

## Актуальна інформація

цього показника (18,4%) зафіксовано 2000 року. У період з 2002 р. по 2009 р. частка пацієнтів із багатофокусним характером росту зменшилась і складала 2006 року 12,7% і 2009 року 18,4%. Наступний пік зростання частки досліджуваної патології припадає на 2010 р. (25,8%) і на 2011 р. (30,8%). Наступний період (2012-2015 рр.) характеризується відносною стабілізацією даного показника з незначними коливаннями від 18,9% 2013 року до 21,6% 2015 року.

Порівняльний аналіз частоти щорічного виявлення мультифокальної високодиференційованої тиреоїдної карциноми в пацієнтів досліджуваної вікової групи вказує на її суттєві відмінності від загальних тенденцій динаміки поширеності багатофокусного раку протягом 20 років спостереження. Встановлено, що 1996-2000 рр. мультифокальний характер росту значно частіше виявлявся у пацієнтів 1968-1986 рр. народження, ніж у хворих інших вікових груп. Найсуттєвішу різницю в частоті його виявлення визначено 1997 року (12,7%), вона поступово знизилася до 2000 року (5,0%). Період з 2001 р. по 2006 р. характеризується відносним зменшенням частоти виявлення багатофокусного росту в пацієнтів досліджуваної групи порівняно із загальними показниками. Максимальну відмінність виявлено 2003 року (15,0%). Іншими роками ця різниця була незначною, показник коливався від 2,5% до 5,5%. З 2007 р. по 2015 р. спостерігалось незначне переважання частоти виявлення мультифокального раку в пацієнтів, які були дітьми та підлітками на момент аварії на ЧАЕС, проте різниця ця несуттєва, показники склали 2008 року 6,5% і 2009 року 1,3%.

**Висновок.** Очевидно, що наведені результати не можуть дати всеохоплюючої епідеміологічної картини виникнення мультифокальної карциноми, натомість чітко вказують на тенденцію до зростання поширеності досліджуваної патології. Виявлений хвилеподібний характер змін частоти багатофокусних тиреоїдних карцином у пацієнтів, які були дітьми та підлітками на момент аварії на ЧАЕС, не дає підстав стверджувати про односпрямованість впливу чинників Чорнобильської катастрофи на дану патологію. Проте ігнорувати факт відмінностей даних щодо динаміки цього показника від тенденцій, притаманних іншим віковим категоріям, на нашу думку, неможливо. У зв'язку з вищезазначеним не викликає сумнівів необхідність створення загальнодержавного електронного реєстру пацієнтів з обов'язковим урахуванням геохімічних та екологічних особливостей території мешкання.

## РІВЕНЬ ЕКСПРЕСІЇ ПРОТЕЇНКІНАЗ ERK1/2 У ПОЗАПУХЛИННІЙ ТКАНИНІ ТА ТКАНИНАХ ГОРМОНАЛЬНО НЕАКТИВНИХ І ГОРМОНАЛЬНО АКТИВНИХ ПУХЛИН КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЛЮДИНИ

**Н.І. Левчук**

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

ERK1/2 — серин-треонінові протеїнкінази, що відіграють важливу роль у регуляції росту, проліферації, виживання клітин, а також синтезі та секреції глюко- та мінералокортикоїдів. Відомо, що порушення в експресії та активності цих кіназ може призводити до розвитку пухлин різного генезу. Водночас дані про зміни рівня експресії ERK1/2 у пухлинах надниркових залоз залежно від їх гормональної активності відсутні. З огляду на це метою роботи було проведення порівняльного аналізу рівня експресії ERK1/2 у позапухлинній тканині та тканинах гормонально неактивних і гормонально активних пухлин кори надниркових залоз людини.

**Матеріали та методи.** Матеріалом для досліджень були зразки тканини кори надниркових залоз, отримані від хворих жінок, прооперованих в клініці інституту. Вміст досліджуваних білків визначали у гомогенатах за допомогою методу імуноблотингу з використанням специфічних антитіл до ERK1/2. Візуалізацію отриманих блотів проводили, застосовуючи систему підсиленої хемілюмінесценції.

**Результати та їх обговорення.** Встановлено, що в пухлинах, незалежно від їх гормональної активності, рівень експресії ERK1/2 не відрізнявся від такого у тканині, яка їх оточує. Водночас відзначено вірогідні зміни рівня експресії цих кіназ як у тканині альдостероми, так і в позапухлинній тканині, яка межує з нею, порівняно з позапухлинною тканиною, отриманої від хворих із гормонально неактивними пухлинами, та тканиною гормонально неактивних пухлин кори надниркових залоз людини. Також встановлено, що через дофамінові рецептори типу II відбувається зниження синтезу та секреції альдостерону та проліферації клітин кори надниркових залоз шляхом пригнічення фосфорилування ERK1/2 і PKC $\zeta$ . Рівень експресії цих рецепторів є нижчим у тканині альдостероми, що може пояснити відсутність зниження рівня експресії ERK1/2 в альдостеромі.