

ти может быть связано с ПОЛ и нарушением цикла синтеза оксида азота. Анализ результатов показал, что на фоне стойкой гипергликемии происходит увеличение концентрации МДА в эритроцитах у крыс с аллоксановым диабетом средней степени тяжести. Интенсификация ПОЛ при ЭСД обусловлена не только увеличением количества инициаторов ПОЛ, но и снижением активности ферментов АОЗ, которые разрушают или предупреждают образование активных форм кислорода. Наши данные выявили повышение активности каталазы в сыворотке крови во всех группах животных с ЭСД. Активность же СОД снижалась на фоне высокого уровня сахара крови. В условиях развивающегося оксидативного стресса при ЭСД активные радикалы кислорода взаимодействуют с NO и приводят к его инактивации. Согласно данным литературы, гипергликемия активирует в эндотелиальных клетках протеинкиназу С, что также может вызывать увеличение выработки сосудосуживающих простагландинов, эндотелина и ангиотензинпревращающего фермента, которые обладают непосредственным или опосредованным повреждающим действием на сосудов двигателную реактивность. Повышение диастолической скорости кровотока, полученное нами в эксперименте, характеризует увеличение венозного давления в сосудах микроциркуляторного русла и может быть основной причиной развития трофических расстройств.

Анализ агрегационной способности тромбоцитов крыс с ЭСД в 42% случаев показал спонтанную агрегацию (без внесения индуктора после включения магнитной мешалки), сравнительно со здоровыми животными, у которых спонтанная агрегация отсутствовала. Ускорено время начала первичной агрегации на введение АДФ (1 мкг/мл) и коллагена – фаза набухания (на 72,5%, 98,5% и 84% соответственно). Время максимума вторичной агрегации (после выброса БАВ тромбоцитами) при использовании АДФ в дозе 10 мкг/мл удлинено на 22,5% ($p<0,01$). Эти данные свидетельствуют о повышении чувствительности рецепторов кровяных пластинок к индукторам. Учитывая сроки аллоксанового диабета (2 недели), этот период, по нашим данным, характеризуется наибольшим приростом МДА в крови, который может влиять на мембранные тромбоцитов, определяя их нестабильность и опосредуется через увеличение образования простагландина Н₂ и тромбоксана А₂.

Анализ коагулограммы показывает повышение коагулирующих свойств системы гемостаза (СГ), что характеризуется ускорением времени начала, продолжительности и окончания свертывания (T_1 , T_2 , T_3). Несмотря на повышение свертывания, скорость свертывания повышается только в первую минуту, во 2-3 минуты при СД она снижается.

Снижение максимальной амплитуды (A_{max}), отражающей гематокрит, свидетельству-

ет о повышении вязкости крови за счет ухудшения ее реологических свойств. Именно развивающаяся гиперкоагуляция и повреждение системы фибринолиза в сочетании с гиперактивацией тромбоцитов является одним из факторов повреждения стенки сосудов при СД.

Корреляционный анализ показал, что при сахарном диабете выявляется достоверная корреляционная связь между продолжительностью времени свертывания (T) и систолической скоростью кровотока (S) ($r=+0,369$, $p>95$), а также отрицательная корреляция между тонусом сосудов и степенью агрегации тромбоцитов ($r=-0,436$, $p>99$).

Таким образом, можно полагать, что в хронической стадии ЭСД (14-15 дней) преимущественно отмечаются нарушения тканевого (жидкостного) обмена, сопровождающие микроангиопатии, с нарушением плазменных и клеточных звеньев системы гемостаза, тогда как изменения центральной гемодинамики носят еще компенсаторный характер, сопровождающийся гиперперфузией в этой стадии.

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ ГОРМОНАЛЬНЫМИ ГИПЕРПЛАЗИЯМИ И РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Добренький М.Н., Добренькая Е.М.
ГОУ ВПО Астраханская государственная
медицинская академия
Астрахань, Россия

В общей ответной реакции организма на возникновение и развитие злокачественного процесса среди органов внутренней секреции особая роль принадлежит функции щитовидной железы. Исследованиями ряда авторов (1,2,3) установлено, что развитию предрака и рака молочной железы (РМЖ) в большинстве случаев предшествует гипофункция щитовидной железы. В то же время другие исследователи (4) вообще не нашли каких-либо отклонений в состоянии щитовидной железы при опухолях молочной железы. С учётом приведённых данных литературы нами поставлена цель: изучить влияние изменений функциональной активности щитовидной железы на прогноз течения рака молочной железы.

В исследование включено три группы больных. Первую группу ($n=67$) составили больные РМЖ, вторую ($n=72$) – предраком молочной железы (гормональные гиперплазии) и третью группу ($n=48$) здоровые женщины соответствующих возрастов. Функциональное состояние щитовидной железы определяли путём изучения неорганических фаз йодного обмена. Для исследования использовали радиоактивный І¹³¹. При обнаружении узла более 1 см проводили сканирование щитовидной железы. Статистическую об-

работку проводили с использованием программы "Microsoft Excel 2002".

Исследование средних показателей по-глощения радиоактивного I^{131} тканью щитовидной железы у больных РМЖ (1 группа), гормональными гиперплазиями молочной железы (2 группа), а также у здоровых женщин (3 группа) показало, что процент накопления изотопа в щитовидной железе у больных был ниже, чем у здоровых женщин. Особенно существенна эта разница у больных РМЖ. У этой категории больных количество накоплений изотопа через 2, 4, 24 и 48 часов соответственно составило: 7,11+/-3,04, 10,79+/-3,97, 21,85+/-9,10, 21,05+/-8,61%, против 10,51+/-2,56, 15,79+/-2,79, 29,56+/-3,09 и 30,52+/-2,58% у здоровых лиц. Полученные данные свидетельствуют о снижении поглотительной способности ткани щитовидной железы у больных РМЖ.

Показатели органической фазы йодного обмена дали возможность оценить функциональное состояние щитовидной железы. При этом гипофункция её отмечена у 52,63+/-11,40% больных гормональными гиперплазиями, у 62,50+/-6,50% РМЖ и 16,0+/-7,30% здоровых женщин, гиперфункция – соответственно у 15,78+/-8,40, 12,50+/-4,40 и у 24,0+/-8,50%, т.е. гипофункция в 4-5 раз чаще наблюдалась у больных женщин.

Эутиреоидное состояние щитовидной железы значительно чаще регистрировалось среди здоровых женщин: 60,0+/-9,70% против больных гормональными гиперплазиями (31,59+/-10,6%) и РМЖ (25,0+/-8,0%). Всё это свидетельствует о том, что угнетение функциональной активности щитовидной железы чаще наблюдается у больных с опухолями молочной железы.

Наши исследования показали прямую взаимосвязь между стадиями опухолевого процесса и функциональным состоянием щитовидной железы, т.е. по мере прогрессии опухоли частота возникновения гипофункции щитовидной железы параллельно повышалась и при стадиях T1-2N0M0, T1-2N1M0, T1-3N2M0 соответственно составила 27,20+/-13,40, 69,20+/-8,90, 92,30+/-7,50%.

Таким образом, у больных с местно-распространённым и генерализованными формами РМЖ наблюдается глубокое угнетение функционального состояния щитовидной железы, этот факт необходимо учитывать при выработке плана лечения больных.

При угнетении функциональной активности щитовидной железы показатели выживаемости ухудшаются в 2 раза. Так 5-летняя выживаемость больных РМЖ при гипо-, гиперфункции и эутиреоидном состоянии щитовидной железы соответственно составила: 25,0+/-6,20, 50,0+/-13,30 и 65,21+/-9,90%.

Угнетение функциональной активности щитовидной железы усиливает процесс метастазирования опухоли. Частота регионарных и отда-

лённых метастазов РМЖ при эутиреоидном состоянии, гипо- и гиперфункции щитовидной железы соответственно составила 60,87+/-10,0, 95,84+/-3,0 и 64,28+/-12,0%, т.е. угнетение функциональной активности щитовидной железы усиливает процесс метастазирования опухоли.

Таким образом, при гипофункции щитовидной железы, прогноз РМЖ в 2-3 раза хуже, чем при эутиреоидном и гиперфункциональном состоянии. Гипофункция щитовидной железы отрицательно влияет на прогноз РМЖ и обусловлена темпами роста, клинико-анатомическими формами опухоли, а также состоянием зон регионарного лимфооттока щитовидной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Верещагина Г.В. Функциональное состояние щитовидной железы у онкологических больных // Вопросы онкологии. – 1980. – №8. – С.76-79.
2. Cuzich J. Thyroid disease and breast cancer // Zancet, 1981. – №8215, P.-326.
3. Singh L., c.a. Thyroid in breast cancer //Asian Med. J. 1982. V.25, P. 14-18.
4. Акимов Р.Н. Функциональное состояние щитовидной железы с различными нейроэндокринными нарушениями в анамнезе // Канцерогенез, методы диагностики и лечения опухолей – Киев, 1971. – С. 5-6.

ФАКТОРЫ РИСКА, СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Добренький М.Н., Добренькая Е.М.

ГОУ ВПО Астраханская государственная

медицинская академия

Астрахань, Россия

Рак молочной железы (РМЖ) занимает сегодня одно из первых мест в структуре заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований у женщин. За последние 20 лет заболеваемость РМЖ в России возросла на 64%. Каждая 9-я женщина на протяжении жизни заболевает РМЖ. Так, в Астраханской области ежегодно выявляется от 340 до 350 случаев РМЖ. Смертность по области составляет половину от выявленных случаев (157 женщин в год). Высокая смертность обусловлена в первую очередь большим процентом запущенности заболевания. Запущенность (выявление РМЖ в III и IV стадиях) по области составляет более 50%.

Анализ сегодняшних возможностей первичной и вторичной профилактики РМЖ показывает перспективность разработки и внедрения в клиническую практику новых современных профилактических технологий, которые в условиях Астраханского региона позволили нам остановить рост заболеваемости, повысить раннюю вы-