

## Глава 2

# ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ

УДК 618.19

### Вплив щитовидної залози на формування і протікання дисгормональних захворювань і раку молочної залози

Д.А. БАЗИКА, О.О. ЛИТВИНЕНКО,  
С.Г. БУГАЙЦОВ, В.Є. САФОНОВ

**Резюме.** В статті описується актуальність вивчення проблеми доброякісних дисгормональних захворювань молочної залози. Клінічні дані показують, що паралельно з ростом захворюваності жінок доброякісними дисгормональними захворюваннями молочної залози у них зростає захворюваність доброякісною патологією щитовидної залози. Показано, що в розвитку та несприятливому перебігу дисгормональних процесів і раку молочної залози важливу роль грає гіпофункція щитовидної залози. В статті наведені наукові дані стосовно впливу аварії на ЧАЕС на зростання захворюваності гіпотиреозом серед жіночого населення. Наведені дані клінічних досліджень о покращенні перебігу і прогнозу дисгормональних захворювань і раку молочної залози у пацієнток, що отримують у складі комплексного лікування тиреоїдні гормони.

**Ключові слова:** дисгормональні захворювання молочної залози, рак молочної залози, гіпофункція щитовидної залози, гіпотиреоз, тиреоїдні гормони.

В останні роки актуальність проблеми доброякісних захворювань молочної залози (МЗ) суттєво зросла. Відповідно статистичним даним захворюваність різними формами мастопатії становить 30–50% в популяції, а у жінок репродуктивного віку з гінекологічними захворюваннями досягає 95% [20, 21].

Рак МЗ (РМЗ) виявляється в 3–6 разів частіше на фоні дисгормональних процесів МЗ та в 30–40 разів частіше при вузлових та дифузних формах з вираженим ступенем проліферації епітелію [5, 13, 20].

Паралельно росту рівня захворюваності МЗ з початку 70-х рр. ХХ століття відмічена тенденція невпинного росту частоти тиреоїдних захворювань [32].

Патологія щитовидної залози (ЩЗ) виявляють в середньому у 44% населення України, а за деякими науковими даними, отриманими при окремих вибірках, – у 42–52% дорослого населення України [11].

Результати багатьох досліджень вказують на те, що на розвиток пухлин МЗ можуть впливати різні гормони, в тому числі і гормони ЩЗ [12, 17].

Гормони ЩЗ відіграють важливу роль в морфогенезі і диференціюванні епітеліальних клітин МЗ. Дія тиреоїдних гормонів на МЗ може реалізуватись безпосередньо або через рецептори до інших гормонів, зокрема до пролактину. Так, в період маммо- та лактогенезу, підвищена метаболічна потреба МЗ забезпечується високою концентрацією в ній тиреоїдних гормонів, яка досягається завдяки більшій активності інгібіторів зв'язування тиреоїдних гормонів.

Значна кількість жінок підходить до періоду менопаузи з захворюваннями ендокринної системи. При обстеженні пацієнток, які не мали скарг на патологію ендокринної системи, виявляється висока розповсюдженість захворювань ЩЗ. За даними ряду авторів 40% жінок мають вузлові утворення і гіпотиреоз [4].

Повідомляють про наявність порушення функції ЩЗ – гіпотиреоз на фоні вузлового зобу – 13,9%, АІТ – 34,7%, дифузного збільшення ЩЗ – 19,4% у жінок в пре- та менопаузальному періоді. Менопауза у жінок з гіпотиреозом настає раніше [22].

В останнє десятиріччя стало актуальним питання про взаємозв'язок тиреоїдної та нетиреоїдної патології. Це зумовлено покращенням діагностики захворювань ЩЗ і збільшенням захворюваності ними. Практично у кожній 2-3-ій людині на Землі є той чи інший патологічний процес в ЩЗ. Крім того, отримані нові дані про зміну тиреоїдного статусу при нетиреоїдних захворюваннях (НТЗ). Особливо рідко увагу привертають хворі з патологією, що протікає субклінічно, без збільшення ЩЗ. НТЗ часто маскують патологію ЩЗ. Значна кількість лікарів, часто недооцінюють зв'язок патології ЩЗ і НТЗ. Ряд дослідників вказують, що субклінічна і клінічно виражена патологія ЩЗ відіграє важливу роль в виникненні і/або небезпечному перебігу деяких розповсюджених і тяжких захворювань, до яких відносяться і хвороби репродуктивної системи, деякі онкологічні та імунопатологічні процеси [3, 10, 23].

Накопичені численні дані, які свідчать про поєднання мастопатії з захворюваннями ЩЗ [19, 20].

Емоційний стрес і захворювання нервової системи можуть призводити до зміни функціонального стану ЩЗ, що призводить до порушень гормональної рівноваги в організмі.

ЩЗ суттєво впливає на формування і функціонування репродуктивної функції. На зв'язок репродуктивної і тиреоїдної системи вказують зміни активності ЩЗ в критичні періоди життя жінки (пубертатний період, вагітність, лактація, клімакс).

Виявлено безсумнівний зв'язок між патологією ЩЗ і МЗ. При цьому у 52,3% випадків виявили різні зміни в структурі тиреоїдної тканини у хворих з дисгормональними гіперплазіями молочних залоз. Найчастіше у пацієток з патологією молочних залоз в структурі ЩЗ виявлені вузлові утворення (21,4%). Збільшення ЩЗ без змін ехоструктури відмічено у 11,6% пацієток, а дифузні зміни в паренхімі ЩЗ зареєстровані у 10,5% спостережень. Найбільші за частотою (30,7%) зміни в структурі ЩЗ спостерігають при дифузній фіброзній мастопатії. Рідше ці зміни виявлені у хворих з фіброаденомою і при дифузній мастопатії з перевагою залозистого компонента 5,2%. Вірогідно, коливання рівня тиреоїдних гормонів може сприяти проліферації сполучної тканини в МЗ.

Тироксин ( $T_4$ ) та трийодтиронін ( $T_3$ ) відіграють важливу роль в морфогенезі і функціональному диференціюванні епітеліальних клітин МЗ. В сучасній літературі накопичені численні данні, що свідчать про зв'язок мастопатії з захворюваннями ЩЗ. Гіпотиреоз підвищує ризик виникнення мастопатії у 3,8% [16].

У 40% пацієток з первинним гіпотиреозом підвищений рівень пролактину. Більшість дослідників притримується думки, що гіперпролактинемія при гіпотиреозі є слідством підвищеного рівня тиреоліберіна. В результаті вивчення секреції пролактину протягом доби і ТТГ, було встановлено, що ритм секреції цих двох гормонів різний і піки підвищення їх рівня в крові не співпадають, тому припустили, що зниження рівня тиреоїдних гормонів в крові призводить до збільшення чутливості пролактотрофів до тиреоліберіну, що й призводить до гіперпролактинемії. Також важливими механізмами гіперпролактинемії при первинному гіпотиреозі є зниження звільнення гіпоталамічного ДА і зниження чутливості, а, можливо, й кількості рецепторів до ДА на лактотрофах [16, 25].

ЩЗ є важливою ланкою нейроендокринної системи і чинить значний вплив на функцію репродуктивної системи, стан МЗ. Гормони ЩЗ опосередковано регулюють синтез і метаболізм статевих гормонів. Естрогени, в свою чергу, підвищують чутливість тиреотрофів до тиреоліберіліну, що призводить до підсилення їх функції, зниження концентрації  $T_3$ ,  $T_4$ , що зумовлює підвищення звільнення пролактину і, відповідно, розвиток гіперпролактинемічних станів в подальшому ланцюгу дисгормональних процесів.

Численні дослідження вказують на взаємозв'язок між порушеннями функції ЩЗ і дисфункції яєчників.

Є переконливі данні про поєднанні зміни функції ЩЗ з різким зниженням рівня гормонів жовтого тіла [15, 24].

Деякі автори вважають, що йоддефіцит є однією з ланок розвитку мастопатії. Дослідження вмісту йоду в сечі мікропланшетним церій-арсеновим методом, розробленим О. Wawschinek, показало, що в групі жінок з мастопатією тяжка і виражена ступінь йоддефіциту має місце в 19,8%, помірна йодна недостатність в 37%, а підвищене споживання йоду (показник йодурії більше 200 мкг/л) – в 9,9% випадків [4].

Найбільш тяжко протікають йоддефіцитні стани на фоні недостатності селену. Дефіцит йоду визнаний одним із чинників, який визиває утворення вузлів в ЩЗ. На появу вузлів в ЩЗ суттєво впливають і чинники радіаційної дії – що є наслідками Чорнобильської аварії, яка призвела до значного збільшення захворюваності новоутвореннями ЩЗ, в тому числі, і на рак. Частота виявлення в популяції такої розповсюдженої патології, як АІТ, гіпотиреоз та вузли ЩЗ різко відрізняються при урахуванні їх клінічних і субклінічних форм. Субклінічні малосимптомні форми зустрічаються в десятки разів частіше, ніж маніфесті [32].

Вивчення показників тиреоїдних гормонів у осіб з НТЗ показало високу частоту дисбалансу циркулюючих в крові тиреоїдних гормонів. Можлива скрита тиреоїдна патологія без збільшення розмірів ЩЗ. Найбільш часто, як показують дослідження, патологія тиреоїдної системи супроводжується синдромом гіпотиреозу, що характеризується недостатньою продукцією гормонів (первинною, вторинною або третинною) і/або периферичними порушеннями їх дії. Останні включають в себе патологію зв'язування тиреоїдних гормонів рецепторами, резистентність рецепторів, післярецепторну патологію, порушення перетворення  $T_4$  в  $T_3$ .

На думку ряду авторів, саме периферійний тканинний дефіцит тиреоїдних гормонів грає провідну роль в виникненні клінічних проявів гіпотиреозу. Фактичному вмісту тиреоїдних гормонів в сироватці крові придається менше значення. Основна роль відводиться маркерам дії тиреоїдних гормонів на тканини. Периферійний дефіцит тиреоїдних гормонів може відігравати важливу роль в розходженні між клінічною картиною гіпотиреозу і нормальними лабораторними даними, рівнем ТТГ, що також може залежати від особливостей циркадного ритму і «пульсуючої» секреторної функції гіпофізу [19, 23].

Частота патології ЩЗ залежить від статі і віку. Так, АІТ у жінок зустрічається в 5–8 разів частіше, ніж у чоловіків, при цьому два піки захворюваності приходяться на період статевого дозрівання і віку 50–80 років [23].

Дуже часто соматичні проявлення гіпотиреозу, АІТ та інших захворювань ЩЗ приймаються як самостійні захворювання, а також не звертається увага на зв'язок соматичних захворювань з патологією ЩЗ.

На теперішній час накопились відомі докази впливу дисфункції ЩЗ на розвиток і несприятливе протікання багатьох захворювань. Є свідчення про синдром взаємного обтяження патології ЩЗ з гіпотиреозом і нетиреоїдних процесів.

Виділяють декілька загальних механізмів розвитку соматичної патології на фоні АІТ і субклінічного гіпотиреозу.

Ми вважаємо, що в розвитку патологічних змін в МЗ мають значення наступні:

- недостаток тиреоїдних гормонів сприяє виникненню гіперхолестеролемії, гіперліпідемії, що призводить до розвитку метаболічної імунодепресії;

- дисфункція ЩЗ асоціюється з порушеннями функції печінки;

- недостатність тиреоїдних гормонів викликає порушення енергетичного обміну і стану вегетативної нервової системи, формується синдром вторинної імунної недостатності;

- при гіпотиреозі активуються процеси перекисного окислення ліпідів. Тиреоїдні гормони в фізіологічних дозах дають антиоксидантний ефект, але при їх надмірній кількості оксидантні процеси посилюються;

- АІТ пов'язаний з цукровим діабетом типу І. Антитіла до тиреоїдної пероксидази виявляють у 32% жінок з вказаним типом діабету;

- тиреоїдні гормони в умовах стресу з падінням адренореактивності чинять антистресорну дію. Їх дефіцит може сприяти підвищенню чутливості до стресу;

- доказано негативний вплив підвищеного рівня ТТГ на баланс статевих гормонів. Як відомо, ТТГ складається із двох субодиниць, одна з яких має загальну структуру з фолікулостимулюючим гормоном. Дана особливість лежить в основі синдрому полінеоплазії, який досить часто зустрічається при післяопераційному гіпотиреозі у хворих на зоб;

- тиреоїдні гормони в експериментах на тваринах зменшують кількість клітин з абераціями хромосом після ушкодження їх рентгенівськими променями. Механізм захисної дії міститься в покращенні протікання репаративних процесів в хромосомах;

- у хворих на рак МЗ, легень, шлунка, антитиреоглобулінові антитіла виявляють частіше, ніж в контролі. Вони є маркерами патології ЩЗ [4];

- навіть при легких формах гіпотиреозу уповільнюється окислення холестеролу і порушується транспорт ліпідів із організму з жовчю. Рівень холестеролу нерідко збільшується в 5–10 разів;

- відмічено неоднозначний вплив лікувальних тиреоїдних гормонів на гіперхолістеролемію, ступень зниження її варує у різних хворих, що

пов'язують з різними варіантами гену рецептору ліпопротеїдів низької щільності.

В загальній реакції відповіді організму на виникнення і розвиток злоякісного процесу серед органів внутрішньої секреції особлива роль належить функції ЩЗ. Дослідженнями ряду авторів встановлено, що розвитку передраку та раку МЗ в більшості випадків передують гіпофункція ЩЗ [4, 8, 10, 28, 31].

Біологічна дія тиреоїдних гормонів проявляється в клітинах всіх органів і тканин, в тому числі і тканин МЗ. У хворих на рак МЗ функція ЩЗ змінюється. Так встановлено, що при злоякісних пухлинах рівень ТТГ в крові підвищений в 2–2,5 рази. Одночасно знижується концентрація  $T_4$  на 20% і  $T_3$  в 1,8 рази [1]. Ряд авторів [30] вважає, що зниження рівня  $T_3$  та  $T_4$  за механізмом зворотного зв'язку приводить до підвищення секреції тироліберіну гіпоталамусом, який, крім посилення секреції ТТГ аденогіпофізом, підвищує також швидкість секреції пролактину у хворих на РМЗ в порівнянні із здоровими жінками.

Є відомості про те, що при злоякісних пухлинах МЗ в крові знижується концентрація тільки  $T_3$ , а рівень  $T_4$  не змінюється або підвищується. Автори вважають, що зміни рівня тиреоїдних гормонів в крові при цьому захворюванні зумовлено порушенням периферійного дейодування  $T_3$  в  $T_4$ , а в самій пухлині зв'язування  $T_4$  перевищує захват  $T_3$  [4, 14].

Вважають, що порушення функції ЩЗ у хворих на РМЗ є вторинним, так як не виявили підвищеної захворюваності на РМЗ у хворих пролікованих з приводу РМЗ, але хворі на РМЗ при наявності дисфункції ЩЗ помирали раніше ніж пацієнти з еутотиреозом [27].

У хворих з пізніми стадіями РМЗ відмічався гіпотиреоїдний характер функціональної активності ЩЗ. Виходячи з цього положення, автори рекомендують застосовувати у хворих з РМЗ препарати тиреоїдних гормонів [6].

Ще в 1954 р. вважалось, що «ракову конституцію» характеризує недостатність ЩЗ. Рак генитальних органів дуже рідко виявляють при гіпертиреозі, на відмінність від гіпотиреозу [29]. Існує думка, що хворі з явищами гіпотиреозу, у яких розвився рак, можуть не мати рецидиву після радикальної операції, якщо протягом значного часу (роками) призначати тиреоїдний гормон, який збільшує білковозв'язуючий гістамін клітин. Крім того, тиреоїдний гормон впливає на внутрішньоклітинний ензимний комплекс, не приводить до загибелі пухлинних клітин, але в відповідних кількостях знижує проліферацію клітин.

Вважається, що, виходячи з показників тиреоїдної активності у хворих на РМЗ, тиреоїдні гормони необхідно застосовувати в комплексній терапії не тільки прогресуючих форм раку, але і в початкових стадіях захворювання [19]. Підвищуючи адаптаційно-трофічні функції організму, опосередковано зв'язуючись з ядерними рецепторами пухлинних клітин і реце-

пторами пролактину, пригнічуючи мітотичну активність пухлинної тканини, тиреоїдні гормони можуть дати позитивний ефект. При цьому вважається необов'язковим призначення максимально переносимої дози, яка за принципом зворотного зв'язку чинить на ТТГ, а потім і на функцію ЩЗ, інгібуючу дію. Крім того,  $T_3$  володіє високим ступенем гормональної активності і застосовувати його слід під постійним ретельним контролем об'єктивних показників функціональної активності ЩЗ. Доцільно використовувати менш активний та діючий повільніше гормон –  $T_4$  [19]. Як і при мастопатії, його призначають на тривалий час (декілька років).

За наявними даними, видалення яєчників значно зменшує швидкість продукції  $T_4$  [2]. Замісна терапія статевими гормонами повертає цей показник до норми. Знижена функціональна активність ЩЗ, що мала місце у хворих в період менопаузи, нормалізувалась після лікування естрогенами.

При вивченні функції ЩЗ і гіпофіза в процесі променевої терапії хворих на РМЗ встановлено достовірне зниження концентрації тиреоїдних гормонів в крові при III стадії хвороби у менопаузі [26]. Автори пояснюють цей факт впливом променевої терапії. Очевидно, токсична дія продуктів розпаду пухлин, реакція організму на опромінення, перебудова імунної системи – всі ці чинники мають інгібуючий вплив на ЩЗ.

Призначення замісної терапії в процесі променевої терапії хворим на РМЗ III стадії дає можливість підтримувати концентрацію тиреоїдних гормонів на рівні, близькому до нормального. У групі хворих, які отримували тиреоїдин, тривалість життя без ознак рецидиву хвороби і генералізації процесу була вищою і становила 76% ( в групі хворих, які не отримували цього гормону – 44%).

Виявлена висока частота патології ЩЗ у 97 хворих на РМЗ та у 61 хворої на кістозну мастопатію: відповідно у 47% і 49% спостережень [32]. Експериментальні дослідження показують, що введення невеликих доз  $T_4$  у 78% тварин супроводжується повною резорбцією пухлин МЗ [7]. Саме тому вважається, що виникає необхідність введення в комплексне лікування заходів тиреоїдних гормонів [18].

Аналіз функціонального стану ЩЗ у хворих на РМЗ показав, що 37% пацієнтів мають низькі показники  $T_3$  в крові. Було показано також, що 3-літня летальність серед хворих на РМЗ репродуктивного віку з низькими концентраціями  $T_3$  в крові була удвічі нижчою порівняно з рештою пацієнтів. На думку дослідника, у хворих з низьким вмістом цього гормону прогноз після лікування кращий, ніж у хворих з високим рівнем гормону. В цьому дослідженні рівень  $T_4$  у всіх хворих на РМЗ не залежав від стану менструальної функції, летальність, частоти рецидивів [9, 10].

При визначенні впливу функціонального стану ЩЗ на прогноз хворих з гормональними гіперплазіями та РМЗ шляхом вивчення неорганічних

фаз йодного обміну з використанням радіоактивного  $I^{131}$  було встановлено, що гіпофункція її відмічена у 52,6% хворих з гормональними гіперплазіями і у 62,5% хворих на РМЗ. Еутиреоїдний стан ЩЗ реєстрували у 31,6% хворих з гормональними гіперплазіями та у 25% з РМЗ. Це свідчить про те, що пригнічення функціональної активності ЩЗ частіше спостерігають у хворих з пухлинами МЗ. Ці дослідники виявили прямий зв'язок між стадіями пухлинного процесу і функціональним станом ЩЗ [8]. По мірі прогресування пухлини частота виникнення гіпофункції ЩЗ підвищувалась і при стадіях  $T_{1-2}N_0M_0$ ,  $T_{1-2}N_1M_0$ ,  $T_{1-3}N_2M_0$ , відповідно становила: 27,2%, 69,2% і 92,3%.

Таким чином, у хворих з локалізованими і генералізованими формами РМЗ спостерігається глибоке пригнічення функціонального стану ЩЗ. Цей факт необхідно враховувати при виборі плану лікування цих пацієнтів. При пригніченні функціональної активності ЩЗ показники виживаності погіршуються в 2 рази. Так 5-річна виживаність хворих на РМЗ складала при гіпотиреозі 25%, гіпертиреозі 50% і еутиреозі – 65,2%. Частота регіонарних і віддалених метастазів РМЗ при еутиреоїдному стані, гіпо- і гіперфункції ЩЗ відповідно становить 60,8%, 95,8% і 64,2%, тобто, пригнічення функціональної активності ЩЗ підсилює процес метастазування пухлини. Загалом при гіпофункції ЩЗ прогноз РМЗ в 2–3 рази гірший, чим при еутиреоїдному і гіперфункціональному стані.

### Література

1. Африкян М.Н. Функциональная активность щитовидной железы у онкологических больных : Автореф. дис. канд. мед. наук / М.Н. Африкян . – М., 1977 – 22 с.
2. Бабичев В.В. Современные представления о механизмах воздействия гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы в организме / В.В. Бабичев, В.М. Самсонович // Успехи совр. биол. – 1983. – Т. 95. – С. 30–33.
3. Варламова Т.М. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы / Т.М. Варламова, М.Ю. Соколова // Гинекология. – 2004. – № 1. – С. 1–6.
4. Верещагина В.Г. Функциональное состояние щитовидной железы у онкологических больных / В.Г. Верещагина // Вопр. онкологии. – 1980. – № 8. – С. 76–79.
5. Гилязутдинов И.А. Доброкачественные опухоли молочной железы/ И.А. Гилязутдинов, Р.Ш. Хасанов // Казань, «Медлитература», 2007. – 215 с.
6. Голотюк И.А. Функциональное состояние печени, щитовидной железы и содержание полового хроматина при раке молочной железы / И.А. Голотюк, Б.И. Голоданец // 5-ый съезд онкологов УССР: тез. докл. // Запорожье, 1975. – С. 67–68.
7. Дедов И.И. Развитие трансплантационного рака молочной железы у крыс при разных уровнях тиреоидных гормонов / И.И. Дедов, Н.А. Демина // Вопр. онкологии. – 1979. – № 5. – С. 15–18.



8. Добренский М.Н. Влияние функционального состояния щитовидной железы на прогноз у больных гормональными гиперплазиями и раком молочной железы / М.Н. Добренский, Е.Н. Добренская // *Фундаментальные исследования*. – 2008. – № 8 – С. 106–107.
9. Дрижак В.І. Дослідження тиреоїдного профілю у хворих на рак молочної залози. Проблеми діагностики та лікування захворювань щитоподібної залози / В.І. Дрижак // *Республ. наук.-практ. конф. : тези доповід.* – Харків, 1993. – С. 8–9.
10. Дрижак В.І. Гормони і рак молочної залози / В.І. Дрижак // *Тернопіль : «Укрмедкнига», 2002.* – 172 с.
11. Камінський О.В. Стандарти надання медичної допомоги хворим з патологічними станами щитоподібної залози в умовах дії негативних чинників довкілля / О.В. Камінський, Д.Є. Афанасьєв, О.М. Коваленко // *К., Ферзь .* – 2012. – 160 с.
12. Летагин В.П. Современные подходы к лечению рака молочной железы / В.П. Летагин // *Маммология*. – 1998. – № 1. – С. 34–37.
13. Летагин В.П. Лечение доброкачественных и злокачественных заболеваний молочной железы / В.П. Летагин, И.В. Высоцкая, А.А. Легков // *М. : Рондо, 1997.* – 288 с.
14. Никогосян Г.А. Исследование тиреоидного профиля у больных раком молочной железы / Г.А. Никогосян // *В. кн.: «Вопросы экспериментальной и клинической онкологии».* – М., 1988. – С. 102–103.
15. Поликарпов А.Ф. Влияние щитовидной железы на развитие мастопатии / А.Ф. Поликарпов // *Научно-организационные аспекты и современные лечебно-диагностические технологии в маммологии.* – М., 2003. – С. 267–268.
16. Прилепская В.Н. Масталгия у женщин репродуктивного возраста: клиника, диагностика, лечение / В.Н. Прилепская, Н.И. Волобуев, О.Б. Швецова // *Гинекология*. — 2003. – Т. 5, № 4. – С. 54–55.
17. Рыбин Е.П. Особенности метаболических нарушений у больных новообразованиями формирующими синдром «гормонассоциированных раков» / Е.П. Рыбин, Л.М. Берштейн // *Вопр. онкологии*. – 1996. – № 2. – С. 137–141.
18. Святухина О.В. Современные возможности лечения рака молочной железы / О.В. Святухина // *Вестн. АМН СССР*. – 1980. – № 5. – С. 29–32.
19. Сидоренко Л.Н. Гормонотерапия предрака и рака молочной железы / Л.Н. Сидоренко. – М. : «Медицина», 1986. – 224 с.
20. Сидоренко Л.Н. Мастопатия / Л.Н. Сидоренко. – СПб. : Гиппократ, 2007. – 432 с.
21. Смоланка И.И. Современные возможности терапии последствий гиперэстрогении у женщин репродуктивного возраста / И.И. Смоланка, Я.В. Антоновская // *Онкология*. – 2010. – Т. 2, № 2. – С. 5–7.
22. Соколова М.Ю. Климактерический синдром и гипофункция щитовидной железы / М.Ю. Соколова, Т.М. Варламова // *Гинекология*. — 2005. – Т. 7, № 3. – С. 28–35.
23. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология / Н.Т. Старкова. – М. : Медицина. – 1983. – 288 с.
24. Титарчук Т.Ф. Тиреоидный гомеостаз и дисгормональные нарушения репродуктивной системы женщины / Т.Ф. Титарчук, Н.В. Косей, А.О. Исламова //

В кн.: Титарчук Т.Ф., Сольский Я.П. «Эндокринная гинекология. Клинические очерки». – К. : Заповит, 2003. – 303 с.

25. Ткачева И.А. Состояние щитовидной железы у больных мастопатиями и злокачественными новообразованиями молочной железы / И.А. Ткачева // Дис. ... канд. мед. наук, 1997. – 21 с.

26. Якимова Т.П. Функция щитовидной железы и гипофиза при лучевой терапии рака молочной железы / Т.П. Якимова, И.Н. Лозинская // Мед. радиол. – 1984. – № 4. – С. 55–57.

27. Breast cancer in thyroid disease: Fact of fallacy? / A. Hedley, S. Jones, D. Spiegelhalter et al. // Lancet. – 1981. – Vol. 8212. – P. 131 – 133.

28. Curich J. Thiroid disease and breast cancer / J. Curich // Lancet. – 1981. – Vol. 8215. – P. 326.

29. Loesser A. New therapy for prevention of postoperative recurrences in genital and breast cancer 6-years study prophylactic thyroid treatment / A. Loesser // Brit. Med. J. – 1954. – Vol. 2. – P. 1380–1383.

30. Mitra J. Hypothalamic – pituitary – prolactin axis in breast cancer / J. Mitra, J. Hayward, A. McNeilly // Lancet. – 1974. – Vol. 1 (7863). – P. 885–887.

31. Singh L. Thiroid in breast cancer / L. Singh // Asian Med. J. – 1982. – Vol. 25. – P. 14–18.

32. Thyroid disease in patients with benign and malignant mastopathy / D. Adamopoulos, S.Vassilaros, N. Kapolla et al. // Cancer. – 1986. – Vol. 57. – P. 125–128.

### **Влияние щитовидной железы на формирование и протекание дисгормональных заболеваний и рака молочной железы**

**Д.А. БАЗИКА, А.А. ЛИТВИНЕНКО,  
С.Г. БУГАЙЦОВ, В.Е. САФОНОВ**

**Резюме.** В статье описывается актуальность проблемы изучения доброкачественных дисгормональных заболеваний молочной железы. Приведены данные, показывающие, что параллельно с ростом заболеваемости женщин дисгормональными заболеваниями молочной железы у них растет заболеваемость доброкачественной патологией щитовидной железы. Показано, что в развитии и неблагоприятном протекании дисгормональных процессов и рака молочной железы важную роль играет гипофункция щитовидной железы. В статье приведены научные данные о влиянии аварии на ЧАЭС на рост заболеваемости гипотиреозом среди женского населения. Приведены данные клинических исследований об улучшении течения и прогноза дисгормональных заболеваний и рака молочной железы у пациенток получающих в составе комплексного лечения тиреоидные гормоны.

**Ключевые слова:** дисгормональные заболевания молочной железы, рак молочной железы, гипофункция щитовидной железы, гипотиреоз, тиреоидные гормоны.

## **Influence of thyroid on origin and course of breast dishormonal disease and breast cancer**

**D.A. BAZYKA, O.O. LYTVYNENKO,  
S.G. BUGAICOV, V.E. SAFONOV**

**Summary.** *In the article, actuality of the study for benign dishormonal disease of the breast was described. The data obtained had showed parallels between increase in breast dishormonal morbidity and increase in benign thyroid morbidity in the same population. It was shown, that thyroid hypofunction plays an important role in development and unfavorable course of dishormonal processes and breast cancer. In the article, scientific data about influence of the CAES accident on increase in thyroid hypofunction morbidity among women were reported. Data of clinical studies considering improving the course and prognosis for dishormonal disease and breast cancer in patients taking complex treatment and thyroid hormones were presented.*

**Keywords:** *dishormonal disease of the breast, breast cancer, thyroid hypofunction, hypothyroid, thyroid hormones.*

**УДК 617.54-089.85:616-089.5-031.83:616-089.5-031.81**

## **Анестезія при радикальних втручаннях у торакальній хірургії. Досвід Головного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ»**

**О.О. БУГАЙ, М.А. КОМАРОВА, А.К. ОНИЩЕНКО**

**Резюме.** *У представленій роботі проведено порівняльний аналіз тотальної внутрішньовенної анестезії та поєднаної анестезії в торакальній хірургії. У дослідження було включено 75 пацієнтів, розділених на 6 груп залежно від методу анестезії. Оцінювали гемодинамічні параметри на різних етапах, час пробудження та екстубації, суб'єктивне відчуття болю. Дослідження показало, що найбільш ефективним методом анестезії є поєднана анестезія, яка сполучає інфузію пропофолу за цільовою концентрацією у плазмі крові з додатковим введенням морфіну гідрохлориду епідурально.*

**Ключові слова:** *поєднана анестезія, захворювання легень, епідуральна анальгезія.*

**Актуальність роботи** обумовлена подальшим вдосконаленням способів адекватного анестезіологічного забезпечення високотравматичних операцій на легенях. На теперішній час недостатньо методик анестезіологічного забезпечення операцій на легенях, які б відповідали всім вимогам і могли б бути стандартом.