**Ходоровський Володимир Михайлович. Зміни тиреоїдного гомеостазу у хворих на залізодефіцитну анемію та патогенетичне обгрунтування диференційованого лікування : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Буковинський держ. медичний ун-т. — Чернівці, 2006. — 207арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 181-207.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Ходоровський В.М.** Зміни тиреоїдного гомеостазу у хворих на залізодефіцитну анемію та патогенетичне обґрунтування диференційованого лікування. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ, 2007.У дисертації наведено результати вивчення тиреоїдного гомеостазу у хворих на залізодефіцитну анемію. Встановлено, що при залізодефіцитній анемії має місце зниження функціональної активності щитоподібної залози, уповільнення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів на тлі пригнічення тиреотропної функції гіпофіза. Порушення тиреоїдного гомеостазу поглиблюються з віком хворих та зростанням ступеня тяжкості захворювання. Зниження вмісту тиреоїдних гормонів у плазмі крові сприяють прогресуванню розладів морфофункціонального стану еритроцитів при залізодефіцитній анемії. Обґрунтована доцільність застосування калію йодиду та L-тироксину у патогенетичному лікуванні хворих на залізодефіцитну анемію. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової проблеми діагностики та лікування ЗДА, що полягає у встановленні порушень тиреоїдного гомеостазу та морфофункціональних властивостей еритроцитів у хворих на ЗДА та удосконаленні патогенетичного лікування із урахуванням тиреоїдного статусу пацієнтів.1. У хворих на ЗДА спостерігається зниження вмісту ВТГ у плазмі крові, помірне пригнічення їх периферичної конверсії на фоні ослаблення тиреотропної функції гіпофіза. Глибина та виразність вказаних змін зростає із віком пацієнтів та ступенем тяжкості захворювання. Вміст ВТГ та ТТГ в плазмі крові хворих на ЗДА прямо корелює із показниками метаболізму заліза та вмістом гемоглобіну.2. У частини хворих на ЗДА спостерігаються ознаки гіпотиреоїдизму: гіпотироксинемія (Т4<10 пмоль/л) – у 14 %, а гіпотрийодтиронінемія (Т3<2,5 пмоль/л) – у 39 % пацієнтів. Частота гіпойодтиронінемії зростає з віком та ступенем тяжкості захворювання.3. У щурів із експериментальною постгеморагічною та десфераліндукованою ЗДА на фоні достатнього споживання йоду є зниженим у плазмі крові вміст ВТГ, наявні морфологічні та морфометричні ознаки гіпофункції щитоподібної залози. У паренхімі щитоподібної залози тварин із ЗДА мають місце явища гіперплазії тиреоїдного епітелію.4. При ЗДА спостерігаються зміни морфофункціонального стану еритроцитів: зниження деформабельності еритроцитів, проникливості їхніх мембран, зменшення їх здатності депонувати катехоламіни та тиреоїдні гормони. Ступінь порушень структурно-функціональних властивостей еритроцитів зростає з віком та тяжкістю захворювання. Погіршення деформабельності еритроцитів та їх здатності депонувати катехоламіни прогресує із зниженням вмісту ВТГ в плазмі крові.5. Монотерапія препаратами сульфату заліза (100-200 мг двохвалентного заліза на добу упродовж 2 тижнів) при ЗДА незалежно від віку не супроводжується відновленням зниженої секреторної функції щитоподібної залози. У хворих юнацького, зрілого та середнього віку після феротерапії спостерігається зростання лише тиреотропної функції гіпофіза та периферичної конверсії ВТГ, у пацієнтів же похилого віку показники тиреоїдного гомеостазу в динаміці моноферотерапії не змінюються.6. Застосування калію йодиду одночасно із феротерапією при ЗДА сприяє збільшенню у плазмі крові вмісту ВТГ та ТТГ, а також зростанню індексу конверсії тиреоїдних гормонів. У хворих зрілого, середнього та похилого віку підвищення функціональної активності щитоподібної залози на фоні комбінованого лікування залізо- та йодовмісними засобами сприяє покращанню морфофункціонального стану еритроцитів.7. Запропонована диференційована медикаментозна корекція порушень секреторної функції щитоподібної залози (калію йодид та L-тироксин) на тлі терапії залізовмісними засобами у хворих на ЗДА супроводжується істотнішим порівняно із моноферотерапією добовим прирістом гемоглобіну та плазмового заліза. |

 |