

**Міністерство освіти і науки України
Чернівецький національний університет
імені Юрія Федьковича**

**Факультет фізичної культури, спорту та реабілітації
Кафедра терапії, реабілітації та здоров'язберезувальних технологій**

**ДОЦІЛЬНІСТЬ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ
ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ДИФУЗНОМУ ТОКСИЧНОМУ ЗОБІ
Рівень вищої освіти – другий (магістерський)**

Виконала:

студентка II курсу, групи 610

спеціальності 227 «Терапія та реабілітація»

(назва спеціальності)

Метеньканич Валерія Василівна

(прізвище, ім'я та по-батькові)

Керівник: канд. мед. наук, доцент Шупер С. В.

(прізвище та ініціали)

До захисту допущено:

Протокол засідання кафедри № ____

від «__» _____ 2025 р.

зав. кафедри, проф. _____ Лідія ДОЦЮК

Чернівці–2025

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ-рТТГ	-	антитіла до рецепторів тиреотропного гормона
ВООЗ	-	Всесвітня організація охорони здоров'я
вТ3	-	Вільний тироксин
вТ4	-	Вільний трийодтиронін
ДТЗ	-	Дифузний токсичний зоб
ІФА	-	Імуноферментний аналіз
МОЗ	-	Міністерство охорони здоров'я
МРТ	-	Магнітно-резонансна томографія
НПЦ	-	Науково-практичний центр
рТТГ	-	Рецептори тиреотропного гормону щитоподібної залози
Т3	-	Трийодтиронин
Т4	-	Тироксин
ТТГ	-	Тиреотропний гормон
УЗД	-	Ультразвукове дослідження
ЦНС	-	Центральна нервова система
ЩЗ	-	Щитоподібна залоза

ЗМІСТ

ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ДИФУЗНИМ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ	7
1.1. Дифузний хронічний зоб: етіологія, класифікація, основні клінічні прояви та діагностика	7
1.2. Методологія моніторингу та критерії ефективності виконання протоколу лікування дифузного токсичного зобу	13
1.3. Застосування методів фізичної терапії при дифузному токсичному зобі	20
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ	26
2.1. Методи дослідження	26
2.2. Організація дослідження	33
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ДИФУЗНОМУ ТОКСИЧНОМУ ЗОБІ	36
ВИСНОВКИ	44
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	46
ДОДАТКИ	52

ВСТУП

Актуальність теми. Патологія щитоподібної залози – це одна з найактуальніших проблем серед медико-соціальних проблем сучасності.

У відповідності з даними статистики впродовж останніх років, на жаль, спостерігається підвищення частоти захворювань щитоподібної залози, тобто тиреоїдної патології. Аутоімунні захворювання щитоподібної залози, до яких належить дифузний токсичний зоб (ДТЗ), посідають провідне місце в загальній структурі тиреоїдної патології. [19, 43]

Частота виникнення різних форм ДТЗ, навіть поза географічними зонами зобної ендемії, становить близько 20 відсотків від сумарної частоти захворюваності. В ендемічних на зоб місцевостях, де мешкає приблизно третина людської популяції Земної кулі, вона перевищує 50 відсотків.

У відповідності з епідеміологічними даними, головними тиреоїдними нозологіями, ураховуючи їх небезпеку та значну поширеність, вважаються: аутоімунний тиреоїдит, ендемічний дифузний та ендемічний вузловий зоб, рак щитоподібної залози. [1,7]

Враховуючи наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції, а також неперервну стресову ситуацію в Україні, пов'язану із війною, українцям варто особливо уважно ставитись до профілактичних візитів до ендокринолога та скринінгів на стан щитоподібної залози.

У відповідності із дослідженнями вченого-ендокринолога Е. Честера Ріджвея під час роботи з Університетом Колорадо та іншими науковими установами, дифузний нетоксичний зоб у США, навіть поза зонами зобної ендемії зафіксовано у 4% -19% населення. [12]

У географічних зонах зобної ендемії України відмічається зростання захворюваності на дифузний нетоксичний зоб. Це пов'язано із недостатністю профілактичних заходів і, з високою долею ймовірності, спричиняє зростання кількості хворих із великими розмірами щитоподібної залози, порушення її функції, що, у кінцевому рахунку, призводить до

інвалідизації та зниження якості життя людей.

На думку спеціалістів, арсенал сучасних ефективних лікарських засобів, що застосовуються для профілактики та лікування дифузного токсичного зобу виявляється недостатнім, а лікувальна тактика захворювань щитоподібної залози за останні десятиріччя практично не змінилася. [7,25]

Звідси випливає актуальність пошуку нових засобів, здатних коригувати дисфункцію щитоподібної залози [3]. Цікавими є дослідження, що торкаються методів кінезіо-, фізіо- та фітотерапії, які на сьогодні недостатньо використовуються у клінічній практиці лікування дифузного токсичного зобу та реабілітації після операцій, після радикального лікування – оперативного втручання. [12] Це зумовлює актуальність нашого дослідження.

Мета дослідження – вивчити доцільність та ефективність застосування засобів фізичної терапії при дифузному токсичному зобі.

Завдання:

1. Виконати критичний аналіз науково-методичної літератури з питань комплексного лікування дифузного токсичного зобу.
2. Обґрунтувати можливість використання фізичної терапії при лікуванні дифузного токсичного зобу.
3. Оцінити ефективність впливу різних засобів фізичної терапії на процеси відновлення хворих з дифузним токсичним зобом.

Об'єкт дослідження: засоби фізичної терапії, що використовуються при лікуванні дифузного токсичного зобу

Предмет дослідження: вплив кінезіотерапії, масажу і дієтотерапії на процеси відновлення хворих на дифузний токсичний зоб.

Методи дослідження: опрацювання інформації, викладеної у науково-методичній літературі з питань лікування та реабілітації дифузного токсичного зобу, аналіз медичної документації, лабораторні

методи дослідження, клінічні спостереження, математично-статистична обробка результатів.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота магістра викладена на п'ятидесяти чотирьох сторінках, містить перелік умовних скорочень, вступ, три розділи власних досліджень, висновки, список використаних літературних джерел, що налічує п'ятдесят одне найменування, один додаток. Робота ілюстрована сімома таблицями та дев'ятьма рисунками. Загальний обсяг магістерської роботи – 55 сторінок.

За результатами кваліфікаційної роботи магістра були опубліковані тези: Шупер С. В., Метеньканич В. В., Мельничук Р. Р. (2025). Сучасні підходи до організації освітнього процесу майбутніх фахівців з терапії та реабілітації. У Ю. Ю. Мосейчук (Ред.), *Фізична культура і спорт : досвід та перспективи. V Міжнар. наук.-практ. конф., м. Чернівці, 3 – 5 квітня 2025 р.* (с. 107 – 109). Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ДИФУЗНИМ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ

1.1. Дифузний хронічний зоб: етіологія, класифікація, основні клінічні прояви та діагностика

Дифузний токсичний зоб або Базедова хвороба (лат.toxicus gutter) – це поширене захворювання щитоподібної залози аутоімунної природи, в основі якого лежить генетично зумовлений дефект імунної системи, унаслідок чого клітини продукують антитіла, здатні чинити стимулюючий ефект на щитоподібну залозу. [2]

Сьогодні спеціалісти відмічають: «відсоток проблем із щитовидною залозою серед населення мегаполісів зростає, патології залоз внутрішньої секреції призводять до серйозних наслідків та негативно впливають на потомство». [7]

Деструктивні зміни у структурі та функціонуванні щитоподібної залози (Рис. 1.1) відбувається на тлі її збільшення, що спричиняє у людини такий стан, як тиреотоксикоз.[8]

У науковій літературі наводиться наступне визначення: тиреотропний гормону (ТТГ, тиреотропіну): — це гормон передньої долі гіпофіза,. Він стимулює процес синтезу гормонів тироксину та трийодтироніну у щитоподібній залозі. За хімічною будовою ТТГ належить до глікопротеїдних гормонів. рецептори, чутливі до ТТГ розташовані на поверхні епітеліальних клітин щитоподібної залози. В якості аутоантигену виступає рецептор до ТТГ (рТТГ). Активація його антитілами АТ-р ТТГ спричиняє активацію секреції гормонів щитоподібної залози та появи симптомів гіпертиреозу – збільшення щитоподібної залози та розвинення системи її кровопостачання.» [12]

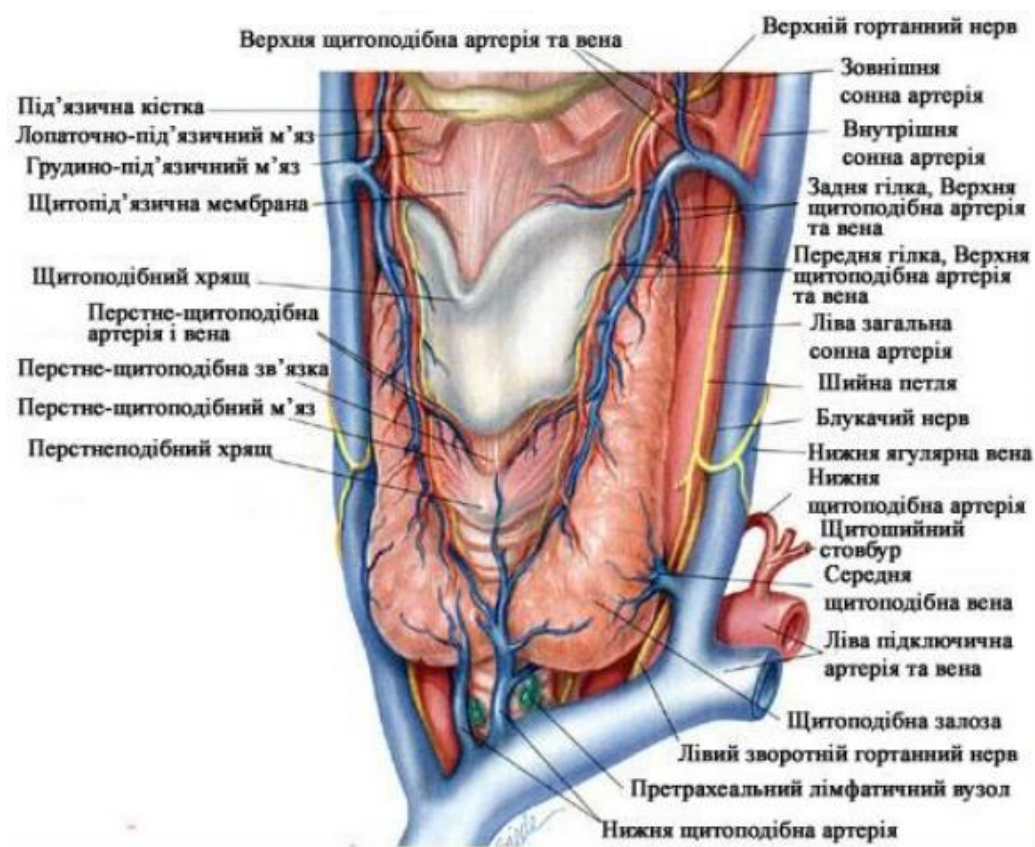


Рис. 1.1. Анатомія щитоподібної залози

Механізм клітинної відповіді проти даного антигену міститься у фібробластах очниць і шкіри та спричиняє розвиток симптомів захворювання поза щитоподібною залозою» [18].

Стадії перебігу захворювання:

1. Легка. Це початкова стадія захворювання. Вона характеризується погіршенням працездатності людини, виникненням незначної тахікардії, підвищеною тривожністю, що виражається неврологічними порушеннями. Можлива незначна втрата маси тіла, прискорення серцевого ритму до 100 ударів за хвилину. Як правило, патології інших внутрішніх залоз, не виявляється.
2. Наступна стадія розвитку дифузного токсичного зобу характеризується різкою втратою ваги хворим (до 9 кг за місяць) та прискореним серцебиттям (до 110 ударів за хвилину). Спостерігається нервова збудливість.

3. Третя - остання, найважча стадія захворювання на дифузний токсичний зоб характеризується повним виснаженням, серйозними порушеннями функцій серцево-судинної системи, порушеннями функцій нирок, печінки. Найчастіше ця стадія проявляється у пацієнтів з дифузним зобом, який довгий час не лікувався [23].

Причина Базедової хвороби – неправильне функціонування імунної системи людини, яка починає виробляти особливі антитіла – антитіла до рецептора ТТГ, спрямовані проти власної щитоподібної залози пацієнта. Ці антитіла стимулюють зростання обсягу і функціональної активності щитоподібної залози, яка починає виробляти зайву кількість гормонів, що призводить до появи симптомів тиреотоксикозу. [27]

Ознаки Базедової хвороби настільки специфічні, що пацієнти нерідко ставлять собі діагноз самі, ще до відвідування лікаря. Підвищення температури тіла, пітливість, прискорення серцебиття, перебої в роботі серця, дратівливість в поєднанні з швидкою стомлюваністю, різка втрата ваги – всі ці симптоми змушують пацієнта звернутися до ендокринолога. Якщо при цьому відзначається ще й характерне збільшення очей – діагноз Базедової хвороби стає очевидним [36].

Як свідчить статистика, найчастіше захворювання проявляється у жінок вікової групи від 22 до 50 років. До групи ризику належать пацієнти із будь-якими шкідливими звичками, які знижують імунітет. [3]

Діагноз гіпертиреозу встановлюють тоді, коли типові клінічні симптоми супроводжуються зниженням концентрації ТТГ ($<0,05$ мМО/л) та підвищенням рівня FT4, рідко – ізольованим збільшенням рівня FT3.

Перше, що необхідно зробити при підозрі на ДТЗ, – це аналіз крові на гормони (тиреотропний гормон, вільна фракція гормонів T4 і T3) і антитіла до рецептора ТТГ.

Діагноз гіпертиреозу встановлюють тоді, коли типові клінічні симптоми супроводжуються зниженням концентрації ТТГ ($<0,05$ мМО/л) та підвищенням рівня FT4, рідко – ізольованим збільшенням рівня FT3.

При Базедовій хвороби відзначається зниження рівня ТТГ до дуже низьких значень (менше $0,1$ мкМО /мл) і підвищення рівня вільних T3 і T4, причому найчастіше досить виражене. Рівень антитіл до рецептора ТТГ частіше підвищений.

Друга частина обстеження – це проведення ультразвукового дослідження щитоподібної залози. При дослідженні методом доплерографії відзначається посилення кровотоку в тканині залози.

Виникнення токсичної форми дифузного зоба, на думку спеціалістів, спричиняє вплив одноманітного неповноцінного харчування, при цьому важливу роль грає нестача в продуктах вітамінів та білків [32].

На частоту виникнення дифузного токсичного зобу також впливають антисанітарні умови, інфекції, інтоксикації. Часто виникає у членів однієї сім'ї, що дозволяє зробити висновок про наслідкові та сімейні причини цієї патології.

Взаємодію ендогенних і екзогенних чинників у патогенезі ДТЗ можна описати наступним чином:

- 1) У більш як 50% родичів пацієнтів із ДТЗ також спостерігається розвиток цього захворювання, а також тиреоїдиту Хашимото. Тиреоїдит Хашимото: «аутоімунне захворювання, в патогенезі якого лежить гіперімунна реакція, яка призводить до руйнування щитоподібної залози (ЩЗ) та розвитку гіпотиреозу. Захворювання було відкрито та описано у 1912 р. японським лікарем Хакару Хашимото (Hakaru Hashimoto).» [25]

У однойцевих близнюків ДТЗ виявляється одночасно лише у 17-20% випадків. Таким чином, для того, щоб спровокувати розвиток захворювання однієї лише спадкової схильності недостатньо. Так, одночасний розвиток захворювання у випадку двояцевих близнюків виникає тільки у незначній кількості (від 1% до 3%) випадків, а участь генів оцінюється як 80%. [43]

Клінічна картина дифузного токсичного зобу, зокрема – стадія виникнення маніфестної тиреоїдної офтальмопатії спадково не регулюється і з високою долею ймовірності істотну роль у цих процесах відіграють чинники навколишнього середовища. [43]

2) Надмірне вживання алкоголю та тютюнопаління майже удвічі збільшує ризик виникнення гіпертиреозу у перебігу ДТЗ та у 8 разів ризик маніфестної офтальмопатії.

3) Недивлячись на численні свідчення, після сильної психічної травми, вплив стресових навантажень документально не був однозначно підтверджений.

4) До ендогенних чинників виникнення дифузного токсичного зобу належать естрогени. Це підтверджується тим, що у жінок частота захворювання у 10 разів вища ніж у чоловіків і, як правило після пологів. Відповідно, вагітність також належить до чинників ризику виникнення дифузного токсичного зобу, хоча роль естрогенів у розвитку цього захворювання з'ясована не до кінця

5) Підвищений вміст йоду в раціоні.

Клінічна картина дифузного токсичного зобу включає як місцеві, так і загальні симптоми, прояв яких залежить від ступеня збільшення об'єму щитоподібної залози та рівня її функціональної активності [22, 39].

Дифузний токсичний зоб характеризується дифузним збільшенням та підвищенням функції щитоподібної залози, збільшенням продукції тиреоїдних гормонів. Це спричиняє тиреотоксикоз – отруєння цими гормонами, що впливає на функціональний стан усіх життєвоважливих органів і систем організму. Пацієнти скаржаться на слабкість, підвищену втомлюваність, болі у ділянці серця, головний біль, диспепсичні явища.

Деформація близько розташованих органів при дифузному токсичному зобі спричиняє утруднене дихання, скарги на відчуття стискування у ділянці шиї, яке сильніше проявляється в положенні лежачи, пульсуючий головний біль, порушення процесів ковтання.

ДТЗ характеризується рецидивуючим перебігом, при якому періоди загострень чергуються з ремісіями.

За відсутності лікування гіпертиреозу при ДТЗ настає спонтанна ремісія, але до цього моменту можуть виникнути небезпечні для життя ускладнення: тиреотоксичний криз, мозковий інсульт, інфаркт міокарду. На пізній стадії захворювання розвивається стійкий гіпотиреоз. [12, 43]

Група симптомів при ДТЗ, індукованих імунним запаленням м'яких тканин очниць зветься тиреоїдною офтальмопатією. Вона спричиняє транзиторне або стійке пошкодження очей. Виникає злоякісний екзофтальм – найбільш тяжка форма прогресуючої інфільтраційно-набрякової офтальмопатії. [27]

При офтальмопатії можлива ремісія, оскільки навіть тяжкий імунний запальний процес у тканинах очниці з часом вщухає. Однак, існує високий ризик пошкодження і порушення рухливості очних яблук та гостроти зору (навіть існує ризик втрати зору). Особливо часто це спостерігається при злоякісному екзофтальмі.

Унаслідок стиснення близько розташованих нервів та судин при зобі можуть розвинутих серцево-судинні порушення.

Діагностика дифузного зоба полягає у виявленні збільшеної щитоподібної залози. При цьому визначається ступінь збільшення на підставі її візуалізації, пальпації, при цьому враховується факт проживання пацієнта в місцевості з дефіцитом йоду у воді, землі, харчових продуктах.

Ступінь збільшення визначається за класифікацією ВООЗ: «0 ступінь — щитоподібна залоза не збільшена; I ступінь — збільшена залоза, непомітна за нейтрального, прямого положення ший; II ступінь — щитоподібна залоза збільшена, помітна за нейтрального положення ший. Зоб визначається на значній відстані, дихання та ковтання утруднені [25]

Ультразвукова діагностика (УЗД) виявляє збільшення об'ємів щитоподібної залози відносно нормальних для відповідного віку параметрів, тобто у 2-3 рази та більше.

Функціональний характер зобу діагностують на підставі клінічної симптоматики, результатів лабораторних досліджень сечі та крові.

З можливих частих ускладнень дифузного токсичного зоба фахівці відмічають набряк легень, м'язову слабкість, порушення серцево-судинної системи, порушення у роботі ЦНС, психічні розлади, печінкову дистрофію, порушення травлення, загальне виснаження організму, цукровий діабет 2-го типу, геморагічний синдром, параліч, остеопороз.» [17]

Тиреотоксичний криз - найбільш небезпечне з можливих ускладнень. Цей стан супроводжується потужним викидом гормонів і вимагає екстреної медичної допомоги, оскільки унаслідок незворотних поразок життєво важливих органів можливий смертельний результат.

- Симптоми тиреотоксичного кризу:
- різка збудливість;
- тахікардія (ЧСС досягає 200 ударів за хвилину);
- ниткоподібний пульс;
- різке критичне підвищення температури тіла (до 40 градусів);
- артеріальна гіпертензія;
- розлади шлунку;
- порушення мікроциркуляції.

За відсутності лікування захворювання неминуче прогресуватиме, викликаючи небезпечні ускладнення.

1.2. Методологія моніторингу та критерії ефективності виконання протоколу лікування дифузного токсичного зобу

Головною метою лікування дифузного токсичного зобу є досягнення стану нормальної або зниженої функції щитоподібної залози – еутиреозу або гіпотиреозу. Для цього хворим обов'язково рекомендують уникати емоційних і фізичних перевантажень, а також обмежити вживання продуктів, що містять йод [19].

Перелік та обсяг обов'язкових медичних послуг (Протокол) передбачає огляд ендокринолога, лабораторні дослідження – визначення рівня гормонів – вільного або загального тироксину, а також вільного або загального трийодтироніну, тиреотропіну, тиреоглобуліну, антитіл до тиреоїдної пероксидази, ультразвукове дослідження щитоподібної залози, ступеня екскреції йоду із сечею. [46]

Графічне, схематичне представлення стандартного протоколу наведене на Рисунку 1.1.

Перелік та обсяг медичних послуг додаткового асортименту передбачає ультразвукове дослідження щитоподібної залози, доплерографію, рентгенографію позастернального простору із контрастуванням стравоходу, консультація хірурга. [4, 27]

Ендокринологи поліклінік, ендокринологічних диспансерів, спеціальних медичних центрів здійснюють облік пацієнтів, хворих на дифузний токсичний зоб, проводять щорічні контрольні обстеження. На окремому обліку перебувають особи із підвищеними рівнями антитіл до антигенів щитоподібної залози, лабораторним гіпотиреозом, а також пацієнти які отримують різні схеми лікування [44].

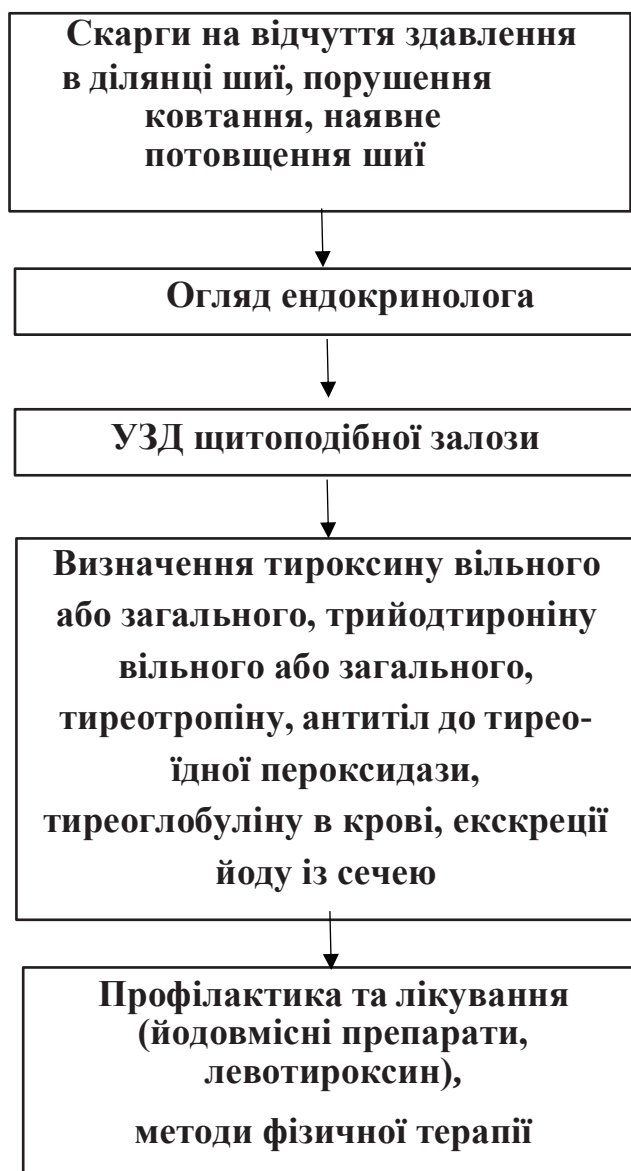


Рис. 1.1.Схематичне представлення стандартного протоколу лікування дифузного токсичного зобу

Традиційно лікування дифузного токсичного зоба починається із призначення тиреостатиків – препаратів, що знижують здатність щитоподібної залози захоплювати йод, без якого неможливий синтез гормонів. Найбільш поширеними препаратами є тирозол, мерказоліл. Препарати і спосіб їх дозування підбираються лікарем-ендокринологом з урахуванням особливостей кожного конкретного пацієнта. Лікування Базедової хвороби пігулками проводиться до 1,5 років, після чого його припиняють і визначають рівень гормонів крові на тлі відсутності будь-якої

терапії. У 30-40% пацієнтів базедова хвороба після відміни лікування не повертається – настає одужання (або тривала ремісія). У інших пацієнтів незабаром після припинення прийому препаратів рівень гормонів починає знову змінюватися в гіршу сторону [42].

Діагностика ускладнень та побічних ефектів, що можуть виникнути в ході лікування, проводиться за загальноприйнятими схемами. Критерії оцінки якості життя під час виконання протоколу передбачають, що нормалізація розмірів щитоподібної залози та збереження її функції призводить до повернення працездатності хворих.

Пацієнтам, у яких консервативна терапія Базедової хвороби виявилася неефективною, рекомендується радикальне лікування – оперативне втручання.

Фахівці вважають, що на сьогодні за відсутності ефективного етіотропного лікування дифузного токсичного зобу, застосовується симптоматична терапія гіпертиреозу та пов'язаної з ним офтальмопатії.

Загальний алгоритм лікування дифузного токсичного зобу наведений на рисунку 1.2.

Лікування ДТЗ передбачає призначення тиреостатичних препаратів, що пригнічують вироблення гормонів, засобів, які виводять надлишок гормонів з організму; вітамінів (особливо групи В і С), що поліпшують обмін речовин та енергетичний обмін, підтримують функцію надниркових залоз, заспокійливих засобів [16].

Лікування фармакологічними засобами полегшує симптоми гіпертиреозу, прискорює досягнення стану ремісії, однак не виключає виникнення рецидиву, який настає у близько 50% випадків.

Для безпосередньої боротьби з гіперактивністю щитоподібної залози пацієнтам призначають спеціальні тиреостатичні лікарські засоби, бета-адреноблокатори та кортикостероїди.

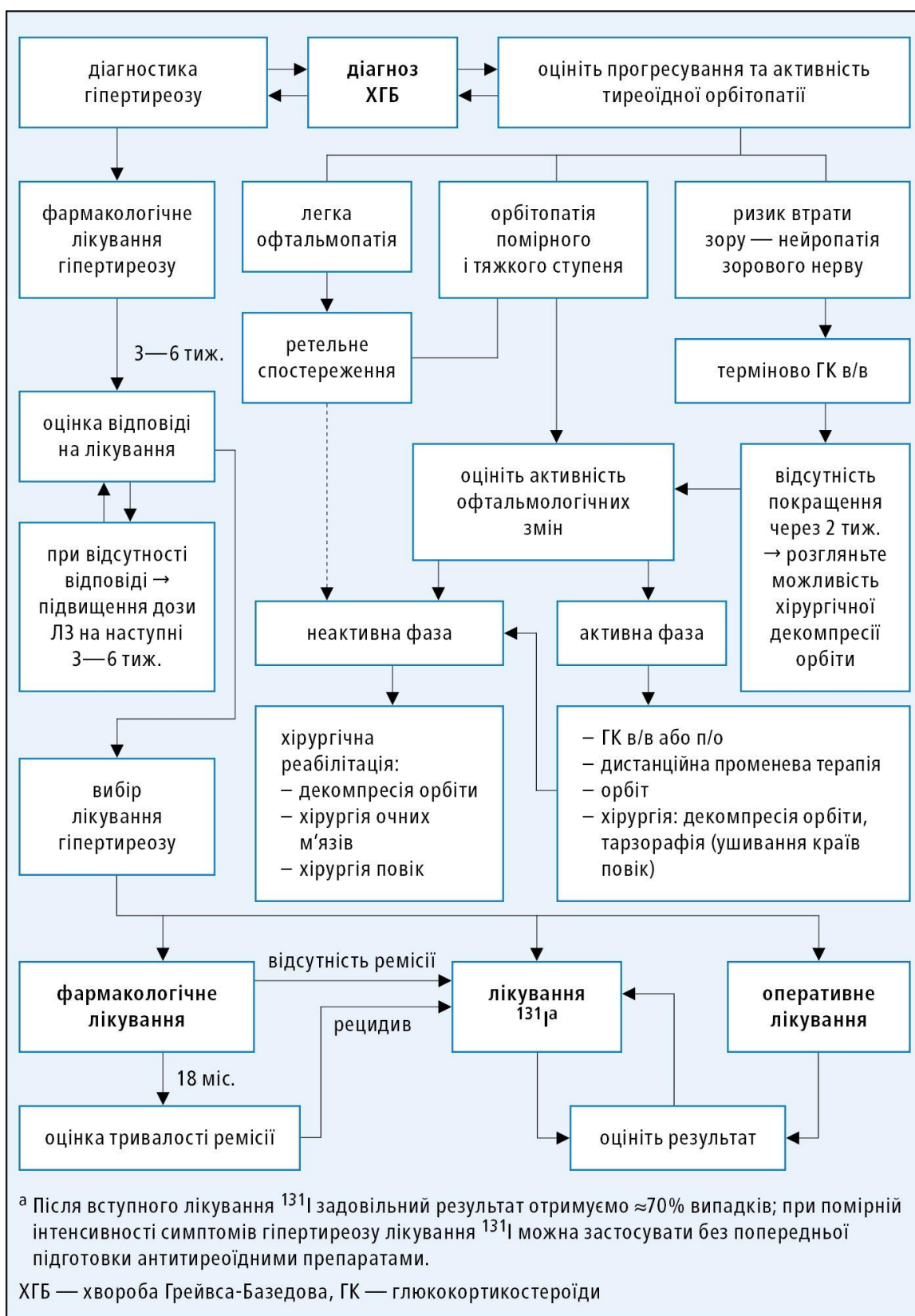


Рис. 1.2. Алгоритм лікування дифузного токсичного зобу.

Причини та методи лікування дифузного токсичного зобу та пов'язаного з ним гіпертиреозу наведені у (Табл. 1.1)

За відсутності ефекту від медикаментозної терапії або при значних розмірах зобу рекомендується хірургічне втручання, у ході якого хворому видаляють щитоподібну залозу, що зупиняє гіперпродукцію гормонів. Після операції пацієнтові призначається замісна терапія. [4]

Метод лікування ізотопами радіоактивного йоду (^{131}I) є ефективним при радикальному лікуванні гіпертиреозу. У залежності від у перебігу ДТЗ доза становить від 10 до 15 мКі. У більшості (порядка $\frac{3}{4}$) випадків, як правило, достатньо одноразового прийому ізотопу ^{131}I . У інших випадках через 6 місяців необхідний прийом другої дози [17].

Пацієнтів з компресією трахеї і звуженням дихальних шляхів спричиненими великим об'ємом зобу необхідно лікувати в умовах стаціонару. У випадку важкої активної або помірної офтальмопатії лікування ізотопом ^{131}I протипоказана. У випадку, якщо діагностовано легку активну орбітопатію, лікування ізотопом ^{131}I проводиться під захистом кортикостероїдів.

Таблиця 1.1.

Причини та методи лікування гіпертиреозу

Причина гіпертиреозу		ББ	Т	^{131}I	Оп
1		2	3	4	5
дифузний токсичний зоб (ДТЗ)	перший епізод				
	черговий рецидив				
	легка тиреоїдна орбітопатія			а	
	активна тиреоїдна орбітопатія помірного або тяжкого ступеня				
	зі встановленим діагнозом або з підозрою на злоякісний вузол			б	
	рецидив ДТЗ після оперативного лікування у минулому				
Продовження таблиці 1.1					
1	2	3	4	5	

вузловий токсичний зоб	невеликий зоб без стиснення дихальних шляхів, доброякісний процес				
	великий зоб, після біопсії вогнищевих уражень — доброякісний процес				
	зоб зі встановленим діагнозом або з підозрою на злаякісний вузол			б	
одиничний автономний вузол	прицільна ТАПБ — доброякісне ураження або підозра на фолікулярну неоплазію без факторів ризику злаякісності			в	
	встановлено діагноз раку щитоподібної залози (дуже рідко)			б	
йод- індукований гіпертиреоз	аміодарон-індукований гіпертиреоз		г		
	інші випадки				
тиреоїдит	підгострий				
	тихий або післяпологовий (латентний)				
	на початкових стадіях тиреоїдиту Хашімото				
гіпертиреоз у вагітних ^д			е		
субклінічний гіпертиреоз					є
^аЗ метою захисту перед збільшенням тяжкості орбітопатії призначають ГК п/о, найчастіше <u>преднізолон</u> у дозі 0,3–0,5 мг/кг м. т./добу (напр., 30 мг/добу) протягом 1 міс., а в подальшому поступово зменшують дозу таким чином, щоб відмінити ЛЗ протягом 3-х міс. ^б Після оперативного лікування раку в цілому необхідно приймати ¹³¹I. ^в Лікування ¹³¹I допускається також у випадку підозри на фолікулярну пухлину щитоподібної залози при прицільній ТАПБ, якщо немає клінічних ознак злаякісності. Ризик раку в істинному одиничному гарячому вузлі становить 2 % (його слід диференціювати від одиничної автономної ділянки при токсичному вузловому зобі). ^г Залежно від типу; при І типі часто показане додаткове призначення перхлорату натрію, при ІІ типі передусім застосовують ГК. ^д Диференціюйте з тиреотоксикозом вагітних, який рідко потребує лікування.					

^е Використовуйте тільки в тому разі, якщо лікування необхідне, і у значно нижчих дозах; в І триместрі вагітності — бажано застосувати пропілтіоурацил.

^е Лише, якщо показання до операції виникають через компресію або встановлення діагнозу злоякісного зобу.

ББ — β -блокатор, ^{131}I — лікування радіоактивним йодом, Оп — операція на щитоподібній залозі, ТАПБ — тонкоголкова аспіраційна пункційна біопсія, Т — тіонаміди (препарат першого ряду — тіамазол)

Прямими показаннями до хірургічного лікування є утворення супутнього вузла з ознаками раку щитоподібної залози – цитологічними або клінічними. Ризик утворення раку щитоподібної залози при ДТЗ становить близько 7%.

Переважа оперативному лікуванню надається також при супутній тяжкій офтальмопатії, а також у випадку великих розмірів зобу (понад 80 мл) з симптомами компресії, особливо якщо у його межах виявляються великі вогнища, що не накопичують йод.

Без ефективного лікування гіпертиреозу стійкий ефект при лікуванні тиреоїдної офтальмопатії неможливий. На думку спеціалістів, досягнення в ході лікування ремісії гіпертиреозу може спричинити значне зменшення або ремісію офтальмопатії [28].

Спеціалісти наголошують на тому, що: «протизапальне лікування необхідно розпочинати на ранніх стадіях, у фазі активного запалення. До медичних показань для початку лікування належать швидке наростання симптомів офтальмопатії. Лікувальна тактика залежить від тяжкості офтальмопатії.» [20]

Єдиним методом лікування стійких наслідків офтальмопатії залишається багатоетапне оперативне лікування, що передбачає орбітальну декомпресію та усунення косоокості, спричиненої фіброзом окорухових м'язів. [36]

Сьогодні для виконання операцій на щитоподібній залозі застосовуються як класичні, так і менш травматичні - ендоскопічні методики [50].

Для того, щоб попередити розвиток важкої форми тиреотоксикозу, необхідно періодично відвідувати лікаря ендокринолога, контролювати гормональний рівень, зміцнювати імунітет і займатися лікуванням хронічної інфекції в організмі.

Хворі на дифузний токсичний зоб повинні дотримувати режиму праці, чергувати роботу з відпочинком, вони потребують повноцінного восьмигодинного нічного сну.[29]

1.3.Застосування методів фізичної терапії при дифузному токсичному зобі

При повній компенсації ДТЗ хворі потребують подальшого ретельного диспансерного спостереження, що передбачає проведення ендокринологічного обстеження, корекції лікування.

Одним з ефективних і доступних засобів профілактики та лікування ДТЗ є використання в ході комплексної реабілітації кінезіотерапії, дихальної гімнастики, а також фітотерапії. [18]

За наявності захворювань щитоподібної залози завжди наявний застій лімфи в ділянці шиї (Рис. 1.3). Кінезіотерапія допомагає підтримати відтік лімфи, відновити мікроциркуляцію в залозі і поліпшити її функціонування.

Як зазначають спеціалісти: «кінезіотерапія призначається при поліпшенні самопочуття хворого, при нормальній роботі серцевого м'яза, відсутності болів. Під час занять обов'язково проводиться контроль дихання і частоти пульсу. Аеробні вправи допомагають зменшити побічні негативні наслідки захворювань щитоподібної залози, нормалізують роботу серцево-судинної системи, підвищують рівень обміну речовин, покращують настрій. Кінезіотерапія може відігравати й захисну роль по відношенню до

щитоподібної залози, оскільки підвищує стійкість організму до дії стресових чинників.» [15]

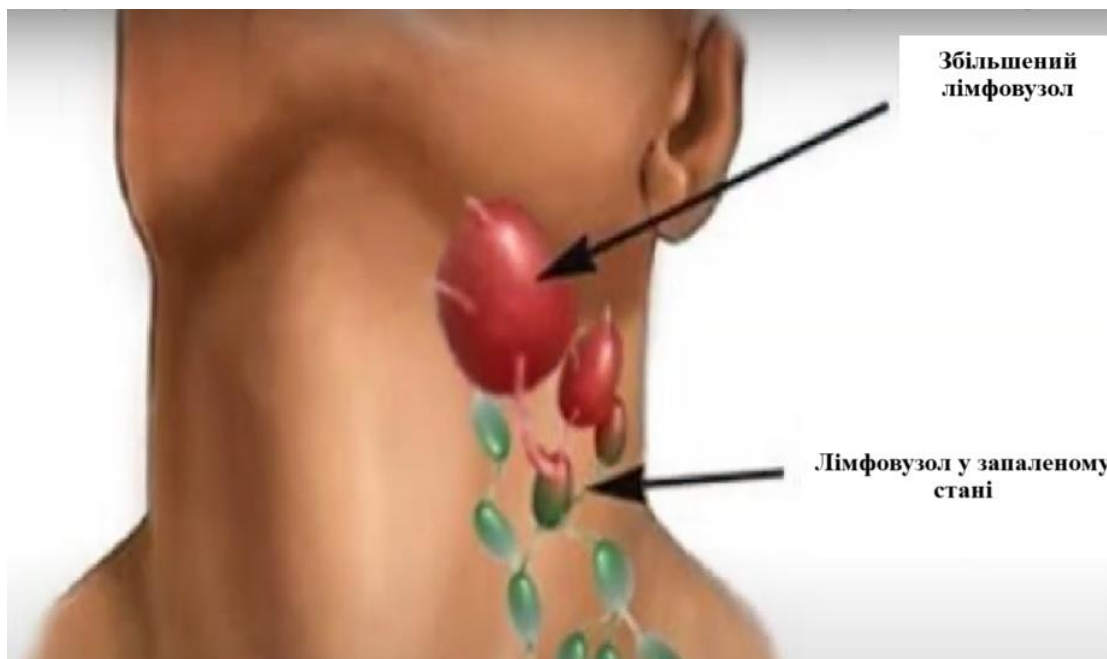


Рис. 1.3. Вигляд лімфатичних вузлів при захворюваннях щитоподібної залози.

Вправи для щитоподібної залози. Фізичні вправи при гіпертиреозі повинні враховувати вихідний стан пацієнта, результати аналізів. Важкі фізичні навантаження при дифузному токсичному зобі заборонені. Вправи мають бути легкими, здебільшого – розтяжки.

Деякі з кінезіотерапевтичних вправ справляють стимулюючий вплив на продукування гормонів щитоподібною залозою, а деякі вправи пригнічують її роботу, водночас знижуючи рівень гормонів T4 і T3 у крові. [15]

Для покращення функцій щитоподібної залози призначаються кінезіотерапевтичні вправи. При цьому підхід до їх підбору повинен бути диференційованим. Фахівці вважають, що: «для активізації функціонування щитоподібної залози рекомендується виконувати ортостатичні пози, а для пригнічення – антиортостатичні. Під час виконання кінезіотерапевтичних вправ щитоподібна залоза перебуває у стані зі зміненим кровопостачанням,

спричиненим стисканням або розтягненням її, перерозподілом крові в організмі, що може викликати зміни у роботі залоз після повернення тіла у вихідне положення.» [15]

Пацієнтам із діагностованою підвищеною тиреоїдною функцією (гіпертиреозом), до яких належать й хворі на дифузний токсичний зоб, доцільно виконувати вправи, що спричиняють пригнічення щитоподібної залози, достовірно знижуючи рівень гормонів. [12]

Під час антиортостатичних поз щитоподібна залоза переміщується у стан стиснення. В цьому стані підборіддя притиснуте до шиї. Крім того, усе тіло пацієнта перебуває у антиортостатичному положенні, відбувається приплив крові до верхньої частини тіла, але не до щитоподібної залози.

Механізмом впливу цих поз, на думку спеціалістів, є виникнення імпульсів, спрямованих від рецепторів, м'язів до рухових ділянок кори великих півкуль головного мозку. Отже стає можливим вплив на внутрішні органи через гіпоталамус. При виконанні кінезіотерапевтичних вправ, внаслідок стискання або розтягання органу, перерозподілу крові в організмі, кровопостачання щитоподібної залози змінюється, що після повернення тіла у вихідне положення викликає зміни у роботі ендокринних залоз [6].

Сьогодні вчені-дослідники прийшли до єдиної думки про те, що: «вплив антиортостатичних поз на організм, може бути пов'язаний із змінами положення внутрішніх органів (здебільшого, органів черевної порожнини), що призводить до безпосередньої та опосередкованої через барорецептори кровоносних судин зміни продукції гормонів ендокринними залозами. Описане явище в науково-методичній літературі описується терміном «моторно-вісцеральні рефлекси.» [3, 11].

У випадку, якщо порушення надмірні або є виражені проблеми з судинами шиї, погана рухомість шиї можна під шию підкласти циліндр із скрученого рушника, що полегшить виконання вправи. Не обов'язково виконувати усі вправи під час одного заняття.

При виконанні кінезіотерапевтичних вправ необхідно враховувати

стан шийного відділу хребта та ризик надмірного підвищення тиску.

Лімфодренажний масаж голови – це спеціальна техніка, що включає делікатні та ритмічні рухи, які стимулюють лімфоток. Під час масажу лімфа активно прямує до лімфатичних вузлів, де відбувається фільтрація токсинів, бактерій, вірусів. [51]

Основні прийоми, які використовуються при масажі волосистої частини голови – це погладження, розтирання, розминання та вібрація.

Фітотерапія. Нормалізуючу дію на функцію щитоподібної залози чинять ефірні олії Лаванда та Меліса лимонна, Іланг-іланг, вони чинять заспокійливу дію на нервову систему, сприяють зменшенню тахікардії.

Багаторічний досвід народної медицини застосування лікарських рослин при гіперфункції щитоподібної залози досить багатий на давні рецепти. [9, 40]

Лікарські рослини, що здавна застосовуються у народній медицині та фітотерапії з метою лікування гормонозалежних захворювань щитоподібної залози, представлені рослинами родини Boraginaceae. (синяк звичайний, воловик звичайний, горобейник лікарський, живокіст лікарський, чорнокорінь звичайний), а також рослинами з родин Lamiaceae (суховершки звичайні, вовконіг європейський та Rosaceae (перстач сріблястий, перстач білий). [14, 33]

Зазначені рослини містять антигормональні сполуки, що належать до групи фенолкарбонових кислот та флавоноїди. Найбільш вираженими антигормональними властивостями серед наведених рослин володіє літоспермова кислота, структурна формула якої наведена на Рис. 1.4. [10].

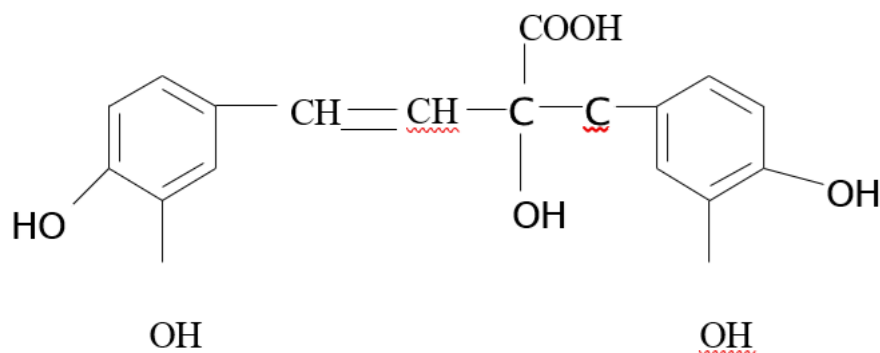


Рис. 1.4. Структурна формула літоспермової кислоти

Літоспермова кислота та її солі здатні пригнічувати функцію продукування гіпофізом тиреотропного гормону. Окрім цього, літоспермати зв'язуються із білковою частиною молекули тиреотропного гормону, що спричиняє зниження його біологічної активності щодо тироциту. Ряд авторів висловлює думку, що: «білкова частина молекули рецептора тиреотропного гормону, відповідальна за трофіку (зростання) залози, тоді як вуглеводна частина – за функцію». [34]

Рослини цієї групи не містять йоду, або містять його у найменших, слідових концентраціях, що зумовлює доцільність та можливість застосування вищезазначених рослин для лікування захворювань щитоподібної залози. [5, 13]

З метою раціонального, ефективного та безпечного застосування фітотерапевтичних засобів при захворюваннях щитоподібної залози, пов'язаних з її гіперфункцією, базуючись на даних, отриманих стосовно терапії гіперфункції щитоподібної залози, діючих речовин лікарських рослин, що мають тиреотропну дію, особливостях їх застосування, фахівцями були обґрунтовані і розроблені методологічні підходи раціонального цілеспрямованого вибору лікарських рослин (Додаток А). Він передбачає наступні етапи: «визначення етіопатогенетичних ланок захворювання, формування клінічної картини захворювання (симптомокомплекс гіперфункції щитоподібної залози), визначення

можливостей фармакотерапії (супресивна терапія щитоподібної залози), визначення можливостей і напрямків застосування лікарської рослинної сировини залежно від її хімічного складу». [45]

Алгоритм вибору лікарських рослин при захворюваннях щитоподібної залози, зумовлених підвищеною її функцією наведений у Додатку А.

Пресотерапія справляє позитивний вплив на капілярний крово- та лімфообіг, знімає спазми гладких м'язів судин та проток, усуває токсини з міжклітинного простору, поліпшує процеси живлення тканин та органів, виводить кристали солей із нирок, є профілактикою тромбоутворення.

Процедури пресотерапії поєднують принципи фізіологічного дренажу тканин та лікувально-оздоровчу силу масажу.

Механізм пресотерапії полягає у впливі стисненим повітрям на лімфатичну систему. Для проведення процедур пресотерапії використовується апарат для пресотерапії «Доктор Лайф Limpha Tron». Він містить головну консоль із компресором та пультом керування, а також манжети на кінцівки. За допомогою пульта управління в кожній із дванадцяти камер окремо або в усіх камерах одночасно встановлюється певний рівень тиску, а також встановлюється режим роботи та час.

Після запуску системи компресор поступово закачує повітря у камери, що забезпечує здавлювання тканин від периферії до центру, що призводить до посилення відтоку лімфи та венозної крові від периферії до центру. Позитивний ефект від процедур пресотерапії стає помітним відразу - пацієнт відчуває легкість, приємне тепло у всьому тілі, покращення настрою. [23]

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Методи дослідження

Для вирішення завдань дослідження нами були використані наступні методи:

- опрацювання інформації, викладеної у науково-методичній літературі з питань лікування та реабілітації дифузного токсичного зобу;
- аналіз медичної документації;
- аналіз результатів визначення рівня антитіл до рецептора ТТГ (АТ-рТТГ) за допомогою методу імуноферментного аналізу (ІФА). Це лабораторно-діагностичний метод, заснований на реакції «антиген-антитіло». Він реалізується на аналізаторі автоматичному «Personal Lab» (виготовлено фірмою Adaltis) із застосуванням специфічних реагентів. Цей метод дозволяє виявити речовини білкової природи – ферменти, віруси, фрагменти бактерій та ін. Результат розцінюється як негативний при значеннях менших за 1,5 МО/л, показники до 1,75 МО/л - проміжні, а значення більші за 1,75 МО/л розглядались як позитивний результат.
- Клінічні спостереження;
- Математично-статистична обробка результатів, а також візуалізація даних виконані засобами табличного процесора MS Excel пакету прикладних програм Microsoft Office.

У ході математично-статистичної обробки отриманих нами даних. були використані описані нижче фізичні та фармакологічні одиниці вимірювання. [26]

У фармакології: «міжнародна одиниця МО – у фармакології це одиниця вимірювання кількості речовини, заснована на біологічній активності. Використовується для вітамінів, гормонів, деяких ліків, вакцин,

складових крові й подібних біологічно активних речовин. Попри назву, МО не є частиною міжнародної системи SI.

Точне визначення однієї МО розрізняється для різних речовин і встановлено міжнародною угодою. Комітет біологічної стандартизації при Всесвітній організації охорони здоров'я надає еталонні заготівлі певних речовин, (довільно) встановлює кількість одиниць МО, що містяться в них, і визначає біологічні процедури для порівняння інших заготовок з еталонними. Метою таких процедур є те, щоб різні заготовки, що мають однакову біологічну активність, містили однакову кількість одиниць МО». [25]

Згодом для ряду речовин були встановлені масові еквіваленти однієї МО, і від вимірювання в цих одиницях офіційно відмовилися. Однак, одиниця МО залишається в широкому застосуванні через її зручність [10].

За даними Фармакопейної статті України — нормативно-технічного документу, який встановлює вимоги до лікарського засобу, його пакування, умов і терміну зберігання та методів контролю якості: «масові еквіваленти 1 МО для деяких речовин [26]:

- 1 МО вітаміну А: біологічний еквівалент 0,3 мкг чистого ретинолу = 0,55 мкг ретинолу пальмітата = 0,34 мкг ретинолу ацетата = 0,6 мкг β -каротину.

- 1 МО вітаміну С: 50 мкг аскорбінової кислоти

- 1 МО вітаміну D: біологічний еквівалент 0,025 мкг холе- або ергокальциферолу

- 1 МО вітаміну Е: біологічний еквівалент 2 / 3 мг d- α -токоферолу або 1 мг ацетату dl- α -токоферолу

- 1 МО інсуліну: біологічний еквівалент 45,5 мкг чистого кристалічного інсуліну (точно 1 / 22 мг).

- Молярна концентрація або молярність — міра концентрації розчину. Визначається як кількість моль розчиненої речовини на літр розчину та має одиницю вимірювання моль дм⁻³.

• $C=N/AV$. Тут N — число молекул, що присутні в об'ємі V , вираженому в літрах. A — число Авогадро, 6.022×10^{23} . Наприклад, двомолярний 2М розчин сульфатної кислоти H_2SO_4 містить 196.16 г кислоти в 1 л розчину. Розчини, що містять в 1 л розчину відповідно 0,1 моль/л і 0,01 моль/л називаються децимолярними і сантимольярними. Мольярна концентрація позначається великою літерою M або моль/л.

$$C=mMV, \quad (2.1)$$

де M — мольярна маса речовини, m — маса розчиненої речовини, V — об'єм розчину.» [28]

У діючій Міжнародній системі одиниць (SI) одиницею вимірювання мольярної концентрації є Моль/м³. Проте, для більшості лабораторних цілей це непрактично (з огляду на те, що об'єм надто великий) Тому у хімічній літературі використовується одиниця виміру моль/дм³ або моль дм⁻³, що еквівалентно до моль/л. Ці одиниці позначаються великою літерою M (вимовляється як «Мольяр»), іноді позначенню передуює префікс SI. [45] Наприклад:

$$\text{Моль/м}^3 = 10^{-3} \text{ Моль/дм}^3 = 10^{-3} \text{ Моль/л} = 10^{-3} M = 1 \text{ мМоль/л} = 1 \text{ мМ}.$$

Терміни «мілімольяр», «мікромольяр» - мМ та мкМ (10^{-3} моль/л, 10^{-6} моль/л) відповідно [26].

Концентрацію Free Thyroxine в крові вимірюють у пікомоль на літр (пмоль/л, pmol/l) (Табл. 2.1) [15].

Таблиця 2.1

Одиниці вимірювання молярної концентрації

Назва	Скорочення	Концентрація	Концентрація (одиниці SI)
мілімоляр	мМ	10^{-3} моль/л	10^0 моль/м ³
мікромоль	мкМ	10^{-6} моль/л	10^{-3} моль/м ³
наномоль	нМ	10^{-9} моль/л	10^{-6} моль/м ³
пікомоль	пМ	10^{-12} моль/л	10^{-9} моль/м ³
фемтомоль	фМ	10^{-15} моль/л	10^{-12} моль/м ³
атомоль	аМ	10^{-18} моль/л	10^{-15} моль/м ³
zeptomol	зМ	10^{-21} моль/л	10^{-18} моль/м ³
йоктомоль	йМ	10^{-24} моль/л (1 частинка чи молекула на 1,6 л)	10^{-21} моль/м ³

Наведемо кінезіотерапевтичні вправи, рекомендовані спеціалістами при дифузному токсичному зобі [47]

- Вправа 1. В.п. – рука на місці, де сходяться ключиці. Виконуємо розтягуючі рухи, виганяючи лімфу униз, до грудної клітини з метою зменшення набряку шиї.
- Вправа 2. Відтягування лімфи з задньої поверхні шиї, від шийного відділу хребта у напрямку до лопаток. Долонями протягуємо в різні сторони.
- Вправа 3. Трясіння. Повороти голови справа наліво з невеликою амплітудою – спочатку в повільному темпі, а потім поступово прискорюючи – так, щоб відчути як щокі ходять «туди-сюди».
- Вправа 4. Повтор вправ 1, 2.

- Вправа 5. Нахили голови до плечей вправо – вліво. Починаємо з нахилів незначної амплітуди у повільному темпі, поступово прискорюючи.

- Вправа 6. Вправи на зменшення набряку обличчя. Вправи на щоки, які допомагають позбутися застою лімфи в цій ділянці. Голосно вимовляємо звуки у!-о! Після цього зганяємо лімфу по масажних лініях в напрямку скронь і чола.

- Як правило, при ТДЗ блокований сьомий шийний хребець і наявний остеохондроз шийного відділу хребта. Тому корисною є вправа на розтягування шиї.

- Вправа 7. Витягуємо шию вперед і завмираємо в такому положенні на 3 сек. Після цього витягуємо назад і завмираємо на 3 сек. Повторюємо по 3 рази вперед і взад.

- Вправа 8. Намагаємось, не нахилиючись, рухати шиєю зліва направо. Повторити 3-5 раз в кожний бік.

- Вправа 9. Вправа позитивно впливає не лише на щитоподібну залозу, а й на гіпофіз. Вихідне положення – стоячи, ноги на ширині плечей. Одна нога пряма, друга трішки розвернута назовні. Руки витягуємо вгору, долоні з'єднуються, погляд спрямований вгору, на руки. І в такому положенні згибаємо передню ногу в коліні, затримуємось в такому положенні на декілька секунд, повертаємось у вихідне положення. Виконуємо те саме в іншу сторону. Повторяємо по 3 рази на кожен бік. Ця вправа активізує роботу головного мозку, щитоподібної залози. Під час виконання цієї вправи розслабляються випрямлячі шиї. Ця вправа належить як до ортостатичних, так і до антиортостатичних поз, оскільки тіло перебуває у горизонтальному положенні на спині, а залоза у дещо розтягнутому стані. Однак, ця вправа виявляє очевидний пригнічувальний вплив на функцію щитоподібної залози, що супроводжується зниженням рівня Т3 і Т4. [43]

- Вправа 10. Прямим показанням при захворюваннях щитоподібної залози є стійка на лопатках. Вихідне положення – лежачи на спині.

Виконуємо стійку на лопатках. При цьому ноги випрямлені максимально. Перебуваємо в такому положенні 10-15 секунд.

Фітотерапія при ДТЗ розглядається як додатковий метод лікування. За даними наукових досліджень вона здатна підвищити ефективність медикаментозного лікування і допомагає вирішити як симптоматичні, так і патогенетичні завдання. [20, 21]

Дія лікарських трав :

- посилення обміну речовин: деревій, омела, яснотка, золототисячник, солодка гола корінь, спориш, нагідки;
- спроможність захищати клітини організму від шкідливого середовища – рослини-радіопротектори: буквиця лікарська та ехінацея пурпурова;
- антиреοїдні властивості: волоський горіх;
- покращення функції нервової системи: меліса, валеріана корінь, лаванда, м'ята перцева;
- нормалізація концентрації макро- та мікроелементів: бобівник трилистий, глід плоди. [9, 18]

При призначенні фітотерапії враховується специфіка ДТЗ, адже його медикаментозне лікування може бути тривалим. [8].

Вчені дійшли висновку, що у деяких випадках, зокрема - у випадку субклінічного гіпертиреозу, при досягненні еутиреоїдного стану при ДТЗ саме фітотерапія цілком може стати єдиним методом лікування». [8]

У нашому випадку фітотерапія передбачала внутрішнє та зовнішнє застосування.

Внутрішнє застосування передбачає вживання трав'яного збору наступного складу:

- деревій;
- омела;
- спориш трава;
- яснотка;

- меліса;
- волоський горіх;
- золототисячник;
- солодка гола;
- глід плоди;
- валеріани корінь;
- буквиця лікарська;
- нагідки;
- м'ята перцева;
- лаванда;
- бобівник;
- ехінацея пурпурова.

Спосіб застосування:

2 столові ложки збору на 0,5 окропу кип'ятити 3 хв., настоювати у теплому місці 1 годину, процідити. Приймати по 150 грам тричі на день за 20 хв. до приймання їжі. [37]

Зовнішнє застосування:

1. Олія лаванди: застосовується аромалампа з розрахунку по 2 краплі на 5 м² площі приміщення. Курс ароматерапії : двічі на день по 15-20 хвилин протягом трьох тижнів.
2. Олія меліси: ванни. 5 крапель ефірної олії + 5 крапель олії Лаванда на ванну, температура води не вище за 38 градусів. Курс становить 10 ванн через день по 10-15 хвилин. Підтримувальний курс - 1-2 ванни на тиждень.
3. Сіль морська: 1 ст. ложка солі + 5-7 крапель олії Лаванда на ванну, температура води 36°C - 37°C. Приймати через день. Усього на курс 10-15 процедур. [20, 21]

2.2. Організація дослідження

Дослідження проводилось поетапно і продовжувалось із вересня 2023 року по травень 2025 року на базі медичного центру «Омега Київ» (Станція метро «Площа Українських Героїв», вул. Володимирська, 81-А, Шевченківський район, м. Київ). Усі пацієнти – учасники дослідження перебували під спостереженням ендокринолога та фізичного терапевта Центру.

Етапи нашого дослідження:

1. Починаючи з вересня 2023 р по листопад цього ж року ми вивчали загальний стан проблеми лікування та реабілітації пацієнтів із дифузним токсичним зобом. Були проаналізовані результати досліджень українських та зарубіжних авторів, викладених у науково-методичній літературі, матеріалах конференцій та симпозіумів, дисертаціях, практичних рекомендаціях фахівців. Результатом цього аналізу стало визначення мети, завдання, предмету та об'єкту дослідження, основні його методи та засоби.

2. Упродовж грудня 2023 року була проаналізована медична документація, сформовані експериментальна та контрольна групи учасників дослідження, отримана згода від пацієнтів та лікарів на оприлюднення результатів дослідження у кваліфікаційній роботі магістра.

3. Впродовж січня 2024 року – березня 2025 року були опрацьовані результати дослідження, виконана оцінка ефективності використання засобів фізичної терапії та статистична обробка результатів та їхня візуалізація.

4. На завершальному етапі дослідження – з квітня по травень 2025 року, були підведені підсумки, зверстаний текст магістерської кваліфікаційної роботи магістра, отримані результати перевірки роботи на унікальність, отриманий відгук наукового керівника, рецензії та допуск до захисту.

У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів (18 жінок і 2 чоловіків), хворих на ДТЗ. З них 10 осіб становили експериментальну групу, ще 10

учасників експерименту з цією ж патологією увійшли до контрольної групи. Серед учасників експериментальної групи у 7 пацієнтів захворювання було виявлено уперше, а у 3-х інших – близько 3-х років тому. Упродовж останніх трьох місяців жоден з пацієнтів лікування не отримував.

Середній вік учасників експерименту – 35 років. Пацієнти контрольної групи від пацієнтів експериментальної групи за віком, статтю, тривалістю, формою та важкістю захворювання статистично вірогідно не відрізнялися (Табл. 2.2). До обстеження не залучалися пацієнти із супутньою некомпенсованою соматичною патологією.

Таблиця 2.2.

Характеристика хворих на ДТЗ на початку лікування ($M \pm m$)

Показники	Основна група, n = 10	Контрольна група, n = 10
Вік хворих, роки	34.1 ± 7.2	36.4 ± 6.9
Тиреоїдний об'єм, см ³	38.2 ± 2.8	34.7 ± 2.3
ТТГ, мМО/л	0.067 ± 0.030	0.092 ± 0.080
ВТ ₄ , нмоль/л	$27.1 \pm 1,6$	29.7 ± 1.8
ВТ ₃ , нмоль/л	$7.9 \pm 1,4$	8.4 ± 1.3
АТ-рТТГ, МО/л	$7.3 \pm 1,2$	8.1 ± 1.9

Аналіз даних медичної документації свідчить, що діагноз ДТЗ встановлений на підставі даних клінічних обстежень, ультразвукового дослідження щитоподібної залози, а також лабораторних аналізів - досліджень рівнів ТТГ, вільного трийодтироніну (вТ₃), вільного тироксину (вТ₄). Значення вТ₄ референсні: від 10 до 22 нмоль/л; значення вТ₃ референсні — від 1.9 до 5.7 нмоль/л. Для визначення рівня антитіл до рецептора ТТГ (АТ - рТТГ) визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА). Імуноферментний аналіз – це метод лабораторної діагностики, заснований на реакції «антиген-антитіло». Аналіз проводиться на спеціальному пристрої - автоматичному аналізаторі Personal Lab (виготовлено фірмою Adaltis) з використанням специфічних реагентів. Цей метод дозволяє виявляти речовини білкової природи до яких належать

віруси, ферменти, фрагменти бактерій, інші компоненти біологічних рідин. Усім хворим на дифузний токсичний зоб було призначено лікування у відповідності до Міжнародних угод та рекомендацій [6] та Стандартних Клінічних протоколів діагностики, лікування захворювань ендокринної системи Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України. [8]

Пацієнтам - учасникам експериментальної групи додатково до курсу лікування були включені кінезіотерапія та фітотерапія (зовнішня і внутрішня). До хворих контрольної групи, яка була майже ідентичною із експериментальною за тривалістю захворювання, статтю, віком учасників, зазначені додаткові методи не застосовувались. Повторне дослідження здійснювали наприкінці реабілітаційного лікування.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ДИФУЗНОМУ ТОКСИЧНОМУ ЗОБІ

В дослідженні взяли участь 20 хворих на дифузний токсичний зоб, які проходили лікування під спостереженням ендокринолога та фізичного терапевта на базі поліклінічного відділення медичного центру «Омега Київ» поетапно, починаючи з вересня 20023 року по квітень 2025 року. Хворі були розподілені на дві однорідні групи – контрольну та експериментальну по 10 пацієнтів в кожній.

Усім хворим на дифузний токсичний зоб було призначено лікування у відповідності з: «Міжнародними рекомендаціями [6], а також відповідно до «Клінічних протоколів діагностики та лікування ендокринних захворювань Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України» (2011).» [28].

Пацієнтам експериментальної групи додатково до курсу лікування були додані кінезіотерапія та фітотерапія (зовнішня і внутрішня). До хворих контрольної групи, яка була майже ідентичною із експериментальною за тривалістю захворювання, статтю, віком учасників, зазначені додаткові методи не застосовувались.

Повторне дослідження здійснювали наприкінці курсу реабілітаційного лікування.

Аналіз отриманих даних демонструє те, що в експериментальній групі хворих на ДТЗ, яким додатково було призначено кінезіо- і фітотерапію, ефект від лікування був кращим у порівнянні з хворими контрольної групи. За даними УЗД, наприкінці курсу лікування у всіх пацієнтів відзначалося поліпшення структури тканини щитоподібної залози, що проявлялося зменшенням вогнищевих змін. Аналіз медичної документації виявив, що середній об'єм щитоподібної залози вірогідно зменшився лише в експериментальній групі (Табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Динаміка середнього об'єму щитоподібної залози, зафіксована в ході дослідження

Показник	Контрольна група до експерименту	Контрольна група після експерименту	Експериментальна група до експерименту	Експериментальна група після експерименту
Середній об'єм ЩЗ	34.7	30.2	38.2	31.2

Із Таблиці 3.1. видно, що в експериментальній групі тиреоїдний об'єм, знизився, у середньому з рівня $38.2 \pm 2.8 \text{ см}^3$ до рівня $31.2 \pm 3.4 \text{ см}^3$. У пацієнтів контрольної групи була також виявлена тенденція до зниження тиреоїдного об'єму, однак це відбулося меншою мірою, без статистичної вірогідності (Рис. 3.1).



Рис. 3. 1. Динаміка тиреоїдного об'єму у хворих на ДТЗ експериментальної та контрольної груп в ході екперименту

Як зазначалося вище, при гіпертиреозі типові клінічні симптоми супроводжуються зниженням концентрації ТТГ ($<0,05 \text{ мМО/л}$) та підвищенням рівня FT4. У представників експериментальної групи було виявлено вірогідне збільшення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) - з величини $0.067 \pm 0.030 \text{ мМО/л}$ до величини $0.57 \pm 0.16 \text{ мМО/л}$ (Табл. 3.2).

Таблиця 3.2

**Динаміка збільшення рівня тиреотропного гормону (ТТГ)
зафіксована в ході дослідження**

Показник	Контрольна група до експерименту	Контрольна група після експерименту	Експериментальна група до експерименту	Експериментальна група після експерименту
Рівень тиреотропного гормону, мМО/л	0.092	0.37	0.067	0.57

Подібні зміни були виявлені і у представників контрольної групи, хоча підвищення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) не досягло рівня статистичної значимості – він підвищився з 0.092 мМО/л до 0,37 мМО/л (Рис. 3.2).

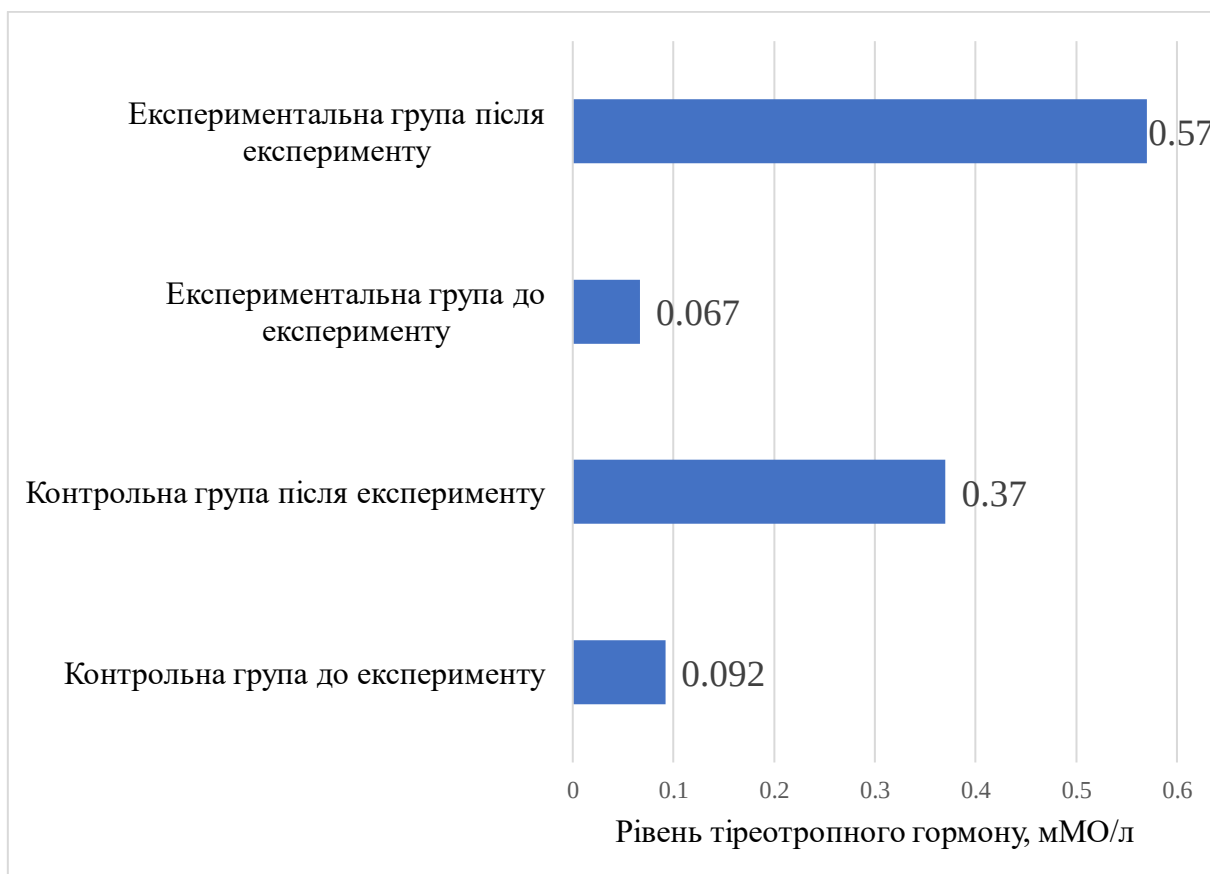


Рис. 3.2. Зміни рівня тиреотропного гормону хворих на ДТЗ основної і контрольної груп в ході експерименту

Одиницями вимірювання рівня вільного тироксину Т4 (вТ4) у крові, чк зазначалося вище, виступає пікомоль на літр (пмоль / л, pmol/l). Нормальною вважається концентрація у 10.3 – 24.5 пмоль / л.

В ході дослідження в експериментальній групі спостерігалось вірогідне зменшення рівня вТ4 з $27.1 \pm 1,6$ до 18.9 ± 1.7 пмоль/л (Табл.3.3).

Таблиця 3.3

Динаміка зменшення рівня вільного тироксину Т4 в крові пацієнтів, зафіксована в ході дослідження

Показник	Контрольна група до експерименту	Контрольна група після експерименту	Експериментальна група до експерименту	Експериментальна група після експерименту
Рівень вТ4, мМО/л	29.7	19.4	27.1	18.9

Водночас в контрольній групі було зафіксоване зниження рівня гормону вТ4 в крові, в середньому, із $29.7 \pm 1,8$ пмоль/л до рівня 19.4 ± 1.6 пмоль/л та гормону вТ3, в середньому, з 8.4 ± 1.3 до $3.6 \pm 1,1$ пмоль/л; $p < 0.05$) (Рис. 3.3).

Вільний трийодтиронін (вТ3) – це: «одна з фракцій циркулюючого в крові гормону трийодтироніну, що виробляється щитоподібною залозою. Цей гормон бере участь в регуляції роботи нервової, репродуктивної, дихальної, травної та серцево-судинної систем.

Рівень вільного трийодтироніну в крові вимірюється в пікомоль на літр (пмоль/л або pmol/l). Нормою вважаються значення в межах 4-8,3 пмоль/л.» [22]

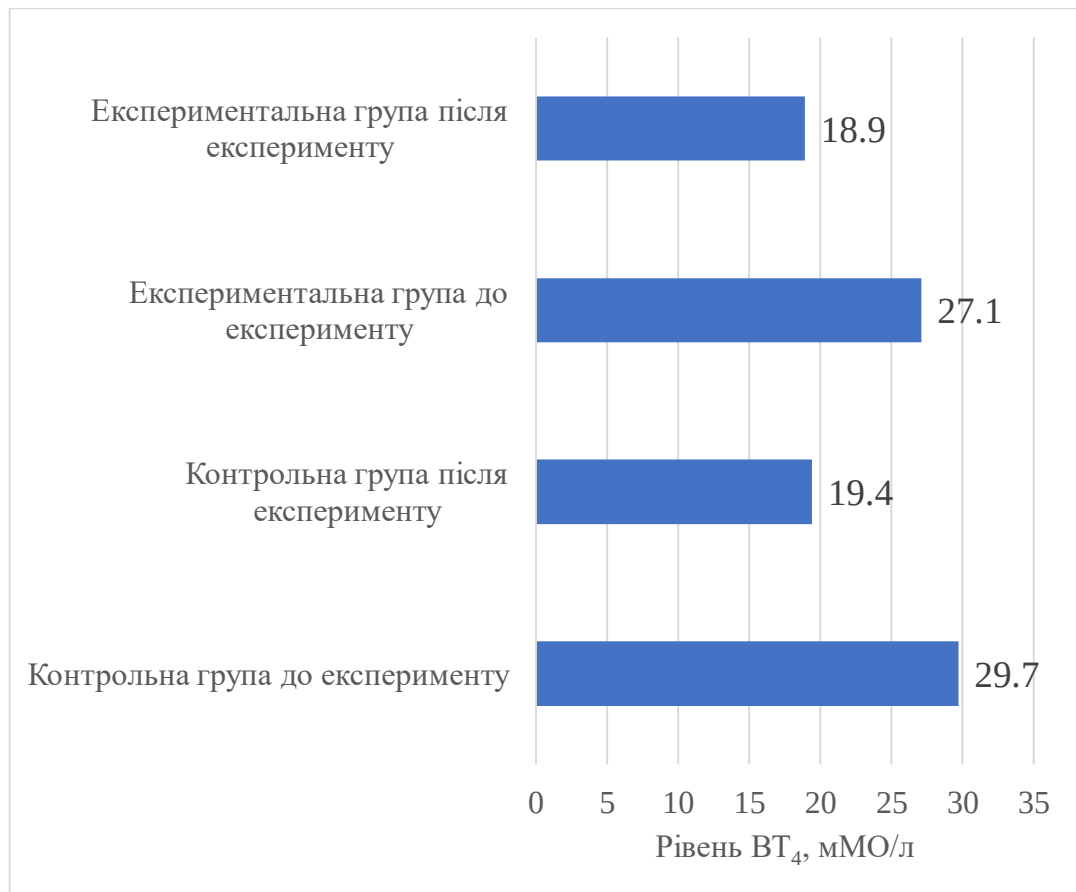


Рис. 3.3. Динаміка показників BT₄ у хворих на ДТЗ основної і контрольної груп в ході лікування

В результаті проведеного курсу лікування рівень трийодтироніну вільного (вТЗ) в експериментальній групі знизився (з рівня 7.9 ± 1.4 пмоль/л до рівня 3.1 ± 1.2 пмоль/л (Табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Динаміка зменшення рівня вільного тироксину ТЗ в крові пацієнтів, зафіксована в ході дослідження

Показник	Контрольна група до експерименту	Контрольна група після експерименту	Експериментальна група до експерименту	Експериментальна група після експерименту
Рівень вТЗ, мМО/л	8.4	3.6	7.9	3.1

В контрольній групі зміни вТЗ відбулися з рівня 8.4 до рівня 3.6 нмоль/л. Динаміка наведена на Рис. 3.4.

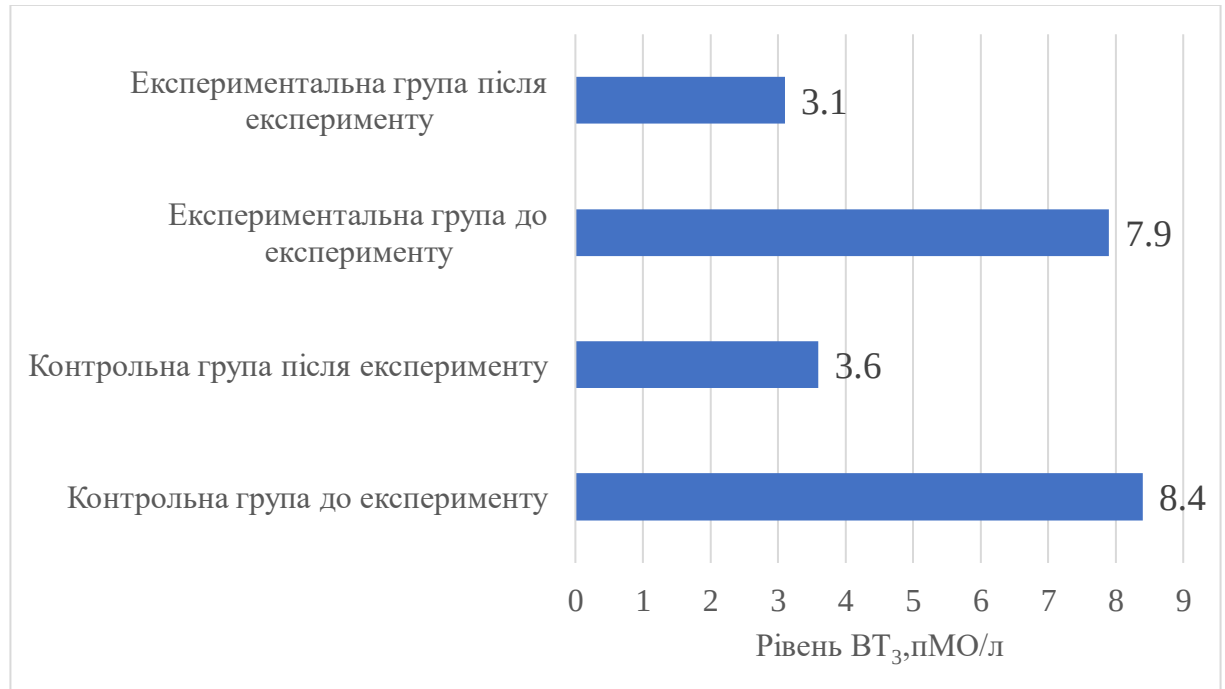


Рис. 3.4. Динаміка показників вТ₃ у хворих на ДТЗ основної і контрольної групи в ході лікування

Зниження автоімунної агресії проявилось зниженням концентрації антитіл до рецепторів ТТГ (АТрТТГ). Це гетерогенна група аутоантитіл, що взаємодіють із рецепторами тиреотропного гормону (ТТГ) щитоподібної залози. За діями, що вони справляють на функцію щитовидної залози, АТрТТГ поділяють на стимулюючі та блокуючі антитіла АТ-рТТГ. У хворих експериментальної групи зниження цього показника відбулося більшою мірою (Табл. 3.5).

Таблиця 3.5

**Динаміка зміни вмісту АТ-рТТГ в крові пацієнтів,
зафіксована в ході дослідження**

Показник	Контрольна група до експерименту	Контрольна група після експерименту	Експериментальна група до експерименту	Експериментальна група після експерименту
вміст АТ-рТТГ	8.1	5.9	7.3	3.7

У експериментальній групі був отриманий наступний результат: зменшення вмісту АТ-рТТГ з 7.3 ± 1.2 МО/л до 3.7 ± 0.9 МО/л. У учасників контрольної групи також була виявлена тенденція до зменшення концентрації АТ- рТТГ - з рівня 8.1 ± 1.9 МО/л до 5.9 ± 1.7 МО/л (Рис. 3.5).



Рис. 3. 5. Динаміка показників концентрації АТ-рТТГ у учасників експериментальної і контрольної груп під впливом лікування

Таким чином, відзначено поліпшення самопочуття у більшості пацієнтів обох груп.

Важливо відмітити той факт, що впродовж всього лікувально-

реабілітаційного періоду у хворих обох груп побічних явищ не спостерігалось.

Таким чином, нами був підтверджений коригуючий вплив сумісного використання кінезіотерапії та фітотерапії на структуру і функцію щитоподібної залози у комплексному лікуванні дифузного токсичного зобу.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз науково-методичної літератури та інших спеціальних інформаційних джерел свідчить, що захворювання щитоподібної залози, до яких належить дифузний токсичний зоб, сьогодні посідають значне місце серед найбільш актуальних медико-соціальних проблем. Цим виправданий значний інтерес дослідників до пошуку нових, у тому числі немедикаментозних засобів, здатних покращити стан хворих з цією патологією. Найцікавішими щодо цього видаються такі методи фізичної терапії, як кінезіотерапія, фітотерапія.

2. При залученні до комплексного лікування хворих на ДТЗ методів та засобів кінезіотерапії, фітотерапії відзначається поліпшення структури ЩЗ, вірогідне підвищення рівня ТТГ і зменшення концентрації АТ-рТТГ.

Аналіз отриманих даних демонструє доцільність та ефективність сумісного використання кінезіо- та фітотерапії у комплексному лікуванні хворих на дифузний токсичний зоб. В експериментальній групі ефект від лікування був кращим у порівнянні з контрольною групою. Так, аналіз медичної документації виявив, що середній об'єм щитоподібної залози вірогідно зменшився лише в експериментальній групі. В середньому, тиреоїдний об'єм у пацієнтів експериментальної групи знизився з 38.2 ± 2.8 см³ до 31.2 ± 3.4 см³. У пацієнтів контрольної групи була також виявлена тенденція до зниження тиреоїдного об'єму, однак це відбулося меншою мірою, без статистичної вірогідності.

3. За результатами лабораторних досліджень у представників експериментальної групи було виявлено вірогідне збільшення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) з 0.067 ± 0.030 мМО/л до 0.57 ± 0.16 мМО/л. Подібні зміни були виявлені і у представників контрольної групи, хоча підвищення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) не досягло рівня статистичної значимості – він підвищився з 0.092 ± 0.080 мМО/л до 0.37 ± 0.26 мМО/л.

В ході дослідження в експериментальній групі спостерігалось зменшення рівня вТ4 з 27.1 ± 1.6 до 18.9 ± 1.7 пмоль/л.

Водночас в контрольній групі відзначалося вірогідне зменшення рівня вТ4 (з 29.7 ± 1.8 пмоль/л до 19.4 ± 1.6 пмоль/л і вТ3 – з 8.4 ± 1.3 до 3.6 ± 1.1 пмоль/л.

В результаті проведеного курсу лікування рівень трийодтироніну вільного (вТ3) в експериментальній групі знизився (з рівня 7.9 ± 1.4 пмоль/л до рівня 3.1 ± 1.2 пмоль/л.

В контрольній групі зменшення вТ3 відбулося з рівня 8.4 до рівня 3.6 нмоль/л.

Зниження автоімунної агресії проявилось зниженням концентрації антитіл до рецепторів ТТГ (АТрТТГ). У хворих експериментальної групи зниження цього показника набуло рівня статистичної значимості: вміст АТ-рТТГ зменшився з рівня 7.3 ± 1.2 МО/л до рівня 3.7 ± 0.9 МО/л. У учасників контрольної групи теж спостерігалася тенденція до зменшення концентрації АТ-рТТГ (з 8.1 ± 1.9 МО/л до 5.9 ± 1.7 МО/л.

4. Після завершення курсу реабілітаційного лікування нами було відзначено поліпшення самопочуття у більшості пацієнтів обох груп. Однак, в експериментальній групі результати виявились дещо кращими, що підтверджує доцільність та ефективність запропонованих методів. При сумісному використанні традиційного медикаментозного лікування та фізичної терапії у хворих на ДТЗ не було зареєстровано випадків непереносимості та побічних ефектів, що доводить перспективність подальших досліджень в напрямі використання методів фізичної терапії при лікуванні дифузного токсичного зобу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аналітична хімія / В.В. Болотов, О.М. Свечникова, С.В. Колісник, Т.В. Жукова та ін. — Т. 4. Харків., 2004. - 200 с.
2. Боднар П. С. Ендокринологія : підручник [Текст] / за ред. П. М. Бондара. – Вінниця : Нова кн., 2009. – 460 с.
3. Булдігіна Ю. В, Страфун Л. С, Терехова Г. М, Шляхтич С. Л, Паньків В. І. Діагностика й лікування тиреотоксикозу під час вагітності й у післяпологовому періоді. Фрагмент матеріалів Клінічних рекомендацій Американської тиреоїдної асоціації щодо діагностики й лікування захворювань щитоподібної залози під час вагітності й у післяпологовому періоді 2017 року. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2019;15(2):16577.
4. Булдігіна Ю. В., Терехова Г. М., Шляхтич С. Л., Федько Т. В., Клочкова В. М., Страфун Л. С. Результати хірургічного лікування хворих на дифузний токсичний зоб з автоімунною офтальмопатією. Ендокринологія. 2020;25(1), С. 5-10.
5. Владимірова І. М. Стандартизація підходів до цілеспрямованого пошуку лікарських засобів рослинного походження для лікування захворювань щитоподібної залози. автореф. дис. ... докт. фармац. наук:15.00.03 / Владимірова І. М.; Національний фармацевтичний університет, 2014. – 44 с.
6. Владимірова І. Розробка методологічних підходів до створення фітотерапевтичних засобів при гіпертеріозі. Фармацевтична технологія, біофармація, гомеопатія. 2014. № 4. С. 51–58.
7. Вміст імуноглобулінів в сироватці крові хворих на аутоімунний тиреоїдит та у пацієнтів з гіперплазією щитовидної залози (Кабаций Н.П., Кушнір Т.А., Лавриненко Л. Д.)//Сучасні проблеми експериментальної та клінічної ендокринології : Тезиси доповідей 5 з'їзду ендокринологів України. Івано-Франківськ, 14-19.09.2021 р. - Київ, 2021. - С. 268.

8. Внутрішні хвороби. empendium.com.
URL: <https://empendium.com/ua/manual> (дата звернення: 08.02.2025).
9. Волошин О. І. Основи фітотерапії і гомеопатії / О. І. Волошин, В. Л. Васюк, Л. О. Волошина, [та ін.] // Видання друге, перероблене та доповнене. – Чернівці: «Місто», 2017. – 608 с.
10. Глосарій термінів з хімії / укладачі: Й. Опейда, О. Швайка ; Ін-т фізико-органічної хімії та вуглехімії ім. Л. М. Литвиненка НАН України, Донецький національний університет. — Донецьк : Вебер, 2008. — 738 с. — ISBN 978-966-335-206-0.
11. Державна Фармакопея України. Державне підприємство.
URL: <https://sphu.org/viddil-dfu> (дата звернення: 01.12.2023).
12. Дифузний токсичний зоб. Клініка EuReKa.
URL: https://eurecamed.com.ua/knowledgebase/diffuse_toxic_goiter. Лікування дифузного токсичного зоба – консультація ендокринолога.
Ендокринологічний центр Омега-Київ. Медичний центр Омега-Київ: приватна клініка в Києві. URL: <https://omegamc.ua/ua/diffuznyj-toksicheskiy-zob-bazedova-bolezn.html> (дата звернення: 08.02.2025). <https://www.zborovik.com.ua>
13. Дудченко Л. Г. Ефіроолійні та жиролійні рослини / Л. Г. Дудченко, О. Ю. Коновалова, Т. П. Гарник [та ін.] // Київ. – 2010. – 496 с.
14. Захарія А.В. Дослідження перстачу білого, як перспективного засобу для лікування захворювань щитоподібної залози: Автореф. дис... канд. біолог. наук. — Львів, 1997.
15. Катеринчук І. П. Клінічна оцінка, діагностичне та прогностичне значення результатів лабораторних досліджень. Частина 2: Ревматологія. Київ: Медкнига, 2018. 176 с
16. Кобзар А. Я. Фармакогнозія в медицині / А. Я. Кобзар // К: Медицина, 2007. – 479 с.
17. Ковальов В. М. Фармакогнозія з основами біохімії рослин / В. М. Ковальов, О. І.Павлій, Т. І. Ісакова // Х:Прапор, Вид-во НФаУ 2000.– 696 с.

18. Коновалова О. Ю. Біологічно активні речовини лікарських рослин / О. Ю. Коновалова, Ф. А. Мітченко, Т. К. Шураєва. Київ, 2008. – 351 с.
19. Кушнір Т. А., Сахно Т. О., Черняк Л. П., Кабаций Н. П. // Сучасні проблеми експериментальної та клінічної ендокринології: Тезиси доповідей 5 з'їзду ендокринологів України. Івано-Франківськ. 14-18.09 2020 р. - Київ, 2020. - С. 64-68.
20. Лесюк М. Траволікування захворювань щитоподібної залози / М. Лесюк. – Львів: СП «БаК», 2005. – 32 с.
21. Лікарські засоби рослинного походження у клінічній і народній медицині. авчальний посібник за загальною редакцією д. мед. н., проф. Гарник Т. П. – Житомир: Видавець Євенок О. О., 2017 р. – 500 с.
22. Лоуренс У., Брін С. Збірник. Дослідницькі праці. URL: <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/bitstream/lib>
23. Ляшук П. М, Руснак ОК, Станкова Н. І, Білоока І. О, Ляшук Р. П, Буймістр Н. І. Про віддалені результати лікування токсичного зоба. Ендокринологія. 2007.
24. Методичні вказівки до виконання лабораторних робіт з дисципліни «Фізична реабілітація при множинних захворюваннях» для студентів напряму підготовки 6.010203 «Здоров'я людини» денної форми навчання / А.О. Ногас. – Рівне: НУВГП, 2015. – 34 с.
25. Мусієнко О. В., Крапівіна К. О., Стрельченко В. В. Відповідь щитоподібної залози на постуральні впливи. <https://www.sportpedagogy.org.ua/html/journal/2008-05/08movrpi.pdf>. URL: <https://www.sportpedagogy.org.ua/html/journal/2008-05/08movrpi.pdf>.
26. Наказ Міністерства економічного розвитку та торгівлі України від 25.08.2015 № 914. [Архівовано 20 серпня 2019 у Wayback Machine.] Про затвердження визначень основних одиниць SI, назв та визначень похідних одиниць SI, десяткових кратних і частинних від одиниць SI, дозволених позасистемних одиниць, а також їх позначень та Правил застосування

одиниць вимірювання і написання назв та позначень одиниць вимірювання і символів величин.

27. Олійник ВА, Терехова ГМ, Булдигіна ЮВ, Федько ТВ, Клочкова ВМ, Раков ОВ та ін. Лікування глюкокортикоїдами автоімунної офтальмопатії у хворих на дифузний токсичний зоб. Ендокринологія. 2017;22(2):108-14.

28. Основи фармакогнозії і фітотерапії. Навчальний посібник за загальною редакцією Гарник Т. П., Князевича В. М., Туманова В. А. Житомир: Вид. ПП «Рута», 2015 р. – 456 с.: іл.

29. Особливості протікання періоду реабілітації у хворих на дифузно-токсичний зоб (Павлюк П.М., Кушнір Т.А., Ромашкан С.В.) // Ендокринологія. - К.: Здоров'я. 1992. - Вип. 22. - С. 64-68.

30. Отруйні рослини. / Під редакцією: О. Ю. Коновалової, В. А. Туманова. – Київ. – 2011. – 494 с.

31. Паньків В.І. Практична тиреоїдологія. — Донецьк: Видавець О.Ю. Заславський, 2011. — 260 с.

32. Патологія органів та систем. Змістовий модуль 4. Навчально-методичний посібник до лабораторних занять з патологічної фізіології для студентів 3-го курсу стоматологічного факультету / Заячук І.П., Чундак С.С., Сливка Я.І. – Ужгород, 2018. – 69 с.

33. Приходько О.І. Лікування хворих тиреотоксикозом травою перстач білий // Лікарська справа. — 1976. — № 6.

34. Сербін А. Г. Фармацевтична ботаніка / А. Г. Сербін, Л. М. Сіра, Т. О. Слободянюк. В: Нова книга, 2007. – 418 с.

35. Солодовніченко Н. М. Лікарські рослинна сировина та фітопрепарати / Н. М. Солодовніченко, М. С. Журавльов, В. М. Ковальов. Вид-во НФаУ «МТК-книга», 2003.

36. Степура Н. М., Замотаєва Г. А., Терехова Г. М., Волинець І. П. Вміст циркулюючих імунних комплексів у хворих на дифузний токсичний зоб, ускладнений автоімунною офтальмопатією. Ендокринологія. 2020, С.

37. Сучасний стан дослідження чинників тиреотропної дії лікарської рослинної сировини для створення нових лікарських засобів / В. А. Загорій, О. М. Гриценко, В. І. Тодорова, В. Г. Буцька // Фармац. журн. – 2005. – ¹ 3. – С. 90–94.
38. Учасники проектів Вікімедіа. Вікіпедія. Вікіпедія.
URL: <https://uk.wikipedia.org/wiki> (дата звернення: 08.04.2024).
39. Тронько М. Д, Большова О. В, Ткач С. М, редактори. Мала енциклопедія ендокринолога. Київ: Видавничий дім Медкнига; 2022. 423 с.
40. Тронько М. Д. Історія розвитку ендокринології в Україні / М. Д. Тронько, П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко. – К. : Здоров'я, 2004. – 68 с.
12. Трум О. А. Ліквідація йододефіциту в Україні – проблема соціально-економічного значення / О. А. Трум // Ендокринологія. – 2008. – Т. 13. – № 2. – 347 с.
41. Тронько МД, Страфун ЛС, Терехова ГМ, Замотаєва ГА, Пастер ІП. Цитологічно підтверджений вузловий зоб у членів Українсько-Американського когортного дослідження: дескриптивний аналіз результатів обстеження за 1998-2015 роки Ендокринологія. 2022;27(1): 5-20.
42. Фармацевтична енциклопедія / голова ред. ради та автор перед мови В. П. Черних; Нац. фармац. ун-т України. – 2-ге вид., переробл. і доповн. – Київ: МОРІОН, 2010. – 1632 с., 16 арк. іл.
43. Черенько М. П. Погляди на сучасний стан тиреоїдних захворювань, принципи їх діагностики та лікування / М. П. Черенько // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 4. – С. 10–11. 15.
44. Чернобров А. Д. та ін. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. / За ред. М. Д. Тронька. - К.: Здоров'я України. 2005. - 312 с.
45. Шляхтич СЛ, Антонів ВР, Вовканич АВ. Критерії визначення обсягу оперативного втручання при дифузному токсичному зобі. Хірургія України. 2015;(1):47-51

46. Эпштейн Е. В., Матящук С. И. Ультразвукове дослідження щитоподібної залози. Атлас / керівництво. - Київ: К В І Ц, 2004. - 382с.
47. Ю. В. Поляченко, В. Г. Передерій, О. П. Волосовець, В. Ф. Москаленко та ін. Медична освіта у світі та в Україні. Навчальний посібник. - К.: Книга плюс. 2005.- 384 с.
48. Delange F. Thyroid volume and urinary iodine in European schoolchildren: standartization of values for assesment of of iodine deficensy / F. Delange, G. Benker, P. Caron et al. // Eur. J. Endocrinol. – 1997. – Vol. 136. – No. 2. – P. 180–187.
49. F.E. Wondisford, S. Radovick. — Baltimore, Maryland: John Hopkins University School of Medicine, 2009. — 860 p.
50. The thyroid: physiology, thyrotoxicosis, hypothyroidism, and the painful thyroid / R. D. Utiger, P. Felig, L. H. Frohman [et al.] // Endocrinology and Metabolism. – Princeton, 2001. – P. 261–347.
51. Bahn R.S., Burch H.B., Cooper D.S. et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the Americal Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists // Thyroid. — 2011. — Vol. 21.

ДОДАТКИ

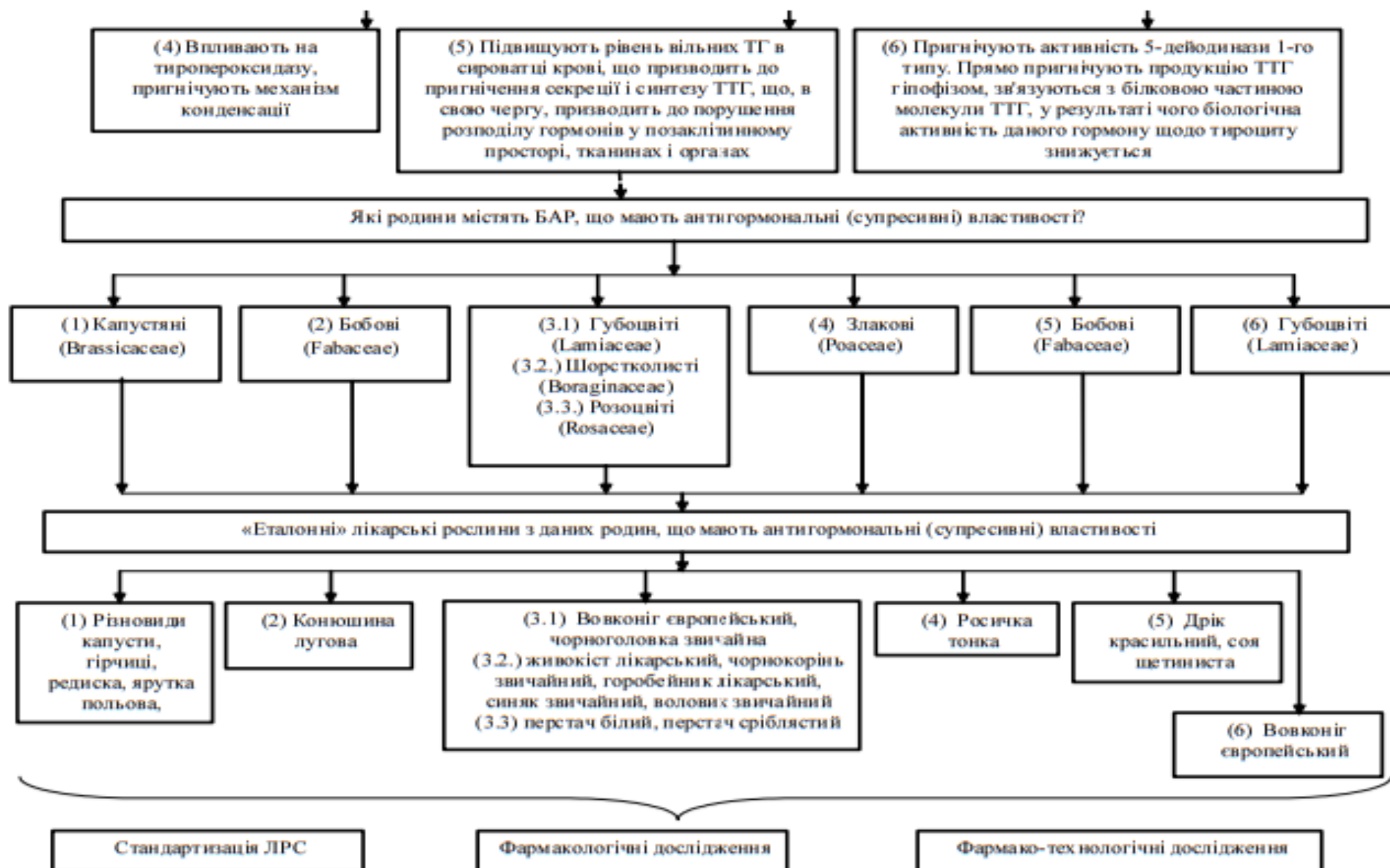
Додаток А

Алгоритм вибору лікарських рослин при захворюваннях щитоподібної залози, зумовлених підвищеною її функцією





(Продовження схеми Алгоритм вибору лікарських рослин при захворюваннях щитоподібної залози, зумовлених підвищеною її функцією)



(Продовження схеми Алгоритм вибору лікарських рослин при захворюваннях щитоподібної залози, зумовлених підвищеною її функцією)