

ЛІТЕРАТУРА

1. Офтальмологічна допомога в Україні за 2014-2017 роки / Аналітично-статистичний довідник. – Кр-й «ПОЛІУМ», 2018. – 314 с. ISBN 978-966-8559-61-7.
2. Scholl S. General pathophysiology of macular edema / S. Scholl, A. Augustin, A. Loewenstein, S. Rizzo, B. Kupperman // Eur. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 21, N. 6. – P. 10-19.
3. Диабетическая офтальмопатия / Под. ред. Л.И. Балашевича, А. С. Измайлова. – СПб.: Человек, 2012. – 396 с.

міжклітинного матриксу були неспецифічними механізмами патогенезу ДМП. Більша реактивність Тц до АДФ ($p=0,008$) при ПДР, ніж при важкій стадії НПДР, відображала особливості патогенезу ПДР. Причиною розвитку ДМН у хворих з ДМП може бути виразність дизрегуляції пуринергічної системи ока, активації РАС і запальної реакції, що проявлялося гіперреактивністю Тц до АДФ, Анг-2 і ФАТ, тоді як гіперреактивність Тц стосовно колагену була притаманною для відсутності ДМН.

Висновки. Аналіз Тц *in vitro* дозволив виявити механізми їх активації і з'ясувати провідні агоністи, які забезпечували участь Тц в прогресуванні ДМП та розвитку ДМН у хворих з важкою стадією НПДР і з ПДР при ЦД 2.

Дата надходження до редакції 14.11.2018 р.

[https://doi.org/10.24026/1818-1384.4\(64\).2018.150193](https://doi.org/10.24026/1818-1384.4(64).2018.150193)

ВПРОВАДЖЕННЯ ОНОВЛЕНИХ КЕРІВНИХ НАСТАНОВ АМЕРИКАНСЬКОЇ ТИРЕОЇДНОЇ АСОЦІАЦІЇ ПО ВЕДЕННЮ ХВОРИХ НА МЕДУЛЯРНИЙ РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

О.П. Нечай

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

Вступ. Медулярний рак щитоподібної залози (МРЩЗ) – це унікальний тип пухлини, що викликає зацікавленість дослідників в усьому світі. Постійний розвиток основних знань впливає на підходи клініцистів до діагностики та лікування. Регулярно публікуються та оновлюються рекомендації та консенсуси професійних товариств різних країн.

Мета: Вивчити ефективність генетичної діагностики МРЩЗ для оцінки його ризику серед родичів пацієнтів з попередньо встановленим діагнозом МРЩЗ – за використання оновлених керівних настанов Американської тиреоїдної асоціації (АТА, 2015 р.).

Матеріали і методи. Проаналізовано клінічні випадки генетичної діагностики МРЩЗ в пацієнтів із сімейним анамнезом патології, зокрема з використанням оновлених керівних настанов АТА щодо МРЩЗ (2015 р.).

Результати та обговорення. З 67 рекомендацій, наданих АТА, 25 стосуються генетичної діагностики МРЩЗ. Запропоновано сучасні алгоритми ведення пацієнтів з МРЩЗ. Оновлення переважно стосуються

діагностики та спостереження за пацієнтами з цією нозологією, оскільки лікування МРЩЗ залишається універсально узгодженим – хірургічним, успіх його залежить від раннього встановлення діагнозу. Нині в Україні з'явилась можливість проведення генетичного дослідження, що дозволяє діагностувати причинні мутації захворювання з подальшим відповідним веденням хворих та членів їх родин. Так, в нашій установі обстежено і проліковано трьох хворих з сімейним анамнезом МРЩЗ, яким було цілеспрямовано проведено генетичну діагностику і у яких було виявлено патогенні варіанти в гені RET (NM_020975.4). За результатами патогістологічного дослідження у двох хворих встановлена С-клітинна гіперплазія, у одного – пухлина розміром 4 мм категорії pT1aN0M0. Визначення генного дефекту вплинуло на лікування, а саме – їх було прооперовано на ранній, доклінічній стадії хвороби, а також на визначення тактики подальшого спостереження за хворими та членами їх родин. Завдяки розширенню діагностичних можливостей, а також впровадженню керівних настанов АТА започатковано створення

всеукраїнського реєстру хворих з МРЩЗ.

Висновки. Проведення генетичної діагностики МРЩЗ дозволить визначити групу ризику щодо зазначеної патології, зокрема серед родичів хворих з діагностованим МРЩЗ, і у разі необхідності провести своєчасне профілактичне хірургічне лікування хворих задля збереження їхнього життя.

Дата надходження до редакції 26.10.2018 р.

ЛІТЕРАТУРА

1. Wells SA, Asa SL, Dralle H, et al. Revised American Thyroid Association guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma. *Thyroid*. 2015; 25(6):567-610. doi: 10.1089/thy.2014.0335
2. Tuttle RM, Ball DW, Byrd D, et al. Medullary carcinoma. *J Natl Compr Canc Netw*. 2010; 8:512-530.

[https://doi.org/10.24026/1818-1384.4\(64\).2018.150222](https://doi.org/10.24026/1818-1384.4(64).2018.150222)

ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЙНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ГІПОТИРЕОЗ

Л.В. Оленич

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Підтримання гомеостазу та регуляція процесів життєдіяльності відбувається завдяки процесу адаптації. Дефіцит тиреоїдних гормонів чинить негативний вплив на усі органи та системи організму, часто поєднується з гіпертонічною хворобою (ГХ). Коморбідність гіпотиреозу та ГХ може призводити до порушення адаптаційного потенціалу серцево-судинної системи, що є несприятливим прогностичним чинником перебігу захворювань.

Мета: Вивчення адаптаційного потенціалу серцево-судинної системи у пацієнтів з ГХ за умов гіпотиреозу.

Матеріали та методи. Обстежено 113 пацієнтів з ГХ 1 та 2 ступенів, яких поділено на групи: 1 група – 72 пацієнти віком $53,00 \pm 9,37$ року з первинним гіпотиреозом; 2 група – 41 пацієнт віком $61,00 \pm 11,54$ року зі збереженою функцією щитоподібної залози (ЩЗ). Адаптаційний потенціал серцево-судинної системи визначався за методикою Р.М. Баєвського, за допомогою формули:

$AP = 0,011 \times ЧСС + 0,014 \times AT_c + 0,008 \times AT_d + 0,014 \times N + 0,009 \times M - 0,009 \times L - 0,27$,

де, AP – адаптаційний потенціал; ЧСС – частота серцевих скорочень у спокої; AT_d – діастолічний артеріальний тиск; AT_c – систолічний артеріальний тиск; N – вік; M – маса тіла; L – довжина тіла.

Окрім стандартного обстеження проводили антропометричні виміри, розраховували індекс маси тіла (ІМТ), визначали рівень тиреотропного гормону гіпофізу, тироксину, кортизолу. Опрацювання даних проводилося за допомогою пакета програм «Statistica for Windows 10.0». Дані подані як «медіана

[нижній; верхній] квартиль».

Результати та обговорення. У пацієнтів 1 групи істотно частіше виявлено напружену ($44,44 \pm 5,86\%$) та незадовільну адаптацію ($50,00 \pm 5,86\%$), $p < 0,05$. У 2 групі найчастіше виникали незадовільна адаптація організму ($58,54 \pm 7,69\%$) та зрив адаптації ($21,95 \pm 6,46\%$), задовільної адаптації не було встановлено. Згідно кореляційного аналізу, за умов коморбідності, зростання адаптаційного потенціалу та наближення його до незадовільної адаптації та зриву прямо корелює з тривалістю ГХ ($\tau = 0,30$, $p = 0,045$), віком пацієнтів ($\tau = 0,35$, $p < 0,001$), ІМТ ($\tau = 0,31$, $p < 0,001$), ЧСС ($\tau = 0,35$, $p < 0,001$), AT_c ($\tau = 0,43$, $p < 0,001$), AT_d ($\tau = 0,45$, $p < 0,001$), рівнем тригліцеридів ($\tau = 0,28$, $p = 0,006$), рівнем аланінамінотрансферази ($\tau = 0,319$, $p = 0,49$), аспартатамінотрансферази ($\tau = 0,37$, $p < 0,001$), розміром лівого передсердя ($\tau = 0,48$, $p = 0,009$). Обернену кореляцію адаптаційного потенціалу виявлено з рівнем альбуміну крові ($\tau = -0,53$, $p = 0,016$), кортизолом ($\tau = -0,48$, $p = 0,028$).

Висновки. Поєднання ГХ та гіпотиреозу призводить до формування незадовільного адаптаційного потенціалу. Порушення здатності організму до адаптації з можливим розвитком незадовільної адаптації та її зриву асоціюється зі збільшенням віку, подовженням тривалості ГХ та підвищенням показників артеріального тиску, гіпертригліцеридемією, печінковою дисфункцією, збільшенням розміру лівого передсердя та пригніченням кори надниркових залоз (за кортизолом).