**Гаврилюк Володимир Михайлович. Субклінічний гіпотиреоз: особливості ліпідного обміну, функціонального стану серцево-судинної та нейро-м'язкової систем за умов йодної недостатності: дис... канд. мед. наук: 14.01.14 / Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка АМН України. - К., 2005**

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

|  |
| --- |
| **Гаврилюк В.М.** *Субклінічний гіпотиреоз: особливості ліпідного обміну, функціонального стану серцево-судинної та нейро-м’язової систем за умов йодної недостатності. – Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.14 – ендокринологія. – Інститут ендокринології та обміну речовин ім.В.П.Комісаренка АМН України, Київ, 2004.Дисертація присвячена вивченню показників ліпідного обміну, структури і гемодинаміки серця, функціонального стану нейро-м’язової системи при субклінічному гіпотиреозі за умов йодної недостатності. Автором встановлено, що в неорганізованій популяції чоловіків і жінок поширеність субклінічного гіпотиреозу становила 3,3% у низькогірному селі і 5,3% — у високогірному селі Карпатського регіону за умов йодної недостатності середньої тяжкості. При 10-річному спостереженніза динамікою й станом спонтанної еволюції субклінічного гіпотиреозу відзначено розвиток явного гіпотиреозу у 32,4%, відсутність прогресування – у 53,8% і нормалізацію функціонального стану щитоподібної залози –у 13,8% обстежених. Чим вищий початковий рівень ТТГ в крові, тим більший ризик розвитку явного гіпотиреозу. При субклінічному гіпотиреозі показники вмісту холестерину та холестерину ЛПНЩ у крові вірогідно підвищуються із зростанням рівня ТТГ. Після призначення десятитижневого курсу терапії препаратами L-тироксину в дозі 0,4–0,6 мкг/кг/добу в усіх обстежених хворих спостерігається нормалізація рівня ТТГ і вірогідне зниження вмісту холестерину та холестерину ЛПНЩ. Субклінічний гіпотиреоз при поєднанні з артеріальною гіпертензією призводить до розвитку концентричної гіпертрофії і порушення діастолічної функції міокарда лівого шлуночка, більш вираженої, ніж у пацієнтів з нормальним артеріальним тиском. Адекватна терапія субклінічного гіпотиреозу, що призводить до нормалізації рівня ТТГ, за умов нормального артеріального тиску сприяє швидкому зниженню маси міокарда і нормалізації скоротливої і діастолічної функцій лівого шлуночка. Поєднання двох видів лікувального впливу: медикаментозного (L-тироксин) і фізіотерапевтичного (мікрохвильова резонансна терапія) дозволяє підвищити ефект лікування субклінічного гіпотиреозу. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. На основі клінічних, гормональних, біохімічних та функціональних досліджень встановлено частоту субклінічного гіпотиреозу серед населення за умов йодної недостатності, залежність показників ліпідного обміну від рівня ТТГ при цій патології, динаміку порушень стану серцево-судинної і нейро-м’язової систем, а також розроблено і впроваджено поєднання медикаментозного і фізіотерапевтичного способів лікування субклінічного гіпотиреозу.
2. У неорганізованій популяції чоловіків і жінок Карпатського регіону за умов йодної недостатності середньої тяжкості частота субклінічного гіпотиреозу становила 3,3% у низькогірному селі і 5,3% — у високогірному селі.
3. При 10-річному спостереженні за динамікою й станом спонтанної еволюції субклінічного гіпотиреозу відзначено розвиток явного гіпотиреозу (у 32,4%), відсутність прогресування (у 53,8%) і нормалізацію функціонального стану щитоподібної залози (у 13,8% обстежених). Чим вищий початковий рівень ТТГ в крові, тим більший ризик розвитку явного гіпотиреозу. Ймовірність розвитку явного гіпотиреозу впродовж 10 років становить 57% при наявності підвищеного титру антитіл до тиреоглобуліну.
4. При субклінічному гіпотиреозі показники вмісту холестерину та холестерину ЛПНЩ у крові вірогідно підвищуються паралельно до зростання рівня ТТГ. Після призначення десятитижневого курсу терапії препаратами L-тироксину в дозі 0,4–0,6 мкг/кг/добу в усіх обстежених хворих спостерігається нормалізація рівня ТТГ і вірогідне зниження вмісту холестерину та холестерину ЛПНЩ.
5. Субклінічний гіпотиреоз при поєднанні з артеріальною гіпертензією призводить до розвитку концентричної гіпертрофії і порушення діастолічної функції міокарда лівого шлуночка, більш вираженої, ніж у пацієнтів з нормальним артеріальним тиском.
6. Адекватна терапія субклінічного гіпотиреозу, що призводить до нормалізації рівня ТТГ, за умов нормального артеріального тиску сприяє швидкому зниженню маси міокарда і нормалізації скоротливої і діастолічної функцій лівого шлуночка.
7. Виділено два основні клінічні синдроми нервово-м’язових порушень у хворих на субклінічний гіпотиреоз: гіпотиреоїдну нейропатію і міопатію. Нормалізація тиреоїдної функції препаратами L-тироксину у 63% випадків призводить до регресії проявів нервово-м’язових порушень і патологічних змін параметрів рухових і чутливих нервів, у 37% випадків — до поліпшення зазначених параметрів.
8. Поєднання двох видів лікувального впливу: медикаментозного(L-тироксин) і фізіотерапевтичного (мікрохвильова резонансна терапія) дозволяє підвищити ефект лікування субклінічного гіпотиреозу (зменшення дози L-тироксину, рівня холестерину, позитивна динаміка даних ЕКГ).
 |

 |