тривалість призначення та сумарну дозу препаратів.

ВИСНОВКИ

Цукровий діабет, як самостійне захворювання, не завжди підвищує ризик розвитку онкологічного захворювання, але необхідність вивчення взаємозв'язку між ЦД і клінічними проявами онкологічних захворювань очевидна.

Доцільно розглядати й вивчати ЦД як фактор ризику розвитку пухлин певних локалізацій, а також як підставу для підвищеної онкологічної настороженості.

З огляду на проблему гіподіагностики цукрового діабету і високу частоту повідомлень про виявлення

ЦД одночасно з онкологічним захворюванням, необхідно ретельніше обстежувати онкологічних пацієнтів щодо наявності діабету або переддіабетичного стану.

У онкологічних хворих із супутнім діабетом важливо здійснювати ретельний контроль глікемії протягом усіх етапів протипухлинного лікування, залучати ендокринолога до роботи міждисциплінарної команди фахівців, які планують і здійснюють лікування онкохворих.

Після завершення протипухлинного лікування діагностика гіперглікемії має проводитись не лише у хворих на ЦД, але й в осіб без встановленого діабету — з огляду на те, що серед пацієнтів, які закінчили лікування онкозахворювання, ризик виникнення ЦД істотно підвищується у порівнянні з загальною популяцією.

Дуже важливо в подальшому вивчати взаємозв'язки діабету і раку на клітинному і молекулярному рівнях, шукати нові можливості профілактичних і терапевтичних заходів щодо шляхів оптимізації протипухлинного лікування хворих із супутнім діагнозом ЦД. Важливим питанням є дослідження антинеопластичного потенціалу протидіабетичних препаратів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Bray F, Ferlay J., Soejomartaram I. et al. / Global Cancer Statistics 2018: CLOBOCAN Estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries CA: A cancer J or Clinicians [doi: 10/332/caac. 21492].
2. Sicree R. The prevalence of diabetes worldwide. In: Diabetes Atlas. 2nd edition, (ed. D. Gan) / R. Sicree // International Diabetes Federation, Brussels. — 2003. — P. 15–71.
3. Дедов И. И. Сахарный диабет (руководство для врачей) / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 808 с.
4. Zimmet P. Global and societal implications of the diabetes epidemic / P. Zimmet, K. Alberti, J. Shaw // Nature. — 2001. — Vol. 414. — P. 782–787.
5. Global cancer transitions according to the Human Development Index (2008–2030): a population-based study / F. Bray, A. Jemal, N. Grey et al. // Lancet Oncol. — 2012. — Vol. 13, N 8. — P. 790–801.
6. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. — 2010.
7. Diabetes and cancer: a consensus report / E. Giovannucci, D. M. Harlan, M. C. Archer et al. // Diabetes Care. — 2010. — Vol. 33 (7). — P. 1674–1685.
8. Richardson L. C. Therapy insight: Influence of type 2 diabetes on the development, treatment and outcomes of cancer / L. C. Richardson, L. A. Pollack // Nat. Clin. Pract. Oncol. — 2005. — Vol. 2 (1). — P. 48–53.
9. Diabetes and cancer / P. Vigneri, F. Frasca, L. Sciacca et al. // Endocrine-Related Cancer. — 2009. — N 16 (4). — P. 1103–1123.
10. A prospective study of sugar intake and risk of type 2 diabetes in women / S. J. Janket, J. E. Manson, H. Sesso et al. // Diabetes Care — 2003. — Vol. 26. — P. 1008–1015.
11. El-Serag H. B. The association between diabetes and hepatocellular carcinoma: a systematic review of epidemiologic evidence / H. B. El-Serag, H. Hampel, F. Javadi // Clinical Gastroenterology and Hepatology. — 2006. — N 4. — P. 369–680.
12. Diabetes and risk of prostate cancer in a prospective cohort of US men / C. Rodriguez, A. V. Patel, A. M. Mondul et al. // Am. J. Epidemiol. — 2005. — Vol. 161. — P. 147–152.
13. Tumor features and survival after radical prostatectomy among antidiabetic drug users / R. M. Joentausta, P. M. Kujala, T. Visakorpi et al. // Prostate Cancer Prostatic Dis. — 2016. — Vol. 19, N 4. — P. 367–373.
14. Популяционный анализ сочетания рака и сахарного диабета: частота и особенности / Л. М. Берштейн, В. М. Мерабишвили, И. А. Карпова и др. // Вопр. онкол. — 2007. — Т. 53. — С. 285–290.
15. Коваленко И. М. Сахарный диабет как модификатор течения опухолей женской репродуктивной сферы / И. М. Коваленко, Л. М. Берштейн // Вопросы онкологии. — 2014. — Т. 60, № 1. — С. 25–31.
16. Cazzaniga M. Is it time to test metformin in breast cancer clinical trials? / M. Cazzaniga, B. Bonanni, A. Guerrieri-Gonzaga, A. Decensi // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. — 2009. — N 18 (3). — P. 701–705.
17. In vitro metformin anti-neoplastic activity in epithelial ovarian cancer / W. H. Gotlieb, J. Saumet, M. C. Beauchamp et al. // Gynecol Oncol. — 2008. — N 110 (2). — P. 246–250.
18. Бернштейн Л. М. Ожирение и онкологические заболевания: старая проблема в новом свете / Л. М. Бернштейн // Ожирение и метаболизм. — 2006. — № 1. — С. 42–47.
19. Obesity and cancer / P. Vigneri, F. Frasca, L. Sciacca et al. // Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases. — 2006. — N 16. — P. 1–7.

20. *Metabolic syndrome and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis* / K. Esposito, P. Chiodini, A. Colao et al. // *Diabetes Care*. — 2012. — 35 (11). — P. 2402–2411.
21. *A metabolic phenotyping approach to understanding relationships between metabolic syndrome and breast tumour responses to chemotherapy* / J. Stebbing, A. Sharma, B. North et al. // *Ann Oncol*. — 2012. — N 23 (4). — P. 860–866.
22. *Hyperinsulinemia promotes metastasis to the lung in a mouse model of Her2-mediated breast cancer* / R. D. Ferguson, E. J. Gallagher, D. Cohen et al. // *Endocr Relat Cancer*. — 2013. — Vol. 20 (3). — P. 391–401.
23. *Берштейн Л. М.* Онкоэндокринология: промежуточные результаты и новые задачи / Л. М. Берштейн, Е. В. Цырлина, Д. А. Васильев, А. В. Малек // *Вопросы онкологии*. — 2016. — Т. 62, № 2. — С. 227–233.
24. *Hyperinsulinemia enhances c-Myc-mediated mammary tumor development and advances metastatic progression to the lung in a mouse model of type 2 diabetes* / R. D. Ferguson, R. Novosyadlyy, D. LeRoith et al. // *Breast Cancer Res*. — 2012. — Vol. 14 (1). — R. 8.
25. *Mohanraj L.* IGF-I, IGF-BPs and IGF-I receptor system in cancer: the current and future in breast cancer therapy / L., Mohanraj O. Y. Targeting // *Recent Pat Anticancer Drug Discov*. — 2011. — Vol. 6 (2). — P. 166–177.
26. *Gallagher E. J.* Minireview: IGF, Insulin, and Cancer / E. J. Gallagher, D. LeRoith // *Endocrinology*. — 2011. — Vol. 152 (7). — P. 2546–2551.
27. *Insulin-like growth factor-I receptor (IGF-IR) targeting with monoclonal antibody cixutumumab (IMC-A12) inhibits IGF-I action in endometrial cancer cells* / Z. Attias-Geva, I. Bentov, D. L. Ludwig et al. // *Eur. J. Cancer*. — 2011. — Vol. 47 (11). — P. 1717–1726.
28. *PI3K/Akt and MAPK/ERK1/2 signaling pathways are involved in IGF-1-induced VEGF-C upregulation in breast cancer* / C. Zhu, X. Qi, Y. Chen et al. // *J. Cancer Res. Clin. Oncol*. — 2011. — Vol. 137 (11). — P. 1587–1594.
29. *Sex hormone-binding globulin genetic variation: associations with type 2 diabetes mellitus and polycystic ovary syndrome* / C. Chen, J. Smothers, A. Lange et al. // *Minerva Endocrinol*. — 2010. — Vol. 35 (4). — P. 271–280.
30. *Cancer incidence in patients with type 1 diabetes mellitus: a population-based cohort study in Sweden* / K. Zendejdel, O. Nyren, C. G. Ostenson et al. // *J. Natl. Cancer Inst*. — 2003. — Vol. 95. — P. 1797–800.
31. *Saydah S. H.* Abnormal glucose tolerance and the risk of cancer death in the United States / S. H. Saydah, C. M. Loria, M. S. Eberhardt, F. L. Brancati // *Amer. J. Epidemiol*. — 2003. — Vol. 157. — P. 1092–1100.
32. *Dawson S. I.* Long-term risk of malignant neoplasm associated with gestational glucose intolerance / S. I. Dawson // *Cancer*. — 2004. — Vol. 100. — P. 149–155.
33. *Дедов И. И.* Сахарный диабет / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. — М.: Универсум Паблишинг, 2003. — 455 с.
34. *Bowker S. L.* Increased cancer-related mortality for patients with type 2 diabetes who use sulfonylureas or insulin / S. L. Bowker, S. R. Majumdar, P. Veugelers, J. A. Johnson // *Diabetes Care*. — 2006. — Vol. 29. — P. 254–258.
35. *The phenomenon of the switching of estrogen effects and joker function of glucose. Similarities and relation to age-associated pathology and approaches to correction* / L. M. Berstein, E. V., Tsyrlina D. A. Vasilyev et al. // *Ann. N. Y. Acad. Sci*. — 2005. — Vol. 1057. — P. 235–246.
36. *FDG PET: elevated plasma glucose reduces both uptake and detection rate of pancreatic malignancies* / C. G. Diederichs, L. Staib, G. Glatting et al. // *J. Nucl. Med*. — 1998. — Vol. 39. — P. 1030–1033.
37. *Куницына М. А.* Некоторые особенности течения рака молочной железы у больных сахарным диабетом / М. А. Куницына // *Вопр. онкол.* — 1987. — Т. 33 (9). — С. 78–81.
38. *Бохман Я. В.* Руководство по гинекологической онкологии / Я. В. Бохман. — Л.: Медицина. — 1989. — 463 с.
39. *Берштейн Л. М.* Рецепторный статус опухолей у курящих и страдающих диабетом больных раком молочной железы / Л. М. Берштейн, Е. В. Цырлина, И. Г. Коваленко, Д. А. Васильев // *Вопросы онкологии*. — 2005. — Т. 51. — С. 187–191.
40. *Fasting insulin and outcome in early-stage breast cancer: results of a prospective cohort study* / P. J. Goodwin, M. Ennis, K. I. Pritchard et al. // *J. Clin. Oncol*. — 2002. — Vol. 20. — P. 42–51.
41. *Serum insulin level, disease stage, prostate specific antigen (PSA) and Gleason score in prostate cancer* / S. Lehrer, E. J. Diamond, S. Stagger et al. // *Brit. J. Cancer*. — 2002. — Vol. 87. — P. 726–728.
42. *Братчиков Е. В.* Сахарный диабет у больных колоректальным раком / Е. В. Братчиков, Л. М. Берштейн // *Материалы межгосуд. симпозиума «Современное состояние проблемы колоректального рака»*. — Тверь: СПб. — 1993. — С. 18–19.
43. *Impact of diabetes mellitus on outcomes in patients with colon cancer* / J. A. Meyerhardt, P. J. Catalano, D. G. Haller et al. // *J. Clin. Oncol*. — 2003. — Vol. 21. — P. 433–440.
44. *Differential mechanism and prognostic impact of diabetes mellitus on patients with hepatocellular carcinoma undergoing surgical and nonsurgical treatment* / T. I. Huo, J. C. Wu, W. Y. Lui et al. // *Am. J. Gastroenterol*. — 2004. — Vol. 99. — P. 1479–1487.
45. *Folsom A. R. Jr.* Diabetes as a risk factor for death following endometrial cancer / A. R. Folsom, K. E. Anderson, C. Sweeney, D. R. Jacobs // *Gynecol. Oncol*. — 2004. — Vol. 94. — P. 740–745.
46. *Bonadonna G.* Dose-response effect of adjuvant chemotherapy in breast cancer / G. Bonadonna, P. Valagussa // *New Engl. J. Med*. — 1981. — Vol. 304. — P. 10–15.
47. *Diabetes but not obesity is a prognostic factor for disease free survival in women with stages I–III breast carcinoma receiving tamoxifen* / E. Y. Song, M. Banerjee, W. Du et al. // *Breast Cancer Res. Treat*. — 2000. — Vol. 64, Suppl. 1. — P. 40.
48. *Hyperglycemia and insulin resistance in men with prostate carcinoma who receive androgen-deprivation therapy* / S. Basaria, D. C. Muller, M. A. Carducci et al. // *Cancer*. — 2006. — Vol. 106. — P. 581–588.
49. *Predictive factors of urinary retention following prostate brachytherapy* / J. Bucci, W. J. Morris, M. Keyes et al. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys*. — 2002. — Vol. 53. — P. 91–98.
50. *Boige V.* Therapeutic strategies using VEGF inhibitors in colorectal cancer / V. Boige, D. Malka, M. Ducreux // *Bull. Cancer*. — 2005. — Vol. 92. — P. 29–36.

51. *Insulin* infusion in acute illness / P. Dandona, P. Mohanty, A. Chaudhuri et al. // *J. Clin. Invest.* — 2005. — Vol. 115. — P. 2069–2072.
52. *Durvalumab*: an investigational anti-PD-L1 monoclonal antibody for the treatment of urothelial carcinoma Drug Design / I. Faiena, A. L. Cummings, A. M. Crosetti et al. // *Development and Therapy.* — 2018. — Vol. 12. — P. 210–215.
53. *Faiena I.* Regional cost variations of robot-assisted radical prostatectomy compared with open radical prostatectomy / I. Faiena, V. Y. Dombrovskiy, P. K. Modi // *Clin. Genitourin Cancer.* — 2015. — Vol. 13. — P. 447–452.
54. *Берштейн Л. М.* Влияние метформина и N-ацетилцистеина на маммографическую плотность молочных желез у женщин постменопаузального возраста / Л. М. Берштейн, Д. А. Васильев, И. Г. Коваленко, А. Н. Зайцев // *Вопр. онкол.* — 2012. — Т. 58 (1). — С. 45–49.
55. *Eyre H.* ACS/ADA/ANA Collaborative Writing Committee. Preventing cancer, cardiovascular disease, and diabetes: a common agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes Association and the American Heart association / H. Eyre, R. Kahn, R. M. Robertson // *CA Cancer J. Clin.* — 2004. — Vol. 54. — P. 190–207.
56. *Metformin* associated with lower cancer mortality in type 2 diabetes: ZODIAC-16 / G. W. Landman, N. Kleefstra, K. J. van Hateren et al. // *Diabetes Care.* — 2010. — N 33 (2). — P. 322–326.
57. *Эндокринология* / В. Л. Баранов, Е. А. Волкова, Н. В. Ворохобина и др. — СПб.: СпецЛит, 2004. — Т. 2. — 432 с.
58. *Infarction* Registry: translating the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for the Study of Diabetes (EASD) guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular disease into clinical practice // *Diabetes Care.* — 2009. — Vol. 32. — Suppl 2. — P. 326–330.
59. *Type I* and II endometrial cancers: have they different risk factors? / V. W. Setiawan, H. P. Yang, M. C. Pike et al. // *J. Clin. Oncol.* — 2013. — Vol. 31 (20). — P. 2607–2618.
60. Campbell P. T. Diabetes and cause-specific mortality in a prospective cohort of one million U.S. adults / P. T. Campbell, C. C. Newton, A. V. Patel // *Diabetes Care.* — 2012. — Vol. 35 (9). — P. 1835–1844.

Стаття надійшла до редакції 6.11.2018.

Г. В. КУЛИНИЧ, Н. С. ПИДЧЕНКО, Л. В. РОГАЧЕВСКАЯ

ГУ «Институт медицинской радиологии им. С. П. Григорьева НАМН Украины», Харьков

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ВЗАИМОСВЯЗЬ, ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ, НАБЛЮДЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В статье собраны и продемонстрированы публикации отечественных и зарубежных авторов, касающиеся взаимосвязи онкологических заболеваний и сахарного диабета (СД), а также влияние СД на риски развития новообразований, особенности диагностики, лечения и наблюдения за данной категорией больных. Представлена ретроспективная оценка историй болезни 870 пациентов с сочетанием онкологической патологии и сахарного диабета 2 типа (СД2), наблюдавшихся в клинике ГУ «Институт медицинской радиологии им. С. П. Григорьева НАМН Украины» в 2012–2018 гг.

Работа позволит ознакомить специалистов с мультидисциплинарными подходами в лечении пациентов с коморбидной патологией, улучшить прогноз результатов лечения онкологических больных.

Ключевые слова: онкозаболевания, сахарный диабет, особенности клинического течения, метаболический синдром, метформин, выживаемость.

H. V. KULINICH, N. S. PIDCHENKO, L. V. ROHACHEVSKA

SI «Grigoriev Institute for Medical Radiology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv

MALIGNANCY AND DIABETES MELLITUS: INTERRELATION, DIAGNOSIS PECULIARITIES, OBSERVATION (LITERATURE REVIEW)

The article deals with the publications of Ukrainian and foreign authors concerning interrelation of oncological diseases and diabetes mellitus as well as the impact of diabetes mellitus on the risks of neoplasms development, diagnosis peculiarities, treatment and monitoring of the patients. A retrospective assessment of case reports of 870 patients with a combination of oncological pathology and type 2 diabetes mellitus (type 2 diabetes), who were being observed at SI Grigoriev Institute for Medical Radiology of NAMS of Ukraine from 2012 to 2018, is provided. The paper will make it possible to make specialists familiar with multidisciplinary approaches in the treatment of patients with comorbid pathology, to improve the prognosis of the results of treatment of cancer patients.

Keywords: oncologic diseases, diabetes mellitus, clinical features, metabolic syndrome, metformin, survival.

Контактна інформація:

Кулінич Галина Василівна

канд. мед. наук, старший науковий співробітник, зав. відділення ядерної медицини та променевої патології

ДУ «ІМР НАМН України»

вул. Пушкінська, 82, м. Харків, 61024, Україна

тел.: +38 (057) 704-10-68

e-mail: kylinich.galina@gmail.com