

УДК: 616-006:616.1-092
Обзор
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2025-16-4-55-61>

Сердечно-сосудистые заболевания и злокачественные новообразования — что общего?

И.Ф. Шлык, В.Д. Кечкина, Д.Ю. Беседина

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия
Автор, ответственный за переписку: Шлык Ирина Федоровна, sushkinaif@mail.ru.

Аннотация. Сердечно-сосудистые заболевания как злокачественные новообразования занимают лидирующие позиции в структуре общей смертности. Одним из распространённых побочных эффектов лечения злокачественных новообразований является кардиотоксичность, которая в последующем осложняет патогенетическую терапию образования. Целью данного обзора явилось обобщение и уточнение имеющихся представлений о влиянии различных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на возникновение рака. Представленный обзор позволяет детально изучить результаты метаанализов и крупномасштабных исследований, дополняющие представление о классических поведенческих факторах, таких как курение, употребление алкоголя, нерациональное питание, и биологических факторах риска, таких как артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, отражающие вклад этих факторов в развитие не только сердечно-сосудистых, но и злокачественных новообразований. Влияние данных факторов, проанализировано с позиции патогенетических механизмов — оксидативного стресса и хронического воспаления, кардиотоксичности проводимого лечения. Также в обзоре уделяется внимание противоречивым данным в отношении влияния какого-либо фактора на возникновение данных нозологий и обобщается анализируемый материал.

Ключевые слова: обзор, кардиоонкология, фактор риска поведенческий, кардиотоксичность.

Финансирование. Обзорная статья выполнена в рамках государственного задания по научной теме: «Иммунологические и биохимические предикторы кальциноза коронарных артерий, патогенетическое обоснование тяжести его течения и создание инструментов прогнозирования сердечно-сосудистого риска» 1023022000034-7-3.1.3;3.2.4 от 31.05.2024 утвержденная Министерством здравоохранения РФ.

Для цитирования: Шлык И.Ф., Кечкина В.Д., Беседина Д.Ю. Сердечно-сосудистые заболевания и злокачественные новообразования — что общего? *Медицинский вестник Юга России*. 2025;16(4):55-61. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-55-61.

Cardiovascular diseases and malignant neoplasms — what do they have in common?

I.F. Shlyk, V.D. Kechkina, D.Yu. Besedina

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia
Corresponding author: Irina F. Shlyk, sushkinaif@mail.ru.

Abstract. Cardiovascular diseases, as malignant neoplasms, occupy a leading position in the structure of total mortality. One of the common side effects of the treatment of malignant neoplasms is cardiotoxicity, which subsequently complicates the pathogenetic therapy of the formation. The purpose of this review was to summarize and clarify existing ideas about the influence of various risk factors for cardiovascular diseases on the occurrence of cancer. The presented review allows us to study in detail the results of meta-analyses and large-scale studies that complement the understanding of classical behavioral factors such as smoking, alcohol consumption, poor nutrition and biological risk factors such as hypertension, obesity, diabetes mellitus, reflecting the contribution of these factors not only to the development of cardiovascular diseases, but also malignant neoplasms. The influence of these factors was analyzed from the perspective of pathogenetic mechanisms – oxidative stress and chronic inflammation, cardiotoxicity of the treatment. The review also focuses on contradictory data regarding the influence of any factor on the occurrence of these nosologies and summarizes the analyzed material.

Keywords: review, cardio-oncology, behavioral risk factor, cardiotoxicity.

Financing. This review article was prepared as part of the state assignment for the research topic “Immunological and Biochemical Predictors of Coronary Artery Calcification, Pathogenetic Justification of the Severity of Its Course, and Development of Tools for Predicting Cardiovascular Risk” (No. 1023022000034-7-3.1.3;3.2.4 dated 31 May 2024), approved by the Ministry of Health of the Russian Federation.

For citation: Shlyk I.F., Kechkina V.D., Besedina D.Yu. Cardiovascular diseases and malignant neoplasms — what do they have in common? *Medical Herald of the South of Russia*. 2025;16(4):55-61. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-55-61.

Введение

В 2024 г. онкологическое сообщество Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) представило данные, свидетельствующие о росте злокачественных новообразований. Годом ранее Международное агентство по изучению рака (МАИР) уведомило, что в период с 2012 г. по 2022 г. число впервые диагностированных злокачественных новообразований (ЗНО) увеличилось на 50%, смертность по этой причине — на 18% и, по прогнозам, к 2050 г. число новых случаев ЗНО увеличится на 77% [1]. Столь высокие и растущие показатели прежде всего связаны с прогрессирующим старением населения и накоплением возраст-ассоциированных факторов риска, таких как табакокурение, злоупотребление алкоголем, нерациональное питание, то есть поведенческих, и биологических, ассоциированных с заболеванием (артериальная гипертензия, сахарный диабет (СД), ожирение). Причём, на протяжении многих десятилетий, лидирующие позиции среди всех причин смертности, продолжают занимать болезни системы кровообращения (БСК), ассоциированные с развитием атеросклероза, — ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, инфаркты и инсульты [2]. Таким образом, с увеличением бремени онкопатологии и БСК и с учётом возраста пациента и взаимной коморбидности возрастает интерес к получению новых доказательных данных, их обобщению с целью повышения качества оказываемой медицинской помощи. Особое внимание уделяется взаимному влиянию перечисленных факторов, что чаще является отрицательным и увеличивает смертность таких пациентов. В настоящее время доказано, что в основе развития ЗНО любой локализации и заболеваний сердечно-сосудистой системы лежат общие факторы риска [3]. В эпоху развития химиотерапевтического лечения ЗНО большее внимание уделяется изучению кардиотоксичности. Однако исследования последних лет демонстрируют не менее значимый отрицательный эффект при воздействии сердечно-сосудистой патологии на развитие и прогрессирование ЗНО, формируя таким образом «обратную кардиоонкологию» [4]. Кардиоонкология — относительно молодое направление в здравоохранении, занимающееся вопросами профилактики, ранней диагностики и лечения кардиотоксичности, формирующейся под влиянием методов лечения рака (химио- и/или лучевой терапии). Эра данной отрасли медицины начинается с конца 1960-х – начала 1970-х гг., когда были внедрены и определены широкие показания для применения в терапевтической практике антрациклинов [5]. Формирование понятия «кардиоонкология» обусловлено расширением представлений по результатам клинических исследований, дополняющих знания о кардиотоксичности, её лечении и профилактики. Полученные знания и внедрение их в практику привели к увеличению пятилетней выживаемости пациентов с первичными ЗНО. Однако уже через год после излечения рака развивается дисфункция левого желудочка, прогрессирует атеросклероз, что повышает риск смерти таких пациентов от стремительного развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений, через 5 лет данный показатель достигает 80% [6]. Накопленные данные и актуальность проблемы продиктовали принятие в 2022 г. Европейским обществом кардиологов

Клинического руководства по кардиоонкологии. Данный документ содержит рекомендации по профилактике, диагностике и лечению проявлений кардиотоксичности, связанной не только с токсичностью терапии опухолей, но и прямым или косвенным влиянием самой опухоли на сердечно-сосудистую систему [7]. Таким образом, целью данного обзора явилось обобщение накопленных знаний о различных факторах риска, общих для ЗНО и сердечно-сосудистых заболеваний с акцентом на общность патогенетических механизмов, таких как оксидативный стресс и воспаление.

В данном обзоре цитируемые научные работы были отобраны с помощью следующих ключевых слов: «кардиоонкология», «обратная кардиоонкология», «факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний», «факторы риска злокачественных новообразований», «артериальная гипертензия», «сахарный диабет», «ожирение», «поведенческие факторы риска», применяемые в том числе в логической комбинации с целью сужения поиска. Поиск источников литературы проведён в базах данных «Scopus», «Web of Science», «MedLine», «The CochraneLibrary», «РИНЦ», «Springer», «Science Direct» с учётом года публикации (не более 10 лет), языка публикации английский/русский, наличие полнотекстовых публикаций и доступа к ним. При первичном поиске найдено 3523 работы, из них 44 работы отвечают критериям запроса. Литература, не индексируемая в медицинских базах данных, рассмотрению не подлежала.

Взаимосвязь ЗНО и сердечно-сосудистой патологии: общие факторы риска и патогенез

Результаты исследований последних десятилетий описывают механизмы, при которых ЗНО любой локализации повышает риск развития ССЗ. Наоборот, пациенты, страдающие ССЗ, склонны к развитию рака [8]. Это подчёркивает взаимосвязь данных заболеваний и наличие общих факторов развития. Пациенты, страдающие злокачественными новообразованиями, сталкиваются с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений из-за воздействия биологически активных молекул опухоли на организм и кардиотоксического эффекта, ассоциированного с лечением [9]. Многофакторный анализ поперечного исследования показал, что у пациентов с канцерогенозом основными клиническими факторами, влияющими на развитие ССЗ, являются пожилой возраст, мужской пол, низкий уровень образования, предшествующее или настоящее курение, низкая физическая активность, повышенное артериальное давление, дислипидемия, СД, хроническая болезнь почек, уровень С-реактивного белка [10]. Кроме того, у пациентов со многими формами ЗНО отмечается гиперкоагуляция и воспаления, что способствует манифестации ССЗ. В связи с этим пациенты получающие курсы химио- и/или лучевой терапии, пережившие лечение по поводу онкопатологии, нуждаются в динамическом наблюдении и своевременном выявлении ССЗ, системной коррекции модифицируемых факторов риска и адекватном терапевтическом подходе для улучшения прогноза и качества жизни. В свою очередь известно, что в развитии ССЗ играют роль модифицируемые (атеросклероз, гипертоническая болезнь, гиперлипидемия, ожирение, СД 2-го типа, курение) и немодифицируемые

(возраст, пол, наследственность) факторы риска. У пациентов, имеющих ЗНО, существенный вклад в развитие ССЗ вносят внешние факторы (противоопухолевая терапия и ионизирующее излучение) [11,12,13] и внутренние (перепрограммирование иммунной системы и секреция биологических молекул). Таким образом, факторы риска ССЗ и ЗНО играют перекрестную роль в этиологии и патогенезе этих групп заболеваний, повышая вероятность их развития.

Наиболее распространёнными общими факторами риска для онкопатологии и сердечно-сосудистых заболеваний являются артериальная гипертензия, гиперлипидемия, ожирение, СД, курение, приём алкоголя, нерациональное питание и малоподвижный образ жизни [3]. Некоторые из них рассмотрим подробно.

Артериальная гипертензия

В настоящее время значимость АГ в развитии ССЗ не вызывает сомнений. Это было подтверждено в многочисленных метаанализах. Так, например, в метаанализе [14] с численностью более миллиона взрослого населения без предшествующих ССЗ было показано двухкратное увеличение смертности от ишемической болезни сердца и инсульта при увеличении систолического артериального давления (сАД) на 20 мм рт. ст. у лиц в возрастном диапазоне 40 – 69 лет. При этом понижение сАД служило способом уменьшения кардиоваскулярных событий. В следующем исследовании [15], посвящённом фармакологической терапии артериальной гипертензии, было продемонстрировано, что среди 344 716 респондентов понижение сАД на 5 мм рт. ст. значительно уменьшало риск кардиоваскулярных катастроф как у участников без предшествующей сердечно-сосудистой патологии, так и участников, страдающих ССЗ.

Известно, что АГ является наиболее распространённым неблагоприятным событием у пациентов с ЗНО как до проведения, так и после проведения химиотерапии. В одном из ретроспективных исследований, проведённых в США, проанализирована частота впервые выявленной АГ среди 25 090 взрослых с солидными злокачественными новообразованиями. Отмечено, что АГ выявлялась примерно у одной трети респондентов. Причём самая высокая частота распространения АГ наблюдалась у пациентов с раком почки (150–160/100–110 мм рт. ст.), тогда как у пациентов с раком желудка и яичников были самые высокие показатели АД (160–180/110–120 мм рт. ст.). Пациенты с онкологическим анамнезом имеют высокую распространённость АГ по сравнению с общей популяцией. Исследование среди выживших после детского рака показало, что гипертония была более распространена среди >10 000 взрослых, переживших детский рак, по сравнению с >3 000 братьев и сестер и что это различие сохранялось по мере старения обеих групп (распространённость 40% против 25% в возрасте 45 лет). Распространённость АГ у выживших после детского рака резко увеличивается с возрастом, превышая 70% к 50 годам. Эта распространённость существенно выше, чем в общей популяции после учёта показателей, специфических для возраста, пола, расы/этнической принадлежности и индекса массы тела [16].

Исследования, изучающие прямую связь между АГ и возникновением рака, показали значительную

противоречивость результатов, несмотря на наличие общих факторов риска для этих двух состояний. В различных наблюдательных исследованиях АГ рассматривается как независимый фактор риска почечно-клеточного рака. В проспективном исследовании, охватившем 48 953 мужчин и 118 191 женщину, было отмечено, что относительный риск развития рака почки у лиц с АГ составил 1,8 для мужчин и 1,9 для женщин [17]. Обследование почти 300 000 пациентов в течение среднего периода наблюдения 6,2 года показало, что риск почечно-клеточного рака в 2,5 раза выше при повышенном систолическом АД ≥ 160 мм рт. ст. или диастолическом АД ≥ 100 мм рт. ст. по сравнению с более низкими значениями АД (систолическое АД <120 мм рт. ст. или диастолическое АД <80 мм рт. ст.). Примечательно, что у лиц с АГ и ожирением риск развития рака почки был выше, чем у лиц с наличием только одного из этих факторов риска. Подтверждение этой связи было показано в ходе крупного когортного исследования, включавшего почти 10 миллионов взрослых жителей Южной Кореи [18]. После 8-летнего наблюдения у лиц с АГ наблюдалась повышенная заболеваемость почечно-клеточным раком, достигнув 20,9 случаев на 100 000 человеко-лет, по сравнению с 9,2 случаями у лиц без АГ. Считается, что в развитии почечно-клеточного рака у лиц с АГ участвуют такие механизмы, как хроническая болезнь почек, вызванная АГ, воспаление и повышение уровня онкогенных факторов, индуцируемых гипоксией, и активных форм кислорода. В отличие от почечно-клеточного рака связь между АГ и частотой других злокачественных новообразований менее очевидна [19]. Метаанализ наблюдательных исследований, включавших объединённую популяцию из 1,95 миллиона участников, изучал связь между гипертонией и колоректальным раком. В частности, у пациентов мужского пола с АГ наблюдалось 13%-ное повышение риска колоректального рака (КРР) (95% ДИ: 1,06–1,20). Дальнейшая стратификация показала, что риск рака толстой кишки и рака прямой кишки у пациентов мужского пола составлял 1,17 (95% ДИ: 1,01–1,36) и 1,35 (95% ДИ: 1,04–1,74) соответственно. Интересно, что у женщин не наблюдалось заметной связи между АГ и риском колоректального рака [20]. Необходимо отметить, что артериальная гипертензия является не только определяющим фактором риска развития ССЗ, проявлением противоопухолевого лечения, но и служит «благоприятной» почвой для развития злокачественных новообразований.

Ожирение

В последние десятилетия распространённость ожирения, определяемого как индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м², чрезвычайно возросла, превратившись в настоящую эпидемию, которая затронула сотни миллионов людей по всему миру. Только в 2021 г. ожирение было окончательно признано самостоятельным патологическим состоянием и идентифицировано как рецидивирующее хроническое неинфекционное заболевание [21]. Многочисленные данные подтверждают патофизиологическую связь между ожирением и ССЗ, что связано с увеличением массы висцеральной жировой ткани и ассоциировано с нарушением регуляции секреции адипокинов, функций митохондрий, а также метаболизма липидов и глюкозы. Сопутствующее развитие инсулинорезистентности,

эндотелиальной дисфункции, активации симпатической нервной системы, повышенного сосудистого сопротивления, а также воспалительных и протромботических состояний, обусловленных ожирением, способствует повышению риска развития ССЗ. В результате вышеописанных изменений, нередко развивается СД 2-го типа, повышая не только склонность к возникновению ССЗ, но и их фатальных осложнений. Исследование, проведённое на 3216 пациентах, показало, что 44% лиц с гипертонией страдало ожирением, тогда как среди людей с нормальным артериальным давлением этот процент составлял около 11%. Увеличение массы тела на 10 кг связано с повышением риска ишемической болезни сердца на 12%, что усугубляется частым сопутствующим нарушением микрососудистой функции [22]. В метаанализе, проведённом с участием 300 000 человек из 18 000 зарегистрированных острых коронарных событий, эти события встречались значительно чаще среди людей с ожирением и избыточным весом [21]. Внутриклеточное накопление липидов способствует экспрессии Toll-like-receptor-4 (TLR4) в адипоцитах и резидентных макрофагах, способствуя активации путей NF- κ B, p38 и MAPK, тем самым увеличивая выработку активных форм кислорода (ROS) и секрецию воспалительных цитокинов [23]. В жировой ткани Т-лимфоциты экспрессируют повышенные уровни интерферона- γ (IFN γ), что стимулирует выработку других воспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли- α (TNF α), моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1), интерлейкины-1 β и -6 (IL-1 β и IL-6), которые рекрутируют моноциты и зрелые макрофаги в порочный круг, приводящий к гипоксии и клеточной смерти. Эти процессы способствуют как манифестации, так и прогрессированию различных ЗНО. Эффект интерлейкина-6 связан с индукцией иммуновоспалительных процессов и стимуляцией секреции С-реактивного белка в печени. Избыток этого цитокина ингибирует апоптоз атипичных клеток, стимулирует ангиогенез и играет роль в развитии нечувствительности опухоли к химиопрепаратам, что приводит к диссеминации опухолевых клеток в организме человека [24]. В исследовании [14] с участием 188 167 респондентов без предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний было обнаружено, что снижение общего холестерина на 1 ммоль/л связано со значительным снижением смертности от ишемической болезни сердца среди взрослого населения от 40–69 лет обоего пола. Более того, авторами выявлена положительная взаимосвязь между гиперлипидемией и КРР, а также рака молочной железы (РМЖ). В исследовании Yuan и соавт. (2023) [25] была обнаружена корреляция между повышенным уровнем липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и КРР только у пациентов, не принимающих холестерин-снижающих препаратов. В случае РМЖ метаанализ, включавший 1 628 871 женщину, выявил умеренную обратную связь между гиперлипидемией и раком этой локализации [26]. В крупных рандомизированных исследованиях показано, что риск злокачественных новообразований (ЗНО) возрастает с увеличением индекса массы тела (ИМТ). Так, повышение ИМТ на каждые 5% значительно повышает риск развития аденокарциномы пищевода, рака молочной железы и желчного пузыря на 33% [27]. Таким образом, ожирение — это изученный и

независимый фактор развития не только ССЗ, но и ЗНО, при котором реализуются все стадии хронического воспаления, индуцирующие повреждение эндотелия, эпителиальных клеток, клеток стромы эндокринных желез.

Сахарный диабет

В настоящее время СД является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и кардиоваскулярных осложнений, а также индуктором канцерогенеза различной локализации. Так, в систематическом обзоре [28], в который вошли 4,5 миллиона респондентов, страдающих СД 2-го типа, более 50% смертей было связано с ССЗ. Основными патогенетическими механизмами в неопластическом процессе, как и в усугублении ССЗ при СД, являются гипергликемия, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, системное воспаление, диабетическая дислипидемия. В частности, гиперинсулинемия как основополагающий механизм приводит к повышению инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), который способствует пролиферации эпителиальных клеток [29]. Кроме того, на фоне гиперинсулинемии возникают изменения в уровне половых стероидных гормонов, что связано с нарушением продукции печенью глобулинов, связывающих половые стероиды, и, как следствие, повышение концентрации эстрогенов у мужчин и женщин. Данное обстоятельство значительно повышает риск постменопаузального РМЖ и рака эндометрия [14].

Сахарный диабет 1-го типа

Распространённость различных видов ЗНО оценивали у пациентов с СД 1-го типа в пяти странах, и показали, что СД 1-го типа коррелировал с риском возникновения нескольких видов рака. Так, например, заболеваемость раком печени, поджелудочной железы, почек, пищевода, желудка, лёгких, щитовидной железы, плоскоклеточным раком и лейкозами значительно увеличилась для обоих полов с СД 1-го типа [30]. При этом заболеваемость неходжкинской лимфомой и раком толстой кишки значительно чаще встречалась у лиц мужского пола, а для женщин выше была заболеваемость раком яичников, пищевода, эндометрия, вульвы и влагалища, а также щитовидной железы [31]. Напротив, меньшее распространение у мужчин получил рак предстательной железы и яичек, у женщин — рак молочной железы, меланомы и лимфомы Ходжкина [32].

Сахарный диабет 2-го типа

В комплексном обзоре метаанализов отмечено увеличение риска развития рака примерно на 10% в общей популяции вне зависимости от пола. По данным различных авторов, приведены убедительные доказательства связи между СД 2-го типа и риском гепатоцеллюлярной системы, рака желчных путей, желчного пузыря, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта, почек, мочевого пузыря, лёгких, щитовидной железы, молочной железы, яичников, эндометрия, полости рта, лейкемии, глиомы и меланомы [33, 34]. При этом самые высокие риски ЗНО, на фоне СД 2-го типа продемонстрированы для колоректального рака, гепатоцеллюлярного рака и рака поджелудочной железы. Другими авторами показано наличие нулевого или сниженного риска возникновения новообразований мозга, полости рта, пищевода, лёгких, молочной железы, мочевого пузыря и гортани [35]. Стоит отметить, что многочисленные исследования,

проведённые среди американцев и европейцев, указывали на сниженный риск рака предстательной железы у пациентов с СД 2-го типа, ассоциированного со снижением в крови уровня тестостерона. Однако исследования, проведённые среди азиатов, дали противоречивые результаты, а крупные метаанализы показали, что существует положительная связь между СД 2-го типа и раком предстательной железы у азиатов [36, 37]. Несмотря на противоречивые данные, в крупномасштабных метаанализах, где оценивалась смертность от ЗНО среди пациентов с СД 2-го типа, отмечено повышение риска смертности от любого вида рака на 25–41% [38]. Это придаёт СД роль предиктора и обращает наше внимание на важность своевременной диагностики и контроля над заболеванием.

Поведенческие факторы риска

Курение, злоупотребление алкоголем и нерациональное питание являются ведущими поведенческими факторами риска возникновения не только заболеваний сердечно-сосудистой системы, но и злокачественных новообразований [39]. Причём, сохранение данных факторов у индивида приводит к развитию фатальных сердечно-сосудистых осложнений и вторичного ЗНО. Примечательным является тот факт, что у перечисленных факторов риска нет дозозависимого эффекта [40, 41]. Общность таких патофизиологических процессов, как окислительный стресс, хроническое воспаление и дисбаланс иммунной системы, инициирующих развитие ССЗ и ЗНО, базируется на активации окислительных процессов и снижении антиоксидантной защиты, повышается продукция активных форм кислорода, инициируется перекисное окисление липидов,

что приводит к повреждению внутриклеточных структур и мембран клетки [42]. Данные молекулярные структуры представляют собой патоген-ассоциированные молекулярные паттерны (PAMP), активирующие врождённый иммунный ответ через фактор транскрипции NF-κB. Активация NF-κB приводит к экспрессии более 500 различных генов, в том числе генов факторов роста, воспалительных цитокинов, хемокинов, молекул, регулирующих клеточный цикл, и противовоспалительных молекул, опосредующие свои эффекты через адаптивный иммунитет, запуская таким образом замкнутый процесс окислительного стресса и персистирующего хронического иммунного воспаления [43, 44].

Обобщая вышеизложенное, перечисленные общие факторы для сердечно-сосудистой патологии и ЗНО способствуют развитию окислительного стресса, дисфункции эндотелия и иммунной дезадаптации. Это указывает на необходимость внедрения и распространения междисциплинарного подхода к различным пациентам, имеющим факторы риска развития ССЗ и ЗНО для разработки стратегий диагностики и лечения. Данная мера продиктована тем, что пациенты с онкологическими заболеваниями подвержены более частому развитию сердечно-сосудистых осложнений, чем пациенты без рака вне независимости от кардиотоксичности, связанной с противоопухолевой терапией. Также необходимо проводить обязательный скрининг ССЗ у каждого пациента с вновь выявленным диагнозом ЗНО с учётом того факта, что опухоль определённого подтипа имеет разную корреляцию с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. WHO. *Global Cancer Burden Rising Amid Striking Inequities*. 2024.
2. *Российский статистический ежегодник*. М.; 2024. Rossiiskii statisticheskii ezhegodnik. Moscow; 2024. (In Russ.)
3. Wilcox NS, Amit U, Reibel JB, Berlin E, Howell K, et al. Cardiovascular disease and cancer: shared risk factors and mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21(9):617-631. <https://doi.org/10.1038/s41569-024-01017-x>.
4. Gao H, Chen Z, Yao Y, He Y, Hu X. Common biological processes and mutual crosstalk mechanisms between cardiovascular disease and cancer. *Front Oncol*. 2024;14:1453090. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1453090>
5. Ewer MS, Yusuf SW, Asmis R, Abe JI. Editorial: Case reports in cardio-oncology: 2022. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1235015. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1235015>
6. Sturgeon KM, Deng L, Bluethmann SM, Zhou S, Trifiletti DM, et al. A population-based study of cardiovascular disease mortality risk in US cancer patients. *Eur Heart J*. 2019;40(48):3889-3897. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz766>
7. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(10):e333-e465. Erratum in: *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023;24(6):e98. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac106>
8. Satpathy C, Kumar Mishra T, Singh S, Jha AK. Reverse cardio-oncology: A budding concept. *Indian Heart J*. 2023;75(6):398-402. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2023.09.004>
9. Raisi-Estabragh Z, Cooper J, McCracken C, Crosbie EJ, Walter FM, et al. Incident cardiovascular events and imaging phenotypes in UK Biobank participants with past cancer. *Heart*. 2023;109(13):1007-1015. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321888>
10. Jiang C, Chen YX, Geng QS, Liu AB. Prevalence and clinical risk factors of cardiovascular disease in patients with cancer: a cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025;25(1):526. <https://doi.org/10.1186/s12872-025-04976-2>
11. Allison JD, Tanavin T, Yang Y, Birnbaum G, Khalid U. Various Manifestations of 5-Fluorouracil Cardiotoxicity: A Multi-center Case Series and Review of Literature. *Cardiovasc Toxicol*. 2020;20(4):437-442. <https://doi.org/10.1007/s12012-020-09562-w>
12. Shiga T, Hiraide M. Cardiotoxicities of 5-Fluorouracil and Other Fluoropyrimidines. *Curr Treat Options Oncol*. 2020;21(4):27. <https://doi.org/10.1007/s11864-020-0719-1>
13. Herrmann J. Vascular toxic effects of cancer therapies. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(8):503-522. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0347-2>
14. Banks E, Joshy G, Korda RJ, Stavreski B, Soga K, et al. Tobacco smoking and risk of 36 cardiovascular disease subtypes: fatal and non-fatal outcomes in a large prospective Australian study. *BMC Med*. 2019;17(1):128. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1351-4>

15. Pirro M, Ricciuti B, Rader DJ, Catapano AL, Sahebkar A, Banach M. High density lipoprotein cholesterol and cancer: Marker or causative? *Prog Lipid Res.* 2018;71:54-69. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2018.06.001>
16. Cohen JB, Geara AS, Hogan JJ, Townsend RR. Hypertension in Cancer Patients and Survivors: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *JACC CardioOncol.* 2019;1(2):238-251. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.009>
17. Radišauskas R, Kuzmickienė I, Milinavičienė E, Everatt R. Hypertension, serum lipids and cancer risk: A review of epidemiological evidence. *Medicina (Kaunas).* 2016;52(2):89-98. <https://doi.org/10.1016/j.medici.2016.03.002>
18. Nam GE, Baek SJ, Choi HB, Han K, Kwak JM, et al. Association between Abdominal Obesity and Incident Colorectal Cancer: A Nationwide Cohort Study in Korea. *Cancers (Basel).* 2020;12(6):1368. <https://doi.org/10.3390/cancers12061368>
19. Kim CS, Han KD, Choi HS, Bae EH, Ma SK, Kim SW. Association of Hypertension and Blood Pressure With Kidney Cancer Risk: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Hypertension.* 2020;75(6):1439-1446. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14820>
20. Xuan K, Zhao T, Sun C, Patel AS, Liu H, et al. The association between hypertension and colorectal cancer: a meta-analysis of observational studies. *Eur J Cancer Prev.* 2021;30(1):84-96. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000578>
21. Volpe M, Gallo G. Obesity and cardiovascular disease: An executive document on pathophysiological and clinical links promoted by the Italian Society of Cardiovascular Prevention (SIPREC). *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1136340. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1136340>
22. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism.* 2019;92:98-107. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.10.011>
23. Li B, Leung JCK, Chan LYY, Yiu WH, Tang SCW. A global perspective on the crosstalk between saturated fatty acids and Toll-like receptor 4 in the etiology of inflammation and insulin resistance. *Prog Lipid Res.* 2020;77:101020. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2019.101020>
24. Xu J, Lin H, Wu G, Zhu M, Li M. IL-6/STAT3 Is a Promising Therapeutic Target for Hepatocellular Carcinoma. *Front Oncol.* 2021;11:760971. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.760971>
25. Yuan F, Wen W, Jia G, Long J, Shu XO, Zheng W. Serum Lipid Profiles and Cholesterol-Lowering Medication Use in Relation to Subsequent Risk of Colorectal Cancer in the UK Biobank Cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2023;32(4):524-530. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-22-1170>
26. Nouri M, Mohsenpour MA, Katsiki N, Ghobadi S, Jafari A, et al. Effect of Serum Lipid Profile on the Risk of Breast Cancer: Systematic Review and Meta-Analysis of 1,628,871 Women. *J Clin Med.* 2022;11(15):4503. <https://doi.org/10.3390/jcm11154503>
27. Quoc Lam B, Shrivastava SK, Shrivastava A, Shankar S, Srivastava RK. The Impact of obesity and diabetes mellitus on pancreatic cancer: Molecular mechanisms and clinical perspectives. *J Cell Mol Med.* 2020;24(14):7706-7716. <https://doi.org/10.1111/jcmm.15413>
28. Raghavan S, Vassy JL, Ho YL, Song RJ, Gagnon DR, et al. Diabetes Mellitus-Related All-Cause and Cardiovascular Mortality in a National Cohort of Adults. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(4):e011295. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011295>
29. Pryor R, Cabreiro F. Repurposing metformin: an old drug with new tricks in its binding pockets. *Biochem J.* 2015;471(3):307-322. <https://doi.org/10.1042/BJ20150497>
30. Sona MF, Myung SK, Park K, Jargalsaikhan G. Type 1 diabetes mellitus and risk of cancer: a meta-analysis of observational studies. *Jpn J Clin Oncol.* 2018;48(5):426-433. <https://doi.org/10.1093/jjco/hyy047>
31. Carstensen B, Read SH, Friis S, Sund R, Keskimäki I, et al. Cancer incidence in persons with type 1 diabetes: a five-country study of 9,000 cancers in type 1 diabetic individuals. *Diabetologia.* 2016;59(5):980-988. <https://doi.org/10.1007/s00125-016-3884-9>
32. Harding JL, Shaw JE, Peeters A, Cartensen B, Magliano DJ. Cancer risk among people with type 1 and type 2 diabetes: disentangling true associations, detection bias, and reverse causation. *Diabetes Care.* 2015;38(2):264-270. Erratum in: *Diabetes Care.* 2015;38(4):734-735. <https://doi.org/10.2337/dc14-1996>
33. Tsilidis KK, Kasimis JC, Lopez DS, Ntzani EE, Ioannidis JP. Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. *BMJ.* 2015;350:g7607. <https://doi.org/10.1136/bmj.g7607>
34. Zhu B, Qu S. The Relationship Between Diabetes Mellitus and Cancers and Its Underlying Mechanisms. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:800995. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.800995>
35. Atchison EA, Gridley G, Carreon JD, Leitzmann MF, McGlynn KA. Risk of cancer in a large cohort of U.S. veterans with diabetes. *Int J Cancer.* 2011;128(3):635-643. <https://doi.org/10.1002/ijc.25362>
36. Jian Gang P, Mo L, Lu Y, Runqi L, Xing Z. Diabetes mellitus and the risk of prostate cancer: an update and cumulative meta-analysis. *Endocr Res.* 2015;40(1):54-61. <https://doi.org/10.3109/07435800.2014.934961>
37. Long XJ, Lin S, Sun YN, Zheng ZF. Diabetes mellitus and prostate cancer risk in Asian countries: a meta-analysis. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13(8):4097-4100. <https://doi.org/10.7314/apjcp.2012.13.8.4097>
38. Rao Kondapally Seshasai S, Kaptoge S, Thompson A, Di Angelantonio E, Gao P, et al. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med.* 2011;364(9):829-841. Erratum in: *N Engl J Med.* 2011;364(13):1281. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1008862>
39. Изуткин Д.А. Поведенческие факторы риска и проблема сердечно-сосудистых заболеваний. *Медицинский альманах.* 2022;(3):21-28. Izutkin D.A. Behavioral risk factors and the problem of cardiovascular diseases. *Medical Almanac.* 2022;(3):21-28. (In Russ.) eLIBRARY ID: 49607239 EDN: FKSTRE
40. Phua ZJ, MacInnis RJ, Jayasekara H. Cigarette smoking and risk of second primary cancer: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol.* 2022;78:102160. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2022.102160>
41. Yoo JE, Han K, Shin DW, Kim D, Kim BS, et al. Association Between Changes in Alcohol Consumption and Cancer Risk. *JAMA Netw Open.* 2022;5(8):e2228544. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.28544>
42. Avraham S, Abu-Sharki S, Shofti R, Haas T, Korin B, et al. Early Cardiac Remodeling Promotes Tumor Growth and Metastasis. *Circulation.* 2020;142(7):670-683. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046471>
43. Kusiak A, Brady G. Bifurcation of signalling in human innate immune pathways to NF-κB and IRF family activation. *Biochem Pharmacol.* 2022;205:115246. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2022.115246>
44. Kusiak A, Brady G. Bifurcation of signalling in human innate immune pathways to NF-κB and IRF family activation. *Biochem Pharmacol.* 2022;205:115246. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2022.115246>

Информация об авторах

Шлык Ирина Федоровна, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой поликлинической и неотложной терапии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-2193-7372>; sushkinaif@mail.ru

Кечкина Виктория Дмитриевна, студент 6 курса лечебно-профилактического факультета Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0009-0003-8278-5955>; vicktoriakechkina@yandex.ru

Беседина Дарья Юрьевна, ассистент кафедры поликлинической и неотложной терапии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-1396-627X>; besedinad@icloud.com

Вклад авторов

И.Ф. Шлык — разработка структуры статьи, окончательная правка;

В.Д. Кечкина, Д.Ю. Беседина — обзор и анализ публикаций по теме статьи;

В.Д. Кечкина, Д.Ю. Беседина — подготовка рукописи к подаче в журнал.

Information about the authors

Irina F. Shlyk, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Outpatient and Emergency Therapy, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2193-7372>; sushkinaif@mail.ru;

Victoria D. Kechkina, 6th-year student of the Faculty of General Medicine, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0009-0003-8278-5955>; vicktoriakechkina@yandex.ru;

Daria Yu. Besedina, Assistant, Department of Outpatient and Emergency Therapy Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-1396-627X>; besedinad@icloud.com

Authors' contributions

I.F. Shlyk — article structure development, final editing;
V.D. Kechkina, D.Yu. Besedina — review and analysis of publications on the topic of the article;

V.D. Kechkina, D.Yu. Besedina — manuscript preparation for submission to the journal.

Поступила в редакцию / Received: 08.08.2025

Принята к публикации / Accepted: 08.10.2025