

DOI: <http://doi.org/10.30978/UJPE2025-1-57>

Вторинна гіперглікемія в онкологічній практиці у дітей

В.М. Дудник, І.І. Андрікевич, В.В. Демянишина

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Secondary hyperglycemia in oncological practice in children

V.M. Dudnyk, I.I. Andrikevych, V.V. Demianyshyna

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia

Порушення вуглеводного обміну, зокрема вторинна гіперглікемія, є частим супутнім ускладненням у дітей, яким проводять лікування онкологічних захворювань. За даними досліджень, гіперглікемію виявляють у 10–20 % дітей зі злоякісними новоутвореннями, особливо на тлі використання глюкокортикоїдів і хіміотерапевтичних препаратів.

До основних лікарських препаратів, які можуть індукувати гіперглікемію в онкологічній практиці, належать:

- глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон) — знижують чутливість до інсуліну та стимулюють глюконеогенез;
- L-аспарагіназа — впливає на β-клітини підшлункової залози;
- інгібітори кальциневрину (циклоспорин, такролімус) — спричиняють інсулінорезистентність;
- інгібітори мішені mTOR (сіролімус, еверолімус) — пригнічують функцію інсулінових рецепторів;
- інтерферони — можуть змінити чутливість до інсуліну.

Зміни, спричинені лікарськими препаратами, можуть не лише ускладнити перебіг основного захворювання, а й підвищити ризик інфекцій, збільшити тривалість госпіталізації та негативно вплинути на прогноз. Тому своєчасна діагностика та диференціація первинного та вторинного генезу цукрового діабету в дітей в онкологічній практиці має принципове значення для ефективного менеджменту пацієнтів.

Клінічний випадок. *Пацієнт М.*, хлопчик віком 4 роки, був госпіталізований із приводу гіперпластичних змін лімфатичних вузлів на тлі інфекційного мононуклеозу, згодом діагностовано системну EBV-позитивну Т-клітинну лімфому дитячого віку. На тлі протокольної хіміотерапії з глюкокортикоїдами на 22-й день лікування з'явилися скарги на виразну слабкість, сухість слизових оболонок, патологічне дихання за типом Куссмауля, гіпертермію. Лабораторно: глікемія — 26,9 ммоль/л, глікований гемоглобін — 8,6 %, кетонурія (+++), метаболічний ацидоз.

Установлено діагноз: Цукровий діабет неуточненого генезу (І тип або стероїдний), ускладнений кетоацидозом.

Для диференційної діагностики проведено тестування на діабетичні антитіла, а саме антитіла до декарбоксилази глутамінової кислоти 65 (GAD) — негативні, антитіла до b-клітинного специфічного цинкового транспортера-8 (ZnT8) — позитивні.

Призначено інтенсивну інсулінотерапію відповідно до протоколів лікування діабетичного кетоацидозу в дітей. Проведено корекцію водно-електролітного балансу. Після стабілізації стану пацієнта — перехід на підшкірне введення інсуліну. Надалі стан дитини стабілізувався, рівень глікемії нормалізувався, інсулінотерапію відмінено, що свідчить на користь вторинної форми діабету, імовірно, стероїдного генезу. Під час корекції рівня глюкози протокол хіміотерапії не зупиняли.

Висновки. Вторинна гіперглікемія (індукована лікарськими препаратами або хімічними речовинами) та кетоацидоз можуть бути тяжкими ускладненнями в онкохворих дітей, особливо при застосуванні глюкокортикоїдів. Диференційна діагностика первинного та вторинного діабету потребує визначення автоантитіл, урахування клінічного перебігу та динаміки глікемії після відміни терапії. Навіть при тяжкому дебюті можливий транзиторний перебіг гіперглікемії, що не потребує тривалої інсулінотерапії. Важливе значення має мультидисциплінарний підхід до ведення пацієнта із залученням ендокринолога на всіх етапах лікування.