

(від 75 до 100%). На основі цього дослідження був розроблений метод прогнозування радіоїодрезистентності і ефективності лікування радіоїодтерапією післяопераційних метастазів папілярного раку ЩЗ на етапі пункційної біопсії, тобто ще до використання радіоїоду. Відсутність тиреоїдної пероксидази в пунктатах метастазів дозволяє передбачити їх радіоїодрезистентність та позбавити таких пацієнтів зайвих курсів радіоїодтерапії, а пацієнтів з метастазами, здатними до накопичення радіоїоду (з високим вмістом тиреоїдної пероксидази), направити на радіоїодтерапію замість операції.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ХВОРИХ НА РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПООПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

С.Т. Зубкова, Т.К. Совенко

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Мета дослідження полягала у вивченні у хворих на рак щитоподібної залози (РЩЗ) у поопераційному періоді стану серця, вегетативної нервової системи у комплексі з рівнями калію, кальцію, С-реактивного білка (СРБ), загального холестерину (ЗгХС) у плазмі крові.

Оцінку ритму серця та вегетативної регуляції серцевої діяльності проводили за допомогою комп'ютерного програмно-апаратного комплексу "Холтерівська система моніторингу ЕКГ "DIACARD" („Сольвейг", Україна, Київ). Для реєстрації ЕКГ використано модифіковані грудні відведення: CM-5, CS-1 і CS-2. Аналізували часові (SDNN, SDANN, RMDSS) та спектральні (VLF, LF, HF, LF/HF) показники. Оцінювали ритм серця, величини інтервалів QT і QTc і порівнювали їх з вмістом калію і Ca²⁺, рівнями СРБ і загального холестерину в плазмі крові.

Дослідження проведено 63 хворим на РЩЗ віком 18-41 рік (в середньому – 31,6±1,37 роки) у післяопераційному періоді (через 2-10 років) на тлі супресивної терапії L-тироксином та радіоїодтерапії. Результати дослідження порівнювали з такими контрольної групи. Хворі приймали левотироксин у дозі від 150 мкг до 225 мкг на добу. Рівень ТТГ в крові був у межах 0,001-0,4 мОД/л.

Аналіз ритму серця в обстежених хворих показав наявність підвищення середньодобової, а також денної і нічної середньої ЧСС порівняно з аналогічною віковою групою здорових осіб (p<0,05). Встановлено підвищення коливань ЧСС у 2,5-3,0 рази в обидва періоди доби та у 6 разів – частоти епізодів тахікардії, 80% з яких реєструвалось в активний період доби. Відмічено наявність рідких епізодів шлуночкових екстрасистол (ШЕ) та зростання на 50% частоти епізодів надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) порівняно з контрольною групою. У частини хворих виявлена наявність великої кількості ШЕ (1184-12126), частково за типом бігемінії чи тригемінії.

Періоди тахіаритмії супроводжувались у 20% пацієнтів депресією сегмента ST на 1-2 мм тривалістю менше 1 хвилини, рідко – появою високих зубців Т. Порушення ритму серця мали у хворих суб'єктивне супроводження: серцебиття, задуху, періодичні болі поліморфного характеру в ділянці серця.

Виявлено подовження інтервалу QT (QTc), який відображає електричну систолу шлуночків. Його зміни свідчать про уповільнення і асинхронну реполяризацію міокарда шлуночків, і є незалежним чинником ризику виникнення небезпечних аритмій і раптової кардіальної смерті. За величиною співвідношення LF/HF, яке підвищувалось з подовженою

тривалістю супресивної терапії, встановлено зрушення циркадності вегетативного балансу. Зміни рівнів калію спостерігали у поодиноких хворих. У більшості пацієнтів виявлено підвищення рівнів СРБ і у меншій – ЗгХС.

Частота порушень ритму серця залежала від тривалості прийому супресивної дози тироксину і асоціюється зі змінами його вегетативної регуляції, подовженням інтервалу QT, QTc і порушенням гомеостазу Ca²⁺. Зміни рівнів калію спостерігали у поодиноких хворих. У більшості хворих виявлено підвищення рівнів СРБ і у меншій – ЗгХС.

Виявлені зміни є свідченням наявності електричної нестабільності міокарда і формування зниження адаптивно-компенсаторних механізмів у хворих на РЩЗ у поопераційному періоді. Підвищення рівня СРБ та ЗгХС вказує на наявність хронічного запального процесу, який може бути причиною змін у серцево-судинній системі і використовуватись для стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень при цьому захворюванні. Виявлення порушень ритму серця та знання їх особливостей сприяє проведенню адекватної і своєчасної терапії для зниження чи ліквідації побічної дії супресивної терапії.

АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧИЙ ФЕРМЕНТ, ЙОГО РОЛЬ У МІЖГОРМОНАЛЬНИХ ВЗАЄМОДІЯХ

Л.М. Калинська

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Значна частина міжгормональних взаємодій, що лежать в основі ендокринної регуляції, реалізується на рівні рецепції, систем проведення сигналів, а також на рівні регуляції активності ферментів синтезу і метаболізму білково-пептидних сполук. Важливість вивчення ролі ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) в генезі ендокринопатій пов'язаний з тим, що АПФ – одна з ключових ланок підтримки рівноваги між різними регуляторними пептидами, зокрема класичними субстратами ферменту – ангіотензином I, брадикініном і енкефалінами. З метою дослідження однієї з важливих функцій АПФ – участі в нейроендокринній регуляції, в роботі проаналізовано зміни активності мембрано-зв'язаного АПФ, локалізованого в структурах гіпоталамо-гіпофізарно-адренортикардальної системи (ГГАС) та циркулюючого в крові ферменту, а також ефект застосування інгібіторів ферменту та блокаторів AT₁-рецепторів ангіотензину II за умов розвитку ендокринної патології.

Фазне підвищення активності АПФ в гіпоталамусі і аденогіпофізі щурів після гострого стресу, а також вплив передстресового введення інгібіторів АПФ на секрецію гормонів свідчать, що в певні фази стресу ангіотензин II є важливим чинником, який стимулює секрецію АКТГ і кортикостероїдів (КС), що на початкових етапах забезпечує адаптацію організму до стресової ситуації. Показано, що АПФ залучається до процесу активації функції надниркових залоз різними агоністами – АКТГ, іонами K⁺ і пролактином, які, за умов нетривалої дії, підвищують активність ферменту. На відміну від цього, за умов тривалої дії надлишку КС та тривалих стресах встановлено зниження активності АПФ і утворення ангіотензину II в гіпоталамусі та аденогіпофізі, що є одним з нейроендокринних механізмів гальмування функції ГГАС. Для тварин з пригніченою функцією ГГАС характерна відсутність реакції АПФ гіпоталамуса і гіпофіза на стрес. Крім того, показано залучення АПФ, локалізованого в ГГАС, в складну мережу взаємодії статевих гормонів та основних агоністів стероїдоге-