

УДК 616-006:618.19

МАРИНА ОЛЕГІВНА ІВАНЕНКО, ПАВЛО ПАВЛОВИЧ СОРОЧАН,
ВАСИЛЬ ГРИГОРОВИЧ ШЕВЦОВ

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

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА РАК ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ПРОТИПУХЛИННОМУ ЛІКУВАННІ

Мета роботи. Визначити особливості метаболічних розладів при комбінованому лікуванні у хворих на рак грудної залози.

Матеріали та методи. Обстежено 45 хворих на рак грудної залози (РГЗ) ІІВ стадії з метастазами в регіонарні лімфатичні вузли, у всіх хворих діагноз верифіковано гістологічно. Обстеження проводили у 3 етапи: до лікування, після хірургічного лікування та після курсу променевої терапії. Рівні сироваткового інсуліну та кортизолу оцінювали імуноферментним методом. Аналіз рівнів С-реактивного білка, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) у сироватці крові проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі «RESPONS 910». Вираженість інсулінорезистентності визначали за індексом НОМА.

Результати. Виявлено специфічні зміни метаболічних розладів, збільшений індекс маси тіла, підвищені рівні тригліцеридів, холестерину, інсуліну на етапах комбінованого протипухлинного лікування у хворих на РГЗ.

Висновки. Після хірургічного втручання у всіх групах хворих індекс атерогенності збільшувався і залишався підвищеним після завершення променевого лікування; рівні С-реактивного білка суттєво зростали у хворих усіх груп. Після променевої терапії рівні білка у групах були порівнянні з зареєстрованими до лікування. У більшості хворих мали місце метаболічні розлади: інсулінорезистентність зареєстровано у 60 % хворих, збільшений індекс маси тіла виявлено у 59 % хворих, підвищений рівень тригліцеридів мали 35 % хворих, підвищення вмісту холестерину спостерігалося у 65 % хворих.

Ключові слова: рак грудної залози, метаболічні порушення, променева терапія.

За статистичними даними рак грудної залози (РГЗ) посідає перше місце у загальній структурі захворюваності на злоякісні пухлини у жінок і є найчастішою причиною смерті від раку, становлячи близько 20 % від загальної кількості випадків раку у жінок [1].

Одними з головних методів терапії онкозахворювань, зокрема раку грудної залози, залишаються хірургічне та променеве лікування, які супроводжуються суттєвими імунонейроендокринними зсувами.

У значної частини онкологічних хворих виявляють метаболічні розлади, які, як відомо, пов'язані з підвищеним ризиком розвитку та прогресування онкологічного процесу. Реакції організму хворих з метаболічними розладами на проведення протипухлинного лікування та перебіг онкологічного захворювання є менш вивченими. Розвиток більшості хронічних захворювань, включаючи онкологічні, неминуче передбачає наявність метаболічних розладів. Є підстави вважати, що їх негативні ефекти щодо ускладнень та результатів протипухлинного лікування можуть

бути спричинені як безпосередньо метаболічними розладами, так і з тісно пов'язаними з ними імунними порушеннями. Спричинене метаболічними розладами підвищення медіаторів запалення може опосередковувати негативні впливи метаболічних порушень щодо ускладнень протипухлинного лікування та перебігу захворювання. Існують обґрунтовані докази зв'язку метаболічних розладів із підвищеним ризиком розвитку РГЗ у жінок в період постменопаузи [2]. У деяких дослідженнях відмічено підвищений ризик рецидивування [3–5] та виникнення других первинних пухлин за наявності метаболічних розладів у хворих на рак грудної залози [6, 7]. З'ясовано зв'язок компонентів метаболічного порушення з погіршенням відповіді на хіміо- та хіміорадіотерапію [8, 9] та з підвищенням частоти хірургічних ускладнень у онкологічних хворих [10]. З огляду на поєднання метаболічних, імунних та нейроендокринних розладів, комплексне вивчення цих порушень та їх взаємодії допоможе визначити надійні предиктори, пов'язані із розвитком ускладнень хірургічного та променевого лікування.

Метою дослідження було визначення особливості метаболічних розладів під час комбінованого лікування у хворих на рак грудної залози.

МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ

Клініко-лабораторні дослідження проведено 45 хворим на РГЗ перед проведенням хірургічного лікування, до та після променевої терапії. У переважній кількості обстежених діагностовано ІВ стадію РГЗ з метастазами в регіонарні лімфатичні вузли, виявлена інвазивна часточкова, частково протокова карцинома високого ступеня злоякісності (G_3). У всіх хворих діагноз верифіковано гістологічно. Для дослідження рівня кортизолу в сироватці крові використовували набір реагентів для імуноферментного визначення кортизолу «Стероид-ИФА-кортизол-01» (Росія, «Алкор Био»). Рівень інсуліну в сироватці крові визначали за допомогою набору реагентів для імуноферментного визначення «DRG Insulin ELISA (EIA-2935)» (Німеччина, «DRG Instruments GmbH»). Індекс інсулінорезистентності (IP) (індекс НОМА) розраховували за формулою:

$$\text{НОМА} = \frac{a \cdot b}{22,5},$$

де a — глюкоза крові натще, ммоль/л;

b — інсулін крові натще, мкМО/мл; НОМА, ум. од.

Індекс НОМА понад 2,77 ум. од. розцінювали як наявність інсулінорезистентності. Рівень лептину

визначали за допомогою набору реагентів для імуноферментного аналізу «Leptin Sandwich Elisa» (Німеччина, «DRG Instruments GmbH»). Аналіз рівнів С-реактивного білка, тригліцеридів, ЛПНЩ та ЛПВЩ у сироватці крові проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі «RESPONS 910» (Німеччина). Одержані результати обробляли за допомогою пакета програм Statistica 6.0. Усі дослідження проводили за письмової згоди пацієнток під контролем комітету з біоетики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ожиріння та пов'язані з ним метаболічні розлади залучені до розвитку онкологічних захворювань, включаючи рак грудної залози. Онкологічним хворим було проведено антропометричне обстеження, і на підставі отриманих даних розраховано індекс маси тіла (ІМТ) (табл. 1). За ІМТ хворі були розподілені на групи. Хворі з нормальною вагою (ІМТ від 20,0 до 29,9 кг/м²) склали контрольну групу (К); хворі з ожирінням I ступеня (ІМТ = 30,0–34,9) — I групу, хворі з ожирінням II (ІМТ = 35,0–39,9) та III (ІМТ > 40) ступенів, відповідно, II та III групи.

Таблиця 1

Основні характеристики досліджуваних груп хворих на рак грудної залози

Показник	Контрольна група	I група	III група
	Медіана (нижній кuartиль – верхній кuartиль)		
Вік, роки	53 (44–71)	67 (60–71)	64 (60–70)
Зріст, см	161 (159–164)	166 (164–167)	161 (159–163)
Маса тіла, кг	61 (56–64)	84 (82–92) *	112 (107–118) **
Обхват талії	69 (67–70)	91 (87–96)	110 (108–113) **
Обхват стегон	100 (96–104)	114 (109–123)	145 (135–164)
T/C	0,70 (0,64–0,74)	0,79 (0,77–0,81)	0,77 (0,70–0,81)
Індекс маси тіла, кг/м ²	22,9 (22,0–24,1)	31,0 (30,5–32,5) *	44,0 (41,5–46,0) **

Примітка. * — відмінність вірогідна в порівнянні з контрольною групою; ** — відмінність вірогідна в порівнянні з II групою.

Хворі на РГЗ за ступенем ожиріння були розділені на 3 групи — контрольна група, I та III групи (табл. 2–4). До II групи увійшли лише 2 пацієнтки, і показники хворих на цьому етапі дослідження не аналізували. Пацієнти з нормальною масою тіла та з I стадією ожиріння склали по 30 %, хворі з II стадією ожиріння — 12 % і решту — пацієнтки з III стадією ожиріння. У 60 % хворих на РГЗ індекс НОМА–IR становив понад 2,77 ум. од. У відповідь на збільшення маси тіла зростає секреторна активність інсулярного апарату підшлункової залози. Чим вищий ступінь ожиріння, тим більше інсуліну в крові пацієнтів з ожирінням [11, 12].

Оцінка ліпідного профілю показала, що у групі контролю рівні ТГ, ЛПНЩ, ЛПВЩ, холестерину та

коефіцієнт атерогенності були у межах норми. Проте в I та III групі підвищений рівень тригліцеридів мали 35 % хворих, підвищений вміст холестерину спостерігали у 65 % хворих. До лікування коефіцієнт атерогенності (КА) залишався у межах норми в усіх групах. Після хірургічного лікування у хворих на РГЗ коефіцієнт атерогенності збільшувався і залишався підвищеним після завершення променевого лікування.

Рівень лептину у хворих на РГЗ був низьким у контрольній групі. Вищі рівні лептину реєстрували у хворих III групи. Така гіперлептинемія відіграє роль компенсаторного механізму, оскільки лептин сприяє гальмівній дії інсуліну на глюконеогенез у печінці, підсилюючи активність фосфоенолпіруваткарбоксикази, пригнічуючи фосфорилування тирозину — субстрату

Таблиця 2

Метаболічні показники хворих на рак грудної залози контрольної групи на етапах лікування

Показник	Медіана (нижній квартиль – верхній квартиль)		
	1 етап	2 етап	3 етап
ТГ, ммоль/л	1,4 (0,9–2,8)	1,6 (1,1–3,4)	1,6 (0,8–3,0)
ЛПНЩ, ммоль/л	3,3 (3,0–4,0)	3,2 (3,1–3,6)	3,7 (3,2–3,8)
ЛПВЩ, ммоль/л	1,6 (1,4–2,4)	1,6 (1,2–1,9)	1,6 (1,5–2,3)
Загальний холестерин, ммоль/л	5,9 (5,2–7,4)	5,9 (5,2–6,4)	5,9 (5,0–6,8)
Коефіцієнт атерогенності, ум. од.	2,5 (1,7–2,7)	3,8 (3,2–5,3) *	3,4 (3,0–4,0) x
Глікемія натще, ммоль/л	5,2 (5,1–5,8)	4,7 (4,2–5,3)	4,8 (4,2–5,5)
Інсулін, мкМО/мл	5,9 (5,6–9,3)	8,2 (5,8–8,8)	7,7 (6,9–8,9)
НОМА–ІR, ум. од.	1,5 (1,2–2,4)	1,6 (1,4–1,8)	1,9 (1,5–2,0)
Лептин, нг/мл	4,1 (2,3–8,2)	3,6 (1,7–6,9)	4,7 (0,9–7,4)

Примітка. * — показники на 1 та 2 етапах вірогідно відмінні; x — показники на 1 та 3 етапах вірогідно відмінні.

Таблиця 3

Метаболічні показники хворих на рак грудної залози І групи на етапах лікування

Показник	Медіана (нижній квартиль – верхній квартиль)		
	1 етап	2 етап	3 етап
ТГ, ммоль/л	1,4 (0,9–1,6)	2,0 (1,9–2,7)	1,5 (0,8–3,5)
ЛПНЩ, ммоль/л	3,5 (3,1–3,7)	4,0 (3,3–4,3)	3,0 (2,5–3,4)
ЛПВЩ, ммоль/л	1,5 (1,3–1,6)	1,3 (1,2–1,7)	1,2 (1,0–1,7)
Загальний холестерин, ммоль/л	5,8 (5,7–6,1)	6,5 (6,2–7,2)	5,3 (4,8–5,9)
Коефіцієнт атерогенності, ум. од.	3,0 (2,6–3,8)	4,7 (4,0–5,4)	4,4 (4,2–4,6)
Глікемія натще, ммоль/л	6,6 (6,0–7,4)	5,8 (5,5–7,8)	5,5 (5,2–6,2)
Інсулін, мкМО/мл	17,0 (12,3–28,3)	20,1 (10,9–35,4)	14,8 (12,8–31,3)
НОМА–ІR, ум. од.	4,8 (4,2–7,9)	6,6 (3,8–9,0)	3,9 (3,3–5,4)
Лептин, нг/мл	20,3 (16,5–23,2)	21,9 (18,0–23,6)	19,6 (11,0–23,6)

Таблиця 4

Метаболічні показники хворих на рак грудної залози ІІІ групи на етапах лікування

Показник	Медіана (нижній квартиль – верхній квартиль)		
	1 етап	2 етап	3 етап
ТГ, ммоль/л	1,8 (1,4–3,8)	2,1 (1,7–2,9)	3,0 (2,1–3,6)
ЛПНЩ, ммоль/л	3,0 (2,8–3,3)	2,9 (2,4–3,1)	2,5 (2,4–3,0)
ЛПВЩ, ммоль/л	1,5 (1,3–1,7)	1,3 (1,0–1,4)	1,2 (1,1–1,3)
Загальний холестерин, ммоль/л	5,3 (4,9–5,9)	5,3 (4,4–5,4)	4,5 (4,3–5,3)
Коефіцієнт атерогенності, ум. од.	2,6 (2,3–3,0)	4,1 (3,9–4,3)	4,0 (3,6–4,2)
Глікемія натще, ммоль/л	6,0 (5,8–6,2)	6,0 (5,6–6,2)	5,8 (5,4–7,1)
Інсулін, мкМО/мл	21,2 (16,3–29,5)	15,5 (14,6–25,9)	16,0 (13,5–23,4)
НОМА–ІR, ум. од.	4,4 (3,3–5,7)	4,3 (3,6–6,5)	4,4 (3,3–5,8)
Лептин, нг/мл	38,8 (33,4–43,4)	37,5 (27,3–44,9)	29,8 (24,3–30,4)

інсулінового рецептора в м'язовій тканині і стимульований інсуліном транспорт глюкози в жировій тканині [13]. Не виявлено суттєвих змін цього гормону у групах на етапах лікування. У хворих на РГЗ кореляційний аналіз показав позитивний зв'язок рівня гормону з індексом маси тіла ($R = 0,963$; $p = 0,00000001$). Дослідження останніх років припускають роль лептину/дисрегуляції рецептора лептину у розвитку онкологічних захворювань, включаючи рак грудної залози, головним чином через JAK/STAT сигнальний шлях, який модулює ERK1/2 сигнальну передачу, експресію антиапоптозних білків (таких як XIAP), системне запалення (ФНП- α , IL6) та експресію ангіогенних факторів та гіпоксія-індуцибельного фактора-1 α [14, 15]. Повідомляють також про залучення гормону до розвитку резистентності до хіміотерапевтичного лікування [16].

Аналіз медіаторів запалення виявив високі рівні С-реактивного білка у хворих на РГЗ з метаболічними порушеннями до лікування (табл. 5).

Рівні білка суттєво зростали після хірургічного лікування у хворих усіх груп. Після променевого лікування рівні білка у групах були порівнянні із зареєстрованими до лікування. Кореляційні зв'язки С-реактивного білка з масою та індексом маси тіла встановлено у хворих на РГЗ ($R = 0,339$; $p = 0,0012$ і $R = 0,422$; $p = 0,000042$, відповідно). Отже, у хворих з вираженими метаболічними порушеннями відбуваються системні зміни, які сприяють розвитку та прогресуванню онкологічного захворювання, а також розвитку резистентності до протипухлинного лікування.

Таблиця 5

Рівні С-реактивного білка (пг/мл) у хворих на рак грудної залози на етапах протипухлинного лікування

Група хворих	Медіана (нижній кuartиль – верхній кuartиль)		
	1 етап	2 етап	3 етап
К	2,0 (1,2–4,8)	15,8 (3,9–21,0)*	1,8 (0,6–3,0)
I	6,2 (4,1–7,8)	22,1 (12,4–32,8)*	10,6 (3,8–16,2)
III	13,2 (9,8–18,0) ^x	38,8 (22,0–40,2)*	16,2 (4,8–26,2) ^x

Примітка. * — показники на 1 та 2 етапах вірогідно відмінні; ^x — різниця вірогідна у порівнянні з показниками групи контролю.

ВИСНОВКИ

Після хірургічного лікування у всіх групах хворих індекс атерогенності збільшувався і залишався підвищеним після завершення променевого лікування.

Рівні С-реактивного білка суттєво зростали після хірургічного лікування у хворих усіх груп. Після променевого лікування рівні білка у групах були порівнянні з зареєстрованими до лікування.

У більшості хворих на рак грудної залози мали місце метаболічні розлади: інсулінорезистентність зареєстровано у 60 % хворих, збільшений індекс маси тіла виявлено у 59 % хворих, підвищений рівень тригліцеридів мали 35 % хворих, підвищення вмісту холестерину спостерігалось у 65 % хворих.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Рак в Україні, 2016–2017. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби / З. П. Федоренко, Ю. Й. Михайлович, Л. О. Гулак та ін. // Бюл. нац. канцер-реєстру України. — Київ, 2018. — № 19. — 136 с.
2. Rose D. P. Biochemical and molecular mechanisms for the association between obesity, chronic inflammation, and breast cancer / D. P. Rose, L. Vona-Davis // Biofactors. — 2014. — Vol. 40, N 1. — P. 1–12.
3. Engin A. Obesity-associated Breast Cancer: Analysis of risk factors / A. Engin // Adv. Exp. Med. Biol. — 2017. — Vol. 960. — P. 571–606.
4. Metabolic syndrome as a prognostic factor for breast cancer recurrences / P. Pasanisi, F. Berrino, M. De Petris et al. // Int. J. Cancer. — 2006. — Vol. 119, N 1. — P. 236–238.
5. Azrad M. The association between adiposity and breast cancer recurrence and survival: A review of the recent literature / M. Azrad, W. Demark-Wahnefried // Curr. Nutr. Rep. — 2014. — Vol. 3, N 1. — P. 9–15.
6. The role of cytokines in breast cancer development and progression / M. Esquivel-Velázquez, P. Ostoa-Saloma, M. I. Palacios-Arreola et al. // J. Interferon Cytokine Res. — 2015. — Vol. 35, N 1. — P. 1–16.
7. Impact of pre-diagnostic triglycerides and HDL-cholesterol on breast cancer recurrence and survival by breast cancer subtypes / T. Loftferd, E. S. Mortensen, H. Nalwoga et al. // BMC Cancer. — 2018. — Vol. 18, N 1. — P. 654.
8. Metabolic syndrome and outcomes following early-stage breast cancer / G. S. Calip, K. E. Malone, J. R. Gralow et al. // Breast Cancer Res. Treat. — 2014. — Vol. 148, N 2. — P. 363–377.
9. Calip G. S. Associations between diabetes medication use and risk of second breast cancer events and mortality / G. S. Calip, O. Yu, K. F. Hoskins, D. M. Boudreau // Cancer Causes Control. — 2015. — Vol. 26, N 8. — P. 1065–1077.
10. 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. — Vol. 23, N 4. — P. 860–866.
11. Relationships between desacylated and acylated ghrelin and insulin sensitivity in the metabolic syndrome / R. Barazzoni, M. Zanetti, C. Ferreira et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2007. — Vol. 92, N 10. — P. 3935–3940. doi: 10.1210/jc.2006–2527.

12. *Ghrelin* levels correlate with insulin levels, insulin resistance, and high-density lipoprotein cholesterol, but not with gender, menopausal status, or cortisol levels in humans / J. Q. Purnell, D. S. Weigle, P. Breen et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2003. — Vol. 88, N 12. — P. 5747–5752. doi: 10.1210/jc.2003-030513.

13. *Ghrelin* and lipid metabolism: key partners in energy balance / L. Varela, M. J. Vázquez, F. Cordido et al. // *J. Mol. Endocrinol.* — 2011. — Vol. 46, N 2. — P. 43–63. doi: 10.1677/JME-10-0068.

14. *Leptin* and cancer: Pathogenesis and modulation / D. Dutta, S. Ghosh, K. Pandit et al. // *Indian J. Endocrinol. Metab.* — 2012. — Vol. 16 (Suppl 3). — P. S596–S600.

15. *Saxena N. K.* Multifaceted leptin network: the molecular connection between obesity and breast cancer / N. K. Saxena, D. Sharma // *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia.* — 2013. — Vol. 18, N 3–4. — P. 309–20.

16. *Candelaria P. V.* Leptin signaling and cancer chemoresistance: Perspectives / P. V. Candelaria, A. Rampoldi, A. Harbuzariu, R. R. Gonzalez-Perez // *World J. Clin. Oncol.* — 2017. — Vol. 8, N 2. — P. 106–119.

Стаття надійшла до редакції 13.05.2019.

М. О. ИВАНЕНКО, П. П. СОРОЧАН, В. Г. ШЕВЦОВ

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

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПРОТИВООПУХОЛЕВОМ ЛЕЧЕНИИ

Цель работы. Определить особенности метаболических нарушений при комбинированном лечении у больных раком молочной железы.

Материалы и методы. Обследовано 45 больных раком грудной железы (РГЖ) IIВ стадии с метастазами в регионарные лимфатические узлы, у всех больных диагнозы верифицированы гистологически. Обследование проводилось в 3 этапа: до лечения, после хирургического лечения и после курса лучевой терапии. Уровни сывороточного инсулина и кортизола оценивались иммуноферментным методом. Анализ уровней С-реактивного белка, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в сыворотке крови проводился на автоматическом биохимическом анализаторе «RESPONS 910». Выраженность инсулинорезистентности была определена по индексу НОМА.

Результаты. Обнаружены специфические изменения метаболических расстройств, увеличен индекс массы тела, повышенный уровень триглицеридов, холестерина, инсулина на этапах комбинированного противоопухолевого лечения у больных РГЖ.

Выводы. После хирургического лечения во всех группах больных индекс атерогенности увеличивался и оставался повышенным после завершения лучевой терапии. Уровни С-реактивного белка существенно возрастали после хирургического лечения у больных всех групп. После лучевой терапии уровни белка в группах были сопоставимы с зарегистрированными до лечения. У большинства больных раком молочной железы имели место метаболические расстройства: инсулинорезистентность зарегистрирована у 60 % больных, увеличение индекса массы тела выявлено у 59 % больных, повышенный уровень триглицеридов имели 35 % больных, повышение содержания холестерина наблюдалось у 65 % больных.

Ключевые слова: рак грудной железы, метаболические нарушения, лучевая терапия.

M. IVANENKO, P. SOROCHAN, V. SHEVTSOV

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

METABOLIC DISORDERS IN BREAST CANCER PATIENTS TREATED WITH COMBINED ANTICANCER THERAPY

The aim of the study. To determine the particular properties of metabolic disorders during combined therapy in patients with breast cancer.

Materials and methods. A group of 45 breast cancer patients (IIВ) with lymph nodes metastases was examined, the diagnosis was verified histologically. The examination was carried out in 3 steps: before treatment, after surgery and after the course of radiation therapy. Serum levels of insulin and cortisol were estimated via the enzyme-linked immunosorbent assay. Serum levels of C-reactive protein, triglycerides, low-density lipoprotein (LDL) and high-density lipoprotein (HDL) were determined by the automated biochemical analyzer “RESPONS 910”. To evaluate the severity of insulin resistance the NOMA index was used.

Results. During the stages of combined anti-tumor therapy in breast cancer patients, we identified specific metabolic disorders: increased body mass index, the elevated levels of triglycerides, cholesterol, and insulin.

Conclusion. The atherogenic index of plasma in all post-operational groups of patients was increased and remained elevated after the completion of radiotherapy. Serum levels of C-reactive protein significantly increased after surgical treatment in patients of all groups. Reporting levels of protein after radiotherapy were comparable with indices attained before the treatment. Most patients with breast cancer had metabolic disorders: insulin resistance was reported in 60 % of patients, increased body mass index was found in 59 % of patients, increased triglyceride level was observed in 35 % of patients, and elevated cholesterol levels were observed in 65 % of patients.

Keywords: breast cancer, metabolic disorders, radiotherapy.

Контактна інформація:

Іваненко Марина Олегівна,
старший науковий співробітник лабораторії радіаційної імунології
ДУ «ІМР НАМН України»
вул. Пушкінська, 82, м. Харків, 61024, Україна
тел.: +38 (057) 704-10-62
E-mail: marinaivanenko0204@gmail.com