

І.Б. Щепотін, О.С. Зотов, І.І. Любота*, Р.В. Любота

ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ПЕРЕБІГ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

*Київський міський клінічний онкологічний центр, Київ

ВСТУП

В усьому світі рак молочної залози (РМЗ) є найпоширенішою формою злоякісних новоутворень серед жіночого населення [1]. Останніми десятиліттями досягнуто значних успіхів у ранній діагностиці, лікуванні та профілактиці даного захворювання. Натомість питання про прогнозування перебігу РМЗ залишається відкритим. У даний час з'являється дедалі більше доказів впливу низки метаболічних порушень на ризик виникнення [2-8] і прогресування [9-13] раку молочної залози. До них належать абдомінальне ожиріння, гіперглікемія, дисліпідемія (високий рівень тригліцеридів або низький рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності – ЛПВЩ) та артеріальна гіпертензія. Перераховані вище порушення є компонентами метаболічного синдрому (МС) [14-17], в основі патогенезу якого лежать інсулінорезистентність і викликана нею гіперінсулінемія [18].

Мета роботи – оцінити зв'язок між метаболічними порушеннями і прогнозом перебігу раку молочної залози у хворих із МС.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Обстежено 100 хворих на РМЗ віком від 27 до 82 років (середній вік 56 ± 12 років), які проходили лікування у клініці кафедри онкології Національного медичного університету

імені О.О. Богомольця на базі хірургічного відділення Київської міської онкологічної лікарні за 4 міс. (вересень-грудень) 2008 року. Всім хворим, поряд із дослідженнями, регламентованими стандартами діагностики раку молочної залози, проводили обстеження, спрямовані на виявлення метаболічного синдрому. Для діагностики МС застосовували робочі критерії Комітету експертів Національної освітньої програми США з холестерину, присвяченої виявленню, оцінці та лікуванню високого рівня холестерину у крові дорослих (Adult Treatment Panel III, АТР ІІІ), опубліковані 2001 року [19], які більшою мірою відповідають як клінічним потребам, так і епідеміологічним вимогам. Основні компоненти МС за критеріями АТР ІІІ наведено у таблиці 1. Крім перерахованих критеріїв, визначали зріст і масу тіла хворих. Діагноз МС встановлювали за наявності у хворих 3 і більше зазначених ознак.

Хворих розподілили на дві групи – дослідну та контрольну. До дослідної групи віднесли 64 хворих на рак молочної залози, у яких було виявлено метаболічний синдром, а до контрольної – 36 хворих на РМЗ без МС.

Для вивчення післяопераційного матеріалу використовували таку методику. З парафінових блоків виготовляли зрізи товщиною 4-5 мікрон, які поміщали на скло, оброблене полі-L-лізином.

Таблиця 1

Критерії діагностики метаболічного синдрому АТР ІІІ* (2001 р.)

Абдомінальне ожиріння (окружність талії)	чоловіки >102 см
	жінки >88 см
Тригліцериди	≥150 мг/дл (1,69 ммоль/л)
Холестерин ЛПВЩ	чоловіки <40 мг/дл (1,29 ммоль/л)
	жінки <50 мг/дл (1,04 ммоль/л)
Артеріальний тиск	≥130/≥85 мм рт. ст.
Глюкоза крові натще	≥110 мг/дл (6,1 ммоль/л)

Примітка: * – діагноз метаболічного синдрому встановлюється за наявності 3 і більше вказаних ознак; ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності.

Потім матеріал обробляли за загальноприйнятою стандартною методикою з використанням таких антитіл: ER – клон 1D5, PgR – клон 636, Her-2/neu – клон CB11.

Інтерпретацію результатів імуногістохімічної реакції проводили з використанням якісної оцінки ядерної реакції – негативна "-", слабо позитивна "+", помірно позитивна "++", різко позитивна "+++ – і кількісної системи оцінки реакцій у відсотках забарвлених пухлинних клітин.

Оцінюючи експресію Her-2/neu, відзначали вираженість забарвлення цитоплазматичної базальної мембрани: реакція "-", "+" – відсутня гіперекспресія, реакція "+++ – гіперекспресія Her-2/neu. Наявність гіперекспресії Her2/neu у випадках реакції "++" визначали за допомогою методу гібридизації *in situ* з використанням флуоресцентної мітки FISH (флуоресцентна *in situ* гібридизація). Дослідження проводили у патогістологічній лабораторії Київської міської онкологічної лікарні.

Як прогностично значущі за РМЗ було обрано чинники, за ступенем клінічної значущості віднесені Колегією американських патологів (CAP) до першої категорії (табл. 2) [20]: розмір пухлини, статус регіонарних лімфатичних вузлів (ЛВ), ступінь диференціації пухлини (G), наявність рецепторів до естрогенів (ER) і прогестерону (PR), а також ступінь експресії Her2/neu клітинами пухлини.

Для оцінки вірогідності отриманих результатів використовували програму MS Excel. Після перевірки даних на нормальність розподілу використовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA), аналіз чотирьохклітинних таблиць спряження та таблиць KxL. Нульова гіпотеза про відсутність впливу МС на перебіг РМЗ відкидалася на користь альтернативної за рівня значущості $p < 0,05$ [21].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Розподіл хворих залежно від стадії РМЗ та обсягу хірургічного втручання наведено у таблицях 3 і 4 відповідно.

У дослідній групі лише у 9% випадків виявлено РМЗ I стадії проти 39% у контрольній і у 38% спостережень виявлено захворювання у ІІБ і більшій стадії проти 25% серед хворих на РМЗ без МС. У контрольній групі органозберігаючі операції виконано у 39% випадків, а у дослідній – у 28%.

Результати клінічного обстеження хворих наведено у таблиці 5.

Розподіл хворих залежно від наявності несприятливих чинників перебігу раку молочної залози наведено у таблиці 6.

У половини хворих без метаболічного синдрому розмір пухлини не перевищував 2 см, і лише в 1 пацієнтки з контрольної групи пухлина була більшою за 5 см. У хворих із МС лише у чверті випадків визначалася пухлина категорії Т1 за класифікацією TNM, і у 4 пацієнток розмір пухлини був більшим за 5 см. Також у дослідній групі у 66% випадків спостерігалось метастатичне ураження регіонарних лімфатичних вузлів проти 36% випадків у контрольній.

За результатами оцінки впливу ступеня диференціації, рецепторного статусу пухлини та гіперекспресії Her2/neu вірогідних відмінностей між досліджуваними групами не виявлено.

Молекулярний підтип істотно впливає на прогноз перебігу раку молочної залози. Найбільш прогностично сприятливим вважається Luminal A молекулярний підтип РМЗ, найнесприятливішим – Triple negative. Розподіл хворих залежно від молекулярного підтипу РМЗ наведено у таблиці 7.

У дослідній групі Luminal A молекулярний підтип раку молочної залози траплявся на 12% рідше, ніж у контрольній, а Triple negative – на 8% частіше. Статистична оцінка отриманих даних із

Таблиця 2

Комплекс прогностичних чинників, які мають принципове значення за раку молочної залози (2000 р.)

Ступінь клінічного значення	Прогностичні чинники
I категорія	розмір пухлини, статус регіонарних лімфатичних вузлів, гістологічна форма і ступінь диференціації пухлини, кількість мітотичних фігур, наявність рецепторів до естрогенів і прогестерону
II категорія	експресія EGF, p53-онкопротеїну, маркера проліферації Ki-67 і наявність інвазії в лімфатичні або кровоносні судини
III категорія	плоідність пухлини, активність ангиогенезу, експресія pS2-протеїну, bcl-2-онкопротеїну, катепсину D, EFGF.

Таблиця 3

Розподіл хворих залежно від стадії раку молочної залози

Групи обстежених	Стадія захворювання					
	I (T1N0M0)	IIA (TisN1M0, T1N1M0, T2N0M0)	IIB (T2N1M0, T3N0M0)	IIIA (TisN2M0, T1N2M0, T2N2M0, T3N1M0, T3N2M0)	IIIB (T4N0M0, T4N1M0, T4N2M0)	IV (будь-яке T та N + M1)
Дослідна	6* (9%)	34* (53%)	18 (28%)	3 (5%)	3 (5%)	0
Контрольна	14* (39%)	13* (36%)	6 (17%)	3 (8%)	0	0

Примітка: * – відмінності між групами вірогідні ($p < 0,01$).

Таблиця 4

Розподіл хворих залежно від обсягу хірургічного втручання

Обсяг хірургічного втручання	Групи обстежених	Дослідна	Контрольна
Органозберігаюча операція (лампа- або квадрантектomia)		18 (28%)	14 (39%)
Радикальна мастектомія за Мадденом		38 (59%)	15 (42%)
Радикальна мастектомія за Пейті-Дайсоном		5 (8%)	3 (8%)
Підшкірна мастектомія з одночасним ендopротезуванням		3 (5%)	4 (11%)
Всього		64 (100%)	36 (100%)

Таблиця 5

Результати клінічного обстеження хворих на РМЗ

Групи обстежених	Клінічні показники					
	Вік	Глікемія натще (ммоль/л)	Зріст (см)	Маса тіла (кг)	Окружність талії (см)	Артеріальний тиск (мм рт. ст.)
Дослідна	61±11	7,1±0,9	161±6	82±11	101±11	149±17/92±8
Контрольна	48±10	5,5±0,7	161±5	63±7	86±10	126±13/80±8

використанням однофакторного дисперсійного аналізу підтвердила вірогідність відмінностей між групами ($p < 0,05$).

Отримані у даній роботі результати дозволяють розглядати метаболічні порушення за МС як чинники, що обумовлюють несприятливий прогноз перебігу РМЗ. Механізми негативного впливу компонентів МС на перебіг раку молочної залози вивчено недостатньо. Ймовірно, певну роль відіграє вплив інсуліну на біодоступність статевих гормонів і чинників росту [22-24], а також надмірної ваги та інсулінорезистентності на біодоступність прозапальних цитокінів [25]. Інсулін, зокрема, справляє гонадотропний ефект

[26]. Він стимулює продукцію яєчниками андрогенів, які після ароматизації у периферичних тканинах є основним джерелом естрогенів у жінок в постменопаузі [27]. Інсулін також підвищує активність ароматази [28], стимулює синтез рецепторів до гормону росту (GHR) [32, 33] і знижує синтез глобуліну, що зв'язує статеві гормони (SHBG), і білків, які зв'язують інсуліноподібні чинники росту 1 і 2 (IGFBP1 і IGFBP2) у печінці, збільшуючи тим самим біодоступність статевих гормонів та інсуліноподібного чинника росту 1 (IGF-1) [29-31]. Все це призводить до проліферації епітелію молочної залози [34]. За метаболічного синдрому підвищується рівень

Таблиця 6

Розподіл хворих залежно від наявності несприятливих чинників перебігу раку молочної залози

Чинники прогнозу	Дослідна група		Контрольна група		p
	n	%	n	%	
Розмір пухлини					<0,05
до 2 см	16	25	18	50	
2-5 см	44	69	17	47	
понад 5 см	4	6	1	3	
Ступінь диференціації пухлини					>0,05
G1	1	2	3	8	
G2	42	66	24	67	
G3, G4	21	32	9	25	
Статус регіонарних лімфовузлів					<0,01
Відсутні метастази в ЛВ	22	34	23	64	
Метастази в 1-3 ЛВ	21	33	11	31	
Метастази у 4 і більше ЛВ	21	33	2	5	
Рецепторний статус пухлини					>0,05
ER+	39	72	28	78	
ER-	15	28	8	22	
PR+	32	59	23	64	
PR-	22	41	13	36	
Експресія Her2/neu					>0,05
Гіперекспресія	38	70	27	75	
Гіперекспресія відсутня	16	30	9	25	

Таблиця 7

Розподіл хворих залежно від молекулярного підтипу раку молочної залози

Групи обстежених	Молекулярний підтип раку молочної залози				Всього
	Luminal A (ER+, PR+, Her2/neu-)	Luminal B (ER+, PR+, Her2/neu+)	Her2 type (ER-, PR-, Her2/neu+)	Triple negative (ER-, PR-, Her2/neu-)	
Дослідна	28* (52%)	12 (21%)	4 (8%)	10* (19%)	54 (100%)
Контрольна	23* (64%)	6 (17%)	3 (8%)	4* (11%)	36 (100%)

Примітка: * – відмінності між групами вірогідні ($p < 0,05$).

прозапальних цитокінів і лептину, які через різні механізми здатні стимулювати клітинну проліферацію [35].

Отже, наявність метаболічного синдрому у хворих на РМЗ є чинником, що визначає поганий прогноз перебігу. Подальші дослідження мають бути спрямованими на визначення зв'язку між МС і загальною та безрецидивною виживаністю хворих із РМЗ. За виявлення такого зв'язку адекватна корекція метаболічних порушень може поліпшити прогноз перебігу раку молочної залози та збільшити виживаність хворих.

ВИСНОВКИ

1. Наявність метаболічного синдрому у хворих на РМЗ асоціюється з менш сприятливим прогнозом перебігу останнього.

2. У даному дослідженні РМЗ I стадії на 30% частіше визначався у хворих без ознак метаболічного синдрому.

3. У хворих із метаболічним синдромом вірогідно частіше реєструються пухлини діаметром понад 2 см і з більш вираженим метастатичним потенціалом порівняно з пацієнтами без метаболічних порушень, пов'язаних із МС.

4. Метаболічні порушення, обумовлені МС, істотно не впливають на ступінь диференціації, рецепторний статус пухлини та експресію Her2/neu.

5. У хворих із метаболічним синдромом на 8% частіше рееструється Triple negative і на 12% рідше Luminal A молекулярні підтипи раку молочної залози.

6. Адекватна корекція метаболічного синдрому може бути додатковим напрямом спеціального лікування, а також первинної та вторинної профілактики РМЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organisation. Steward B.W., Kleihues P., editors // World Cancer Report. – Lyon. – IARC Press. – 2003.
2. Agnoli C., Berrino F., Abagnato C.A., Muti P., Panico S., Crosignani P., Krogh V. Metabolic syndrome and postmenopausal breast cancer in the ORDET cohort: a nested case-control study // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2010. – Vol. 20, № 1. – P. 41-48.
3. Morimoto, L.M., White E., Chen Z., Chlebowski R.T., Hays J., Kuller L., Lopez A.M., Manson J., Margolis K.L., Muti P.C., et al. Obesity, body size, and risk of postmenopausal breast cancer: the Women's Health Initiative (United States) // Cancer Causes Contr. – 2002. – Vol. 13, № 5. – P. 741-751.
4. Folsom A.R., Kaye S.A., Prineas R.J., Potter J.D., Gapstur S.M., Wallace R.B. Increased incidence of carcinoma of the breast associated with abdominal adiposity in postmenopausal women // Am. J. Epidemiol. – 1990. – Vol. 131, № 5. – P. 794-803.
5. Furberg A.S., Veierod M.B., Wilsgaard T., Bernstein L., Thune I. Serum high-density lipoprotein cholesterol, metabolic profile, and breast cancer risk // J. Natl. Cancer Inst. – 2004. – Vol. 96, № 5. – P. 1152-1160.
6. Peeters P.H., van Noord P.A., Hoes A.W., Fracchoboud J., Gimbrere C.H., Grobbee D.E. Hypertension and breast cancer risk in a 19-year follow-up study (the DOM cohort). Diagnostic investigation into mammalian cancer // J. Hypertens. – 2000. – Vol. 18, № 3. – P. 249-254.
7. Muti P., Quattrin T., Grant B. J., Krogh V., Micheli A., Schunemann H.J., Ram M., Freudenheim J.L., Sieri S., Trevisan M., Berrino F. Fasting glucose is a risk factor for breast cancer: a prospective study // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2002. – Vol. 11, № 3. – P. 1361-1368.
8. Lipscombe L.L., Goodwin P.J., Zinman B., McLaughlin J.R., Hux J.E. Diabetes mellitus and breast cancer: a retrospective population-based cohort study // Breast Cancer Res. Treat. – 2006. – Vol. 98, № 3. – P. 349-356.
9. Pisanisi P., Berrino F., De Petris M., Venturelli E., Mastroianni A., Panico S. Metabolic syndrome as a prognostic factor for breast cancer recurrences // Int. J. Cancer. – 2006. – Vol. 119, № 1. – P. 236-238.
10. Lipscombe L.L., Goodwin P.J., Zinman B., McLaughlin J.R., Hux J.E. The impact of diabetes on survival following breast cancer // Breast Cancer Res. Treat. – 2008. – Vol. 109, № 2. – P. 389-395.
11. Irwin M.L., McTiernan A., Bernstein L., Gilliland F.D., Baumgartner R., Baumgartner K., Ballard-Barbash R. Relationship of obesity and physical activity with C-peptide, leptin, and insulin-like growth factors in breast cancer survivors // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2005. – Vol. 14, № 12. – P. 2881-2888.
12. Peeters P.H., van Noord P.A., Hoes A.W., Grobbee D.E. Hypertension, antihypertensive drugs, and mortality from cancer among women // J. Hypertens. – 1998. – Vol. 16, № 1. – P. 941-947.
13. Josefson D. High insulin levels linked to deaths from breast cancer. // BMJ. – 2000. – Vol. 320, № 7248. – P. 1496.
14. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation // Diabet. Med. – 1998. – Vol. 15. – P. 539-553.
15. Denke M.A., Pasternak R.C. Defining and Treating the Metabolic Syndrome: A Primer from the Adult Treatment Panel III // Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med. – 2001. – Vol. 3, № 4. – P. 251-253.
16. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition // Lancet. – 2005. – Vol. 366, № 9491. – P. 1059-1062.
17. Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., Cleeman J.I., Donato K.A., Fruchart J.C., James W.P., Loria C.M., Smith S.J. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity // Circulation. – 2009. – Vol. 120. – P. 1640-1645.
18. Метаболический синдром X // В. И. Целуйко, В. А. Чернышов, Л. Т. Малая. – Х.: Гриф, 2002. – 250 с.
19. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA. – 2001. – Vol. 285, № 19. – P. 2486-2497.
20. Prognostic Factors in Breast Cancer // Fitzgibbons M.D. et al. // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2000. – Vol. 124. – P. 966-978.

21. *Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н.* // Статистика в науке и бизнесе. – К.: МОРИОН, 2002. – P. 195-207.
22. *Berrino F., Villarini A., De Petris M., Raimondi M., Pasanisi P.* Adjuvant diet to improve hormonal and metabolic factors affecting breast cancer prognosis // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2006. – Vol. 1089. – P. 110-118.
23. *Golden S.H., Ding J., Szklo M., Schmidt M.I., Duncan B.B., Dobs A.* Glucose and insulin components of the metabolic syndrome are associated with hyperandrogenism in postmenopausal women: the atherosclerosis risk in communities study // *Am. J. Epidemiol.* – 2004. – Vol. 160. – P. 540-548.
24. *Kaaks R.* Nutrition, hormones, and breast cancer: is insulin the missing link? // *Cancer Causes Control.* – 1996. – Vol. 7. – P. 605-625.
25. *Vona-Davis L., Howard-McNatt M., Rose D.P.* Adiposity, type 2 diabetes and the metabolic syndrome in breast cancer // *Obes. Rev.* – 2007. – Vol. 8, № 5. – P. 395-408.
26. *Poretsky L., Cataldo N.A., Rosenwaks Z., Giudice L.C.* The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease // *Endocr. Rev.* – 1999. – Vol. 20. – P. 535-582.
27. *Berrino F., Muti P., Micheli A., Bolelli G., Krogh V., Sciajno R., et al.* Serum sex hormone levels after menopause and subsequent breast cancer // *J. Natl. Cancer Inst.* – 1996. – Vol. 88, № 5. – P. 291-296.
28. *McTernan P.G., Anwar A., Eggo M.C., Barnett A.H., Stewart P.M., Kumar S.* Gender differences in the regulation of P450 aromatase expression and activity in human adipose tissue // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2000. – Vol. 24, № 7. – P. 875-81.
29. *Sherif K., Kushner H., Falkner B.E.* Sex hormone-binding globulin and insulin resistance in African-American women // *Metabolism.* – 1998. – Vol. 47, № 1. – P. 70-74.
30. *Brismar K., Hilding A., Lindgren B.* Regulation of IGFBP-1 in humans // *Prog. Growth Factor Res.* – 1995. – Vol. 6. – P. 449-456.
31. *Norat T., Dossus L., Rinaldi S., Overvad K., Gronbaek H., Tjonneland A., et al.* Diet, serum insulin-like growth factor-I and IGF-binding protein-3 in European women // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2007. – Vol. 61. – P. 91-98.
32. *Hanaire-Broutin H., Sallerin-Caute B., Poncet M.F., Tauber M., Bastide R., Rosenfeld R., et al.* Insulin therapy and GH-IGF-I axis disorders in diabetes: impact of glycaemic control and hepatic insulinization // *Diabetes Metab.* – 1996. – Vol. 22. – P. 245-250.
33. *Tollet P., Enberg B., Mode A.* Growth hormone (GH) regulation of cytochrome P-450C12, insulin-like growth factor-I (IGF-I), and GH receptor messenger RNA expression in primary rat hepatocytes: a hormonal interplay with insulin, IGF-I, and thyroid hormone // *Mol. Endocrinol.* – 1990. – Vol. 4, № 12. – P. 1934-1942.
34. *Campagnoli C., Pasanisi P., Peris C., Berrino F.* Insulin-like Growth Factor-I and Breast Cancer: Epidemiological and Clinical Data // *Breast Cancer: Prognosis, Treatment and Prevention.* – 2008. – P. 2.
35. *Sieminska L., Wojciechowska C., Foltyn W., Kajdaniuk D., Kos-Kudla B., Marek B., et al.* The relation of serum adiponectin and leptin levels to metabolic syndrome in women before and after the menopause // *Endokrynol. Pol.* – 2006. – Vol. 57, № 1. – P. 15-22.

РЕЗЮМЕ

Влияние метаболического синдрома на течение рака молочной железы
И.Б. Щепотин, А.С. Зотов, И.И. Любота, Р.В. Любота

Обследовано 100 больных в возрасте от 27 до 82 лет (средний возраст 56±12 лет), которые прошли лечение по поводу рака молочной железы (РМЖ) в клинике кафедры онкологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца на базе хирургического отделения Киевской городской онкологической больницы в 2008 году. Больных разделили на две группы – опытную и контрольную. В опытную группу отнесли 64 женщины, у которых были выявлены РМЖ и метаболический синдром (МС), а в контрольную – 36 женщин, больных РМЖ без МС. Установлено, что наличие МС у больных РМЖ ассоциируется с наличием прогностически неблагоприятных факторов течения последнего.

Ключевые слова: рак молочной железы, метаболический синдром, факторы прогноза.

SUMMARY

Metabolic syndrome effect on clinical course of breast cancer

I. Schepotin, A. Zotov, I. Lyubota, R. Lyubota

A total of 100 patients aged 27 to 82 years (56±12) who underwent treatment for breast cancer (BC) in clinical of oncology department of the National Medical University named after AA Bogomolets on the basis of the surgical department of the Kyiv City Oncology Hospital in 2008. Patients were divided into two groups – experimental and control. In the experimental group was the 64 women who have breast cancer diagnosed and the metabolic syndrome (MS), and in the control group – 36 women, breast cancer patients without the metabolic syndrome. Found that the presence of MS in patients associated with bad prognosis of breast cancer.

Key words: breast cancer, metabolic syndrome, risk factors.

Дата надходження до редакції 05.02.2011 р.