ВСТУП

Актуальність дослідження.

Найболючіше питання нашої держави - це здоров’я дітей. Адже тільки здорова дитина досягає успіхів у навчанні, займає гідне становище у власному колективі, добре розвивається фізично, має врівноважений психічний стан.

На сьогоднішній день спостерігається зростання кількості учнів з відхиленням у стані здоров’я. Аналіз останніх досліджень і публікацій показують, що 25-30% дітей, які приходять до першого класу, мають ті чи інші відхилення у стані здоров'я, серед випускників шкіл більше 80% не можливо назвати цілком здоровими.

Здоров’я дітей, підлітків характеризується станом їхньої життєдіяльності, що відповідає біологічному віку, гармонійній єдності фізичних та психічних характеристик, а також адекватному формуванню адаптаційних та компенсаторних можливостей організму у процесі росту і розвитку. Забезпечення відповідних умов для формування дитячого організму вимагає від педагогічних працівників знання фізіологічних особливостей розвитку та потреб своїх вихованців, можливих відхилень та порушень стану їхнього здоров’я, а з боку медичних працівників передбачається постійний контроль над показниками здоров’я з метою визначення пріоритетних проблем, виявлення особливостей і тенденцій лікування, обґрунтування шляхів профілактики захворюваності.

Особливу увагу науковців, медиків та освітян привертає проблема порушень діяльності ендокринної системи у дітей, підлітків та учнівської молоді. Це пов’язано з тим, що нині ендокринологічні захворювання дитячого населення України у структурі усіх хвороб посідає четверте місце, передусім за рахунок патології щитоподібної залози. Поширеність її серед дітей та підлітків значно вища в регіонах з вираженим йододефіцитом, порівняно з місцевістю з незначним йододефіцитом та достатньою йодозабезпеченістю. Абсолютна першість належить дифузному зобу, який зареєстрований більш ніж у 500 тис. дітей України і становить 66,6% від усієї ендокринної патології [57, C. 2].

Проблематика поширеності захворювань ендокринних залоз серед дітей досить актуальна на сьогоднішній день. Ця тема висвітлюється у працях Плехової О.І., О.В., Тронько Н.Д., Косовцевої Г.В., Зелінської Н.Б. та ін.

На сьогодні в Україні зареєстровано майже 1 млн. дітей та підлітків з ендокринною патологією, що вказує на актуальність та соціальну значущість цієї проблеми. Поширеність хвороб ендокринної системи за останні роки має тенденцію до зростання, проте захворюваність на них дещо знижується. Однією з причин такої ситуації є низька якість профілактичних оглядів дітей та недостатнє виявлення ендокринної патології лікарями первинної ланки. Вивчення тенденцій захворюваності та поширеності хвороб серед різних вікових груп населення є важливою складовою планування стратегічних напрямків розвитку охорони здоров'я і держави. [5, С. 18 ].

Аналіз показників захворюваності та поширеності хвороб за останні роки свідчить про стійкі тенденції до їх зростання. За даними Центру медичної статистики МОЗ України, у 2010 р. особливо небезпечна ситуація склалася серед дитячого населення: було зареєстровано близько 11 млн. 757,7 тис. випадків хвороб, виявлених вперше (захворюваність) і 16 млн. 148,5 тис. звернень на рік з приводу всіх хвороб (поширеність). Відносний показник захворюваності (на 1 тис. відповідного населення) становив 1454,96, а поширеності − 1998,3. За останні п’ять років помітна тенденція до зростання показника захворюваності та поширеності хвороб відповідно з 1261,2 до 1454,96 (на 15,36%) і з 1813,7 до 1998,3 (на 10,18%). Ситуація, що склалася у сфері здоров’я дитячого населення, викликає негативний резонанс в освітній галузі щодо успішності навчально-виховного процесу та підвищення інтелектуального рівня підростаючого покоління країни [29, с. 124].

Тому більше уваги повинно приділятися вихованню особистості не тільки грамотності, але і перш за все здоров’я, так як стан здоров’я підростаючого покоління − найважливіший показник благополуччя суспільства і держави, що відображає не тільки справжню ситуацію, але і дає точний прогноз на майбутнє.

Трудові ресурси країни, її безпека, політична стабільність, економічне благополуччя, і моральний рівень населення безпосередньо залежать від стану здоров’я дітей, підлітків і молоді. В зв’язку з цим перед суспільством постала проблема виховання людини, що прагне до здорового способу життя.

Мета дослідження: з’ясувати основні патології ендокринної системи школярів, та заходи попередження їх виникнення.

Об’єкт дослідження: ендокринна система людини.

Предмет дослідження: ендокринні патології та їх вплив на нормальний ріст і розвиток організму

Завдання дослідження:

Ш на основі аналізу теоретичного матеріалу охарактеризувати анатомо- фізіологічні особливості ендокринних залоз;

Ш з’ясувати природу та механізм дії гормонів;

Ш охарактеризувати найпоширеніші патології ендокринних залоз;

Ш з’ясувати вплив гормонів щитовидної залози на ріст та розвиток дитячого організму.

Ш запропонувати профілактичні заходи щодо попередження патологій щитовидної залози.

Методи дослідження: антропометричні виміри, анкетування.

Структура дослідження. Робота складається зі вступу, трьох розділів, висновків та списку використаних джерел.

Теоретичне значення дослідження. Матеріали дослідження можуть бути використані при викладанні таких дисциплін у ВНЗ як «Валеологія», «Вікова фізіологія», а також у навчально-виховному процесі шкіл при викладанні предметів «Біологія», та «Основи здоров’я».

Практичне значення дослідження. Матеріали наукової роботи можуть бути використані батьками та вчителями при організації навчально-виховного процесу.

Апробація результатів дослідження. Дослідження виконано в рамках наукової тематики кафедри медико-біологічних дисциплін і валеології, обговорено на засіданні кафедри та опубліковано в збірнику матеріалів студентських наукових робіт. Куйбіда М. В. Вплив гормонів щитовидної залози на ріст і розвиток дитячого організму. / М. В Куйбіда. // Актуальні проблеми фізичної культури, олімпійського та професійного спорту й реабілітації у навчальних закладах України. − Кіровоград: Поліграфічне підприємство «Ексклюзив-Систем», 2014 − С. 177 - 181.

РОЗДІЛ I. МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ

.1 Центральні ендокринні залози

Гіпофіз.

У системі ендокринних залоз гіпофіз посідає особливе місце, його називають центральною залозою внутрішньої секреції, «королем ендокринної системи». Це пов’язано з тим, що гіпофіз за рахунок своїх спеціальних тропних гормонів регулює діяльність інших, так званих периферичних залоз внутрішньої секреції.

Гіпофіз, або нижній мозковий придаток, розміщується на вентральній поверхні мозку на дні турецького сідла і складається з трьох функціонально різних часток: передньої (аденогіпофіза), задньої (нейрогіпофіза) та проміжної долі. Він є у всіх хребетних, але в процесі філогенезу аденогіпофіз розвивається раніше, ніж нейрогіпофіз. Аденогіпофіз розвивається з епітеліального вип’ячування передньої кишки (гіпофізарний карман, або карман Ратке), нейрогіпофіз формується з дна воронки проміжного мозку.

Гіпофіз, або нижній мозковий придаток, являється ендокринною залозою, функції якої регулюються гормонами гіпоталамуса. Це важливий регуляторний центр, який об’єднує нервовий і ендокринний компоненти координаційної системи організму.

Гіпофіз має тісні зв’язки з гіпоталамусом, який регулює його діяльність і складає з ним єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему[35, с. 328].

Гіпоталамо-гіпофізарна система.

Гіпоталамо-гіпофізарну систему можна поділити на дві основні частини: гіпоталамо-задньогіпофізарну (нейрогіпофізарну) систему, в якій виробляються нейрогормони (вазопресин і окситоцин), і гіпоталамо-аденогіпофізарну систему, в якій виробляються гіпофізотропні фактори-ліберини і статини. Ліберини (рилізинг-гормони) стимулюють, а статини пригнічують секрецію гормонів аденогіпофіза.

У середній частці аденогіпофіза утворюється гормон меланотропін, або інтермедин. Він впливає на пігментний обмін. Введення меланофорного гормона спричинює потемніння шкіри, тоді як видалення гіпофіза сприяє посвітлінню шкіри.

Гіпоталамо-нейрогіпофізна система

Нейрогіпофіз - задня частка гіпофіза перебуває в тісному морфологічному функціональному зв’язку з гіпоталамусом, утворюючи нейрогіпофізну систему.

Гіпоталамо-нейрогіпофізна система складається з великих нейросекреторних клітин, які у вищих хребетних містяться у двох основних ядрах: супраоптичному і паравентикулярному. Волокна, що проводять нейросекрет і складають гіпоталамо-гіпофізарний тракт, закінчуються в нейрогемальному органі - нейрогіпофізі, або задній долі гіпофіза. В клітинах цих ядер відбувається вироблення вісцеротропних гормонів - вазопресину, або антидіуретичного гормона (АДГ) і окситоцину. В супраоптичному ядрі виробляється більше вазопресину, а в паравентикулярному − більше окситоцину. Ці гормони є нонапептидами і складаються з 9 амінокислот. У нижчих хребетних існує лише одне предоптичне ядро, яке виробляє гомологи вазопресину і окститоцину[10, с. 381].

Вазопресин - основний фактор регуляції осморегуляторної функції нирок. Він зменшує сечовиділення і підвищує осмотичну концентрацію сечі. Ця дія гормона пов’язана зі збільшенням проникливості стінки канальців для води. Рецептори гормона розташовані в ниркових канальцях.

Вазопресин виконує в організмі дві функції:

) стимулює вплив гормона на гладкі м’язи артеріол, що призводить до підвищення їх тонусу і артеріального тиску;

) посилює реабсорбцію (зворотне всмоктування) води з дистальних відділів канальців нирок у кров, що супроводжується зменшенням продукції сечі в нирках. Для пресорної дії потрібна велика концентрація гормона.

Окситоцин вибірково діє на гладкі м’язи матки, посилюючи її скорочення, якщо вона була під впливом естрогенів, котрі збільшують чутливість матки до окситоцину. Під час пологів окситоцин стимулює скорочення матки, забезпечуючи нормальний їх перебіг. Вважають, що окситоцин збільшує проникність мембран клітин м’язів матки для .

Окситоцин може стимулювати виділення молока з альвеол молочної залози. При цьому посилюється, власне, виділення молока, а не його утворення. Секреція контролюється пролактином адено-гіпофіза. Крім спеціальних вісцеротропних ефектів ці гормони можуть діяти синергічно з релізинг-гормонами, сприяючи виходу аденогіпофізарних гормонів.

Гормони в комплексі з нейрогіпофізом у вигляді гранул транспортуються з тіл клітин по аксонах в нейрогіпофіз. Термінали аксонів утворюють тісні контакти з капілярами, в які виділяються гормони. Гормони, які поступили в кров, вільні від носія і швидко руйнуються: період їх піврозпаду складає 2-4 хвилини, інактивація відбувається в печінці і нирках [63, с. 367].

Молекули вазопресина і окситоцина складаються з 9 залишків амінокислот, за двома із них вони і відрізняються. Обидва гормони секретуються в менших кількостях і іншими структурами нервової системи, клітинами вилочкової залози, підшлункової залози, наднирників, нирок і гонад.

Збільшення секреції вазопресина відбувається при дії ряду стресових ситуацій і частково при збільшенні осмотичного тиску плазми крові та міжклітинної рідини. Останнє відбувається внаслідок дієти, чи зменшення об’єму рідини в організмі (при лактації, крововтратах, посиленому потовиділенні) [68, c. 233].

Посилення секреції окситоцина відбувається при розтягненні матки під час акта родів. Подразнення рецепторів соска під час акту ссання також сприяє виділенню окситоцина.

Гіпоталамо-аденогіпофізарна система

Основне призначення гіпоталамо-аденогіпофізарної системи − здійснення зв’язку між гіпоталамусом і гіпофізом. В 40-50 рр. XX століття Г.Харріс звернув увагу на наявність системи ворітного кровопостачання, що зв’язує гіпоталамус з гіпофізом. В дрібних нейросекреторних клітинах гіпоталамуса, що знаходяться в так званій гіпофізотропній зоні, відбувається вироблення ліберинів і статинів, які регулюють функцію залозистих клітин аденогіпофіза. Аксони нейросекторних клітин закінчуються в медіальному підвищенні, що являє нейрогемальну частину гіпоталамо-аденогіпофізарної системи [61, с. 356].

Аденогіпофіз − передня частка гіпофіза має тісний судинний зв’язок з гіпоталамусом, утворюючи гіпоталамо-аденогіпофізну систему. Система кровоносних судин називається портальною. Потік крові у ній має низхідний напрям і забезпечує вплив рилізинг-гормонів на тропні гормони гіпофіза. Є ще одна капілярна сітка, потік крові в якій має висхідний напрям і може забезпечувати вплив гіпофізарних гормонів на гіпоталамус за механізмом зворотного зв’язку.

В аденогіпофізі виявлено 7 гормональних речовин, які є переважно білковими або пептидними похідними. їх прийнято ділити на дві групи. До першої групи належать гормони, які впливають на метаболічні процеси і регулюють ріст і розвиток організму. Це соматотропін, або гормон росту, ліпопротеїни й пролактин. Друга група включає тропні гормони, їх основним призначенням є регуляція секреції периферичних ендокринних залоз. До них належать: адренокортикотропін, тиреотропін, гонадотропні (лютеїнізуючий і фолікулостимулювальний) гормони.

Гормон росту (соматотропін) бере участь у регуляції росту. Це обумовлено його здатністю посилювати синтез білка в організмі. Найбільшою мірою гормон впливає на кісткову і хрящову тканини. Під його дією відбувається ріст епіфізарних хрящів у довгих кістках кінцівок, унаслідок чого кістки ростуть у довжину. Максимальна секреція гормона росту припадає на нічний час (фаза глибокого сну) [38, с. 356].

Пролактин, або лютеотропний гормон, сприяє утворенню молока в альвеолах молочної залози жінки. До настання лактації молочна залоза формується під впливом жіночих статевих гормонів і естрогени зумовлюють ріст протоків молочної залози, а прогестерон - розвиток її альвеол. Після пологів посилюється секреція гіпофізом пролактину і настає лактація - утворення і виділення молока молочними залозами. Пролактин має також лютеотропну дію, тобто забезпечує функціонування жовтого тіла і утворення прогестерону. У чоловічому організмі він стимулює ріст і розвиток передміхурової залози та сім’яних міхурців [62, c. 291].

Ліпопротеїни, виділені з передньої частки гіпофіза, мобілізують жир із жирових депо, зумовлюють ліполіз зі збільшенням вмісту вільних жирних кислот у крові. Вони є попередниками ендорфінів.

Тропні гормони аденогіпофіза.

Адренокортикотропін (адрено-кортикотропний гормон - АКТГ) є стимулятором пучкової і сітчастої зон кори надниркових залоз. Це проявляється посиленням окислювального фосфорилювання у кірковій речовині, збільшенням швидкості синтезу білка, активізацією глюкогенезу і посиленням утворення і секреції кортикостероїдів. У надниркових залозах при цьому зменшується вміст аскорбінової кислоти і холестерину, які використовуються для синтезу адренокортикальних гормонів надниркових залоз. АКТГ спричинює розпад білка в організмі і гальмує його синтез (щодо цього є антагоністом соматотропіну), знижує проникність стінки капілярів (цим пояснюється протизапальна дія гормона). Під впливом гормона зменшуються лімфатичні вузли, селезінка і особливо щитовидна залоза, знижуються рівні лімфоцитів (лімфопенія) і еозинофілів у периферичній крові (еозинопенія). Секреція гормона залежить від добових коливань: увечері вміст його в гіпофізі вищий, ніж уранці[1, с. 245].

Тиреотропін діє винятково на щитовидну залозу, стимулюючи її функцію. Тиреотропін активізує протеолітичні ферменти (катепсини), під впливом яких відбуваються гідроліз-тиреоглобуліну і вивільнення з нього гормонів щитовидної залози - тиреотропіну та трийодтироніну. Тиреотропін стимулює також утворення білка тиреоглобуліну в клітинах фолікулів щитовидної залози і надходження його в порожнину фолікула

До гонадотропінів належать фолікулостимулюючий (фолітропін) і лютеїнізуючий (лютропін) гормони. Вказаним гормонам не властива статева специфічність, вони є як у жінок, так і у чоловіків. Загалом у організмі практично всі етапи морфологічного розвитку і функціональної активності статевих залоз є наслідком синергічної дії фолітропіну і лютропіну.

Під впливом фолітропіну в яєчнику стимулюються ріст везикулярного фолікула і його оболонок, секреція фолікулярної рідини. Цей гормон впливає на утворення чоловічих статевих клітин - сперматозоонів. Лютропін потрібен для росту фолікула яєчника на стадіях, які передують овуляції, і для власне овуляції, тобто для розривання оболонки дозрілого фолікула і виходу з нього яйцеклітини, а також для утворення на місці фолікула, який лопнув, жовтого тіла. Лютропін стимулює утворення жіночих статевих гормонів естрогенів, а в чоловіків - чоловічих статевих гормонів андрогенів [64, с. 542].

Епіфіз (шишковидна залоза)

У Стародавній Греції його вважали «центром душі людини» Однак тривалий час функції епіфіза були невідомі. У нижчих хребетних епіфіз є фоторецептивним органом і має назву тім’яного ока. У ссавців ця залоза знаходиться в ділянці чотиригорбикового тіла середнього мозку і функціонує як орган внутрішньої секреції. Епіфіз є найважливішою залозою, що впливає на функції адено- і нейрогіпофіза, щитовидної та паращитовидних залоз, наднирників, статевих залоз, панкреатичних острівців [4, с. 321].

Епіфіз розвивається з даху третього шлуночка під заднім кінцем мозолистого тіла і за допомогою корінця зв’язується із задньою та повідцевою спайками. В корінці є нервові волокна, однак вони не досягають залози. Епіфізарна строма містить нейроглію і паренхіматозні клітини, що свідчить про її секреторну функцію. Подібно до інших залоз внутрішньої секреції, епіфіз має надзвичайно проникні фенестровані капіляри. У немовлят шишкоподібна залоза великих розмірів, і її клітини мають тенденцію об’єднуватись в альвеоли. Перед початком періоду статевого дозрівання починається інволюція епіфіза, і в людини у тканині залози формуються невеличкі каменеподібні скупчення фосфату й карбонату кальцію (епіфізарний пісок). Оскільки ці конкременти є рентґенконтрастними, то нормальна шишкоподібна залоза часто візуалізується на рентгенограмах черепа дорослих осіб. Зміщення кальцифікованого епіфіза порівняно з його нормальним положенням свідчить про наявність об’ємного утвору, наприклад, пухлини мозку [7, с. 287].

До складу паренхіми епіфіза входять великі світлі клітини, які називаються пінеальними. Вважають, що клітини паренхіми епіфіза гліальної природи. Кровопостачання залози здійснюється судинами м’якої мозкової оболонки. Епіфіз іннервується симпатичними нервами і, можливо, нервовими волокнами безпосередньо з ЦНС (з пластинки чотиригорбкового тіла та ін.). З віком залоза зазнає поступової інволюції, але функціональна активність її не втрачається повністю. З тканини епіфіза виділені біологічно активні речовини мелатонін, аденогломерулотропін, серотонін.

Мелатонін гальмує розвиток статевих функцій у дитячому організмі і дію гонадотропних гормонів - у дорослому. Це зумовлено впливом мелатоніну на гіпоталамус (блокує звільнення рилізинг-гормона) і аденогіпофіз (гальмує дію люліберина). В організмі, що росте, активні речовини епіфіза гальмують також вироблення соматотропіну (гормона росту) в аденогіпофізі [73, с. 245].

Діяльність епіфіза залежить від добового ритму, зокрема, від освітлення. Інформація про освітлення надходить від сітківки ока ретиногіпоталамічним шляхом у гіпоталамус (супрахіазматичне ядро) і через низхідні шляхи цього ядра, модулюючи активність симпатичних нервів, які підходять до епіфіза. Це спричинює гальмування секреції мелатоніну (в темряві його синтез підвищується). Із збільшенням тривалості світлового дня наростаюче гальмування секреції мелатоніну супроводжується збільшенням виділення гонадотропінів, що зумовлює ріст статевих залоз, утворення в них статевих гормонів і стимулює статеву активність (ці дані мають велике значення для розуміння смислу річного ритму плідності багатьох ссавців). Висловлюється припущення, що епіфіз бере участь у процесах адаптації організму до нових умов існування в ролі біологічного «годинника». Бере участь у стимуляції гормона кори надниркових залоз альдостерону, а отже в регуляції водно-електролітного обміну.

.2 Периферичні ендокринні залози

Надниркові залози

У людини є дві надниркові залози, які розташовані над верхніми полюсами нирок на рівні XI грудного хребця. Вони складаються з поверхневого кіркового шару, на який припадає 90 % маси усієї залози, і глибокого мозкового. Кіркову речовину ділять на клубочкову, пучкову і сітчасту зони. Клубочкова зона є поверхневою і найтоншою, сітчаста складається з переплетених клітин, що, як сітка, оточують мозкову речовину. Пучкова зона складається з паралельних тяжів клітин, заключених у тонкі мембранозні трубочки, що йдуть від клубочкової до сітчастої зони. Мозковий шар надниркових залоз складається із хромафінної тканини, в якій є два види клітин: ті, що утворюють адреналін, і ті, що утворюють норадреналін. Мозкова речовина разом із симпатичними гангліями, в яких також містяться хромафінні клітини, належить до так званої адреналової системи [9, с. 273].

Надниркові залози інтенсивно постачаються кров’ю. Іннервація їх здійснюється головним чином за рахунок гілок черевного сплетіння і гілок великого черевного нерва. Крім того, надниркові залози ще отримують гілку від нижнього діафрагмального сплетіння. Питання про іннервацію надниркових залоз гілками блукаючого нерва ще не розв’язане [14, с. 206].

Кірковий і мозковий шари надниркових залоз мають різне походження. їх можна розглядати як дві самостійні залози внутрішньої секреції, що виробляють різні гормони і виконують різні функції.

Гормони кори надниркових залоз.

З кори надниркових залоз виділено понад 40 кортикостероїдів. Фізіологічно активними є лише 8 із них. Кортикостероїди ділять на три групи: 1) глюкокортикоїди (гідрокортизон, кортизон і кортикостерон);

) мінералокортикоїди (альдостерон, дезоксикортикостерон);

) статеві гормони (андрогени, естрогени, прогестерон).

Вважають, що справжніми гормонами є кортикостерон і гідрокортизон, які визначають усі функції цих залоз. Решта речовин є продуктами обміну гормонів. Глюкокортикоїди утворюються в клітинах пучкової зони кори надниркових залоз, мінералокортикоїди − в клубочковій зоні, статеві гормони − в сітчастій. За складом гормони надниркових залоз є стероїдами. Процес їх утворення розпочинається від холестерину. Для їх біосинтезу потрібна також аскорбінова кислота [58, c. 419].

Глюкокортикоїди впливають на обмін вуглеводів, білків і жирів, посилюють процеси утворення глюкози з білків (глюконеогенез), а також відкладання глікогену в печінці, є антагоністами інсуліну щодо регуляції вуглеводного обміну. Глюкокортикоїди зумовлюють розпад тканинних білків, затримують включення амінокислот у білки організму і прискорюють процес виділення азоту (катаболічний ефект). Глюкокортикоїди здатні виявляти протизапальну дію. Це пов’язано з тим, що названі гормони знижують проникність стінки судин за рахунок зниження активності ферменту гіалуронідази, блокують секрецію серотоніну і гістаміну, кінінів і систему плазмін − фібринолізин. Під впливом глюкокортикоїдів виробляються ліпокортини, які гальмують вплив фосфоліпази А2 і цим самим пригнічують утворення із арахідонової кислоти простагландинів і лейкотрієнів, котрі стимулюють запальний процес. Протизапальна дія глюкокортикоїдів використовується в клінічній практиці, наприклад, для лікування хворих із ревматичними процесами [26, с. 321].

Глюкокортикоїди здійснюють значний вплив на клітинний і гуморальний імунітет. Доведено, що вищі (фармакологічні) дози гідрокортизону зумовлюють зворотний розвиток (інволюцію) підгрудинної залози і лімфатичних вузлів, пригнічують вироблення антитіл, гальмують реакцію взаємодії чужорідного білка (антигена) з антитілом. При цьому у периферичній крові зменшується кількість лімфоцитів і еозинофілів. Саме імуносупресорна дія глюкокортикоїдів використовується для лікування алергічних захворювань (наприклад, бронхіальної астми).

Глюкокортикоїди разом з іншими гормонами (АКТГ) сприяють адаптації організму до нових умов існування, а також до дії різних несприятливих чинників (різко виражені холод і спека, кисневе голодування, травми, емоційне перенапруження тощо). Тому їх називають захисними (адаптивними) гормонами [27, с. 184].

Мінералокортикоїди беруть участь у регуляції мінерального обміну (балансу електролітів). Найактивнішим мінералокортикоїдом є альдостерон. Під його впливом посилюється реабсорбція  в канальцях нирок і зменшується реабсорбція , що призводить до затримки  і в організмі і збільшення виділення , .

На відміну від глюкокортикоїдів, мінералокортикоїди сприяють розвитку запальних процесів. Це пояснюється їх здатністю до підвищення проникності капілярів і серозних оболонок. Мінералокортикоїди беруть участь також у регуляції тонусу кровоносних судин. Доведено, що альдостерон збільшує тонус судин і сприяє підвищенню артеріального тиску. Надлишок альдостерону в організмі веде до підвищення вмісту натрію і зниження рівня калію, до розвитку алкалозу і збільшення об’єму позаклітинної рідини. Навпаки, недостатність альдостерону в організмі зумовлює втрату натрію, дегідратацію тканин і зниження кров’яного тиску (гіпотензію) [46, С. 13].

Вплив статевих гормонів надниркових залоз.

Ці гормони мають значення для розвитку статевих органів у ранньому дитячому віці і появи вторинних статевих ознак у той період, коли, внутрішньосекреторна функція статевих залоз ще незначна. Окрім специфічного впливу, статеві гормони (естрогени) справляють ще й антисклеротичний ефект, насамперед у жінок, завдяки високій їх концентрації. Вони (особливо андрогени) також сприяють обміну білків, стимулюючи їх синтез у організмі. Разом із цим статеві гормони впливають на емоційний статус і поведінку людини.

Гормони мозкового шару надниркових залоз.

Основний гормон мозкового шару надниркових залоз − адреналін. Другим гормоном є посередник адреналіну в процесі його біосинтезу − норадреналін. Мозкова речовина надниркових залоз у нормі виробляє приблизно 80 % адреналіну і 20 % норадреналіну. Адреналін і норадреналін мають спільну назву катехоламіни, оскільки вони є похідними катехолу.

Адреналін володіє широким спектром дії на організм. Він впливає на вуглеводний обмін, посилює розпад глікогену, зумовлюючи зменшення його запасів у печінці та м’язах (є щодо цього антагоністом інсуліну), що призводить до збільшення вмісту глюкози в крові (адреналова гіперглікемія). Адреналін має ліполітичну дію − підвищує вміст вільних жирних кислот у крові. Під впливом адреналіну посилюються енергетичний обмін, у тому числі й основний, а також утворення тепла [30, с. 213].

Адреналін спричинює прискорення і посилення серцевих скорочень, поліпшує проведення збудження в серці (особливо сильно адреналін впливає на ослаблений серцевий м’яз), звужує через -адренорецептори артеріоли шкіри, органів черевної порожнини, таким чином підвищуючи артеріальний тиск. Адреналін через β-адренорецептори пригнічує скорочення гладких м’язів шлунка та кишок, зумовлює при подразненні β-адренорецепторів послаблення бронхіальних м’язів, унаслідок чого просвіт бронхів і бронхіол розширюється. Разом із тим адреналін спричиняє скорочення радіальних м’язів райдужної оболонки ока, внаслідок чого зіниці розширюються. Під впливом адреналіну через α-адренорецептори також скорочуються піломотори шкіри, що призводить до появи так званої гусячої шкіри і піднімання волосся [67, с. 210].

Під впливом адреналіну через α-адренорецептори підвищуються працездатність скелетних м’язів (особливо, якщо вони були стомлені), збудливість рецепторів (сітківки, слухового та вестибулярного апарата тощо), завдяки чому поліпшується сприйняття організмом зовнішніх стимулів. При деяких станах організму (охолодження, емоційне збудження, крововтрата, кисневий голод, гіпоглікемія та ін.) різко збільшуються утворення й виділення адреналіну в кров. Тому адреналін образно називають «гормоном тривоги», який перешкоджає виникненню значних, небезпечних для життя змін у організмі. Збудження симпатичної нервової системи супроводжується підвищенням надходження в кров адреналіну і норадреналіну. Ці катехоламіни посилююсь і подовжують ефекти симпатичної нервової системи. Отже, на функції органів і систем адреналін впливає так само, як симпатична нервова система. Тому прийнято говорити про симпатико-адреналову систему.

Адреналін у крові і тканинах швидко руйнується під дією ферментів моноаміноксидази (МАО) і катехол-орто-метилтрансферази (КОМТ). При цьому утворюються продукти, які не є гормонально активними. Тому адреналін зараховують до гормонів з коротким періодом дії [80, с. 325].

Таким чином, адреналін відіграє важливу роль у пристосувальних, захисних реакціях організму, може зумовлювати екстрену перебудову функцій, спрямовану на підвищення працездатності організму в надзвичайних умовах.

Норадреналін має ознаки гормона і медіатора (трансмітера), позаяк виконує функції передавача збудження симпатичних нервових закінчень на ефектор, а також у нейронах ЦНС. Норадреналін сприяє підтриманню тонуса кровоносних судин, бере участь в передачі збудження із симпатичних нервових волокон на іннервуючи органи [34, с. 332].

Регуляція процесу творення гормонів у мозковому шарі надниркових залоз здійснюється нервовою системою. При подразненні черевних симпатичних нервів посилюється, а при їх перетині − зменшується виділення адреналіну і норадреналіну наднирковими залозами. Синтез і секреція катехоламінів пов’язані з деполяризацією мембрани і збільшенням кількості Са2+ у клітині. Цей механізм необхідний для виділення адреналіну і норадреналіну шляхом екзоцитозу. Секреція гормонів мозкового шару контролюється гіпоталамусом, особливо задньою групою ядер. На секрецію адреналіну впливає також кора великого мозку. Про це свідчать, зокрема, досліди з виробленням умовних рефлексів виділення адреналіну в судинне русло. Виділення наднирковими залозами адреналіну посилюється при емоційному збудженні (страх, гнів, біль тощо), м’язовій роботі, переохолодженні та ін. Виділення адреналіну наднирковими залозами стимулюється також зниженням рівня глюкози в крові (гіпоглікемією), завдяки чому вміст глюкози підвищується.

Щитовидна залоза

Щитовидна залоза складається з двох часток, розташованих по обидва боки трахеї. Завдяки вільному сполученню з гортанню вона піднімається і опускається при ковтанні, зміщується в бік при повороті голови. Щитовидна залоза добре постачається кров’ю (вона посідає І місце серед органів за кількістю крові, яка протікає за одиницю часу на одиницю маси). Іннервується залоза симпатичними, парасимпатичними і соматичними нервовими гілками [45, с. 158].

У залозі чимало інтерорецепторів. Тканина залози кожної частки складається з численних фолікулів, порожнини яких заповнені густою, в’язкою жовтуватого кольору масою − колоїдом, утвореним головним чином тиреоглобуліном − основним білком, який містить йод. У колоїді є також мукополісахариди і нуклеопротеїди − протеолітичні ферменти, які належать до катепсинів, та інші речовини. Виробляється колоїд епітеліальними клітинами фолікулів і безперервно надходить у їх порожнину, де концентрується. Кількість колоїду і його консистенція залежать від фази секреторної діяльності і можуть бути різними в різних фолікулах однієї залози [31, с. 164].

Гормони щитовидної залози ділять на дві групи: йодовані (тироксин і трийодтиронін) та тиреокальцитонін (кальцитонін). Вміст тироксину в крові більший, ніж трийодтироніну, проте активність останнього в кілька разів вища, ніж тироксину.

Тироксин і трийодтиронін утворюються в недрах специфічного білка щитовидної залози − тиреоглобуліну, який містить найбільшу кількість органічно зв’язаного йоду. Біосинтез тиреоглобуліну, що входить до складу колоїду, здійснюється в епітеліальних клітинах фолікулів. У колоїді тиреоглобулін підлягає йодуванню. Це дуже складний процес. Йодування розпочинається з надходження йоду в організм з їжею у вигляді органічних сполук або у відновленому стані. Під час травлення органічний і хімічно чистий йод перетворюється на йодид, який дуже легко всмоктується з кишок у кров. Основна маса йодиду концентрується у щитовидній залозі. Та його частина, що лишається, виділяється з сечею, слиною, шлунковим соком і жовчю. Поглинутий залозою йодид окислюється в елементарний йод; потім відбуваються зв’язування його у вигляді йодтирозинів і окислювальна їх конденсація в молекули тироксину і трийодтироніну в недрах тиреоглобуліну. Співвідношення тироксину і трийодтироніну в молекулі тиреоглобуліну складає 4: 1. Йодування тиреоглобуліну стимулюється особливим ферментом − тиреойодпероксидазою. Виведення гормонів із фолікула в кров відбувається після гідролізу тиреоглобуліну, який відбувається під впливом протеолітичних ферментів − катепсинів. При гідролізі тиреоглобуліну звільняються активні гормони − тироксин і трийодтиронін, які надходять у кров [67, с. 546].

Обидва гормони у крові перебувають у сполуці з білками глобулінової фракції (тироксинзв’язуючий глобулін), а також з альбумінами плазми крові. Тироксин краще зв’язується з білками крові, ніж трийодтиронін, унаслідок чого останній легше проникає в тканини, ніж тироксин. У печінці тироксин утворює парні сполуки з глюкуроновою кислотою, які не мають гормональної активності і виводяться з жовчю в органи травлення. Завдяки процесу дезинтоксикації не відбувається збиткового насичення крові гормонами щитовидної залози [36, с. 142].

Названі гормони впливають на морфологію та функції органів і тканин: ріст і розвиток організму, на всі види обміну речовин, активність ферментних систем, на функції ЦНС, вищу нервову діяльність, вегетативні функції організму.

Фізіологічні ефекти тиреокальцитоніну.

Тиреокальцитонін утворюється парафолікулярними клітинами (С-клітинами) щитовидної Залози, які розташовані за її залозистими фолікулами. Тиреокальцитонїн бере участь у регуляції кальцієвого обміну. Вторинним посередником дії тиреокальцитоніну є цАМФ. Під впливом гормона рівень Са2+ в крові знижується. Це пов’язано з тим, що тиреокальцитонін активізує функцію остеобластів, які беруть участь в утворенні нової кісткової тканини, і пригнічує функцію остеокластів, які її руйнують. Разом із тим гормон гальмує виведення Са2+ з кісткової тканини, сприяючи відкладанню його у ній. Крім того, тиреокальцитонін гальмує всмоктування Са2+ і фосфатів з ниркових канальців у кров, таким чином сприяючи їх виведенню із сечею з організму. Під впливом тиреокальцитоніну знижується концентрація Са2+ у цитоплазмі клітин. Це відбувається внаслідок того, що гормон активізує діяльність Са2+насосу на плазматичній мембрані і стимулює поглинання Са2+ мітохондріями клітини [56, с. 237].

Вміст тиреокальцитоніну в крові підвищується під час вагітності і годування дитини груддю, а також у період відновлення цілості кістки після перелому.

Регуляція синтезу і вмісту кальцитоніну залежить від рівня кальцію в сироватці крові. При високій його концентрації кількість кальцитоніну зменшується; при низькій, навпаки, зростає. Крім того, утворення кальцитоніну стимулює гормон травного каналу-гастрин. Викид його в кров сповіщає про надходження кальцію в організм з їжею [52, с. 283].

Механізм дії гормонів щитовидної залози.

Вже той факт, що гормони щитовидної залози впливають на стан практично всіх видів обміну речовин, свідчить про дію цих гормонів на фундаментальні клітинні функції. Встановлено, що їх дія на клітинному та субклітинному рівнях пов’язана із різноплановим впливом:

) на мембранні процеси

) на мітохондрії (кількість мітохондрій зростає, транспорт АТФ у них пришвидшується, підвищується інтенсивність окислювального фосфорилювання);

) на ядро (стимулює транскрипцію специфічних генів та індукцію синтезу певного набору білка);

) на білковий обмін (підвищуються обмін білків, окислювальне дезамінування);

) на процес обміну ліпідів (підвищується як ліпогенез, так і ліполіз, а це призводить до перевитрат АТФ, збільшення теплопродукції);

) на нервову систему (підвищується активність симпатичної нервової системи; дисфункція автономної нервової системи супроводжується загальним збудженням, неспокоєм, тремором і м’язовою втомою, діареєю).

Тироїдні гормони (ТГ) мають винятково важливе значення для забезпечення нормального розвитку та функціонування мозку дитини. Ніякі інші гормони не мають такого впливу. Терміни диференціювання мозку жорстко обмежені за часом. Дефіцит ТГ на будь-якому з етапів формування мозку обертається серйозними наслідками: мозок зупиняється в розвитку. Його структури зазнають дегенеративних змін, що різко погіршує інтелектуальні та моторні функції дитини [32, с. 186].

Прищитоподібні залози

У людини дві пари прищитовидних (паращитовидних) залоз, які розташовані на поверхні або всередині щитовидної залози. До складу залози входять так звані основні («темні» й «світлі») клітини, що мають ацидофільну протоплазму з оксифільними включеннями в протоплазмі (вони з’являються лише у віці після 20 років, розмножуючись з віком). Основну масу залози становлять «темні» клітини. У паренхімі залози є система канальців, яка містить колоїдну речовину. Залози добре оснащені кровоносними та лімфатичними судинами, одержують симпатичну (від шийних гангліїв) і парасимпатичну (блукаючий нерв) іннервацію [35, с. 427].

Гормони прищитовидних залоз. Прищитовидні залози виробляють паратгормон (паратирин), який поруч з кальцитоніном щитовидної залози регулює обмін кальцію в організмі і підтримує його вміст у крові на певному рівні. Це досягається за допомогою:

а) резорбції кальцію із кісток;

б) реабсорбції із дистальних канальців нефрона;

в) прискорення всмоктування із кишок під впливом метаболіту вітаміну Б, який утворюється в нирках. Паралельно паратгормон зумовлює вивільнення фосфату із мінеральної речовини, що утворює кістку (гідрооксиапатиту) і гальмує реабсорбцію фосфатів у нирках, таким чином знижуючи їх концентрацію в крові [67 с. 216].

.3 Залози змішаної секреції

Підшлункова залоза

Ендокринна частина підшлункової залози представлена групами «світлих» клітин», розташованих серед екзокринної тканини, які називаються острівцями підшлункової залози, або острівцями Лангерганса. Маса цієї тканини в підшлунковій залозі не перевищує 1− 2 %. Найбільше містить її хвостовий відділ залози. Острівці, особливо їх центральна частина, добре оснащені капілярами. Іннервація підшлункової залози здійснюється гілками симпатичних, блукаючого і спінальних нервів. Безпосередньо в острівцях закінчуються постгангліонарні симпатичні і парасимпатичні волокна. У острівцях підшлункової залози виділяють три основних типи клітин (бета-, альфа- і дельта-), які розрізняються за характером секреторних гранул і видом продукованих гормонів. Основну масу острівців Лангерганса становлять бета-клітини. Гормони острівців підшлункової залози. У бета-клітинах синтезується гормон інсулін (у формі проінсуліну), в альфа-клітинах − глюкагон, у дельта-клітинах − соматостатин. Крім того із екстрактів тканини підшлункової залози виділено горони ваготонін, цеятропнеїн, бомбезин і ліпокаїн [41, с. 74 ].

Інсулін − білковий гормон, до складу якого входить цинк. Він є першим гормоном і першим білком, синтезованим штучно. Інсулін бере участь у регуляції вуглеводного, білкового і ліпідного обміну. Під його дією зменшується концентрація цукру в крові − виникає гіпоглікемія. Це зв’язано з тим, що інсулін підвищує проникність клітинних мембран для глюкози, посилюючи надходження глюкози в середину клітини (за винятком клітин головного мозку), сприяє перетворенню глюкози на глікоген у печінці і м’язах, знижує глюконеогенез (утворення глюкози із амінокислот). Окрім впливу на вуглеводний обмін, інсулін стимулює синтез білка з амінокислот і їх активний транспорт у клітини. Він також бере участь у регуляції жирового обміну, сприяючи утворенню вищих жирних кислот із продуктів вуглеводного обміну (ліпогенез), а також посилюючи здатність жирової тканини і клітин печінки до захоплення вільних жирних кислот і накопичення їх у формі тригліцеридів (ліпідогенез) [76, c. 449].

У механізмі дії інсуліну на вуглеводний обмін важливу роль відіграють специфічні рецептори, розташовані на плазматичній мембрані клітин-мішеней. Взаємодія інсуліну з рецепторами реалізується через пригнічення аде- нілатциклази і активації тирозинкінази, яка сприяє проникненню інсуліну в клітину і підвищенню активності гексокінази (перша стадія гліколізу). Крім цього, активізується пентозний шунт з наступним утворенням НАД (НАДФ)-нікотинамідних коферментів, котрі потрібні для здійснення ліпогенезу.

Глюкагон посилює глікогеноліз у печінці і підвищує рівень глюкози в крові за допомогою активації цАМФ. Щодо цього глюкагон є антагоністом інсуліну і синергістом адреналіну. Глюкагон сприяє глюконеогенезу, прискорює окислення жирних кислот у печінці [42, c. 195 ].

Ваготонін підвищує тонус блукаючих нервів, їх активність.

Центропнеїн збуджує дихальний центр, сприяє розслабленню гладких м’язів бронхів, унаслідок чого їх просвіт збільшується. Крім того, центропнеїн підвищує здатність гемоглобіну еритроцитів зв’язувати кисень і поліпшує його транспорт.

Ліпокаїн бере участь у мобілізації жиру із депо.

Бомбезин стимулює виділення пепсинів шлунком і відповідає за насичення організму.

Статеві залози

Статеві залози (сім’яні залози у чоловіків і яєчники у жінок) належать до залоз, котрі мають змішану функцію. За рахунок зовнішньосекреторної функції цих залоз утворюються чоловічі й жіночі статеві клітини − сперматозоони і яйцеклітини. Інкреторна функція проявляється утворенням та виділенням чоловічих і жіночих статевих гормонів, які безпосередньо надходять у кров [55, с. 193].

Яєчники локалізуються в порожнині малого таза, не вкриті очеревиною і зовні оточені одним шаром клітин поверхневого (або зародкового) епітелію. Основною гормонопродукуючою частиною яєчників є кірковий шар. У ньому серед сполучнотканинної строми розташовані фолікули. Основна їх маса − примордіальні фолікули, що являють собою яйцеклітину. Протягом періоду постнатального життя велика кількість примордіальних фолікулів гине, і до періоду статевої зрілості число їх у кірковому шарі зменшується в 5− 10 раз. Поряд з примордіальними фолікулами в яєчниках містяться також фолікули, що перебувають на різних стадіях розвитку або атрезії, а також жовті й білі тіла. Центральну частину яєчника займає мозковий шар, в якому відсутні фолікули. В ньому серед сполучної тканини проходять основні кровоносні яєчникові судини і нерви. Репродуктивний період життя характеризується циклічними змінами в яєчниках, що зумовлюють дозрівання фолікулів, їх розривання з виходом дозрілої яйцеклітини (овуляція), утворення жовтого тіла з його наступною інволюцією на випадок відсутності настання вагітності [49, c. 552].

Сім’яні залози, або яєчка, зовні вкриті щільною сполучнотканинною оболонкою − білковою капсулою.

На задній поверхні вона потовщується і входить у середину сім’яної залози, утворюючи гайморове тіло. Від нього розходяться сполучнотканинні перетинки, які ділять залозу на часточки. В них розташовані сім’яні канальці, а також кровоносні судини та інтерстиціальна тканина. Звивисті сім’яні канальці є органом, де відбувається сперматогенез. їх формування завершується тільки, в період статевого дозрівання. З 10 років у сім’яних канальцях формуються епітеліальні клітини − підтримуючі клітини (клітини Сертолі). Цитоплазма цих клітин містить чисельні включення жирового, білкового і вуглеводного характеру, в них є також багато РНК і ферментів, що свідчить про їх високу синтетичну активність. Біля капілярів сім’яних залоз компактними групами розташовані інтерстиціальні клітини (клітини Лейдига), які мають добре розвинену капілярну мережу, а також чисельні мітохондрії. У цитоплазмі цих клітин багато включень − жирових, білкових, кристалоїдів, що свідчить про участь клітин у гормонотворенні (стероїдогенезі). Близьке розташування інтерстиціальних клітин до капілярів сприяє виділенню статевих (андрогенних) гормонів у кров’яне русло [51, c. 420].

Гормони статевих залоз.

Статеві гормони діляться на чоловічі й жіночі. До чоловічих гормонівналежать андрогени, основним представником яких є тестостерон, і незначна кількість естрогенів, які утворюються внаслідок метаболізму андрогенів. До жіночих гормонів належать естрогени, прогестини (естрадіол, естрон, прогестерон), а також андрогени в низькій концентрації. Тобто в організмі чоловіків і жінок виробляються одні й ті ж гормони, але в різних кількостях.

Естрогени та прогестини синтезуються в яєчниках клітинами теки та жовтого тіла і в плаценті, андрогени − у яєчку інтерстиціальними клітинами.

Розвиток статевих залоз і надходження в кров вироблених ними статевих гормонів визначає статевий розвиток і дозрівання. Статева зрілість у людини настає у віці 12−16 років. Вона характеризується повним розвитком первинних і появою вторинних статевих ознак. До первинних статевих ознак належать статеві залози (сім’яні залози, яєчники) і статеві органи (статевий член, передміхурова залоза, клітор, піхва, великі і малі статеві губи, матка, яйцеводи). Вони визначають можливість здійснення статевого акту та дітонародження [50, с. 135].

Вторинні статеві ознаки − це ті особливості статевозрілого організму, які відрізняють чоловіка від жінки. У чоловіків вторинними статевими ознаками є: поява волосся на обличчі, на тілі, зміна тембру голосу, форми тіла, а також психіки і поведінки. У жінок до вторинних статевих ознак належать: особливе розташування волосся на тілі, зміна форми тазу, розвиток молочних залоз Характер впливу статевих залоз та їх гормонів на різні функції організму найчіткіше проявляється при видаленні статевих залоз, або кастрації. Зміни, що виникають при цьому, залежать від того, коли проведена кастрація − до чи після настання статевої зрілості. Якщо кастрацію було проведено до статевого дозрівання, то розвиток статевих органів зупиняється і в подальшому статевий потяг (лібідо) не проявляється. Змінюється форма скелету за рахунок видовження кінцівок у зв’язку з тим, що запізнюється окостеніння хрящів. У кастрованих, як правило, буває високий зріст з непропорційним розвитком кінцівок (євнухоїдний тип, або гіпогонадний гігантизм). У жінок спостерігається нерозвинутий таз, який зберігає дитячу форму, недорозвинені молочні залози. У чоловіків не ростуть вуса, борода, волосся в пахвинній впадині, голос залишається дитячим. Якщо кастрація проведена в зрілому віці, то відбувається зворотний розвиток первинних статевих ознак, хоч статевий потяг до протилежної статі зберігається. У чоловіків після видалення сім’яних залоз припиняє рости волосся на обличчі, межа волосся на лобку стає горизонтальною, тембр голосу наближається до дитячого. Спостерігаються порушення обміну речовин, передусім жирового, у зв’язку з чим розвивається схильність до ожиріння [43, c. 225].

На ранніх етапах ембріогенезу (приблизно наприкінці 3-го місяця) чоловічі статеві залози стають гормонально активними, тобто синтезують андрогени (зокрема, тестостерон), під впливом яких статеві органи набувають будови, характерної для чоловічої статі. Утворення андрогенів припиняється після завершення ембріонального розвитку плода чоловічої статі. У період статевого дозрівання активність статевих залоз у хлопчиків відновлюється, а у дівчаток внутрішня їх секреція виникає вперше. Під впливом андрогенів у хлопчиків та естрогенів і гестагенів у дівчаток статеві органи ростуть і дозрівають [69, с. 412].

Андрогени потрібні також для нормального дозрівання сперматозоонів, збереження їх рухової активності, виявлення та здійснення статевих поведінкових реакцій. Вони значною мірою впливають на обмін речовин, мають анаболічну дію − посилюють синтез білка в різних тканинах, особливо у м’язах; зменшують вміст жиру в органах, підвищують основний обмін. Андрогени впливають на функціональний стан ЦНС, вищу нервову діяльність. Після кастрації відбуваються різні зміни в психічній та емоційній сферах.

Естрогени стимулюють ріст яйцеводів, матки, піхви, розростання внутрішнього шару матки − ендометрію, сприяють розвитку вторинних жіночих статевих ознак і прояву статевих рефлексів. Крім того, естрогени прискорюють і посилюють скорочення м’язів матки, підвищують чутливість матки до гормона нейрогіпофізу − окситоцину. Вони стимулюють розвиток і ріст грудних залоз [65, с. 215].

Фізіологічне значення прогестерону полягає в тому, що він забезпечує нормальний перебіг вагітності. Під його дією відбувається розростання слизової оболонки (ендометрію) матки, це сприяє імплантації заплідненої яйцеклітини в матці. Прогестерон створює сприятливі умови для розвитку навколо імплантованої яйцеклітини децидуальної тканини, підтримує нормальний перебіг вагітності за рахунок гальмування скорочень м’язів вагітної матки і зменшує чутливість матки до окситоцину. Крім того, прогестерон гальмує дозрівання і овуляцію фолікулів внаслідок пригнічення творення гормона лютропіну аденогіпофізом.

До екстрагенітальних ефектів статевих гормонів належить, наприклад, анаболічна дія андрогенів, тобто посилення синтезу білка, катаболічна дія прогестерону, вплив андрогенів і гестагенів на ріст кісток, підвищення базарної температури тіла тощо.

Клітини жовтого тіла яєчників, окрім продукції стероїдних гормонів, синтезують білковий гормон релаксин. Посилена секреція релаксину розпочинається на пізних стадіях вагітності. Значення цього пептидного гормона полягає в послабленні (релаксації) зв’язку лобкового симфізу з іншими тазовими кістками, механізм якого пов’язаний із збільшенням рівня цАМФ у хондроцитах. Це призводить до розпаду молекулярних компонентів їх зв’язок. Крім того, під впливом релаксину знижуються тонус матки і її скоротливість, особливо шийки. Таким чином, цей гормон готує материнський організм до майбутніх пологів [67, с. 224].

Регуляція утворення статевих гормонів.

Регуляція секреції жіночих статевих гормонів (прогестерону і естрадіолу) досягається за допомогою двох гонадотропних гормонів − фолікулінстимулюючого (ФСГ) і лютеїнізуючого (ЛГ). Під впливом ФСГ розвиваються фолікули яєчників і збільшується концентрація естрадіолу, а при перетворенні розірваного фолікула (під дією ПГ) у жовте тіло − прогестерону. Накопичені в крові статеві гормони діють на гіпоталамус або безпосередньо на гіпофіз за принципом позитивного чи негативного зворотного зв’язку. Збільшена концентрації естрадіолу призводить до підвищення рівня ЛГ (позитивний зворотний зв’язок), а прогестерон у великій кількості гальмує виділення ФСГ і ЛГ (негативний зворотний зв’язок, який запобігає дозріванню наступного фолікула)[66, с. 321].

Регуляція секреції чоловічих статевих гормонів (тестостерону) також запускається каскадом: гіпоталамус − гонадотропні гормони − ФСГ і ЛГ, які заносяться в сім’яні залози і діють відповідно на підтримуючі та інтерстиціальні клітини. Під впливом ЛГ виділяється тестостерон, під дією ФСГ − активізується сперматогенез. Накопичений у крові тестостерон гальмує секрецію ЛГ. Паралельно з цим підтримуючі клітини виділяють поліпептид інгібін, який пригнічує секрецію ФСГ. У регуляції секреції статевих гормонів певну участь бере пролактин. [67, с. 225]

РОЗДІЛ II. ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ ТА ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ

.1 Гормони, їх природа та фізіологічна роль

Основною ознакою будови залоз внутрішньої секреції є відсутність вивідних проток, тому їхні секрети виділяються безпосередньо в кров або лімфу, що їх омиває. Ці секрети називають гормонами (гр. hormao − приводити у рух, збуджувати). Гормони − це біологічно активні речовини, які в невеликих кількостях здатні чинити на організм значний вплив. Гормони виробляються в ендокринних залозах двох типів: у залозах зі змішаною функцією, які здійснюють внутрішню і зовнішню секрецію (підшлункова, статеві залози), і у залозах, що виконують лише інкреторну функцію (гіпофіз, епіфіз, щитовидна і прищитовидні, підгрудинна, надниркові залози). Гормони здійснюють свою біологічну дію, в комплексі з рецепторами − інформаційними молекулами, що трансформують гормональний сигнал в гормональну дію. До теперішнього часу ідентифіковано близько 60 гормональних рецепторів, причому більше половини з них локалізується на мембранах кліток. Інші гормони взаємодіють з рецепторами, розташованими внутріклітинний (цитоплазматичними і ядерними) [17,с.114].

Усі ендокринні залози добре оснащені кровоносними судинами, стінки яких мають високу проникність. Це полегшує надходження гормонів у міжклітинні щілини, а звідси у кров і лімфу. Залози внутрішньої секреції іннервуються головним чином вегетативною нервовою системою, добре забезпечені рецепторами [28, с.254].

Завдяки досягненням у галузі хімії було одержано фундаментальні дані про хімічну природу гормонів, здійснений синтез більшості з них.

Хімічна природа гормонів неоднорідна: це видозмінені амінокислоти, білки, поліпептиди, стероїди (органічні сполуки, які належать до групи складних ліпідів, що не піддаються омиленню) та ін. Так, тироксин щитоподібної залози є йодованою амінокислотою; інсулін, глюкагон підшлункової залози, соматотропін (гормон росту) гіпофіза − білки; адреналін, норадреналін надниркових залоз − катехоламіни (азотовмісні органічні сполуки, що утворюються в клітинах організмів з амінокислот у процесі декарбоксилування); гормони статевих залоз естрадіол, тестостерон − стероїди.

Поняття «гормони» часто трактується душе широко. До гормонів без достатніх на те підстав зараховують різні біологічно активні речовини, що виробляються в організмі. Для встановлення гормональної активності тієї чи іншої біологічно активної речовини використовуються такі докази:

) наявність чітких проявів «випадання» гормонального ефекту, що настає після видалення органа, який, секретує речовину;

) усунення явищ «випадання» при застосуванні замісної терапії (введення екстракту з даного органа, ауто- і гомотрансплантація);

) очищений препарат, одержаний з цього органа (якщо можливо, то й синтезований), повинен справляти специфічний гормональний вплив [47, с.124].

Гормони циркулюють у крові у вільному і зв’язаному з білками стані. Внаслідок сполучення з білками гормони, як правило, переходять у неактивну форму. Для всіх гормонів характерний відносно невеликий період напівжиття (звичайно близько 1 год). У процесі обміну речовин змінюються їх структура і функції. Крім того, частина гормонів використовується клітинами організму, а частина виводиться із сечею.

Інактивація гормонів відбувається за рахунок сполучення з білками, утворення парних сполук із глюкуроновою кислотою, активності ферментів печінки та процесів окислення.

Типи дії гормонів на організм.

Гормони впливають на найрізноманітніші прояви життєдіяльності організму. Виділяють чотири типи впливу гормонів:

) метаболічний − вплив на обмін речовин;

) морфогенетичний − стимуляція формоутворення, диференціація тканин і органів, росту, метаболізму та метаморфозу;

) кінетичний, чи пусковий, − вплив на певний аспект діяльності ефектора;

) коригуючий − зміна функцій організму чи окремих його органів.

Функціональне значення гормонів.

Гормони виконують такі важливі функції: 1) беруть участь у механізмах регуляції та інтеграції функцій організму, забезпечують підтримання деяких фізіологічних констант на відносно постійному рівні (наприклад, рівня глюкози в крові, осмотичного тиску тощо), тобто мають «гомеостатичну» функцію (гормональна регуляція фізіологічних функцій є вищою формою гормональної регуляції);

) пристосовують (адаптують) організм до умов внутрішнього і зовнішнього середовищ організму, які постійно змінюються);

) роблять можливим і забезпечують статевий, фізичний і розумовий розвиток;

) поряд із нервовими імпульсами гормони є носіями відповідної інформації чи сигналу.

Гормони мають також «пермісивну» дію, яка полягає в тому, що різні біохімічні реакції відбуваються лише у присутності одного або декількох гормонів, хоча реакція й не прискорюється у разі збільшення концентрації гормонів.

Властивості гормонів.

До основних властивостей гормонів належать специфічність, дистантний характер їх дії та висока біологічна активність.

. Специфічність дії гормонів. Гормони специфічно впливають на органи-мішені, на що, як правило, нездатні інші біологічно активні речовини. Тобто кожен гормон діє лише на конкретні фізіологічні системи чи органи (ефекторні органи). Специфічність дії гормонів пояснюють існуванням гормонспецифічних рецепторів клітинних мембран.

. Дистантний характер дії гормонів. Органи-мішені і системи, на які діють гормони, як правило, розташовані далеко від місця їх утворення в ендокринних залозах. Так, тропні гормони гіпофіза, який лежить біля основи мозку, діють на щитовидну, статеві, надниркові залози, антидіуретичний гормон гіпофіза (вазопресин) − на нирки тощо [79, с. 236].

Тканинні гормони, які виділяються без участі спеціалізованих органів (ендокринних залоз), хоча й потрапляють у кров, найчастіше діють місцево, на невеликій відстані від місця виділення. До них належать гормони, які виділяються спеціальними клітинами слизової оболонки органів травлення і впливають на його секреторну і моторну активність (гастрин, секретин та ін.).

. Висока біологічна активність гормонів. Гормони діють у мізерних концентраціях. Так, щоденна мінімальна потреба в гормонах для дорослої людини така: гормони щитовидної залози − 0,3 мг, інсулін − 1,5 мг, мінералокортикоїди − 2 мг, глюкбкортикоїди − 20 мг, андрогени − 5 мг, естрогени − 0,25 мг. Це треба враховувати у разі введення гормонів у організм. Наприклад, щоденна доза синтетичного аналога гормона кори надниркових залоз преднізолону, що підтримує життєдіяльність організму при недостатності функції надниркових залоз, складає 10 мг.

Механізм дії гормонів дуже складний і до кінця не вивчений. Вони безпосередньо впливають на активність клітин, тканин, органів, а також діють опосередковано через нервову систему, змінюючи її функціональний стан.

Є два шляхи дії гормонів на клітину-мішень:

) взаємодії з рецептором плазматичної мембрани клітини;

) зв’язування з рецепторами, розташованими в ядрі клітини [78, с. 175].

Рецептори, які входять до складу плазматичної мембрани клітини, є глікопротеїдами, причому специфічність рецептора зумовлена вуглеводним компонентом глікопротеїдів.

Унаслідок взаємодії гормона з рецептором виникає певний ланцюг процесів, природа яких визначається як хімічною структурою гормона, так і типом клітини-мішені. Кожен гормон проявляє винятково високу спорідненість зі своїм специфічним рецептором. Зв’язування з ним призводить до активізації мембранного ферментааденілатциклази (ліпопротеїд), внаслідок чого підвищується синтез внутрішньоклітинного циклічного нуклеотиду аденозинмонофосфату (цАМФ), який відіграє роль вторинного посередника, або месенджера. Первинним вважається гормон. Джерелом утворення цАМФ є внутрішньоклітинна АТФ [74, с. 233].

Таким чином, специфічна дія гормону виявляється лише після комплексування його з відповідним рецептором. Рецептор після розпізнавання і зв'язування гормону генерує хімічні та фізичні сигнали, які викликають послідовний ланцюг пострецепторних взаємодій, що закінчуються проявом специфічного біологічного ефекту гормону.

Звідси випливає, що біологічна дія гормону залежить не тільки від його вмісту в крові, а й від кількості та функціонального стану рецепторів, а також від рівня функціонування пострецепторного механізму.

Кількість клітинних рецепторів, як і інших компонентів клітини, постійно змінюється, відображаючи процеси синтезу та руйнування. Основна роль у регуляції кількості рецепторів належить гормонів. Є зворотні взаємини між рівнем гормонів у міжтканинній рідини і кількістю рецепторів. Так, наприклад, при ожирінні знижується на 50-60% кількість інсулінових рецепторів, локалізованих на гепатоцитах, адипоцитах, тімоцитах, моноцитах. Таким чином, зміна чутливості органів і тканин до гормонів здійснюється за допомогою механізмів зворотного зв'язку [70, с. 344].

Деякі гормони можуть впливати на кількість не тільки «власних» рецепторів, але і рецепторів до іншого гормону. Так, прогестерон зменшує, а естрогени збільшують кількість рецепторів одночасно і до естрогенів, і до прогестерону.

Зниження чутливості до гормону може бути обумовлено наступними механізмами:

) зменшенням афінності рецептора внаслідок впливу інших гормонів і гормонорецепторних комплексів;

) зниженням кількості функціонуючих рецепторів в результаті вивільнення їх з мембрани у позаклітинне простір;

) інактивацією рецептора внаслідок конформаційних змін;

) руйнуванням рецепторів шляхом підвищення активності протеаз або деградацією гормонорецепторного комплексу під впливом ферментів лізосом; 5) пригніченням синтезу нових рецепторів.

Для кожного виду гормонів є агоністи і антагоністи. Останні є речовини, які здатні конкурентно пов'язувати рецептор до гормону, знижуючи його біологічний ефект. Агоністи, навпаки, комплектуючись з відповідним рецептором, посилюють дію гормону. Так, для кортизолупрогестерон є антагоністом, кортикостерон − агоністом, а альдостерон − слабким агоністом. Антагоністом альдостерону служить спіронолактон. Ці взаємини враховують не тільки в експерименті при уточненні механізму дії гормонів, але і в клінічній практиці [71, с. 377].

Для низькомолекулярних гормонів, зокрема стероїдної природи, які легко проникають у середину клітини, характерний інший шлях впливу на клітину-мішень. Це комплексування гормона з рецепторами, які містяться в ядрі клітини, активізація або гальмування її генетичного апарата.

Гормони характеризуються специфічністю, тобто кожний гормон виконує певну функцію. Гормони, надходячи в кров, діють далеко від місця синтезу. В швидкості виникнення ефекту гормони поступаються нервовій системі.

Гормони мають сильний вплив на регуляцію обміну речовин, росту, статевого розвитку, функцій окремих органів. Одні гормони здатні підсилювати функцію, інші − послаблювати. У фізіологічних умовах для більшості гормонів (за винятком йодтиронінів) характерний відносно невеликий період напівжиття (від кількох хвилин до 1-2 годин). Тому для ефективного функціонування в якості регуляторів, що підтримують нормальний фізіологічний стан, гормони повинні постійно синтезуватись і секретуватись, швидко діяти і в той же час швидко інактивуватись.

.2 Порушення діяльності залоз внутрішньої секреції у дитячому віці

Щитоподібна залоза.

Продукуються такі гормони: тетрайодтиронін і трийодтиронін. Дія гормонів даної залози - регуляція білкового, вуглеводного, жирового та енергетичного обмінів, участь у процесах росту та диференціації тканин.

Ознаки порушення функцїі щитоподібної залози:

• гіпотиреоз - синдром, в основі якого лежить абсолютний або відносний дефіцит периферичних тироїдних гормонів.(затримка росту та психомоторного розвитку, гіпотонія м'язів, загальна загальмованість, мерзлякуватість, брадикардія, зниження артеріального тиску) [33, 129 с.].

Розрізняють природжений та набутий гіпотиреоз.

Клінічна картина при природженому та набутому гіпотиреозі у дітей має багато спільних рис. У тому й іншому випадках переважає гальмування всіх функцій організму: ослаблення діяльності ряду органів, млявість обмінних процесів і трофічні розлади. На відміну від набутого, при природженому гіпотиреозі на перший план виступає затримка в фізичному, розумовому та статевому розвитку дитини; вона тим більша, чим раніше виникає захворювання [6, 18 с.].

• гіпертиреоз. (дратівливість, порушення сну, гіперкінези, субфебрильна температура тіла, тахікардія, підвищення систолічного артеріального тиску, гіперфагія, пронос, схуднення.)

Набутий первинний гіпертироз, обумовлений надлишковою секрецією тироїдних гормонів у дитячому віці, частіше за все пов'язаний з дифузним токсичним зобом Природжений гіпертироз розвивається у дітей, народжених від матерів з дифузним токсичним зобом (ДТЗ).

Парафолікулярні клітини щитоподібної залози. Закладка цих клітин відбувається на 14-му тижні ембріогенезу. Максимальна гормональна активність виявляється наприкінці внутрішньоутробного періоду та в перші роки життя.

Цими клітинами продукується гормон кальцитонін. Дія цього гормону - зниження рівня кальцію в крові при гіперкальціємії.

Прищитоподібні залози.

Закладка прищитоподібних залоз відбувається на 5-7-му тижні ембріогенезу. Максимальна функціональна активність відзначається наприкінці внутрішньоутробного періоду та в перші роки життя.

Прищитоподібні залози продукують паратгормон. Дія даного гормону - регуляція обміну кальцію (підвищує рівень кальцію в крові). Ознаки порушення функції прищитоподібних залоз:

• гіпопаратиреоз. При гіпофункції залози розвивається захворювання титанія; при цьому спостерігаються судоми м’язів глотки, передпліч, дихальних м’язів, розм’якшення кісткової тканини, випадіння волосся, розлади в рості нігтів м’язова та розумова відсталість. Недостатню функцію цих залоз іноді спричинюють інфекційні хвороби (скарлатина, дифтерія).

• гіперпаратиреоз - порушення функції внутрішніх органів унаслідок їх кальцифікації. Гіперфункція прищитоподібної залози сприяє швидкому окостенінню скелета, підвищенню збудливості нервової системи з подальшим гальмуванням [40, 269 с.].

Надниркові залози:

кіркова речовина. Закладка фетальної кіркової речовини відбувається на 3-4-му тижні ембріогенезу. Початок синтезу гормонів відзначається з 9-16-го тижнів ембріогенезу. Закінчення формування постійної кіркової речовини виявляється у віці 10-12 років [13, 322 с.].

Зони кіркової речовини та їх гормони:

• клубочкова зона продукує мінералокортикоїди (альдостерон, дезоксикортикостерон);

• пучкова зона продукує глюкокортикоїди (кортизол, кортикостерон);

• сітчаста зона продукує андрогени, естрогени, прогестерон.

Дія гормонів полягає в регуляції всіх видів обміну речовин, а також у регуляції процесів росту та статевої диференціації.

Ознаки порушення функцїі кіркової речовини надниркових залоз:

• гіпофункція кіркової речовини - гостра надниркова недостатність (перебіг за типом кардіоваскулярного шоку), хронічна форма - хвороба Аддісона (гіпотонія м'язів, зниження маси тіла, помірна артеріальна гіпотензія, пігментація шкіри);

• гіперфункція кіркової речовини - клінічна картина залежить від зони ураження (артеріальна гіпертензія, ожиріння, затримка росту, стрії на шкірі, остеопороз, порушення статевого розвитку).

Надниркові залози: мозкова речовина. Секреція гормонів визначається вже з 3-го місяця внутрішньоутробного періоду. Закінчення морфологічного формування відзначається у віці 10-12 років.

Мозкова речовина продукує гормони: норадреналін, адреналін. Дія цих гормонів - стимуляція серцево-судинної системи, гіперглікемічна дія.

Ознаки порушення функції мозкової речовини надниркових залоз:

• практичне значення має тільки гіперсекреція - артеріальна гіпертензія. [ 48, 652 c.]

Підшлункова залоза: острівці Лангерганса. Закладка острівців відбувається на 9-12-му тижні ембріогенезу.

Основні гормони острівців Лангерганса: інсулін та глюкагон. Інсулін регулює вуглеводний обмін (сприяє утилізації глюкози тканинами, знижує рівень глюкози в крові), сприяє синтезу білків та жирів; глюкагон підвищує рівень глюкози в крові.

Ознаки порушення функції острівців Лангерганса:

• у клінічній практиці основне значення має дефіцит інсуліну - цукровий діабет. Основними проявами цього захворювання є гіперглікемія, глюкозурія (поява цуру в сечі), підвищення кількості (до 10 л за добу) виділюваної сечі (поліурія), спрага і надмірний апетит. Причиною збільшення вмісту цукру в крові у хворих на цукровий діабет є втрата здатності печінки відкладати глюкозу у вигляді глікогену, а клітин інших органів − утилізувати її. Якщо хвороба розвивається в молодому віці, то вона зумовлена звичайно зниженням числа бета- клітин острівцевого апарата [14, 520 с.].

Гіпоглікемія − стан, обумовлений абсолютним або відносним надлишком інсуліну.

У фізіологічних умовах глюкоза є єдиним субстратом метаболізму головного мозку, у зв'язку із чим зниження концентрації глюкози в крові веде до зменшення споживання глюкози мозком і, відповідно, енергодефіциту в нейронах, що одержав назву нейроглікопенія. Гіпоглікемічна кома розвивається при різкому зниженні рівня глюкози крові до 2,8 ммоль/л і нижче. Найбільш неадаптовані до наслідків енергодефіциту клітини сірої речовини головного мозку, тому ознаки нейроглікопенії можуть спостерігатися при більш високих показниках глікемії, так званих відносних гіпоглікеміях [24, С. 18].

Причинами гіпоглікемії є важке або незаплановане фізичне навантаження, пропуск прийому їжі, передозування інсуліну, прийом алкоголю, порушення функції

Статеві залози: яєчка. Формування яєчок відбувається з первинної гонади за наявності набору статевих хромосом ХY на 6-16-му тижні внутрішньоутробного розвитку. Початок секреції андрогенів відзначається з 17-го тижня внутрішньоутробного розвитку [12, с 274].

Висока гормональна активність відзначається внутрішньоутробно до терміну пологів та починаючи з 13-річного віку. Синтез тестостерону яєчками є необхідною умовою статевої диференціації плода за чоловічим типом. Низька гормональна активність констатується в дітей віком до 12 років.

Ознаки порушення функції яєчок:

• дефіцит гормонів у внутрішньоутробний період призводить до фемінізації статевих органів, а в постнатальний період - до гіпогонадизму (статеві органи на дитячій стадії розвитку, відсутні вторинні статеві чоловічі ознаки, євнухоїдна будова тіла);

• гіперсекреція тестостерону у хлопчиків - синдром передчасного статевого розвитку.

Статеві залози: яєчники. Диференціація з первинної гонади відбувається з 6-го тижня ембріогенезу (за наявності статевих хромосом XX). Закінчення формування яєчників відзначається у віці 10 років.

Низька секреція естрогенів відзначається внутрішньоутробно та після народження в дівчаток до 9-10-річного віку. Висока секреція естрогенів констатується в пубертатний період та в жінок.

Ознаки порушення функції яєчників:

• дефіцит естрогенів у дівчат призводить до розвитку гіпогонадизму (недостатній розвиток грудних залоз, відсутність менструацій, євнухоїдна будова тіла);

• гіперсекреція естрогенів у дівчат сприяє передчасному статевому дозріванню.

Гіпофіз: аденогіпофіз. Закладка відбувається на 4-му тижні ембріогенезу.

Види клітин і гормони, що ними синтезуються:

• еозинофільні клітини - соматотропін, пролактин;

• базофільні клітини - тиротропін, кортикотропін, лютропін, фолітропін;

• базофільні клітини проміжної частини - меланотропін, лілотропін.

Висока гормональна активність відзначається з внутрішньоутробного періоду за рахунок тиротропіну та кортикотропіну, після народження - також за рахунок соматотропіну; з пубертатного періоду - також за рахунок лютропіну, фолітропіну [53, с. 56].

Ознаки порушення функції аденогіпофіза:

· гіпопітуїтаризм сприяє розвитку гіпофізарного нанізму (дефіцит соматотропіну та тиротропіну). Гіпофізарні карлики мають пропорційне тіло, здорову психіку, але послаблений обмін речовин з припиненням статевого дозрівання.

· гіперпітуїтаризм - розвиток гігантизму (еозинофільна аденома), хвороби Кушінґа (базофільна аденома).

Гіганти мають високий зріст, переважно за рахунок довжини нижніх кінцівок, утруднену діяльність серця (через розширення шлуночків), прискорений пульс, похолодання кінцівок, утруднене травлення. Такі діти швидко втомлюються і погано навчаються [22, с. 624].

Гіпофіз: нейрогіпофіз. Гормони нейрогіпофіза синтезуються в ядрах переднього гіпоталамуса. Початок невросекреції відзначається на 20-му тижні внутрішньоутробного розвитку. Гормональна активність зростає в постнатальний період.

Гормони та їх дія: вазопресин (сприяє проникності дистальних канальців нирок для води), окситоцин (стимулює скорочення м'язів матки та міоепітеліальних клітин грудної залози).

Ознаки порушення функції:

• практичне значення в дитячому віці має дефіцит вазопресину, що призводить до розвитку нецукрового діабету (поліурія, полідипсія, дегідратація).

Епіфіз. Закладка епіфіза відбувається на 6-7-му тижні ембріогенезу. Секреція гормонів відзначається з 3-го місяця внутрішньоутробного розвитку. Висока гормональна активність констатується до 8- 10-річного віку.

Основний гормон і його дія - мелатонін, який блокує секрецію гонадотропінів у гіпофізі.

Ознаки порушення функції епіфіза:

• гіперсекреція мелатоніну сприяє затримці статевого розвитку;

• гіпосекреція - передчасному статевому розвитку [16, с 216].

2.3 Вплив гормонів щитовидної залози на ріст і розвиток дітей

Щитоподібна залоза виділяє такі гормони як тироксин і трийодтиронін, до складу якого входить 65% йоду. Потрапляючи у кров, більша частина тироїдних гормонів зв'язується з транспортними білками, основним з яких є тироксинзв’язуючий глобулін (ТЗГ). ТЗГ зв’язує та транспортує 75% тироксину та 85% трийодтироніну, при цьому зв’язок з тироксином в 4-5 разів міцніший, ніж зв’язок з трийодтироніном.

Гормони щитовидної залози значно впливають на функціонування організму. Головним стимулятором синтезу і секреції тиреоїдних гормонів є тиреотропний гормон гіпофіза (ТТГ). Тиреоїдні гормони регулюють процеси енергоутворення в організмі, синтезу нуклеїнових кислот і білка, а також функціонування органів і тканин. Під впливом тиреоїдних гормонів відбувається формування ЦНС у плода, становлення інтелекту і підтримка розумової і фізичної працездатності протягом життя [15, c. 337].

Щитовидна залоза легко піддається дії несприятливих екологічних факторів, як завдяки поверхневої локалізації, так і в зв’язку з кумуляцією йоду і інших мікроелементів.

Йод є найважливішим компонентом в структурі гормонів щитовидної залози. Він поступає в організм дитини з водою, продуктами харчування, повітрям, що вдихається. Йод, що потрапив до організму більше ніж на 90 % поглинається щитовидною залозою. Функціональний стан щитовидної залози характеризується здатністю вивільняти йод з крові і синтезувати з його участю гормони. Якщо надходження йоду в організм обмежене, нормальна секреція тиреоїдних гормонів може бути досягнута тільки в результаті перебудови функції щитовидної залози. На першому етапі збільшується поглинання йоду щитовидною залозою. Далі відбувається зміна внутрішньотиреоїдного метаболізму йоду − організм більш ощадливо витрачає йод, що утворився в процесі руйнування тиреоїдних гормонів, використовуючи його повторно. Вільні атоми йоду направляються для синтезу трийодтироніну, біологічна активність якого в три - п’ять разів вище, ніж тироксину. Щоб захопити більше йоду, щитовидна залоза збільшується в розмірах - за рахунок гіперплазії (кількості) і гіпертрофії (обсягу) тиреоїдних клітин, таким чином формується ендемічний зоб [44, с. 134].

Ендемічний зоб є фактором для розвитку багатьох захворювань щитовидної залози, у тому числі вузлових утворень і менш диференційованих форм раку. Якщо дефіцит йоду не заповнювати, то з часом функціональна активність щитовидної залози знижується, рівень тиреоїдних гормонів у крові падає, швидкість обміну речовин сповільнюється, тобто розвивається гіпотиреоз [60, с. 157].

Гіпотиреоз - синдром, що розвивається як результат патологічного зниження функціональної активності щитовидної залози внаслідок різних захворювань. Розрізняють первинний гіпотиреоз, котрий виникає під впливом тиреоїдної недостатності (ушкодження безпосередньо щитоподібної залози), вторинний (порушення регуляції функції щитоподібної залози з боку гіпофіза) та третинний гіпотиреоз (порушення гіпоталамічної регуляції тиреоїдної функції). Розрізняють також природжений та набутий гіпотироз. Природжений гіпотиреоз проявляється в перші дні та місяці життя дитини

Клінічна картина при природженому та набутому гіпотирозі у дітей має багато спільних рис. У тому й іншому випадках переважає гальмування всіх функцій організму: ослаблення діяльності ряду органів, млявість обмінних процесів і трофічні розлади. На відміну від набутого, при природженому гіпотирозі на перший план виступає затримка в фізичному, розумовому та статевому розвитку дитини; вона тим більша, чим раніше виникає захворювання [23, с.72].

Особливої уваги при гіпотиреозі потребує психічний розвиток дитини. У разі недостатнього надходження тироксину в кров знижуються швидкість окисно-відновних процесів та обмін речовин, що призводить до порушення живлення нервових клітин, зниження регулювальної дії кори великого мозку й судинорухових центрів. Діти відстають у психічному розвиткові від однолітків, загальмовані, пізно починають сідати, зводитися на ноги, ходити, говорити, не цікавляться іграшками, відстають у навчанні, їм важко контактувати з новими людьми

Гіпотиреоз може зумовити інший патологічний стан − мікседему (слизовий набряк), яка проявляється затримкою рідини в організмі, сповільненням обміну речовин, випадінням волосся, загальмованістю, розумовою відсталістю, зниженням працездатності. Діти з вродженою мікседемою повільно ростуть, мають набрякле тіло, воскоподібну, суху і бліду шкіру, у психічному відношенні − ознаки ідіотії. Якщо мікседема, розвивається пізніше, то ступінь вираженості хвороби значно менший, такі діти погано вчаться, апатичні, мляві. В підлітковому віці спостерігається сповільнення статевого дозрівання [18, с. 54.].

Недостатність функції щитовидної залози в дитячому віці призводить до розвитку такого захворювання як кретинізм. При цьому затримується ріст, порушуються пропорції тіла, затримується статевий розвиток, відстає психічний розвиток. В перший рік розвитку захворювання відзначається помітне зниження активності дитини. У таких дітей поганий апетит, через що вони погано набирають вагу. У легких випадках зазвичай спостерігається погана координація рухів. В гіршому випадку втрачається здатність нормально стояти й ходити. Крім того у хворих процеси мислення і основні рефлекси стають уповільненими [37, с. 155].

Порушення функції щитовидної залози можуть супроводжуватися як зниженням, так і підвищенням її гормонотворчої функції. При гіперфункції щитовидної залози (гіпертиреозі) розвивається тиреотоксикоз (базедова хвороба). Базедова хвороба, котру вперше описав у 1840 р. німецький лікар Карл Базедов, виникає при значному збільшенні розмірів залози. Це досить поширене захворювання ЩЗ у дітей. Дівчатка хворіють на тиротоксикоз у 5-6 разів частіше, ніж хлопчики. Пік захворюваності у дітей припадає на підлітковий період.

Характерними ознаками захворювання є збільшення щитовидної залози (зоб), витрішкуватість (очні яблука виступають з орбіт), підвищується обмін речовин, який супроводжується значним схудненням. Пульс нерідко досягає 180-200 уд./хв. Хворі дратівливі, у них швидко настає втома, спостерігається розлади сну, діти стають плаксивими [21, с. 156].

З огляду на поширення захворювань щитоподібної залози у дітей, перш за все потрібно пропагувати здоровий спосіб життя у підростаючого покоління, попереджувати розвиток тих чи інших захворювань профілактичними заходами

Специфічна дія тиреоїдних гормонів на обмін речовин і диференціювання тканин у дітей в нормі і патології.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Знижена концентрація | Фізіологічний рівень | Підвищена концентрація |
| Білковий обмін | | |
| Зниження активності метаболізму. 1. Затримка розвитку мозку з дегенеративними змінами нервових кліток (кретинізм); 2.Затримка психоемоційного розвитку; 3.Затримка статичних функцій; 4. Низький позитивний баланс азоту, креатинемія; 5.Епіфізарний дисгенез, затримка і порушення послідовності появи ядер окостеніння; 6. Відставання в рості; 7.Затримка процесів регенерації епітеліальних структур (шкіра, слизові оболонки, волосся, нігті). | Анаболічний ефект. Регуляція синтезу специфічних білків, що визначають синхронізацію росту і диференціації тканин (фенокритичний період розвитку організму людини - перші 3-6 місяців постнатального онтогенезу); Стимуляція синтезу ферментів: − мітохондріальних окисних; − фосфорилази; − фосфодіестерази; − холінестерази; − 5-нуклеотіази та ін. | Катаболічний ефект Прискорення росту і процесів окостеніння; Передчасний фізичний розвиток із затримкою статевого розвитку; Зменшення маси тіла через використання білків в енергетичному обміні; Психоемоційне розгальмування (дратівливість, збудливість, плаксивість, тремор пальців рук); М’язова слабість (катаболізм білку). |
| Вуглеводний обмін | | |
| Схильність до гіпоглікемії; Сплощення глікемічної кривої; Екстрацелюлярне відкладення мукополісахаридів, які збільшують гідрофільність тканин, що приводить до мікседеми. | Т3 - контрінсулярний гормон і його ефекти полягають у: − стимуляції глюконеогенезу; − зниженні вмісту глікогену в печінці; − підвищенні абсорбції глюкози в кишечнику; − гіперглікемічний ефект. | Гіперглікемія; Гіперглікемічний тип цукрової кривої після навантаження глюкозою. |
| Жировий обмін | | |
| Холестеринемія Зниження виділення з жовчю холестерину; Гіперліпідемія; Підвищення концентрації в крові α- і β-ліпопротеїдів | Т3, активізуючи діестеразу, стимулюють ліполіз сприяючи: − підтримці рівня триглицеридів в крові; − підтримці рівня холестерину в крові. | Зниження маси підшкірно-жирової клітковини; Гіпохолестеринемія. |

РОЗДІЛ III. ТЕОРЕТИКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЕНДОКРИННИХ ПАТОЛОГІЙ

.1 Методи дослідження функціонального стану щитовидної залози

Аналіз захворюваності щитоподібної залози серед підлітків

Регіон називається ендемічним на зоб, якщо більше ніж у 10 % жителів цієї території виявляють зоб. Населення в м. Шаргород Вінницької області області становить близько 7 тисяч. Статистичні дані щодо захворюваності у місті говорять про те, що на 2012 рік лише серед підлітків 14-17 років кількість випадків дифузного зоба І та ІІ-ІІІ ступенів становить 482, тобто лише серед вікової категорії 14-17 років відсоток зоба становить 6,9 %, що дає право говорити про місто Шаргород як про ендемічну зону.

Пік захворюваності спостерігався у 2009-2012 роках, після чого спостерігається тенденція до зниження захворюваності з незначним хвилеподібним коливанням (табл. № 2).

Таблиця 2

Статистичні дані щодо захворювань щитоподібної залози у підлітків 15-17 років у м. Шаргород(2009 - 2012 рр.)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 2009 р. | | 2010 р. | | 2011 р. | | 2012 р. | |
|  | дівчатка | хлопчики | дівчатка | хлопчики | дівчатка | хлопчики | дівчатка | хлопчики |
| Хвороби ендокринної системи, порушення обміну речовин | 183 | 167 | 175 | 154 | 141 | 127 | 142 | 114 |
| Дифузний зоб І ст | 92 | 78 | 86 | 52 | 67 | 53 | 54 | 43 |
| Дифузний зоб ІІ-ІІІ ст | 16 | 12 | 14 | 8 | 14 | 5 | 11 | 4 |
| Набутий гіпотериоз та інші форми гіпотериозу | 5 | 2 | 2 | 0 | 2 | 0 | 2 | 0 |
| Тиреотоксикоз (гіпертиреоз) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Тиреоїдити | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 |

Згідно зі статистичними даними, у школярів переважають ендокринні захворювання, пов’язані з порушенням обміну речовин, дифузний зоб та гіперплазія щитоподібної залози. Значно рідше зустрічаються тиреоїдити та гіпотиреоз. Рівень захворюваності ендокринних залоз, пов’язаних з порушенням обміну речовин серед дівчат значно вищий ніж у юнаків і становить у співвідношенні 1, 3: 1 у 2012 році. Діти із захворюваннями щитоподібної залози стоять на диспансерному обліку і систематично проходять обстеження та курси лікування.

Взаємозв’язок щитоподібної залози старшокласників з рівнем їх фізичного розвитку

Як було зазначено в попередньому пункті, місто Шаргород вважається ендемічною зоною, а тому серед багатьох факторів, що можуть викликати захворювання щитоподібної залози, очевидно, йододефіцит виходить на перше місце.

Хвороби щитоподібної залози, спричинені йодною недостатністю характеризуються зниженням працездатності, що в свою чергу впливає на успішність дітей у школі. Або ж навпаки, коли внаслідок недостатнього надходження в організм йоду збільшена щитоподібна залоза продукує більше гормонів і активність дітей підвищується, що теж не завжди добре позначаються на успішності школярів [25, с. 32].

Нами було проаналізовано взаємозв’язок щитоподібної залози у 95 випадково взятих старшокласників ЗОШ № 1 м. Шаргород з рівнем їх фізичного розвитку (див. табл. № 3).

Таблиця 3

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Дівчата 7 клас | | | | | | | | | | | | | | | | | |  | |
| № п/п | | Прізвище, ім’я, по-батькові | | | | ІМТ | | Ріст | | | | Вага | | Діагноз | | | |  | |
| 1 | | Барановська М. В | | | | 19 | | 163 | | | | 55 | | - | | | |  | |
| 2 | | Буряк О. С | | | | 19 | | 168 | | | | 56 | | - | | | |  | |
| 3 | | Мельник О.М | | | | 20 | | 170 | | | | 59 | | Дифузний зоб І ст. | | | | Ч | |
| 4 | | Дика А. В | | | | 20 | | 170 | | | | 58 | | Гіперплазія щитоподібної залози І-ІІ ст. | | | |  | |
| 5 | | Слюсар Н. І | | | | 20 | | 170 | | | | 59 | | - | | | |  | |
| 6 | | Назарчук С. В | | | | 19 | | 172 | | | | 57 | | Гіперплазія щитоподібної залози І-ІІ ст. | | | | | Ч |
| 7 | | Ільчак А. О | | | | 19 | | 165 | | | | 56 | | - | | | | | Ч |
| Хлопці 7 клас | | | | | | | | | | | | | | | | | | |  |
| 8 | | Гринчак В. В | | | 28 | | 172 | | | | | 69 | | - | | | | |  |
| 9 | | Лантух І. С | | | 26 | | 170 | | | | | 67 | | - | | | | |  |
| 10 | | Бородавка О. Д | | | 21 | | 167 | | | | | 59 | | - | | | | |  |
| 11 | | Сиворінський В. М | | | 21 | | 178 | | | | | 67 | | Дифузний зоб І ст.. | | | | | Ч |
| 12 | | Чайна С. І | | | 26 | | 175 | | | | | 68 | | - | | | | |  |
| 13 | | Маруняк Д. П | | | 25 | | 171 | | | | | 65 | | - | | | | |  |
| 14 | | Журавський В. Г | | | 20 | | 175 | | | | | 59 | | - | | | | |  |
| Дівчата 8 клас | | | | | | | | | | | | | | | | | | |  |
| 15 | | Левченко М. В | | | 23 | | | | | 160 | | 60 | | Гіпотериоз | | | | |  |
| 16 | | Порогова О. Ю | | | 17 | | | | | 161 | | 52 | | - | | | | |  |
| 17 | | Чорна Н. С | | | 22 | | | | | 172 | | 62 | | - | | | | |  |
| 18 | | Харченко Н. В | | | 23 | | | | | 176 | | 64 | | - | | | | |  |
| 19 | | Корпалюк Л. Г | | | 21 | | | | | 172 | | 60 | | - | | | | |  |
| 20 | | Вернюк А. В | | | 19 | | | | | 174 | | 59 | | Дифузний зоб І ст. | | | | | Ч |
| 21 | | Кандибальська Н.О | | | 20 | | | | | 174 | | 61 | | - | | | | |  |
| 22 | | Стащенко В. С | | | 20 | | | | | 171 | | 58 | | - | | | | |  |
| 23 | | Магера С. Д | | | 20 | | | | | 165 | | 57 | | - | | | | |  |
| 24 | | Горбатюк О. В | | | 22 | | | | | 176 | | 68 | | Дифузний зоб І ст. | | | | |  |
| 25 | | Сиворінська Л. М | | | 20 | | | | | 160 | | 57 | | - | | | | |  |
| 26 | | Біла С. П | | | 21 | | | | | 160 | | 58 | | - | | | | |  |
| 27 | | Николайчук Ю. Г | | | 21 | | | | | 171 | | 60 | | - | | | | |  |
| 28 | | Струк В. П | | | 20 | | | | | 176 | | 60 | | Дифузний зоб І ст. | | | | | Ч |
| 29 | | Богуш К. В | | | 20 | | | | | 168 | | 58 | | - | | | | |  |
| 30 | | Борисова М. Д | | | 21 | | | | | 168 | | 60 | | - | | | | |  |
| 31 | | Левченко Я. С | | | 21 | | | | | 165 | | 59 | | - | | | | |  |
| 32 | | Назарова Н. Ю | | | 16 | | | | | 164 | | 52 | | - | | | | |  |
| 33 | | Садовнік І. А | | | 19 | | | | | 175 | | 57 | | Дифузний зоб І ст. | | | | | 33 |
| 34 | | Жичицька Ю. В | | | 23 | | | | | 170 | | 62 | | - | | | | |  |
| 35 | | Добрянська І. Л | | | 19 | | | | | 173 | | 58 | | Дифузний зоб І ст. | | | | | 35 |
| 36 | | Швець Г. В | | | 21 | | | | | 169 | | 60 | | - | | | | |  |
| 37 | | Писаренко | | | 19 | | | | | 173 | | 58 | | - | | | | |  |
| 38 | | Горецька Н. М | | | 22 | | | | | 170 | | 61 | | - | | | | |  |
| 39 | | Івахова В. М | | | 19 | | | | | 172 | | 56 | | Гіперплазія щитоподібної залози І ст | | | | | Ч |
| 40 | | Кавецька Л. В | | | 21 | | | | | 170 | | 60 | | - | | | | |  |
| 41 | | Ясинецька В.О | | | 21 | | | | | 160 | | 58 | | - | | | | |  |
| 42 | | Яворська Г. І | | | 23 | | | | | 175 | | 63 | | - | | | | |  |
| 43 | | Іванець Т. Б | | | 19 | | | | | 175 | | 59 | | Дифузний зоб І-ІІ ст. | | | | | Ч |
| 44 | | Штифурак Л. Ю | | | 26 | | | | | 172 | | 67 | | - | | | | |  |
| 45 | | Зотова К. О | | | 19 | | | | | 174 | | 57 | | - | | | | |  |
| 46 | | Гаврилюк О. С | | | 23 | | | | | 175 | | 63 | | - | | | | |  |
| Хлопці 8 клас | | | | | | | | | | | | | | | | | | |  |
| 47 | | Бак В. В | | 18 | | | | | 168 | | 55 | | | | - | | | |  |
| 48 | | Горбатюк О. С | | 20 | | | | | 170 | | 59 | | | | - | | | |  |
| 49 | | Носенко В. Л | | 16 | | | | | 165 | | 52 | | | | - | | | |  |
| 50 | | Кривий Д. О | | 20 | | | | | 167 | | 58 | | | | - | | | |  |
| 51 | | Килівник М. М | | 23 | | | | | 166 | | 62 | | | | - | | | |  |
| 52 | | Бутович В. О | | 22 | | | | | 171 | | 61 | | | | - | | | |  |
| 53 | | Видрашко Р. В | | 20 | | | | | 170 | | 59 | | | | - | | | |  |
| 54 | | Матусяк Є. Ю | | 17 | | | | | 169 | | 54 | | | | - | | | |  |
| 55 | | Левченко Н. А | | 22 | | | | | 174 | | 62 | | | | - | | | |  |
| 56 | | Тиховський О. Б | | 20 | | | | | 165 | | 58 | | | | - | | | |  |
| 57 | | Дончак В. І | | 20 | | | | | 160 | | 57 | | | | - | | | |  |
| 58 | | Мороз М. С | | 22 | | | | | 172 | | 61 | | | | - | | | |  |
| 59 | | Харченко О. М | | 22 | | | | | 167 | | 60 | | | | - | | | |  |
| 60 | | Дверій С. П | | 20 | | | | | 168 | | 58 | | | | - | | | |  |
| 61 | | Пилипенко І. А | | 20 | | | | | 170 | | 59 | | | | - | | | |  |
| 62 | | Орлюк Я. Д | | 19 | | | | | 171 | | 55 | | | | Гіперплазія щитоподібної залози І-ІІ ст. | | | | Ч |
| Дівчата 9 клас | | | | | | | | | | | | | | | | | | |  |
| 63 | Савчук О. П | | | 20 | | | | | 170 | | 57 | | | | | Гіперплазія щитоподібної залози І-ІІ ст. | | |  |
| 64 | Бойко А. В | | | 21 | | | | | 160 | | 58 | | | | | - | | |  |
| 65 | Сергієнко А. О | | | 20 | | | | | 160 | | 57 | | | | | - | | |  |
| 66 | Бажан В. М | | | 18 | | | | | 168 | | 51 | | | | | Гіперплазія щитоподібної залози І ст. | | |  |
| 67 | Євчина Л. Я | | | 18 | | | | | 168 | | 55 | | | | | - | | |  |
| 68 | Бешлега В. В | | | 19 | | | | | 155 | | 46 | | | | | Гіперплазія щитоподібної залози І ст. | | |  |
| 69 | Вовк М. С | | | 12 | | | | | 150 | | 42 | | | | | - | | |  |
| 70 | Рудик Н. С | | | 15 | | | | | 161 | | 49 | | | | | - | | |  |
| 71 | Боднар С. І | | | 19 | | | | | 168 | | 57 | | | | | - | | |  |
| 72 | Струк Є. О | | | 21 | | | | | 169 | | 60 | | | | | - | | |  |
| 73 | Дерев’янко К. М | | | 16 | | | | | 159 | | 51 | | | | | - | | |  |
| 74 | Бабина С. Ю | | | 29 | | | | | 170 | | 70 | | | | | - | | |  |
| 75 | Пилипчук О. Є | | | 19 | | | | | 158 | | 55 | | | | | - | | |  |
| 76 | Книжник В.С | | | 15 | | | | | 152 | | 47 | | | | | - | | |  |
| 77 | Завірюха Н. П | | | 15 | | | | | 155 | | 49 | | | | | - | | |  |
| 78 | Івахова О.М | | | 19 | | | | | 169 | | 54 | | | | | Гіперплазія щитоподібної залози І ст. | | |  |
| 79 | Біла В. Н | | | 21 | | | | | 163 | | 58 | | | | | - | | |  |
| 80 | Долинська О. В | | | 21 | | | | | 170 | | 68 | | | | | - | | |  |
| 81 | Коров’янко І. М | | | 17 | | | | | 170 | | 53 | | | | | - | | |  |
| Хлопці 9 клас | | | | | | | | | | | | | | | | | | |  |
| 82 | | | Лампіга Я. І | 21 | | | | | 172 | | | | 60 | | | | - | | Ч |
| 83 | | | Гаврилюк Д. Б | 16 | | | | | 166 | | | | 52 | | | | - | | Ч |
| 84 | | | Костецький С. М | 20 | | | | | 166 | | | | 57 | | | | - | | Ч |
| 85 | | | Коваль Я. П | 22 | | | | | 172 | | | | 62 | | | | - | | Ч |
| 86 | | | Чернов В.О. | 17 | | | | | 174 | | | | 54 | | | | - | | Ч |
| 87 | | | Мазур П. С | 20 | | | | | 172 | | | | 59 | | | | - | | Ч |
| 88 | | | Пшук А. І | 16 | | | | | 172 | | | | 52 | | | | Дифузний зоб І ст. | | Ч |
| 89 | | | Байда Л. В | 15 | | | | | 172 | | | | 51 | | | | Дифузний зоб І ст. | | Ч |
| 90 | | | Журавський М. Р | 23 | | | | | 177 | | | | 64 | | | | - | | Ч |
| 91 | | | Корпалюк М. Я | 10 | | | | | 151 | | | | 40 | | | | - | | Ч |
| 92 | | | Твердохліб Г. Л | 19 | | | | | 175 | | | | 58 | | | | - | | Ч |
| 93 | | | Смалюх А. П | 13 | | | | | 168 | | | | 47 | | | | - | | Ч |
| 94 | | | Михайлюк Р. Ю | 30 | | | | | 176 | | | | 73 | | | | - | | Ч |
| 95 | | | Петрик О.В | 23 | | | | | 179 | | | | 64 | | | | Гіперплазія щитоподібної залози І ст. | | Ч |

В результаті дослідження було встановлено:

· рівень захворюваності щитоподібної залози у старшокласників склав близько 21% (20 випадків);

· серед захворювань щитоподібної залози переважають: дифузний зоб - 10 випадків (10,5 %), гіперплазія щитоподібної залози - 9 випадків (9,5 %), гіпотиреоз - 1 випадок (1,1 %);

· частота дифузного зоба становить 7 випадків у дівчат і 3 у хлопців, тобто відповідає відношенню 2,3: 1;

· частота гіперплазії щитоподібної залози становить 7 випадків у дівчат і 2 у хлопців, тобто 3,5: 1;

· не всі школярів, які стоять на диспансерному обліку після аварії на ЧАЕС не всі мають хвороби щитоподібної залози;

· з 8 дівчат з Чорнобильської зони у всіх виявлені хвороби щитоподібної залози і з 12 хлопців лише у 4-х з них виявлено патологію;

Щодо визначення рівня фізичного розвитку дітей, то ми скористались формулою, яка дозволяє оцінити індекс маси тіла:

і = в / р2,

де і - індекс маси тіла,

в - вага,

р - ріст.

Результати дозволяють оцінити стан кожної людини: від патологічного ожиріння до виснаження організму:

Менше 15 - виснаження;

-19 - середня вага;

-30 - надлишкова вага;

-40 - ожиріння.

Використовуючи дану формулу та таблицю на визначення нормальної маси тіла (в додатку № 14) спостерігаємо такі результати дослідження:

· з 20 підлітків, що мають захворювання щитоподібної залози 15 худорлявої статури, 2 - мають середню статуру (з них 1 хвора на гіпотиреоз), 3 - з недостатньою вагою тіла.

Звідси висновок: збільшення щитоподібної залози супроводжується підвищеним рівнем гормонів, а тому більшість дітей худорлявої статури. Гіпотиреоз характеризується зниженням синтезу гормонів, а тому одна дитина, що має цю хворобу має середню статуру, при чому її ІМТ зміщений в бік надлишкової ваги.

Статистичні дані щодо обізнаності школярів з проблемами йододефіциту

Сьогодні захворювання щитоподібної залози зустрічаються майже так часто, як і цукровий діабет та атеросклероз. Це доведено багаточисленними дослідженнями. Нажаль, сьогодні людина, які зіткнулася із захворюванням щитоподібної залози, не завжди може знайти правдиву інформацію про свою хворобу. Дані настільки різнобічні, що навіть спеціаліст не завжди може в них розібратись.

Ми провели дослідження у вигляді анонімного анкетування серед 94 старшокласників ЗОШ № 1, аби дізнатися наскільки школярі обізнані з проблемою йододефіциту, яка спричиняє порушення в роботі щитоподібної залози. Кожна анкета містила 10 запитань з варіантами відповідей такого змісту:

ендокринний патологія гормон щитовидний

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 1 | 70-80% йоду знаходиться в: |  |
|  | а) печінці |  |
|  | б) щитовидній залозі |  |
|  | в) кістковому мозку |  |
| 2 | Яка добова потреба йоду в організмі: |  |
|  | а) 10 мкг |  |
|  | б) 300-500 мкг |  |
|  | в) 100-200 мкг |  |
| 3 | Назвіть основне надходження йоду в організм людини: |  |
|  | а) вода |  |
|  | б) повітря |  |
|  | в) продукти харчування |  |
| 4 | Чи є в Україні проблема йододефіциту: |  |
|  | а) практично на всій Україні |  |
|  | б) у віддалених гірських районах |  |
|  | в) у долинах великих річок |  |
| 5 | Чи існують методи профілактики йододефіциту: |  |
|  | а) не існують |  |
|  | б) існують і є доступними |  |
|  | в) існують і є недоступними більшості населення |  |
| 6 | Назвіть продукти, які містять найбільшу кількість йоду: |  |
|  | а) риба і продукти моря |  |
|  | б) макарони і хліб |  |
|  | в) овочі і фрукти |  |
| 7 | Який спосіб профілактики йодного дефіциту є найефективніший: |  |
|  | а) йодування солі і хліба |  |
|  | б) йодування питної води |  |
|  | в) використання лікарських препаратів |  |
| 8 | Чи вважаєте ви, що регулярне вживання йодованої солі може запобігти розвитку йододефіцитних захворювань: |  |
|  | а) так |  |
|  | б) ні |  |
| 9 | Кому рекомендовано вживання йодованої солі: |  |
|  | а) лише особам з ендемічним зобом |  |
|  | б) вагітним і годувальницям |  |
|  | в) усім без винятку |  |
| 10 | Чи може нестача йоду в раціоні бути причиною слабкої успішності дітей у школі: |  |
|  | а) так |  |
|  | б) ні |  |

Результати досліджень ми занесли в таблицю № 4:

Таблиця 4

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| кількість правильних відповідей | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| кількість дітей | 17 | 11 | 25 | 6 | 4 | 23 | 14 | 13 | 21 | 15 |
| у % | 18,1 | 11,7 | 26,6 | 6,4 | 4,3 | 19,1 | 14,9 | 13,8 | 22,3 | 16 |

Найчастіше діти відповідали не правильно на запитання № 2, № 4, № 5. Результати проведеного анкетування показали необізнаність учнів щодо йододефіцитних захворювань, враховуючи сучасний стан проблеми.

Отже, як вчителі, так і медики повинні звертати більше уваги учнів на дану тему, проводити роз’яснювальні роботи з дітьми та батьками. Лікарі повинні ретельніше проводити щорічні медогляди, а педагоги враховувати той факт, що хвора дитина має нижчий рівень працездатності, або ж навпаки занадто збуджена в порівнянні з своїми здоровими однолітками, а тому і підхід до таких проблемних дітей повинен бути відповідний.

3.2 Заходи, спрямовані на профілактику патологій щитовидної залози

Попередити розвиток хвороб, пов’язаних з йододефіцитом, значно легше, ніж їх вилікувати. На жаль, недостатня обізнаність населення та низький рівень профілактичної медицини призвели до значного розповсюдження цих хвороб в Україні. За останні роки в Україні кількість хворих лише серед дітей збільшилася у 3 рази, а кількість операцій на щитоподібній залозі за останні 5 років зросла в 3,5 рази. у розв’язанні цієї проблеми особливе місце відводиться освіті. Враховуючи стан довкілля, з метою профілактики захворювань ЩЗ, в районах ендемічних для розвитку гіпофункцій, рекомендується споживання продуктів багатих на йод (продукти моря), а також постійне вживання йодованої солі.

Щоб зменшити недостатність йоду в харчуванні, застосовують методи індивідуальної, групової і масової йодної профілактики.

Індивідуальна йодна профілактика полягає у вживанні продуктів з підвищеним рівнем йоду, а також лікарських препаратів, які забезпечують надходження фізіологічної кількості йоду в організм.

Групова йодна профілактика полягає в призначенні препаратів йоду під контролем спеціалістів в групах найбільшого ризику. Профілактика забезпечується шляхом регулярного тривалого приймання препаратів, які містять фізіологічну дозу йоду: для дітей до 12 р. - 50-100 мкг за добу, для підлітків і дорослих - 100-200, при вагітності і в період годування груддю - більш 200 мкг на добу.

Масова йодна профілактика вважається найбільш ефективним і екомічно вигідним методом і досягається шляхом додавання солей йоду до найбільш розповсюджених продуктів харчування (кухонна сіль, вода, хліб).[ 11, с. 23].

Вживання йодованої кухонної солі вважається базовим і найуніверсальнішим методом профілактики йододефіцитних захворювань: сіль вживає більшість населення незалежно від соціального і економічного статусу, діапазон її споживання незначний (від 5 до 10 г на добу), вартість йодованої кухонної солі практично не відрізняється від нейодованої.

Ефективність профілактики йодованою сіллю залежить від таких основних чинників: від регулярності споживання солі, від концентрації йоду в солі, від тривалості здійснення профілактики, від способів обробки солі, від індивідуальних харчових звичок, від супутніх зобогенних речовин, від здійснюваної державної програми у цій галузі [ 54, С. 12].

Загальновизнано, що споживання йоду дорослою людиною повинно становити від 100 до 200 мкг щодня. Не існує суворих нормативів на кількість йоду, що додається до солі з метою забезпечення рекомендованого рівня її споживання. Вибір рівня йоду в солі для конкретної популяції залежить від споживання солі на душу населення, від ступеня йодної недостатності в регіоні, від втрат йоду при транспортуванні солі під впливом високої температури і вологості, від визначених термінів придатності продукту [59, с. 36].

Споживання солі на душу населення в окремих країнах звичайно перебуває в межах від 5 до 15 г на день. Оскільки споживання солі в різних країнах істотно відрізняється, а кількість доданого до неї йоду залежить від кліматичних особливостей місцевості, характеру пакувального матеріалу та умов зберігання, неможливо встановити світовий стандарт на кількість йоду, що додається.

Основний процес збагачення солі йодом відносно простий. Сіль збагачують, додаючи рідкий розчин йодату калію (вологий метод) або сухий порошок йодату калію (сухий метод). Успішність йодування вологим методом визначається стабільністю і безперервністю подання солі, а також рівномірністю розпилювання розчину. При використанні сухого методу йодату калію спочатку змішують з порцією солі і речовиною, яка запобігає спікання (наприклад, з карбонатом магнію). Одержану суміш з’єднують з рештою солі і піддають безперервному перемішуванню в міксері з постійною швидкістю. Ефект йодування сухим методом залежить від рівномірного розподілу йоду в суміші і якості перемішування.

Процес йодування солі простий і порівняно дешевий, під час йодування сіль не змінює свого кольору і смаку, не набуваючи будь-якого специфічного запаху. Організація в країні ефективної програми йодування солі і подальша її реалізація впродовж тривалого часу − запорука вирішення проблеми йодної недостатності.

Інші способи (йодування хліба, води, плавленого сиру, кондитерських виробів тощо) використовуються не так часто і не можуть скласти конкуренцію вживанню йодованої солі.

Рекламовані в засобах масової інформації харчові добавки з йодом типу йодованого молока, йогуртів, дріжджів тощо за ефективністю, доступністю, ціною та іншими аспектами не можуть бути рекомендованими для популяційної профілактики дефіциту йоду, для профілактики дефіциту гормонів щитоподібної залози, для нормального фізичного та розумового розвитку дітей.

У районах, де через певні причини (географічні, кліматичні, соціальні, економічні) недоступні йодована сіль і морські продукти, профілактика та лікування ЙДЗ здійснюється пероральним або внутрішньом’язовим введенням йодованої олії. Профілактичні дози йоду у формі йодованої олії, яка повільно всмоктується, спочатку рекомендувалися для здійснення йодної профілактики в районах з помірною і тяжкою йодною недостатністю, де зустрічаються випадки ендемічного кретинізму, і, як засіб екстреної допомоги у тих регіонах, де використання йодованої солі та інших йодованих продуктів вкрай обмежене. Більшість програм з використанням йодованої олії розпочиналися в якості тимчасового заходу по усуненню йодної недостатності до тих пір, як буде налагоджене виробництво чи ввезення йодованих продуктів харчування, але в деяких країнах вони успішно виконувалися впродовж багатьох років [77, С. 95].

Найпоширенішим препаратом йодованої олії є ліпюдол, що представляє собою макову олію, 38% маси якої складає йод. Вперше внутрішньом'язові ін'єкції ліпіодолу були застосовані 1957 року у Новій Гвінеї. У світі нагромаджений значний досвід щодо його застосування здебільшого в районах з тяжким ступенем ЙДЗ. Перевагою цього шляху введення препарату вважають швидкий ефект, незалежний від можливого порушення всмоктування в кишечнику, тривалість дії (впродовж трьох років), проте для його здійснення слід підготувати персонал і відповідне забезпечення. Рекомендована доза − 1 мл препарату (480 мг йоду) для осіб віком після одного року і 0,5 мл (240 мг йоду) для дітей до одного року.

Розвиток вродженого гіпотиреозу і кретинізму попереджається корекцією йодної недостатності у вагітних жінок. Тяжкість враження їх нервової системи залежить від ступеня йодної недостатності. Єдина можливість уникнути народження дітей із йододефіцитними захворюваннями - вживання до вагітності, в крайньому випадку з перших тижнів вагітності, адекватної кількості йоду[75, С. 116].

Профілактика базедової хвороби цілком можлива, хоча і не специфічна. Захворювання починається тоді, коли з’явилися причина і певні внутрішні умови, що створюють сприятливу основу для дії причини на організм. Важко врахувати і передбачити дії безлічі зовнішніх і внутрішніх факторів на людину, а також його схильність до даного захворювання. Одне безсумнівно: у попередженні базедової хвороби перш за все необхідно виробити правильне ставлення до всіх переживань і по можливості усувати все, що призводить до перенапруження нервової системи, пригнічує психіку. Для цього слід уникати невиправданої нервової перевтоми, вчасно харчуватися, чергувати працю з відпочинком, залишати час для достатнього сну. Друге побажання відноситься головним чином до жителів міст. Їм рекомендуються фізичні вправи і спорт, рухи на повітрі, фізична праця. Зміцнення фізичного стану організму і нервової системи має величезне значення в профілактиці базедової хвороби. Корисні регулярне обтирання прохолодною водою або душ та інші водні процедури, щоденні прогулянки. Ці доступні кожному засоби збільшують витривалість організму і підвищують його компенсаторні можливості і пристосувальні реакції на різні несприятливі впливи. Особливо важливо все це в період появи перших ознак базедової хвороби [72 с. 220].

Велике значення має також повноцінне харчування. Дуже корисні вуглеводи, молочнокислі продукти і вітаміни. Тобто слід потроху і часто: 4-5 разів на день, а іноді навіть вночі. Адже у людини підвищений обмін речовин, їжа швидко згорає і потрібні все нові її запаси, щоб організм не відчував голодування. Якщо з’явилися перші, навіть незначні ознаки захворювання, треба, порадившись з лікарем, змінити характер загартовування: остерігатися сонця, не перегріватися: після купання полежати в тіні під деревами, під тентом.

Отже, усунення ЙДЗ можливе лише за умови постійної дії програм профілактики на основі широкого використання йодованої солі.

ВИСНОВКИ

. Охарактеризовано анатомо-фізіологічні властивості ендокринних залоз на основі науково-методичної літератури. Ендокринні залози людинискладні за морфологічною структурою, невеликі за розмірами,мають дуже малу вагу(від долей грама до декількох грамів). Залози не мають вивідних проток, а тому свої секрети вони виділяють безпосередньо в кров, лімфу або інші тканинні рідини. Ендокринні залози густо переплетені кровоносними судинами, до яких кров приносить будівельний матеріал і виносить хімічні речовини. До них підходить розгалужена сітка нервових волокон, їх діяльність постійно контролює центральну нервову систему. Регуляція функцій залоз внутрішньої секреції здійснюється нервовими і гуморальними факторами, й діяльність однієї із залоз впливає на регуляторні функції інших.

. З’ясовано природу та механізм дії гормонів. Встановлено, що це специфічні фізіологічно активні речовини, які мають невеликий об’єм молекул, що забезпечує їх швидке проникнення в тканини через стінки капілярів з кров’яного русла. Їхня відносна специфічність має важливе значення, так як дозволяє недостачу того чи іншого гормону в організмі людини компенсувати введенням гормональних препаратів, які отримують з відповідних залоз тварин. Гормони впливають на обмін речовин, стійкі до пониження і підвищення температури, характеризуються різним впливом в залежності від дози, а для більшості з них характерна вибіркова проникність.

Для нормального життєдіяльності необхідні гормони в суворо визначеній кількості. Надлишок гормонів − гіперфункція, недостача - гіпофункція. В обох випадках в організмі виникають серйозні порушення.

. Проаналізовано основні патології, що пов’язані зі зміною будови та функцій ендокринних залоз у дітей шкільного віку, які впливають на фізичний та психосоматичний розвиток, а саме захворювання гіпофіза, епіфіза, надниркових залоз, підшлункової та щитовидної.

. Охарактеризовано вплив гормонів щитовидної залози на ріст і розвиток дитячого організму. З’ясовано, що регулятивну функцію залози здійснюють два основні гормони − тироксин і трийодтиронін. Гормони вливають на всі види обміну, особливо значний вплив вони здійснюють на серцево-судинну і центральну нервову систему.

При вродженій гіпофункції залози в кров плоду поступає дуже мало гормонів, першим страждає мозок, який залишається недорозвиненим, і якщо негайно, буквально в перші місяці після народження дитини не розпочати лікування, то у дитини розвивається кретинізм, розумова відсталість, спостерігається затримка росту (карликовість) і розвитку майже всіх органів.

При зниженні функції щитовидної залози розвивається мікседема, яка проявляється затримкою рідини в організмі, сповільненням обміну речовин, загальмованістю. Діти з вродженою мікседемою повільно ростуть, мають суху і бліду шкіру, у них проявляються ознаки ідіотії.

При гіперфункції щитовидної залози спостерігається посилення енергетичних і окислювальних процесів, що призводить до схуднення організму.

. Запропоновано профілактичні заходи щодо попередження патологій щитоподібної залози, які стосуються в першу чергу йододефіцитних захворювань. Враховуючи стан довкілля в ендемічних районах, з метою профілактики захворювань щитовидної залози, рекомендується споживання продуктів багатих на йод (продукти моря), а також постійне вживання йодованої солі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Агаджанян. Н.А. Основы физиологии человека / А.Н. Агаджанян.- М.: РУДН, 2001. - 408 с.

2. Ажина Я.И. Нервы желез внутренней секреции и регуляции эндокринных функций / Я.И. Ажина. - М.: Наука, 1976. - 440 с.

. Анатомія і фізіологія дитини (з основами шкільної гігієни). Практикум. / [Антипчук Ю.П., Вожик Й. Б., Лебедева Н. С., Луніна Н. В.] - К.: Вища школа, 1984. - 346 с.

. Балаболкин М. И. Эндокринология. / М. И Балаболкин М.: Медицина, 1989. - 416 с.

. Боднар П. М. Розвиток і становлення ендокринології в Україні /

П. М Боднар, Г. П Михальчишин // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2005. - № 1. - С. 25 - 27.

. Болезни эндокринной системы / Г. Ужегов. - М.: АСТ, 2005. - 62 с.

7. Большой практикум по физиологии человека и животных: учеб. пособие для вузов по спец. «Биология» / Под ред. Б. А. Кудряшова. - М. Высш. шк., 1984. - 407 с.

. Ведрашко В. Ф. Питание детей дошкольного возраста. / В. Ф. Ведрашко. - М.: Медицина. 1965. -345 с.

9. Гальперин С. И Анатомия и физиология человека (Возрастные особенности с основами школьной гигиены). / С. И. Гальперин. Изд. 2-е, перераб. и доп. Учеб. пособие для пед. ин-тов. - М.: «Высш. школа», 1974. - 468 с.

10. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини / В. Ф. Ганонг - Львів.:БаК, 2002.-786 с.

. Герасимов Г. А. Всеобщее йодирование пищевой поваренной соли для профилактики йододефицитных заболеваний: преимущества значительно превышают риск. / Г. А Герасимов // Проблемы эндокринологии. - 2001. - № 3. - С. 22 - 26.

. Гуминский А. А. Руководство к выполнению лабораторных занятий по возрастной физиологии. / Гуминский А. А., Тупицина И. И., Леонтьева Л. П. - М.: МГПИ, 1984. - 345 с.

. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез заболеваней человека. И. В Давыдовский. - М.: Медгиз, 1993. - ч.1-296. - ч. 2 - 424 с.

. Дедов И. И., Эндокринология. / Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. - М.: Медицина, 2000. - 630 с.

. Дитячі хвороби. За ред. В. М. Сідельникова, В. В. Бережного. К.: Здоров’я, 1999. -734 с.

. Ендокринологія дитячого віку. [Больбот Ю. К., Абатуров О. Є., Бордій Т. А., Ковтуненко Р. В.]. Д.: АРТ - ПРЕС, 2002 - 202 с.

. Ендокринологія. / За ред. А. С Єфімова - К.: Вища школа 2004. - 494 с.

. Ендокринологія. / За ред. П. М. Боднара. - К.: Здоров’я, 2002. - 507с.

. Ендокринологія: сьогодення, погляд у майбутнє / Г. І Ходоровський // Буковинський медичний вісник. - 2004. - № 1, Т. 8. - С. 41-46.

. Ермолов Ю. А. Возрастная физиология: Учеб. Пособие для студ. Пед. Вузов / Ю. А. Ермолов. - М.: Высшая школа, 1985.- 426 с.

. Єфімов А. С. та ін. Про ендокринні захворювання / А. С. Єфімов,

. Жуковский М. А. Детская Ендокринология (Руководство для врачей). / М. А Жуковский. - М.: Медицина,1995, - 656 с.

. Зеленский Б. А. Гипотериоз (Руководство для врачей). / Б. А зелинский Зелинская Н. Б. Гипотериоз: Руководство для врачей. - Винница, Континент - ПРИМ, 1998. - 116 с.

. Калинин А. П. Современные аспекты тиреотоксикоза (лекция). / А. П Калинин, В. С Лукьянчиков // Проблем. Ендокринол. - 2000. - № 4 С. 23 - 26.

25. Касаткина Э. П. Йододефицитные заболевания у детей и подростков. / Э. П Касаткина. Проблемы эндокринологии. - М., 1997. - 43 с.

26. Коляденко Г. І. Анатомія людини: підручник. / Г. І. Коляденко - К.: Либідь, 2007- 336с.

27. Кучеренко Н. Е. Молекулярные механизмы гормональной регуляции обмена веществ. / Кучеренко Н. Е., Германюк Я. Л., Васильев А. Н. - К.: Вища шк., 1986. - 316 с.

28. Кучеров І. С. Фізіологія людини і тварин: Навч. посібник / І. С Кучеров. - К.: Вища школа, 1991.- 327 с.

29. Лабораторные исследования в практической педиатрии. / [Кривопустов С. П., Манолова Э. П., Ершова И. Б., Бойченко П. К.]. - Луганск, 2003. - 131с.

30. Леонтьева Н. Н. Анатомия и физиология детского организма / Н. Н. Леоньтьева, К. В. Маринова - М.:Просвещение, 1976. - 408с.

. Липченко И. Я. Атлас нормальной анатомии человека / И.Я. Липченко., Самсуев Р. А. - М., 1989. - 211 с.

. Любимова З. В. и др. Возрастная физиология. В 2 ч. Ч. 1: Учебник / Любимова З. В., Маринова Н. В., Никитина А. А. - М.: ВЛАДОС, 2004. - 304 с.

. Макар Р. Д. Гіпотиреоз: концептуальні аспекти крізь призму часу /

Макар Р. Д., Сандурська М. В. // Міжнародний ендокринологічний журнал. -2009. - 1(19). - С. 124 - 131.

34. Маркосян А. А. Физиология. - 6-е изд. Перераб. / Маркосян А. А. - М.: Медицина, 1968. - 445с.

35. Маруненко. І. М. Анатомія і вікова фізіологія з основами шкільної гігієни: Курс лекцій для студ. вищ. пед. навч. закл./ Маруненко I. М., Неведомська Є. О., B. I. Бобрицька. - К.: Професіонал, 2004. - 480 с.

. Массаригін А. Г. анатомія і фізіологія людини: Посібник для вчителів. А. Г. Массаригін - К.: Рад. школа, 1975. - 167 с.

. Минков И. П. Ендокринные болезни детского возраста / И. П Минков. - Одесса: Латстар, 2001 Маруненко - 204 с.

. Ноздрачев. А. Д. Начала физиологии:учебник для вузов.2-е изд. Испр. / [Ноздрачев А. Д.,. Баженов Ю. И., Баранникова И. А.,. Батуев А. С.] - СПб.: Лань, 2002. - 1088 с.

. Паньків В. І. Йододефіцитні захворювання: Практичний посібник. / В. І Паньків - К., 2003. - 72 с.

. Патологическая физиология. Под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. - Томск, Издание Томского университета. 1994. - 468 с

. Пикалюк В. С. Органы внутренней секреции. Учебный практикум для студентов. - Издание 2-е, исправленное и дополненое. / Пикалюк В. С., Шкуренко В. П., Кутя С. А. - Сімферополь, 2005. - 96 с.

42. Пішак В. П. Медична біологія. / В. П. Пішак, Ю. І Бажор. Вінниця: Нова книга, - 2004. -257 с.

43. Плахтій П. Д. Вікова фізіологія. Теорія, практикум, тести: Навчальний посібник. / Плахтій П. Д., Мисів П. М., Циганівська О. І. - Кам’янець-Подільський.: ПП Буйницький O. A, 2008. - 332 с

44. Попова Ю. Л Болезни щитовидной залозы. / Ю. Л Попова - М.: Крылов, 2006. - 128 с.

45. Приходська К. Г. Порівняльна анатомія хребетних: Навчальний посібник. / К. Г. Приходська, Г. І Мердар. - Чернівці.: Рута, 2002.- 240 с.

46. Резников А. Г. Современные концепции в эндокринологии /. А. Г. Резников // Лікування та діагностика. - 2005. - № 1. - С. 11 - 16.

. Розен В. Б. Основы эндокринологии / В. Б Розел. М.: Высшая шк.,1994. - 342с.

. Руководство по общей патологии. Под ред. Н. К. Хитрова, Д. С. Саркисова, М. А. Пальцева. - М.: «Медицина», 1999. - 728 с.

. Самусев Р. П. Атлас анатомии человека / Р. П Самусев. - М.: ООО «Издательський дом Оникс» 21 век. - 653 c.

. Сапин М. Р. Анатомия и физиология детей и подростков. / М. Р Сапин, З. Г Брыскина,- М.: Академия, 2004. - 456 с

. Сапин М. Р. Анатомия человека: Учеб. Для студ. биол. спец. вузов. / М. Р.Сапин, Г. Л. Билич. - М.: Высш. шк., 1989. - 544 с.

. Свиридов А. И. Анатомия человека / А. И. Свиридов. - К.: Вища школа. - 1976. - 348с.

. Сергієнко О. О. Основи захворювань гіпоталамо-гіпофізарної системи. / О. О Сергієнко. - Львів.: Атлас, 2002. - 116 с.

. Стахорський І. Є. Профілактика дефіциту йоду / І. Є Стахорський, Л. І Пилипенко // Будьмо здорові. - 2003. - №2 - С. - 25.

. Страшко С. В. Біологія: Підручник для 9 кл. загальноосвіт. навч. закл. / Страшко C. В., Горяна Л. Г., Білик В. Г, - К.: Грамота, 2009.- 296 с.

. Строев Ю. И., Чупринов Л. П, Эндокринология подростков / под ред. Проф. А. Ш. Зайчика, - СПб.:Элсби СПБ, - 2004. - 256 с.

57. Сучасні аспекти динаміки ендокринної патології дитячого населення / Н. В. Лебединець, О. М. Парубоча // Довкілля та здоров'я: науковий журнал з проблем медичної екології, гігієни, охорони здоров'я та екологічної безпеки. - 2012. - № 3. - С. 21- 25.

58. Ткаченко Б. И. Основы физиологии человека./ Б. И Ткаченко СПб.: Междунар. Фонд истории науки, 1994 - 552 с.

59. Тронько Н. Д. Все, что вы хотели бы знать о йододефицитных заболеваниях и йодированной соли (информация в вопросах и ответах для практикующих врачей). / Тронько Н. Д., Генрасимов Г. А., Кравченко В. И - К., 2004. - 40 с.

60. Фадеев В. В. Гипотиреоз: Руководство для врачей. / В. В Фадеев, Г. А Мельниченко. - М.: РКИ Северо пресс, 2002 - 216 с.

61. Федюкович Н. И: Анатомия и физиология: Учебное пособие / Н. И. Федюкович. Р-н / Д.:Феникс. - 2000.- 416 с.

62. Физиология человека (Compendium): учебник / Под ред. Б. И. Ткаченко, В. Ф. Пятина. - СПб-Самара: Домпечати. - 2002. - 416 с.

63. Физиология человека. В 2-х тт. / Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. - М.: Медицина, 1997. - 694c.

64. Физиология человека: учебник для магистрантов и аспирантов / Под ред. Е. К. Аганянц. - М.: Советский спорт, 2005. - 336 с.

65. Физиология эндокринной системы / под. ред. Дж. Гриффина и С. Охеды; пер. С англ. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. - 496 с.

. Філімонов В. І. Нормальна фізіологія / В. І. Філімонов. -К.:Здоров’я. - 1994. - 608 с.

. Фомин Н. А. Физиология человека / Фомин Н. А - М.: Просвещение, 1982. - 320 с.

68. Хрипкова А. Г. Антропова. Возрастная физиология и школьная гигиена /. Хрипкова А. Г., Антропова М. В., Фарбер Д. А. - М.: Просвещение. - 1990. - 435 с.

69. Хрипкова А. Г. и др. Возрастная физиология и школьная гигиена. / А. Г Хрипкова - М.: Просвещение. - 1990.- 432 с.

. Чайченко Г. С. Фізіологія людини та тварини: Підручник. / Чайченко Г. С,. Цибенко В. О,. Сокур В. Д.- К.: Вища школа. - 2003.-386 с.

. Шаламов Р. В. Біологія. Комплексний довідник. / Р. В.Шаламов, Ю. В. Дмитрієв, В. І.Подгорний - Х.: Вид-во «Ранок». - 2006.- 406 с.

72. Шахненко В. І. Профілактика йододефіцитних захворювань учнів через навчально виховний процес середніх закладів освіти. / В. І Шахненко (Науково-методичний посібник). - Харків, 2003 р - 256 с.

73. Шибкова Д. З. Практикум по физиологии человека и животных: учеб. пособие - 2-е изд., испр. и доп. / Д. З. Шибкова, О. В. Андреева. - Челябинск: Изд-во ЧГПУ, 2005. - 279 с.

74. Шлопов В. Г. Основы патологической анатомии человека. / В. Г Шлопов - К., 1999. - 496 с.

. Шляхи удосконалення системи профілактичних оглядів населення з метою раннього виявлення ендокринної патології // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2010. - № 1. - С.115 - 125 с.

76. Шмидт Р. Г. Физиология человека. / Р. Г Шмидт - М.: Мир, 1985. - 544 с.

77. Щеплягина Л. А. Йод и интеллектуальное развитие ребенка / Л. А Щелягина, Н. Д Макулова, О. Н Маслова. // Русский медицинский журнал. - 2002. - Т. 10, № 7. - 93 - С.106.

78. Юдаева. Н. А. Биоксия гормонов и гормональная регуляція / Н. А. Юдаева. - М.: Медицина, 1976.- 263 с.

. Явоненко О. Ф. Біохімія. Підручник / О. Ф. Явоненко, Б. В. Яковенко. - Суми.:Університетська книга. - 2002. - 386 с.

. Ярослав С. Ю. Фізіологія людини і тварини. / С. Ю. Ярослав, М. Т. Ананенко.: Вища школа. - 1971.- 416 с.

ДОДАТОК 1

Нормальна маса тіла у чоловіків та жінок

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Чоловіки | | | |
| Зріст в метрах | Худорлявої статури в кг. | Середньої статури в кг. | Міцної статури в кг. |
| 1,55 | 49-59 | 51-61 | 55-64 |
| 1,57 | 50-60 | 53-63 | 56-65 |
| 1,60 | 51-61 | 54-64 | 58-68 |
| 1,63 | 53-61 | 55-65 | 59-70 |
| 1,65 | 54-62 | 57-66 | 60-72 |
| 1,68 | 65-64 | 59-68 | 62-74 |
| 1,70 | 58-65 | 60-69 | 64-76 |
| 1,73 | 60-66 | 62-71 | 66-78 |
| 1,75 | 61-68 | 64-72 | 68-80 |
| 1,78 | 63-69 | 66-73 | 70-81 |
| 1,80 | 65-70 | 68-75 | 72-83 |
| 1,83 | 67-72 | 70-77 | 74-85 |
| 1,85 | 69-75 | 71-80 | 76-86 |
| 1,88 | 70-76 | 73-81 | 78-89 |
| 1,90 | 72-79 | 75-84 | 80-92 |
| Жінки | | | |
| Зріст в метрах | Худорлявої статури в кг. | Середньої статури в кг. | Міцної статури в кг. |
| 1,47 | 41-49 | 43-52 | 47-54 |
| 1,50 | 42-51 | 44-55 | 48-57 |
| 1,52 | 44-52 | 46-57 | 49-58 |
| 1,55 | 45-54 | 47-58 | 51-59 |
| 1,57 | 46-55 | 49-60 | 52-61 |
| 1,60 | 48-56 | 50-62 | 54-63 |
| 1,63 | 49-58 | 51-63 | 55-65 |
| 1,65 | 50-59 | 53-64 | 57-66 |
| 1,68 | 52-60 | 55-66 | 59-67 |
| 1,70 | 54-62 | 57-67 | 61-69 |
| 1,73 | 56-63 | 58-68 | 62-71 |
| 1,75 | 58-64 | 60-69 | 64-73 |
| 1,78 | 59-66 | 62-71 | 66-75 |
| 1,80 | 61-68 | 64-72 | 68-77 |
| 1,83 | 63-69 | 65-74 | 69-79 |

ДОДАТОК 2.

Функції тиреоїдних гормонів

|  |
| --- |
| Тиреоїдні гормони |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Біосинтез |  | Біологічні ефекти |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Продукти харчування (молоко, морепродукти та ін.) | |  | |  | - забезпечення формування нервової системи та скелета в перинатальний період; - збільшення споживання киснк всіма тканинами (за винятком мозку, селезінки, яєчок); - збільшення продукції тепла; - позитивна хроно- та інотропна дія на міокард; - збільшення чутливості рецепторів та катехоламінів; - збільшення кількості катехоламінових рецепторів в серцевому м’язі; - регуляція діяльності дихального центра; - стимуляція еритропоезу; -пришвидшення метаболізму і кліренсу горонів і лікарських препаратів, що веде до компенсаторного збільшення швидкості їх продукції; -стимуляція їх утворення і резорбція кістки; -збільшення транскрипційної активності РНК; - стимуляція синтезу білка; - збільшення внутрішньоклітинного транпорту глюкози та амінокислот |
|  | | | |  |  |
| Кишечник | Дейодиноція тиреоїдних гормонів у периферичних тканинах | | Тирозин |  |  |