

Сучасні підходи до лікування медулярної карциноми щитоподібної залози



А. М. Кваченюк¹, О. І. Галузинська^{1,2},
Д. В. Рейзін³, Д. А. Кваченюк⁴

¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

² Київська клінічна лікарня № 1 на залізничному транспорті

³ Київська міська клінічна лікарня № 8

⁴ ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України», Київ

Відомо, що медулярна карцинома (МК) щитоподібної залози (ЩЗ) розвивається з парафолікулярних С-клітин ЩЗ, які походять із неврального гребінця, є частиною APUD-системи та синтезують кальцитонін [1]. Захворюваність на МК ЩЗ становить близько 0,1—0,2 випадку на 100 тис. населення на рік. Серед інших форм злоякісних пухлин ЩЗ на її частку припадає (за даними збірної статистики різних авторів, які включають свідчення про кілька десятків тисяч хворих) від 1 до 15 %. Така розбіжність даних пояснюється значним коливанням кількості хворих з різних географічних зон: в Японії частота МК ЩЗ становить 1,4 % [2], у США — 3,5 % [3], у Німеччині — 5 % [4], у Великій Британії — 10 % [5], у РФ — 12,6 % [6]. Даних щодо частоти МК ЩЗ в Україні немає.

Розрізняють спорадичну й спадкову форми МК ЩЗ. Частота першої становить 70—80 % від усіх випадків МК ЩЗ [7, 8]. Ці форми суттєво відрізняються за особливостями біологічної поведінки пухлин, клінічними виявами та прогнозом [9, 10]. Близько 60 % хворих на спорадичну форму МК ЩЗ мають у соматичних клітинах мутації гена RET [11]. Ці мутації наявні практично в усіх хворих на сімейну форму хвороби (за сучасними уявленнями цю форму розглядають як варіант синдрому MEN-2A) та хворих, у яких МК ЩЗ є складовою синдрому MEN-2B [12, 13]. Якщо успадкування МК при спадкових формах відбувається за автосомно-домінантним типом, то природа соматичних мутацій при спорадичній МК ЩЗ не з'ясована.

У практичній діяльності ендокринолога й онкохірурга вкрай важливим є своєчасна диференційна діагностика спорадичних і спадкових форм МК ЩЗ через необхідність ретельного скринінгу членів родини хворого зі спадковими формами хвороби. Крім того, з огляду на часте виникнення рецидивів та високу смертність при спадкових формах МК ЩЗ, частина дослідників вважає за необхідне збільшити хірургічну агресивність при лікуванні таких хворих, тоді як при спорадичних формах МК хірургічна тактика може бути менш радикальною. Вагомим науковим доказів щодо вибору хірургічних підходів у конкретному випадку недостатньо. Для вирішення цього питання необхідне чітке уявлення щодо контингенту хворих, особливостей виявлення ознак хвороби, її перебігу, причин, частоти і часу виникнення післяопераційних рецидивів, смертності, особливо з урахуванням характеру пухлинного процесу, метастатичного й інвазивного потенціалу пухлини, обсягу оперативного втручання тощо.

В Україні вивчення різних аспектів щодо МК ЩЗ не мають систематичного характеру. Відомі лише поодинокі дослідження на невеликих вибірках хворих із нетривалим спостереженням [14, 15]. Автори статті мають багаторічний досвід діагностування, лікування та спостереження за понад 230 хворими на МК ЩЗ.

Мета роботи — пошук критеріїв, за якими можна визначити необхідний і достатній (з огляду на повноту одужання) обсяг оперативного втручання.

Кваченюк Андрій Миколайович, д. мед. н., проф., проф. кафедри внутрішніх хвороб. E-mail: kvachenyuk1970@gmail.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6886-3804>; Галузинська Ольга Ігорівна, к. мед. н., доцент, доцент кафедри хірургії №1. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6530-5329>; Рейзін Денис Володимирович, лікар-хірург, медичний директор. ORCID: <http://orcid.org/0009-0009-3646-5962>; Кваченюк Дмитро Андрійович, доктор філософії, наук. співр. відділу дитячої ендокринної патології. E-mail: kvachenyukd@gmail.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4670-2716>

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проаналізовано дані 232 хворих із медулярною карциномою щитоподібної залози, які перебували на лікуванні в хірургічному відділі Інституту ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України в 1979—2021 рр. До 1998 р. попередній діагноз МК ЩЗ устанавлювали за комплексом даних клінічного обстеження, які в подальшому підтверджували при патоморфологічних дослідженнях видаленої пухлини за її характерними гістологічними особливостями та наявністю амілоїду в стромальних елементах. Після 1998 р. при встановленні попереднього діагнозу МК ЩЗ зазвичай ураховують дані цитологічних досліджень аспіратів, які отримують при проведенні тонкоголкової аспіраційної біопсії, за наявності в клітинах кальцитоніну (імуноцитохімічний аналіз). При патоморфологічних дослідженнях реакцію на кальцитонін проводили в обов'язковому порядку. Останніми роками у хворих на етапі обстеження визначали також рівень кальцитоніну в крові.

При проведенні ретроспективного аналізу за даними, наведеними в історіях хвороби, 4 пацієнти були вилучені з когорти через недостатність інформації щодо доказів МК ЩЗ. Усі вони були прооперовані в 1979—1992 рр. Отже, аналізу піддано когорту з 228 хворих.

Вік пацієнтів на момент встановлення діагнозу — від 9 до 83 років. Вони є мешканцями всіх регіонів України за винятком Закарпатської області.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

За даними ретроспективного аналізу спадкову форму хвороби виявлено в 41 пацієнта. Отже, відсоток осіб зі спорадичною МК ЩЗ становив 82, що узгоджується з даними літератури [7, 14, 16]. Відомо, що серед спадкових МК переважає синдром MEN-2, на частку якого припадає 60—65 % [7, 9]. У наших дослідженнях хворі з діагностованим синдромом MEN-2 становили 56,1 % серед усіх спадкових МК ЩЗ. Отже, розподіл хворих із різними формами МК ЩЗ у досліджуваній вибірці відповідав літературним даним.

Серед пацієнтів частка жінок становила 71,1 % (162 особи), співвідношення чоловіки:жінки — 1:2,5. Величина цього співвідношення була вищою в групі пацієнтів зі спорадичною формою МК ЩЗ (1,0:2,7), ніж у групах пацієнтів із сімейною формою хвороби (1,0:1,5) і синдромом MEN-2 (1,0:1,9). Вважають, що частка жінок серед хворих на спорадичну форму МК ЩЗ лише трохи переважає таку чоловіків [17], інші автори виявили, що в чоловіків порівняно

з жінками МК трапляється частіше, ніж при інших формах злоякісних пухлин ЩЗ [18]. Більша частка жінок зі спорадичною формою МК ЩЗ в аналізованій когорті порівняно з даними інших дослідників (1:1,5—1:1,9 [7, 19]) поряд з неоднаковою частотою захворюваності на МК ЩЗ у різних країнах [2—6] свідчать про можливість існування відмінностей у причинах виникнення хвороби серед населення різних регіонів світу.

Вік пацієнтів, як жінок, так і чоловіків зі спорадичною формою хвороби, вірогідно не відрізнявся — відповідно ($51,2 \pm 1,1$) та ($49,3 \pm 1,6$) року. Це відповідає твердженню, що більшість випадків захворювання на спорадичну форму МК припадає на п'яту декаду життя [9, 17]. Вік хворих із сімейною формою становив ($19,6 \pm 4,0$) роки (жінки) і ($18,9 \pm 1,2$) року (чоловіки), із синдромом MEN-2 — відповідно ($31,5 \pm 3,7$) та ($38,3 \pm 4,5$) року. Пухлини мозкового шару надниркових залоз (феохромцитоми та феохромобластоми) у хворих останньої групи реєстрували зазвичай раніше, ніж МК, що, з одного боку, може вказувати на більшу пенетрантність катехоламінпродукувальних пухлин при синдромах MEN, а з іншого — на більш маніфестну клінічну картину пухлин надниркових залоз порівняно з МК (що свідчить про недостатній скринінг МК у цій групі хворих).

Як видно з даних, представлених на рис. 1, чисельність хворих на спорадичну форму МК ЩЗ, починаючи з кінця минулого століття, невинно зростає та за останніх 5 років (2013—2018) у 40 раз перевищує таку за перших 5 років спостереження (1979—1983). Така сама закономірність спостерігається для приросту кількості хворих жінок (рис. 2), тоді як число хворих чоловіків збільшується повільніше. Саме цим можна пояснити більше співвідношення жінок і чоловіків зі спорадичною формою хвороби, про що йшлося вище.

Динаміка збільшення числа хворих зі спадковими формами МК ЩЗ указує на невелику швидкість приросту кількості таких хворих, про що свідчить характер лінії тренду (див. рис. 1). Однак у літературі зазначено, що в останніх два десятиліття збільшується кількість хворих зі спадковими формами МК ЩЗ. Більшість дослідників пов'язує це з поліпшенням діагностики, яка ґрунтується на молекулярно-генетичних дослідженнях, і системи реєстрації хворих [20]. Деякі автори не виключають також ролі негативних чинників довкілля, зокрема йонізуючої радіації, у збільшенні хворих на МК ЩЗ [21, 22]. У зв'язку з цим ми провели аналіз хворих за місцем

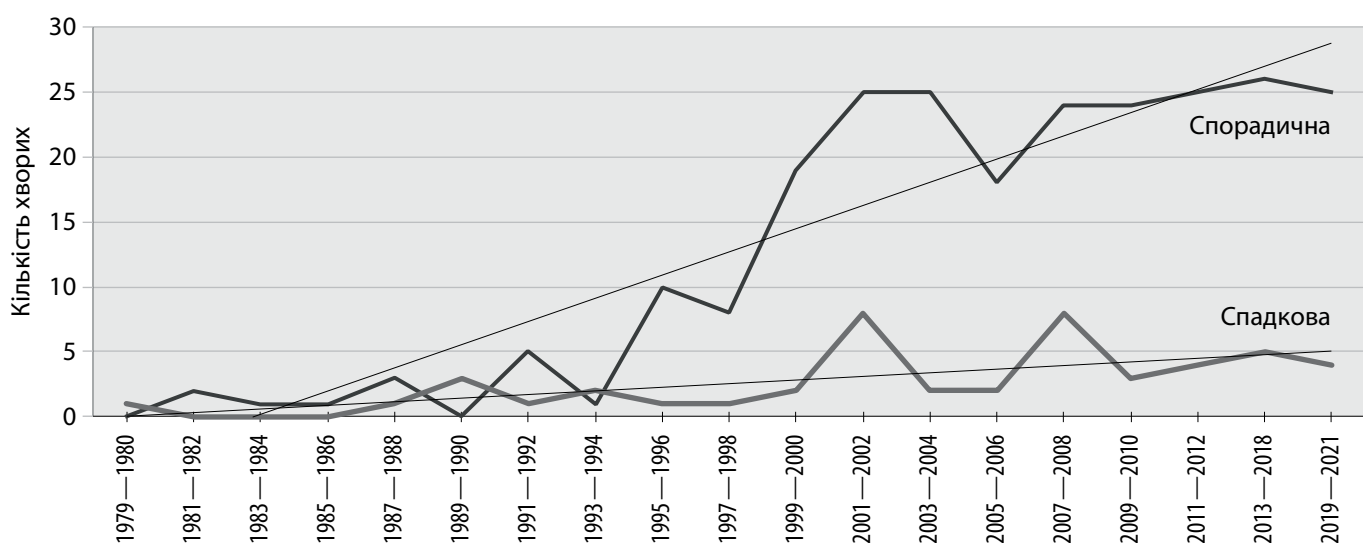


Рис. 1. Динаміка кількості хворих, яким був установлений діагноз «медулярна карцинома щитоподібної залози» в 1979—2021 рр. за даними ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України»

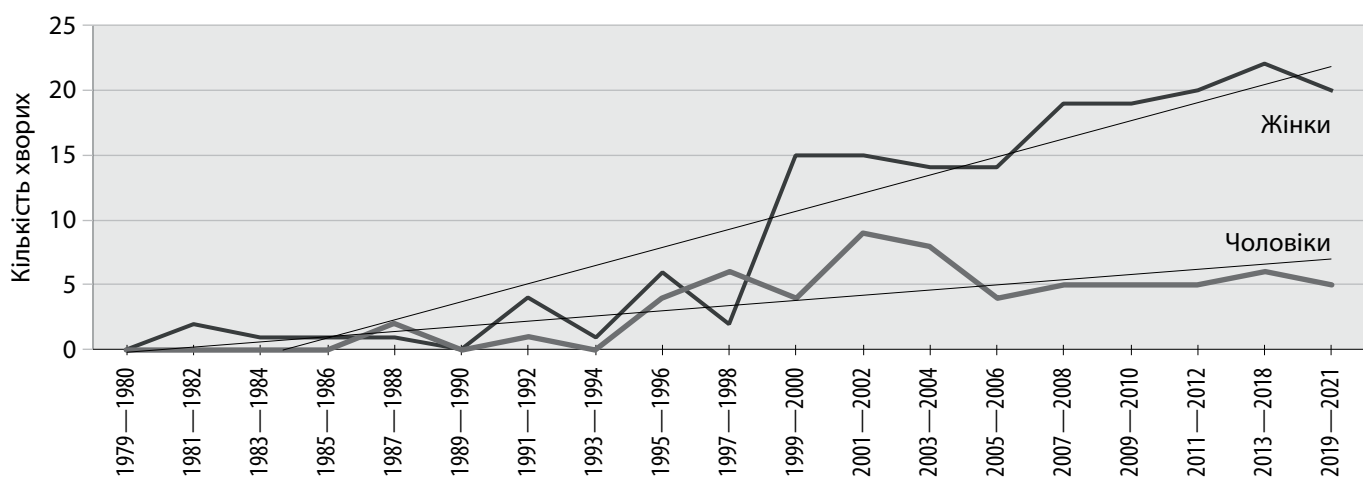


Рис. 2. Розподіл хворих, яким був установлений діагноз «спорадична форма медулярної карциноми щитоподібної залози» в 1979—2021 рр. за статтю, за даними ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України»

проживання, який показав, що розподіл за проживанням хворих зі спадковими формами МК ЩЗ у регіонах України є рівномірним. Кількість хворих на спорадичну форму МК ЩЗ зі східних, південних, північних та центральних областей у вибірці також однакова (18,9, 15,5, 18,9, 16,6 % відповідно), тоді як лише 4,8 % хворих зі спорадичною формою МК ЩЗ є вихідцями із західних регіонів України. Найбільша кількість хворих, які перебували (перебувають) під наглядом, мешкала (мешкає) у Києві (25,6 %).

Попри те що ми не маємо повної картини захворюваності на спорадичну форму МК ЩЗ в Україні, але враховуючи наявні дані щодо ендокринної хірургії

та значний обсяг виконаних хірургічних втручань на ЩЗ, а також велику вибірку пацієнтів із МК ЩЗ, вважаємо, що можемо зробити певні припущення на основі проведеного аналізу. На частку 5 найбільш промислово забруднених (за даними Держкомстату України [23]) областей України — Донецької, Дніпропетровської, Луганської, Запорізької, Київської (і м. Києва) — припадає більше третини хворих зі спорадичною формою МК ЩЗ з усіх хворих когорти (87 осіб, 38 %), тоді як на частку найбільш «чистих» областей (Чернівецької, Рівненської, Волинської, Тернопільської та Житомирської) — у 3,6 разу менше (24 особи, 13,0 %, $p < 0,0001$ за χ^2 -критерієм). Кількість хворих

з перших чотирьох «чистих» областей становить 10 осіб, тоді як з Житомирської, яка входить до регіонів, найбільш постраждалих від наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, — 14. Серед найзабрудненіших областей України перше місце посідає Київська область та м. Київ, які також належать до постраждалих від аварії на Чорнобильській АЕС регіонів (64 особи порівняно з 23 з іншими областями з цієї групи).

Останніми роками в літературі почали з'являтися праці, присвячені з'ясуванню можливого канцерогенного впливу на організм людини інших (крім йоду) ізотопів, що містилися в аварійних викидах Чорнобильської АЕС [24]. Не маючи нині вагомих доказів впливу радіаційних чинників на виникнення МК ЩЗ, зауважимо, що при проведенні масштабних досліджень визначення дії на організм ^{137}Cs , який є одним з довгоживучих ізотопів, що потрапили в довкілля внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, встановлено зв'язок між накопиченням цього радіоелементу в організмі та підвищенням рівня в крові таких осіб деяких пухлинних маркерів. Ці дослідження проведені на когорті мешканців Київської області, м. Києва та киян, які певний час перебували в 30-кілометровій зоні відчуження. Отримані результати порівнювали з даними обстеження не лише здорових осіб, а й осіб, які, крім впливу ^{137}Cs , мали також контакти (внаслідок професійної діяльності) зі шкідливими хімічними чинниками. Показано, що поряд з більшою частотою соматичних хвороб в осіб, які зазнали дії як хімічних чинників, так і йонізуючої радіації, має місце зниження функції ЩЗ одночасно зі збільшенням концентрації в крові тиреоглобуліну [25].

При моделюванні різного дозового навантаження, яке створювали внаслідок тривалого аліментарного надходження в організм щурів основних дозотворних радіонуклідів, що містилися у викидах Чорнобильської АЕС (^{134}Cs , ^{137}Cs , $^{137\text{m}}\text{Ba}$) і зовнішнього низькоінтенсивного опромінення, зареєстровані морфологічні зміни в тканині ЩЗ, зменшення маси залози та рівня вільного тироксину в крові, що вказує на зниження тиреоїдної функції у тварин обох статей [26]. З огляду на ці дані, у літературі існує думка про можливий гальмівний вплив тиреоцитів на проліферацію С-клітин [27]. Отже, погіршення стану довкілля може бути однією з причин виникнення гіперплазії С-клітин і в подальшому зростання захворюваності на спорадичну форму МК ЩЗ. Причини виникнення соматичних мутацій гена RET у хворих зі спорадичною формою МК ЩЗ невідомі.

ВИСНОВКИ

Наведені дані свідчать про подібність проаналізованої когорти хворих на МК ЩЗ іншим вибіркам за такими характеристиками, як вік хворих та розподіл за формами хвороби [28, 29]. Зростання в останнє десятиліття кількості хворих на спорадичну форму МК ЩЗ і більша, ніж в інших вибірках, кількість хворих жінок свідчать про особливості причин виникнення цієї форми хвороби серед населення України та може бути пов'язане з негативним впливом чинників довкілля насамперед на жіночий організм.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — А. М. Кваченюк, О. І. Галузинська; збір та опрацювання матеріалу — А. М. Кваченюк, О. І. Галузинська, Д. В. Рейзін, Д. А. Кваченюк; написання тексту — А. М. Кваченюк, О. І. Галузинська, Д. В. Рейзін; редактування — А. М. Кваченюк.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Cakir M, Grossman AB. Medullary thyroid cancer: molecular biology and novel molecular therapies. *Neuroendocrinology*. 2009;90(4):323-48. doi: 10.1159/000220827. Epub 2009 May 25. PMID: 19468197.
2. Ezaki H, Ebihara S, Fujimoto Y, Iida F, Ito K, Kuma K, Izuo M, Makiuchi M, Oyama H, Matoba N, et al. Analysis of thyroid carcinoma based on material registered in Japan during 1977-1986 with special reference to predominance of papillary type. *Cancer*. 1992 Aug 15;70(4):808-14. doi: 10.1002/1097-0142(19920815)70:4<808::aid-cnrcr2820700415>3.0.co;2-1. PMID: 1643612.
3. Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, Menck HR. A National Cancer Data Base report on 53,856 cases of thyroid carcinoma treated in the U.S., 1985-1995. *Cancer*. 1998 Dec 15;83(12):2638-48. doi: 10.1002/(sici)1097-0142(19981215)83:12<2638::aid-cnrcr31>3.0.co;2-1. PMID: 9874472.
4. Menzel C, Risse JH, Biersack HJ, Grünwald F. Primärdiagnose papillärer Schilddrüsenkarzinome im Rahmen des Stagings maligner Melanome mittels F-18-Desoxyglukose PET [Primary diagnosis of papillary thyroid carcinoma in the framework of staging of malignant melanoma with F-18 deoxyglucose using PET]. *Nuklearmedizin*. 2001 Jun;40(3):N23-4. German. PMID: 11475082.
5. Paterson IC, Greenlee R, Adams Jones D. Thyroid cancer in Wales 1985-1996: a cancer registry-based study. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 1999;11(4):245-51. doi: 10.1053/clon.1999.9057. PMID: 10473721.
6. Krysiak R, Marek B, Okopień B. Rak rdzeniasty tarczycy - aktualny stan wiedzy [Medullary thyroid cancer - the present state of art]. *Endokrynol Pol*. 2008 Sep-Oct;59(5):446-55. Polish. PMID: 18979455. Polish.
7. Rybakov S. Thyroid cancer. ASMI LLC. ISBN: 9789661822022. Poltava: 2012, 527 p.
8. Pacini F, Castagna MG, Cipri C, Schlumberger M. Medullary thyroid carcinoma. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2010 Aug;22(6):475-85. doi: 10.1016/j.clon.2010.05.002. PMID: 20627492.

9. Moura MM, Cavaco BM, Pinto AE, Domingues R, Santos JR, Cid MO, Bugalho MJ, Leite V. Correlation of RET somatic mutations with clinicopathological features in sporadic medullary thyroid carcinomas. *Br J Cancer*. 2009 Jun 2;100(11):1777-83. doi: 10.1038/sj.bjc.6605056. Epub 2009 Apr 28. PMID: 19401695; PMCID: PMC2695700.
10. Тонковид ОА, Коваленко ОЕ. Медулярний рак щитоподібної залози: клініка, діагностика, лікування, прогноз (огляд літератури та власні дослідження). *Ендокринологія*. 2007;12(1): 136-150. <https://endokrynologia.com.ua/index.php/journal/issue/view/47>.
11. Machens A, Brauckhoff M, Holzhausen HJ, Thanh PN, Lehnert H, Dralle H. Codon-specific development of pheochromocytoma in multiple endocrine neoplasia type 2. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Jul;90(7):3999-4003. doi: 10.1210/jc.2005-0064. Epub 2005 Apr 12. PMID: 15827097.
12. Ларін ОС, Черенко СМ, Нечай ОП, Черенко МС. Медулярний рак щитоподібної залози з місцевими та віддаленими метастазами: тактика лікування та спостереження. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2011;3(36):20-3. [https://doi.org/10.24026/1818-1384.3\(36\).2011.86638](https://doi.org/10.24026/1818-1384.3(36).2011.86638).
13. Duda O, Slipetsky R, Bojko N. Principles of medullary thyroid cancer staging according to AJCC TNM 8th edition. *Acta Medica Leopoliensia*. 2021;27(1-2):101-16. <https://doi.org/10.25040/aml2021.01-02.101>.
14. Bergholm U, Bergström R, Ekblom A. Long-term follow-up of patients with medullary carcinoma of the thyroid. *Cancer*. 1997 Jan 1;79(1):132-8. doi: 10.1002/(sici)1097-0142(19970101)79:1<132::aid-cnrcr19>3.0.co;2-5. PMID: 8988737.
15. Lloyd RV, Erickson LA, Casey MB, Lam KY, Lohse CM, Asa SL, Chan JK, DeLellis RA, Harach HR, Kakudo K, LiVolsi VA, Rosai J, Sebo TJ, Sobrinho-Simoes M, Wenig BM, Lae ME. Observer variation in the diagnosis of follicular variant of papillary thyroid carcinoma. *Am J Surg Pathol*. 2004 Oct;28(10):1336-40. doi: 10.1097/01.pas.0000135519.34847.f6. PMID: 15371949.
16. Fugazzola L. Medullary thyroid cancer - An update. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2023 Jan;37(1):101655. doi: 10.1016/j.beem.2022.101655. Epub 2022 Mar 31. PMID: 35422397.
17. Roman S, Lin R, Sosa JA. Prognosis of medullary thyroid carcinoma: demographic, clinical, and pathologic predictors of survival in 1252 cases. *Cancer*. 2006 Nov 1;107(9):2134-42. doi: 10.1002/cncr.22244. PMID: 17019736.
18. Wells SA Jr, Franz C. Medullary carcinoma of the thyroid gland. *World J Surg*. 2000 Aug;24(8):952-6. doi: 10.1007/s002680010166. PMID: 10865039.
19. Joseph KR, Ediramanne S, Eslick GD. Multifocality as a prognostic factor in thyroid cancer: A meta-analysis. *Int J Surg*. 2018 Feb;50:121-125. doi: 10.1016/j.ijssu.2017.12.035. Epub 2018 Jan 11. PMID: 29337178.
20. Держстат. Рахунок викидів у атмосферне повітря. <https://stat.gov.ua/uk/datasets/rakhunok-vykydiv-u-atmosferne-povityra>.
21. Jargin SV. Chernobyl-related thyroid cancer. *Eur J Epidemiol*. 2018 Apr;33(4):429-431. doi: 10.1007/s10654-018-0391-y. Epub 2018 Apr 7. PMID: 29627945.
22. Shishkina VV, Chebotareva ED, Zamiatin SS, Siniuta BF, Nikolenko L, Vlasenko OO, Iugrinova LG. [The effect of environmental factors on the concentration of tumor markers in the blood serum and on the indices characterizing thyroid function]. *Likars'ka sprava*. 1994;(7-8):31-35.
23. Nikitski A, Saenko V, Shimamura M, Nakashima M, Matsuse M, Suzuki K, Rogounovitch T, Bogdanova T, Shibusawa N, Yamada M, Nagayama Y, Yamashita S, Mitsutake N. Targeted Foxe1 Overexpression in Mouse Thyroid Causes the Development of Multinodular Goiter But Does Not Promote Carcinogenesis. *Endocrinology*. 2016 May;157(5):2182-95. doi: 10.1210/en.2015-2066. Epub 2016 Mar 16. PMID: 26982637.
24. Schmid KW. Histopathology of C Cells and Medullary Thyroid Carcinoma. *Recent Results Cancer Res*. 2015;204:41-60. doi: 10.1007/978-3-319-22542-5_2. PMID: 26494383.
25. Kvacheniuk AM. [Chloditane therapy of adrenocortical cancer]. *Likars'ka sprava*. 2004;(8):64-67. PMID: 15771076.
26. Castinetti F, Maia AL, Peczkowska M, Barontini M, Hasse-Lazar K, Links TP, Toledo RA, Dvorakova S, Mian C, Bugalho MJ, Zovato S, Alevizaki M, Kvachenyuk A, Bausch B, Loli P, Bergmann SR, Patocs A, Pfeifer M, Costa JB, von Dobschuetz E, Letizia C, Valk G, Barczynski M, Czetwertynska M, Plukker JTM, Sartorato P, Zelinka T, Vlcek P, Yaremchuk S, Weryha G, Canu L, Wohllk N, Sebag F, Walz MK, Eng C, Neumann HPH. The penetrance of MEN2 pheochromocytoma is not only determined by RET mutations. *Endocr Relat Cancer*. 2017 Aug;24(8):L63-L67. doi: 10.1530/ERC-17-0189. Epub 2017 Jun 25. PMID: 28649091.

РЕЗЮМЕ

Мета роботи — встановити епідеміологічні особливості спорадичної форми медулярної карциноми щитоподібної залози в населення України та оцінити можливий вплив чинників довкілля на її виникнення.

Матеріали та методи. Проаналізовані дані 232 хворих із медулярною карциномою щитоподібної залози, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Інституту ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України в 1979—2021 рр.

Результати. Установлено, що когорта хворих, піддана аналізу, відповідає іншим вибіркам за такими характеристиками, як вік хворих та їхній розподіл за формами хвороби (спорадична, сімейна, у складі синдрому MEN-2В). Показано, що чисельність хворих на спорадичну форму медулярної карциноми, починаючи з кінця минулого століття, суттєво збільшилася переважно за рахунок приросту кількості хворих жінок. Аналіз розподілу хворих за місцем проживання виявив, що на частку п'яти найбільш промислово забруднених областей України (Донецької, Дніпропетровської, Луганської, Запорізької, Київської) та м. Києва припадає понад третина хворих зі спорадичною формою медулярної карциноми з усіх хворих когорти, тоді як на частку найбільш «чистих» областей (Чернівецької, Рівненської, Волинської, Тернопільської та Житомирської) — у 3,6 рази менше. Також виявлено дещо більшу частку хворих з областей, які найбільше постраждали від наслідків аварії на Чорнобильській АЕС.

Висновки. Зростання в останнє десятиліття кількості хворих на спорадичну форму медулярної карциноми щитоподібної залози і більша, ніж в інших вибірках, кількість хворих жінок свідчать про певні особливості причин виникнення цієї форми хвороби в населення України, що може бути пов'язано з негативним впливом чинників довкілля, насамперед на жіночий організм.

Ключові слова: медулярна карцинома щитоподібної залози, характеристика когорти, негативні чинники довкілля.

ABSTRACT

Modern approaches to the management of medullary thyroid carcinoma

A. M. Kvachenyuk¹, O. I. Haluzynska^{1,2},
D. V. Reizin³, D. A. Kvachenyuk⁴

¹ Bogomolets National Medical University, Kyiv

² Kyiv Clinical Hospital No1 on Railway Transport

³ Kyiv City Clinical Hospital No8

⁴ SI «V. P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective — to identify the epidemiological characteristics of the sporadic form of medullary thyroid carcinoma in the population of Ukraine and to assess the possible influence of environmental factors on its occurrence.

Materials and methods. Data from 232 patients with medullary thyroid carcinoma who were treated in the surgical department of the V. P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the

National Academy of Medical Sciences of Ukraine during 1979—2021 were analyzed.

Results. It was established that the analyzed patient cohort was comparable to other reported cohorts in terms of patient age and distribution by disease form (sporadic, familial, and MEN-2B-associated). It was shown that, since the end of the last century, the number of patients with the sporadic form of medullary thyroid carcinoma has increased substantially, mainly due to a rise in the number of female patients. Analysis of the geographical distribution revealed that more than one third of patients with sporadic medullary thyroid carcinoma originated from the five most industrially polluted regions of Ukraine (Donetsk, Dnipropetrovsk, Luhansk, Zaporizhzhia, and Kyiv regions) and from Kyiv city, whereas the proportion of patients from the most environmentally «clean» regions (Chernivtsi, Rivne, Volyn, Ternopil, and Zhytomyr regions) was 3.6 times lower. A somewhat higher proportion of patients was also observed in regions most affected by the Chernobyl nuclear power plant accident.

Conclusions. The increase in the number of patients with the sporadic form of medullary thyroid carcinoma over the past decade, together with a higher proportion of female patients compared with other cohorts, suggests specific features of the disease etiology in the population of Ukraine. These features may be associated with the adverse effects of environmental factors, particularly on the female body.

Keywords: medullary thyroid carcinoma, cohort characteristics, adverse environmental factors.

Дата надходження до редакції 12.09.2025 р.

Дата рецензування 07.11.2025 р.

Дата підписання статті до друку 24.11.2025 р.