

ЙОДИНДУЦИРОВАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: НЕУЧТЕННЫЙ ФАКТОР КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ



© Н.Л. Лысоволенко^{1*}, И.Э. Алексеев¹, Ю.В. Молдованова¹, С.В. Терехова¹, А.Д. Кондрашкина², У. Станоевич^{1,2}, И.В. Станоевич^{2,3}

¹ОБУЗ «Курский областной научно-клинический центр имени Г.Е. Островерхова», Курская область

²ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск

³ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ. Нарастающая распространенность дисфункции щитовидной железы, вызванной йодсодержащими контрастными веществами (ЙКВ), связана с необходимостью визуализации сосудистого русла в urgentной кардиологии, сердечно-сосудистой хирургии, онкологии и др. Проведение компьютерной томографии с ЙКВ входит в стандарт диагностики большинства злокачественных опухолей для уточнения топографо-анатомических взаимоотношений первичной неоплазии, верификации клинической стадии — обнаружения регионарных или отдаленных метастазов, выявления рецидивов или прогрессирования при выполнении исследования в динамике. При увеличении количества исследований частота йодиндуцированного нарушения функции щитовидной железы нарастает, достигая 15%. Несмотря на значимую роль тиреоидного статуса в регуляции работы сердечно-сосудистой системы, его исходная и динамическая оценка в процессе противоопухолевого, в том числе полихимиотерапевтического лечения, не является обязательной. Не исключено, что изменение функции щитовидной железы под действием ЙКВ может служить важным способствующим фактором клинической реализации кардиоваскулярной токсичности полихимиотерапии.

ЦЕЛЬ. Оценка тиреоидного статуса больных, госпитализированных в химиотерапевтическое отделение, для проведения первого курса полихимиотерапии по поводу рака желудка или толстой кишки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведено одномоментное когортное исследование 110 пациентов с раком желудка и толстой кишки. Средний возраст пациентов составил 62±16,97 лет, из них 59 мужчин (53,6%), 51 женщина (46,4%). Забор крови осуществлялся утром, перед введением препаратов первого курса полихимиотерапии, что соответствовало двум-трем неделям после выполнения компьютерной томографии с ЙКВ. Тиреотропный (ТТГ) и тиреоидные гормоны (Т4 свободный (Т4св), Т4 общий (Т4общ), Т3 свободный (Т3св), Т3 общий (Т3общ)) определены методом иммуноферментного анализа на 6-планшетном анализаторе «ALISEI Q.S.», Италия. Использованы реактивы производителя АО «Вектор-Бест», РФ. Референсные значения ТТГ составили 0,3–4,0 мМЕ/л, Т4св — 10,0–25,0 пмоль/л, Т4общ — 60,0–160,0 нмоль/л, Т3св — 3,8–6,0 пмоль/л, Т3общ — 1,2–3,0 нмоль/л. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Exel Starter. Результаты оценки тиреоидного статуса представлены в виде медианы и интерквартильного размаха [Q25%–Q75%].

РЕЗУЛЬТАТЫ. Проведенный анализ результатов верифицировал эутиреодное состояние у 84 (76,4%) человек. Концентрация ТТГ у этой группы больных составила 0,98 мМЕ/л [0,75–1,65], Т4св 13,56 пкмоль/л [11,86–16,18], Т4общ 140,41 нмоль/л [97,27–184,17], Т3св 4,37 пкмоль/л [3,38–4,95], Т3 общ 2,0 нмоль/л [1,70–2,64]. Тиреоидный статус у 26 (23,6%) пациентов характеризовался отклонениями. Субклинический гипотиреоз выявлен у 2 (1,8%) больных, манифестный гипотиреоз — у 7 (6,4%) пациентов. В группе гипотиреоза ТТГ составил 5,06 мМЕ/л [4,93–7,39], Т4св — 10,17 пкмоль/л [9,16–12,44], Т4общ — 142,17 нмоль/л [118,61–165,28], Т3св — 4,53 пкмоль/л [4,06–5,30], Т3 общ — 1,85 нмоль/л [1,38–3,22]. Субклинический гипертиреоз диагностирован у 17 (15,4%) пациентов, клинических наблюдений тиреотоксикоза не выявлено. В группе гипертиреоза показатели гормонов составили: ТТГ — 0,24 мМЕ/л [0,06–0,29], Т4св — 16,13 пкмоль/л [12,03–17,13], Т4общ — 158,93 нмоль/л [111,97–183,53], Т3св — 4,64 пкмоль/л [4,37–5,12], Т3 общ — 1,97 нмоль/л [1,82–2,33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Учитывая факторы риска (пожилой возраст пациентов, наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии), актуальным представляется вопрос о возможном потенцировании кардиоваскулярной токсичности, ассоциированной с проведением химиотерапии, дистиреозом, а также влиянии изменений тиреоидного статуса на течение онкологического заболевания и прогноз подобных больных, что требует дальнейшего изучения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кардиоонкология; кардиоваскулярная токсичность; гипертиреоз; тиреотоксикоз; йодиндуцированная дисфункция щитовидной железы.

ЦИТИРОВАТЬ:

Лысоволенко Н.Л., Алексеев И.Э., Молдованова Ю.В., Терехова С.В., Кондрашкина А.Д., Станоевич У., Станоевич И.В. Йодиндуцированная дисфункция щитовидной железы: неучтенный фактор кардиоваскулярной токсичности полихимиотерапии // *Эндокринная хирургия*. — 2023. — Т. 17. — №4. — С. 53. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12876>

TO CITE THIS ABSTRACT:

Lysovolenko NL, Alekseev IE, Moldovanova YuV, Terekhova SV, Kondrashkina AD, Stanoevich U, Stanoevich IV. Iodine-induced thyroid dysfunction: an unaccounted factor of cardiovascular toxicity of polychemotherapy. *Endocrine surgery*. 2023;17(4):53. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12876>

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

© Endocrinology Research Centre, 2023

Эндокринная хирургия. 2023;17(4):53

doi: <https://doi.org/10.14341/serg12876>

Endocrine surgery. 2023;17(4):53

