

2.1.6. Эндогенные модифицирующие факторы.

Функциональное состояние тиреоидной системы и рак щитовидной железы.

Одним из определяющих эндогенных факторов, от которого зависит скорость развития рака щитовидной железы, его форма, агрессивность течения, рецидивирование и метастазирование, является нарушение гомеостаза в самой тиреоидной системе с активацией факторов роста щитовидной железы, в первую очередь, тиреотропного гормона. (Василенко И.Я., Классовский Ю.А., 1967, Гнатышак А.И., 1962, Классовский Ю.А., 1970, Стрельцова В.Н., Москалев Ю.И., 1970, 374). Подобное нарушение может быть обусловлено расстройством оси гипофиз - щитовидная железа в результате лучевого поражения последней.

Доказано, что тиреотропин обладает онкогенноподобным эффектом (Melmed S., 1988). В эксперименте на клеточных культурах было показано, что он обладает способностью усиливать экспрессию протоонкогенов. Еще не выяснено, происходит ли этот процесс в результате непосредственного продолжительного и интенсивного прямого воздействия тиреотропного гормона или последний является синергистом ростовых факторов (Ван Миддлсворт Л., 1992). В этом плане развитие хронических тиреоидитов и гипотиреозов с постепенным снижением продукции тиреоидных гормонов и вторичным повышением секреции тиреотропина следует рассматривать как дополнительный фактор опухолевого риска. Высокодифференцированные папиллярные и фолликулярные формы рака щитовидной железы "соблюдают" законы гормональной регуляции - их рост зависит от уровня секреции тиреотропного гормона. При этих формах рака щитовидной железы весьма эффективна терапия тиреоидными гормонами, основанная на подавлении секреции тиреотропного гормона. Отмечен хороший эффект даже у больных с отдаленными метастазами в легкие и в иноперабельных случаях (Grile G., 1972).

Большой интерес представляют данные о сочетании рака щитовидной железы с тиреотоксикозом и аутоиммунным тиреоидитом. У 5-10 % больных тиреотоксикозом при исследовании операционного материала выявляются элементы карциномы щитовидной железы. Итальянские исследователи отмечают, что в случае наличия у больных тиреотоксикозом пальпируемого узла частота рака может достигь 46 %.

Американскими учеными проведен анализ 9287 проб патогистологического материала тиреоидной ткани. В 8,1 % исследованных проб был диагностирован лимфоцитарный тиреоидит, в 4,7 % - карцинома щитовидной железы. Одновременное наличие лимфоцитарного тиреоидита и карциномы щитовидной железы было выявлено в 10 раз чаще, чем карциномы без тиреоидита (22,5 % и 2,4 %). При 65 % папиллярных карциномах и 92 % всех злокачественных опухолях была выявлена лимфоцитарная инфильтрация внутри, вокруг опухоли или же одновременно как внутри, так и вокруг опухоли.

Иммунная и метаболическая депрессия и рак щитовидной железы.

Сложные многогранные изменения эндокринной системы при радиационном и сочетанном воздействии на организм тесно связаны с изменениями иммунной системы

Содружественная реакция основных регуляционных систем – эндокринной и иммунной на экологические катастрофы, включая радиационные, проявляется, в первую очередь, физиологическим или “надфизиологическим” функциональным напряжением процессов адаптации, состоянием “гиперадаптоза” (Дильман В.М., 1983).

Эндокринную основу “гиперадаптоза” составляет активация системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Секретируемые в избытке при любой стрессорной ситуации глюкокортикоиды оказывают выраженное иммунодепрессивное влияние, в первую очередь, на клеточное звено иммунитета. Глюкокортикоиды снижают реакцию макрофагов на антигены, вызывают перераспределение в организме Т-лимфоцитов, снижая их число в периферической крови.

Иммунодепрессивные эффекты реализуются и через метаболические процессы. Способностью снижать активность клеточного иммунитета, кроме кортизола, обладают холестерин, бета-липопротеиды, жирные кислоты, инсулин.

У больных раком многих локализаций наблюдается повышенная частота обнаружения и повышенная концентрация нормальных антител, в т.ч. антител к тиреоглобулину. В свою очередь, условия, способствующие возникновению антител, могут способствовать индукции т.н. "блокирующих антител", которые затрудняют действия макрофагов и иммунокомпетентных клеток Т-системы на опухолевые клетки.