



Г. Д. Фадеєнко, О. Г. Курінна

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої
НАНМ України», Харків

Чинники ризику розвитку раку підшлункової залози

Рак підшлункової залози посідає четверте місце серед причин смерті, зумовленої онкологічною патологією у чоловіків і жінок. Профілактика раку підшлункової залози — одна з актуальних проблем сучасної медицини. Вона має бути спрямована на корекцію чинників ризику розвитку процесів карциногенезу та патологічних змін. Нездоровий спосіб життя, патологічні звички, харчування, яке не відповідає принципам раціонального, є основними чинниками ризику. Крім адекватного співвідношення макронутрієнтів, раціон має містити адекватну кількість мікронутрієнтів, зокрема селену.

Ключові слова: рак підшлункової залози, фактори ризику, харчування, мікроелементи, селен.

Рак підшлункової залози (РПЗ) посідає четверте місце серед причин смерті, зумовленої онкологічною патологією у чоловіків і жінок [36]. Дані епідеміологічних досліджень свідчать, що захворюваність на РПЗ є найнижчою в японській популяції, а найвищою — у маорі, які мешкають у Новій Зеландії, та жінок корінних жителів Гавайських островів [5]. Прогноз за цієї патології несприятливий: показник 1-річної виживаності — 25 %, а 5-річної — менше ніж 5 % [19]. Резекція залишається єдиним способом лікування, але, на жаль, на момент установлення діагнозу більше ніж у 80 % пацієнтів виявляють віддалені метастази [10]. Оскільки не існує жодного ефективного способу скринінгу на РПЗ, для зниження захворюваності та смертності від РПЗ важливе значення має ефективна первинна профілактика. Мета огляду — проаналізувати літературні дані щодо впливу чинників, які можна або не можна модифікувати, зокрема харчування, на ризик розвитку РПЗ.

Куріння

Відомо, що більше ніж один з п'яти випадків РПЗ зумовлений курінням. Воно безпосередньо пов'язане з процесами карциногенезу в ПЗ і є незалежним чинником ризику розвитку хронічного панкреатиту, який може прогресувати та підвищити ризик розвитку РПЗ. Куріння також

асоціюється з ранішим початком РПЗ. Результати дослідження EPIC свідчать, що як активне куріння сигарет, так і вплив тютюнового диму (пасивне куріння) пов'язані з підвищеним ризиком розвитку РПЗ. Цей ризик знижується до рівня до початку куріння, через 5 років після відмови від шкідливої звички.

Ожиріння і фізична активність

Фізична активність сприяє зменшенню ризику розвитку РПЗ, особливо у хворих з надлишковою масою тіла. Систематичний огляд 28 досліджень виявив зниження ризику розвитку РПЗ у пацієнтів з вищим рівнем загальної та професійної активності. Інші дані свідчать, що як загальне ожиріння, так і абдомінальний тип розподілу жирової тканини збільшують ризик розвитку РПЗ. При обстеженні 720 тис. чоловіків виявлено, що ризик розвитку РПЗ був вищим у осіб з вищим індексом маси тіла.

Таким чином, зниження фізичної активності та високий індекс маси тіла пов'язані з підвищеним ризиком розвитку РПЗ. Запобігання надлишковій масі тіла та підтримання адекватного рівня фізичної активності сприяють зниженню ризику розвитку РПЗ.

Харчування

Імовірні механізми впливу нутрієнтів на підвищення ризику розвитку РПЗ наведено на рисунку.

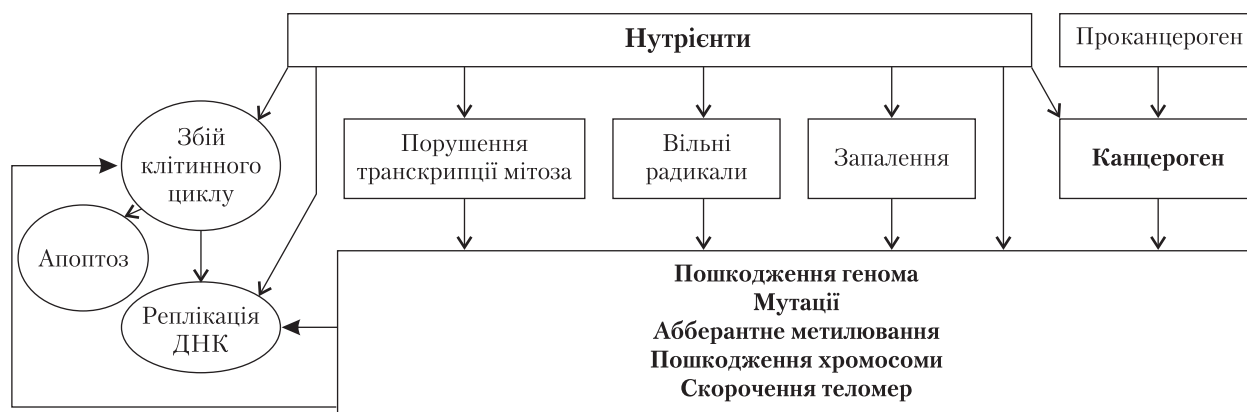


Рисунок. **Можливі механізми впливу нутрієнтів на підвищення ризику розвитку раку підшлункової залози**

Фрукти та овочі

Епідеміологічні дослідження показали, що споживання фруктів і овочів обернено пропорційно корелює з ризиком розвитку РПЗ [8]. Цей зв'язок також підтверджено в дослідженнях типу випадок – контроль [13], результати яких свідчать про користь вживання в їжу фруктів і овочів, таких як цитрусові, диня, ягоди, темно-зелені овочі, томат, квасоля, горох, а також харчових волокон та продуктів із цілісного зерна. Фрукти, особливо цитрусові, багаті на флавоноїди (гесперидин, рутин і діосмін), які мають протипухлинні, антипроліферативні та проапоптотичні властивості [6]. Плоди цитрусових також багаті на каротиноїди (β -каротин і лютеїн), які можуть знижувати ризик розвитку раку [25]. Цитрусові лимоніди (лимонин і номілін) мають антиоксидантні та протипухлинні властивості [31].

У великих проспективних дослідженнях виявлено вплив фруктів і овочів на ризик розвитку РПЗ у різних популяціях. Японське когортне дослідження встановило зниження ризику розвитку РПЗ на 50% у чоловіків, які споживали велику кількість фруктів, але інших зв'язків не було виявлено [24]. Результати інших досліджень (обстеження жінок, яким проводили мамографію, та чоловіків у Швеції [22], дослідження здоров'я жінок в Айові (IWHHS) [17], дослідження мультіетнічної когорти Гаваїв та Лос-Анджелеса [30] та когорт європейського проспективного дослідження раку та харчування (EPIC) з участю понад 520 тис. осіб [42]) дали підставу для висновку про те, що вищі рівні споживання фруктів і овочів не були пов'язані зі зниженням ризику розвитку РПЗ, але зазначені дослідження мали певні методологічні обмеження.

Таким чином, збагачення раціону цитрусовими може бути корисним щодо зниження ризику РПЗ.

Цільнозернові продукти

Дослідження типу випадок – контроль надали докази, що споживання цільного зерна та продуктів із високим вмістом клітковини може сприяти зниженню ризику розвитку РПЗ, а вживання рафінованого зерна не пов'язане з підвищенням цього ризику. Метааналіз чотирьох досліджень підтвердив наявність обернено пропорційного зв'язку між кількістю продуктів із цільного зерна в раціоні і ризиком розвитку РПЗ [18]. У деяких країнах виявлено додаткову користь від включення в раціон продуктів із цільного зерна, збагачених фолієвою кислотою. В експериментальних роботах продемонстровано, що ксантохумол, який містить овес, має протипухлинні властивості.

Таким чином, споживання продуктів із цільного зерна зменшує ризик розвитку РПЗ, а збагачення цих продуктів фолієвою кислотою може чинити додатковий превентивний вплив.

М'ясо

Результати окремих перспективних досліджень суперечливі, але у нещодавно проведеному метааналізі виявлено прямо пропорційний зв'язок між споживанням переробленого м'яса із ризиком розвитку РПЗ. Проте це дослідження показало, що споживання червоного м'яса прямо пропорційно корелювало із ризиком розвитку РПЗ лише у чоловіків [20]. Це можна пояснити тим, що чоловіки споживають більше смаженого, приготовленого на грилі або барбекю, м'яса, ніж жінки [17], або цей взаємозв'язок може бути вторинним, оскільки у чоловіків ви-

явлено вищу концентрацію заліза, ніж у жінок [38]. Результати дослідження IWHHS і японського дослідження не встановили зв'язок між споживанням м'яса і ризиком розвитку РПЗ [17, 24]. На відміну від попередніх досліджень автори проекту EPIC не виявили переконливих доказів існування зв'язку між споживанням м'яса і ризиком розвитку РПЗ, але встановили прямо пропорційний зв'язок між споживанням червоного м'яса та ризиком розвитку РПЗ у жінок. Підвищений ризик був пов'язаний зі споживанням баранини, телятини і м'яса диких тварин [13]. У нещодавно проведеному метааналізі встановлено, що кожних 50 г обробленого м'яса, які вживаються щоденно, пов'язані зі збільшенням ризику РПЗ на 19% [38].

Споживання м'яса птиці впливає на ризик розвитку РПЗ меншою мірою [38]. Результати одного дослідження свідчать навіть про зниження цього ризику [21]. Проте в іншому дослідженні виявлено прямо пропорційний зв'язок між споживанням м'яса птиці та ризиком РПЗ [33].

Епідеміологічні дослідження, в яких проаналізовано взаємозв'язок РПЗ зі споживанням гетероциклічних амінів (ГЦА), котрі містяться у добре приготованому червоному м'ясі і м'ясі курки, виявили прямо пропорційний зв'язок між ГЦА та ризиком РПЗ [23], проте в іншому великому дослідженні з участю понад 33 тис. осіб цю асоціацію зафіксовано лише у чоловіків [2].

Таким чином, для зменшення ризику РПЗ слід обмежити в раціоні вміст обробленого червоного м'яса та м'яса, приготованого при дуже високих температурах, тобто у фритюрі, при обсмажуванні або барбекю.

Риба

У 7 когортних дослідженнях, в яких вивчали вплив споживання риби на показники захворюваності або смертності від РПЗ, не виявлено статистично значущого зв'язку між споживанням риби та ризиком розвитку РПЗ [21].

Можлива захисна роль риби може бути зумовлена впливом ω 3-поліненасичених жирних кислот (ω 3-ПНЖК) з довгим ланцюгом, які містить риба та які можуть бути корисними для профілактики РПЗ через протизапальні властивості, оскільки хронічне запалення може відігравати певну роль у розвитку РПЗ. У недавньому проведеному метааналізі, який включав 9 проспективних когортних досліджень і 10 досліджень типу випадок – контроль, не виявлено обернено пропорційного зв'язку між споживанням риби або ω 3-ПНЖК та ризиком РПЗ [32], що відповідало даним інших опублікованих досліджень [21].

Спосіб приготування риби може впливати на ризик розвитку РПЗ через зміни ліпідного профілю та утворення нових хімічних речовин залежно від типу приготування їжі. Приготування у фритюрі зменшує кількість ω 3-ПНЖК і є причиною появи кількох хімічних речовин, які можуть спричинити карциногенез та збільшення ризику розвитку РПЗ. За даними метааналізу, обернено пропорційний кореляційний зв'язок виявлено лише для несмаженої риби, але не для загального її споживання [32]. Результати проспективного когортного дослідження свідчать про можливу користь від збагачення раціону ω 3-ПНЖК щодо первинної профілактики РПЗ [16]. Крім того, більше споживання несмаженої риби або моллюсків було пов'язане з нижчою частотою РПЗ [16]. Слід бути обережними щодо поповнення раціону моллюсками, оскільки вони можуть містити хімічні речовини, які є потенційно канцерогенними [7]. Результати одного дослідження типу випадок – контроль свідчать про наявність слабого прямо пропорційного зв'язку між споживанням моллюсків і захворюваністю на РПЗ [13], що було підтверджено в інших дослідженнях [16].

Таким чином, споживання несмаженої риби може сприяти зниженню ризику розвитку РПЗ.

Жир

Надходження жиру в дванадцятипалу кишку сприяє вивільненню холецистокініну, який індукує секрецію панкреатичних ферментів. Внаслідок тривалого споживання жиру це може призвести до ацинарної гіпертрофії і гіперплазії ПЗ, а отже, до непластичних процесів. Інші механізми, які можуть спричинити розвиток РПЗ, – секреція жовчних кислот і розвиток інсулінорезистентності.

У більшості досліджень типу випадок – контроль виявлено прямо пропорційний зв'язок між споживанням насичених [14], мононенасичених [7] жирних кислот і ПНЖК [44] та РПЗ. Проте результати інших досліджень свідчать, що заміна ПНЖК на насичені або мононенасичені жирні кислоти може сприяти зниженню ризику розвитку РПЗ [28]. Кілька когортних досліджень виявили прямо пропорційний зв'язок між ризиком РПЗ і загальною кількістю споживання жирів [29], насичених жирних кислот, таких як масло та вершки [39], і мононенасичених жирних кислот [40]. Проте інші перспективні дослідження, зокрема Nurses' Health cohort Study (NHS) [26], наявність такого зв'язку не підтвердили.

Таким чином, споживання жирів, а також насичених і ненасичених жирних кислот може бути пов'язане з ризиком розвитку РПЗ.

Рафінований цукор

Споживання підсолоджених безалкогольних напоїв збільшує ризик розвитку РПЗ [27], проте в деяких дослідженнях отримано протилежні результати [11]. У кількох дослідженнях такий взаємозв'язок встановлено лише у жінок [35]. Об'єднаний аналіз 14 когортних досліджень виявив слабкий прямо пропорційний зв'язок між ризиком розвитку РПЗ та споживанням газованих солодких безалкогольних напоїв [12]. Гіперінсулінемія, метаболічний синдром та цукровий діабет пов'язані з ризиком розвитку РПЗ. Метформін як засіб лікування діабету зменшує ризик розвитку РПЗ [37]. У дослідженні, в якому визначали взаємозв'язок між маркерами глікемії, опору периферичних тканин до інсуліну і порушенням функції β-клітин відповідно до ризику розвитку РПЗ шляхом вимірювання концентрації глікозилюваного гемоглобіну, інсуліну, проінсуліну і співвідношення проінсуліну та інсуліну в чоловіків і жінок, виявлено, що серологічні маркери резистентності до інсуліну, а не гіперглікемія або маркери дисфункції β-клітин ПЗ, незалежно пов'язані з ризиком розвитку РПЗ. Ці факти свідчать про наявність зв'язку між ожирінням, цукровим діабетом 2 типу і ризиком розвитку РПЗ та про потенційну ефективність корекції інсулінорезистентності як превентивної стратегії.

Таким чином, зв'язок між споживанням цукру-рафінаду та РПЗ відсутній, проте синдром гіперінсулінемії, ожиріння, метаболічний синдром і цукровий діабет прямо пропорційно пов'язані з ризиком розвитку РПЗ.

Алкоголь

Установлено, що алкоголь може бути незалежним чинником ризику розвитку РПЗ, але результати деяких досліджень свідчать, що це стосується лише значного споживання алкоголю [41]. Дослідження когорти ЕРІС не виявило наявності зв'язку між споживанням алкоголю і ризиком розвитку РПЗ [34]. У більшості досліджень куріння відіграло основну тригерну роль.

Таким чином, вживання алкоголю пов'язане з невеликою часткою всіх видів РПЗ, зазвичай в осіб, які споживають велику кількість етанолу. Цей ризик може бути підвищений у пацієнтів з алкогольним хронічним панкреатитом. Куріння є сильним додатковим чинником, який впливає на ризик розвитку РПЗ.

Кава

Дослідження, проведені на початку 1980-х, припустили існування зв'язку між споживанням кави і ризиком розвитку РПЗ. Однак пізні-

ші дослідження встановили обернено пропорційний зв'язок між споживанням кави і ризиком розвитку РПЗ [9]. Аналіз даних щодо когорти ЕРІС не підтвердив наявності зв'язку між кількістю натуральної кави і кави без кофеїну та ризиком розвитку РПЗ [4].

Таким чином, зв'язок між кількістю кави в раціоні та ризиком розвитку РПЗ відсутній.

Зелений чай

Зелений чай багатий на флавоноїди (катехін і епікатехін), які мають антипроліферативні властивості та індують апоптоз в ракових клітинах ПЗ. Недавній аналіз 14 когортних досліджень не виявив наявності зв'язку між споживанням чаю і ризиком розвитку РПЗ [12], а також типами чаю (зелений порівняно із чорним). Отримані дані були підтверджені результатами дослідження ЕРІС, в якому також не виявили зв'язку між споживанням чаю і ризиком розвитку РПЗ [4]. Споживання чаю в помірних кількостях є безпечним. Результати сучасних досліджень не виявили будь-якої захисної ролі чаю щодо РПЗ. У дослідженні, проведеному в Китаї, продемонстровано, що регулярне вживання зеленого чаю асоціювалося зі зниженням ризику розвитку РПЗ на 32%. Збільшення споживання і велика тривалість чаювання пов'язані зі зниженням ризику розвитку РПЗ у жінок, низька температура чаю — зі зниженням ризику розвитку РПЗ у чоловіків і жінок незалежно від кількості та тривалості чаювання [43].

Куркумін

Цей поліфенол є представником куркуміноїдів, які містять спеція куркума, і має антиоксидантні, протизапальні та протипухлинні властивості. Клінічні випробування показали відсутність токсичності, яка обмежує використання, в дозах до 10 г/добу. Біодоступність куркуміну, який містять харчові продукти, може бути збільшена при варінні або розчиненні в олії. У недавньому дослідженні вивчали комбінаторний ефект гарцинолу та куркуміну на клітини РПЗ людини та виявили їх синергічний ефект.

Використання куркуміну слід збільшувати в харчуванні, проте необхідні подальші дослідження для з'ясування механізмів, які лежать в основі впливу куркуміну на РПЗ.

Таким чином, куркумін має протипухлинні властивості і його використання корисне щодо зниження ризику РПЗ.

Мікроелементи

Антиоксиданти можуть мати перспективні властивості щодо процесів карциногенезу,

Таблиця. **Рекомендовані норми споживання селену, мкг**

Показник	Рекомендована норма	Допустима верхня межа
Діти, роки		
1–3	20	90
4–8	30	150
9–13	40	280
Чоловіки	55	400
Жінки	55	400
Вагітність	60	400
Годування грудьми	70	400

оскільки вони сприяють зменшенню окисного пошкодження ДНК і генетичних мутацій. Результати дослідження VITAL не виявили зв'язку між деякими відомими антиоксидантами (β-каротин, комплексне використання лютеїну та зеаксантину, лікопін, вітамін С, вітамін Е і цинк) та ризиком розвитку РПЗ, проте підтверджено зв'язок із селеном [15]. Це може бути зумовлено важливими властивостями селену, який є основою ферментної антиоксидантної системи організму, володіє імуномодулювальними властивостями, стимулює механізми синтезу і транскрипції ДНК, має протизапальну дію, впливає на метаболізм пухлинних клітин (пригнічення) та стимулює апоптоз ракових клітин. В експериментальних роботах продемонстровано, що дефіцит селену асоціюється з уповільненням інфільтрації ацинарної тканини макрофагами і фібробластами, формуванням атрофічних змін, зменшенням кількості функціонально активних мітохондрій в ацинарних клітинах.

Результати дослідження EPIC також свідчать про те, що високе споживання селену пов'язане

зі зниженням ризику розвитку РПЗ [3]. Цей висновок підтверджено ще двома дослідженнями, в яких виявлено обернено пропорційний зв'язок між концентрацією селену і ризиком розвитку РПЗ.

Вміст свинцю, нікелю, кадмію і миш'яку в раціоні прямо пропорційно пов'язані з ризиком РПЗ [1].

Таким чином, адекватна кількість селену в раціоні (таблиця) може сприяти зниженню ризику розвитку РПЗ.

Якщо через якісь причини не вдається досягти адекватної кількості селену в раціоні за рахунок продуктів харчування, слід додатково вживати препарати, які містять цей мікроелемент. На фармацевтичному ринку України представлений єдиний лікарський препарат «Цефасель», який містить селен у вигляді неорганічної солі — селеніту натрію. Біодоступність селеніту натрію становить 60–70 % і є набагато вищою, ніж в органічних сполук селену, що дає змогу, приймаючи одну таблетку на добу, отримувати добову норму селену.

Висновки

Таким чином, профілактика раку підшлункової залози — одна з актуальних проблем сучасної медицини. Вона має бути спрямована на корекцію чинників ризику розвитку процесів карциногенезу та патологічних змін. Харчування, яке не відповідає принципам раціонального, — один з основних чинників ризику. Крім адекватного співвідношення макронутрієнтів, раціон має містити адекватну кількість мікронутрієнтів, зокрема селену.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні механізмів впливу харчування на процеси карциногенезу в клітинах підшлункової залози та проведенні контрольованих досліджень впливу окремих продуктів харчування на ризик розвитку раку підшлункової залози.

Список літератури

1. Amaral A.F., Porta M., Silverman D.T. et al. Pancreatic cancer risk and levels of trace elements // *Gut*. — 2012. — Vol. 61. — P. 1583–1588.
2. Anderson K.E., Sinha R., Kulldorff M. et al. Meat intake and cooking techniques: associations with pancreatic cancer // *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*. — 2002. — Vol. 506. — P. 225–231.
3. Banim P.J., Luben R., McTaggart A. et al. Dietary antioxidants and the aetiology of pancreatic cancer: a cohort study using data from food diaries and biomarkers // *Gut*. — 2013. — Vol. 62. — P. 1489–1496.
4. Bhoo-Pathy N., Uiterwaal C.S., Dik V.K. et al. Intake of coffee, decaffeinated coffee, or tea does not affect risk for pancreatic cancer: results from the European Prospective Investigation into Nutrition and Cancer Study // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2013. — Vol. 11. — P. 1486–1492.

5. Boyle P, Hsieh C. C., Maisonneuve P. et al. Epidemiology of pancreas cancer (1988) // *Int. J. Pancreatol.* — 1989. — N 5. — P. 327—346.
6. Buer C. S., Imin N., Djordjevic M. A. Flavonoids: new roles for old molecules // *J. Integr. Plant. Biol.* — 2010. — Vol. 52. — P. 98—111.
7. Chan J. M., Wang F., Holly E. A. Pancreatic cancer, animal protein and dietary fat in a population-based study, San Francisco Bay Area, California // *Cancer Causes Control.* — 2007. — Vol. 18. — P. 1153—1167.
8. Chan J. M., Wang F., Holly E. A. Vegetable and fruit intake and pancreatic cancer in a population-based case-control study in the San Francisco bay area // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* — 2005. — Vol. 14. — P. 2093—2097.
9. Dong J., Zou J., Yu X. F. Coffee drinking and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of cohort studies // *World J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 17. — P. 1204—1210.
10. Freitas D., Fernandes Gdos S., Hoff P. M. et al. Medical management of pancreatic adenocarcinoma // *Pancreatol.* — 2009. — N 9. — P. 223—232.
11. Gallus S., Turati F., Tavani A. et al. Soft drinks, sweetened beverages and risk of pancreatic cancer // *Cancer Causes Control.* — 2011. — Vol. 22. — P. 33—39.
12. Genkinger J. M., Li R., Spiegelman D. et al. Coffee, tea, and sugar-sweetened carbonated soft drink intake and pancreatic cancer risk: A pooled analysis of 14 cohort studies // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* — 2012. — Vol. 21. — P. 305—318.
13. Ghadirian P., Nkondjock A. Consumption of food groups and the risk of pancreatic cancer: a case-control study // *J. Gastrointest Cancer.* — 2010. — Vol. 41. — P. 121—129.
14. Gong Z., Holly E. A., Wang F. et al. Intake of fatty acids and antioxidants and pancreatic cancer in a large population-based case-control study in the San Francisco Bay Area // *Int. J. Cancer.* — 2010. — Vol. 127. — P. 1893—1904.
15. Han X., Li J., Brasky T. M. et al. Antioxidant intake and pancreatic cancer risk: the Vitamins and Lifestyle (VITAL) Study // *Cancer.* — 2013. — Vol. 119. — P. 1314—1320.
16. He K., Xun P., Brasky T. M. et al. Types of fish consumed and fish preparation methods in relation to pancreatic cancer incidence: The VITAL Cohort Study // *Am. J. Epidemiol.* — 2013. — Vol. 177. — P. 152—160.
17. Inoue-Choi M., Flood A., Robien K. et al. Nutrients, food groups, dietary patterns, and risk of pancreatic cancer in postmenopausal women // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* — 2011. — Vol. 20. — P. 711—714.
18. Jansen R. J., Robinson D. P., Stolzenberg-Solomon R. Z. et al. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with having pancreatic cancer // *Cancer Causes Control.* — 2011. — Vol. 22. — P. 1613—1625.
19. Klapman J., Malafa M. P. Early detection of pancreatic cancer: why, who, and how to screen // *Cancer Control.* — 2008. — Vol. 15. — P. 280—287.
20. Larsson S., Wolk A. Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies // *Br. J. Cancer.* — 2012. — Vol. 106. — P. 603—607.
21. Larsson S. C., Hakansson N., Permert J. et al. Meat, fish, poultry and egg consumption in relation to risk of pancreatic cancer: a prospective study // *Int. J. Cancer.* — 2006. — Vol. 118. — P. 2866—2870.
22. Larsson S. C., Håkansson N., Näslund I. et al. Fruit and Vegetable consumption in relation to pancreatic cancer risk: A prospective study // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* — 2006. — Vol. 15. — P. 301—305.
23. Li D., Day R. S., Bondy M. L. et al. Dietary mutagen exposure and risk of pancreatic cancer // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* — 2007. — Vol. 16. — P. 655—661.
24. Lin Y., Kikuchi S., Tamakoshi A. et al. Dietary habits and pancreatic cancer risk in a cohort of middle-aged and elderly Japanese // *Nutr Cancer.* — 2006. — Vol. 56. — P. 40—49.
25. Marti N., Mena P., Canovas J. A. et al. Vitamin C and the role of citrus juices as functional food // *Nat. Prod. Commun.* — 2009. — N 4. — P. 677—700.
26. Michaud D. S., Giovannucci E., Willett W. C. et al. Dietary meat, dairy products, fat, and cholesterol and pancreatic cancer risk in a prospective study // *Am. J. Epidemiol.* — 2003. — Vol. 157. — P. 1115—1125.
27. Mueller N. T., Odegaard A., Anderson K. et al. Soft drink and juice consumption and risk of pancreatic cancer: The Singapore Chinese Health Study // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* — 2010. — Vol. 19. — P. 447—455.
28. Nkondjock A., Krewski D., Johnson K. C. et al. Specific fatty acid intake and the risk of pancreatic cancer in Canada // *Br. J. Cancer.* — 2005. — Vol. 92. — P. 971—977.
29. Nöthlings U., Wilkens L. R., Murphy S. P. et al. Meat and fat intake as risk factors for pancreatic cancer: The multiethnic cohort study // *J. Nat. Cancer Inst.* — 2005. — Vol. 97. — P. 1458—1465.
30. Nöthlings U., Wilkens L. R., Murphy S. P. et al. Vegetable intake and pancreatic cancer risk: The multiethnic cohort study // *Am. J. Epidemiol.* — 2007. — Vol. 165. — P. 138—147.
31. Patil J. R., Jayaprakasha G., Murthy K. C. et al. Characterization of Citrus aurantifolia bioactive compounds and their inhibition of human pancreatic cancer cells through apoptosis // *Microchem. J.* — 2010. — Vol. 94. — P. 108—117.
32. Qin B., Xun P., He K. Fish or long-chain (ω -3) PUFA intake is not associated with pancreatic cancer risk in a meta-analysis and systematic review // *J. Nutr.* — 2012. — Vol. 142. — P. 1067—1073.
33. Rohrmann S., Linseisen J., Nöthlings U. et al. Meat and fish consumption and risk of pancreatic cancer: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition // *Int. J. Cancer.* — 2013. — Vol. 132. — P. 617—624.
34. Rohrmann S., Linseisen J., Vrieling A. et al. Ethanol intake and the risk of pancreatic cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) // *Cancer Causes Control.* — 2009. — Vol. 20. — P. 785—794.
35. Schernhammer E. S., Hu F. B., Giovannucci E. et al. Sugar-sweetened soft drink consumption and risk of pancreatic cancer in two prospective cohorts // *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention.* — 2005. — Vol. 14. — P. 2098—2105.
36. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. Cancer statistics, 2012 // *CA: Cancer J. Clin.* — 2012. — Vol. 62. — P. 10—29.
37. Soranna D., Scotti L., Zambon A. et al. Cancer risk associated with use of metformin and sulfonylurea in type 2 diabetes: a meta-analysis // *Oncologist.* — 2012. — Vol. 17. — P. 813—822.
38. Stolzenberg-Solomon R. Z., Cross A. J., Silverman D. T. et al. Meat and meat-mutagen intake and pancreatic cancer risk in the NIH-AARP Cohort // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* — 2007. — Vol. 16. — P. 2664—2675.
39. Stolzenberg-Solomon R. Z., Pietinen P., Taylor P. R. et al. Prospective Study of Diet and Pancreatic Cancer in Male Smokers // *Am. J. Epidemiol.* — 2002. — Vol. 155. — P. 783—792.
40. Thiebaut A. C. M., Jiao L., Silverman D. T. et al. Dietary Fatty acids and pancreatic cancer in the NIH-AARP diet and health study // *J. Nat. Cancer Institute.* — 2009. — Vol. 101. — P. 1001—1011.
41. Tramacere I., Scotti L., Jenab M. et al. Alcohol drinking and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of the dose—risk relation // *Int. J. Cancer.* — 2010. — Vol. 126. — P. 1474—1486.
42. Vrieling A., Verhage B. A., van Duijnhoven F. J. et al. Fruit and vegetable consumption and pancreatic cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition // *Int. J. Cancer.* — 2009. — Vol. 124. — P. 1926—1934.
43. Wang J., Zhang W., Sun L. et al. Green tea drinking and risk of pancreatic cancer: a large-scale, population-based case-control study in urban Shanghai // *Cancer Epidemiol.* — 2012. — Vol. 36. — P. e354—358.
44. Zhang J., Dhakal I. B., Gross M. D. et al. Physical activity, diet, and pancreatic cancer: a population-based, case-control study in Minnesota // *Nutr. Cancer.* — 2009. — Vol. 61. — P. 457—465.

Г. Д. Фадеенко, Е. Г. Куринная

ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Факторы риска развития рака поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы занимает четвертое место среди причин смерти, обусловленной онкологической патологией у мужчин и женщин. Профилактика рака поджелудочной железы — одна из актуальных проблем современной медицины. Она должна быть направлена на коррекцию факторов риска развития процессов карциногенеза и патологических изменений. Нездоровый образ жизни, патологические привычки, питание, не соответствующее принципам рационального, являются основными факторами риска. Кроме адекватного соотношения макронутриентов, рацион должен содержать адекватные количества микронутриентов, в частности селена.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, факторы риска, питание, микроэлементы, селен.

G. D. Fadieienko, O. G. Kurinna

SI «L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Risk factors for pancreatic cancer

Pancreatic cancer is the fourth leading cause of cancer-associated death in men and women. Prevention of pancreatic cancer is one of the most pressing problems of modern medicine and should be aimed at correction of the risk factors, promoting carcinogenesis and the development of pathological changes. Unhealthy lifestyle, pathological habits and food, not corresponding to the principles of rational nutrition, are the major risk factors. Moreover, along with the adequate ratio of macronutrients, dietary must contain an adequate amounts of micro-nutrients, including selenium.

Key words: pancreatic cancer, risk factors, nutrition, microelements, selenium.

Контактна інформація

Фадеенко Галина Дмитрівна, д. мед. н., проф., директор Національного інституту терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України
61039, м. Харків, просп. Любові Малої, 2а
Тел. (57) 373-90-32. E-mail: info@therapy.gov.ua

Стаття надійшла до редакції 25 березня 2016 р.