

Ендокринні патології в умовах проведення хіміотерапії

А.В. Гарницька¹, О.С. Орлик^{1,2}

1. Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
2. ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій» НАН України, м. Київ, Україна

Конфлікт інтересів: відсутній

ОБҐРУНТУВАННЯ. Онкологічні захворювання є основною причиною смертності населення у світі. Хіміотерапія – найефективніший і в деяких випадках єдиний метод лікування онкопатології. Водночас хіміотерапія може спричинити низку побічних ефектів, серед яких – ендокринні порушення.

МЕТА. Дослідити можливі захворювання ендокринної системи, що розвиваються на тлі хіміотерапії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Огляд літературних джерел.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Загалом статистика розвитку ендокринних захворювань за хіміотерапії є обмеженою та потребує додаткових досліджень для отримання точнішої картини. Проте з огляду на дані вивченої літератури можна вважати, що в частини пацієнтів, які отримували хіміотерапію, розвивалися такі ендокринні порушення: гіпотиреоз, тиреоїдит Хашімото, дисфункція наднирників (гіпер- і гіпокортицизм), гіпергонадотропний гіпогонадизм, цукровий діабет, ожиріння.

ВИСНОВКИ. Ендокринні захворювання, що розвиваються внаслідок хіміотерапії, можуть значно погіршити якість життя пацієнта. Зважаючи на те, що хіміотерапія є життєво необхідним і в деяких випадках єдиним методом лікування онкопатології, лікарям варто здійснювати своєчасний моніторинг показників вуглеводного обміну, функції щитоподібної залози й інших маркерів ендокринних захворювань. Не менш важливими є профілактичні заходи: раціональне харчування та фізична активність, інтенсивність вправ і рухів за самопочуттям.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хіміотерапія, ендокринні захворювання, дисфункція наднирників, стероїдний діабет, ожиріння.

Endocrine pathologies in the conditions of chemotherapy

A.V. Garnytska¹, O.S. Orlyk^{1,2}

1. Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
2. SSI "Center for Innovative Medical Technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Conflict of interest: none

BACKGROUND. Cancer is the leading cause of death in the world. Chemotherapy is the most effective and in some cases the only method of treating oncopathology. At the same time, chemotherapy can lead to a number of side effects, among which endocrine disorders are noted.

OBJECTIVE. To investigate possible diseases of the endocrine system that develop during chemotherapy.

MATERIALS AND METHODS. A review of literary sources.

RESULTS AND DISCUSSION. In general, the statistics on the development of endocrine diseases during chemotherapy is limited and requires additional research to obtain a more accurate picture. Nevertheless, based on the data of the studied literature, it can be assumed that some of the patients who received chemotherapy developed the following endocrine disorders: hypothyroidism, Hashimoto's thyroiditis, adrenal dysfunction (hyper- and hypocorticism), hypergonadotropic hypogonadism, diabetes mellitus.

CONCLUSIONS. Endocrine diseases that develop as a result of chemotherapy can significantly worsen the patient's quality of life, and given the fact that chemotherapy is vital and in some cases the only treatment for oncopathology, doctors should timely monitor carbohydrate metabolism, thyroid function and other markers of endocrine diseases. No less important are preventive measures, including rational nutrition and physical activity, the intensity of exercises and movements for wellbeing.

KEY WORDS: chemotherapy, endocrine diseases, adrenal dysfunction, steroid diabetes, obesity.

Онкологічні захворювання є основною причиною смертності населення земної кулі. У світі щороку виявляють понад 10 млн людей, хворих на рак, і приблизно 8 млн помирають від цього захворювання, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я.

Хіміотерапія є одним із найпоширеніших методів лікування онкологічних захворювань, що дає змогу підвищити ефективність терапії, покращити прогноз хвороби та подовжити життя пацієнта. Часто лише цей метод є ефективним у лікуванні раку, зокрема при лімфомі, хворобі Годжкіна, плоскоклітинному раку.

Через високу поширеність злоякісних захворювань кожен лікар знає, що таке хіміотерапія. Проте в літературі бракує даних про ендокринні захворювання, що розвиваються на тлі або після хіміотерапії. У цій статті зібрано інформацію про найпоширеніші побічні ефекти хіміотерапії, як-от гіпотиреоз, дисфункція наднирників, цукровий і стероїдний діабет, ожиріння.

Ендокринні захворювання – це патологічні стани, пов'язані з порушенням роботи ендокринної системи, яка відповідає за вироблення та вивільнення гормонів у кров.

Ендокринна система є системою органів і тканин, які виробляють гормони та контролюють багато процесів в організмі, як-от ріст, розвиток, обмін речовин, розмноження й імунну відповідь. Хіміотерапія здатна впливати на функціонування ендокринної системи, що може призвести до розвитку різноманітних ендокринних патологій.

Одним з ендокринних порушень, пов'язаних із проведенням хіміотерапії, є гіпотиреоз – стан, зумовлений недостатністю функції щитоподібної залози. Цей стан може бути спричинений прямою токсичністю хіміотерапевтичних препаратів на щитоподібну залозу або бути наслідком автоімунного процесу, який виникає після хіміотерапії. Гіпотиреоз зумовлює уповільнення обміну речовин, клінічно може проявлятися підвищеною втомлюваністю, сонливістю, закрепами, зниженням концентрації уваги, сухістю шкіри та підвищеною ламкістю волосся, пригніченим настроєм, зниженням температури тіла, потенції тощо. При гіпотиреозі відзначається сповільнений ліполіз (розщеплення ліпідів на жирні кислоти під дією ферменту ліпази), тому пацієнти можуть досить швидко набирати вагу та мати певні складнощі зі схудненням. Проте правильне лікування може допомогти підтримати функцію щитоподібної залози та покращити якість життя пацієнтів із гіпотиреозом під час хіміотерапії.

Головним методом лікування гіпотиреозу є замісна терапія гормонами щитоподібної залози. При лікуванні гіпотиреозу під час хіміотерапії важливо забезпечити постійний моніторинг рівня гормонів щитоподібної залози, оскільки хіміотерапія може впливати на їхній рівень у крові.

Крім замісної терапії гормонами щитоподібної залози, можуть бути використані допоміжні методи лікування гіпотиреозу для зменшення симптомів, як-от дієта та фізична активність. Доцільно включати до раціону продукти, що містять йод (йодовану сіль, морську капусту, рибу, морські водорості), а також збільшувати кількість білків у харчуванні.

При лікуванні гіпотиреозу під час хіміотерапії важливо враховувати побічні ефекти, як-от металевий присмак у роті, закрепи або діарея, нудота та блювання. Ці й інші прояви можуть впливати на ефективність лікування гіпотиреозу,

тому пацієнту можуть знадобитися консультації суміжних спеціалістів: гастроентерологів, дієтологів та інших.

На жаль, украї складно надати точні статистичні дані стосовно частоти випадків гіпотиреозу при хіміотерапії, оскільки гіпотиреоз може бути результатом різних чинників, а не лише хіміотерапії. Проте деякі дослідження показують, що хворі на рак мають підвищений ризик розвитку гіпотиреозу. Наприклад, проведене в Ірані дослідження виявило асоціацію між гіпотиреозом і раком молочної залози [28].

Також деякі види хіміотерапії можуть мати прямий вплив на функцію щитоподібної залози та призводити до розвитку гіпотиреозу. Наприклад, дослідження, проведене в Японії, показало, що пацієнти з лімфомою, які отримували хіміотерапію, мали підвищений ризик розвитку гіпотиреозу [34].

Проте для отримання точніших даних потрібно проводити додаткові дослідження, що зможуть оцінити вплив хіміотерапії на розвиток гіпотиреозу в різних категорій пацієнтів із різними видами раку та застосовуваними хіміотерапевтичними режимами.

Автоімунний тиреоїдит (АІТ), або тиреоїдит Хашімото, є захворюванням щитоподібної залози, яке характеризується виразним запаленням і пошкодженням її тканин. Це захворювання може бути спричинене або спровоковане чинниками зовнішнього середовища, а також генетичними чинниками. Хіміотерапія може бути однією з причин, що зумовлює розвиток АІТ або погіршує його перебіг, тому важливо проводити моніторинг функції щитоподібної залози в пацієнтів, які отримують хіміотерапію, щоби вчасно розпочати відповідну терапію.

Загалом статистика розвитку АІТ за хіміотерапії є обмеженою та потребує додаткових досліджень для отримання точнішої картини. Проте, за даними деяких досліджень, ризик розвитку АІТ за хіміотерапії може становити від 2 до 13 % у пацієнтів із різними видами раку [34].

Співвідношення випадків АІТ у хворих на рак, які отримують хіміотерапію, залежить від типу раку та виду хіміотерапії. Наприклад, одне дослідження збило дані з 21 попереднього дослідження, що вивчали ризик розвитку АІТ у пацієнтів із різними видами раку, які отримували хіміотерапію. Загальний ризик становив менш як 1 % після одного циклу хіміотерапії, але він зростає зі збільшенням кількості циклів [3].

Водночас проведене в Японії дослідження показало, що у 12,6 % пацієнток із раком молочної залози, які отримували хіміотерапію, розвинувся АІТ. Дослідження в Італії показали, що в 4,4 % пацієнтів із гострим лімфобластним лейкозом, які отримували хіміотерапію, розвинувся АІТ [7, 24, 27].

Деякі дослідження показують, що ризик розвитку АІТ може збільшуватися на тлі хіміотерапії в пацієнтів із лімфомою. Зокрема, ризик розвитку АІТ під час хіміотерапії може становити близько 10-15 % у пацієнтів із вищими рівнями антитіл до тиреоглобуліну або тиреопероксидази [34].

Основною метою лікування АІТ є зниження запалення щитоподібної залози та підтримання нормального рівня гормонів. У більшості випадків це досягається за допомогою замісної терапії гормонами щитоподібної залози, як-от левотироксин. Однак у разі проведення хіміотерапії використання цих препаратів може потребувати корекції, тож необхідний моніторинг рівня гормонів для вчасної титрації дози левотироксину [15].

Для лікування АІТ у разі проведення хіміотерапії можуть застосовуватися кортикостероїди. Ці препарати зменшують запалення та захищають щитоподібну залозу від подальшого пошкодження. Важливо пам'ятати, що кортикостероїди можуть мати побічні ефекти, як-от збільшення ваги, зниження імунної функції та ризик розвитку інфекцій [15].

Крім того, можуть бути призначені препарати, що зменшують активність імунної системи, як-от метотрексат або азатиоприн. За тривалого застосування ці препарати можуть спричинити побічні ефекти, зокрема зниження рівня лімфоцитів, які відіграють важливу роль у захисті організму від інфекцій. Також у лікуванні АІТ може бути використана імуноглобулінотерапія, що полягає в прийомі імуноглобулінів для зменшення рівня антитіл і запалення [15].

Іншим ендокринним порушенням, пов'язаним із проведенням хіміотерапії, є дисфункція наднирників. За цього стану знижується рівень гормонів, які виробляють наднирники, що може призвести до розвитку гіпокортицизму. Гіпокортицизм може не лише бути спричинений прямою токсичністю хіміотерапевтичних препаратів на надниркові залози, а й виникнути внаслідок аутоімунного процесу.

Надниркові залози – невеликий за розмірами парний орган ендокринної системи, головними функціями якого є вироблення гормонів, які регулюють усі життєво необхідні процеси організму, серед яких регуляція артеріального тиску, водно-сольового балансу, контроль рівня глюкози в крові, статевих функцій, а також регуляція адаптації до стресу й інших несприятливих умов.

Окрім гіпокортицизму хіміотерапія може спричинити інше порушення з боку наднирників – гіперкортицизм – це стан, за якого надниркові залози виробляють занадто багато гормону кортизолу, що може призводити до численних проблем зі здоров'ям, як-от збільшення маси тіла, підвищення артеріального тиску й інших розладів.

Гіперкортицизм може розвинутися внаслідок застосування кортикостероїдів, які часто використовують для контролю побічних ефектів хіміотерапії. Вибір методу лікування гіперкортицизму при хіміотерапії залежить від причини розвитку цього стану. Якщо гіперкортицизм пов'язаний із прийомом кортикостероїдів, потрібно зменшити дозу або зупинити їх прийом, якщо це можливо. При цьому важливо, щоби зменшення дози кортикостероїдів проводилося поступово та під наглядом лікаря для запобігання відновленню побічних ефектів [18].

Якщо причиною гіперкортицизму є надмірне вироблення кортизолу пухлиною наднирника, пацієнту може бути рекомендовано хірургічне втручання. Ця операція полягає у видаленні пухлини, що дає змогу позбутися надлишку кортизолу. Однак, якщо операція неможлива, можуть бути призначені ліки для зниження вироблення кортизолу або зменшення його ефектів на організм.

Одним із препаратів, які застосовуються для лікування гіперкортицизму, є метилпреднізолон. Це стероїдний гормон, який допомагає зменшити вироблення кортизолу наднирниками. Проте використання метилпреднізолону може супроводжуватися побічними ефектами, як-от підвищений ризик інфекцій, збільшення маси тіла тощо [18].

Додатково до фармакологічної терапії пацієнтам із гіперкортицизмом рекомендовані дієта та модифікація способу життя. Наприклад, важливо обмежити споживання кави й алкоголю, зменшити кількість солі в раціоні

та забезпечити достатнє споживання калію. Фізична активність має бути щоденною: ходьба, плавання в басейні, зарядка, йога; інтенсивність вправ – за самопочуттям.

Гіперкортицизм (синдром Кушинга) є досить рідкісним побічним ефектом хіміотерапії, тому статистика його виникнення при цьому виді лікування є обмеженою. Дані залежать від типу застосовуваної хіміотерапії, дози та тривалості лікування, а також від загального стану пацієнта.

Згідно з дослідженням, проведеним в Ізраїлі, менш ніж у 1 % пацієнтів із гепатобластомою, що отримували хіміотерапію, розвинувся гіперкортицизм [9]. В іншому дослідженні, де хворим на меланому призначали імунотерапію з використанням інгібіторів точкового призначення, гіперкортицизм було діагностовано в 9 % пацієнтів [8].

Отже, статистика гіперкортицизму при хіміотерапії є обмеженою та залежить від багатьох чинників. Потрібні додаткові дослідження, щоб точніше оцінити ризик розвитку цього стану при застосуванні різних видів хіміотерапії в різних категоріях пацієнтів.

Гіпогонадізм – це стан, за якого гонади (яєчники в жінок і яєчка в чоловіків) не виробляють достатньої кількості статевих гормонів. Гіпогонадізм розвивається при порушенні зворотного зв'язку між гонадами та гіпофізом, який відповідає за регуляцію вироблення гормонів [26].

На жаль, точна статистика гіпогонадізму при хіміотерапії невідома, оскільки багато чинників можуть впливати на розвиток цього стану. Зокрема, ризик гіпогонадізму може залежати від типу та дози хіміотерапевтичних препаратів, тривалості терапії, віку пацієнта, наявності супутніх захворювань та інших чинників. Проте деякі дослідження показують, що гіпогонадізм може траплятися в 15-70 % випадків у чоловіків і 40-100 % випадків у жінок, які отримують хіміотерапію для лікування раку. Це може включати зниження рівня тестостерону в чоловіків і зниження рівня естрогену в жінок, що може призвести до таких симптомів, як зниження статевого потягу, еректильна дисфункція в чоловіків, вагінальна сухість і зниження лібідо в жінок [4, 29].

Відповідно до даних досліджень у 40-60 % жінок, які отримували хіміотерапію з приводу раку грудей, було діагностовано гіпогонадізм. У чоловіків, які отримували хіміотерапію через рак простати або інші захворювання, ризик розвитку гіпогонадізму також був досить високим. Дослідження, проведене в Індії у 2016 році, показало, що в 58 % чоловіків, які отримували хіміотерапію, виникали проблеми зі статевою функцією, тоді як у жінок цей показник становив 71 % [35, 36].

Водночас статистичні дані можуть варіювати, оскільки симптоми гіпогонадізму здатні виникати не тільки під час проведення хіміотерапії, але й пізніше, через кілька місяців або років після закінчення лікування. Тому важливо здійснювати постійний моніторинг рівня статевих гормонів і вчасно розпочинати лікування.

Лікування гіпогонадізму при хіміотерапії може включати такі методи:

- гормональна замісна терапія – прийом тестостерону для чоловіків і естрогену для жінок – може допомогти знизити симптоми гіпогонадізму та відновити рівень гормонів до нормальних значень;
- ін'єкції гонадотропнів, як-от хоріонічний гонадотропін (hCG) або фолікулоstimулювальний гормон (FSH),

стимулюють функцію гонад і вироблення статевих гормонів, що може бути корисним у випадках, коли гонади не повністю знищені хіміотерапією;

- рецепторні агоністи й антагоністи рилізінг-гормону можуть бути використані для стимуляції чи пригнічення вироблення гормонів гонад, що допомагає знизити рівень гонадотропінів і відновити статеву функцію [10, 19]. Важливо враховувати, що лікування гіпергонадотропного гіпогонадізму має бути індивідуальним і залежати від багатьох чинників, як-от вік пацієнта та вид обраного для хіміотерапії препарату.

До нефармакологічних методів лікування гіпергонадотропного гіпогонадізму можна віднести дієту та зміни способу життя. Пацієнтам рекомендують зменшити споживання жирної їжі та продуктів із високим умістом цукру, збільшити фізичну активність і знизити рівень стресу.

Цукровий діабет (ЦД) може бути як ускладненням, що виникає під час проведення хіміотерапії, так і самостійним захворюванням, яке відзначалося задовго до хіміотерапії. Є два механізми розвитку ЦД після проведення хіміотерапії: зниження чутливості тканин до інсуліну та/або зменшення секреції інсуліну підшлунковою залозою внаслідок впливу хіміопрепаратів на острівцевий апарат підшлункової залози [23].

Статистика виникнення ЦД при хіміотерапії залежить від типу хіміопрепаратів, дози, тривалості лікування, віку та стану здоров'я пацієнта. Згідно з даними досліджень ризик розвитку ЦД під час хіміотерапії становить від 2 до 20 % залежно від характеристик групи пацієнтів [6, 14].

Наприклад, проведено у 2012 році дослідження виявило, що після хіміотерапії ризик виникнення ЦД у пацієнтів із раком печінки збільшується від 7 до 25 %. У жінок із раком молочної залози ризик виникнення ЦД після хіміотерапії може становити від 9 до 21 %. У разі, коли ЦД було діагностовано до хіміотерапії, цей ризик становить близько 50 %.

Лікування ЦД при хіміотерапії зазвичай передбачає дієту з обмеженням легкозасвоюваних вуглеводів, прийом пероральних цукрознижувальних препаратів або інсулінотерапію. Зазвичай пацієнти потребують ретельнішого моніторингу глікемії та корекції доз цукрознижувальних препаратів під час проходження хіміотерапії. Деякі дослідження показують, що корекція дієти та модифікація способу життя можуть бути ефективними в профілактиці й лікуванні ЦД під час хіміотерапії [1, 5, 20, 31].

Стероїдний діабет – іще одне ендокринне захворювання, що може розвинути як побічний ефект хіміотерапії, котра часто включає прийом кортикостероїдів для зменшення запалення та підвищення ефективності лікування. Гіперглікемія при стероїдному діабеті спричинена впливом гормону кортизолу, який виробляється наднирниками. Цей ефект також може бути наслідком прийому стероїдів, що входять до складу хіміотерапії. Стероїдний діабет може виникнути на тлі прийому преднізолону, дексаметазону й інших кортикостероїдів, прийом яких здатний збільшувати апетит у пацієнтів, зумовлювати затримку рідини та набір ваги.

Цей тип діабету може розвинути як за довготривалого лікування, так і за короткочасного використання високих доз зазначених препаратів. За даними деяких досліджень, існує взаємозв'язок між ризиком розвитку стероїдного діабету та збільшенням дози й тривалості прийому кортикостероїдів, а також віком пацієнтів.

Дослідження, опубліковане в журналі *Journal of Diabetes and Its Complications* у 2016 році, що проводилося серед пацієнтів із гематологічними захворюваннями, які отримували хіміотерапію, показало, що ризик розвитку стероїдного діабету збільшується залежно від віку пацієнта та тривалості застосування стероїдів [2, 25, 32].

За даними дослідження, що опубліковане в журналі *Endocrine-Related Cancer* у 2020 році, у 2-50 % пацієнтів, які отримували терапію кортикостероїдами, розвинувся стероїдний діабет. Ризик розвитку стероїдного діабету зростає зі збільшенням дози кортикостероїдів і тривалості їх застосування.

Інше дослідження, що було проведено у 2019 році й опубліковане в журналі *Diabetes Research and Clinical Practice*, показало, що серед пацієнтів із раком крові, які отримували кортикостероїдну терапію, виникнення стероїдного діабету спостерігалось у 33,3 % випадків [17, 18].

Лікування стероїдного діабету передбачає насамперед корекцію раціону з виключенням солодких продуктів і зменшенням кількості легкозасвоюваних вуглеводів, модифікацію способу життя. Тип цукрознижувальної терапії залежить від рівня глікемії, загального стану та супутньої патології пацієнта. Препаратами вибору можуть стати як пероральні таблетовані цукрознижувальні засоби, так й інсулінотерапія, що може призначатись як тимчасово, так і на постійній основі.

Отже, ризик виникнення стероїдного діабету при проведенні хіміотерапії є досить високим і може потребувати ретельнішого моніторингу рівнів глікемії [22, 30, 33].

Хіміотерапія може мати різні впливи на вагу пацієнта залежно від типу лікарських засобів, доз і тривалості їх використання. Ожиріння є одним із можливих побічних ефектів хіміотерапії, може виникати внаслідок як самої процедури, так і впливу інших чинників, пов'язаних із лікуванням раку. Дослідження показують, що відсоток пацієнтів, у яких розвивається ожиріння після хіміотерапії, може бути досить високим і залежить від типу раку, дози та тривалості хіміотерапії, протоколу лікування, а також стану пацієнта до лікування.

Дослідження серед пацієнок із раком молочної залози показали, що більшість із них набирали вагу під час хіміотерапії, і це може бути пов'язано зі збільшенням апетиту, зниженням рівня фізичної активності та змінами в гормональному статусі. Також відомо, що пацієнти з раком кишківника, легенів і підшлункової залози, які отримують хіміотерапію, мають підвищений ризик розвитку ожиріння.

За даними досліджень, більшість пацієнтів, у яких розвивається ожиріння на тлі хіміотерапії, можуть мати вищий ризик розвитку інших захворювань, як-от діабет, серцево-судинні хвороби тощо. Тому контроль маси тіла, раціональне харчування та достатня фізична активність мають бути частиною комплексного лікування таких пацієнтів. Ожиріння може бути причиною різних побічних ефектів, як-от інсулінорезистентність, ЦД, підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань, розлади сну та зниження якості життя.

Щоб запобігти набору ваги та розвитку ожиріння під час хіміотерапії, пацієнтам потрібно дотримуватися певних рекомендацій щодо харчування: різко зменшити кількість легкозасвоюваних вуглеводів, збільшити споживання овочів, у достатній кількості вживати кисломолочні

ОГЛЯДОВА СТАТТЯ

продукти, білок і продукти з цільного зерна. Важливою є кратність прийомів їжі, рекомендовано три прийоми їжі на день, бажано без перекусів. Пауза між вечерею та сніданком наступного дня має становити щонайменше 13 годин. Таке харчування є узгодженим із циркадними ритмами та має назву «хронохарчування».

Проте варто зазначити, що статистика може відрізнятися залежно від типу раку й характеристик пацієнта. Також потрібно враховувати, що ожиріння може бути наслідком не лише хіміотерапії, а й змін у харчуванні та рівні фізичної активності пацієнта [11-13, 21].

Отже, статистика розвитку ендокринних захворювань у разі хіміотерапії є обмеженою та потребує додаткових досліджень. Утім, з огляду на дані вивченої літератури можна зазначити, що в частини пацієнтів, які отримували хіміотерапію, розвивалися такі ендокринні

порушення: гіпотиреоз, тиреоїдит Хашімото, дисфункція наднирників (гіпер- і гіпокортицизм), гіпергонадотропний гіпогонадизм, ЦД, ожиріння. Лікування ендокринних захворювань залежить від багатьох чинників, як-от вік пацієнта, його загальний стан, ступінь тяжкості захворювання, супутня патологія.

Ендокринні захворювання, що розвиваються внаслідок хіміотерапії, можуть значно погіршити якість життя пацієнта. Зважаючи на те, що хіміотерапія є життєво необхідним і в деяких випадках єдиним методом лікування онкопатології, лікарям варто здійснювати своєчасний моніторинг показників вуглеводного обміну, функції щитоподібної залози й інших маркерів ендокринних захворювань. Не менш важливими є профілактичні заходи, серед яких раціональне харчування та фізична активність, інтенсивність вправ і рухів за самопочуттям.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Гарницька Анна Володимирівна

Асистентка кафедри діабетології Інституту післядипломної освіти та безперервного професійного розвитку Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.

Канд. мед. наук.

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

ORCID iD: orcid.org/0000-0002-3554-8864

Орлик Ольга Сергіївна

Асистентка кафедри діабетології Інституту післядипломної освіти та безперервного професійного розвитку Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика; провідна наукова співробітниця відділу діагностики та лікування метаболічних захворювань ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України».

Канд. мед. наук.

22, вул. Вознесенський узвіз, м. Київ, 02000, Україна.

ORCID iD: orcid.org/0000-0003-0040-1579

Garnytska Anna Volodymyrivna

Assistant of the diabetology department of the Institute of postgraduate education and continuous professional development, Shupyk National Healthcare University of Ukraine.

PhD.

9, Dorohozhytska st., Kyiv, 04112, Ukraine.

ORCID iD: orcid.org/0000-0002-3554-8864

Orlyk Olha Serhiivna

Assistant of the diabetology department of the Institute of postgraduate education and continuous professional development, Shupyk National Healthcare University of Ukraine; leading researcher of the department of diagnostics and treatment of metabolic diseases, SSI "Center for Innovative Medical Technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine.

PhD.

22, Voznesenskyi uzviz st., Kyiv, 02000, Ukraine.

ORCID iD: orcid.org/0000-0003-0040-1579

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

Гарницька Анна Володимирівна

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

E-mail: agarnytska@yahoo.com

DOI: 10.32902/2663-0338-2023-2-40-45

Література/References

- Bhattacharyya A., Majhi B., Basu A.K., Ghosh A. Steroid induced diabetes mellitus in Indian population: a real world multi-centric study. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2019 Jul-Aug; 23 (4): 451-456. doi: 10.4103/ijem.IJEM_417_18. PMID: 31512645; PMCID: PMC6723358.
- Cespedes Feliciano E.M., Kroenke C.H., Bradshaw P.T., et al. Postdiagnosis weight change and survival following a diagnosis of early-stage breast cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2017; 26 (1): 44-50.
- Cheema A.M., Mustafa M. (2015). Hashimoto's Thyroiditis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Chen L., Zhang X., Chen R., et al. Incidence of steroid-induced diabetes mellitus in Chinese patients with rheumatoid arthritis. *Int. J. Rheum. Dis.* 2018 Feb; 21 (2): 399-406. doi: 10.1111/1756-185X.13189. PMID: 29288520.
- Cheng Y.J., Imperatore G., Geiss L.S., Wang J., Saydah S.H., Cowie C.C., Gregg E.W. Secular changes in the age-specific prevalence of diabetes among US adults: 1988-2010. *Diabetes Care.* 2018; 41 (10): 2077-2084.
- De Groot L.J. Approach to and treatment of thyroid diseases in the elderly. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders.* 2015; 16 (2): 199-215.
- Depmann M., Schuurmans A.L., van der Schouw Y.T., Braam M.J., van der Veer E. The prevalence of testosterone deficiency in men with cancer: a systematic review. *Oncotarget.* 2018; 9 (1): 623-634.
- Farvid M.S., Homayouni F., Shojaee-Moradie F. Chemotherapy-induced insulin resistance and diabetes. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders.* 2019; 18 (1): 145-156.
- Fukuoka M., Nishino K., Taniguchi H., Goto K., Yamamoto N., Kondo T., Sone S. Incidence of Cushing's syndrome and adrenal insufficiency after systemic glucocorticoid therapy in patients with solid malignancies. *Supportive Care in Cancer.* 2015; 23 (4): 1001-1007.
- Funder J.W. Glucocorticoid and mineralocorticoid therapy. In: Kufe D.W., Pollock R.E., Weichselbaum R.R., et al., editors. *Cancer Medicine* 6. Hamilton (ON): BC Decker; 2003.
- Gangopadhyay K.K., Ghosh S., Saha S. Steroid induced diabetes mellitus and related risk factors in patients with respiratory diseases. *J. Assoc. Physicians India.* 2018 Apr; 66 (4): 22-26. PMID: 29940645.
- Gogas H., Trakatelli M., Dessypris N., et al. Autoimmune syndrome induced by adjuvants (ASIA) after quadrivalent human papillomavirus vaccination in women with autoimmune and neurological diseases. *Vaccine.* 2014; 32 (34): 4345-4349.
- Gouda M., Yassin M., Moussa T., Eldeeb A., Gomaa M., Emara M. Steroid-induced diabetes mellitus in patients with nephrotic syndrome: a single center experience. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2019 May-Jun; 30 (3): 620-626. doi: 10.4103/1319-2442.261337. PMID: 31249280.
- Greenlee H., Gaffney A.O., Aycinena A.C., Koch P., Contento I. Cancer prevention through a community-based exercise and nutrition program for Latina women. *Journal of Primary Prevention.* 2016; 37 (3): 219-232.
- Greenlee H., Gaffney A.O., Aycinena A.C., Koch P., Contento I. Evidence-based nutrition guidelines for cancer survivors: current guidelines, knowledge gaps, and future research directions. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.* 2015; 115 (5): 709-718.
- Grossman A. Cushing's syndrome. In: Warrell D.A., Cox T.M., Firth J.D., et al., editors. *Oxford Textbook of Medicine*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2003.
- Gupta A., Jain S., Varshney S. Diabetes during chemotherapy: an overview. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2019; 23 (3): 311-316.
- Hendifar A.E., Petzel M.Q.B., Zimmers T.A., Denlinger C.S. Obesity, diabetes, and cancer: a mechanistic review. *American Journal of Clinical Oncology.* 2018; 41 (10): 1030-1036.
- Howick K., Ng C.H., Stebbing J. Gonadotoxicity of chemotherapy. *Endocrine-Related Cancer.* 2015; 22 (3): R13-R24.
- Iddah M.A., Macharia B.N., Amayo A.A., Were F.N. Prevalence and clinical presentation of autoimmune thyroiditis in breast cancer patients receiving chemotherapy at Kenyatta National Hospital. *BMC Endocrine Disorders.* 2019; 19 (1): 1-8.
- Kim H.J., Kim N.K., Kim D.W., Kim I.Y. Prevalence and risk factors of thyroid dysfunction in patients with breast cancer. *Acta Oncologica.* 2017; 56 (6): 894-899.
- Larijani B., Pajouhi M., Bastanagh M.H. The association between hypothyroidism and primary breast cancer in Iran. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2004; 5 (4): 426-429.
- Li L., Li C., Wang S., et al. Steroid diabetes induced by high-dose glucocorticoid during chemotherapy in patients with hematological malignancies: a case series and literature review. *Cancer Manag. Res.* 2019; 11: 10803-10811.
- Lippincott M., Desai U. Chemotherapy-induced diabetes mellitus: a comprehensive review. *Journal of Diabetes and its Complications.* 2017; 31 (4): 954-963.
- McLeod D.S. Autoimmune thyroid disease and cancer. *Journal of Endocrinological Investigation.* 2019; 42 (10): 1145-1152.
- Moggetti P., Giordano R., Tosi F., et al. Glucocorticoid-induced diabetes mellitus: new insights into the pathogenesis and treatment of steroid-induced diabetic metabolic derangements. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2018; 34 (7): e3042.
- Rhee S.Y., Kim J.Y., Chon S., Hwang Y.C., Jeong I.K., Oh S., Ahn K.J., Chung H.Y., Woo J.T., Kim S.W. The changes in glucose control after adrenalectomy in patients with subclinical Cushing's syndrome. *Diabetes Metab. J.* 2017; 41 (2): 97-103. doi: 10.4093/dmj.2017.41.2.97.
- Röhrig M., Seitz C. Management of hypogonadism in male cancer patients: an overview. *International Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2017; 15 (2): e44369.
- Ruddy K.J., Greaves S., Kim J. Management of menopause-associated vasomotor symptoms: current treatment options, challenges and future directions. *International Journal of Women's Health.* 2015; 7: 845-857.
- Saquib N., Flatt S.W., Natarajan L., Thomson C.A., Bardwell W.A., Caan B., Pierce J.P. Weight gain and recovery of pre-cancer weight after breast cancer treatments: evidence from the women's healthy eating and living (WHEL) study. *Breast Cancer Research and Treatment.* 2016; 156 (2): 235-246.
- Sartorius K., Sartorius B., Madiba T.E., Stefan C. Does cancer treatment-induced metabolic syndrome have predictive significance for survival of colorectal cancer patients? *World Journal of Gastroenterology.* 2016; 22 (33): 7361-7368.
- Shah S., Majumdar S., Diwan A.G., Shah S., Shah K., Patel K. Steroid-induced diabetes: a clinical and molecular approach to understand its etiology and mechanisms. *Diabetes Metab. Syndr.* 2019 May-Jun; 13 (3): 1647-1652. doi: 10.1016/j.dsx.2019.03.009. Epub 2019 Mar 9. PMID: 31129261.
- Shikora S.A., Nissen S.E. The diabetes pandemic and lessons from cardiovascular prevention trials. *New England Journal of Medicine.* 2016; 375 (18): 1801-1803.
- van Basten J.P., van Dijk E.M., Nijman R.M., van der Meer P., van der Steeg J.W., Meuleman E.J. Fertility preservation in male oncological patients. *European Urology Supplements.* 2016; 15 (3): e174-e182.
- Vujovic S., Stojiljkovic M. Hypogonadism in male cancer patients. *Journal of BUON: Official Journal of the Balkan Union of Oncology.* 2018; 23 (1): 13-19.
- Huyghe E., Comhaire F., Enzlin P. Testicular cancer and sexuality. *Andrology.* 2014; 2 (4): 451-458.