

Міністерство охорони здоров'я України
ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського»

На правах рукопису

Герасимчук Наталія Леонідівна

УДК 612.014.+616.441-018]-0:616.379-008.64-055.1/2

КОНСТИТУЦІЙНІ ПАРАМЕТРИ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ТА
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ
ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

14.03.01 – нормальна анатомія

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник
Волков
Костянтин Степанович
доктор біологічних наук,
професор

Тернопіль – 2011

ЗМІСТ

	стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
1.1. Сучасні відомості про цукровий діабет та зв'язок його з конституційними параметрами людини	11
1.2. Структурно-функціональна організація щитоподібної залози та її зміни при цукровому діабеті	18
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	32
2.1. Постановка досліду та об'єкти досліджень	32
2.2. Методи дослідження	33
2.2.1. Гістологічні та морфометричні	33
2.2.2. Антропометричні та соматотипологічні	34
2.2.3. Ультразвукові та біохімічні	40
2.2.4. Методи математичного аналізу	40
РОЗДІЛ 3 СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В НОРМІ ТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ	42
3.1. Морфофункціональний стан щитоподібної залози інтактних тварин	42
3.2. Структурна організація щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті	47
РОЗДІЛ 4 КОНСТИТУЦІОНАЛЬНІ ФАКТОРИ ВИНИКНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ У ЮНАЦЬКОМУ ВІСІ ТА ЙХ ЗВ'ЯЗОК ІЗ УЛЬТРАЗВУКОВИМИ ПОКАЗНИКАМИ І РІВНЕМ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	56
4.1. Особливості ультразвукових об'ємів та рівня гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків і	

дівчат взагалі та різних соматотипів	56
4.2. Особливості антропо-соматометричних показників у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів	62
4.3. Взаємозв'язки антропо-соматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнями гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат взагалі та різних соматотипів	80
4.4. Дискримінантні моделі можливості виникнення ЦД II типу у юнаків та дівчат в залежності від особливостей будови тіла	92
РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	100
ВИСНОВКИ	117
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	120
Додаток А Ультразвукові показники об'єму та рівня гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів.	147
Додаток Б Акти впровадження	154

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

Д-З – здорові дівчата;

Д-ЦД – дівчата хворі на ЦД II типу;

Ен – ендоморфи;

Ен/Ме – ендо-мезоморфи;

Ме – мезоморфи;

ТШЖС – товщина шкірно-жирової складки;

ЦД – цукровий діабет;

ЦД II типу – цукровий діабет другого типу;

Ю-З – здорові юнаки;

Ю-ЦД – юнаки хворі на ЦД II типу;

I -SD +SD – стандартне квадратичне відхилення;

V-пч – об'єм правої частки щитоподібної залози;

V-лч – об'єм лівої частки щитоподібної залози;

V-заг – загальний об'єм щитоподібної залози;

□ -Mean – арифметична середня;

□ -SE +SE – похибка арифметичної середньої;

∑ – відповідні групи взагалі.

ВСТУП

Актуальність теми. З'ясування особливостей морфо-функціональних змін органів і тканин організму при цукровому діабеті є важливим завданням медико-біологічних наук. Згідно з даними міжнародної діабетичної федерації, цукровим діабетом страждає приблизно 285 млн людей. Якщо ситуацію не змінити, загальна кількість хворих у 2030 році перевищить 435 млн. У розвинених країнах світу реєструється 2-4 % хворих на цукровий діабет від загальної популяції, кожний рік відмічається 6 млн нових випадків захворюваності [31, 145]. В Україні згідно з державним реєстром нараховується більше 1 млн хворих. Враховуючи неблагоприємну ситуацію, Кабінет Міністрів України в серпні 2009 році затвердив розроблену Міністерством Охорони Здоров'я України державну програму «Цукровий діабет 2009-2013 рр.». Основною її метою є підвищення ефективності профілактики, ранньої діагностики хвороби та ускладнень.

У сучасній медицині майже всі галузі прямо або опосередковано пов'язані з антропологією. В останні десятиріччя з'явилися наукові роботи, в яких завдяки використанню антропометричного підходу в оцінці здоров'я людини, виявлено зв'язок особливостей будови тіла з рядом захворювань внутрішніх органів [5, 42, 43, 64, 108].

Традиційна медицина дозволяє виявити цукровий діабет в стані хвороби, приховане захворювання можливо виявити частково. При з'ясуванні різної схильності до цукрового діабету та неоднакового перебігу у суб'єктів із різними типами конституції надається перевага конституційній характеристиці, антропологічним дослідженням як складовій клінічного аналізу [43, 54, 80].

Відомо, що перебіг цукрового діабету супроводжується порушенням, в першу чергу, вуглеводного обміну, але страждають всі ланки обмінних

процесів в організмі [2, 75]. Тому вивчення стану ендокринної системи і зокрема щитоподібної залози при цукровому діабеті є актуальним завданням. З теоретичної точки зору актуальним є дослідження всіх структурних компонентів щитоподібної залози із застосуванням сучасних морфологічних, морфометричних та електронномікроскопічних методів, встановлення біохімічних показників, що відображають функціональний стан органу. З практичного погляду важливим є встановлення антропометричних параметрів юнаків та дівчат і морфофункціонального стану їх щитоподібних залоз при цукровому діабеті. Це необхідно для встановлення маркерів виникнення цукрового діабету II типу у юнацькому віці та з'ясування їх зв'язку із ультразвуковими показниками і рівнем гормонів щитоподібної залози, з метою удосконалення методів діагностики і профілактики цього захворювання.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана в рамках планової науко-дослідної роботи кафедр патологічної анатомії, загальної хірургії, гістології та ембріології ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” на тему “Клініко-морфологічні зміни систем організму при цукровому діабеті та тиреопатіях у віковому аспекті” (номер державної реєстрації 0107U004455). Автор є співвиконавцем зазначеної науково-дослідної роботи. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ і АМН України “Морфологія людини” 24 червня 2009 року (протокол № 94).

Мета дослідження. Встановити антропометричні та соматотипологічні показники у юнаків і дівчат та з'ясувати морфофункціональні особливості змін щитоподібної залози при цукровому діабеті.

Завдання дослідження:

1. Встановити морфологічні зміни щитоподібної залози при експериментальному стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті.

2. З'ясувати ультразвукові та біохімічні показники щитоподібної залози у юнаків і дівчат при цукровому діабеті II типу.

3. Встановити особливості антропометричних і соматотипологічних параметрів у юнаків і дівчат різних соматотипів при цукровому діабеті II типу.

4. Визначити взаємозв'язки антропо-соматометричних показників із ультразвуковими параметрами і рівнем гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на цукровий діабет II типу юнаків та дівчат взагалі та різних соматотипів.

5. Розробити дискримінантні моделі можливості виникнення цукрового діабету II типу у юнаків та дівчат залежно від особливостей будови тіла.

Об'єкт дослідження: антропо-соматометричні особливості юнаків і дівчат та параметри щитоподібної залози при цукровому діабеті.

Предмет дослідження: параметри щитоподібної залози, антропометричні та соматотипологічні показники юнаків і дівчат, хворих на цукровий діабет; морфофункціональні зміни щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті.

Методи дослідження: гістологічні (світлооптичні, електронно-мікроскопічні), які дозволили встановити якісні зміни структурних компонентів щитоподібної залози; морфометричні, які забезпечили отримання кількісних параметрів компонентів щитоподібної залози; біохімічні (гормони щитоподібної залози), які забезпечили визначення рівня гормонів; ультразвукові, які забезпечили визначення параметрів щитоподібної залози; антропометричні та соматотипологічні, які забезпечили визначення конституційних параметрів; статистичні, які дозволили провести аналіз достовірності отриманих числових даних.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше з використанням комплексу морфологічних методик (гістологічних, електронномікроскопічних, морфометричних) отримані нові дані про зміни структурних

компонентів щитоподібної залози при експериментальному стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті. Встановлено, що порушення морфології органу характеризується гіпофункціональним станом фолікулів та деструкцією кровоносних капілярів.

Уперше при ультразвукових і біохімічних дослідженнях виявлені зміни об'ємних параметрів щитоподібної залози і рівня гормонів хворих на цукровий діабет II типу юнаків та дівчат взагалі та різних соматотипів, проведений порівняльний кореляційний аналіз з показниками практично здорових юнаків і дівчат.

Новими є встановлені антропометричні параметри різних соматотипів юнаків і дівчат при цукровому діабеті. Визначені взаємозв'язки антропосоматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнями гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на цукровий діабет II типу юнаків та дівчат взагалі та різних соматотипів. Розроблені дискримінантні моделі можливості виникнення цукрового діабету II типу у юнаків та дівчат в залежності від особливостей будови тіла.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати особливостей антропометричних і соматотипо-логічних параметрів у юнаків і дівчат різних соматотипів при цукровому діабеті II типу дозволили розробити математичні дискримінантні моделі для формування груп підвищеного ризику виникнення та особливостей перебігу цукрового діабету, що є основою для розробки і застосування профілактичних заходів.

Отримані результати можуть бути використані при читанні лекцій і на практичних заняттях, при написанні посібників, атласів і монографій з нормальної і патологічної анатомії, гістології, ендокринології.

Основні положення і висновки наукової роботи впроваджені в навчальний процес на кафедрах анатомії людини Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Луганського державного медичного університету, Вінницького національного медичного університету імені М.І.

Пирогова, Буковинського державного медичного університету, Кримського державного медичного університету імені С.І. Георгіївського, Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Запорізького державного медичного університету, Дніпропетровської державної медичної академії, кафедр гістології, цитології та ембріології ВДНЗ “Українська медична стоматологічна академія”, Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, кафедри анатомії людини та гістології Ужгородського національного університету.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проаналізована спеціальна наукова література за темою дисертації, освоєні методики та проведені гістологічні, морфометричні, антропо-соматометричні дослідження, виконана статистична обробка даних та проаналізовані отримані результати, самостійно написані усі розділи роботи. Планування досліджень, інтерпретація наукових положень і висновків проведено спільно з науковим керівником.

У наукових працях, опублікованих у співавторстві, а також актах впровадження, що стосується новизни, викладено дані автора, які отримані ним у процесі виконання дисертаційного дослідження.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднені на XII, XIII, XIV Міжнародних конгресах студентів і молодих вчених (Тернопіль, 2008, 2009, 2010), науково-практичній конференції “Морфологічні основи компенсаторно-приспосувальних процесів і їх структурне забезпечення” (Тернопіль, 2008), VI Українсько-Польській конференції “Актуальні аспекти захворювань легень” (Тернопіль, 2009), науково-практичній конференції “Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі і патології” (Тернопіль, 2009), підсумковій науково-практичній конференції “Здобутки клінічної і експериментальної медицини” (Тернопіль, 2010), науково-практичній конференції “Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм” (Тернопіль, 2010).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових робіт (2 самостійних), з них 3 статті у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 6 тез у збірниках робіт наукових конференцій.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасні відомості про цукровий діабет та зв'язок його з конституційними параметрами людини

Цукровий діабет - це ендокринне захворювання, що характеризується синдромом хронічної гіперглікемії, яка розвивається внаслідок впливу генетичних та екзогенних факторів, зумовлений абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну в організмі та характеризується порушенням всіх видів метаболізму і упершу чергу обміну вуглеводів [61, 50, 65, 145, 233]. Розповсюдженість цього хронічного захворювання набуває неспинного росту як у дорослих так і в дітей та підлітків [189, 211, 214, 227]. Розповсюдженість цукрового діабету у дітей і підлітків становить 1-3 %, з урахуванням недіагностованих форм даний показник може досягати в деяких країнах 6 % [46, 50, 53, 88, 115, 225].

Причини зростання цукрового діабету можна пояснити такими факторами:

- зростанням надмірної маси тіла і ожиріння серед населення;
- збільшенням частоти розвитку атеросклерозу;
- покращенням діагностики і раннім виявленням патології;
- зростанням кількості генетичних порушень у населення;
- збільшенням тривалості життя населення розвинених країн, що збільшує частоту розвитку захворювання.

Існує декілька класифікацій цукрового діабету [199, 221]. Основними являються етіологічна класифікація порушень глікемії (ВОЗ 1999) та клінічна класифікація цукрового діабету [19, 50, 60, 117, 190, 203, 226].

Згідно етіологічної класифікації виділяють:

1. Цукровий діабет I типу (деструкція В-клітин, яка призводить до абсолютної інсулінової недостатності:

А) аутоімунний;

Б) ідіоматичний.

2. Цукровий діабет II типу (від переважання резистентності до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю до переважання секреторного дефекту з інсуліновою резистентністю) [95, 120, 178, 196, 216, 219, 240].

3. Інші специфічні типи діабету (генетичні дефекти функції В-клітин, генетичні дефекти у дії інсуліну, хвороби екзокринної частини підшлункової залози, ендокринопатії, цукровий діабет індукований лікарськими засобами та хімічними речовинами, інфекції) [13, 50, 52, 113, 119, 212].

4. Гестаційний цукровий діабет.

У своєму розвитку цукровий діабет зазвичай проходить 3 стадії, які більш чітко виражені у хворих на цукровий діабет II типу [7, 12, 46, 182, 215, 224, 236]. Перша стадія це переддіабет – стан який передуює захворюванню, клінічно та лабораторно патології не виявляється, але наявні фактори ризику виникнення захворювання (наявність цукрового діабету в родичів, ожиріння, дисліпідемія, вірусні захворювання, стрес, атеросклероз, інтоксикації, гострі та хронічні захворювання печінки та підшлункової залози) [52, 121, 183, 185, 192, 237, 256].

Друга стадія - порушення толерантності до глюкози, латентний перебіг захворювання- стан при якому відсутня клініка, лабораторно нормоглікемія. Порушення виявляють при стандартному тесті на толерантність до глюкози [13, 50, 181, 210, 217, 223, 228].

У хворих у цей період можуть проявлятися «малі» ознаки цукрового діабету [248].

Третя стадія – явний цукровий діабет, стан коли клінічні симптоми стають маніфестні, зміни лабораторних показників, у першу чергу гіперглікемія і глюкозурія [8, 46, 52, 184, 218, 222, 241].

Основними симптомами цукрового діабету являються поліфагія, полідипсія, поліурія, м'язова слабкість, схуднення, парестезії, свербіж, порушення зору, гнійничкові захворювання шкіри [7, 15, 46, 65, 89, 91, 100, 102, 144].

Загальновідомо, що до цукрового діабету схильні особи з надлишковим жировим відкладенням, однак при аналізі цих взаємовідносин часто не враховується тип морфологічної конституції. Проблема взаємозв'язку морфологічної конституції і певних захворювань давно привертає увагу науковців. Конституція відображає гормональний фон організму і дозволяє зробити висновок про ендокринний статус людини за достатньо довгий період часу, оцінити особливості функціонування ендокринних залоз [5, 27, 111, 245, 247, 254]. Тому, дослідження конституційних параметрів юнаків і дівчат хворих на цукровий діабет II типу та морфологічних змін щитоподібної залози має практичний і теоретичний інтерес в плані розробки антропометричних маркерів та вивчення ураження щитоподібної залози при цукровому діабеті [11, 66, 96, 109, 239, 246].

Конституція являє собою цілісність морфологічних і функціональних властивостей, успадкованих і набутих відносно стійких у часі [82, 173]. Вона пов'язана з темпами індивідуального розвитку (у внутрішньоутробний період і пізніше), з особливостями реактивності організму і матеріальними передумовами здібностей людини. Анатомічним проявом конституції є соматичний тип (соматотип) [59, 99, 106, 194].

Для віднесення ознаки до числа конституційно значущих необхідно враховувати вимоги наступних критеріїв:

- 1) онтогенетичної стійкості;
- 2) асоційованості зі станом реактивності організму;
- 3) асоційованості з динамікою росту і розвитку організму;
- 4) включення ознаки до складу системи «людина» над системи «людина суспільство»;

5) поєднання з іншими особливостями організму, конституційна природа яких незаперечна [96, 209, 242].

Останній критерій має допоміжне значення. Наприклад, багато захворювань не однаково часто виникають у людей різних типів серологічної чи тілесної конституції (пункт д). Вони виявляють стан реактивності організму (пункт б), можуть бути стійкі через їхню невиліковність (пункт а) і мати відношення до особливостей росту і розвитку організму (пункт в). Однак вони необов'язкові необлігатні для організму (незадовільняються умова пункту г). Тому, до нормальної конституції людини специфіка захворювань відношення немає. Що ж стосується випадків патологічної конституції людини (аномалії конституції), то нозологічний фактор має визначальне значення [80, 81, 149, 257].

У складі конституції виділяють загальну та спеціальну. Загальну трактують як генотип, спеціальну – у якості її фенотипічних проявів у межах організму, психічної сфери людини, окремої анатомо-фізіологічної системи, органа, тканини і навіть внутрішньоклітинних структур [134, 244]. Прикладом може слугувати соматотип – це окрема тілесна конституція, тип темпераменту – окрема психодинамічна конституція, група крові – окрема серологічна конституція. Для одних характеристик із числа перерахованих – їх належність до кола конституційних ознак не потребує обґрунтування [56, 97, 104].

Щоб вирішувати медичні проблеми збереження здоров'я, питання продовження життя або профілактики та лікування хвороб, необхідні знання про конституцію конкретної людини з урахуванням спадково- генеологічного фону її онтогенетичної динаміки розвитку, яка включає темпи росту та дозрівання, відносної синхронізації становлення різних соматичних і психічних ознак, особливостей сімейного виховання, умов життя і професії, місце проживання, етнічної належності і соціо-культурного оточення в цілому [78, 97, 110, 114].

При такій послідовності і науково-дослідницькій або клінічній стратегії суттєво розширюється можливість лікувального підходу, який дозволяє побачити хворого, а не хворобу, а також визначити рівень профілактичних заходів і необхідність лікувального втручання, що відповідає задачам біомедичної і клінічної антропології [22, 31, 98].

Зовнішньо, найбільш доступною для дослідження характеристикою є морфофенотип конституції [54, 58, 114].

Таким чином, морфофенотип (соматотип, соматичний тип, конституційно-морфологічний тип) є макроморфологічною підсистемою загальної конституції і загалом відображає основні особливості динаміки онтогенезу, метаболізму, загальної реактивності організму і біотипології особистості [131, 253]. Значущими конституційними вісями є астеніко-нормо-пикноморфія (гіперстенічна), андро-мезо-гінекоморфія, макро-мезо-мікросомна. Перша відображає варіації розмірів тіла в довжину і ширину і найбільш пов'язана з психотипологією індивіда; друга – ступінь соматичної статевої диференціації (статевий диморфізм) і найбільше корелює з гормональним профілем індивіда; третя – відображає ступінь грацилоїдності-атлетоїдності і найбільш асоційована з відмінностями динаміки онтогенезу. В останні два десятиріччя з'явилися роботи в яких завдяки використанню антропометричного підходу в оцінці здоров'я людини, виявлено зв'язок типу будови тіла – соматотипу з рядом захворювань внутрішніх органів [57, 104, 108, 123].

В дослідженнях В. Г. Ніколаєва та співавторів (2003) встановлено, що м'язовий соматотип у чоловіків хворих на хронічний бронхіт реєструвався рідко всього в 4,31 % випадків. Майже половина хворих (46,88 %) мали черевний соматотип, для якого характерно зниження загальної кількості м'язового компоненту та підвищення вмісту жирового [107, 111, 156].

Гуревич Е. Б. з співавторами (2002) показали, що типи будови тіла не визначають схильність до захворювань на хронічний бронхіт, а впливають

тільки на його форми і тільки у жінок, серед яких найбільша захворюваність спостерігалась у мезоморфного типу. Крім того морфофенотип хворих на хронічний бронхіт проявляє статевий диморфізм: андроморфний у чоловіків та мезоморфний – у жінок [44].

Б.А.Нікітюк і А.В.Хапалюк (1998) показали, що конституційна дисоціація у вигляді проявів пренатального прискореного онтогенезу і постнатального його сповільнення інвертує ліпідно-гормональну перебудову у хворих ішемічною хворобою серця, підвищуючи затрати організму. Захворювання (в даному випадку ішемічна хвороба серця) протікає тим сприятливіше, чим більш типовий характер носить відповідна форма патологічної конституції у носія даної патології. І, навпаки, чим більш значущі відхилення від типової патоконституційної форми, тим злоякісніше перебігає захворювання [105].

При комплексній оцінці антропометричних даних які враховують розвиток трьох компонентів маси тіла показано, що серед хворих чоловіків з порушенням серцевої недостатності переважає м'язовий тип конституції, який складає 34 %. Цей тип конституції характеризується значним розвитком м'язового та кісткового компонентів маси тіла і середнім рівнем жирового компоненту. Хворі жінки вірогідно частіше мають еуріпластичний тип конституції, який складає 58 %. Це особи з вираженим відкладенням жиру на фоні атлетичного типу будови скелета і мускулатури [77, 101, 116, 238].

Гострий інфаркт міокарда найбільш часто розвивається у хворих мускульного, черевного і невизначеного соматотипів; повторний – у осіб черевного соматотипу. Найбільша частота трансмурального інфаркту міокарда виявлена у хворих черевного і невизначеного соматотипів [116]. Для жінок, які хворіють на цукровий діабет, характерний низький ступінь виразності м'язової та кісткової маси на фоні високого ступеня виразності жирової маси. Для чоловіків, що хворіють на цукровий діабет, характерний

низький ступінь виразності всіх основних мас тіла (жирової, м'язової, кісткової) [138, 142].

С. С. Усоєвим з співавторами (2000) показаний значний зв'язок між соматотипом та групами крові за системою АВО і між соматотипом та деякими гінекологічними захворюваннями [149]. За даними В.А. Шкурупій з співавторами (2002) соматотипологічну оцінку можна використовувати в якості простого неінвазивного методу для визначення прогнозу захворювання на atopічний дерматит [174]. Підставами для цього автори вважають асоціацію екоморфного та невизначеного соматотипів у хворих на atopічний дерматит з важким та середньо-важким перебігом захворювання з одного боку та високу частоту виявлення дисплазій сполучної тканини з другого боку, а також відносну стійкість соматотипа в онтогенезі. Мезоморфний соматотип слід вважати прогностично сприятливим невизначений та екоморфний соматотип – прогностично несприятливим [25].

Щодо цукрового діабету, то він відноситься до числа найбільш розповсюджених захворювань, як було вже вказано кількість хворих неухильно збільшується. Стан погіршується тим, що нарівні з явним цукровим діабетом існують приховані, латентні його форми, розповсюдженість яких в двічі вища [16, 28, 51, 249, 252, 258].

Боротьба з цукровим діабетом є важливою медичною та соціальною проблемою, значення якої визначається рядом обставин: перш за все це важке хронічне захворювання, яке призводить до інвалідності, крім того цукровий діабет сприяє розвитку прогностично несприятливих ускладнень мікроангіопатій (ретинопатії, нефропатії) та макроангіопатій (атеросклероз аорти і коронарних судин, гострі порушення мозкового кровообігу), нейропатій, серед причин смерті він займає третє місце (після серцево-судинних та онкологічних захворювань) [9, 24, 26, 49, 63, 251, 255, 259].

Цукровий діабет – генетично детерміноване порушення метаболізму пов'язане з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну супроводжується в першу чергу, порушенням вуглеводного обміну, ураженням судин атеросклерозом, мікро- та макроангіопатією і невропатією [24, 48, 138]. В теперішній час доведено, що цукровий діабет – генетично різнорідна група порушень, загальним для яких являється порушення толерантності глюкози [26, 195]. Посереднім доказом гетерогенності цукрового діабету слугує асоціація порушення толерантності до глюкози більш ніж з 30 різними генетичними синдромами [187].

З наукової літератури відомо, що цукровий діабет різнорідне захворювання починаючи від основного до симптоматичного, який супроводжується ураженнями різних систем організму, в тому числі ендокринних залоз: щитоподібної залози, гіпофізу, наднирників.

1.2. Структурно-функціональна організація щитоподібної залози та її зміни при цукровому діабеті

Щитоподібна залоза – орган з інтенсивним метаболізмом, має високу чутливість до екзо- та ендогенних впливів і здатність до морфологічної перебудови тканини. Складна екологічна ситуація в багатьох регіонах країни, наслідки аварії на ЧАЕС, зміни раціону харчування більшої частини населення внаслідок соціально-економічних перетворень, порушення гормонального балансу організму внаслідок появи нових лікарських гормональноактивних засобів та поліпрагмазії поява сучасної діагностичної апаратури призвели до значного підвищення кількості патології щитоподібної залози [125, 127, 162, 200].

Щитоподібна залоза важливий орган з специфічним алгоритмом функціонування, що має морфологічне оформлення у вигляді ієрархії

клітинних, тканинних та органних ланок. В ендокринних органах регуляція функціонування складна і багатокомпонентна [23].

Формування щитоподібної залози починається у 22-24-денного ембріона. Зачаток залози виникає як випинання стінки глотки між I та II парами зябрових кишень, що росте уздовж глоткової кишки у вигляді епітеліального тяжа. На рівні III-IV пар зябрових кишень цей тяж роздвоюється, дає початок правій і лівій часткам щитоподібної залози. Початковий епітеліальний тяж атрофується, і від нього зберігаються тільки перешийок, що сполучає частки щитоподібної залози, і проксимальна частина у вигляді ямки у кореня язика. У більшості ссавців атрофується також дистальний кінець епітеліального тяжа, тому перешийок не розвивається й обидві частки щитоподібної залози відокремлюються. Зачатки часток швидко розростаються, утворюють пухку мережу гілястих епітеліальних трабекул, з них формуються тироцити, що утворюють фолікули, у проміжки між якими врістає мезенхіма з кровоносними судинами і нервами. Поряд з формуванням фолікулярного епітелію тироцитів, що синтезують, нагромаджують і виділяють тиреоїдині гормони, у щитоподібній залозі в процесі ембріогенезу з'являються С-клітини, які розвиваються з нервового гребеня. Вони є своєрідними мігрантами, які потрапляють в епітелій IV зябрової кишені в ділянці так званого ультимобронхіального тіла. Коли ж останнє потім зливається з медіальним зачатком щитоподібної залози, ці клітини розсіюються в ній, розташовуючись як поза фолікулами, так й у їхній стінці. Дослідження з міченими амінокислотами показали, що синтез тиреоглобуліну починається на дуже ранній стадії, коли щитоподібна залоза складає собою солідну масу в основі язика й задовго до того, як виявляються просвіти фолікулів і секреція колоїду [23, 69].

Щитоподібна залоза вкрита двома капсулами: зовнішня є частиною продовженням глибокої фасції шиї. Істинною капсулою слід вважати її

внутрішню капсулу; вона утворена фіброзно- еластичною сполучною тканиною, посилає в глибину залози перетинки які слугують внутрішнім опорним компонентом та містять у своїй товщі судини та нерви. Ці сполучнотканинні прошарки ділять залозу на частки, межі яких нечітко помітні з поверхні залози; перетинки не сполучаються одна з одною та не ізолюють цілком одну частку від іншої, щитоподібна залоза псевдочасточкова, а несправжньочасточкова. У просторі між зовнішньою і внутрішньою капсулами знаходяться судини, поворотний нерв та прищитоподібні залози. Кровообіг залози забезпечується правою та лівою щитоподібними артеріями, що відходять від зовнішньої сонної артерії, і правою та лівою нижніми щитоподібними артеріями, які відходять від тиреоцервікальних стовбурів підключичних артерій. Вени щитоподібної залози впадають у внутрішню яремну, плечоголовну й іноді в передню яремну вену [17, 23, 159].

Мікроскопічна будова щитоподібної залози типова для залоз внутрішньої секреції у ній немає вивідних проток і кожна структурно-функціональна одиниця перебуває в тісному зв'язку із кровоносною системою [243].

Структурно-функціональною одиницею щитоподібної залози гістологічно за номенклатурою вважається фолікул. Розміри фолікулів залежать від віку людини та варіюють від 50 до 500 мкм. Загальна їхня кількість становить до 30 млн. Форми фолікулів залежать від функціонального стану щитоподібної залози. Наявність у щитоподібній залозі фолікулів у яких накопичуються секреторні продукти епітеліальних клітин, дозволило називати щитоподібну залозу залозою запасу. Фолікули, які знаходяться в стані спокою, більш великих розмірів, утворені сплющеним епітелієм і містять добре зафарбований колоїд. Фолікули в стані підвищеної функціональної активності – невеликих розмірів вистелені високим циліндричним епітелієм і містять блідий колоїд [23].

Однією з проміжних форм організації щитоподібної залози є фолікулярні комплекси, що представляють собою групи тироцитів з С-клітиною в центрі. В межах одного і того ж фолікула вони функціонують асинхронно, що зумовлено дією нервових закінчень, що контактують з клітинами [6]. С – клітини є специфічними елементами паренхіми щитоподібної залози, які значно відмінні від тироцитів по походженню, будові та функції. Вони більші тироцитів, мають більш світлу цитоплазму і округле світле ядро. Кількість С- клітин складає біля 10 % від числа фолікулоцитів. Вони служать внутрішньофолікулярними регуляторами і комплексоутворювачами [6]. В щитоподібній залозі людини С- клітини визначаються в 14- тижневого ембріона. У новонароджених вони розміщені інтрафолікулярно в верхніх 2/3 долей залози. З допомогою гістохімічних і біохімічних методів було доведено, що дорослої людини С-клітини в основному розміщені в центральній області кожної долі щитоподібної залози [14, 130].

Основними паренхіматозними елементами щитоподібної залози є тироцити і С-клітини, які мають достатньо постійні просторові і кількісні співвідношення і відіграють важливу роль у виконанні специфічної функції залози [152]. Тироцити та С – клітини утворюють тканинний рівень організації щитоподібної залози. Крім того, виділяють в залозі органний та метазональний рівні. Органний рівень представлено мікродолями, які складаються із декількох фолікулів, які оточені оболонкою з пластин фібробластоподібних клітин. Дана структура, названа Ф- оболонкою, вперше була виявлена та описана на напівтонких зрізах в щитоподібних залозах щурів. Характерною особливістю мікродолей є відсутність лімфатичних капілярів і тканинних базофілів в їх межах.

Метазональний рівень організації щитоподібної залози представлений рівномірними ділянками паренхіми декількох мікродолей. Мікродолі в межах метазони знаходяться в однаковому функціональному стані, що

визначає його структурну однорідність. Характерною особливістю метазон є їх асинхронне функціонування. Це проявляється в тому, що мікродолі однієї метазони знаходяться в стані підвищеної функції і складаються з мілких фолікулів, мікродолі сусідньої метазони знаходяться в протилежному функціональному стані та представлені великими фолікулами. В межах мікродолі здійснюються основні морфогенетичні процеси - фоллікулогенез та зливання фолікулів – за рахунок координації яких підтримується структурний гомеостаз щитоподібної залози.

Таким чином, уявлення про органний та метазональний рівні організації щитоподібної залози значно доповнили данні про її структуру і склали напрямки для нових підходів до вивчення розвитку фізіологічних та патологічних процесів в даному органі.

В сполучнотканинних прошарках між метазонами найбільш важливим клітинним елементом є тучні клітини. Вони служать одним з ланок регуляції діяльності фолікулярних тироцитів шляхом вироблення та викиду біологічноактивних речовин: гепарину, гістаміну, серотоніну. Вивчення тучних клітин щитоподібної залози людей утруднене у зв'язку з високою динамічністю їх популяції. Більш детально дані клітини вивчені в щитоподібній залозі щурів. Тучні клітини відмінні від інших клітин сполучної тканини значною варіабельністю розмірів та вираженим поліморфізмом навіть в межах одного виду тварин [4].

Гемокапілярне русло щитоподібної залози відносно повно вивчене та описано. Загально відомо, що фолікули оплетені густою сіткою гемокапілярів, що називають перифолікулярними, і практично кожний тироцит контактує з гемокапіляром [147].

В щитоподібній залозі виявлений новий структурно-функціональний специфічний компонент - ліпотканелла, яка представляє собою компактне накопичення жирової клітковини на нижніх полюсах органа [152, 154]. Ліпотканелла має здатність змінювати свої морфологічні параметри

відповідно до стану залози. Існує зворотній зв'язок між масою органа та масою ліпотканели. Універсальним попередником клітин стромы є адаптоцити ліпотканели, які забезпечують швидкий гемокапілярногенез та відновлення Ф- оболонки.

В щитоподібній залозі часто виникають аутоімунні захворювання. Їх патогенез незрозумілий, починаючи з труднощів теоретичного трактування відсутності імунологічної толерантності до тканин нормальної щитоподібної залози. Даний феномен пояснюють існуванням гістогематичних бар'єрів в органі, заважає контакту між фолікулярними тироцитами та імунокомпетентними клітинами. Виявлений морфологічний еквівалент такого гіпотетичного бар'єру у вигляді Ф- оболонки навколомікродолей щитоподібної залози [153]. Ф – оболонка лягла за основу нової теорії розвитку аутоімунних захворювань щитоподібної залози, суть якої складається в наступному. Тривало діючі стресові фактори активують тучні клітини та порушують цілісність Ф- оболонки. Тучні клітини приймають участь в ініціації імунологічних реакцій шляхом активації макрофагів. У зв'язку з тим, що в фізіологічних умовах імунокомпетентні клітини та тучні клітини розділені Ф-оболонкою, то аутоімунна реакція не запускається. Це можливо пояснити відсутністю імунологічної толерантності до фолікулярних тироцитів в нормі. При розриві Ф- оболонок створюються умови для взаємодії основних компонентів імунної реакції (фолікулярних тироцитів, лімфоцитів, макрофагів і тучних клітин), чим і пояснюється початок аутоімунного захворювання [155, 157].

В інтерстеційному просторі щитоподібної залози наявні дендритні клітини, які відносяться до клітин, що представляють антиген головного комплексу гістосумісності людини. Дані клітини також містяться в лімфатичних вузлах та інших органах, але не є лімфатичними. Вважають, що вони походять з кісткового мозку і мають відношення до моноцитарно-макрофагальної лінії клітин. Характерною їх властивістю являється

утворення кластерів з лімфоцитами *in vitro* та ініціація імунної відповіді. В нормі щитоподібна залоза людини, мічена моноклональними антитілами, містить невелику кількість дендритичних клітин, але їх кількість різко зростає при хворобі Грейвса. При спонтанних аутоімунних тиреоїдитах у щурів дендритичні клітини з'являються перед лімфоїдною інфільтрацією. Це підтверджує роль дендритичних клітин в ранніх фазах аутоімунних захворювань щитоподібної залози [140, 235].

Можна вважати, що дендритні клітини виконують роль специфічних маркерів ушкоджених клітин (патогенні властивості яких проявляються непостійно) для імунокомпетентних клітин, чим забезпечують їх ранню елімінацію і перешкоджають розвитку канцерогенезу в щитоподібній залозі [129, 151].

Визначення нових елементів інтерстиціального простору залози (ліпотканелли, дендритичних клітин), а також невідомих раніше функцій вже вивчених компонентів (морфодинамічної та морфогенетичної функцій перифолікулярних гемокапілярів) дозволили зрозуміти механізми підтримання структурного гомеостазу та розширити існуючі уявлення про патогенез захворювання в даному ендокринному органі [146, 171, 187, 229].

Щитоподібна залоза – має виражену спроможність до морфофункціональних перебудов під впливом різноманітних ендогенних та екзогенних факторів [67, 71, 75, 79, 84, 87, 158, 164, 175]. На теперішній час найбільш вивченими з екзогенних чинників, що впливають на щитоподібну залозу є: гіпокінезія, гіперкінезія, стрес, опромінення, зміна температурних режимів довкілля [71, 76, 83, 86, 94, 128, 135, 165, 167, 168, 169, 176, 260].

Для ефективної діагностики, профілактики і лікування захворювань необхідні алгоритми їх патогенезу, які можливо розробляти тільки при повному знанні структурно-функціональної організації органів. Патогенез патології щитоподібної залози недостатньо вивчені та повні протиріч, оскільки залишається багато невирішених питань морфологічної організації

залози. Єдиної класифікації захворювань щитоподібної залози немає. Більшість захворювань щитоподібної залози об'єднують під назвою зоб, який пояснюється як стійке збільшення залози не запального та не пухлинного генезу [141, 148, 198, 232]. Зоб ділиться на ендемічний (захворювання яке уражає населення в географічних регіонах, біосфера яких бідна йодом) та спорадичний (у людей, що проживають поза районами зобної ендемії, в результаті генетичних, гормональних порушень та інших причин) [19, 201, 231]. По функціональних особливостях зоб може бути: еутиреоїдний, гіпотиреоїдний, гіпертиреоїдний, тиреотоксичний вузловий [92, 136, 143, 150, 202, 234].

Згідно класифікації ВООЗ (1994) виділяють:

0 – зоб відсутній,

I – розміри зобу більше величини дистальної фаланги великого пальця хворого, зоб пальпується, але невидимий,

II – зоб пальпується і видимий [85, 139].

Т.С. Смирнова, М.Ю. Капітонова та співавтори (2009) вивчали вікові аспекти адаптації щитоподібної залози до хронічного стресу [72, 137]. Неодноразово було продемонстровано, що гострий та хронічний стрес можуть порушувати секрецію тиреоїдних гормонів і суттєво змінює морфологію залози. Проведене дослідження продемонструвало вікові особливості адаптаційних змін в щитоподібній залозі експериментальних тварин в ранньому постнатальному періоді при хронічній дії жорсткого стресу вказавши на велику чутливість щитоподібної залози до стресового впливу в період переходу на самостійне харчування. Також були проведені дослідження впливу стресу на ростучий організм з обмеження рухової активності і навантажень на скелет. Найбільша чутливість до дії хронічного стресу виявлена в період грудного вигодовування. При м'якому хронічному стресі в щитоподібній залозі проходять зміни, що свідчать про її гіпофункцію [112, 164].

Вивчення впливу солей важких металів на щитоподібну залозу вивчали в своїх дослідженнях Романюк А.М., Москаленко Р.А. (2008) [73, 125]. Згідно їх даних будова фолікулярного апарату залози зазнає змін виразність яких залежить від тривалості впливу і віку тварин, посилюються дистрофічні та атрофічні зміни, наявні дисциркуляторні зміни, порушується співвідношення тканинних компонентів.

О.В. Раскоша та співавтори (2002) вивчали вплив іонізуючого випромінювання і нітрату торія в малих дозах на щитоподібну залозу [124]. Судячи з результатів морфологічного аналізу, при поєднаному впливу іонізуючого випромінювання та нітрату торію в різних концентраціях відіграє головну роль тривалість радіаційного впливу, а не концентрація речовини, відмічено також підвищення функції щитоподібної залози. Тривале опромінення в поєднанні з нітритом торію, а саме 90 днів, призводить до зниження рівня функціональної активності органа, встановлено також наявність компенсаторно-приспосувальних процесів, у вигляді ділянок гіперплазії тироцитів.

Зміни іонів йоду в щитоподібній залозі при гіпоксії досліджувала Сабанова Р. К. (2001) [132]. Результати даних досліджень показали, що основною ознакою адаптації тварин до гіпоксії можна рахувати зниження активності йодпероксидазної системи щитоподібної залози.

Вивченням впливу іонізуючого випромінювання на стан щитоподібної залози в експерименті займалися С.А. Кащенко та співавтори (2007) [74]. Було проведено дослідження ультраструктури залози щурів при рентгенівському випромінюванні у різних дозах з метою вивчення особливостей будови клітинних мембран і встановлено зміни плазматичних мембран фолікулярного епітелію щитоподібної залози, порушення контактів між тироцитами та різний ступінь чутливості клітинних органел до дії рентгенівського випромінювання.

Згідно досліджень хворих на цукровий діабет I та II типів в Heart Center Online, які проводились з 1998 по 2003 р.р., було констатовано, що гіпотиреоз частіше зустрічається у хворих на цукровий діабет II типу жінок 58 та 42 чоловіків. Р. Юник та М. Kozinski (2006) вивчали стан щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет I та II типів без явних ознак ураження залози [177]. Вчені встановили, що об'єми залози (згідно ультразвукових даних) значно вищі чим в нормальній популяції, крім того наявність вузлів щитоподібної залози на фоні гіперплазії спостерігалось більше у хворих на цукровий діабет II типу.

L. Jennal., M. Johnson (2002) проводили обстеження хворих на цукровий діабет обох типів констатували наступне - зміни не виявлені у 30, у 18 % виявлено гіперфункцію щитоподібної залози, у 52 % - гіпофункція у вигляді субклінічного гіпотеріозу [220].

У 1/3 хворих на цукровий діабет згідно даних лабораторної діагностики Canadian Diabetes Association було виявлено патологію щитоподібної залози, а саме гіперфункція у вигляді гіпертиреозу та аутоімунних тиреоїдитів та гіпофункція [206].

R. Sathish, V. Mohan (2003) при клінічних обстеженнях хворих з діабетом I та II типів виявили ознаки гіпотеріозу (лабораторно) на фоні частих гіпоглікемій у 48 % людей [250].

M. Geener та співавтори (2000) вивчали клінічну дисфункцію щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет при неконтрольованих гіперглікеміях та гіпоглікеміях [55, 207]. Встановили наявність у хворих дисфункцій у вигляді гіпотеріозу та гіпертиреозу. Дана праця дала відповідь на наступні запитання: гіперглікемія може бути контрольована при лікуванні тиреотоксикозу, нез'ясовані гіперглікемії погіршуються при гіпертиреозі, гіпотеріоз призводить до гіпоглікемії, також встановлено, що при гіпотеріозі збільшується рівень дисліпидемій. Встановлені зміни, які свідчать про гіпотеріоз (80 %) та гіпертеріоз (13-20 %). Згідно даних American Diabetes

Association при обстеженні хворих на цукровий діабет I та II типів було виявлено наявність в них наступних змін гіпотеріоз (57 %) та гіпертиреоз (43 %).

М. Kozinski, К. Debska-Kozinska (2006) вивчали ультразвукову структуру щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет без явної патології [177]. Було отримано дані (при обстеженні 98 хворих з цукровим діабетом I типу та 30 осіб з діабетом II типу) які свідчили про наявність ознак вузлового зобу та паренхіматозного зобу. Дані зміни однаково характерні для обох типів діабету.

Вченими Йорданського університету науки і техніки (медичний факультет) вивчалася дисфункція щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет II типу. Всім хворим (обстежено близько 908 пацієнтів) проведено ультразвукове обстеження щитоподібної залози та біохімічні обстеження (визначення рівня гормонів FT₄, T₃, ТТГ, рівня глюкози). Результати обстежень показали, що хворих діабетом потрібно обстежувати на безсимптомну патологію щитоподібної залози, оскільки ознаки субклінічного гіпотеріозу встановлені у 12,5 % хворих, у контрольній групі даний показник становив 6,6 % [180].

В.І. Гагарин та співавтори (2003) вивчали цукровий діабет та тиреопатії в умовах крайньої Півночі [30]. Згідно отриманих даних виявлено розповсюдженість цукрового діабету в молодому віці з найчастішими ускладненнями у вигляді діабетичної нефропатії та гепатопатії. Основними проявами ураження щитоподібної залози при цукровому діабеті були дифузний токсичний та нетоксичний зоб.

В.І. Медвідь та В.О. Данилко (2005) вивчали стан перебігу вагітності, стан плода і тиреоїдний гомеостаз у вагітних з цукровим діабетом I типу [45, 204, 205]. Вчені встановили, що цукровий діабет I типу призводить до суттєвого збільшення частоти ускладнень вагітності, пологів та патології плода та новонародженого; у хворих на цукровий діабет I типу під час

вагітності мають місце, суттєві порушення функціонального стану тиреоїдної системи (наприкінці вагітності ці порушення набувають характеру субклінічного гіпотеріозу); в основі порушень тиреоїдного гомеостазу лежить аутоімунний процес, який спостерігався в 48 % хворих; у механізмі формування прихованого гіпотеріозу певну роль відіграє збільшення ТТГ.

Поєднану патологію ендокринних органів у дітей з цукровим діабетом I типу вивчали Е.М. Радіонова та А.Г. Талалаєв (2002) [122]. Згідно проведених морфологічних досліджень щитоподібної залози, наднирників, яєчників у дітей з вперше виниклим та наявним цукровим діабетом I типу, було виявлено патологію яєчників у 87,5 % дівчаток з вперше виниклим діабетом та при явному діабеті у 90,9 %. Основною патологією було виявлено фолікулярні кісти. На другому місці стоїть ураження щитоподібної залози. У хворих з вперше виявленим діабетом зареєстровано 53,8 % випадків патології, при явному цукровому діабеті I типу 66,6 % випадків ураження щитоподібної залози. Патологія наднирників виявлена у 35,7 % серед хворих з вперше виявленим цукровим діабетом I типу та 30 % у хворих з явним діабетом. На основі проведених досліджень було встановлено, що при цукровому діабеті I типу наявна полігландулярна патологія, як імунологічного так і вродженого генезу [179, 208].

О.О. Басієва, З.Б. Єпхієва (2006) вивчали клініко-функціональні особливості захворювань щитоподібною залозою у пацієнтів старечого віку [10]. У людей старечого віку при зменшених, нормальних чи незначно збільшених розмірах щитоподібної залози симптоми захворювання залишаються нерозпізнаними. Більший процент вузлових форм зобу у обстежуваних хворих вказує на важливу роль, крім факту проживання в районі зобної ендемії, інших струмогенних факторів промислового центру. У людей старшого віку з захворюваннями щитоподібної залози в клініці переважають «маски» гіпотеріоза, а гіпертеріоз характеризується важким

ураженням серцево-судинної системи, що робить необхідним скринінгове визначення ТТГ у хворих старше 60 років.

Лажімі Карім Бен Хіді та співавтори (2007) вивчали структурно-функціональні стани щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет II типу в умовах йодної недостатності. Встановлено зв'язок між структурно-функціональними станами щитоподібної залози і клініко-біохімічними особливостями цукрового діабету II типу [93]. Доведено, що досягнення компенсації вуглеводного обміну у хворих цукровим діабетом II типу призводить до зниження ТЗ. Встановлено підвищення частоти гіпотеріоза в цих пацієнтів. Встановлено також, що хворих з цукровим діабетом II типу наявність гіпотеріоза призводить до більш частого розвитку діабетичної полінейропатії і достовірно впливає на ступінь її вираженості.

Згідно даних Патриції Ву (Американська діабетична асоціація), пацієнти які страждають на цукровий діабет мають більш високий рівень розповсюженості захворювань щитоподібної залози ніж здорове населення. В США реєструється 6,6 % населення з патологією щитоподібної залози, а от ураження при цукровому діабеті даної залози спостерігається у 4 % (близько 10813 хворих). Основними захворюваннями є гіпотиреоз – 87 % , гіпертиреоз – 12 %, післяпологовий тиреоїдит – 1 %. Наявність дисфункції щитоподібної залози може впливати на перебіг діабету та розвиток його ускладнень. У хворих на цукровий діабет I типу зафіксовано зміни які свідчать про гіпертиреоз, який пов'язаний з погіршеним контролем глікемії і збільшенням потреби в інсуліні, що підвищує резистентність до інсуліну. Слід відмітити, що дана патологія нам часто вказує на скриті форми цукрового діабету. При обстеженні хворих на цукровий діабет II типу було встановлено дані які свідчили про гіпотиреоз (переважно дана патологія зустрічається у жінок). Слід також відмітити поряд з гіпотиреозом виражені зміни ліпідного обміну.

Таким чином, проведений аналіз сучасної наукової літератури свідчить про недостатність вивчення структури щитоподібної залози при цукровому діабеті і особливо із застосуванням сучасних морфологічних методик.

Мало вивченим залишається питання конституційних параметрів людського організму, зокрема юнацького віку при даній патології. Наявні поодинокі наукові роботи в яких досліджувалися зв'язки між антропометричними та соматотипологічними параметрами у юнаків і дівчат різних соматотипів при цукровому діабеті II типу з ультразвуковими параметрами і рівнем гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на цукровий діабет II типу юнаків та дівчат взагалі та різних соматотипів.

Тому, вивчення стану ендокринної системи і зокрема щитоподібної, а також нормативних параметрів здорових людей юнацького віку залежно від соматотипу та їх змін при цукровому діабеті є актуальним завданням.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Постановка досліду та об'єкти досліджень

Експериментальна частина наукової роботи була проведена на базі віварію ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів, а також згідно “Науково-практичних рекомендацій із утримання лабораторних тварин та роботи з ними” [90].

Об'єктом дослідження були щитоподібні залози 18 білих щурів самців: 6 інтактних тварин і 12 при експериментальному стрептозотоцин-індукованому діабеті. Для моделювання експериментального стрептозотоцин-індукованого діабету відбирали тварин віком 3 місяці (маса тіла 120 - 140 г). Стрептозотоцин (Sigma, USA) вводили внутрішньо очеревиною із розрахунку 60 мг/кг, безпосередньо перед введенням розчинивши його у 0,5 мл 0,1 М цитратного буферу (pH=4,5). Розчин вводили швидко, оскільки впродовж 1 хвилини його активність зменшується в 2 рази. Тривалість введення була 4 тижні. За таких умов в організмі тварин розвивався цукровий діабет.

Комісією з питань біоетики Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (протокол № 3 від 15.10.2010 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

2.2. Методи дослідження

2.2.1. Гістологічні та морфометричні

Для гістологічних досліджень щитоподібні залози експериментальних тварин швидко відпрепарували. Матеріал фіксували в 10 % нейтральному формаліні, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафін згідно загальноприйнятій гістологічній методиці. Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином [1, 32, 133]. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа SEO SKAN та фотодокументували за допомогою системи візуального аналізу з відеокамерою Vision CCD Camera. Це дало можливість вивчити структуру щитоподібної залози в нормі, а також характер і глибину морфологічних змін у динаміці при цукровому діабеті [18, 118].

Для електронномікроскопічних досліджень маленькі шматочки щитовидної залози попередньо фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,2-7,4, приготовленому на фосфатному буфері Міллоніга. Постфіксацію шматочків органу здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хвилин, після чого проводили дегідратацію матеріалу в спиртах і ацетоні та заливали в епоксидні смоли згідно загальноприйнятої методики [133]. Ультратонкі зрізи залози, виготовлені на ультрамікротомі УМПТ-7, фарбували 1 % водним розчином уранілацетату, контрастували цитратом свинцю згідно методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Вагоме місце серед морфологічних досліджень посідають кількісні та морфометричні методи, які дають можливість об'єктивніше оцінити морфофункціональний стан структур в нормі і встановити закономірності змін в досліді. Морфометричні дослідження проводили, використовуючи систему аналізу гістологічних препаратів. Зображення на монітор комп'ютера виводили з мікроскопу за допомогою відео-камери Vision CCD

Camera і програми InterVideoWinDVR. Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм VideoTest 5.0 та Microsoft Excel на персональному комп'ютері. Підраховували площу фолікулів, площу їх колоїду, середню висоту тироцитів, а також фолікулярно-колоїдний індекс [79]. Площу фолікула та площу колоїда визначали за формулою:

$$S = \frac{\pi D^2}{4}, \quad (2.1)$$

де S – площа вимірюваної структури, мкм^2 ;

D – діаметр, мкм .

Формулу 2.1 використовували, для структур сферичної форми. Для структур еліпсоїдної форми використовували формулу:

$$S = \frac{\pi R_1 R_2}{4}, \quad (2.2)$$

де S – площа вимірюваної структури, мкм^2 ;

R_1 – більший діаметр, мкм ;

R_2 – менший діаметр, мкм .

Фолікулярно-колоїдний індекс визначали, як відношення площі фолікула до площі колоїда.

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали методом варіаційної статистики. Достовірність різниці середніх величин та їх похибок оцінювали за критеріями Ст'юдента-Фішера. Обробка цифрових даних проводилась за методом Ст'юдента в програмі Excel на персональному комп'ютері.

2.2.1. Антропометричні та соматотипологічні

Антропометричні та соматотипологічні, ультразвукові та біохімічні дослідження проведені на базі Житомирського обласного медичного консультативно-діагностичного центру.

Верифікацію діагнозу ЦД проводили згідно рекомендацій ВООЗ (1999 р.).

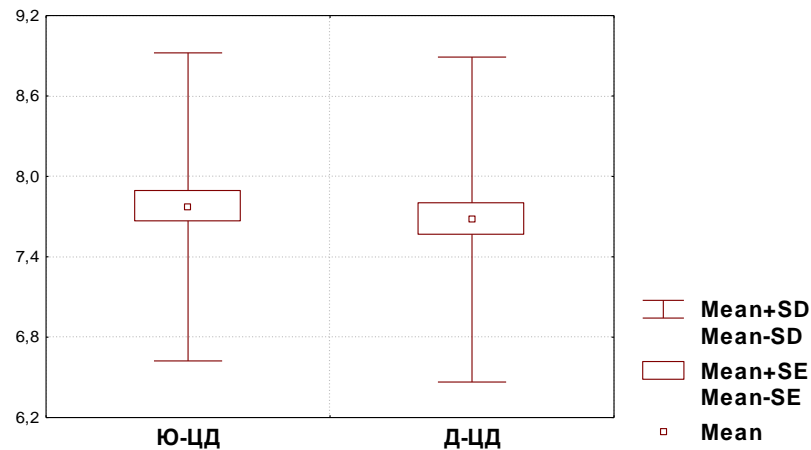


Рис. 2.1. Показники рівня глюкози в крові у хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі.

Тут і в подальшому:

1. \square -Mean – арифметична середня;
2. \square -SE +SE – похибка арифметичної середньої;
3. I -SD +SD – стандартне квадратичне відхилення;
4. Ю-ЦД – юнаки хворі на ЦД;
5. Д-ЦД – дівчата хворі на ЦД.

Об'єктом дослідження були хворі на цукровий діабет II типу: 94 юнаків і 99 дівчат. Як контрольну групу нами було використано ультразвукові та антропометричні дані практично здорових міських юнаків та дівчат (134 юнаків та 157 дівчат віком від 18 до 21 року) мешканців Подільського регіону України з банку даних науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (тематика “Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропогенетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань”).

Антропометричні обстеження проведені згідно схеми В. В. Бунака [21]. Вимірювали: довжину тіла, масу тіла, площу поверхні тіла, ширину дистального епіфіза плеча, ширину дистального епіфіза стегна, обхват плеча у напруженому стані, обхват гомілки у верхній третині, товщину

шкірножирової складки (ТШЖС) на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки, на стегні, ендоморфний, мезоморфний, екторморфний компоненти соматотипу.

Довжину тіла вимірювали за допомогою спеціально сконструйованого універсального антропометра, з точністю до 0,5 см. Масу тіла визначали на медичних вагах з точністю до 0,1 кг. Розрахунковим шляхом за Дю Буа визначали площу поверхні тіла (m^2):

$$S = MT^{0,425} \times RT^{0,725} \times 0,007184 \quad (2.3)$$

де MT – маса тіла (кг);

RT – довжина тіла (см).

Всі антропометричні виміри проводили на правій половині тіла.

Визначали ширину дистального епіфіза плеча, ширину дистального епіфіза стегна, обхват плеча у напруженому стані, обхват гомілки у верхній третині. Вимірювання цих параметрів проводили штангенциркулем з точністю до 0,01 см.

Товщину шкірно-жирових складок (ТШЖС) вимірювали за допомогою каліпера Беста (тиск 10 г на $1m^2$ поверхні тіла) на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки, на стегні.

Для оцінки соматотипу використовували математичну схему J. Carter і V. Heath (1990) [191]. Соматотип визначали оцінкою, що складається з трьох послідовних чисел. Кожне число (бал) являє собою оцінку одного з трьох первинних компонентів статури, якими відзначаються індивідуальні варіації форми і складу тіла людини. Перший компонент ендоморфний (F) – характеризує ступінь розвитку жирової тканини. Другий компонент мезоморфний (M) – визначає відносний розвиток м'язів і кісткових елементів тіла. Третій компонент екторморфний (L) – визначає відносну витягнутість тіла людини і є сполучним між ендоморфною і мезоморфною характеристиками статури.

Ендоморфний компонент (F) визначали за формулою:

$$F = -0,7182 + 0,1451 \times (X) - 0,00068 \times (X^2) + 0,0000014 \times (X^3), \quad (2.4)$$

де X – сума шкірно-жирових складок на задній поверхні плеча, під лопаткою і на боці.

Для визначення мезоморфного компонента (M) використовували формулу:

$$M = (0,858 \times EP + 0,601 \times ES + 0,188 \times OP + 0,161 \times OG) - 0,131 \times L + 4,50, \quad (2.5)$$

де EP – ширина дистального епіфіза плеча (см);

ES – ширина дистального епіфіза стегна (см);

OP – обхват плеча в напруженому стані (см);

OG – обхват гомілки (см);

L – довжина тіла (см).

Для визначення ектоморфного компонента (L) використовували формулу:

$$L = ЗВК \times 0,732 - 28,58, \quad (2.6)$$

де $ЗВК$ – зросто-ваговий коефіцієнт, що визначається за формулою:

$$ЗВК = \frac{\text{Довжина тіла (сантиметри)}}{\sqrt[3]{\text{Маса тіла (кілограми)}}}, \quad (2.7)$$

Потрібно враховувати, що якщо $ЗВК$ варіює від 40,75 до 38,25 то розрахунок здійснюється за формулою:

$$L = ЗВК \times 0,463 - 17,63, \quad (2.8)$$

а якщо $ЗВК \leq 38,25$, ектоморфія складає 0,1 бала.

Для визначення жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували спеціальні формули за J. Matiegka [230]. Крім того, м'язовий компонент визначали за методом американського інституту харчування [213].

Для визначення абсолютної кількості жирового компонента в масі тіла за Matiegka використовували формулу:

$$D = d \times S \times k, \quad (2.9)$$

де D – загальна кількість жирового компонента (кг);

d – середня товщина шару підшкірного жиру разом зі шкірою (мм);

S – площа поверхні тіла (m^2);

k – константа, що дорівнює 1,3.

Середню товщину підшкірного жиру разом зі шкірою обчислювали за формулами:

$$\text{для юнаків} \quad d = \frac{d1 + d2 + d3 + d4 + d5 + d6 + d7 + d8}{16}, \quad (2.10)$$

$$\text{для дівчат} \quad d = \frac{d1 + d2 + d3 + d4 + d5 + d6 + d7}{14}, \quad (2.11)$$

де $d1$ $d7$ – товщина шкірно-жирових складок на плечі (передня та задня поверхні), передпліччі, спині, животі, стегні, гомілці та під лопаткою (мм).

Для визначення абсолютної кількості м'язової тканини за Matiegka використовували формулу:

$$M = (L \times r^2 \times k) / 1000, \quad (2.12)$$

де M – абсолютна маса м'язової тканини (кг);

L – довжина тіла (см);

r – середня величина радіусів плеча, передпліччя, стегна, гомілки в місцях найбільшого розвитку мускулатури за винятком шкірно-жирового шару (см);

k – константа, що дорівнює 6,5.

Середню величину радіусів за винятком шкірно-жирового шару обчислювали за формулою:

$$r = \frac{C1 + C2 + C3 + C4}{\pi \cdot 8} - \frac{(d1 + d2) / 2 + d3 + d6 + d7}{80}, \quad (2.13)$$

де $C1$ – обхват плеча (см);

$C2$ – обхват передпліччя у верхній треті (см);

$C3$ – обхват гомілки у верхній треті (см);

$C4$ – обхват стегна (см);

$d1$ – товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча (мм);

$d2$ – товщина шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (мм);

d_3 – товщина шкірно-жирової складки на передній поверхні передпліччя (мм);

d_6 – товщина шкірно-жирової складки на стегні (мм);

d_7 – товщина шкірно-жирової складки на гомілці (мм).

Абсолютну кількість кісткового компонента за Matiegka визначали за формулою:

$$O = (o^2 \times L \times k) / 1000, \quad (2.14)$$

де O – абсолютна маса кісткової тканини (кг);

o^2 – квадрат середньої величини дистальних епіфізів плеча, передпліччя, стегна і гомілки;

L – довжина тіла (см);

k – константа, що дорівнює 1,2.

Для визначення абсолютної кількості м'язової тканини за американським інститутом харчування використовували формулу:

$$TMM = RT \times (0,0264 + 0,0029 \times AMA), \quad (2.15)$$

де TMM – кількість м'язової тканини (кг);

AMA – площа м'язової тканини плеча (см²);

RT – довжина тіла (см);

$$\text{для юнаків } AMA = \frac{(OP - \pi \cdot d_1)^2}{4\pi} - 10 \quad (2.16)$$

$$\text{для дівчат } AMA = \frac{(OP - \pi \cdot d_1)^2}{4\pi} - 6,5, \quad (2.17)$$

де d_1 – товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча (мм);

OP – окружність плеча в напруженому стані (см).

2.2.3. Ультразвукові та біохімічні

Об'єктом дослідження були щитоподібні залози хворих на ЦД II типу 94 юнаків і 99 дівчат. Встановлення параметрів щитоподібних залоз проведено за допомогою ультразвукової діагностичної установки SONOLINE G 50, а

рівень гормонів визначали за допомогою аналізатора імуноферментного Expert Plus. Для контрольної групи було використано ультразвукові та біохімічні дані щитоподібних залоз і гормонів практично здорових міських юнаків і дівчат. Вимірювали ультразвукові об'єми правої і лівої часток органу, рівень вільного тетраодтироніну та тиротропного гормонів [172, 177]. Статистичний аналіз отриманих результатів був проведений із застосуванням пакета програм “STATISTICA 5.5” з використанням параметричних і непараметричних методів.

2.2.4. Методи математичного аналізу

Статистичну обробку отриманих результатів проводили в пакеті “STATISTICA 5.5” (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, що досліджується, стандартні помилки та відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за критерієм Стьюдента. Достовірність різниці значень між незалежними якісними величинами (більшість показників пальцевої і долонної дерматогліфіки та антигенів крові) визначали за формулою E. Weber (1961) [261]:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{\frac{N_1 P_1 + N_2 P_2}{N_1 + N_2} \times \left(100 - \frac{N_1 P_1 + N_2 P_2}{N_1 + N_2}\right) \times \frac{N_1 + N_2}{N_1 N_2}}}, \quad (2.19)$$

де P_1 і P_2 – відсотки частоти даної ознаки;

N_1 і N_2 – кількість пальців чи долонь в групах, що досліджувались.

Для розробки математичних моделей ризику виникнення ЦД II типу юнаків і дівчат в залежності від особливостей фенотипічних ознак, що досліджувалися, застосований метод покрокового дискримінантного аналізу, який не вимагає наявності лінійного зв'язку між змінними величинами та нормального розподілу залишків [20, 33].

РОЗДІЛ 3

СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В НОРМІ ТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

3.1. Морфофункціональний стан щитоподібної залози інтактних тварин

Проведені комплексні гістологічні (світлооптичні і електронно-мікроскопічні) дослідження щитоподібної залози інтактних білих щурів підтверджують загальні закономірності її структурної організації. Проте недостатньо досліджені морфометричні показники компонентів органу. Тому, в цьому підрозділі наведені наукові дані, які характеризують морфофункціональний стан щитоподібної залози в нормі та є контролем для подальших експериментальних досліджень.

Гістологічні дослідження щитоподібної залози інтактних білих щурів показали, що частки органу оточені щільною сполучнотканинною капсулою. Від неї відходять тонкі прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини, що розділяють паренхіму на часточки. В них наявні структури переважно округлої форми – це морфофункціональні одиниці щитоподібної залози (ЩЗ) – фолікули. Встановлено, що на гістопрепаратах органу фолікули мають різні розміри площі перерізу. Тому мікроскопічно виділяють малі, середні і великі фолікули. Останні розташовані переважно по периферії органу. Стінка фолікула утворена з одного шару ендокринних клітин – тироцитів, що мають в нормі переважно кубічну форму і розташовані на базальній мембрані (рис. 3.1). Для ядер тироцитів характерна округла форма, рівні контури каріолеми і помірно базофільне забарвлення. Цитоплазма клітин базофільна в базальній частині, а в апікальній – з ацидофільним відтінком (рис. 3.2).

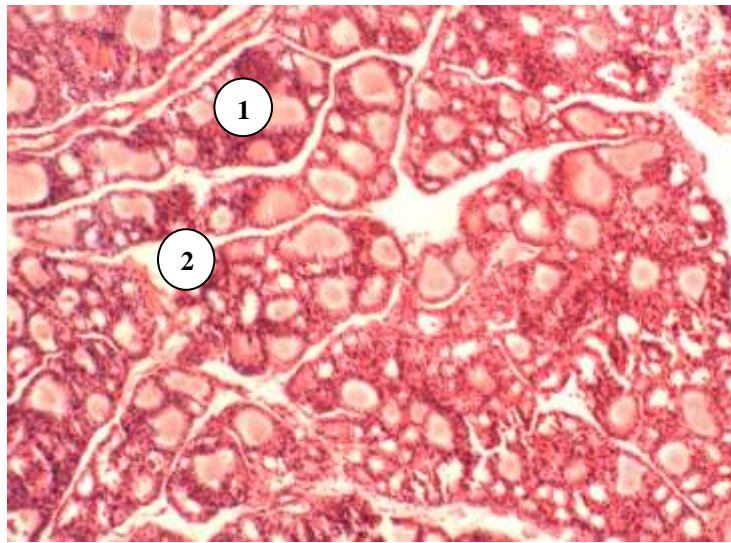


Рис. 3.1. Структурна організація часточок щитоподібної залози інтактних щурів. Фолікули різних розмірів (1), прошарки пухкої сполучної тканини з гемокапілярами (2). Зabarвлення гематоксиліном – еозином. x 100.

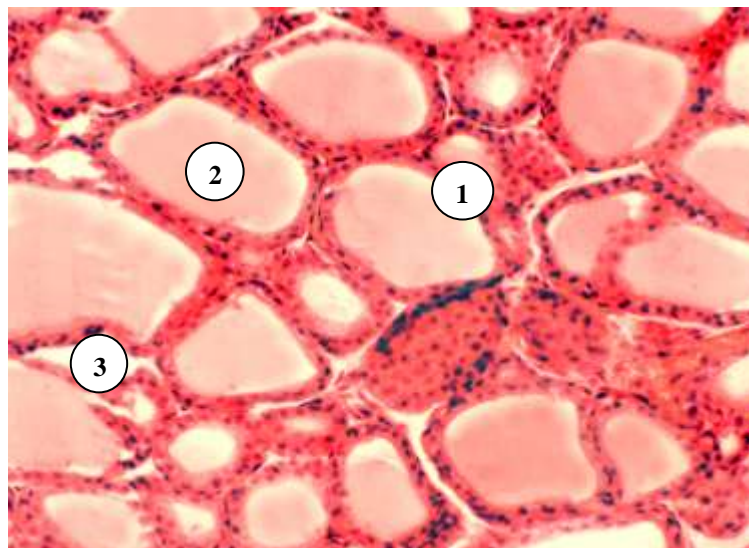


Рис. 3.2. Мікроскопічна будова фолікулів в складі часточки щитоподібної залози в нормі. Тироцити розташовані в один шар (1), колоїд (2), прошарки пухкої сполучної тканини (3). Зabarвлення гематоксиліном – еозином. 200.

У просвітах фолікулів розташована оксифільна речовина – колоїд, що є продуктом секреції тироцитів. У прошарках сполучної тканини і біля стінки фолікулів розташовані кровоносні капіляри, які мають тонку стінку і неширокі просвіти в яких наявні формені елементи крові.

Проведені морфометричні дослідження щитоподібної залози інтактних тварин дозволили виділити за розмірами 3 групи фолікулів – малі, середні та великі. Встановлено, що середнє значення площі малого фолікула становить $(1892,49 \pm 27,3)$ мкм², середнього – $(3681,3 \pm 52,4)$ мкм², великого – $(5826,1 \pm 84,8)$ мкм². Відповідно середні значення площі колоїду дорівнюють $(627,8 \pm 15,7)$ мкм², $(1783,1 \pm 32,6)$ мкм², $(3350,4 \pm 58,1)$ мкм². Середнє значення висоти тироцита складає $(10,41 \pm 0,35)$ мкм.

Середнє значення фолікулярно–колоїдного індексу для малих фолікулів становить – $3,01 \pm 0,07$, для середніх – $2,06 \pm 0,05$ і для великих – $1,74 \pm 0,04$ (табл. 3.1).

ТАБЛИЦЯ 3.1

Морфометричні показники щитоподібної залози тварин у нормі (M±m)

Показник	Норма
Площа малого фолікула, мкм ²	$1892,5 \pm 27,3$
Площа середнього фолікула, мкм ²	$3681,3 \pm 52,4$
Площа великого фолікула, мкм ²	$5826,1 \pm 84,8$
Площа колоїда малого фолікула, мкм ²	$627,8 \pm 15,7$
Площа колоїда середнього фолікула, мкм ²	$1783,1 \pm 32,6$
Площа колоїда великого фолікула, мкм ²	$3350,4 \pm 58,1$
Средня висота тироцита, мкм	$10,41 \pm 0,35$
Фолікулярно-колоїдний індекс, (малі)	$3,01 \pm 0,07$
Фолікулярно-колоїдний індекс, (середні)	$2,06 \pm 0,05$
Фолікулярно-колоїдний індекс, (великі)	$1,74 \pm 0,04$

Проведені електронно-мікроскопічні дослідження щитоподібної залози інтактних тварин показали, що основний клітинний компонент фолікулів – тироцит має специфічні ознаки ультраструктурної організації, які характеризують і пов'язані з його секреторною функцією.

Для тироцитів характерною ознакою є полярна диференціація, яка полягає у наявності мікроворсинок на апікальній поверхні та в розподілі органел і розташуванні ядра у цитоплазмі. Мікроворсинки – це невеликі вип'ячування плазмолем з вузькою ділянкою гіалоплазми у колоїд. Залежно від площі перерізу вони мають різну висоту і форму. В апікальній частині цитоплазми тироцитів переважають мікропухирці, наявні осміофільні, круглі, овальні лізосоми, полісоми, окремі канальця гранулярної ендоплазматичної сітки та диктіосоми комплексу Гольджі (рис. 3.3).

Базальна і середня частина цитоплазми заповнена канальцями гранулярної ендоплазматичної сітки, полісомами, мітохондріями, окремими вакуолями і ближче до базальної мембрани розташоване ядро. Більшість ядер тироцитів має округло-овальну форму і рівні контури плазмолем. Між внутрішньою і зовнішньою ядерними мембранами спостерігається вузький, рівномірний перинуклеарний простір. Ядерце є досить велике, має електронно-прозорі та щільні ділянки. В каріоплазмі біля ядерця, особливо біля каріолеми, наявні скупчення РНП – гранул рибосомального типу. Чітко виражені ядерні пори (рис. 3.3)

Базальна мембрана має вигляд відносно рівномірної за товщиною смужки з боку тироцитів, відмежовує ендокриноцити від гемокапілярів і пухкої волокнистої сполучної тканини стромы (рис. 3.4).

Більшість кровоносних капілярів мають помірні просвіти, у яких можуть спостерігатись формені елементи крові, переважно еритроцити. Характерною ознакою цитоплазматичних ділянок капілярів є фенестри – невеликі ділянки, де відсутня цитоплазма. Така структурна організація відповідає вісцеральному типу гемокапілярів. В ендокринних органах це

необхідно для забезпечення активного перебігу транскапілярних обмінних процесів.

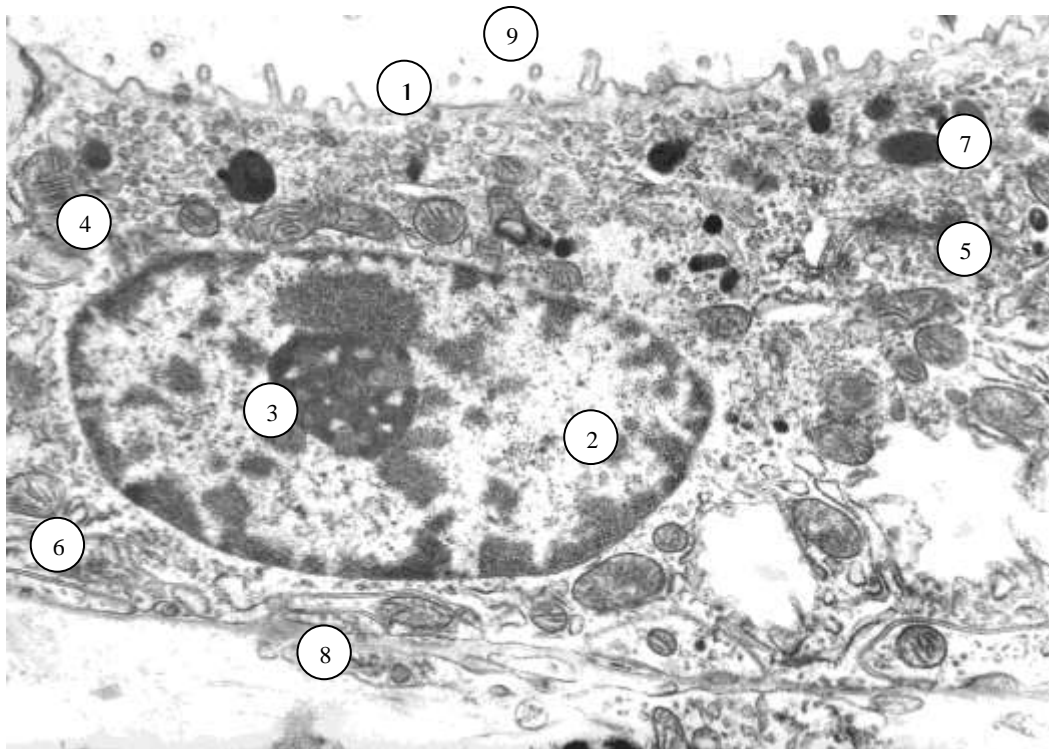


Рис. 3.3. Ультраструктура тироцита щитоподібної залози білого щура в нормі. Мікрворсинки (1) на апікальній поверхні, ядро (2), ядерце (3), мітохондрії (4), комплекс Гольджі (5), каналці ГЕС (6), лізосоми (7), базальна мембрана (8), колоїд (9). x 12 000.

Люменальна поверхня ендотеліоцитів має поодинокі мікрворсинки та інвагінації плазмолем, а в цитоплазмі наявні піноцитозні пухирці та незначна кількість органел. В ядерній частині ендотеліальних клітин розташовуються еліпсоподібної форми ядра, навколо яких є зона органел, проте ці структури є нечисельні і мають невеликі розміри.

Таким чином, проведені гістологічні дослідження щитоподібної залози інтактних білих щурів свідчать про відсутність видових особливостей. Структурна організація щитоподібної залози цих тварин на світлооптичному та електронномікроскопічному рівнях має загальні закономірності будови.

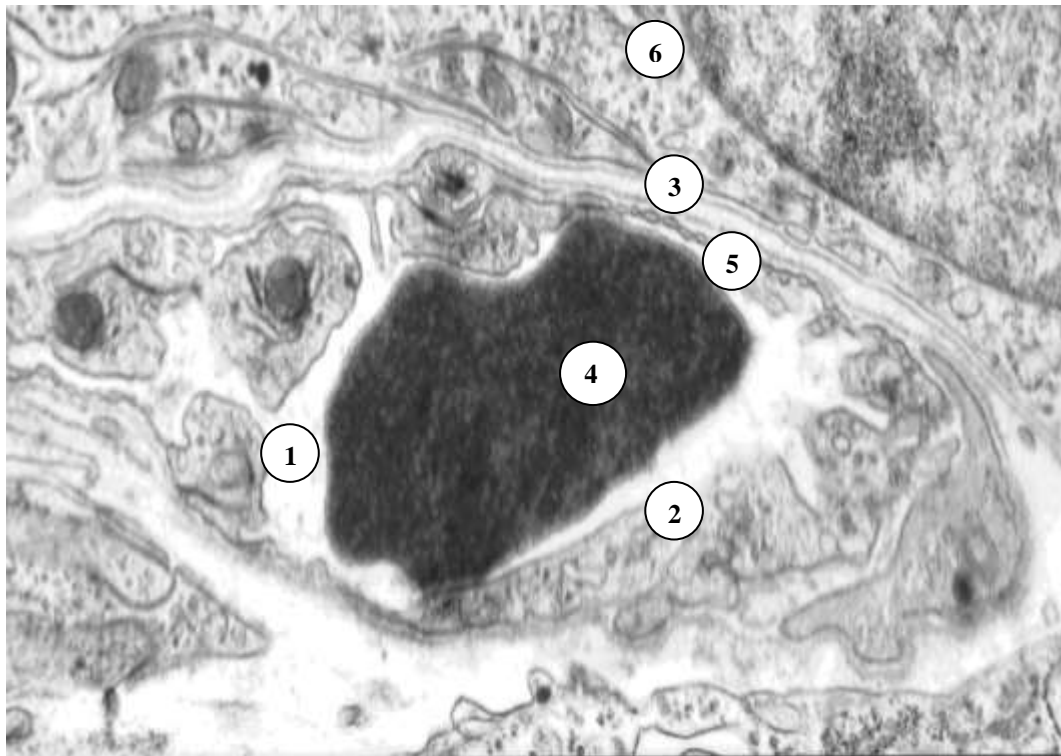


Рис. 3.4. Ультраструктура гемокапіляра щитоподібної залози в умовах норми. Невеликий просвіт (1), ендотелій (2), базальна мембрана (3), еритроцит (4), фенестри у цитоплазматичних ділянках (5), тироцит (6). x 12 000.

Важливим для подальшого вивчення стану структурних компонентів органу при цукровому діабеті є встановлена ультраструктурна організація тироцитів і кровоносних капілярів в нормі та отримані морфометричні показники: площі фолікулів і колоїду та фолікулярно-колоїдний індекс.

Морфометричні показники структурних компонентів щитоподібної залози відрізняються від інших тварин і людей. У структурі часточок органу в нормі наявні 3 види фолікулів: малі, середні, великі. Їх стінку утворюють тироцити кубічної форми мікроскопічні і ультраструктурні ознаки яких відповідають нормофункції. Фолікул і гемокапіляр, що його оточують слід рзглядати як морфофункціональний комплекс, що забезпечує синтез і

виведення гормонів. Отримані дані якісних та кількісних показників є контрольними для порівняння з результатами досліджу.

3.2. Структурна організація щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті

Мікроскопічні дослідження структурного стану щитоподібної залози тварин при експериментальному цукровому діабеті встановили, що в складі часточок більшість фолікулів зберігають притаманну їм форму, проте наявні деформовані з нерівною стінкою фолікули (рис. 3.5).

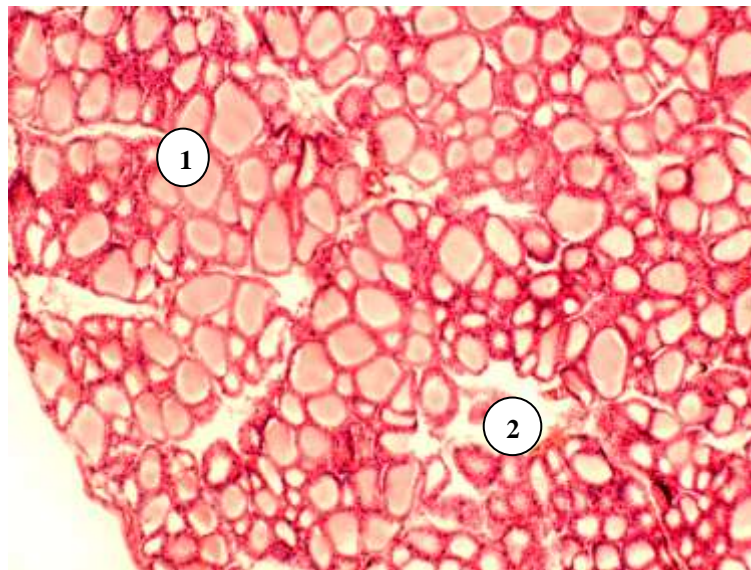


Рис. 3.5. Структурна організація часточок щитоподібної залози експериментальних тварин. Фолікули різних розмірів (1), прошки пухкої сполучної тканини з гемокапілярами (2). Забарвлення гематоксиліном – еозином. x 100.

Такі структури розташовані переважно по периферії. Як і у інтактних тварин, морфометрично встановлена наявність трьох типів фолікулів – малі, середні і великі, проте зростають середні значення їх площ. Так вірогідно в

1,98 рази зростає середня площа малих фолікулів до $(3749,1 \pm 74,6)$ мкм², в 2,08 площа середніх фолікулів до $(7678,3 \pm 138,9)$ мкм², в 2,23 рази площа великих фолікулів до $(13008,5 \pm 228,4)$ мкм² відносно показників норми (табл. 3.2).

Цитоплазма ендокриноцитів виглядає світлішою, не так інтенсивно базофільно забарвлені їх базальні ділянки. Ядра тироцитів невеликі, компактні забарвлені базофільно (рис. 3.6).

Тироцити в складі стінок фолікулів стають невисокими, мають прямокутну або низькопризматичну форму. Морфометрично встановлено, що середнє значення висоти тироцитів дорвнює $(8,41 \pm 0,23)$ мкм, що в 0,81 рази менше відносно значення інтактного показника (див. табл. 3.2).

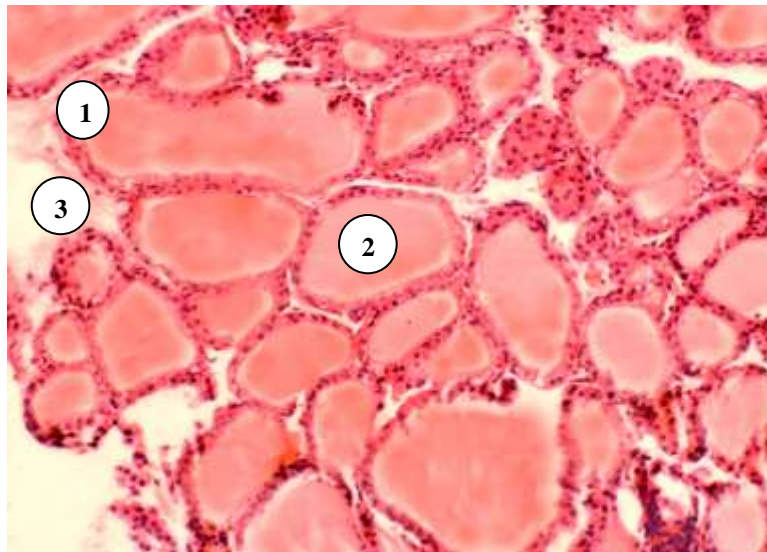


Рис. 3.6. Мікроскопічна будова фолікулів в складі часточок щитоподібної залози при цукровому діабеті. Невисокі тироцити розташовані в один шар (1), колоїд (2), прошарки пухкої сполучної тканини (3). Забарвлення гематоксиліном – еозином. x 200.

Колоїд у фолікулах фарбується інтенсивніше ніж на препаратах щитоподібної залози інтактних тварин, виглядає щільнішим, а біля

апикальних плазмолем тироцитів рідко спостерігаються вакуолі резорбції та просвітлені ділянки колоїду.

Таблиця 3.2

Морфометричні показники щитоподібної залози щурів при цукровому діабеті (M±m)

Показник	Цукровий діабет
Площа малого фолікула, мкм ²	3749,1 ± 74,6
Площа середнього фолікула, мкм ²	7678,25 ± 138,9
Площа великого фолікула, мкм ²	13008,5 ± 228,4
Площа колоїда малого фолікула, мкм ²	2146,4 ± 62,7
Площа колоїда середнього фолікула, мкм ²	5288,6 ± 117,1
Площа колоїда великого фолікула, мкм ²	9831,2 ± 192,7
Середня висота тироцита, мкм	8,41 ± 0,23
Фолікулярно-колоїдний індекс, (малі)	1,75 ± 0,06
Фолікулярно-колоїдний індекс, (середні)	1,45 ± 0,04
Фолікулярно-колоїдний індекс, (великі)	1,32 ± 0,03

Примітка: $p < 0,05$ у всіх випадках у порівнянні з показниками норми.

Морфометрично встановлено, що середня площа колоїду вірогідно збільшується: в малих фолікулах у 3,41 рази до (2146,4 ± 62,7) мкм², в середніх фолікулах у 2,96 рази до (5288,6 ± 117,1) мкм², в великих фолікулах у 2,93 рази до (9831,2 ± 192,7) мкм² у порівнянні із показниками норми (див. табл. 3.2). Тому значення фолікулярно-колоїдного індексу знижується і відповідно складає: (1,75 ± 0,06); (1,45 ± 0,04); (1,32 ± 0,03).

В складі часточок і між ними виглядає набряклою стромальна пухка сполучна тканина. Більшість гемокапілярів мають невеликі просвіти,

базофільні, плоскі ядра ендотеліоцитів. Відмічається периваскулярний набряк.

Проведені електронномікроскопічні дослідження щитоподібної залози тварин при цукровому діабеті встановили зміни, що характерні для гіпофункції органу. Стінка більшості фолікулів утворена тироцитами подовгастої форми низькими за висотою. В їх цитоплазмі наявні округло-овальні ядра невеликої площі, а їх каріоплазма електроннощільна, відносно однорідна. Каріолема має рівні контури, ядерних пор - мало (рис. 3.7). Іноді в каріоплазмі спостерігаються невеликі осміофільні ядерця.

Цитоплазма таких тироцитів виглядає світлою, в ній мала щільність органел. Непротяжні каналця гранулярної ендоплазматичної сітки нерівномірно потовщені, окремі значно, на поверхні їх мембран мало рибосом. Диктіосоми комплексу Гольджі невеликі за розмірами, в їх складі є короткі цистерни, небагато вакуолей і пухирців. Мітохондрій також мало, вони мають гомогенізований матрикс, частково пошкоджені кристи, а окремі органели і локальні дефекти зовнішньої мембрани. Відмічається зменшення кількості вільних рибосом і полісом. Поодинокі, невеликі лізосоми та пухирці розташовані в апікальній частині цитоплазми. Мікроворсинки на апікальній поверхні нечисельні, невисокі і вузькі (рис. 3.7).

Дослідження ультраструктурної організації кровоносних капілярів показали, що більшість з них мають вузькі просвіти. В цитоплазмі ендотеліоцитів мало органел і піноцитозних пухирців, їх плазмалема з боку люменальної поверхні нерівна, а мікроворсинки поодинокі. У цитоплазматичних витончених ділянках ендотелію спостерігається мало фенестр. Базальна мембрана має нерівномірну товщину, вузькі і потовщені ділянки (рис. 3.8).

Субмікроскопічно в окремих фолікулах, які мають більшу площу встановлені більш виразні зміни. Тироцити в стінці таких фолікулів мають малу висоту, плоску, витягнуту форму.

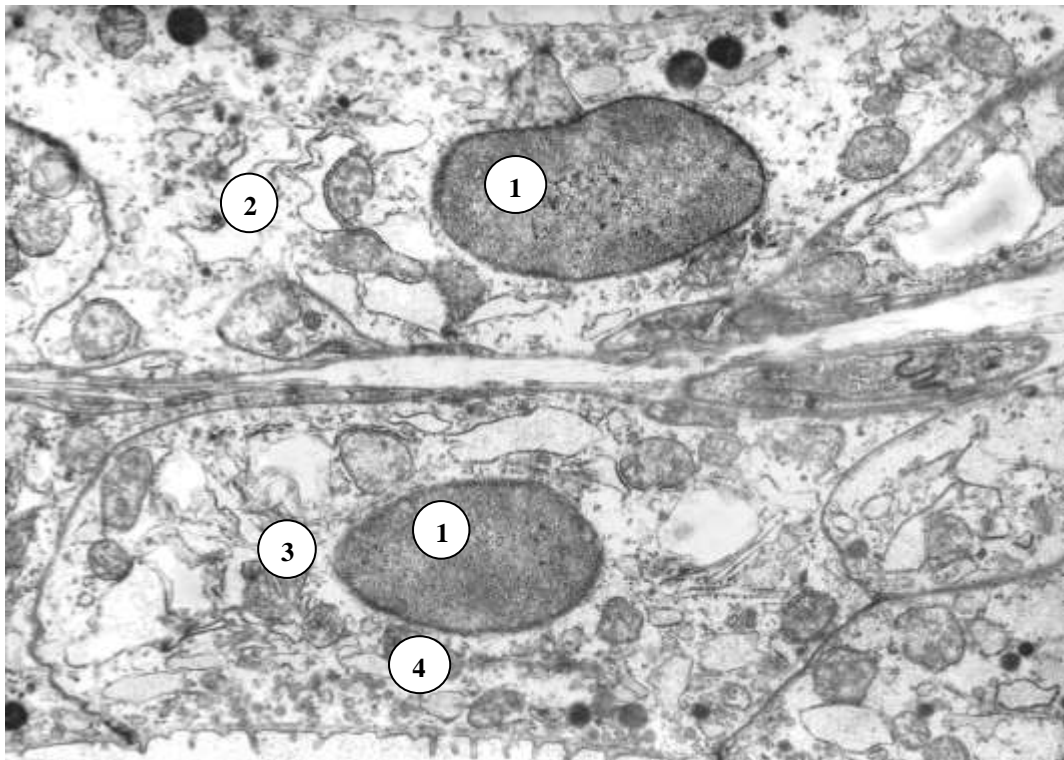


Рис. 3.7. Ультраструктурні зміни тироцитів щитоподібної залози щурів при експериментальному цукровому діабеті. Невеликі округло-овальні ядра (1), розширені канальці ГЕС (2), змінені мітохондрії (3), короткі мікрворсинки (4). x 10 000.

Ядра також сплющені, паличкоподібні, а в їх каріоплазмі багато осміофільних гетерохроматованих ділянок. Каріолема на значних ділянках нечітка, а перинуклеарні простори незначні, ядерні пори погано контуровані. Такі тироцити мають малий об'єм цитоплазми, бідні на органели. На апікальній поверхні клітин є лише окремі невисокі, тонкі, рідко розташовані мікрворсинки.

Встановлено, що в таких фолікулах тироцити не прилягають щільно до стінки гемокапілярів, а відокремлені від них прошарками сполучної тканини.

Ця сполучнотканинна смужка, виглядає набряклою, має електронно світлий аморфний компонент і окремі колагенові фібрили. Спостерігається також периваскулярний набряк, звуження просвіту гемокапілярів.

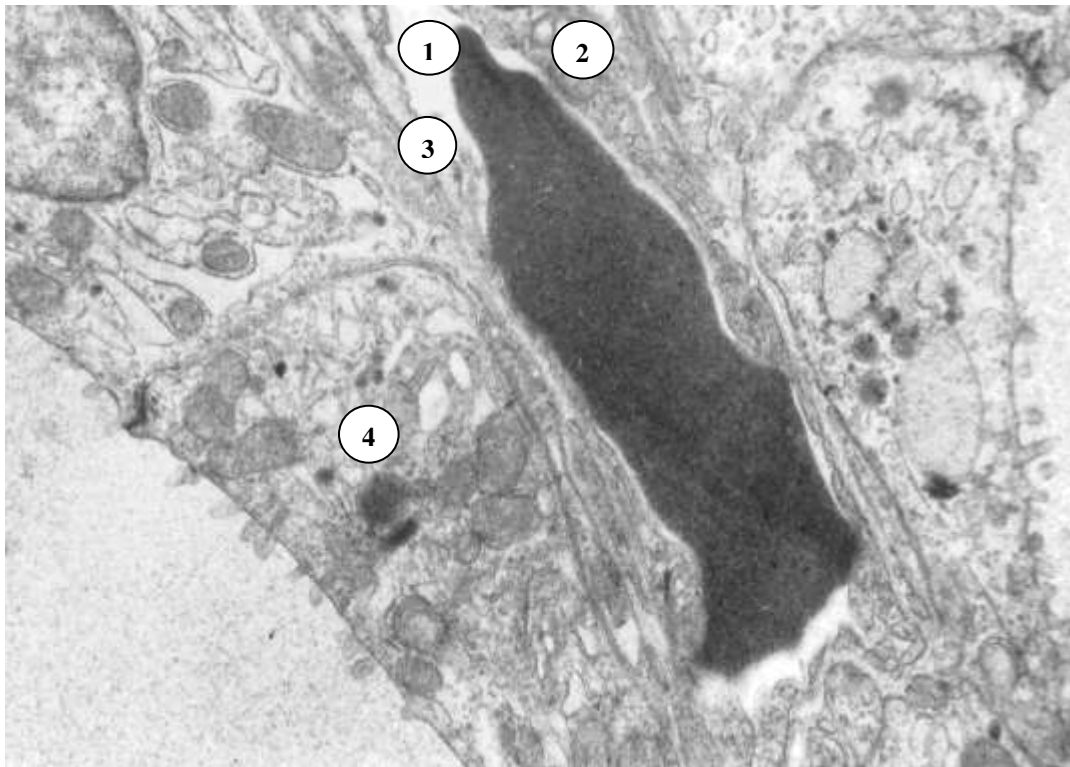


Рис. 3.8. Субмікроскопічна організація гемокапіляра щитоподібної залози при цукровому діабеті. Невеликий просвіт (1), ендотеліоцит (2), базальна мембрана (3), тироцит (4). x 10 000.

Такі гемокапіляри обмежені вузькими базальними мембранами, мають потовщений ендотелій, погано виражену фенестрацію. Ядра ендотеліоцитів зменшені, витягнутої форми, в їх каріоплазмі переважає еухроматин (див. рис. 3.9).

Таким чином, проведені морфологічні дослідження щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті встановили, що на мікроскопічному і електронномікроскопічному рівнях відбуваються значні зміни структурної організації компонентів органу, які відображають його гіпофункцію.

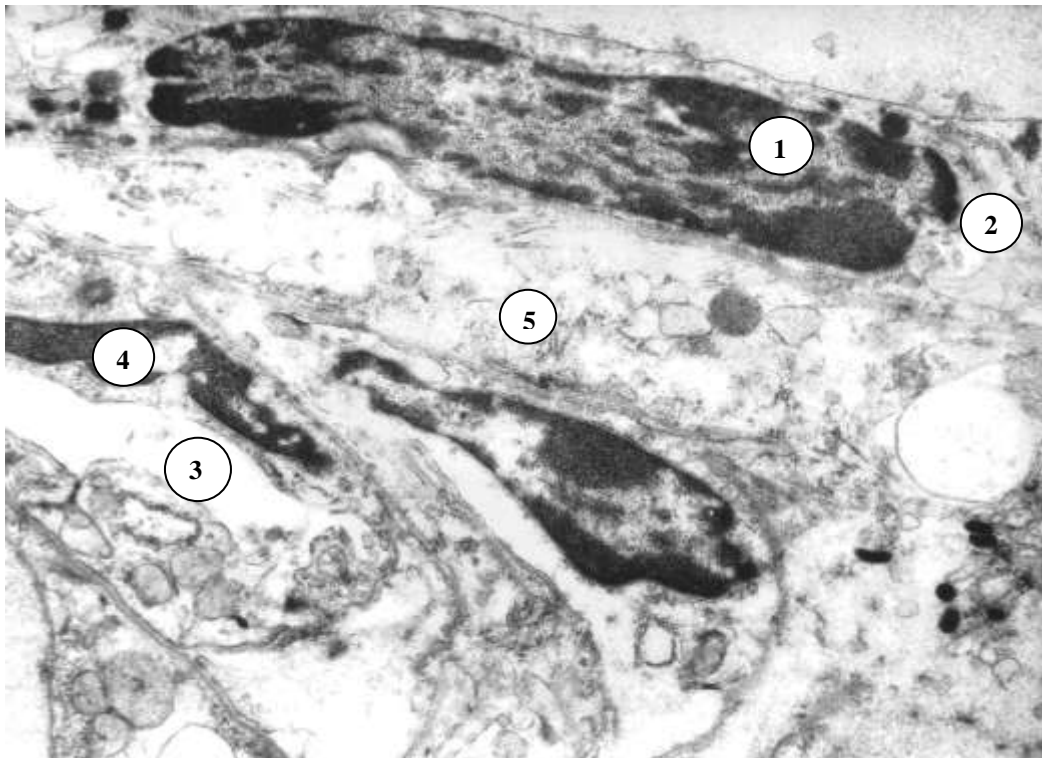


Рис. 3.9. Ультраструктурні зміни тироцитів і гемокапілярів щитоподібної залози при цукровому діабеті. Витягнуте ядро (1), невеликий об'єм цитоплазми тироцита (2), вузький просвіт гемокапіляра (3), ядро ендотеліоцита (4), пухка сполучна тканина (5). x 7 000.

Морфометрично це підтверджується збільшенням середніх значень площ малих, середніх і великих фолікулів, зменшенням середнього значення висоти тироцитів, зростанням площ колоїду. У всіх видах фолікулів достовірно зростають середні значення фолікулярно-колоїдного індексу. Гіпофункціональний стан тироцитів в складі фолікулів органу при експериментальному ЦД підтверджується субмікроскопічно: зменшуються розміри ядер, щільність органел у цитоплазмі, кількість і висота мікрворсинок на апікальній поверхні клітин. Ультраструктура компонентів кровоносних капілярів органу відображає погіршення транскапілярних обмінних процесів.

Результати досліджень, які представлені у даному розділі дисертації, опубліковані в наукових статтях фахових журналів затверджених ВАК України [39] та тезах наукових форумів [29, 35, 38, 40].

РОЗДІЛ 4

КОНСТИТУЦІОНАЛЬНІ ФАКТОРИ ВИНИКНЕННЯ ЦУКРОВОГО
ДІАБЕТУ II ТИПУ У ЮНАЦЬКОМУ ВІЦІ ТА ІХ ЗВ'ЯЗОК ІЗ
УЛЬТРАЗВУКОВИМИ ПОКАЗНИКАМИ І РІВНЕМ ГОРМОНІВ
ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

4.1. Особливості ультразвукових об'ємів та рівня гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів

Проведені ультразвукові дослідження встановили, що об'єм правої частки щитоподібної залози між здоровими або хворими на ЦД юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей (рис. 4.1, табл. А.1).

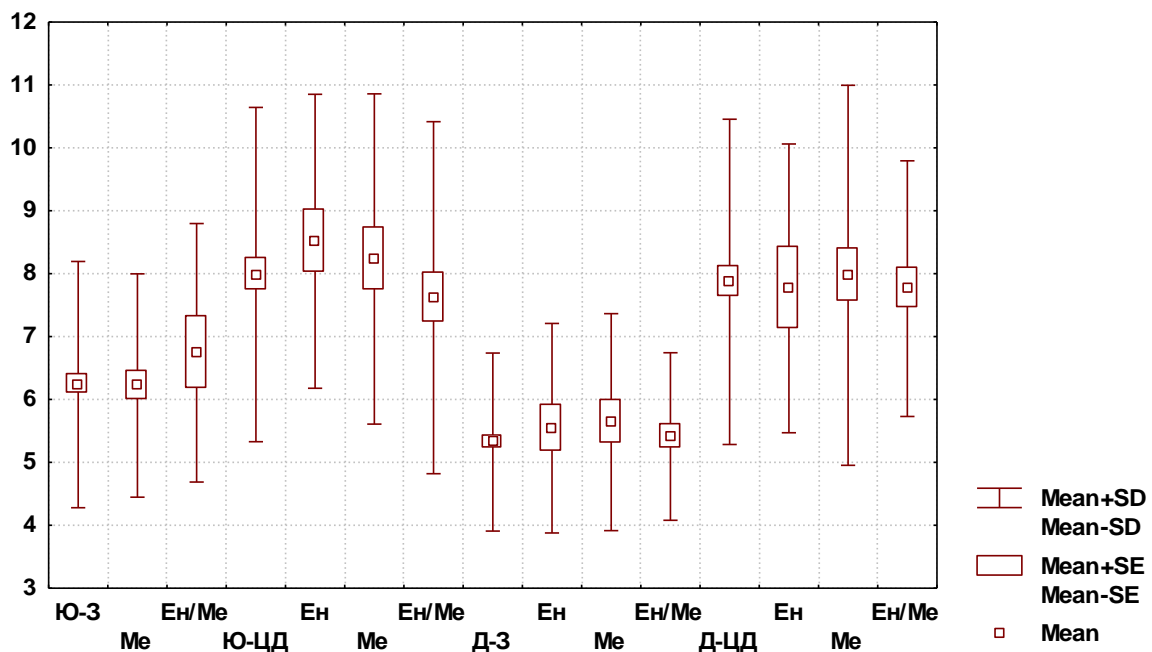


Рис. 4.1. Відмінності об'єму правої частки щитоподібної залози у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см³).

Тут і в подальшому:

1. □ -Mean – арифметична середня;

2. \square -SE +SE – похибка арифметичної середньої;
3. I -SD +SD – стандартне квадратичне відхилення;
4. Ю-З – здорові юнаки;
5. Д-З – здорові дівчата;
6. Ю-ЦД – юнаки хворі на ЦД II типу;
7. Д-ЦД – дівчата хворі на ЦД II типу;
8. Ен – ендоморфи;
9. Ме – мезоморфи;
10. Ен/Ме – ендо-мезоморфи.

Так, у здорових юнаків об'єм правої частки щитоподібної залози (V-пч) дорівнює: взагалі $\Sigma - (6,237 \pm 1,957) \text{ см}^3$, мезоморфів (Ме) – $(6,222 \pm 1,775) \text{ см}^3$, ендо-мезоморфів (Ен/Ме) – $(6,743 \pm 2,054) \text{ см}^3$. У здорових дівчат V-пч дорівнює: $\Sigma - (5,323 \pm 1,415) \text{ см}^3$, ендоморфів (Ен) – $(5,543 \pm 1,666) \text{ см}^3$, Ме – $(5,640 \pm 1,724) \text{ см}^3$, Ен/Ме – $(5,411 \pm 1,332) \text{ см}^3$.

У хворих юнаків V-пч дорівнює: $\Sigma - (7,986 \pm 2,657) \text{ см}^3$, Ен – $(8,516 \pm 2,336) \text{ см}^3$, Ме – $(8,234 \pm 2,624) \text{ см}^3$, Ен/Ме – $(7,618 \pm 2,798) \text{ см}^3$. У хворих дівчат V-пч дорівнює: $\Sigma - (7,870 \pm 2,585) \text{ см}^3$, Ен – $(7,767 \pm 2,295) \text{ см}^3$, Ме – $(7,975 \pm 3,021) \text{ см}^3$, Ен/Ме – $(7,762 \pm 2,032) \text{ см}^3$. При порівнянні ультразвукового об'єму правої частки щитоподібної залози між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p < 0,001$) і мезоморфів ($p < 0,001$), а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,05$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат (див. рис. 4.1, табл. А.1).

При порівнянні ультразвукового об'єму правої частки щитоподібної залози між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника лише у

здорових юнаків взагалі ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,05$), ніж у відповідних групах здорових дівчат (див. рис. 4.1, табл. А.1).

Проведені ультразвукові дослідження встановили, що об'єм лівої частки щитоподібної залози між здоровими або хворими на ЦД юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів також не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей (рис. 4.2, див. табл. А.1).

Так, у здорових юнаків об'єм лівої частки щитоподібної залози (V-лч) дорівнює: $\Sigma - (5,460 \pm 1,749) \text{ см}^3$, Me – $(5,548 \pm 1,664) \text{ см}^3$, Ен/Ме – $(6,108 \pm 1,684) \text{ см}^3$. У здорових дівчат V-лч дорівнює: $\Sigma - (4,713 \pm 1,346) \text{ см}^3$, Ен – $(4,929 \pm 1,493) \text{ см}^3$, Me – $(5,090 \pm 1,647) \text{ см}^3$, Ен/Ме – $(4,827 \pm 1,386) \text{ см}^3$.

При порівнянні ультразвукового об'єму лівої частки щитоподібної залози між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено повністю аналогічну правій частці картину: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p < 0,001$) і мезоморфів ($p < 0,001$), а також у хворих на ЦД дівчат взагалі $(7,554 \pm 2,713) \text{ см}^3$, ($p < 0,001$), ендо – ($p < 0,05$), мезо – ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у хворих юнаків V-лч дорівнює: $\Sigma - (7,161 \pm 2,822) \text{ см}^3$, Ен – $(7,705 \pm 2,609) \text{ см}^3$, Me – $(7,401 \pm 3,024) \text{ см}^3$, Ен/Ме – $(6,793 \pm 2,795) \text{ см}^3$. У хворих дівчат V-лч дорівнює: $\Sigma - (7,554 \pm 2,713) \text{ см}^3$, Ен – $(7,356 \pm 2,806) \text{ см}^3$, Me – $(7,524 \pm 2,932) \text{ см}^3$, Ен/Ме – $(7,659 \pm 2,432) \text{ см}^3$, відповідних груп здорових юнаків і дівчат (див. рис. 4.2, табл. А.1).

При порівнянні ультразвукового об'єму лівої частки щитоподібної залози між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,05$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів ($p < 0,05$), ніж у хворих на ЦД юнаків ендо-мезоморфів (див. рис. 4.2, табл. А.1).

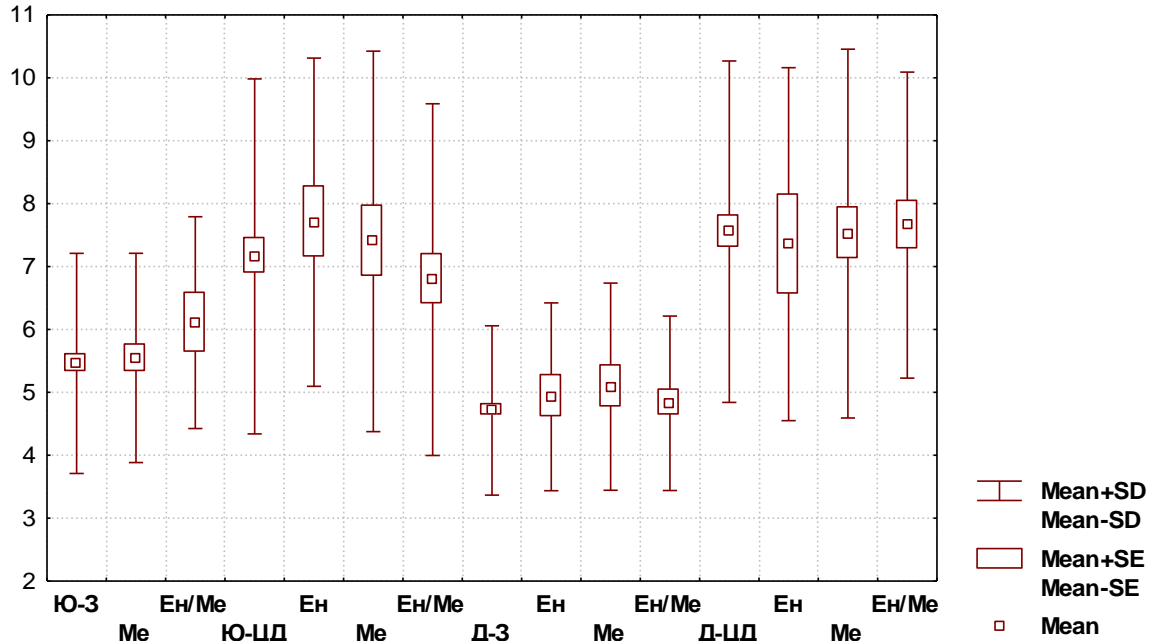


Рис. 4.2. Відмінності об'єму лівої частки щитоподібної залози у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см³).

Загальний ультразвуковий об'єм щитоподібної залози між здоровими або хворими на ЦД юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів також не має статистично значущих відмінностей; встановлена лише незначна тенденція до більших значень ($p=0,087$) величини даного показника у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами (рис. 4.3, див. табл. А.1).

Так, у здорових юнаків загальний об'єм щитоподібної залози (V-заг) дорівнює: $\Sigma - (11,70 \pm 3,60) \text{ см}^3$, Me - $(11,77 \pm 3,29) \text{ см}^3$, Ен/Ме - $(12,85 \pm 3,69) \text{ см}^3$. У здорових дівчат V-заг дорівнює: $\Sigma - (10,04 \pm 2,63) \text{ см}^3$, Ен - $(10,47 \pm 2,95) \text{ см}^3$, Me - $(10,73 \pm 3,29) \text{ см}^3$, Ен/Ме - $(10,24 \pm 2,59) \text{ см}^3$. У хворих юнаків V-заг дорівнює: $\Sigma - (15,15 \pm 5,27) \text{ см}^3$, Ен - $(16,22 \pm 4,8) \text{ см}^3$, Me - $(15,63 \pm 5,27) \text{ см}^3$, Ен/Ме - $(14,41 \pm 5,46) \text{ см}^3$. У хворих дівчат V-заг дорівнює: $\Sigma - (15,42 \pm 5,11) \text{ см}^3$, Ен - $(15,12 \pm 4,87) \text{ см}^3$, Me - $(15,50 \pm 5,74) \text{ см}^3$, Ен/Ме - $(15,42 \pm 4,37) \text{ см}^3$.

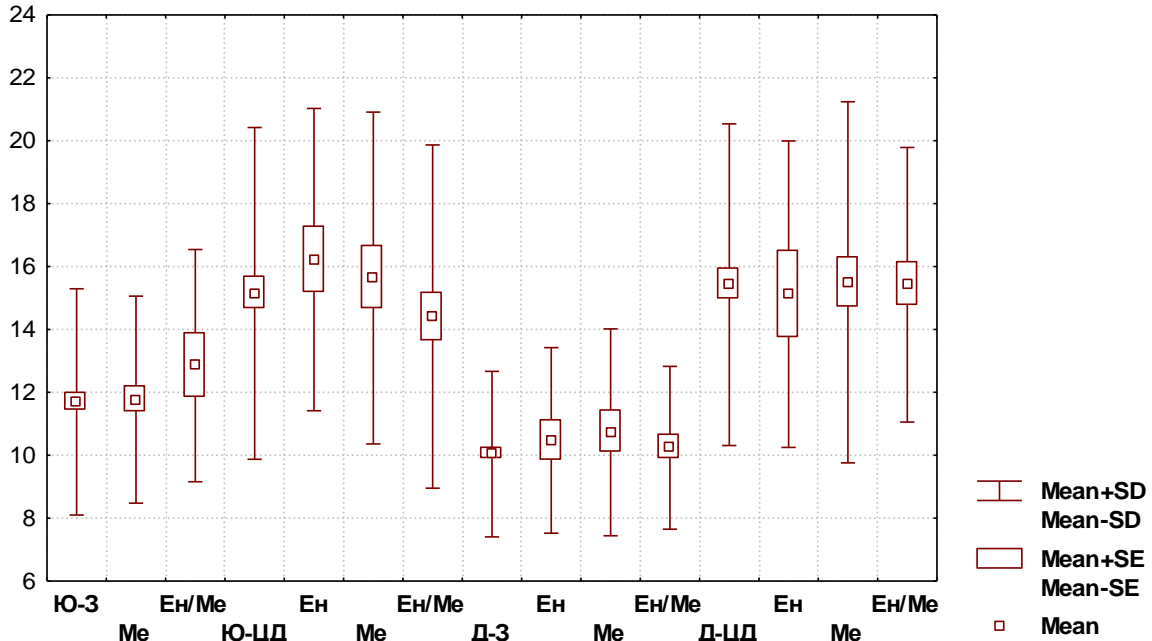


Рис. 4.3. Відмінності загального об'єму щитоподібної залози у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см³).

Як і у попередніх випадках, при порівнянні загального ультразвукового об'єму щитоподібної залози між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p < 0,001$) і мезоморфів ($p < 0,001$), а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,01$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат (див. рис. 4.3, табл. А.1).

При порівнянні загального ультразвукового об'єму щитоподібної залози між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника лише у здорових юнаків взагалі ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,05$), ніж у відповідних групах здорових дівчат (див. рис. 4.3, табл. А.1).

Проведені біохімічні дослідження встановили, що рівень тиреотропного гормону у хворих на ЦД юнаків ($8,535 \pm 3,368$) мЕд/л, дівчат ($10,24 \pm 4,78$) Ед/л статистично значуще більший (в обох випадках $p < 0,001$), ніж у здорових юнаків ($2,138 \pm 1,514$) мЕд/л і дівчат ($1,637 \pm 1,003$) мЕд/л (рис. 4.4, див. табл.

А.1). Також встановлено, що рівень даного гормону статистично значуще вищий у здорових юнаків, ніж у здорових дівчат ($p < 0,05$); та у хворих на ЦД дівчат, ніж у хворих на ЦД юнаків ($p < 0,01$) (див. рис. 4.4, табл. А.1).

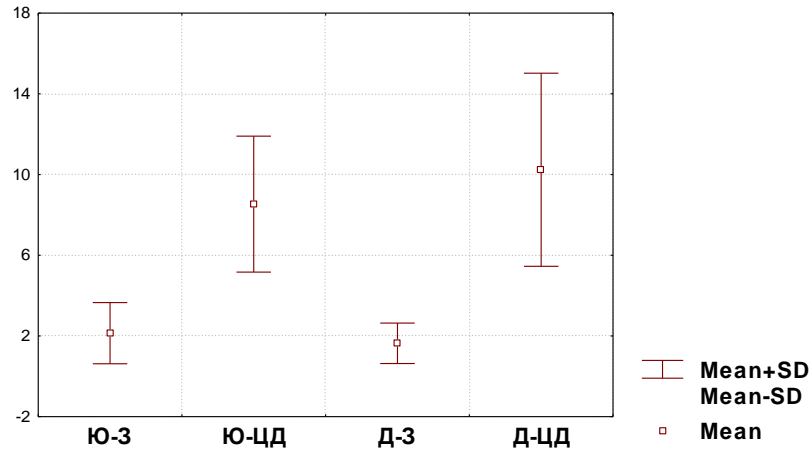


Рис. 4.4. Відмінності рівня тиреотропного гормону у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі.

Рівень вільного тетрайодтіроніну, навпаки, у хворих на ЦД юнаків ($0,503 \pm 0,320$) нг/л і дівчат ($0,521 \pm 0,354$) нг/л статистично значуще менший (в обох випадках $p < 0,001$), ніж у здорових юнаків ($7,200 \pm 3,473$) нг/л і дівчат ($7,831 \pm 3,372$) нг/л (рис. 4.5, див. табл. А.1). На відміну від тиреотропного гормону, достовірних відмінностей рівня вільного тетрайодтіроніну між здоровими, або хворими на ЦД юнаками та дівчатами не встановлено (див. рис. 4.5, табл. А.1).

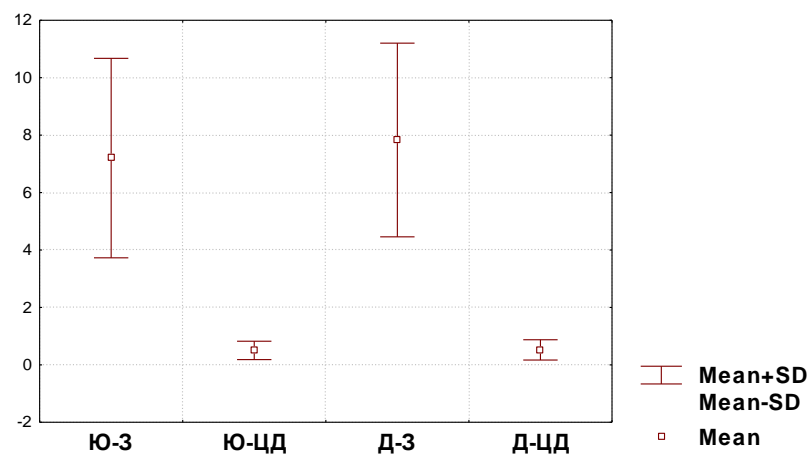


Рис. 4.5. Відмінності рівня вільного тетрайодтіроніну у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі.

Таким чином, ультразвукові дослідження встановили статистично значуще більші об'єми щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів, і особливо юнаків ендоморфів і мезоморфів та дівчат ендомезоморфів ніж у відповідних груп здорових людей юнацького віку.

Біохімічно встановлено, що рівень тиротропного гормону у хворих на цукровий діабет II типу юнаків і дівчат статистично значуще більший, а рівень вільного тетраїодтироніну, навпаки, статистично значуще менший ніж у здорових юнаків і дівчат. Рівень тиротропного гормону статистично значуще вищий у здорових юнаків, ніж у здорових дівчат та у хворих дівчат, ніж у хворих юнаків.

4.2. Особливості антропо-соматометричних показників у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів

Проведені антропометричні дослідження встановили, що довжина тіла: у здорових юнаків мезоморфів ($175,2 \pm 6,1$) см статистично значуще менша, ніж у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($179,0 \pm 5,3$) см, ($p < 0,05$); у хворих на ЦД юнаків мезоморфів ($163,3 \pm 7,1$) см статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків ендо- ($174,3 \pm 9,7$) см, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($172,2 \pm 8,1$) см, ($p < 0,001$); у здорових дівчат мезоморфів ($159,5 \pm 7,6$) см статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендоморфів ($164,3 \pm 6,7$) см, ($p < 0,05$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($163,5 \pm 7,4$) см статистично значуще менша, ніж у хворих дівчат ендо- ($174,7 \pm 6,9$) см, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($168,4 \pm 6,1$) см, ($p < 0,01$), а також у хворих дівчат ендо-мезоморфів статистично значуще менша ніж у хворих дівчат ендоморфів ($p < 0,05$) (рис. 4.6, табл. А.2).

При порівнянні довжини тіла між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини

даного показника у здорових юнаків взагалі ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп хворих на ЦД юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p < 0,01$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,05$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.6, табл. А.2).

При порівнянні довжини тіла між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p < 0,01$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,05$), ніж у відповідних групах хворих на ЦД дівчат (див. рис. 4.6, табл. А.2).

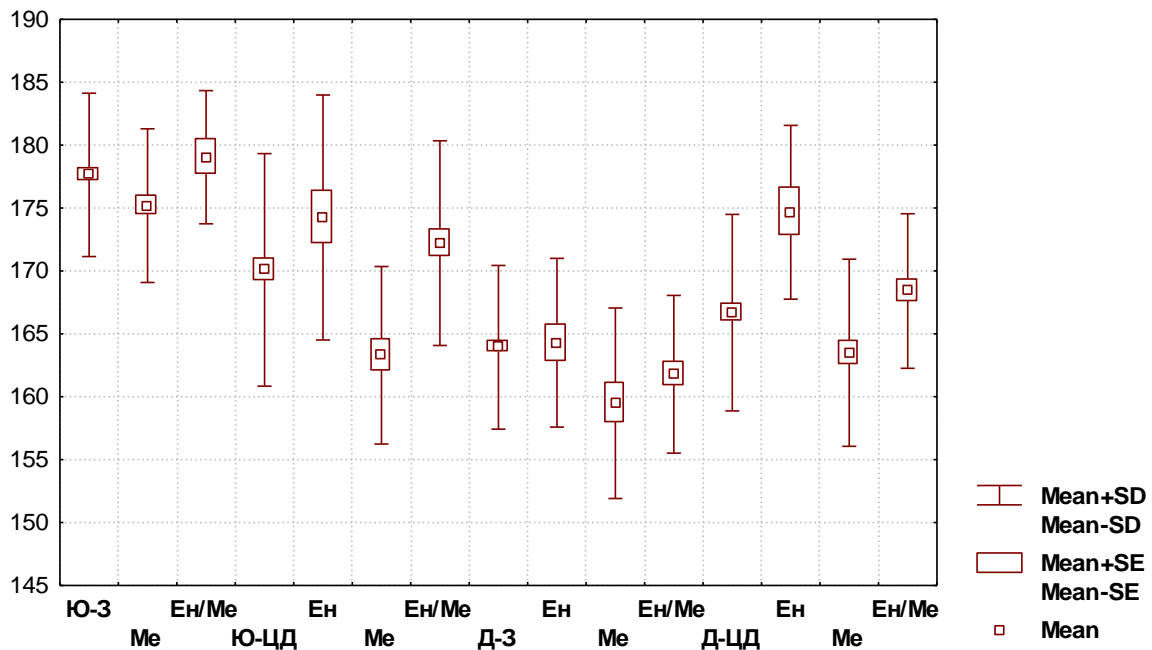


Рис. 4.6. Відмінності довжини тіла у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см).

Маса тіла: у здорових юнаків мезоморфів ($70,65 \pm 6,75$) кг статистично значуще менша, ніж у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($78,45 \pm 8,31$) кг, ($p < 0,01$); у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($114,5 \pm 12,2$) кг статистично

значуще більша, ніж у хворих юнаків мезо- ($93,19 \pm 17,20$) кг, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($100,5 \pm 14,0$) кг, ($p < 0,001$), а також у мезоморфів має виражену тенденцію до менших значень, ніж у ендо-мезоморфів ($p = 0,054$); у здорових дівчат мезоморфів ($55,90 \pm 6,89$) кг статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендоморфів ($58,65 \pm 7,57$) кг, ($p < 0,05$) (рис. 4.7, див. табл. А.2).

При порівнянні маси тіла між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($101,4 \pm 16,3$) кг ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($99,03 \pm 18,3$) кг, ($p < 0,01$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат (див. рис. 4.7, табл. А.2).

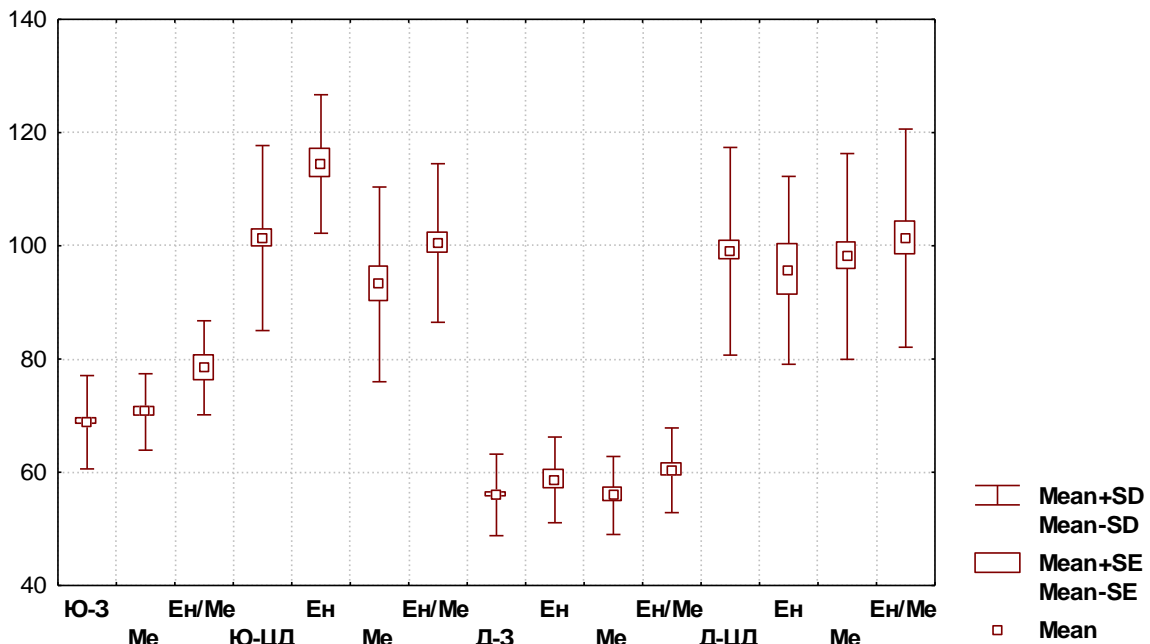


Рис. 4.7. Відмінності маси тіла у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (кг).

При порівнянні маси тіла між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($68,84 \pm 8,24$) кг, ($p < 0,001$), мезо-

($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p < 0,01$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів (див. рис. 4.7, табл. А.2).

Площа поверхні тіла: у здорових юнаків мезоморфів ($1,859 \pm 0,118$) м² статистично значуще менша, ніж у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($1,971 \pm 0,125$) м², ($p < 0,01$); у хворих на ЦД юнаків мезоморфів ($1,979 \pm 0,202$) м² статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків ендо- ($2,265 \pm 0,125$) м², ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($2,126 \pm 0,165$) м², ($p < 0,01$), а також у ендо-мезоморфів статистично значуще менша, ніж у ендоморфів ($p < 0,01$); у здорових дівчат мезоморфів ($1,569 \pm 0,134$) м² статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендо-мезоморфів ($1,638 \pm 0,124$) м², ($p < 0,05$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($2,023 \pm 0,182$) м² статистично значуще менша, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів ($2,095 \pm 0,199$) м², ($p < 0,05$) (рис. 4.8, див. табл. А.2).

При порівнянні площі поверхні тіла між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі, ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,01$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,01$), ніж у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.8, табл. А.2).

При порівнянні площі поверхні тіла між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p < 0,01$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів та виражена тенденція до більших значень ($p = 0,051$) величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі, ніж у хворих на ЦД дівчат взагалі (див. рис. 4.8, табл. А.2).

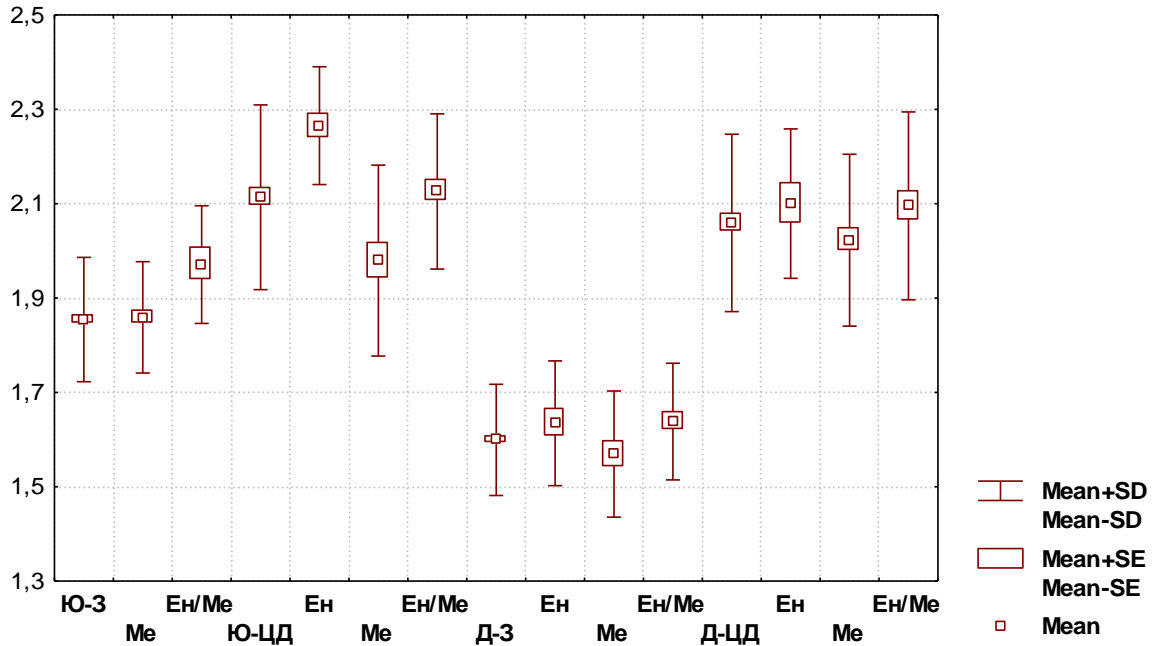


Рис. 4.8. Відмінності площі поверхні тіла у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (м²).

Ширина дистального епіфіза плеча між здоровими або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей (рис. 4.9, табл. А.3). У здорових дівчат ендомезоморфів ($6,148 \pm 0,332$) см величина даного показника статистично значуще більша, ніж у здорових дівчат мезоморфів ($5,840 \pm 0,374$) см, ($p < 0,01$) та має виражену тенденцію до більших значень порівняно із здоровими дівчатами ендоморфами ($5,958 \pm 0,373$) см, ($p = 0,056$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($7,096 \pm 0,639$) см ширина дистального епіфіза плеча статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендо- ($6,383 \pm 0,259$) см, ($p < 0,001$) і ендомезоморфів ($6,732 \pm 0,497$) см, ($p < 0,01$), а також у хворих дівчат ендомезоморфів статистично значуще більша ніж у хворих дівчат ендоморфів ($p < 0,05$) (див. рис. 4.9, табл. А.3).

При порівнянні ширини дистального епіфіза плеча між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($6,977 \pm 0,380$) см ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у

відповідних груп хворих на ЦД юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p<0,001$), ендо- ($p<0,01$), мезо- ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.9, табл. А.3).

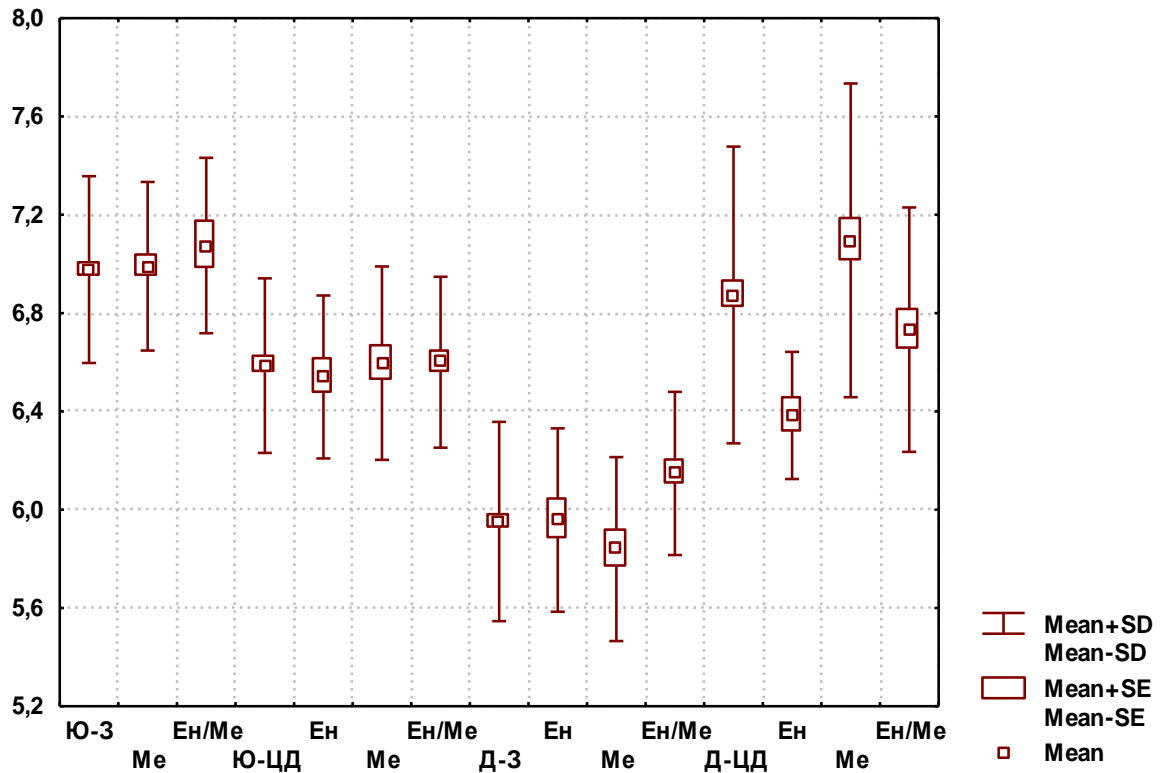


Рис. 4.9. Відмінності ширини дистального епіфіза плеча у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см).

При порівнянні ширини дистального епіфіза плеча між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($p<0,001$), мезо- ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,001$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також статистично значуще менше значення у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p<0,01$) і мезоморфів ($p<0,001$) та виражена тенденція до менших значень у ендо-мезоморфів ($p=0,057$), ніж у відповідних групах хворих на ЦД дівчат (див. рис. 4.9, табл. А.3).

Ширина дистального епіфіза стегна: у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($8,310\pm 0,429$) см статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків мезо-

($8,704 \pm 0,576$) см, ($p < 0,05$) і ендо-мезоморфів ($8,679 \pm 0,468$), ($p < 0,01$); у здорових дівчат ендоморфів ($8,037 \pm 0,537$) см статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат мезо- ($8,368 \pm 0,269$) см, ($p < 0,05$) і ендо-мезоморфів ($8,358 \pm 0,405$) см, ($p < 0,05$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($9,430 \pm 0,702$) см статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендо- ($8,700 \pm 0,305$) см ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($8,908 \pm 0,508$) см, ($p < 0,01$) (рис. 4.10, див. табл. А.3).

При порівнянні ширини дистального епіфіза стегна між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($8,939 \pm 0,456$) см, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,05$), ніж у відповідних груп хворих на ЦД юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,01$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.10, табл. А.3).

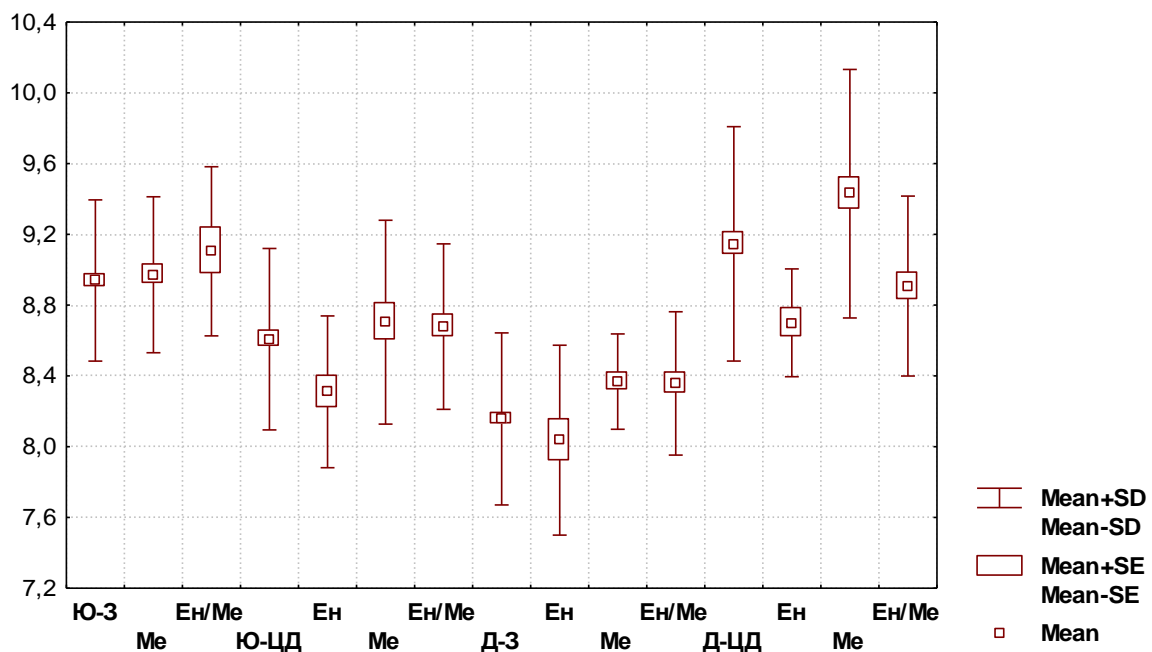


Рис. 4.10. Відмінності ширини дистального епіфіза стегна у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см).

При порівнянні ширини дистального епіфіза стегна між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,05$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,05$), ніж у відповідних групах хворих на ЦД юнаків (див. рис. 4.10, табл. А.3).

Обхват плеча в напруженому стані між здоровими або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей (рис. 4.11, див. табл. А.3). У здорових дівчат ендо-мезоморфів ($28,58 \pm 2,24$) см величина даного показника статистично значуще більша, ніж у здорових дівчат ендоморфів ($26,95 \pm 2,05$) см, ($p < 0,01$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($40,34 \pm 2,95$) см величина обхвату плеча в напруженому стані статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендо- ($36,67 \pm 1,72$) см, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($38,92 \pm 2,62$) см, ($p < 0,001$), а також у хворих дівчат ендо-мезоморфів статистично значуще більша ніж у хворих дівчат ендоморфів ($p < 0,01$) (див. рис. 4.11, табл. А.3).

При порівнянні обхвату плеча в напруженому стані між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($39,79 \pm 2,38$) см, ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($39,36 \pm 2,94$) см, ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.11, табл. А.3).

При порівнянні обхвату плеча в напруженому стані між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($31,38 \pm 2,63$) см і ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД юнаків

ендоморфів ($p < 0,001$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів (див. рис. 4.11, табл. А.3).

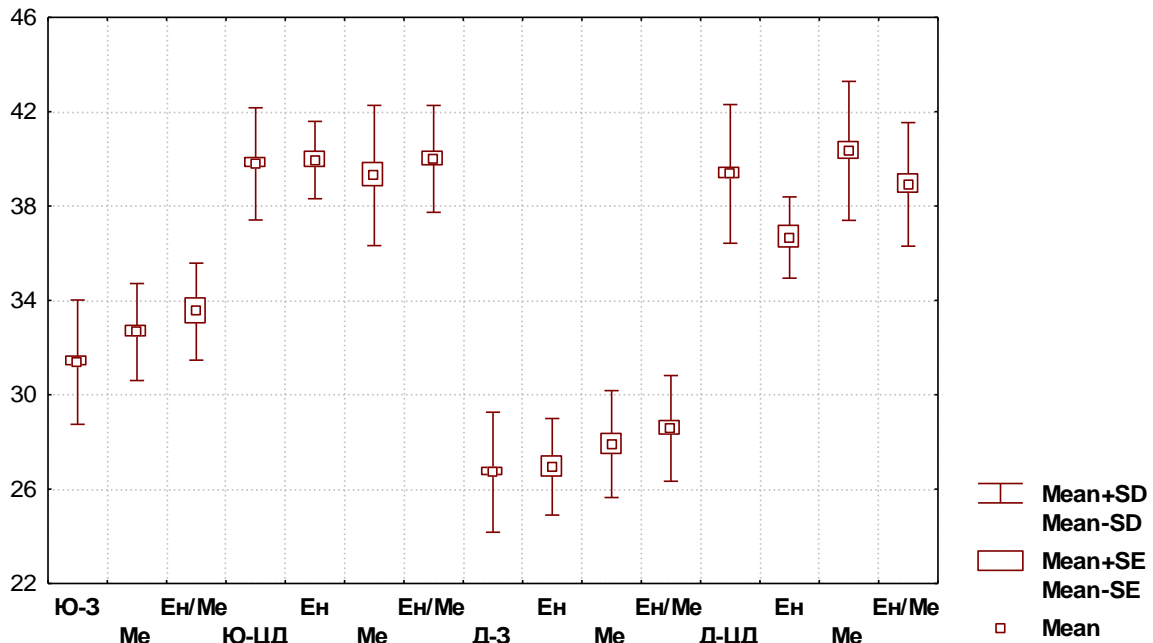


Рис. 4.11. Відмінності обхвату плеча в напруженому стані у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см).

Обхват гомілки у верхній третині між здоровими або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей (рис. 4.12, див. табл. А.3).

У здорових дівчат ендоморфів ($32,58 \pm 3,43$) см величина даного показника статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат мезоморфів ($35,78 \pm 3,05$) см, ($p < 0,01$) і ендо-мезоморфів ($35,33 \pm 2,17$) см, ($p < 0,01$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($43,46 \pm 3,51$) см величина обхвату гомілки у верхній третині статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендо- ($39,08 \pm 1,83$) см, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($41,89 \pm 2,94$) см, ($p < 0,05$), а також у хворих дівчат ендо-мезоморфів статистично значуще більша ніж у хворих дівчат ендоморфів ($p < 0,01$) (див. рис. 4.12, табл. А.3).

При порівнянні обхвату гомілки у верхній третині між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще

більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($42,29 \pm 2,48$) см, ($p < 0,001$), мезо- ($42,04 \pm 3,16$) см, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($42,47 \pm 2,32$) см, ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($42,34 \pm 3,42$) см ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.12, табл. А.3).

При порівнянні обхвату гомілки у верхній третині між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($35,46 \pm 2,47$) см, ($p < 0,001$) і мезоморфів ($36,70 \pm 1,80$) см, ($p < 0,05$) та незначну тенденцію до більших значень у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($36,71 \pm 2,42$) см, ($p = 0,086$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також статистично значуще більше значення обхвату гомілки у верхній третині у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p < 0,001$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів та незначна тенденція до більших значень величини даного показника у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($p = 0,081$), ніж у хворих юнаків мезоморфів (див. рис. 4.12, табл. А.3).

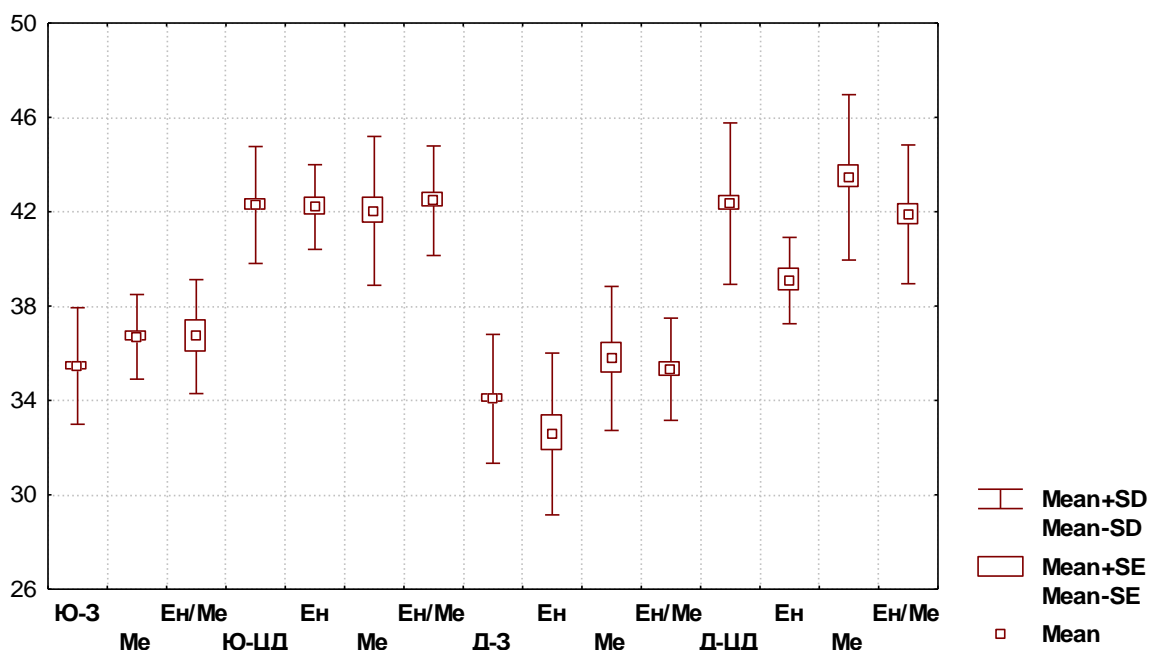


Рис. 4.12. Відмінності обхвату гомілки у верхній третині у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (см).

Встановлено, що ТШЖС на задній поверхні плеча: у здорових юнаків мезоморфів ($7,260 \pm 2,072$) мм статистично значуще менша, ніж у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($10,31 \pm 2,18$) мм, ($p < 0,001$); у хворих на ЦД юнаків мезоморфів ($19,04 \pm 5,61$) мм статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків ендо- ($29,05 \pm 4,29$) мм, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($23,72 \pm 5,80$) мм, ($p < 0,01$) та у ендоморфів статистично значуще більша, ніж у ендо-мезоморфів ($p < 0,001$); у здорових дівчат мезоморфів ($6,855 \pm 2,345$) мм статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендо- ($12,68 \pm 1,42$) мм, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($12,11 \pm 3,35$) мм, ($p < 0,001$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($21,00 \pm 6,33$) мм статистично значуще менша, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів ($25,05 \pm 5,87$) мм, ($p < 0,01$) (рис. 4.13, табл. А.4).

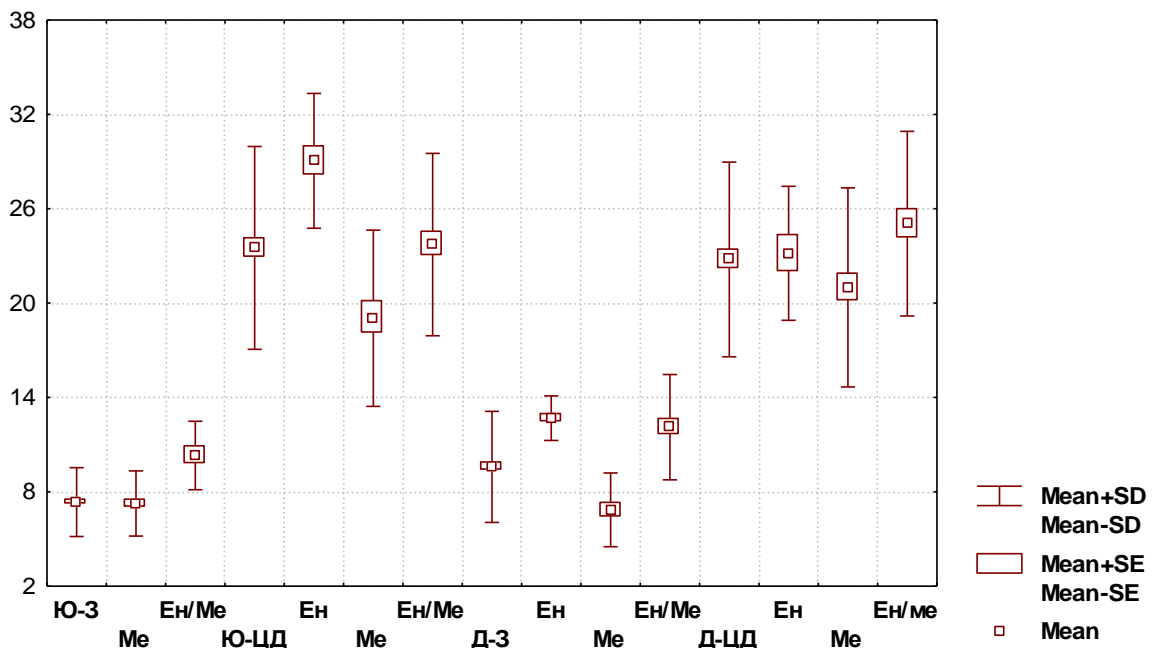


Рис. 4.13. Відмінності ТШЖС на задній поверхні плеча у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (мм).

При порівнянні ТШЖС на задній поверхні плеча між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($6,586 \pm 0,355$) мм, ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж

у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($6,874 \pm 0,604$) мм, ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.13, табл. А.4).

При порівнянні ТШЖС на задній поверхні плеча між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових дівчат взагалі ($p < 0,001$), ніж у здорових юнаків взагалі; а також у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p < 0,01$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів (див. рис. 4.13, табл. А.4).

Встановлено, що ТШЖС під нижнім кутом лопатки: у здорових юнаків мезоморфів ($12,29 \pm 3,01$) мм статистично значуще менша, ніж у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($17,17 \pm 2,59$) мм, ($p < 0,001$); у хворих на ЦД юнаків мезоморфів ($21,19 \pm 5,34$) мм статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків ендо- ($31,65 \pm 4,06$) мм, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($26,04 \pm 5,71$) мм, ($p < 0,01$) та у ендо-мезоморфів статистично значуще менша, ніж у ендоморфів ($p < 0,001$); у здорових дівчат мезоморфів ($11,18 \pm 2,52$) мм статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендоморфів ($17,76 \pm 2,48$) мм, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($17,59 \pm 3,69$) мм, ($p < 0,001$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($23,34 \pm 6,73$) мм статистично значуще менша, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів ($27,62 \pm 6,64$) мм, ($p < 0,01$) (рис. 4.14, див. табл. А.4).

При порівнянні ТШЖС під нижнім кутом лопатки між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($25,84 \pm 6,40$) мм, ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($25,25 \pm 6,75$) мм, ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.14, табл. А.4).

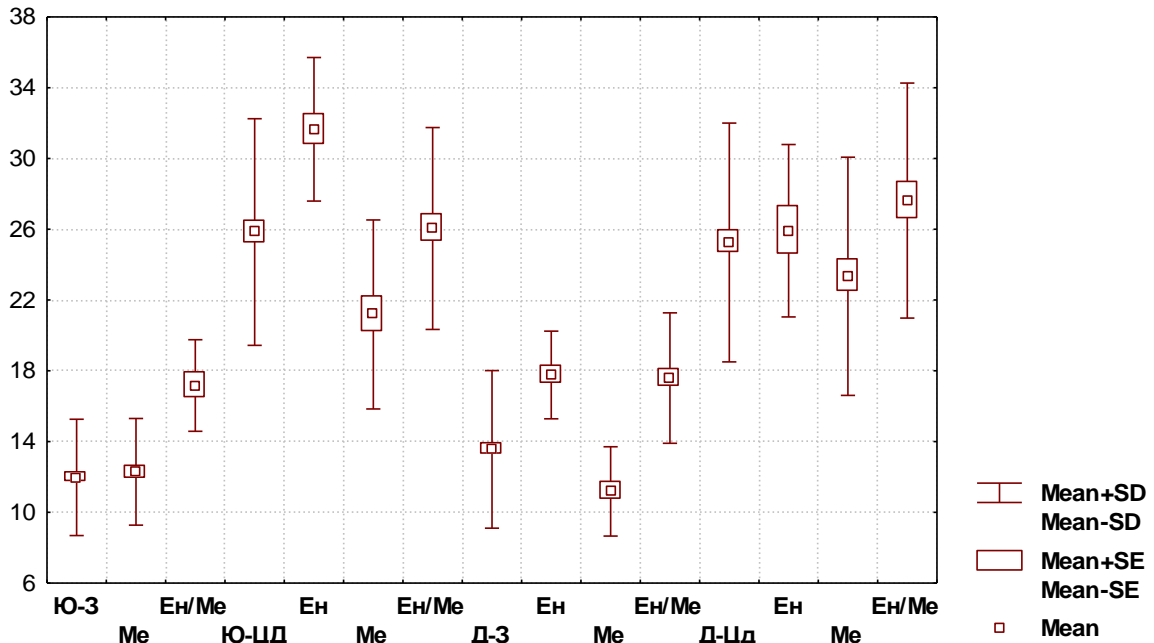


Рис. 4.14. Відмінності ТШЖС під нижнім кутом лопатки у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (мм).

При порівнянні ТШЖС під нижнім кутом лопатки між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових дівчат взагалі ($13,56 \pm 4,45$) мм, ($p < 0,001$), ніж у здорових юнаків взагалі; а також у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p < 0,01$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів (див. рис. 4.14, табл. А.4).

ТШЖС на боці: у здорових юнаків мезоморфів ($9,613 \pm 2,977$) мм статистично значуще менша, ніж у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($15,00 \pm 2,94$) мм, ($p < 0,001$); у хворих на ЦД юнаків мезоморфів ($24,56 \pm 5,09$) мм статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків ендо- ($34,50 \pm 4,44$) мм, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($29,36 \pm 5,30$) мм, ($p < 0,001$) та у ендо-мезоморфів статистично значуще менша, ніж у ендоморфів ($p < 0,001$); у здорових дівчат мезоморфів ($9,855 \pm 2,907$) мм статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендоморфів ($18,18 \pm 2,52$) мм, ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($16,84 \pm 3,85$) мм, ($p < 0,001$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($27,00 \pm 7,21$) мм статистично

значуще менша, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів ($31,54 \pm 6,83$) мм, ($p < 0,01$) (рис. 4.15, див. табл. А.4).

При порівнянні ТШЖС на боці між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($29,07 \pm 6,12$) мм, ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($28,92 \pm 7,12$) мм, ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.15, табл. А.4).

При порівнянні ТШЖС на боці між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових дівчат взагалі ($13,01 \pm 4,60$) мм, ($p < 0,001$), ніж у здорових юнаків взагалі та у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p < 0,01$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів, а також тенденція до більших значень величини даного показника у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів ($p = 0,060$) порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами (див. рис. 4.15, табл. А.4).

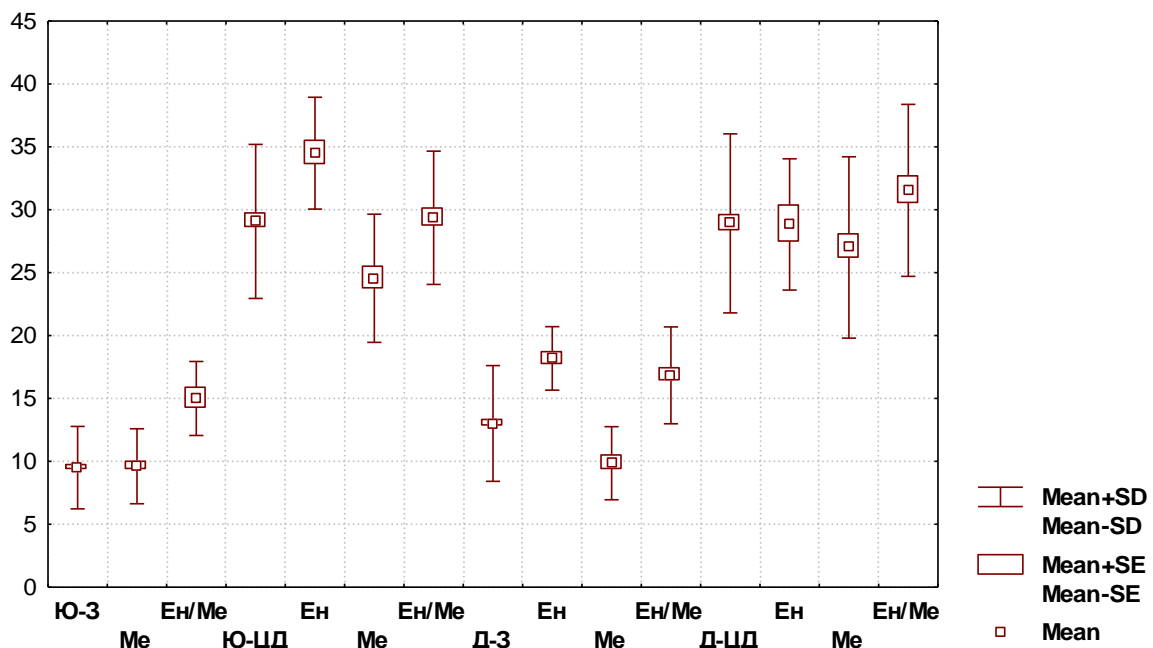


Рис. 4.15. Відмінності ТШЖС на боці у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (мм).

Величина ендоморфного компоненту соматотипу: у здорових юнаків мезоморфів ($2,947 \pm 0,720$) статистично значуще менша, ніж у здорових юнаків ендо-мезоморфів ($4,315 \pm 0,411$), ($p < 0,001$); у хворих на ЦД юнаків мезоморфів ($6,113 \pm 1,156$) статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків ендо-мезоморфів ($8,095 \pm 0,730$), ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($7,103 \pm 1,123$), ($p < 0,001$) та у ендо-мезоморфів статистично значуще менша, ніж у ендоморфів ($p < 0,001$); у здорових дівчат мезоморфів ($2,811 \pm 0,676$) статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендоморфів ($4,880 \pm 0,412$), ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($4,664 \pm 0,817$), ($p < 0,001$); у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($6,534 \pm 1,394$) статистично значуще менша, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів ($7,398 \pm 1,228$), ($p < 0,01$) (рис. 4.16, табл. А.5).

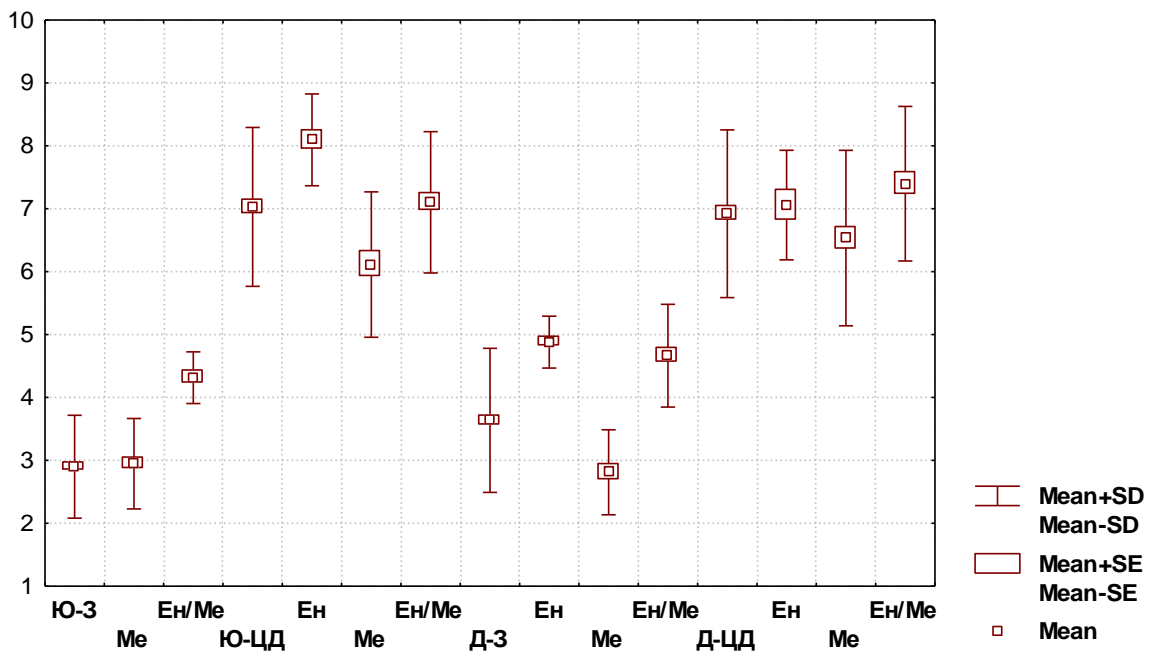


Рис. 4.16. Відмінності ендоморфного компоненту соматотипу у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (бали).

При порівнянні величини ендоморфного компоненту соматотипу між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($7,030 \pm 1,264$), ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$),

ніж у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($6,920 \pm 1,333$), ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.16, табл. А.5).

При порівнянні величини ендоморфного компоненту соматотипу між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових дівчат взагалі ($3,636 \pm 1,146$), ($p < 0,001$), ніж у здорових юнаків взагалі ($2,900 \pm 0,818$); а також у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p < 0,01$), ніж у хворих на ЦД дівчат ендоморфів (див. рис. 4.16, табл. А.5).

Величина мезоморфного компоненту соматотипу між здоровими юнаками різних соматотипів не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей (рис. 4.17, див. табл. А.5).

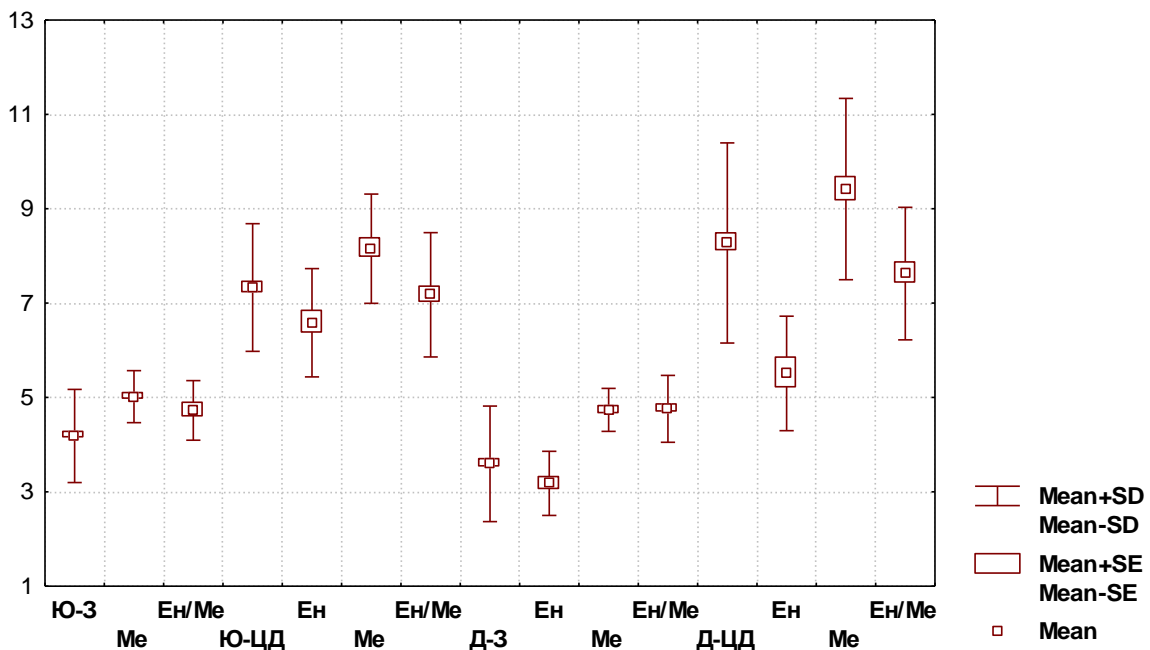


Рис. 4.17. Відмінності мезоморфного компоненту соматотипу у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (бали).

У хворих на ЦД юнаків мезоморфів ($8,154 \pm 1,158$) величина мезоморфного компоненту соматотипу статистично значуще більша, ніж у хворих юнаків ендо- ($6,584 \pm 1,148$), ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($7,176 \pm 1,317$), ($p < 0,01$), а також у хворих юнаків ендоморфів має тенденцію до менших

значень ($p=0,064$) порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами; у здорових дівчат ендоморфів ($3,179\pm 0,679$) величина даного показника статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат мезо- ($4,736\pm 0,456$), ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($4,759\pm 0,710$), ($p<0,001$); а у хворих на ЦД дівчат мезоморфів ($9,418\pm 1,992$) статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендо- ($5,510\pm 1,213$), ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($7,626\pm 1,405$), ($p<0,001$), а також у хворих дівчат ендо-мезоморфів статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендоморфів ($p<0,001$) (див. рис. 4.17, табл. А.5).

При порівнянні величини мезоморфного компоненту соматотипу між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($7,331\pm 1,353$), ($p<0,001$), мезо- ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($8,275\pm 2,121$), ($p<0,001$), ендо- ($p<0,001$), мезо- ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,001$), ніж у відповідних груп здорових дівчат (див. рис. 4.17, табл. А.5).

При порівнянні величини мезоморфного компоненту соматотипу між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($4,184\pm 0,987$), ($p<0,001$) і мезоморфів ($p<0,05$), ніж у відповідних груп здорових дівчат; а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p<0,001$) і мезоморфів ($p<0,01$), ніж у відповідних груп хворих на ЦД юнаків (див. рис. 4.17, табл. А.5).

Крім того, встановлені – виражена тенденція до більших значень величини мезоморфного компоненту соматотипу у хворих на ЦД юнаків ендоморфів ($p=0,052$) порівняно із хворими дівчатами ендоморфами та незначна тенденція до більших значень величини даного показника у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів ($p=0,084$) порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами (див. рис. 4.17, табл. А.5).

Величина ектоморфного компоненту соматотипу між здоровими, або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів не має статистично значущих відмінностей; встановлена лише незначна тенденція до більших значень величини даного показника у здорових юнаків мезоморфів ($p=0,083$) порівняно із здоровими юнаками ендо-мезоморфами (рис. 4.18, див. табл. А.5).

У здорових дівчат ендоморфів ($2,484\pm 0,757$) величина ектоморфного компоненту соматотипу статистично значуще більша, ніж у здорових дівчат ендо-мезоморфів ($1,740\pm 0,728$), ($p<0,05$) та має незначну тенденцію до більших значень ($p=0,084$) порівняно із здоровими дівчатами мезоморфами ($2,008\pm 0,566$); у хворих на ЦД дівчат ендоморфів ($0,637\pm 0,437$) величина даного показника статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат мезо- ($0,159\pm 0,179$), ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($0,242\pm 0,292$), ($p<0,01$) (див. рис. 4.18, табл. А.5).

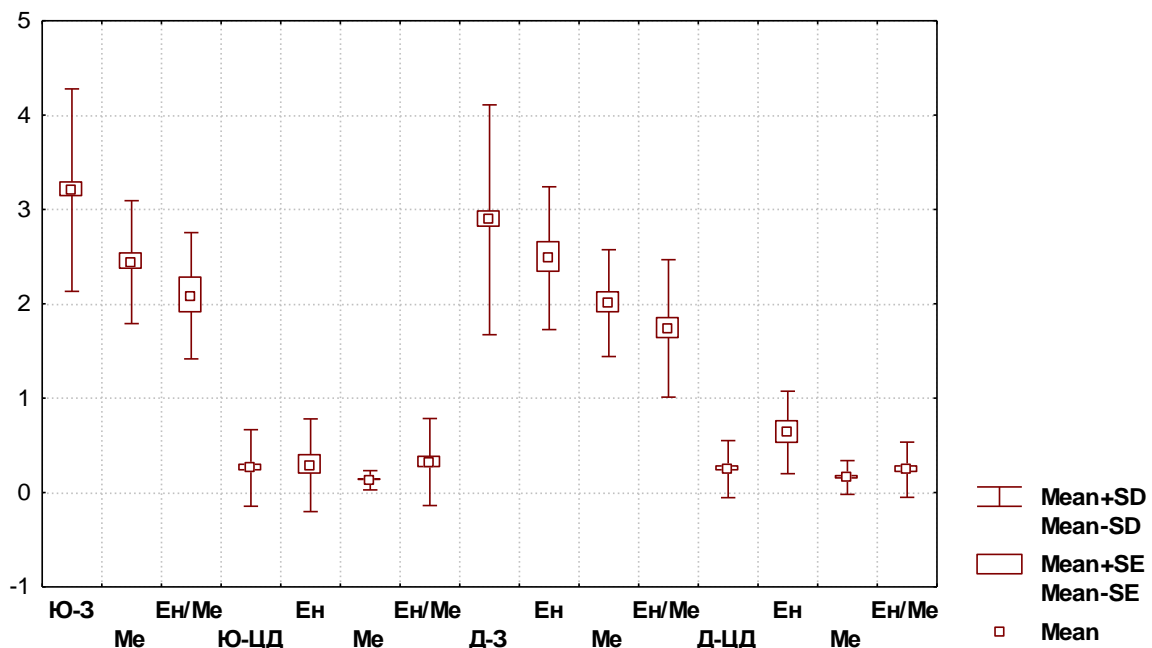


Рис. 4.18. Відмінності ектоморфного компоненту соматотипу у здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів (бали).

При порівнянні величини ектоморфного компоненту соматотипу між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично

значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($3,205 \pm 1,073$), ($p < 0,001$), мезо- ($2,442 \pm 0,651$), ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($2,086 \pm 0,669$), ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп хворих на ЦД юнаків; а також у здорових дівчат взагалі ($2,890 \pm 1,218$), ($p < 0,001$), ендо- ($p < 0,001$), мезо- ($p < 0,001$) і ендо-мезоморфів ($p < 0,001$), ніж у відповідних груп хворих на ЦД дівчат (див. рис. 4.18, табл. А.5).

При порівнянні величини ектоморфного компоненту соматотипу між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($p < 0,05$) і мезоморфів ($p < 0,01$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД дівчат ендоморфів ($p < 0,05$), ніж у хворих на ЦД юнаків ендоморфів (див. рис. 4.18, табл. А.5).

4.3. Взаємозв'язки антропо-соматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнями гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат взагалі та різних соматотипів

Встановлено, що у здорових юнаків ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози має лише статистично значущі прямі слабкі ($r = 0,26$ і $0,25$) зв'язки з масою і площею поверхні тіла (табл. 4.1). Ультразвуковий об'єм лівої частки щитоподібної залози має статистично значущі прямі слабкі ($r =$ від $0,19$ до $0,26$) зв'язки з масою, площею поверхні тіла і обхватом плеча в напруженому стані та зворотній слабкий ($r = -0,19$) зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу. Загальний ультразвуковий об'єм щитоподібної залози у здорових юнаків має статистично значущі прямі слабкі ($r = 0,27$ і $0,25$) зв'язки з масою і площею поверхні тіла та зворотній слабкий ($r = -0,18$) зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу. Рівень тиреотропного гормону має статистично значущі прямий середньої сили ($r = 0,32$) зв'язок з мезоморфним

компонентом соматотипу та зворотній слабкий ($r=-0,28$) зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу.

Таблиця 4.1

Взаємозв'язки антропо-соматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнями гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат взагалі

	Здорові юнаки (n=134)					Здорові дівчата (n=157)				
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L	0,15	0,12	0,14	-0,02	-0,20	0,12	0,14	0,14	-0,11	-0,38
W	0,26	0,26	0,27	-0,02	0,06	0,24	0,27	0,27	-0,14	-0,29
S	0,25	0,23	0,25	-0,04	-0,04	0,23	0,26	0,26	-0,14	-0,36
EPL	0,10	0,10	0,10	-0,02	-0,01	0,14	0,14	0,14	-0,32	-0,12
EB	0,15	0,14	0,15	-0,13	0,13	0,06	0,17	0,12	-0,02	-0,06
OPL	0,13	0,19	0,17	0,09	0,23	0,22	0,26	0,25	0,01	-0,11
OG	0,16	0,16	0,17	-0,04	0,11	0,25	0,21	0,24	-0,08	-0,15
GZPP	-0,09	-0,09	-0,09	0,06	0,13	0,01	0,04	0,03	-0,08	0,13
GL	0,07	0,07	0,07	0,04	0,14	-0,01	0,05	0,02	-0,02	0,13
GB	0,06	0,06	0,06	-0,14	0,10	0,09	0,09	0,09	-0,22	0,08
FX	0,03	0,03	0,03	-0,02	0,15	0,02	0,06	0,04	-0,11	0,14
MX	0,09	0,13	0,11	-0,03	0,32	0,13	0,15	0,15	-0,01	0,21
LX	-0,17	-0,19	-0,18	0,03	-0,28	-0,14	-0,17	-0,16	-0,01	-0,23
	Хворі юнаки (n=94)					Хворі дівчата (n=99)				
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L	-0,09	-0,06	-0,08	0,06	0,13	0,07	0,08	0,08	0,06	-0,06
W	-0,15	-0,14	-0,15	-0,01	-0,02	0,20	0,12	0,16	0,00	-0,07
S	-0,16	-0,14	-0,15	0,02	0,03	0,20	0,13	0,17	0,02	-0,08
EPL	-0,08	-0,11	-0,10	0,03	-0,09	0,21	0,10	0,16	-0,13	-0,11
EB	-0,13	-0,12	-0,13	0,04	-0,14	0,11	0,01	0,06	-0,13	-0,07

Продовження табл. 4.1										
OPL	-0,19	-0,19	-0,20	0,08	0,01	0,20	0,11	0,16	-0,15	-0,04
OG	-0,21	-0,19	-0,21	0,07	0,01	0,18	0,08	0,13	-0,08	-0,05
GZPP	-0,04	-0,07	-0,06	0,04	-0,04	0,19	0,10	0,15	0,01	-0,03
GL	-0,02	-0,04	-0,03	0,04	-0,02	0,18	0,08	0,13	-0,02	-0,07
GB	0,00	-0,03	-0,01	0,02	-0,02	0,21	0,11	0,16	-0,04	-0,07
FX	-0,03	-0,05	-0,05	0,06	-0,03	0,19	0,09	0,15	-0,02	-0,05
MX	-0,09	-0,12	-0,11	0,01	-0,16	0,14	0,04	0,09	-0,15	-0,04
LX	0,03	0,05	0,04	0,02	0,22	-0,08	-0,12	-0,10	0,05	0,01

Примітки: тут і в подальшому

1. L – довжина тіла;
2. W – маса тіла;
3. S – площа поверхні тіла;
4. EPL – ширина дистального епіфіза плеча;
5. EB – ширина дистального епіфіза стегна;
6. OPL – обхват плеча у напруженому стані;
7. OG – обхват гомілки у верхній третині;
8. GZPP – ТШЖС на задній поверхні плеча;
9. GL – ТШЖС під нижнім кутом лопатки;
10. GB – ТШЖС на стегні;
11. FX – ендоморфний компонент соматотипу;
12. MX – мезоморфний компонент соматотипу;
13. LX – ектоморфний компонент соматотипу;
14. VPD – об'єм правої частки щитоподібної залози;
15. VLD – об'єм лівої частки щитоподібної залози;
16. VZ – загальний об'єм щитоподібної залози;
17. FT4 – рівень тетраїодтироніну;
18. TSH – рівень тиреотропного гормону;
19. жирним виділені достовірні зв'язки.

У здорових юнаків статистично значущих зв'язків між рівнем вільного тетраодтіроніну та антропо-соматометричними показниками не встановлено (див. табл. 4.1).

У здорових дівчат ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози має статистично значущі прямі слабкі ($r =$ від 0,22 до 0,25) зв'язки з масою, площею поверхні тіла, обхватом плеча в напруженому стані та обхватом гомілки у верхній третині (див. табл. 4.1). Ультразвуковий об'єм лівої частки щитоподібної залози має статистично значущі прямі слабкі ($r =$ від 0,17 до 0,27) зв'язки з масою, площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза стегна, обхватами плеча в напруженому стані і гомілки у верхній третині та зворотній слабкий ($r = -0,17$) зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу. Загальний ультразвуковий об'єм щитоподібної залози у здорових дівчат має статистично значущі прямі слабкі ($r =$ від 0,24 до 0,27) зв'язки з масою, площею поверхні тіла, обхватами плеча в напруженому стані і гомілки у верхній третині та зворотній слабкий ($r = -0,16$) зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу. Рівень тиреотропного гормону має статистично значущі зворотні середньої сили ($r = -0,38$ і $-0,36$) зв'язки з довжиною і площею поверхні тіла. Рівень вільного тетраодтіроніну у здорових дівчат має лише статистично значущий зворотній середньої сили ($r = -0,32$) зв'язок з шириною дистального епіфіза плеча (див. табл. 4.1).

У хворих на ЦД юнаків встановлені лише поодинокі статистично значущі слабкі зв'язки: зворотні ($r = -0,21$) – між обхватом гомілки у верхній третині та об'єм правої частки і загальним ультразвуковим об'ємом щитоподібної залози; прямий ($r = 0,22$) – між ектоморфним компонентом соматотипу і рівнем тиреотропного гормону (див. табл. 4.1).

У хворих на ЦД дівчат статистично значущі прямі слабкі ($r =$ від 0,20 до 0,21) зв'язки встановлені лише між об'ємом правої частки щитоподібної залози та масою, площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза плеча і ТШЖС на боці (див. табл. 4.1).

При розподілі на різні соматотипи у здорових юнаків не встановлено статистично значущих зв'язків, однак, спостерігаються середньої сили недостовірні зв'язки обумовлені зменшенням кількості спостережень у вибірках (табл. 4.2). Так у здорових юнаків мезоморфів встановлені лише недостовірні середньої сили зв'язки з рівнем вільного тетраодтіроніну: прямий ($r=0,33$) – з мезоморфним компонентом соматотипу; зворотній ($r=-0,30$) – з екоморфним компонентом соматотипу. У здорових юнаків ендомезоморфів встановлені недостовірні середньої сили зв'язки: об'єм правої частки щитоподібної залози має прямі ($r=0,40$ і $0,38$) зв'язки з масою тіла і мезоморфним компонентом соматотипу та зворотній ($r=-0,41$) зв'язок з екоморфним компонентом соматотипу; об'єм лівої частки щитоподібної залози має зворотні ($r=$ від $-0,34$ до $-0,41$) зв'язки з довжиною тіла, ТШЖС на задній поверхні плеча і ендоморфним компонентом соматотипу; загальний ультразвуковий об'єм щитоподібної залози має зворотні ($r= -0,33$ і $-0,31$) зв'язки з ТШЖС на задній поверхні плеча і екоморфним компонентом соматотипу (див. табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Взаємозв'язки антропо-соматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнями гормонів щитоподібної залози у здорових юнаків та дівчат різних соматотипів

						Здорові дівчата ендоморфи (n=19)				
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L						<u>0,37</u>	0,28	<u>0,37</u>		
W						0,60	0,55	0,64		
S						0,51	<u>0,44</u>	0,53		
EPL						<u>0,38</u>	<u>0,45</u>	<u>0,45</u>		
EB						-0,07	0,26	-0,01		
OPL						0,63	0,69	0,73		

Продовження табл. 4.2										
OG						0,48	<u>0,42</u>	0,53		
GZP						0,28	<u>0,37</u>	0,28		
P										
GL						0,15	<u>0,33</u>	0,25		
GB						0,23	0,27	0,21		
FX						<u>0,30</u>	<u>0,43</u>	<u>0,36</u>		
MX						0,27	0,48	<u>0,38</u>		
LX						-0,23	<u>-0,32</u>	-0,28		
	Здорові юнаки мезоморфи (n=53)					Здорові дівчата мезоморфи (n=12-22)				
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L	0,23	0,21	0,24	-0,14	-0,16	PD	LD	V	FT4	TSH
W	0,13	0,22	0,19	0,02	-0,14	0,27	0,45	<u>0,37</u>	<u>-0,46</u>	<u>-0,40</u>
S	0,19	0,22	0,22	-0,09	-0,20	0,26	0,44	<u>0,36</u>	-0,16	<u>-0,52</u>
EPL	-0,02	0,08	0,03	0,07	0,05	0,24	0,43	<u>0,35</u>	-0,25	<u>-0,51</u>
EB	0,16	0,13	0,15	-0,24	0,14	0,03	0,18	0,10	<u>-0,51</u>	-0,18
OPL	-0,14	0,04	-0,07	0,28	0,01	-0,02	0,21	0,10	-0,23	-0,03
OG	0,17	0,13	0,16	0,20	-0,08	0,19	<u>0,38</u>	0,29	0,14	<u>-0,47</u>
GZP										
P	-0,14	-0,14	-0,13	0,19	-0,05	0,29	<u>0,39</u>	<u>0,36</u>	<u>-0,34</u>	<u>-0,34</u>
GL	-0,02	-0,02	0,01	0,12	-0,21	0,11	0,10	0,09	-0,10	-0,20
GB	-0,07	-0,11	-0,07	0,01	-0,09	-0,03	0,07	-0,01	<u>0,45</u>	0,09
FX	-0,09	-0,10	-0,08	0,11	-0,15	-0,01	0,26	0,09	<u>-0,33</u>	0,07
MX	-0,21	-0,10	-0,18	<u>0,33</u>	0,13	-0,04	0,12	0,01	0,04	-0,01
LX	0,17	0,09	0,13	<u>-0,30</u>	0,03	-0,09	-0,14	-0,12	<u>0,45</u>	-0,09
	Здорові юнаки ендо-мезоморфи (n=12)					Здорові дівчата ендо-мезоморфи (n=14-40)				

	Продовження табл. 4.2									
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L	0,04	<u>-0,34</u>	-0,08			0,19	0,21	0,23		-0,02
W	<u>0,40</u>	0,00	0,26			0,15	0,09	0,12		0,02
S	0,24	-0,17	0,09			0,18	0,15	0,17		-0,04
EPL	0,27	-0,07	0,14			0,17	0,23	0,24		-0,19
EB	0,24	0,00	0,15			0,03	0,07	0,08		-0,25
OPL	0,20	-0,03	0,14			0,20	0,06	0,10		0,19
OG	0,06	-0,19	0,02			0,16	0,07	0,11		<u>-0,46</u>
GZP P	-0,20	<u>-0,41</u>	<u>-0,33</u>			0,05	0,10	0,09		<u>0,34</u>
GL	0,02	-0,20	-0,07			0,08	0,04	0,05		-0,03
GB	-0,20	-0,21	-0,22			-0,01	-0,17	-0,11		0,00
FX	-0,10	<u>-0,41</u>	-0,24			0,05	0,00	0,01		0,06
MX	<u>0,38</u>	0,03	0,22			0,11	0,00	0,02		<u>-0,31</u>
LX	<u>-0,41</u>	-0,25	<u>-0,31</u>			0,01	0,13	0,12		0,11

Примітка: тут і в подальшому підкреслені недостовірні середньої сили зв'язки.

У здорових дівчат ендоморфів ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози має: статистично значущі прямі сильні ($r = 0,60$ і $0,63$) зв'язки з масою тіла і обхватом плеча в напруженому стані; статистично значущі прямі середньої сили ($r = 0,51$ і $0,48$) зв'язки з площею поверхні тіла і обхватом гомілки у верхній третині; недостовірні прямі середньої сили ($r =$ від $0,30$ до $0,38$) зв'язки з довжиною тіла, шириною дистального епіфіза плеча і ендоморфним компонентом соматотипу (див. табл. 4.2). Ультразвуковий об'єм лівої частки щитоподібної залози має: статистично значущий прямий сильний ($r = 0,69$) зв'язок з обхватом плеча в напруженому стані; статистично значущі

прямі середньої сили ($r = 0,55$ і $0,48$) зв'язки з масою тіла і мезоморфним компонентом соматотипу; недостовірні прямі середньої сили ($r =$ від $0,33$ до $0,45$) зв'язки з площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза плеча, обхватом гомілки у верхній третині, ТШЖС на задній поверхні плеча і під нижнім кутом лопатки та ендоморфним компонентом соматотипу; недостовірний зворотній середньої сили ($r = -0,32$) зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу. Загальний ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози у здорових дівчат ендоморфів має: статистично значущі прямі сильні ($r = 0,64$ і $0,73$) зв'язки з масою тіла і обхватом плеча в напруженому стані; статистично значущі прямі середньої сили ($r = 0,53$) зв'язки з площею поверхні тіла і обхватом гомілки у верхній третині; недостовірні прямі середньої сили ($r =$ від $0,36$ до $0,45$) зв'язки з довжиною тіла, шириною дистального епіфіза плеча, ендо- і мезоморфними компонентами соматотипу (див. табл. 4.2).

У здорових дівчат мезоморфів ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози не має статистично значущих і середньої сили недостовірних зв'язків із антропо-соматометричними показниками (див. табл. 4.2). Ультразвуковий об'єм лівої частки щитоподібної залози має: статистично значущі прямі середньої сили ($r =$ від $0,43$ до $0,45$) зв'язки з масою, площею поверхні тіла і шириною дистального епіфіза плеча; недостовірні прямі середньої сили ($r = 0,38$ і $0,39$) зв'язки з обхватом гомілки у верхній третині та ТШЖС на задній поверхні плеча. Загальний ультразвуковий об'єм щитоподібної залози у здорових дівчат мезоморфів має лише недостовірні прямі середньої сили ($r =$ від $0,35$ до $0,37$) зв'язки з масою, площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза плеча та ТШЖС на задній поверхні плеча. Рівень тиреотропного гормону має лише недостовірні зворотні середньої сили ($r =$ від $-0,34$ до $-0,52$) зв'язки з масою, площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза плеча, обхватом гомілки у верхній третині та ТШЖС на задній поверхні плеча. Рівень вільного тетраодтіроніну у здорових дівчат

мезоморфів має недостовірні зворотні середньої сили (r від $-0,33$ до $-0,51$) зв'язки з масою тіла, шириною дистального епіфіза стегна, ТШЖС на задній поверхні плеча та ендоморфним компонентом соматотипу, а також недостовірні прямі середньої сили ($r=0,45$) зв'язки з ТШЖС на боці та ектоморфним компонентом соматотипу (див. табл. 4.2).

У здорових дівчат ендо-мезоморфів встановлені лише недостовірні середньої сили зворотні (r $-0,46$ і $-0,31$) зв'язки рівня тиреотропного гормону з обхватом гомілки у верхній третині і мезоморфним компонентом соматотипу, а також недостовірний прямий середньої сили ($r=0,34$) зв'язок рівня тиреотропного гормону з ТШЖС на задній поверхні плеча (див. табл. 4.2).

У хворих на ЦД юнаків ендоморфів рівень тиреотропного гормону має лише недостовірні середньої сили зворотні ($r=-0,39$ і $-0,41$) зв'язки з ендо- і ектоморфними компонентами соматотипу (табл. 4.3). Рівень вільного тетраодтіроніну має статистично значущі зворотні середньої сили (r $-0,46$ і $-0,45$) зв'язки з ендо- і ектоморфними компонентами соматотипу, недостовірні середньої сили зворотні (r від $-0,35$ до $-0,42$) зв'язки з ТШЖС під нижнім кутом лопатки і на боці та з мезоморфним компонентом соматотипу, а також недостовірний середньої сили прямий ($r=0,36$) зв'язок з масою тіла. У хворих на ЦД юнаків ендоморфів між ультразвуковими розмірами щитоподібної залози та антропо-соматометричними розмірами тіла статистично значущих і недостовірних середньої сили зв'язків не встановлено (див. табл. 4.3).

У хворих на ЦД юнаків мезоморфів не встановлено статистично значущих і недостовірних середньої сили зв'язків між ультразвуковими показниками щитоподібної залози і рівнем гормонів та антропо-соматометричними розмірами тіла (див. табл. 4.3).

У хворих на ЦД юнаків ендо-мезоморфів встановлені статистично значущі середньої сили зворотні (r від $-0,30$ до $-0,31$) зв'язки між масою тіла та усіма ультразвуковими об'ємами щитоподібної залози, а також прямий статистично значущий слабкий ($r=0,29$) зв'язок між об'ємом лівої частки

щитоподібної залози та екоморфним компонентом соматотипу (див. табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Взаємозв'язки антропо-соматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнями гормонів щитоподібної залози у хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат різних соматотипів

	Хворі на ЦД юнаки ендоморфи (n=20)					Хворі на ЦД дівчата ендоморфи (n=12)				
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L	PD	LD	V	FT4	TSH	0,00	-0,13	-0,15	0,21	0,73
W	0,01	0,11	0,10	<u>0,36</u>	0,13	0,21	<u>0,41</u>	0,29	-0,21	0,01
S	0,05	-0,01	0,02	-0,46	-0,21	0,27	<u>0,42</u>	<u>0,31</u>	<u>-0,37</u>	0,26
EPL	0,13	0,14	0,17	0,03	-0,11	0,22	0,29	<u>0,33</u>	-0,01	-0,21
EB	0,06	-0,04	-0,01	-0,24	-0,16	<u>-0,35</u>	<u>-0,37</u>	-0,28	<u>0,33</u>	<u>-0,30</u>
OPL	0,28	0,25	0,29	0,04	-0,16	0,15	0,16	0,12	-0,14	0,25
OG	0,20	0,15	0,19	0,05	-0,06	0,05	-0,03	-0,03	0,17	0,27
GZP P	0,20	0,22	0,23	0,09	-0,10	-0,06	0,09	0,11	-0,22	-0,18
GL	0,11	0,04	0,04	<u>-0,35</u>	-0,17	0,04	0,15	0,20	-0,19	-0,11
GB	0,23	0,14	0,16	<u>-0,42</u>	-0,24	0,06	0,21	0,21	-0,22	-0,03
FX	0,23	0,16	0,16	-0,46	<u>-0,39</u>	0,01	0,15	0,17	-0,22	-0,11
MX	0,17	0,10	0,11	<u>-0,40</u>	-0,25	0,09	0,07	0,20	-0,12	-0,27
LX	0,12	0,08	0,08	-0,45	<u>-0,41</u>	-0,24	<u>-0,44</u>	<u>-0,37</u>	0,00	<u>0,31</u>
	Хворі на ЦД юнаки мезоморфи (n=27)					Хворі на ЦД дівчата мезоморфи (n=50)				
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L	-0,11	-0,10	-0,06	-0,06	0,06	0,26	0,24	0,25	0,19	0,02
W	-0,12	-0,02	-0,06	-0,05	0,26	0,20	0,05	0,11	-0,02	0,01
S	-0,09	-0,02	-0,04	-0,10	0,24	0,27	0,13	0,19	0,05	-0,01

Продовження табл. 4.3										
EPL	-0,16	-0,20	-0,15	0,00	0,25	0,26	0,07	0,14	-0,14	-0,07
EB	-0,07	-0,07	-0,07	-0,11	0,20	0,16	0,01	0,06	-0,15	-0,12
OPL	-0,24	-0,12	-0,20	0,03	0,08	0,29	0,16	0,21	-0,12	-0,11
OG	-0,29	-0,19	-0,27	0,01	0,15	0,30	0,14	0,21	-0,06	-0,13
GZP P	-0,09	-0,19	-0,13	0,09	0,19	0,28	0,14	0,21	-0,03	0,07
GL	-0,12	-0,11	-0,08	0,09	0,17	0,26	0,12	0,19	-0,16	-0,02
GB	-0,15	-0,11	-0,10	0,02	0,23	0,29	0,14	0,21	-0,19	-0,06
FX	-0,14	-0,15	-0,12	0,06	0,20	0,29	0,15	0,21	-0,15	-0,02
MX	-0,23	-0,17	-0,22	0,01	0,19	0,12	-0,04	0,03	-0,26	-0,06
LX	0,02	0,01	0,00	0,26	0,01	-0,12	-0,05	-0,08	0,14	0,30
	Хворі на ЦД юнаки ендомезоморфи (n=47)					Хворі на ЦД дівчата ендомезоморфи (n=37)				
	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH	VPD	VLD	VZ	FT4	TSH
L	-0,27	-0,20	-0,27	-0,05	0,14	-0,10	-0,12	-0,10	-0,07	-0,37
W	-0,30	-0,31	-0,31	0,00	-0,29	0,12	0,06	0,11	-0,09	-0,20
S	-0,28	-0,25	-0,28	-0,02	-0,10	0,09	0,04	0,08	-0,06	-0,29
EPL	-0,04	-0,09	-0,07	0,13	-0,32	0,19	0,13	0,18	-0,08	<u>-0,32</u>
EB	-0,21	-0,17	-0,22	-0,01	-0,28	0,10	0,14	0,16	-0,03	-0,21
OPL	-0,23	-0,22	-0,23	0,17	0,02	-0,02	-0,02	0,00	-0,16	-0,09
OG	-0,22	-0,19	-0,22	0,19	-0,01	-0,01	-0,02	0,01	-0,08	-0,12
GZP P	-0,18	-0,25	-0,22	0,12	-0,40	0,05	0,08	0,11	-0,09	-0,01
GL	-0,15	-0,23	-0,19	0,12	-0,37	0,07	0,09	0,12	-0,09	-0,02
GB	-0,09	-0,15	-0,11	0,06	-0,32	0,06	0,06	0,10	-0,12	0,03
FX	-0,13	-0,21	-0,17	0,09	-0,38	0,05	0,07	0,10	-0,10	0,00
MX	-0,13	-0,18	-0,14	0,20	-0,35	0,14	0,10	0,14	-0,08	-0,05
LX	0,26	0,29	0,28	-0,01	0,42	0,09	-0,01	0,02	0,00	0,06

У хворих на ЦД юнаків ендо-мезоморфів рівень тиреотропного гормону має: статистично значущі зворотні середньої сили (r від $-0,32$ до $-0,40$) зв'язки з шириною дистального епіфіза плеча, ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки і на боці, ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу; статистично значущий зворотній слабкий ($r=-0,29$) зв'язок з масою тіла; статистично значущий прямий середньої сили ($r=0,42$) зв'язок з екоморфним компонентом соматотипу (див. табл. 4.3). Рівень вільного тетраодтіроніну не має статистично значущих і недостовірних середньої сили зв'язків із антропо-соматометричними розмірами тіла (див. табл. 4.3).

У хворих на ЦД дівчат ендоморфів ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози має лише недостовірний середньої сили зворотній ($r=-0,35$) зв'язок з шириною дистального епіфіза стегна (див. табл. 4.3). Ультразвуковий об'єм лівої частки щитоподібної залози має недостовірні прямі середньої сили ($r= 0,41$ і $0,42$) зв'язки з масою і площею поверхні тіла та недостовірні зворотні середньої сили ($r= -0,37$ і $-0,44$) зв'язки з шириною дистального епіфіза стегна і екоморфним компонентом соматотипу. Загальний ультразвуковий об'єм щитоподібної залози у хворих на ЦД дівчат ендоморфів має недостовірні прямі середньої сили ($r= 0,31$ і $0,33$) зв'язки з площею поверхні тіла і шириною дистального епіфіза плеча та недостовірний зворотній середньої сили ($r=-0,37$) зв'язок з екоморфним компонентом соматотипу. Рівень тиреотропного гормону має: статистично значущий сильний прямий ($r=0,73$) зв'язок з довжиною тіла; недостовірний зворотній середньої сили ($r=-0,30$) зв'язок з шириною дистального епіфіза стегна; недостовірний прямий середньої сили ($r=0,31$) зв'язок з екоморфним компонентом соматотипу. Рівень вільного тетраодтіроніну має недостовірний зворотній середньої сили ($r=-0,37$) зв'язок з площею поверхні тіла та недостовірний прямий середньої сили ($r=0,33$) зв'язок з шириною дистального епіфіза стегна (див. табл. 4.3).

У хворих на ЦД дівчат мезоморфів ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози має статистично значущі прямі середньої сили ($r=0,30$) і слабкі ($r=0,29$) зв'язки з обхватами плеча в напруженому стані і гомілки у верхній третині, ТШЖС на боці та ендоморфним компонентом соматотипу (див. табл. 4.3). Серед інших зв'язків об'ємів щитоподібної залози і рівня гормонів із антропо-соматометричними розмірами тіла встановлено лише статистично значущий прямий середньої сили ($r=0,30$) зв'язок рівня тиреотропного гормону з екторморфним компонентом соматотипу (див. табл. 4.3).

У хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів серед зв'язків об'ємів щитоподібної залози і рівня гормонів із антропо-соматометричними розмірами тіла встановлені лише: статистично значущий зворотній середньої сили ($r=-0,37$) зв'язок рівня тиреотропного гормону з довжиною тіла та недостовірний середньої сили зворотній ($r=-0,32$) зв'язок рівня тиреотропного гормону з шириною дистального епіфіза плеча (див. табл. 4.3).

4.4. Дискримінантні моделі можливості виникнення ЦД II типу у юнаків та дівчат в залежності від особливостей будови тіла

Встановлено, що при урахуванні антропо-соматометричних показників дискримінантна функція охоплює 100,0 % здорових юнаків та 100,0 % юнаків, хворих на ЦД. Взагалі модель, що враховує показники будови і розмірів тіла у юнаків коректна в 100,0 % випадків (табл. 4.4).

Між здоровими та хворими на ЦД юнаками дискримінантними змінними є ТШЖС на стегні, ширина дистального епіфіза плеча, обхват плеча в напруженому стані і ТШЖС під нижнім кутом лопатки (табл. 4.5). Причому, найбільший внесок в дискримінацію між здоровими та хворими на ЦД юнаками, мають ТШЖС на стегні і ширина дистального епіфіза плеча. В цілому сукупність усіх змінних має високо значущу (статистика Уїлкса лямбда

= 0,0961; F = 524,4; p<0,001) дискримінацію між здоровими і хворими на ЦД юнаками (див. табл. 4.5).

Таблиця 4.4

Матриця класифікації здорових та хворих на ЦД юнаків в залежності від особливостей будови і розмірів тіла

Групи обстежених	Коректно обстежені (%)	Здорові (абс.)	ЦД (абс.)
Здорові	100	134	0
Цукровий діабет	100	0	94
Взагалі	100	134	94

ТАБЛИЦЯ 4.5

Звіт дискримінантного аналізу здорових та хворих на ЦД юнаків в залежності від особливостей будови і розмірів тіла

Wilks' Lambda: 0,0961; F (4,223) = 524,4; p < 0,0000				
Дискримінантні змінні	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,223)	p-level
ТШЖС на стегні	0,1391	0,6910	99,72	0,0000
Ширина дистального епіфіза плеча	0,1388	0,6923	99,10	0,0000
Обхват плеча в напруженому стані	0,1291	0,7446	76,47	0,0000
ТШЖС під нижнім кутом лопатки	0,1040	0,9245	18,22	0,0000

Примітка: тут і в подальшому:

1. Wilks' Lambda – статистика Уїлкса лямбда;
2. Partial Lambda – статистика Уїлкса лямбда для поодинокого внеску перемінної в дискримінацію між сукупностями;

3. F-remove – стандартний F-критерій зв'язаний з відповідною Partial Lambda;

4. p-level – p-рівень зв'язаний з відповідним F-remove.

Встановлені коефіцієнти класифікаційних дискримінантних функцій дають можливість обчислити показник класифікації (Df) за допомогою якого можна передбачити приналежність показників до “типових” для хворих на ЦД, або до “типових” для здорових юнаків (табл. 4.6).

ТАБЛИЦЯ 4.6

Класифікаційні дискримінантні функції для здорових та хворих на ЦД юнаків в залежності від особливостей будови і розмірів тіла

Дискримінантні змінні	Здорові	ЦД
ТШЖС на стегні	-0,955	0,699
Ширина дистального епіфіза плеча	50,53	39,19
Обхват плеча в напруженому стані	2,802	4,322
ТШЖС під нижнім кутом лопатки	-0,747	-1,547
Константа	-211,8	-206,1

Визначення показника класифікації (Df) наведено у вигляді наступних рівнянь, в яких віднесення до здорових юнаків можливе при значенні Df, близькому до 211,8; а до хворих на ЦД юнаків – при Df, близькому до 206,1:

Df (для здорових юнаків) = $-ТШЖС$ на стегні $\times 0,955$ + ширина дистального епіфіза плеча $\times 50,53$ + обхват плеча в напруженому стані $\times 2,802$ – $ТШЖС$ під нижнім кутом лопатки $\times 0,747$ – 211,8;

Df (для хворих на ЦД юнаків) = $ТШЖС$ на стегні $\times 0,699$ + ширина дистального епіфіза плеча $\times 39,19$ + обхват плеча в напруженому стані $\times 4,322$ – $ТШЖС$ під нижнім кутом лопатки $\times 1,547$ – 206,1,

де (тут і в подальшому), $ТШЖС$ – в мм;

ширина дистальних епіфізів – в см;

обхватні розміри – в см.

Для визначення значимості дискримінантних функцій було використано критерій χ^2 (табл. 4.7). З таблиці видно, що дана функція статистично значима (стрічка «0» відображає критерій значущості для усіх коренів). Тобто можлива достовірна інтерпретація отриманих показників класифікації між здоровими і хворими на ЦД юнаками (див. табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Звіт покрокового критерію з включенням для усіх канонічних коренів у чоловіків при урахуванні особливостей будови і розмірів тіла

	Eigenvalue	Canonical R	Wilks' Lambda	Chi-Sqr.	Df	p-level
0	9,406	0,951	0,096	524,7	4	0,0000

Примітка: тут і в подальшому

1. Eigenvalue – значення коренів для кожної дискримінантної функції;
2. Canonical R – канонічне значення R для різних коренів;
3. Chi-Sqr. – стандартний критерій χ^2 послідовних коренів;
4. Df – кількість ступенів свободи.

При урахуванні антропометричних і соматотипологічних показників у дівчат дискримінантна функція охоплює 100,0 % здорових та 100,0 % хворих на ЦД (табл. 4.8). Взагалі модель, яка враховує показники будови і розмірів тіла у дівчат, коректна в 100,0 % випадків.

Між здоровими та хворими на ЦД дівчатами, дискримінантними змінними є обхват плеча у напруженому стані, ширина дистального епіфіза плеча, ТШЖС на задній поверхні плеча і ТШЖС під нижнім кутом лопатки (табл. 4.9).

ТАБЛИЦЯ 4.8

Матриця класифікації здорових та хворих на ЦД дівчат в залежності від особливостей будови і розмірів тіла

Групи обстежених	Коректно обстежені (%)	Здорові (абс.)	ЦД (абс.)
Здорові	100	157	0
Цукровий діабет	100	0	99
Взагалі	100	157	99

Причому, найбільший внесок в дискримінацію між здоровими та хворими на ЦД дівчатами має обхват плеча у напруженому стані. В цілому сукупність усіх змінних має високо значущу (статистика Уїлкса лямбда = 0,1099; $F = 508,3$; $p < 0,001$) дискримінацію між здоровими і хворими на ЦД дівчатами (див. табл. 4.9).

ТАБЛИЦЯ 4.9

Звіт дискримінантного аналізу здорових та хворих на ЦД дівчат в залежності від особливостей будови і розмірів тіла

Wilks' Lambda: 0,1099; $F(4,251) = 508,3$; $p < 0,0000$				
Дискримінантні змінні	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,251)	p-level
Обхват плеча в напруженому стані	0,319	0,345	476,8	0,0000
Ширина дистального епіфіза плеча	0,127	0,862	40,19	0,0000
ТШЖС на задній поверхні плеча	0,145	0,757	80,70	0,0000
ТШЖС під нижнім кутом лопатки	0,132	0,831	51,14	0,0000

Параметри, що ввійшли до складу класифікаційної функції між здоровими і хворими на ЦД дівчатами, в залежності від особливостей будови і розмірів тіла наведені в таблиці 4.10.

Показники класифікації (Df) для здорових та хворих дівчат в залежності від особливостей будови і розмірів тіла мають вигляд наступних рівнянь:

Df (для здорових дівчат) = обхват плеча в напруженому стані \times 1,727 + ширина дистального епіфіза плеча \times 24,02 – ТШЖС на задній поверхні плеча \times 0,426 – ТШЖС під нижнім кутом лопатки \times 0,689 – 88,32;

Df (для хворих на ЦД дівчат) = обхват плеча в напруженому стані \times 4,366 + ширина дистального епіфіза плеча \times 17,41 + ТШЖС на задній поверхні плеча \times 1,071 – ТШЖС під нижнім кутом лопатки \times 1,814 – 136,0.

ТАБЛИЦЯ 4.10

Класифікаційні дискримінантні функції для здорових та хворих на ЦД дівчат в залежності від особливостей будови і розмірів тіла

Дискримінантні змінні	Здорові	ЦД
Обхват плеча в напруженому стані	1,727	4,366
Ширина дистального епіфіза плеча	24,02	17,41
ТШЖС на задній поверхні плеча	-0,426	1,071
ТШЖС під нижнім кутом лопатки	-0,689	-1,814
Константа	-88,32	-136,0

При визначенні значущості усіх дискримінантних функцій за допомогою критерію χ^2 встановлено, що можлива достовірна інтерпретація отриманих показників класифікації між здоровими і хворими на ЦД дівчатами (табл. 4.11).

Таким чином, проведені дослідження встановили статистично значущі відмінності, або тенденції відмінностей ультразвукових об'ємів і рівня

гормонів щитоподібної залози та антропо-соматометричних показників між здоровими і хворими на ЦД II типу юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів, а також між представниками різних соматотипів в окремих групах здорових або хворих юнаків і дівчат.

Таблиця 4.11

Звіт покрокового критерію з включенням для усіх канонічних коренів у дівчат при урахуванні особливостей будови і розмірів тіла

	Eigenvalue	Canonical R	Wilks' Lambda	Chi-Sqr.	Df	p-level
0	8,100	0,943	0,110	556,5	4	0,0000

Виявлені статеві розбіжності ультразвукових об'ємів і рівня гормонів щитоподібної залози та антропо-соматометричних показників між здоровими або хворими юнаками та дівчатами.

Встановлені особливості зв'язків антропо-соматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнем гормонів щитоподібної залози у здорових і хворих на ЦД II типу юнаків або дівчат взагалі та різних соматотипів.

Побудовані достовірні дискримінантні моделі за допомогою антропометричних показників дозволяють розділити юнаків та дівчат на здорових і хворих на ЦД II типу. Необхідно відзначити, 100 % коректну класифікацію показників в побудованих апостеріорних моделях як у юнаків, так і у дівчат. Враховуючи високо значущу дискримінацію сукупності усіх змінних (статистика Уїлкса лямбда у юнаків дорівнює 0,0961; у дівчат дорівнює 0,1099), розроблені дискримінантні моделі можливості виникнення ЦД II типу в залежності від особливостей розмірів тіла є адекватними і можуть

використовуватися для раннього прогнозу ризику виникнення даного захворювання.

Результати досліджень, які представлені у даному розділі дисертації, опубліковані в наукових статтях фахових журналів затверджених ВАК України [34, 41] та тезах наукових форумів [36, 37].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Цукровий діабет викликає зміну не тільки вуглеводного обміну, але й порушує всі ланки обмінних процесів в організмі [2]. Тому вивчення стану органів ендокринної системи і зокрема щитоподібної залози при ЦД є актуальною задачею. Для встановлення ступеня морфологічних змін ЩЗ спочатку було проведено поглиблене вивчення її структурних компонентів у інтактних білих щурів, що необхідно для проведення порівняльного аналізу з даними експеримента.

Гістологічні дослідження щитоподібної залози в умовах норми, підтвердили загальні закономірності її структурної організації і погоджуються з даними літератури [68, 70]. Проте, проведені поглиблені світлооптичні і морфометричні дослідження дозволили встановити три типи фолікулів за розмірами у статевозрілих тварин. Як показано на рисунку 5.1, 5.2 середнє значення площ малих, середніх та великих фолікулів та їх колоїдів значно відрізняються своїми значеннями.

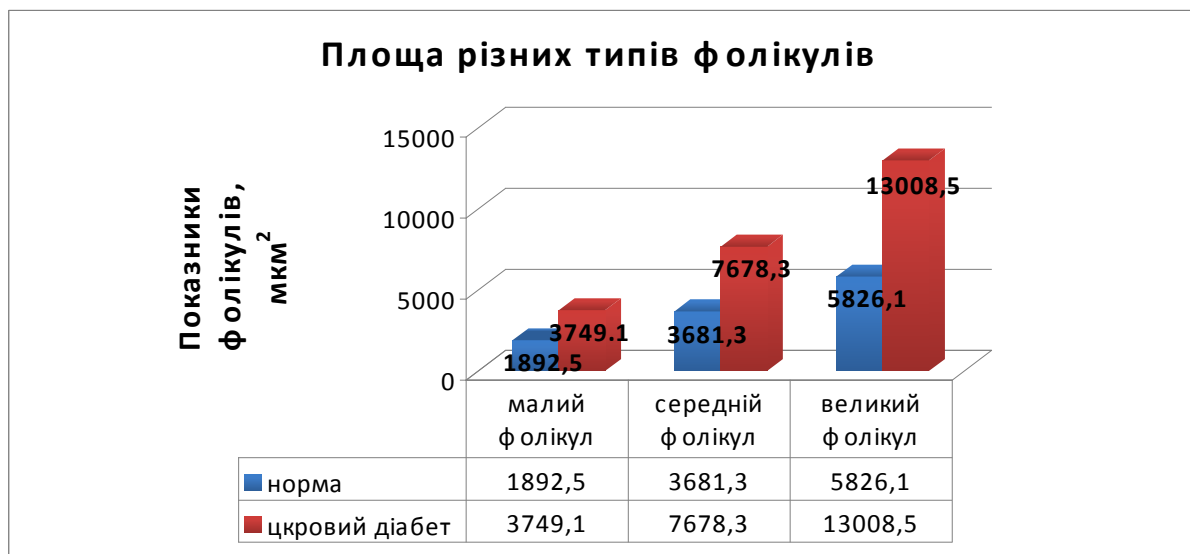


Рис 5.1. Площа різних типів фолікулів інтактних та експериментальних тварин.

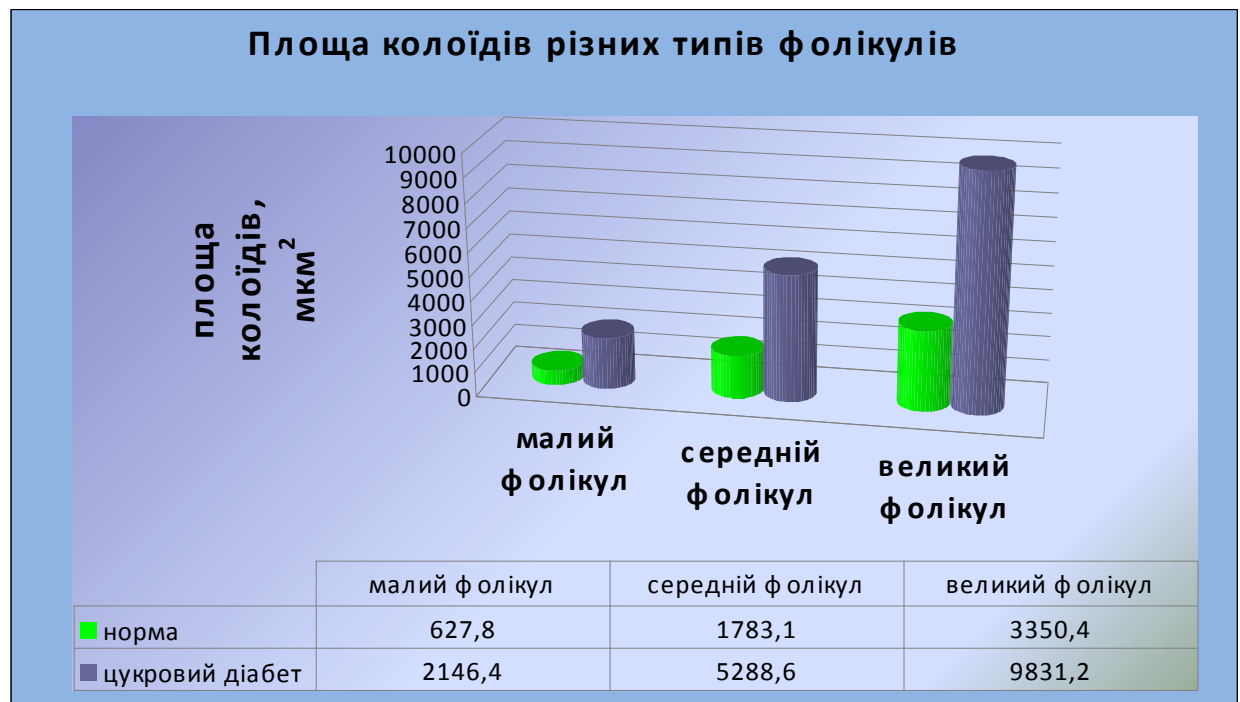


Рис 5.2. Площа колоїду різних типів фолікулів інтактних та експериментальних тварин.

Стінку фолікулів утворюють переважно тироцити кубічної форми, середня висота яких $10,41 \pm 0,35$ мкм, а середнє значення фолікулярно-колоїдного індексу представлено на рисунку 5.3.

Субмікроскопічно встановлено помірно розвинені органели цитоплазми, округло-овальні ядра з переважанням в каріоплазмі еухроматину і наявності ядерця, а на апікальній поверхні тироцитів кількість мікроворсинок. Для колоїду фолікулів характерна середня ступінь оксифільного забарвлення, наявність незначної кількості вакуолей резорбції. Кровоносні капіляри вісцерального типу, з наявністю в цитоплазматичних ділянках ендотелію чітких фенестр, відносно рівномірної за товщиною базальної мембрани і неширокі просвіти. Гемокапіляри тісно контактують із базальними ділянками тироцитів.

Така гістологічна організація щитоподібної залози характеризує її нормофункціональний стан.

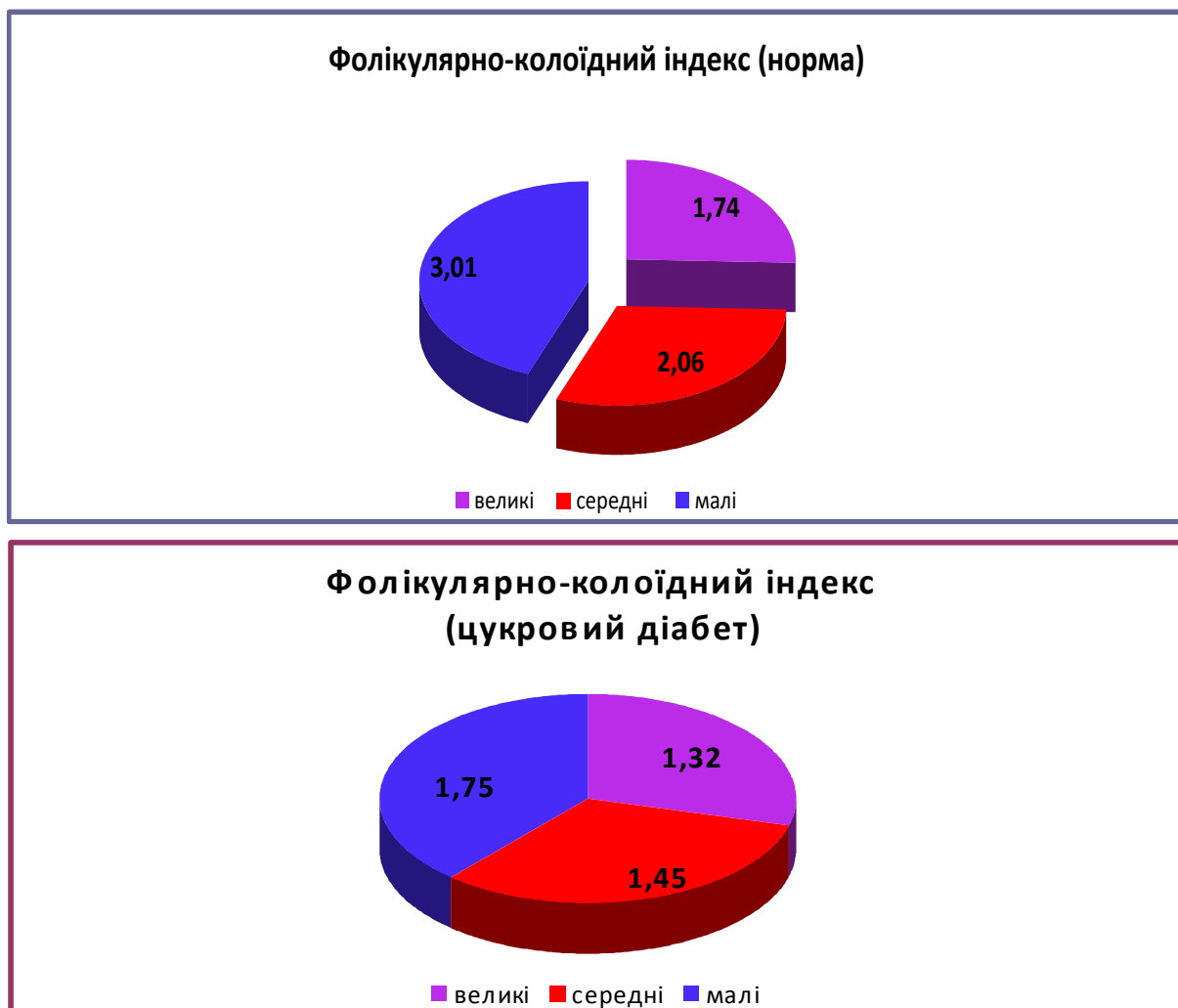


Рис.5.3. Фолікулярно-колоїдний індекс в нормі та при цукровому діабеті.

Крім цього морфологічну одиницю органа – фолікул і гемокапіляр можна розглядати як морфофункціональний комплекс, що забезпечує секрецію і виведення тиреоїдних гормонів.

Враховуючи те, що в доступній нам літературі є мало даних про морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті, було проведене вивчення структурних змін органу при стрептозотоцин-індукованому діабеті в експерименті на білих щурах.

Отримані результати світлооптичних досліджень показали, що цукровий діабет викликає гіпофункцію органа. Це значно підтверджується морфометричними даними. Як показано на рисунку 5.1, зберігається поділ фолікулів на 3 групи за розмірами, проте середнє значення їх площ значно зростають. Також достовірно збільшується середня площа колоїду (див.рис. 5.2), а фолікулярно-колоїдний індекс у всіх типів фолікулів знижується (рис. 5.3). Висота клітин зменшується в 1,4 рази. Колоїд фолікулів забарвлюється інтенсивніше ніж в нормі тому, що стає щільнішим.

Результати електронномікроскопічних досліджень також засвідчили гіпофункціональний стан тироцитів. Це характеризується зменшенням їх ядер, переважанням в каріоплазмі гетерохроматину, невисокою щільністю органел в цитоплазмі, а на апікальній поверхні мікрворсинки стають невисокими і не чисельними. Подібний морфологічний стан органу описаний у дослідженнях інших вчених [17, 23, 160, 161, 166].

Таким чином, отримані гістологічні і морфометричні дані структури щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті розкривають деякі ланки патогенезу захворювання.

Другий етап наукової роботи був присвячений вивченню ультразвукових та біохімічних показників щитоподібної залози у юнаків і дівчат при цукровому діабеті II типу, а також встановленню особливостей антропометричних і соматотипологічних параметрів у юнаків і дівчат різних соматотипів при даному захворюванні.

Встановлено, що при порівнянні ультразвукових об'ємів щитоподібної залози між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значуще більші показники у хворих на ЦД юнаків взагалі та мезоморфів, а також у хворих на ЦД дівчат взагалі, ендो-, мезо- та ендо-мезоморфів, ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Відміни ультразвукових об'ємів і рівня гормонів щитоподібної залози, а також антропо-соматометричних показників у здорових і хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат різних соматотипів

Показники	ЮНАКИ								ДІВЧАТА							
	здорові			хворі на ЦД II типу					здорові				хворі на ЦД II типу			
	З	Me	Ен/ Me	З	Ен	Me	Ен/ Me	З	Ен	Me	Ен/ Me	З	Ен	Me	Ен/ Me	
V_ПЧ	▼	▼		▲		▲		▼	▼	▼	▼	▲	▲	▲	▲	
V_ЛЧ	▼	▼		▲		▲		▼	▼	▼	▼	▲	▲	▲	▲	
V_З	▼	▼		▲	↑	▲	↓	▼	▼	▼	▼	▲	▲	▲	▲	
ТТГ	▼			▲				▼				▲				
Т4	▲			▼				▲				▼				
Д_Ti	□□□□	▲▼□□	▲▲□□	□□□□	▲	▼▼▼	▼▲□□	▼	▼▲	▼▼	▼	▲	▲▲	▲▼▼	▼▲▲	
М_Ti	□□□□	▼▼□□	▼▲□□	▲	□□□□	▲▼↓	▲▲↑	▼	▼	▼▼	▼▲	▲	▲	▲	▲	
С_Ti	□□□□	▼▼□□	▼▲□□	□□□□	□□□□	▲▼▼	▼▲▲	▼	▼	▼▼	▼▲	▲	▲	▲▼	▲▲	
ШДЕ_П	□□□□	□□□□	□□□□	▼		▼	▼	▼	▼↓	▼▼	▼▲↑	□□□□	▲▼▼	▲▲□□	▲▼▲	
ШДЕ_С	□□□□		□□□□	▼	▼	▲	▼▲	▼	▼▼	▼▲	▼▲	□□□□	▲▼▼	▲▲□□	▲▼▲	
О_П	□□□□	□□□□	□□□□	▲		▲	▲	▼	▼▼	▼	▼▲	▲	▲▼	▲▲▲	▲▲▼	
О_Г	□□□□	□□□□	□□□□	▲		▲	▲	▼	▼▼	▼▲	▼▲	▲	▲▼	▲▲▲	▲▲▼	
ШЖС_П	▼	▼▼	▼▲	▲	□□□□	▲▼▼	▼▲▲	□□□□	▼▲	▼▼	▼▲	▲	▲	▲▼	▲▲	
ШЖС_Л	▼	▼▼	▼▲	▲	□□□□	▲▼▼	▼▲▲	□□□□	▼▲	▼▼	▼▲	▲	▲	▲▼	▲▲	
ШЖС_Б	▼	▼▼	▼▲	▲	□□□□	▲▼▼	▼▲▲	□□□□	▼▲	▼▼	▼▲	▲	▲	▲▼	▲▲□□	
Ен	▼	▼▼	▼▲	▲	□□□□	▲▼▼	▼▲▲	□□□□	▼▲	▼▼	▼▲	▲	▲	▲▼	▲▲	
Me	□□□□	□□□□	▼	▲	▼↓	▲▲	▼▲↑	▼	▼▼	▼▲	▼▲	□□□□	▲▼	▲▲▲	▲▼▲	

Ек	□□□□	▲↑	▲↓	▼		▼	▼	▲	▲▲↑	▲↓	▲▼	▼	▼▲□□	▼▼	▼▼
----	------	----	----	---	--	---	---	---	-----	----	----	---	------	----	----

Примітки:

1. V₋ – об'єм щитоподібної залози;
2. _ПЧ – права частка;
3. _ЛЧ – ліва частка;
4. _З – загальний об'єм;
5. ТТГ – тиротропний гормон;
6. Т4 – тетраїодтиронін;
7. Д₋Ті – довжина тіла;
8. М₋Ті – маса тіла;
9. S₋Ті – площа поверхні тіла;
10. ШДЕ₋П – ширина дистального епіфіза плеча;
11. ШДЕ₋С – ширина дистального епіфіза стегна;
12. О₋П – обхват плеча у напруженому стані;
13. О₋Г – обхват гомілки у верхній третині;
14. ШЖС₋П – ТШЖС на задній поверхні плеча;
15. ШЖС₋Л – ТШЖС під нижнім кутом лопатки;
16. ШЖС₋Б – ТШЖС на стегні;
17. Ен – ендоморфний компонент соматотипу;
18. Ме – мезоморфний компонент соматотипу;
19. Ек – екоморфний компонент соматотипу;
20. ▲▼ – статистично значуще більше, або менше значення показника між відповідними групами здорових і хворих на ЦД юнаків або дівчат;
21. ▲▼↗ – статистично значуще більше, або менше значення показника між різними соматотипами в групах здорових, або хворих на ЦД юнаків та дівчат;
22. ↑↓□□ – тенденція до більших, або менших значень показника між різними соматотипами в групах здорових, або хворих на ЦД юнаків та дівчат;

23. ■■■ – статистично значуще більше значення показника між відповідними групами здорових, або хворих юнаків і дівчат;

24. ■ – тенденція до більшого значення показника між відповідними групами здорових, або хворих юнаків і дівчат.

Практично в усіх випадках ультразвукові об'єми щитоподібної залози (правої, лівої частки і загальний) між здоровими або хворими на ЦД юнаками або дівчатами різних соматотипів не мають статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей. Лише загальний об'єм щитоподібної залози у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами, має незначну тенденцію до більших значень (див. табл. 5.1).

При порівнянні ультразвукових об'ємів щитоподібної залози між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значуще більші значення величини даних показників у здорових юнаків взагалі і ендо-мезоморфів, ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також лише у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів, ніж у хворих на ЦД юнаків ендо-мезоморфів (див. табл. 5.1).

Встановлено, що рівень тиротропного гормону у хворих на ЦД юнаків і дівчат статистично значуще більший, а рівень вільного тетраїодтироніну, навпаки, статистично значуще менший, ніж у здорових юнаків і дівчат. Крім того, рівень тиротропного гормону статистично значуще вищий у здорових

юнаків, ніж у здорових дівчат та у хворих на ЦД дівчат, ніж у хворих на ЦД юнаків (див. табл. 5.1).

У здорових юнаків взагалі та різних соматотипів довжина тіла статистично значуще більша, а маса і площа поверхні тіла, навпаки, статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД юнаків взагалі та відповідних соматотипів. У здорових дівчат взагалі та різних соматотипів усі габаритні розміри тіла статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД дівчат взагалі та відповідних соматотипів (див. табл. 5.1).

Як у здорових, так і у хворих на ЦД юнаків мезоморфів усі габаритні розміри тіла статистично значуще менші, або мають тенденцію до менших значень, порівняно із юнаками інших соматотипів. Крім того, маса та площа поверхні тіла у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще більша, ніж у хворих юнаків ендо-мезоморфів. У здорових дівчат мезоморфів довжина тіла статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат ендоморфів, а маса і площа поверхні тіла – ніж у ендо-мезоморфів. У хворих на ЦД дівчат мезоморфів довжина тіла менша, ніж у хворих представниць інших соматотипів, а площа поверхні тіла – менша, ніж у ендо-мезоморфів. Крім того, довжина тіла у хворих на ЦД дівчат ендоморфів статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів (див. табл. 5.1).

При порівнянні габаритних розмірів тіла між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значуще більші значення величини даних показників у здорових юнаків взагалі і різних соматотипів, ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також лише довжини тіла у хворих на ЦД юнаків взагалі та ендо-мезоморфів, та маси і площі поверхні тіла у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, ніж у відповідних груп хворих дівчат. Крім того спостерігається тенденція до більших значень площі поверхні тіла у хворих на ЦД юнаків взагалі, порівняно із хворими дівчатами взагалі (див. табл. 5.1). Отримані наукові результати погоджуються з даними досліджень інших вчених [64, 66, 67].

У здорових юнаків взагалі та різних соматотипів ширина дистальних епіфізів плеча і стегна (за винятком мезоморфів) статистично значуще більша, ніж у відповідних груп хворих на ЦД юнаків. У здорових дівчат взагалі та різних соматотипів ширина дистальних епіфізів плеча і стегна статистично значуще менші, ніж у відповідних груп хворих на ЦД дівчат (див. табл. 5.1).

Ширина дистальних епіфізів плеча і стегна між здоровими або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів практично не має статистично значущих розбіжностей або тенденцій розбіжностей. Лише ширина дистального епіфіза стегна у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків інших соматотипів (див. табл. 5.1). У здорових дівчат ендомезоморфів ширина дистального епіфіза плеча статистично значуще більша, ніж у здорових дівчат мезоморфів та має тенденцію до більших значень порівняно із ендоморфами; а ширина дистального епіфіза стегна у здорових дівчат ендоморфів статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат інших соматотипів. У хворих на ЦД дівчат мезоморфів ширина дистального епіфізу плеча і стегна статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат інших соматотипів; а у хворих дівчат ендомезоморфів – статистично значуще більша або має тенденцію до більших значень, порівняно із хворими дівчатами ендоморфами (див. табл. 5.1).

При порівнянні ширини дистального епіфізу плеча і стегна між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значуще більші значення величини даних показників у здорових юнаків взагалі і різних соматотипів, ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у більшості груп хворих на ЦД дівчат (за винятком ширини дистального епіфіза плеча у хворих на ЦД дівчат ендоморфів), ніж у відповідних групах хворих юнаків (див. табл. 5.1).

У здорових юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів обхвати плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині статистично значуще менші,

ніж у хворих на ЦД юнаків або дівчат взагалі та відповідних соматотипів (див. табл. 5.1).

В усіх випадках обхвати плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині між здоровими або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів не мають статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей. У здорових і хворих на ЦД дівчат ендоморфів обхвати плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині статистично значуще менші, ніж у здорових (за винятком обхвату плеча у напруженому стані у здорових дівчат мезоморфів) або хворих на ЦД представниць інших соматотипів. Крім того, у хворих на ЦД дівчат мезоморфів дані обхватні розміри статистично значуще більші, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів (див. табл. 5.1).

При порівнянні обхватів плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значуще більші значення, або тенденція до більших значень величини даних показників у здорових юнаків взагалі і різних соматотипів, ніж у відповідних групах здорових дівчат та хворих на ЦД юнаків ендоморфів, ніж у хворих дівчат ендоморфів; а також лише тенденція до більших значень обхвату гомілки у верхній третині у хворих на ЦД дівчат мезоморфів, порівняно із хворими юнаками мезоморфами (див. табл. 5.1).

У здорових юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки та на стегні статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД юнаків або дівчат взагалі та відповідних соматотипів (див. табл. 5.1).

В усіх випадках ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки та на стегні у здорових або хворих на ЦД юнаків мезоморфів і здорових дівчат мезоморфів статистично значуще менші, ніж у здорових або хворих юнаків та здорових дівчат інших соматотипів. Крім того, вказані показники у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще більші, ніж у хворих юнаків ендо-мезоморфів; а у хворих на ЦД дівчат мезоморфів –

статистично значуще менші, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів (див. табл. 5.1).

При порівнянні ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки та на стегні між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значуще більші значення величини даних показників у здорових дівчат взагалі, ніж у здорових юнаків взагалі та у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, ніж у хворих дівчат ендоморфів; а також лише тенденція до більших значень ТШЖС на стегні у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів, порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами (див. табл. 5.1).

У здорових юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів ендо- і мезоморфний компоненти соматотипу статистично значуще більші, а екторморфний компонент соматотипу, навпаки, статистично значуще менший, ніж у хворих на ЦД юнаків взагалі та відповідних соматотипів (див. табл. 5.1).

Встановлено, що ендоморфний компонент соматотипу: у здорових і хворих на ЦД юнаків мезоморфів та здорових дівчат мезоморфів, статистично значуще менший, порівняно із здоровими або хворими юнаками та здоровими дівчатами інших соматотипів; у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще більший, порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами; у хворих на ЦД дівчат мезоморфів статистично значуще менший, порівняно із хворими дівчатами ендо-мезоморфами. Мезоморфний компонент соматотипу: у хворих на ЦД юнаків і дівчат мезоморфів та здорових дівчат мезоморфів, статистично значуще більший, порівняно хворими юнаками і дівчатами та здоровими дівчатами інших соматотипів; у хворих на ЦД юнаків ендоморфів має тенденцію до менших значень, порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами; у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів статистично значуще більший, порівняно із хворими дівчатами ендоморфами. Екторморфний компонент соматотипу: у здорових юнаків мезоморфів має тенденцію до більших значень, порівняно здоровими

юнаками ендо-мезоморфами; у здорових і хворих на ЦД дівчат ендоморфів статистично значуще більший або має тенденцію до більших значень, порівняно із здоровими або хворими дівчатами інших соматотипів (див. табл. 5.1).

При порівнянні компонентів соматотипу між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більші значення величини мезо- і ектоморфного компонентів соматотипу у здорових юнаків взагалі і мезоморфів, ніж у відповідних групах здорових дівчат; статистично значуще більші значення величини ендоморфного компоненту соматотипу та тенденція до більших значень мезоморфного компоненту соматотипу у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, ніж у хворих дівчат ендоморфів; статистично значуще більше значення величини ендоморфного компоненту соматотипу у здорових дівчат взагалі, ніж у здорових юнаків взагалі; статистично значуще більші значення або тенденція до більших значень величини мезоморфного компоненту соматотипу у хворих на ЦД дівчат взагалі, мезоморфів і ендо-мезоморфів, ніж у відповідних групах хворих юнаків; статистично значуще більше значення величини ектоморфного компоненту соматотипу у хворих на ЦД дівчат ендоморфів, ніж у хворих юнаків ендоморфів (див. табл. 5.1).

Таким чином, при порівнянні ультразвукових об'ємів і рівня гормонів щитоподібної залози нами встановлені статистично значущі розбіжності лише між здоровими і хворими на ЦД II типу юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів. Між представниками різних соматотипів в окремих групах здорових або хворих юнаків і дівчат достовірних відмінностей ультразвукових об'ємів і рівня гормонів щитоподібної залози не встановлено. Прояви статевого диморфізму виражені лише між здоровими юнаками та дівчатами, на користь перших. Ці положення погоджуються з науковими даними антропо-соматометричних досліджень хворих на цукровий діабет [8, 11, 13].

При порівнянні антропо-соматометричних показників встановлені статистично значущі розбіжності як між здоровими і хворими на ЦД II типу

юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів, так і між представниками різних соматотипів в окремих групах здорових або хворих юнаків і дівчат, а також виявлені виражені статеві розбіжності антропо-соматометричних показників як між здоровими, так і між хворими юнаками та дівчатами.

Хворі на ЦД II типу юнаки як взагалі, так і різних соматотипів, на відміну від здорових юнаків, характеризуються: меншою довжиною тіла, меншими показниками ширини дистальних епіфізів плеча і стегна та меншими значеннями екоморфного компоненту соматотипу (характеризуючого ступень витягнутості тіла) на фоні більшої маси і площі поверхні тіла, обхватів плеча у напруженому стані і гомілки у верхній третині, ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки і на стегні та більших значень ендо- і мезоморфного компонентів соматотипу.

Хворі на ЦД II типу дівчата як взагалі, так і різних соматотипів, на відміну від здорових дівчат, характеризуються: меншими значеннями екоморфного компоненту соматотипу на фоні більших значень усіх інших вищевказаних антропо-соматометричних показників.

Також встановлені наступні множинні статистично значущі взаємозв'язки антропо-соматометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнем гормонів щитоподібної залози: у здорових юнаків і дівчат взагалі – прямі слабкі між масою і площею поверхні тіла та усіма об'ємами щитоподібної залози, а також зворотні слабкі між екоморфним компонентом соматотипу і більшістю об'ємів щитоподібної залози; крім того у здорових дівчат взагалі – прямі слабкі між обхватами плеча у напруженому стані і гомілки у верхній третині та усіма об'ємами щитоподібної залози, а також зворотні середньої сили між довжиною і площею поверхні тіла та рівнем тиротропного гормону; у хворих на ЦД юнаків і дівчат взагалі встановлені лише поодинокі статистично значущі слабкі прямі і зворотні зв'язки.

Проведені дослідження дозволили встановити множинні статистично значущі і недостовірні середньої сили взаємозв'язки антропометричних показників із ультразвуковими об'ємами і рівнем гормонів щитоподібної залози при розподілі юнаків і дівчат на різні соматотипи: у здорових дівчат ендоморфів – множинні статистично значущі прямі сильні і середньої сили та недостовірні середньої сили між усіма об'ємами щитоподібної залози та більшістю габаритних, усіма обхватними, шириною дистального епіфіза плеча та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу; у хворих на ЦД дівчат ендоморфів – множинні статистично значущі прямі середньої сили між більшістю об'ємів щитоподібної залози та площею поверхні тіла, а також недостовірні середньої сили зворотні з шириною дистального епіфіза стегна і ектоморфним компонентом соматотипу; крім того, привертає увагу прямий сильний статистично значущий зв'язок між рівнем тиротропного гормону та довжиною тіла; у хворих на ЦД юнаків ендоморфів – множинні статистично значущі та недостовірні зворотні середньої сили між рівнем тетраодтироніну та площею поверхні тіла, більшістю показників ТШЖС та як наслідок із усіма компонентами соматотипу, а також між недостовірні зворотні середньої сили зв'язки між рівнем тиротропного гормону та ендоморфним компонентами соматотипу; у здорових дівчат мезоморфів – множинні статистично значущі та недостовірні середньої сили прямі між об'ємом лівої частки і загальним об'ємом щитоподібної залози та масою і площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза плеча та ТШЖС на задній поверхні плеча, а також множинні недостовірні середньої сили зворотні між рівнем гормонів щитоподібної залози та масою, шириною дистальних епіфізів і ТШЖС на задній поверхні плеча; у хворих на ЦД дівчат мезоморфів – множинні статистично значущі переважно слабкі лише між ультразвуковим об'ємом правої частки щитоподібної залози та усіма обхватними, ТШЖС на стегні та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу; у здорових юнаків

мезоморфів – встановлені лише поодинокі недостовірні середньої сили прямі і зворотні зв'язки між рівнем тетраодтироніну та антропо-соматометричними показниками; у хворих на ЦД юнаків мезоморфів – взагалі не встановлено статистично значущих і недостовірних середньої сили зв'язків.

У здорових дівчат ендо-мезоморфів – встановлені лише поодинокі недостовірні середньої сили прямі і зворотні зв'язки між рівнем тиротропного гормону та антропо-соматометричними показниками; у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів – встановлені лише поодинокі статистично значущі і недостовірні середньої сили зворотні зв'язки між рівнем тиротропного гормону та антропо-соматометричними показниками; у здорових юнаків ендо-мезоморфів – множинні недостовірні середньої сили зворотні між більшістю об'ємів щитоподібної залози та ТШЖС на задній поверхні плеча і екоморфним компонентом соматотипу; у хворих на ЦД юнаків ендо-мезоморфів – множинні статистично значущі середньої сили зворотні між усіма об'ємами щитоподібної залози та масою тіла, а також множинні статистично значущі переважно середньої сили зворотні між рівнем тиротропного гормону та масою, шириною дистального епіфіза плеча, усіма показниками ТШЖС та ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу та прямий середньої сили зв'язок з екоморфним компонентом соматотипу.

Таким чином, у здорових юнаків і дівчат взагалі кількість статистично значущих зв'язків між антропо-соматометричними показниками та ультразвуковими об'ємами і рівнем гормонів щитоподібної залози значно більша, ніж у хворих на ЦД юнаків і дівчат. Як у здорових, так і у хворих на ЦД юнаків і дівчат при розподілі на різні соматотипи зростає сила зв'язків, однак за рахунок зменшення вибірки часто кореляції середньої сили є недостовірними. Також між різними за соматотипом групами здорових і хворих на ЦД юнаків і дівчат сила, напрямок і кількість статистично значущих і недостовірних середньої сили зв'язків суттєво відрізняються. Крім того встановлені прояви статевого диморфізму зв'язків як у загальних групах, так і

при розподілі на різні соматотипи. Отримані дані погоджуються з науковими положеннями про розвиток цукрового діабету [28, 48, 50, 52, 65].

Для побудови моделей, які надають можливість передбачити до якої сукупності (хворі на ЦД, або здорові юнаки і дівчата) буде належати той чи інший індивід в залежності від статі та особливостей будови і розмірів тіла був застосований метод покрокового дискримінантного аналізу. Останній дозволяє проводити пошук змінних величин, які надають можливість віднести об'єкти спостереження до однієї або декількох груп, а також класифікувати спостереження до різних груп. На відміну від регресійного аналізу, дискримінантний не потребує лінійної залежності між змінними величинами, що досліджуються [20].

Встановлено, що при урахуванні антропо-соматометричних показників дискримінантна функція охоплює 100,0 % здорових юнаків та 100,0 % юнаків, хворих на ЦД. Найбільший внесок в дискримінацію між здоровими та хворими на ЦД юнаками, мають ТШЖС на стегні і ширина дистального епіфіза плеча. В цілому сукупність усіх змінних має високо значущу (*статистика Уїлкса лямбда* = 0,0961; F = 524,4; p<0,001) дискримінацію між здоровими і хворими на ЦД юнаками. Встановлені коефіцієнти статистично значущих (підтверджено за допомогою критерію χ^2) класифікаційних дискримінантних функцій дають можливість обчислити показник класифікації (Df) за допомогою якого віднесення до здорових юнаків можливе при значенні Df, близькому до 211,8; а до хворих на ЦД юнаків – при Df, близькому до 206,1:

Df (для здорових юнаків) = –ТШЖС на стегні \times 0,955 + ширина дистального епіфіза плеча \times 50,53 + обхват плеча в напруженому стані \times 2,802 – ТШЖС під нижнім кутом лопатки \times 0,747 – 211,8;

Df (для хворих на ЦД юнаків) = ТШЖС на стегні \times 0,699 + ширина дистального епіфіза плеча \times 39,19 + обхват плеча в напруженому стані \times 4,322 – ТШЖС під нижнім кутом лопатки \times 1,547 – 206,1.

При урахуванні антропометричних і соматотипологічних показників у дівчат дискримінантна функція також охоплює 100,0 % здорових та 100,0 % хворих на ЦД. Найбільший внесок в дискримінацію між здоровими та хворими на ЦД дівчатами має обхват плеча у напруженому стані. В цілому сукупність усіх змінних має високо значущу (статистика Уїлкса лямбда = 0,1099; $F = 508,3$; $p < 0,001$) дискримінацію між здоровими і хворими на ЦД дівчатами. Статистично значущі (підтверджено за допомогою критерію χ^2) показники класифікації (Df) для здорових та хворих дівчат в залежності від особливостей будови і розмірів тіла мають вигляд наступних рівнянь:

Df (для здорових дівчат) = обхват плеча в напруженому стані \times 1,727 + ширина дистального епіфіза плеча \times 24,02 – ТШЖС на задній поверхні плеча \times 0,426 – ТШЖС під нижнім кутом лопатки \times 0,689 – 88,32;

Df (для хворих на ЦД дівчат) = обхват плеча в напруженому стані \times 4,366 + ширина дистального епіфіза плеча \times 17,41 + ТШЖС на задній поверхні плеча \times 1,071 – ТШЖС під нижнім кутом лопатки \times 1,814 – 136,0.

Таким чином, побудовані нами статистично значущі дискримінантні моделі за допомогою антропометричних показників дозволяють з високою вірогідністю розділити юнаків та дівчат на здорових і хворих на ЦД II типу, що підтверджується як 100 % коректною класифікацією показників в побудованих апостеріорних моделях юнаків і дівчат, так і невисокими значеннями статистики Уїлкса лямбда у юнаків (0,0961) і дівчат (0,1099). Необхідно відмітити, що як у юнаків, так і у дівчат до моделей найбільш часто входять показники ТШЖС і взагалі не входять габаритні розміри тіла. Розроблені нами апостеріорні дискримінантні моделі можливості виникнення

ЦД II типу в залежності від розмірів тіла можуть використовуватися для раннього прогнозу ризику виникнення даного захворювання.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає у з'ясуванні особливостей структурних змін щитоподібної залози при експериментальному стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті, зв'язку антропо-соматометричних показників із ультразвуковими параметрами та рівнем гормонів щитоподібної залози при виникненні цукрового діабету II типу у юнацькому віці, розробленні дискримінантних моделей ризику виникнення захворювання.

1. При експериментальному цукровому діабеті структурна перебудова щитоподібної залози відображає гіпофункцію органа: площі малих, середніх і великих фолікулів збільшуються (відповідно в 1,98; 2,08 та 2,23 рази), в 0,81 рази зменшується середнє значення висоти тироцитів, зростає площа колоїду, у всіх видах фолікулів достовірно зростають середні значення фолікулярно-колоїдного індексу (відповідно у 1,75; 1,45; 1,32 рази). Зменшуються розміри ядер та щільність органел у цитоплазмі, кількість і висота мікрворсинок на апікальній поверхні клітин.

2. Встановлено статистично значуще більші об'єми щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет II типу юнаків і дівчат взагалі (відповідно в 1,28 та в 1,48 рази) та різних соматотипів, і особливо юнаків ендоморфів (у 1,36 рази) і мезоморфів (у 1,32 рази) та дівчат ендомезоморфів (у 1,40 рази) ніж у відповідних груп здорових людей юнацького віку.

3. Рівень тиротропного гормону у хворих на цукровий діабет II типу юнаків і дівчат статистично значуще більший (відповідно в 3,99 та в 6,25 рази), а рівень вільного тетраїодтироніну, навпаки, статистично значуще менший (відповідно в 14,31 та 15,03 рази) ніж у здорових юнаків і дівчат. Рівень тиротропного гормону статистично значуще вищий у здорових юнаків,

ніж у здорових дівчат (у 1,31рази) та у хворих дівчат, ніж у хворих юнаків (у 1,20 рази).

4. Порівняння антропо-соматометричних показників встановило статистично значущі розбіжності як між здоровими і хворими на цукровий діабет II типу юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів, так і між різними соматотипами у здорових або хворих юнаків і дівчат, а також виявлені виражені статеві розбіжності антропо-соматометричних показників як між здоровими, так і між хворими юнаками та дівчатами.

5. Хворі на цукровий діабет II типу юнаки як взагалі, так і різних соматотипів, на відміну від здорових юнаків, характеризуються: меншою довжиною тіла, меншими показниками ширини дистальних епіфізів кінцівок та меншими значеннями екоморфного компоненту соматотипу на фоні більшої маси і площі поверхні тіла, обхватів кінцівок, товщини шкірно-жирової складки та більших значень ендо- і мезоморфного компонентів соматотипу. Хворі на цукровий діабет II типу дівчата як взагалі, так і різних соматотипів, на відміну від здорових дівчат, характеризуються: меншими значеннями екоморфного компоненту соматотипу на фоні більших значень усіх вищевказаних антропо-соматометричних показників.

6. У здорових юнаків і дівчат взагалі кількість статистично значущих зв'язків між антропо-соматометричними показниками та ультразвуковими параметрами і рівнем гормонів щитоподібної залози більша, ніж у хворих на цукровий діабет II типу юнаків і дівчат. При розподілі на різні соматотипи сила зв'язків зростає, причому між різними за соматотипом групами здорових і хворих юнаків і дівчат сила, напрямок і кількість статистично значущих і недостовірних середньої сили зв'язків суттєво відрізняються.

7. Побудовані статистично значущі дискримінантні моделі дозволяють з високою вірогідністю за допомогою антропометричних показників розділити юнаків та дівчат на здорових і хворих на цукровий діабет II типу, що підтверджується 100 % коректною класифікацією показників і невисокими (0,0961

у юнаків і 0,1099 у дівчат) значеннями статистики Уїлкса лямбда. Як у юнаків, так і у дівчат до моделей найбільш часто входять показники товщини шкірно-жирової складки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Автандилов Г. Г. Компьютерная микроскопия в дифференциальной патологической диагностике / Г. Г. Автандилов // Российские медицинские вести. – 2001. – Т. 6, № 1. – С. 59–61.
2. Алимова И. Л. Взаимосвязь нарушений клеточного энергообмена и морфофункционального состояния миокарда при сахарном диабете у детей / И. Л. Алимова, Л. В. Козлова, И. Н. Куманькова // Педиатрия. – № 5. – 2004. – С. 30–35.
3. Аметов А. С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения / А. С. Аметов // Русский международный журнал. – 2003. – Т. 11, № 27. – С. 1477–1479.
4. Антоняк Г. Л. Роль йодотироніндейододиназ у механізмах дії тиреоїдних гормонів у клітинах тварин та людини / Г. Л. Антоняк, Н. О. Бабич, Л. Н. Сологуб., В. В. Снітинський // Український біохімічний журнал. – 2002. – Т. 74, № 1. – С. 5–18.
5. Антоняк Г. Л. Структура и функции рецепторов тиреоидных гормонов / Г. Л. Антоняк, Ю. В. Игнатенко, Н. О. Бабич [та ін.] // Цитология и генетика. – 2000. – Т. 34, № 5. – С. 67–80.
6. Архипенко В. И. Некоторые особенности структурной организации щитовидной железы / В. И. Архипенко, Н. П. Федченко // Арх. анат. гистол. и эмбриол. – 1983. – Т. 85, № 12. – С. 20–27.
7. Балаболкин М. И. Диабетология / Балаболкин М. И. – М. : Медицина, 2000.– 672 с.
8. Балаболкин М. И. Эндокринология / Балаболкин М. И. – М. : Универсум паблішинг, 1998. – 582 с.
9. Балаболкин М. И. Инсулинорезистентность в патогенезе сахарного диабета 2 типа / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова // Сахар. диабет. – 2001. – № 1. – С. 28–36.
10. Баснева О. О. Клинико-функциональные особенности заболеваний щитовидной железы у пациентов пожилого возраста / О. О. Баснева,

- З. Б. Епхиева // Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения : материалы конференции. – 2006. – С. 57–58.
11. Бец Л. В. Конституционально–дерматоглифическая характеристика детей с сахарным диабетом / Л. В. Бец, И. В. Джанибекова, Н. Б. Лебедев [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 1994. – С. 6–9.
 12. Бец Л. В. Соматические особенности больных классическим сахарным диабетом II типа и индуцированным стероидами сахарным диабетом при бронхиальной астме / Л. В. Бец, И. С. Щуплова, И. Ю. Михайлова // Проблема современной морфологии человека: материалы конференции. – М., 2008. – С. 247–249.
 13. Богданович В. Л. Сахарный диабет / Богданович В. Л. – Нижний Новгород, 1997. – 195 с.
 14. Божок Ю. М. Маркери малігнізації в сучасній доопераційній цитологічній діагностиці карцином щитоподібної залози / Ю. М. Божок, Г. В. Зелінська, Г. М. Кулініченко [та ін.] // Ендокринологія. – 2003, Т. 8, № 1. – С. 99–111.
 15. Бойко Н. І. Результати лікування хворих на цукровий діабет методом алотрансплантації культур острівцевих клітин підшлункової залози / Н. І. Бойко // Вісник морфології – 1995. – Т. 1, № 2,3 – С. 63 – 66.
 16. Бокарев И. Н. Сахарный диабет / И. Н. Бокарев, В. К. Беликов, О. И. Шубина. – М. : МИА, 2006. – 400 с.
 17. Болгова Е. С. Динамика морфометрических показателей щитовидной железы неполовозрелых крыс при иммунодефицитном состоянии, вызванном тимэктомией / Е. С. Болгова // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 1. – С. 18–20.
 18. Бондаренко А. Н. Конструкция видеосистемы для лабораторных исследований / А. Н. Бондаренко // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 52–54.
 19. Борисюк М. В. Вивчення активності протеолітичних ферментів панкреатичного та позапанкреатичного походження в динаміці експери-

- ментального цукрового діабету: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. / М. В. Борисюк. – Київ, 2003. – 22 с.
20. Боровиков В. П. STATISTICA – Статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В. П. Боровиков, И. П. Боровиков. – М. : Филинь, 1998. – 608 с.
 21. Бунак В. В. Антропометрия / В. В. Бунак. – М.: Наркомпрос РСФСР, 1941. – 384 с.
 22. Василенко Ю. А. Корреляционные отношения между показателями дерматоглифики, психического и эндокринного статуса, функциональным состоянием ЦНС. / Ю. А. Василенко // Матер. 50 научно-практ. конф. – Ставрополь, 2005. – С. 51–53.
 23. Вернер С. Щитовидная железа / Вернер С.– Л. : Медгиз, 1963. – 452 с.
 24. Веселовская З. В. Осложнения сахарного диабета со стороны органа зрения / З. В. Веселовская // Практична ангіологія. – 2006. – № 3. – С. 56–58.
 25. Власенко М. В. Дерматогліфічні показники як генетичний маркер схильності до дифузного нетоксичного зоба у підлітків / М. В. Власенко // Ендокринологія. – 2007. – Т. 12, № 1. – С. 68–72.
 26. Власенко М. В. Кореляції розмірів щитоподібної залози з показниками дерматогліфіки у практично здорових підлітків Подільського регіону України / М. В. Власенко // Вісник морфології. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 67–72.
 27. Власенко М. В. Особливості кореляційних зв'язків сонографічних параметрів щитоподібної залози з антропометричними і соматотипологічними показниками тіла практично здорових дівчат / М. В. Власенко, Т. В. Чугу // Ужгородський вісник. –2009. – № 3. – С. 45–48.
 28. Власенко М. В. Особливості кореляційних зв'язків тиреоїдного статусу, розмірів щитоподібної залози та статевого розвитку у підлітків / М. В. Власенко // Biomedical and biosocial anthropology. – 2006. – № 6. – С. 117–120.

29. Волков К. С. Морфофункціональний стан тироцитів при експериментальному цукровому діабеті / К. С. Волков, Н.Л. Герасимчук, Н. Б. Колич // YI Українсько-Польська конференція “Актуальні аспекти захворювань легень” 24-25 вересня 2009 р. : матеріали конференції. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 25–26.
30. Гагарин В. И. Сахарный диабет и тиреоидная патология в условиях Крайнего Севера /В. И. Гагарин // Клин. лаб. диагностика. – 2003. – № 5. – С. 56–58.
31. Гайдаєв Ю. О. Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією / Ю. О. Гайдаєв // Международный эндокринологический журнал. – 2006. – № 2(4). –С. 9–14.
32. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. – Житомир : Полісся, 2005. – 284 с.
33. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
34. Герасимчук Н. Л. Антропо-соматометричні показники різних соматотипів юнаків і дівчат хворих на цукровий діабет / Н. Л. Герасимчук // Вісник морфології. – 2010. – № 16(4) – С. 847– 851.
35. Герасимчук Н. Л. Мікроскопічний і субмікроскопічний стан міжфолікулярних острівців щитоподібної залози різних вікових груп / Н. Л. Герасимчук, К. С. Волков, С. О. Литвинюк // Морфологічні основи компенсаторно-приспосувальних процесів і їх структурне забезпечення, 10-11 жовтня 2008 р. : матеріали конференції – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 17–18.
36. Герасимчук Н. Л. Морфофункціональний стан щитоподібної залози різних соматотипів юнаків та дівчат при цукровому діабеті / Н. Л. Герасимчук, К. С. Волков, З. М. Небесна // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм, 4-5 листопада 2010 р. : матеріали конференції. – Тернопіль, 2010. – С. 121.

37. Герасимчук Н. Л. Особливості деяких антропо-соматометричних показників різних соматотипів юнаків та дівчат хворих на цукровий діабет / Н. Л. Герасимчук, К. С. Волков, О. Я. Шутурма // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : підсумкова науково-практична конференція, 17 червня 2010 р. : матеріали конференції. – Тернопіль, 2010. – С. 132–133.
38. Герасимчук Н. Л. Структурна організація щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті // XII міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, 31 березня – 2 квітня 2008 р. : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 195.
39. Герасимчук Н. Л. Структурна організація щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті / Н. Л. Герасимчук, К. С. Волков // Світ медицини та біології. – 2009. – № 3, Ч. I. – С. 50–52.
40. Герасимчук Н. Л. Субмікроскопічна організація тироцитів щитоподібної залози при цукровому діабеті в експерименті / Н. Л. Герасимчук, К. С. Волков, С. О. Литвинюк // Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі і патології, 10-11 червня 2009 р. : матеріали конференції – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 32–33.
41. Герасимчук Н. Л. Ультразвукові параметри щитоподібної залози та рівень гормонів різних соматотипів юнаків і дівчат при цукровому діабеті / Н. Л. Герасимчук, К. С. Волков, Т. І. Борейко // Вісник морфології. – 2010. – № 16(3) – С. 618–621.
42. Гунас І. В. Кореляційні зв'язки показників центральної геодинаміки з антропометричними характеристиками підлітків різної статі / І. В. Гунас, І. М. Кириченко // Вісник морфології. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 114–123.
43. Гунас І. В. Комп'ютерно-томографічні розміри мозочка і основних ядер кінцевого мозку у юнаків та дівчат в залежності від особливостей форми черепу / І. В. Гунас, О. О. Гавриленко, Ю. Й. Рудий // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 2 (32). – С. 78–83.
44. Гуревич Е. Б. Соматотипические особенности распространенности хронических бронхитов среди коренного населения республики Алтай /

- Е. Б. Гуревич, А. В. Колбаско, В. М. Подхомутников, В. В. Разумов // IV международный конгресс по интегративной антропологии : сб. материалов конгресса – СПб. : СПбГМУ, 2002. – С. 96–98.
45. Данилко В. О. Перебіг вагітності, стан плода і тиреоїдний гомеостаз у вагітних з цукровим діабетом 1 типу / О. В. Данилко, В. І. Медвідь // Український морфологічний альманах. – 2005. – № 4. – С. 21–30.
46. Дедов И. И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: методические рекомендации / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : Медицина, 2006. – 104 с.
47. Дедов И. И. Биоритмы гормонов / И. И. Дедов, В. И. Дедов – М. : Медицина, 1992. – 256 с.
48. Дедов И. И. Впервые выявленный сахарный диабет, механизм развития, клиника, лечение / И. И. Дедов, О. М. Смирнова, Т. В. Никонова. – М. : Минздравсоцразвитие, 2005. – 28 с.
49. Дедов И. И. Основные задачи здравоохранения по выполнению Сент-Вентсенской декларации, направленной на улучшение качества лечебно-профилактической помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, Н. Б. Анциферов // Проблемы эндокринологии. – 1992. – Т. 38, № 1. – С. 27–29.
50. Дедов И. И. Сахарный диабет / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : Универсум Паблишинг, 2003. – 456 с.
51. Дедов И. И. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М.: МИА, 2006. – 344 с.
52. Дедов И. И. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета / И. И. Дедов, Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова [та ін.] // Проблемы эндокринологии. – 1998. – Т. 44, № 2. – С. 47 – 51.
53. Дедов И. И. Эпидемиология сахарного диабета / И. И. Дедов, Т. Е. Чазова, Ю. И. Сунцов. – М. : Медицина, 2003. – 143 с.
54. Дерягина М. А. Эволюционная антропология: Биологические и культурные аспекты : [учебное пособие] / М. А. Дерягина. – М. : УРАО, 2003. – 208 с.

55. Джужа Д. О. Значення чинника часу у зменшенні ефекту тиреоїдного «оглушення» при радіоїодтерапії диференційованих форм раку щитовидної залози / Д. О. Джужа // *Ендокринология*. – 2001. – Т.6, № 2. – С. 172–175.
56. Дмитренко С. В. Математичне моделювання ризику виникнення псоріазу в залежності від статі і особливостей будови тіла / С. В. Дмитренко // *Вісник морфології*. – 2007. – № 2. – С. 366–370.
57. Доскин В. А. Морфофункциональные константы детского организма / В. А. Доскин, Х. Келлер, Н. М. Мураенко, Р. В. Тонкова-Ямпольская. – М. : Медицина, 1997. – 286 с.
58. Дубова Н. А. Здоровье популяции: антропологический подход / Н. А. Дубова // *IV международный конгресс по интегративной антропологии : материалы конгресса, Санкт-Петербург, 2002*. – С.126–128.
59. Евсюкова И. И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные / Евсюкова И. И. – М : Миклош, 2009. – 272 с.
60. Ефимов А. С. Клиническая диабетология / А. С. Ефимов, Н. А. Скробонская – Київ : Здоров'я, 1998. – 320 с.
61. Ефимов А. С. Особенности патогенеза инсулиннезависимого сахарного диабета (II типа) и методы его лечения / А. С. Ефимов, Ю. В. Бездробный, С. Т. Зубкова // *Журнал АМН Украины*. – 1996. – Т. 2, № 1. – С. 34–48.
62. Ефимов А. С., Щербак А. В. Диабетическое поражение внутренних органов. Поражение сердца и дыхательной системы. / А. С. Ефимов, А. В. Щербак // *Врачебное дело*. – 1994. – № 3,4. – С. 14–24.
63. Єфімов А. С. Діабетичні макроангіопатії / А. С. Єфімов, О. О. Сергієчко – К. : Здоров'я, 1999. – 128 с.
64. Жмурик В. В. Прогнозування ризику виникнення цукрового діабету в залежності від особливостей будови тіла у дорослого міського населення різної статі методом покрокового дискримінантного аналізу / В. В. Жмурик // *Biomedikal and Biosocial Antropology*. 2007. – № 8. – С. 1–4.

65. Зайчик А. Ш. Основы общей патологии. Основы общей патохимии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов – СПб. : ЭЛБИ-Спецлит., 1999. – 688 с.
66. Зорич Д. Б. Морфометричні сонографічні параметри щитоподібної залози юнаків і дівчат Поділля / Д. Б. Зорич, С. В. Прокопенко, В. І. Шевчук // Вісник морфології. – 2009. – № 15(2). – С. 169–173.
67. Казьмин В. Д. Болезни щитовидной железы у взрослых и детей / В. Д. Казьмин, З. В. Кузьмин // Медицина. 2004. – № 3. – С. 10–20.
68. Калашникова С. Н. Анатомо-морфологические возрастные особенности щитовидной железы человека / С. Н. Калашникова // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 4. – С. 64–66.
69. Калашникова С. Н. Возрастные изменения структурной организации щитовидной железы человека / С. Н. Калашникова // Эксперим. і клін. мед. – 2002. – № 2. – С. 32–35.
70. Калашникова С. Н. Морфофункциональные особенности гистоструктуры щитовидной железы / С. Н. Калашникова // Буковинський медичний вісник. – 2003. – Т. 7, № 2. – С. 147–149.
71. Кандрор В. И. Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии / В. И. Кандрор // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 5. – С. 38–44.
72. Капитонова М. Ю. Особенности действия мягкого хронического стресса на морфологию щитовидной железы в возрастном аспекте / М. Ю. Капитонова // Научно-теоретический журнал. – 2009. – № 3. – С. 48–58.
73. Каширина Н. К. Морфофункциональные изменения щитовидной железы при хронической интоксикации организма солями свинца / Н. К. Каширина, И. А. Демьяненко // Таврический медико-биологический вестник. – 2002. – Т. 5, № 3. – С. 102–103.
74. Кащенко С. А. Изменения плазматических мембран фолликулярного эпителия щитовидной железы под воздействием ионизирующего излучения в эксперименте / С. А. Кащенко, О. Н. Кувенева // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 24–27.

75. Кіхтяк О. П. Особливості показників вуглеводного обміну при цукровому діабеті за умов коригуючої фітотерапії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. / К. О. Петрівна – Тернопіль, 2002. – 18 с.
76. Коваренко М. А. Клинико-морфологическая характеристика щитовидной железы при тиреоидной патологии у детей / М. А. Коваренко, Е. К. Кравец, Е. С. Малкова // Рос. педиатрический журнал. – 2001. – № 6. – С. 21–25.
77. Ковешников В. Г. Медицинская антропология / В. Г. Ковешников, Б. А. Никитюк. – К. : Здоровье, 1992. – 200 с.
78. Ковешников В. Г. Динаміка змін органометричних показників надниркових залоз щурів під впливом толуолу та тіотріазоліну / В. Г. Ковешников, І. А. Белік, С. М. Смірнов // Український морфологічний альманах. – 2010. – № 2. – С. 248–249.
79. Ковешников В. Г. Особенности морфометрических и гистоморфометрических показателей щитовидной железы половозрелых крыс под влиянием тимэктомии / В. Г. Ковешников, Е. С. Болгова // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 3. – С. 77–80.
80. Корнетов Н. А. Клиническая антропология – методологическая основа целостного подхода в медицине / Н. А. Корнетов // Актуальные вопросы интегративной антропологии : сб. трудов республиканской конф. – Красноярск : КрасГМА, 2001. – Т. 1. – С. 36–44.
81. Корнетов Н. А. Основные постулаты Б. А. Никитюка в теории интегративной антропологии. / Н. А. Корнетов // Биомедицинские и биосоциальные проблемы интегративной антропологии : сб. материалов конф. – СПб: СПбГМУ, 1999. – Вып. 3, Т. 1. – С. 5–8.
82. Корнетов Н. А. Учение о конституции человека в медицине : от исторической ретроспективы до наших дней / Н. А. Корнетов, Л. А. Алексина // IV междунар. конгресс по интегративной антропологии : материалы конгресса. – СПб. : СПбГМУ, 2002. – С. 190–192.
83. Корпачев В. В. Опыт применения метформина у больных сахарным

- диабетом II типа с ожирением / В. В. Корпачев, И. А. Мосендз, А. В. Ковальчук [и др.] // Укр. мед. часопис. – 2000. – № 1. – С. 61–65.
84. Корсак Ю. В. Вікові аспекти компенсації цукрового діабету / Ю. В. Корсак, М. М. Кишко, Й. І. Пічкарь [та ін.] // Матер. конф. “Наукові та практичні проблеми ендокринної патології в різних вікових періодах” – Харків, 2006. – С. 40–41.
85. Кочетков А. Г. Степень йодирования коллоида щитовидной железы как показатель работоспособности / А. Г. Кочетков, А. В. Безденежных, Е. В. Силин // Морфология. – 2001. – Т. 119, № 2. – С. 45–48.
86. Красноперов Р. А. Морфофункциональные изменения щитовидной железы при различных вариантах хронического экспериментального стресса / Р. А. Красноперов, В. А. Глумова, В. В. Трусков // Проблемы эндокринологии. – 1992. – № 3. – С. 38–41.
87. Криштоп В. В. Сравнительная морфофункциональная характеристика щитовидной железы в условиях динамической и статической физических нагрузок / В. В. Криштоп // Морфология. – 2007, № 1. – С. 49–53.
88. Кудрякова С. В. Некоторые данные регистра сахарного диабета / С. В. Кудрякова, Ю. И. Сунцов // Проблемы эндокринологии. – 1994. – Т. 40. – С. 4–6.
89. Кудрякова С. В. Распространенность осложнений сахарного диабета по данным регистра / С. В. Кудрякова, Ю. И. Сунцов, С. Г. Рыжкова // Проблемы эндокринологии. – 1995. – Т. 41. – № 4. – С. 8–11.
90. Кожем'якін Ю. М. „Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними” / Ю. М. Кожем'якін. – К. : 2002. – 156 с.
91. Кучмеровська Г. М. Діабетична нейропатія / Г. М. Кучмеровська // Ендокринологія. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 159–168.
92. Лавина Н. Эндокринология / Лавина Н. – М. : Практика, 1999. – 1128 с.
93. Лажімі К. Б. Х. Структурно-функціональний стан щитоподібної залози у хворих на цукровий діабет 2 типу за умов йодної недостатності. дис...

- канд. мед. наук : 14.01.14 / Лажімі Карім Бен Хіді. – Ч, 2007. – 131 с.
94. Левандовська Н. М. Морфофункціональні зміни в мікроциркуляторному руслі щитоподібної залози при клітинній дегідратації організму / Н. М. Левандовська // Вісник морфології. – 1998. – № 1. – С. 82–84.
95. Маньковский Б. Н. Современные принципы терапии СД 2 типа / Б. Н. Маньковский // Актуальні проблеми ендокринології, 19-21 червня 2002 р.: матеріали 46 науково-практичної конференції. – Харків, 2002. – С. 39–42.
96. Мельников В. В. Связь размеров щитовидной железы с некоторыми антропометрическими характеристиками / В. В. Мельников, С. Л. Мельникова // Вестник новых медицинских технологий . – 2001. – Т. VII, № 2. – С. 97–100.
97. Мороз В. М. Антропометрична та соматотипологічна характеристика практично здорових міських підлітків обох статей Української етнічної групи / В. М. Мороз, І. В. Гунас, І. М. Кириченко [та ін.] // Вісник морфології. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 131–147.
98. Мороз В. М. Біомедична антропология: проблеми, пошуки, перспективи / В. М. Мороз, І. В. Гунас, І. В. Сергета // Biomedical and biosocial anthropology. – 2003. – № 1. – С. 2–5.
99. Мороз В. М. Вікові та статеві особливості соматотипу і компонентного складу маси тіла у практично здорових міських юнаків і дівчат Поділля / В. М. Мороз, І. В. Гунас, І. М. Кириченко [та ін.] // Вісник морфології. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 385–388.
100. Мошетьова Л. К. Этиологическая многофакторность диабетической ангиопатии / Л. К. Мошетьова, Э. П. Касаткина, Г. Ш. Сабурова // Офтальмохирургия. – 2000. – № 4. – С. 72–75.
101. Негашева М. А. Мегаполис и особенности соматотипа как факторы повышенного риска ишемической болезни сердца / М. А. Негашева, Д. В. Богатенков, И. А. Глащенко, С. В. Дробышевский // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 1. – С. 32–37.

102. Нестеров А. П. Диабетическая ретинопатия / А. П. Нестеров // Русский международный журнал. – 2000. – № 1. – С. 3–8.
103. Никитюк Б. А. Медицинская антропология и восстановительная медицина / Б. А. Никитюк, Н. А. Корнетов // Российские морфологические ведомости. – 1997. – № 2-3. – С. 141–145.
104. Никитюк Б. А. Медицинская антропология и восстановительная медицина / Б. А. Никитюк, Н. А. Корнетов // Российские морфологические ведомости. – 1997. – № 2-3. – С. 141–145.
105. Никитюк Б. А. Проблема конституционных диссоциаций в интегративной антропологии / Б. А. Никитюк, А. В. Хапалюк // Рос. морфол. ведомости. – М., 1998. – № 1(6). – С. 176–183.
106. Никитюк Б. А. Теория и практика интегративной антропологии / Никитюк Б. А., Мороз В. М., Никитюк Д. Б. – Киев-Винница : Здоровье, 1998. – 303 с.
107. Николаев В. Г. Интегративная антропология – методические подходы и результаты научных исследований / В. Г. Николаев, В. В. Гребенникова, В. П. Ефремова [и др.] // Самміт нормальних анатомів України та Росії : матеріали міжнародної конференції присвяченої року Росії в Україні. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – С. 97–104.
108. Николаев В. Г. Интегративная антропология – методические подходы и результаты научных исследований / В. Г. Николаев // Саммит нормальных анатомов Украины и России : сб. статей межд. конф. – Тернополь, 2003. – С. 97–103.
109. Николаев В. Г. Методы оценки индивидуально-типологических особенностей физического развития человека : [учебно-метод. пособие] / В. Г. Николаев, Е. П. Шарайкина, Л. В. Синдеева [и др.] – Красноярск : КрасГМА, 2005. – 111 с.
110. Николаев В. Г. Состояние, проблемы и перспективы интегративной антропологии / В. Г. Николаев // Актуальные вопросы интегративной антропологии : сб. трудов республиканской конференции: – Красноярск : КрасГМА, 2001. – Т. 1. – С. 4–12.

111. Николаева Н. Н. Конституциональная характеристика мужчин, страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Н. Н. Николаева, Л. В. Николаева, Е. Г. Грищенко [и др.] // Российские морфологические ведомости. – 2000. – № 1-2. – С. 226–227.
112. Новицкий В. В. Гемопоз, гормоны, эволюция / В. В. Новицкий, Ю. А. Козлов, В. С. Лаврова [и др.] – Новосибирск: Наука, 1997 – 432 с.
113. Носиков В. В. Генетика сахарного диабета типа 1 / В. В. Носиков // Геномика – медицине. – М.: ИКЦ “Академкнига”, 2005. – С. 281-311.
114. Нурметова І. К. Особливості сучасних антропологічних досліджень по встановленню взаємозв'язків у живому організмі / І. К. Нурметова, І. Д. Кухар // Вісник морфології. – 2007. – № 13(2). – С. 470–473.
115. Паньків В. І. Цукровий діабет у практиці терапевта / Паньків В. І. – К. : Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України, 1994. – 160 с.
116. Петрова М. М. Телосложение и коронарная болезнь сердца / М. М. Петрова // Актуальные вопросы интегративной антропологии : материалы конференции – Красноярск, 2001. – Т. 1. – С. 152–157.
117. Питерс-Хармел Э. Сахарный диабет: диагностика и лечение / Питерс-Хармел Э. – М.: Практика, 2008. – 496 с.
118. Пішак В. П. Отримання зображень гістологічних мікропрепаратів за допомогою цифрової фотокамери / В. П. Пішак, М. Ю. Коломоєць, А. А. Ходоровська // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 97–100.
119. Пішак В. П. Тиреоїдний гомеостаз в умовах стресу на фоні введення мелатоніну / В. П. Пішак, А. А. Ходоровська // Буковинський медичний вісник. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 104–109.
120. Полторац В. В. Инсулинорезистентность и функция бета-клеток при сахарном диабете 2 типа / В. В. Полторац // Актуальні проблеми ендокринології, 19-21 червня 2002 р. : матеріали 46 науково-практичної конференції. – Харків, – С. 59–61.
121. Прудіус П. Г. Епідеміологія та економіка цукрового діабету /

- П. Г. Прудіус, О. В. Северин, Н. В. Письменна // *Эндокринологія*. – 2000. – № 5(1). – С. 109–114.
122. Радионова Е. М. Сочетаная патология эндокринных органов у детей с сахарным диабетом 1 типа / Е. М. Радионова, А. Г. Талалаев // *Медицинский научный и учебно-методический журнал*. – 2002. – № 10. – С. 89–90.
123. Райхельсон К. Л. Нутриционные антропометрические показатели больных сахарным диабетом, находящихся на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе / К. Л. Райхельсон, В. А. Эдельштейн, А. Ю. Земченко [и др.] // *Биомед. и биосоц. пробл. интегратив. антропол.* – 1998. – № 2. – С. 190–192.
124. Раскоша О. В. Гистологические изменения в тиреоидной паренхиме мышей СВА после комбинированного воздействия ионизирующего излучения и нитрита тория в малых дозах / О. В. Раскоша // *Эндокринная регуляция физиологических функций в норме и при патологии : тезисы конференции*. – Новосибирск, 2002. — С. 37–49.
125. Романюк А. М. Морфологічні зміни щитоподібної залози статевозрілих щурів в умовах дії мікроелементозів / А. М. Романюк, Р. А. Москаленко // *Український морфологічний альманах*. – 2008. – Т. 6, № 1. – С. 136–137.
126. Романюк А. М. Морфологічні особливості структурних змін щитовидної залози при різних видах її патології / А. М. Романюк, Л. І. Карпенко // *Вісник Сумського державн. університету*. – 2003. – № 9. – С. 54–56.
127. Ром-Бугославская Е. С. Влияние мелатонина и мексамина на щитовидную железу у человека в условиях *in vitro* / Е. С. Ром-Бугославская, В. С. Щербакова, И. В. Комаров // *Эксперим. и клин. фармакол.* – 1997. – Т. 60, № 4. – С. 46–49.
128. Ром-Бугославская Е. С. Сезонные особенности влияния мелатонина на функцию щитовидной железы / Е. С. Ром-Бугославская, В. С. Щербакова // *Бюл. эксперим. биол. и мед.* – 1986. – № 3. – С. 268–269.
129. Ром-Бугославская Е. С. Эпифиз и щитовидная железа / Е. С. Ром-

- Бугославская Е. С. // Вестн. АМН СССР. – 1985. – № 8. – С. 88–93.
130. Ром-Бугославская Е. С. Эпифизарно-тиреодные взаимоотношения: влияние кальцитонина на метаболизм индолов в норме и на фоне избытка тиреодных гормонов / Е. С. Ром-Бугославская, Л. А. Бондаренко, Т. Н. Сильченко // Проблемы эндокринологии. – 1991. – Т. 37, № 2. – С.33–35.
131. Рудзський С. Л. Використання антропометричних показників у клінічній ендокринології / С. Л. Рудзський // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 60–64.
132. Сабанова Р. К. Изменения ионов йода в щитовидной железе при интервально-ритмической гипоксии /Р. К. Сабанова // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2001. – № 4. – С. 12–16.
133. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Саркисов Д. С., Перова Ю. Л. – М. : Медицина, 1996. – 362 с.
134. Сегеда С. П. Антропологічний склад українського народу: етногенетичний аспект / Сегеда С. П. – К. : видавництво ім. Олени Теліги, 2001. – 256 с.
135. Селятицкая В. Г. Морфофункциональные изменения щитовидной железы у лабораторных животных при действии холода / В. Г. Селятицкая, С. В. Одинцов, Л. А. Обухова [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 1998. – Т. 44, № 4. – С. 40–42.
136. Сидоров Н. И. Роль неблагоприятных социально-психологических факторов в возникновении и течении сахарного диабета / Н. И. Сидоров, И. А. Новикова, А. Г. Соловьев // Терапевтический архив. – 2001. – № 1. – С. 68–70.
137. Смирнова Т. С. Катамнестическая характеристика детей заболевших сахарным диабетом 1 типа в раннем возрасте / Т. С. Смирнова // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2009. – № 38. – С. 126–141.
138. Соколов В. В. Содержание основных масс тела у лиц, страдающих сахарным диабетом / В. В. Соколов, О. Т. Берберьян // IV

международный конгресс по интегративной антропологии :– СПб. : СПбГМУ, 2002. – С. 340–341.

139. Стаценко М. Е. Сахарный диабет : этиология, патогенез, клиника, дифференциальный диагноз, принципы лечения : [учебно-методическое пособие] / М. Е. Стаценко, А. Ф. Косицына, С. В. Туркина, С. Л. Болотова – Волгоград : ВолГУ, 2002. – 64 с.
140. Стрижков В. В. Метаболизм клеток щитовидной железы под влиянием пролактина и эмоционально-физического стресса / В. В. Стрижков // Проблемы эндокринологии. – 1991. – Т. 37, № 5. – С. 54–58.
141. Сунцов Ю. И. Значение государственного регистра больных сахарным диабетом в развитии диабетологической службы / Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова, Л. Л. Болотская // Сахарный диабет. – 2002. – № 1. – С. 28–31.
142. Талантов В. В. Особенности морфологической конституции больных сахарным диабетом / В. В. Талантов, Е. Г. Насырова // Казанский мед. журнал. – 1988. – Т. LXIX, № 4. – С. 247–250.
143. Титок М. Г. Модели сахарного диабета, их выбор и использование в экспериментальных исследованиях / М. Г. Титок, А. А. Евенко, Ф. П. Аджамиян // Биополимеры клетки. – 1999. – № 15(2). – С. 103–108.
144. Тронько Н. Д. Заместительная и супрессивная терапия тиреоидными гормонами при заболеваниях щитовидной железы / Н. Д. Тронько, В. А. Олейник, В. В. Корпачев // Эндокринология. – 2001. – Т. 6, № 2. – С. 235–244.
145. Тронько Н. Д. Современные проблемы диабетологии / Н. Д. Тронько // Журнал АМН України. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 460–470.
146. Тупикина Е. Б. Морфофункциональная характеристика клеточных и тканевых компонентов щитовидной железы при ее патологии / Е. Б. Тупикина, С. А. Степанов, Н. В. Богомолова, Н. М. Амирова // Архив патол. – 2000. – № 5. – С. 24–29.
147. Улумбекова Э. Г. Гистология (введение в патологию) / Э. Г. Улумбекова, Ю. А. Чельшева – М. : ГЭОТАР, 1997. – 960 с.

148. Уоткинс П.Дж. Сахарный диабет / П.Дж. Уоткинс. – М. : БИНОМ, 2006. – 134 с.
149. Усоев С. С. Нормальные аномальные и условно-аномальные конституции человека /С. С. Усоев, Ю. М. Киселевский, К. М. Ковалевич [и др.] // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 120–123.
150. Фадеев В. В. Гипотиреоз: [руководство для врачей] / Н. П. Федченко, Г. А. Мельниченко. – М. : РКИ Северопресс, 2002. – 216 с.
151. Федченко Н. П. Закономерности морфогенеза ранних стадий аутоимунных заболеваний щитовидной железы /Н. П. Федченко, Н. Н. Федченко // Актуальные проблемы медицины. – 2002. – С. 34–35.
152. Федченко Н. Н. Современные аспекты структурно-функциональной организации щитовидной железы / А. А. Бондаренко, В. И. Гарец // Український морфологічний альманах. – 2008. –Т. 6, № 1. – С. 161–164.
153. Федченко Н. П. Некоторые проблемы структурной организации щитовидной железы / Н. П. Федченко // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1986. –Т. 90, Вып. 6. – С. 82–89.
154. Федченко Н. П. Проблема структурної організації початкової ланки лімфатичного русла щитоподібної залози / Н. П. Федченко, В. И. Гарец, Н. Н. Федченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – № 4. – С. 49–50.
155. Федченко Н. П. Элементы динамической морфологии некоторых органов в норме и при патологии / Н. П. Федченко, В. И. Гарец, Н. Н. Федченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – № 2. – С. 25–28.
156. Харламов Е. В. Соматический тип как один из критериев здоровья / Е. В. Харламов, А. В. Кондрашев // Особенности преподавания физического воспитания в медицинских вузах : сб. материалов научно-практ. конф. – Москва, 2002. – С. 10–19.
157. Хмельницкий О. К. Клинические аспекты морфологического исследования щитовидной железы плодов и новорожденных по секционным материалам / О.К. Хмельницкий, А. А. Иванова,

- И. И. Евсюкова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2001. – Т. XLIX, Вып. 2. – С. 72–75.
158. Хмельницкий О. К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы / Хмельницкий О. К. – СПб. : СОТИС, 2002. – 288 с.
159. Хмельницкий О. К. Щитовидная железа как объект морфометрического исследования / О. К. Хмельницкий, М. С. Третьякова // Архив патол. – 1998. – Т. 60, № 4. – С. 47–49.
160. Ходоровська А. А. Вплив стресу на щитоподібну залозу на фоні нормота гіперфункції епіфіза / А. А. Ходоровська // Гістологія на сучасному етапі розвитку : матер. наук. - практ. конф. – Тернопіль, 2004. – С. 73–74.
161. Ходоровська А. А. Зміни ультраструктурної організації щитоподібної залози в умовах стресу / А. А. Ходоровська // ІХ медичний конгрес студентів і молодих вчених : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. – С. 167–170.
162. Ходоровська А. А. Корекція мелатоніном морфологічного стану щитоподібної залози в умовах стресу на фоні гіпофункції епіфіза / А. А. Ходоровська // ІІІ міжнародна наук. - практ. конф. : матеріали конференції. – Дніпропетровськ, 2004. – Т. 59. – С. 13–14.
163. Ходоровська А. А. Морфологія щитоподібної залози в умовах іммобілізаційного стресу / А. А. Ходоровська // Актуальні питання клінічної та експериментальної медицини : матеріали 85-ї підсумкової наукової конференції, присвяченої 60-річчю БДМА. – Чернівці, 2004. – С. 345–347.
164. Ходоровська А. А. Морфологія щитоподібної залози в умовах стресу на фоні введення мелатоніну / А. А. Ходоровська // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 85–87.
165. Ходоровська А. А. Морфологія щитоподібної залози в умовах стресу на фоні зміненої функції шишкоподібного тіла / А. А. Ходоровська // Вчені майбутнього : збірник тез міжнародної наук. - практ. конф. молодих вчених. – Одеса, 2004. – С. 125.

166. Ходоровська А. А. Реакція щитоподібної залози на стрес в умовах гіперфункції шишкоподібної залози / А. А. Ходоровська // Клінічна та експериментальна патологія. – 2005. – Т. IV, № 2. – С. 102–104.
167. Ходоровська А. А. Стан щитоподібної залози в умовах іммобілізаційного стресу / А. А. Ходоровська // 57-а міжнародна наук. конф. студентів і молодих вчених : матеріали конференції. – Ужгород, 2004. – С. 139–141.
168. Ходоровська А. А. Стан щитоподібної залози при стресі в умовах фізіологічної та гіпофункції епіфіза / А. А. Ходоровська // 77-я научно-практ. конф. : матеріали конференції – Симферополь, 2005. – С. 6–9.
169. Ходоровська А. А. Ультраструктура щитоподібної залози в умовах іммобілізаційного стресу / А. А. Ходоровська // Морфологія людини. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 34–36.
170. Ходоровська А. А. Щитоподібна залоза та хронічний стресс / А. А. Ходоровська // Актуальні проблеми сучасної медицини : тези науково - практ. конф. – Київ, 2003. – С. 101–102.
171. Хэм А. Гистология: пер. с англ. / А. Хэм, Д. Кормак – М. : Мир, 1983. – Т. 5. – 296 с.
172. Цыб А. Ф. Определение объема щитовидной железы у здоровых детей и у подростков с помощью ультразвукового метода / А. Ф. Цыб, В. С. Паршин, В. Ф. Горобец // Педиатрия. – 1990. – № 5. – С. 51–55.
173. Чугу Т. В. Кореляційні зв'язки сонографічних параметрів щитоподібної залози з антропометричними і соматотипологічними показниками тіла практично здорових юнаків різних соматотипів / Т. В. Чугу // Biomedical and biosocial anthropology. – 2009. – № 13. – С. 124–129.
174. Шкурупий В. А. Ассоциированость соматотипов и дисплазий соединительной ткани с особенностями течения атопического дерматита / В. А. Шкурупий, Н. Н. Свечникова, Н. Г. Лузгина // IV международный конгресс по ин-тегративной антропологии : сб. материалов – СПб.: СПбГМУ, 2002. – С. 418–419.
175. Эпштейн Е. В. Диагностическая точность эхографии в проспективной оценке новообразований щитовидной железы / Е. В. Эпштейн,

- С. И. Матяшук // Журнал Академії Медичних Наук України. – 2004. № 1.
176. Юкина Г. Ю. Морфофункциональные изменения щитовидной железы при введении циклофосфана и их обратимость / Г. Ю. Юкина, В. Л. Быков // Морфология. – 2001. – Т. 120, № 4. – С. 56–59.
177. Юник Р. С. Ультразвукова діагностика щитоподібної залози у пацієнтів з цукровим діабетом / Р. С. Юник, К. Р. Kozinski, L. S. Debska- Kozinski // Acta Radiologica. – 2006. – Vol. 47. – № 7. – P. 687–691.
178. Adler A. I. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes: prospective observational study / A. I. Adler, I. M. Stratton, H. A. Neil [et al.] // BMJ. – 2000. – Vol. 321. – P. 412–419.
179. Agha A. K. Effect of pinealectomy on thyroidal ¹³¹I uptake during different phases of gonadal cycle of the Indian catfish *Heteropneustes fossilis* (Bloch) / A. K. Agha, K. P. Joy // Indian J. Exp. Biol. – 1987. – Vol. 25 (4). – P. 228–229.
180. Allen T. Oxidative stress by inorganic arsenic: modulation by thyroid hormones in rat / T. Allen, S. V. Rana // Comp. Biochem. Physiol. Toxicol. Pharmacol. – 2003. – Vol. 135 (2). – P. 157–162.
181. Bennet M. S. Lower extremity management in patient with diabetes / M. S. Bennet // J. Am. Pharm Assoc. (Wash.). – 2000. – Vol. 40, № 5(1). – P. 41–42.
182. Berber1 A. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population / A. Berber1, R. Go´mez-Santos1, G. Fangha¨nell [et al.] // International Journal of Obesity. – 2001. – № 25. – P. 1794–1799.
183. Berger H. Screening for gestational diabetes mellitus / H. Berger, J. Crane, D. Farine [et al.] // J. Obstet. Gynaecol. Can. – 2002. – Vol. 24. – P. 894–912.
184. Bloomgarden Z. T. Cardiovascular disease and diabetes: issues raised at the European Association for the Study of Diabetes annual meeting / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. – 1996. – № 19. – P. 187–190.
185. Boykin J. V. Jr. The nitric oxide connection : hyperbaric oxygen therapy, becaplermin, and diabetic ulcer management / J. V. Jr. Boykin // Adv. Skin.

- Wound Care. – 2000. – Vol. 13, № 4. – P. 169–174.
186. Brammer G. L. Hypothalamus-pituitary-thyroid axis interactions with pineal gland in the rat /G. L. Brammer, J. E. Morley, E. Geller // *Am. J. Physiol.* – 1979. – Vol. 236(4). – P. 416–420.
187. Braverman L. E. *Werner and Ingbar's the Thyroid: A Fundamental and Clinical Text* / L. E. Braverman, R. D. Utiger, S. H. Ingbar– Ph. : Lippincott Williams & Wilkins, 1996. – 1124 p.
188. By Patricia Wu *Thyroid Disease and Diabetes* / By Patricia Wu // *Clinical Diabetes.* – 2000. – Vol. 18, № 1. – P. 123–134.
189. Carr M. E. *Diabetes mellitus: a hypercoagulable state* / M. E. Carr // *J. Diabetes Complicat.* – 2001. – Vol. 15. – P. 44–54.
190. Carter J. S. *Communicating Through Stories: Experience of the Native American Diabetes* / J. S. Carter // *Project. Diab Educator.* – 1999. – Vol. 25, № 2. – P. 179–188.
191. Carter J. *Somatotyping – development and applications* / J. Carter, B. Heath. – Cambridge University Press, 1990. – 504 p.
192. Castellani J. W. Pituitary-adrenal and pituitary-thyroid hormone responses during exercise-cold exposure after 7 days of exhaustive exercise / J. W. Castellani, A. J. Young, D. A. Stulz [et al.] // *Aviat. Space Environ. Med.* – 2002. – Vol. 73(6). – P. 544–550.
193. Cremaschi G. A. Chronic stress influences the immune system through the thyroid axis / G. A. Cremaschi, G. Gorelik, A. J. Klecha // *Life Sci.* – 2000. – Vol. 67 (26). – P. 3171–3179.
194. Crockford S. J. Thyroid rhythm phenotypes and hominid evolution: a new paradigm implicates pulsatile hormone secretion in speciation and adaptation changes. /S. J. Crockford // *Comp. Biochem. Physiol. Mol. Integr. Physiol.* – 2003. – Vol. 135 (1). – P. 105–29.
195. De Veciana M. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with geststional diabetes mellitus requiring insulin therapy /M. De Veciana, CA Major, MA Morgan, [et al.] // *N Engi J Med.* – 1995. – № 333. – P. 1237–1241.
196. Deutekom A. W. The islet autoantibody titres: their clinical relevance in latent

- autoimmune diabetes in adults (LADA) and the classification of diabetes mellitus / A. W. van Deutekom, R. J. Heine, S. Simsek // *Diabet. Med.* – 2008. – Vol. 25, № 2. – P. 117–125.
197. Dolezal V. Hyperbaric oxygen therapy in non-healing wounds and defects / V. Dolezal // *Cas. Lek. Cesk.* – 2001. – Vol. 140, № 4. – P. 104–107.
198. Domhost A. Abnormalities of glucose tolerance following gestational diabetes / A. Domhost, P. C. Bailey, V. Anyaoku, [et al.] // *Q. J. Med.* – P. 1219–1228.
199. Dorrler J. Diabetic foot syndrome. Angiologic diagnosis and therapy / J. Dorrler // *MMWFortschr. Med.* – 2001. – Vol. 143, № 1–2. – P. 39–41.
200. Fedchenko N. P. Morphological mechanism of structural homeostasis of the thyroid gland parenchyma / N. P. Fedchenko, V. I. Garets, I. N. Volkova // *Report of morphology.* – 1995. – Vol. 1, № 1. – P. 4–6.
201. G. T. C. Ko Прогнозування гіпертензії, діабету, дисліпідемії і альбумінурії шляхом використання простих антропометричних індексів у проживаючих в Гонконзі китайців / G. T. C. Ko, J. C. N. Chan, C. S. Cockram [et al.] // *Int. J. Obesity.* – 1999. – № 11. – С. 1136–1142.
202. Gallcka-Latala D. Autonomic neuropathy in insulin dependent patients assessed by spectral heart rate variability analysis / D. Gallcka-Latala, A. Surdacki, J. Dublel // *Diabetologia.* – 1997. – Vol. 1. – P. 578–582.
203. Gispen W. H. Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus / W. H. Gispen, G. J. Biessels // *Trends Neurosci.* – 2000. – Vol. 23. – P. 542–549.
204. Glinoe D. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects / D. Glinoe // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1995, № 1. – P. 258–269.
205. Glinoe D. Maternal and neonatal thyroid function in mild iodine deficiency / D. Glinoe // *The Thyroid and Iodine : merck European Thyroid Symposium.* – Warsaw. – 1996. – P. 129–142.
206. Goodwin T. M. Hyperthyroidism due to inappropriate production of human chorionic gonadotropin / T. M. Goodwin, J. M. Hershman // *Clinical Obstetrics And Gynecology.* – 1997. – Vol. 40, № 1. – P. 32–44.
207. Greener M. Thyroid disease and diabetes / M. Greener // *J. Pediatr.* – 2008. –

- Vol. 112, № 2. – P. 129–140.
208. Hadi H. Prenatal diagnosis and management of fetal goiter caused by maternal Grave's disease. American / H. Hadi, D. Strickland // J. of Perinatol. – 1995. – Vol. 12, № 4. – P. 240–242.
209. Hawkins D. Body of evidence / D. Hawkins // US News World Rep. – 2002. – Vol. 132, № 5. – P. 60–62.
210. Hedlund L. J. Calcaneal fractures in diabetic patients / L. J. Hedlund, D. D. Maki, H. J. Griffiths // J. Diabetic Complications. – 1998. – Vol. 12, № 2. – P. 81–87.
211. Hehry Oa. Long-term implication of gestational diabetes for the mother / Oa. Hehry, N. A. Beiscer // Baillieres Clin Obstet Gynaecol. – 1991. – Vol. 5. – P. 461–83.
212. Hekimian G. Abnormal cardiac rhythm in diabetic rats / G. Hekimian, N. Khandoudi, D. Feuvray, P. M. Beigelman // Life Sci. – 1985. Vol. 37, № 6. – P. 547–551.
213. Heymsfield S. D. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area / S. D. Heymsfield // Am. J. Clin. Nutr. – 1982. – Vol. 36 (4). – P. 680–690.
214. Hicks K. K. Effects of streptozotocin-induced diabetes on heart rate, blood pressure and cardiac autonomic nervous control / K. K. Hicks, E. Seifen, J. R. Stimers, R. H. Kennedy // J. Auton Nerv Syst. – 1998. – Vol. 69 (1). – P. 21–30.
215. Holmberg A. H. The association between hyperglycemia and fracture risk in middle age / A. H. Holmberg, P. M. Nilsson, J. A. Nilsson [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 93, № 3. – P. 815–822.
216. Hu F. B. Sedentary lifestyle and risk of obesity and type 2 diabetes / F. B. Hu // Lipids. – 2003. – Vol. 38. – P. 103–108.
217. Hummel S. Breastfeeding in women with gestational diabetes / S. Hummel, M. Hummel, A. Knopff [et al.] // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2008. – Vol. 133, № 5. – P. 180–184.
218. Hunger-Battefeld W. Prevalence of polyglandular autoimmune syndrome in patients with diabetes mellitus / W. Hunger-Battefeld, M. Kiehntopf, C. Kloss

- // *Med. Klin. J.* – 2009. – Vol. 104(3). – P. 183–191.
219. Ilanne-Parikka P. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention : follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study / P. Ilanne-Parikka, M. Peltonen, S. Aunola [et al.] // *Lancet.* – 2006. – Vol. 368. – P. 1673–1679.
220. Jennal L. Diabetes and thyroid disease: a likely combination / L. Jennal, M. S. Johnson // *Diabetes Spectrum.* – 1990. – Vol. 15, № 3. – P. 148–159.
221. Jovanovic-Peterson L. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: The diabetes in early pregnancy study / L. Jovanovic-Peterson // *Am. J. Obstet Gynecol.* – 1991. – Vol. 103. – P. 164.
222. Kiihl C. Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM. Implications for diagnosis and management / C. Kiihl // *Diabetes.* – 1991. – Vol. 40, № 2. – P. 18–24.
223. Kitzmiller J. L. Pre-conception care of diabetes: Glycemic control prevents congenital anomalies / J. L. Kitzmiller // *JAMA.* – 1991. – Vol. 265. – P. 731.
224. Klemm T. Possible genetic causes for late complications of diabetes mellitus / T. Klemm, R. Paschke // *Med. Klin.* – 2000. – Vol. 95, № 1. – P. 31–39.
225. Kuroda A. Histochemical studies on the conduction system of diabetic rat hearts / A. Kuroda, K. Saito, H. Tanaka // *Arch. Histol. Cytol.* – 1990. – Vol. 53 (2). – P.193–198.
226. Landon M. B. Fetal surveillance in the pregnancy complicated by diabetes mellitus / M. B. Landon, S. G. Gabbe // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 1991. – Vol. 535. – P. 456–464.
227. Lee J. M. Geographic distribution of childhood diabetes and obesity relative to the supply of pediatric endocrinologists in the United States / J. M. Lee, M. M. Davis, R. K. Menon [et al.] // *J. Pediatr.* – 2008. – Vol. 152, № 3. – P. 331–336.
228. Lopaschuk G. D. Metabolic abnormalities in the diabetic heart / G. D. Lopaschuk // *Heart Fail. Rev.* – 2002. – Vol. 7. – P. 149–159.
229. Martinez-Nieves B. Autonomic and endothelial dysfunction in experimental diabetes / B. Martinez-Nieves, H. L. Collins, S. E. Dicarlo // *Clin. Exp. Hypertens.* – 2000. – Vol. 22(6). – P. 623–634.

230. Matiegka J. The testing of physical effeciency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Antropol. – 1921. – Vol. 2, № 3. – P. 25–38.
231. Mc Donagh P. F. Microvascular perfusion and transport in the diabetic heart / P. F. Mc Donagh, J. Y. Hokama // Microcirculation. – 2000. –Vol. 7. – P. 163–181.
232. Mc Laren R. A. Estimators of birth weight in pregnant women requiring insulin: a comparison of seven sonographic models / R. A. Mc Laren, J. L. Pucket, S. P. Chauhan // Obstet. Gynecol. – 1995. – Vol. 85. – P. 565–569.
233. Mc Millen D. E. Development of vascular complications in diabetes / D. E. Mc Millen // Vase Med. – 1997. Vol. 2. – P. 132–142.
234. Mitsuda N. Risk factors for developmental disorders in infants born to women with Graves' disease / N. Mitsuda // Obstet. Gyn. – 1992. – Vol. 80. – P. 359–364.
235. Molne J. Adherence of RED -1 positive dendritic cells to the basal surface of thyroid follicular cells in Graves disease / J. Molne, S. Jonsson, L. E. Ericson, M. Nilsson // Autoimmnity. – 1994. –Vol. 17. – P. 59–71.
236. Neg D. T. Effects of sorbitol dehydrogenase deficiency on nerve conduction in experimental diabetic mice / D. T. Neg, F. K. Lee, Z. T. Song [et al.] // Diabetes. – 1998. – Vol. 47, № 6. – P. 961–966.
237. Nelson-Piersy C. Do we know how to screen for gestational diabetes? Current practice in one regional health authority / C. Nelson-Piersy, E. A. Gale // Diabetic Med. – 1994. – Vol. 11. – P. 493–498.
238. Nordin C. Delayed afterdepolarizations and triggered activity in ventricular muscle from rats with streptozotocin-induced diabetes / C. Nordin, E. Gilat, R. S. Aronson // Circ Res. – 1985. – Vol. 57(1). – P. 28–34.
239. Obrosova I. J. Evaluation of a sorbitol dehydrogenase inhibitor on diabetic peripheral nerve metabolism: a prevention studi / I. J. Obrosova, L. Fathallah, H. G. Lang [et al.] // Diabetologia. – 1999. – Vol. 42, № 10. – P. 1187–1194.
240. Panagiotakos D. B. The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study / D. B. Panagiotakos, C. Pitsavos, C. Chrysohoou, C. Stefanadis // Diabet Med. – 2005. – Vol. 22, № 11. – P. 1581.

241. Payne C. B. Biomechanics of the foot in diabetes mellitus. Some theoretical considerations / C. B. Payne // *J. Am. Pediatr. Med. Assoc.* – 1998. – Vol. 88, № 6. – P. 285–289.
242. Poll L. Correlation between anthropometric parameters and abdominal fat volumes assessed by a magnetic resonance imaging method in patients with diabetes / L. Poll, H.J. Wittsack, R. Willers [et al.] // *Diabetes Technol. Ther.* – 2004. – Vol. 12, № 6. – P. 844–849.
243. Radaideh A. P. Thyroid and diabetes / A. P. Radaideh, M. K. Nusier // *Medical Journal.* – 2004. – Vol. 25, № 8. – P. 1046–1050.
244. Reich T. The use multiple and segregation analysis the genotypic heterogeneity of multifactorial traits / T. Reich, C. R. Chloninger, R. Wette // *Ann. hum. genet.* – 1979. – Vol. 42, № 3. – P. 371–390.
245. Rigalleau V. Body Composition in Diabetic Subjects with Chronic Kidney Disease: Interest of Bio-Impedance Analysis, and Anthropometry / V. Rigalleau, C. Lasseur, P. Chauveau [et al.] // *Ann. Nutr. Metab.* – 2004. – № 48. – P. 409–413.
246. Ronder N. S. Clinical risk factors, DNA variants, and the development of type 2 diabetes / N. S. Ronder, M. D. Bosners, R. R. Kleiger [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 2220–2232.
247. Rosenbloom A. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents: A Clinician's Guide to Diagnosis, Epidemiology, Pathogenesis, Prevention, and Treatment / A. Rosenbloom, J. H. Silverstein // *American Diabetes Association.* – 2003. – Vol. 34. – P. 1–34.
248. Rother K. I. Diabetes Treatment - Bridging the Divide / K. I. Rother // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 356. – P. 1499–1501.
249. Semiz S. Correlation between age, body size and thyroid volume in an endemic area / S. Semiz, U. Senol, S. Gumuslu // *J. Endocrinol. Invest.* – 2001. – Vol. 24, № 8. – P. 559–563.
250. Satish R. Diabetes and thyroid disease-a review / R. Satish, V. Moxan // *Int. J. of diabetes in developing countries.* – 2003. – Vol. 23, № 1. – P. 1234–1247.
251. Schwartz R. Hyperinsulinaemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother / R. Schwartz, P. A. Gruppuso, K. Petzold, [et al.] // *Diabetes Care.* –

1994. – Vol. 17. – P. 640–648.
252. Sieradzki J. The role of genetic studies in finding the etiopathogenesis of diabetes mellitus / J. Sieradzki // *Przegl. Lek.* – 2000. – Vol. 57, № 3. – P. 3–6.
253. Siri W. E. Body composition from fluid space and density / W. E. Siri // J. Brozek & A. – 1961. – P. 223–244.
254. Stuebe A. M. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes / A. M. Stuebe, J. W. Rich-Edwards, W. C. Willett [et al.] // *JAMA.* – 2005. – Vol. 294 – P. 2601–2610.
255. Szydłowski W. Insulin resistance, parameters of carbohydrate metabolism, anthropometric parameters, interactions in diabetic patients / W. Szydłowski, J. Lopatynski // *Ann. Univ. Mariae Curie Skłodowska [Med].* – 2002. – Vol. 57, № 1. – P. 314–321.
256. Taylor J. S. A systematic review of the literature associating breastfeeding with type 2 diabetes and gestational diabetes / J. S. Taylor, J. E. Kacmar, M. Nothnagle [et al.] // *J. Am. Coll Nutr.* – 2005. – Vol. 24. – P. 320–326.
257. Thomas G. Neil. A sibling-pair analysis of fasting lipids and anthropometric measurements and their relationship to hypertension / G. Neil Thomas, P. Young Robert, Brian Tomlinson [et al.] // *Clin. and Exp. Hypertens.* – 1999. – № 7. – P. 1161–1176.
258. Tooke J. E. Microvascular function in human diabetes / J. E. Tooke // *Diabetes.* – 1995. – Vol. 44. – P. 721–726.
259. Ueno H. Plasma ghrelin concentrations in different clinical stages of diabetic complications and glycemic control in Japanese diabetics / H. Ueno, T. Shiiya, M. Mizuta [et al.] // *Endocr. J.* – 2007. – Vol. 54, № 6. – P. 895–902.
260. Vanessa A. D. Heterogeneity in Management of Diabetes Mellitus Among Latino Ethnic Subgroups in the United States Arch G. Mainous III / A. D. Vanessa, M. S. Saxena, M. D. Mark, M. S. Geesey // *J. Am. Board. Fam. Med.* – 2007. – Vol. 20, № 6. – P. 598–605.
261. Weber E. Grundriss der biologischen statistic / E. Weber // *Aufl. Jena.* – 1961. – Vol. 4. – P. 13–42.

Додаток А

Ультразвукові показники об'єму та рівня гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів.

Таблиця А.1

Ультразвукові об'єми щитоподібної залози та рівні ТТГ і Т4 у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ($M \pm \sigma$)

Групи		V-пч	V-лч	V-заг	ТТГ	Т4	
Юнаки	Здорові	Σ	6,237 \pm 1,957	5,460 \pm 1,749	11,70 \pm 3,60	2,138 \pm 1,514	7,200 \pm 3,473
		Me	6,222 \pm 1,775	5,548 \pm 1,664	11,77 \pm 3,29		
		Ен/Ме	6,743 \pm 2,054	6,108 \pm 1,684	12,85 \pm 3,69		
	Хворі	Σ	7,986 \pm 2,657 [^]	7,161 \pm 2,822 [^]	15,15 \pm 5,27 [^]	8,535 \pm 3,368 [^]	0,503 \pm 0,320 [^]
		Ен	8,516 \pm 2,336	7,705 \pm 2,609	16,22 \pm 4,81		
		Me	8,234 \pm 2,624 [^]	7,401 \pm 3,024 [^]	15,63 \pm 5,27 [^]		
		Ен/Ме	7,618 \pm 2,798	6,793 \pm 2,795	14,41 \pm 5,46		
	Дівчата	Здорові	Σ	5,323 \pm 1,415	4,713 \pm 1,346	10,04 \pm 2,63	1,637 \pm 1,003
Ен			5,543 \pm 1,666	4,929 \pm 1,493	10,47 \pm 2,95		
Me			5,640 \pm 1,724	5,090 \pm 1,647	10,73 \pm 3,29		
Ен/Ме			5,411 \pm 1,332	4,827 \pm 1,386	10,24 \pm 2,59		
Хворі		Σ	7,870 \pm 2,585 [^]	7,554 \pm 2,713 [^]	15,42 \pm 5,11 [^]	10,24 \pm 4,78 [^]	0,521 \pm 0,354 [^]
		Ен	7,767 \pm 2,295 [*]	7,356 \pm 2,806 [#]	15,12 \pm 4,87 [#]		
		Me	7,975 \pm 3,021 [^]	7,524 \pm 2,932 [^]	15,50 \pm 5,74 [^]		
		Ен/Ме	7,762 \pm 2,032 [^]	7,659 \pm 2,432 [^]	15,42 \pm 4,37 [^]		
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	
p ₁		>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	
p ₂		>0,05	>0,05	>0,05			
p ₃		=0,096	>0,05	=0,098			
p ₄	>0,05	>0,05	>0,05				
p ₅	<0,05	<0,05	<0,05				
p ₆	>0,05	<0,05	>0,05				
p ₇	>0,05	>0,05	>0,05				
p ₈	>0,05	>0,05	>0,05				
p ₉	>0,05	>0,05	=0,087				
p ₁₀	>0,05	>0,05	>0,05				

Продовження табл. А.1

p_{11}	>0,05	>0,05	>0,05		
p_{12}	>0,05	>0,05	>0,05		
p_{13}	>0,05	>0,05	>0,05		
p_{14}	>0,05	>0,05	>0,05		
p_{15}	>0,05	>0,05	>0,05		
p_{16}	>0,05	>0,05	>0,05		

Примітка: тут і в подальшому

1. V-пч – об'єм правої частки щитоподібної залози;
2. V-лч – об'єм лівої частки щитоподібної залози;
3. V-заг – загальний об'єм щитоподібної залози;
4. Σ – відповідні групи взагалі;
5. Ен – ендоморфи;
6. Ме – мезоморфи;
7. Ен/Ме – ендо-мезоморфи;
8. p – достовірність відмінностей показників між загальними групами здорових юнаків та дівчат;
9. p_1 – достовірність відмінностей показників між загальними групами хворих на ЦД юнаків та дівчат;
10. p_2 – достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із ендоморфним соматотипом;
11. p_3 – достовірність відмінностей показників між групами здорових юнаків та дівчат із мезоморфним соматотипом;
12. p_4 – достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із мезоморфним соматотипом;
13. p_5 – достовірність відмінностей показників між групами здорових юнаків та дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом;
14. p_6 – достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом;
15. p_7 – достовірність відмінностей показників між здоровими юнаками мезоморфами і ендо-мезоморфами;

16. p_8 – достовірність відмінностей показників між хворими юнаками ендоморфами і мезоморфами;
17. p_9 – достовірність відмінностей показників між хворими юнаками ендоморфами і ендо-мезоморфами;
18. p_{10} – достовірність відмінностей показників між хворими юнаками мезоморфами і ендо-мезоморфами;
19. p_{11} – достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами ендоморфами і мезоморфами;
20. p_{12} – достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами ендоморфами і ендо-мезоморфами;
21. p_{13} – достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами мезоморфами і ендо-мезоморфами;
22. p_{14} – достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами ендоморфами і мезоморфами;
23. p_{15} – достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами ендоморфами і ендо-мезоморфами;
24. p_{16} – достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами мезоморфами і ендо-мезоморфами;
25. * – достовірність відмінностей показників на рівні $<0,05$ між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат;
26. # – достовірність відмінностей показників на рівні $<0,01$ між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат;
27. ^ – достовірність відмінностей показників на рівні $<0,001$ між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат;
28. ! – тенденція відмінностей показників між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат.

Таблиця А.2

Показники довжини, маси і площі поверхні тіла у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ($M \pm \sigma$)

Група		Довжина	Маса	Площа	
Юнаки	Здорові	Σ	177,6 \pm 6,5	68,84 \pm 8,24	1,854 \pm 0,132
		Me	175,2 \pm 6,1	70,65 \pm 6,75	1,859 \pm 0,118
		Ен/Me	179,0 \pm 5,3	78,45 \pm 8,31	1,971 \pm 0,125
	Хворі	Σ	170,1 \pm 9,2 [^]	101,4 \pm 16,3 [^]	2,113 \pm 0,196 [^]
		Ен	174,3 \pm 9,7	114,5 \pm 12,2	2,265 \pm 0,125
		Me	163,3 \pm 7,1 [^]	93,19 \pm 17,20 [^]	1,979 \pm 0,202 [#]
		Ен/Me	172,2 \pm 8,1 [^]	100,5 \pm 14,0 [^]	2,126 \pm 0,165 [#]
	Дівчата	Здорові	Σ	163,9 \pm 6,5	56,00 \pm 7,20
Ен			164,3 \pm 6,7	58,65 \pm 7,57	1,635 \pm 0,132
Me			159,5 \pm 7,6	55,90 \pm 6,89	1,569 \pm 0,134
Ен/Me			161,8 \pm 6,3	60,34 \pm 7,48	1,638 \pm 0,124
Хворі		Σ	166,7 \pm 7,8 [#]	99,03 \pm 18,3 [^]	2,059 \pm 0,188 [^]
		Ен	174,7 \pm 6,9 [^]	95,67 \pm 16,59 [^]	2,100 \pm 0,158 [^]
		Me	163,5 \pm 7,4 [*]	98,12 \pm 18,17 [^]	2,023 \pm 0,182 [^]
		Ен/Me	168,4 \pm 6,1 [^]	101,4 \pm 19,3 [^]	2,095 \pm 0,199 [^]
p		<0,001	<0,001	<0,001	
p ₁		<0,01	>0,05	=0,051	
p ₂		>0,05	<0,01	<0,01	
p ₃		<0,001	<0,001	<0,001	
p ₄		>0,05	>0,05	>0,05	
p ₅		<0,001	<0,001	<0,001	
p ₆		<0,05	>0,05	>0,05	
p ₇		<0,05	<0,01	<0,01	
p ₈		<0,001	<0,001	<0,001	
p ₉		>0,05	<0,001	<0,01	
p ₁₀		<0,001	=0,054	<0,01	
p ₁₁		<0,05	>0,05	>0,05	
p ₁₂		>0,05	>0,05	>0,05	
p ₁₃		>0,05	<0,05	<0,05	
p ₁₄		<0,001	>0,05	>0,05	
p ₁₅		<0,05	>0,05	>0,05	
p ₁₆		<0,01	>0,05	<0,05	

Таблиця А.3

Показники ширини дистальних епіфізів та обхватів плеча і стегна у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ($M \pm \sigma$)

Група			Ширина епіфізів		Обхвати	
			плеча	стегна	плеча	стегна
Юнаки	Здорові	Σ	6,977 \pm 0,380	8,939 \pm 0,456	31,38 \pm 2,63	35,46 \pm 2,47
		Me	6,991 \pm 0,343	8,972 \pm 0,441	32,66 \pm 2,06	36,70 \pm 1,80
		Ен/Me	7,075 \pm 0,357	9,104 \pm 0,478	33,53 \pm 2,06	36,71 \pm 2,42
	Хворі	Σ	6,586 \pm 0,355 [^]	8,607 \pm 0,513 [^]	39,79 \pm 2,38 [^]	42,29 \pm 2,48 [^]
		Ен	6,540 \pm 0,332	8,310 \pm 0,429	39,95 \pm 1,64	42,20 \pm 1,79
		Me	6,596 \pm 0,394 [^]	8,704 \pm 0,576	39,30 \pm 2,97 [^]	42,04 \pm 3,16 [^]
		Ен/Me	6,600 \pm 0,348 [^]	8,679 \pm 0,468 [*]	40,00 \pm 2,27 [^]	42,47 \pm 2,32 [^]
Дівчата	Здорові	Σ	5,952 \pm 0,405	8,157 \pm 0,486	26,72 \pm 2,54	34,07 \pm 2,73
		Ен	5,958 \pm 0,373	8,037 \pm 0,537	26,95 \pm 2,05	32,58 \pm 3,43
		Me	5,840 \pm 0,374	8,368 \pm 0,269	27,91 \pm 2,27	35,78 \pm 3,05
		Ен/Me	6,148 \pm 0,332	8,358 \pm 0,405	28,58 \pm 2,24	35,33 \pm 2,17
	Хворі	Σ	6,874 \pm 0,604 [^]	9,146 \pm 0,662 [^]	39,36 \pm 2,94 [^]	42,34 \pm 3,42 [^]
		Ен	6,383 \pm 0,259 [#]	8,700 \pm 0,305 [#]	36,67 \pm 1,72 [^]	39,08 \pm 1,83 [^]
		Me	7,096 \pm 0,639 [^]	9,430 \pm 0,702 [^]	40,34 \pm 2,95 [^]	43,46 \pm 3,51 [^]
		Ен/Me	6,732 \pm 0,497 [^]	8,908 \pm 0,508 [^]	38,92 \pm 2,62 [^]	41,89 \pm 2,94 [^]
p			<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ₁			<0,001	<0,001	>0,05	>0,05
p ₂			>0,05	<0,05	<0,001	<0,001
p ₃			<0,001	<0,001	<0,001	<0,05
p ₄			<0,001	<0,001	>0,05	=0,081
p ₅			<0,001	<0,001	<0,001	=0,086
p ₆			=0,057	<0,05	>0,05	>0,05
p ₇			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p ₈			>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
p ₉			>0,05	<0,01	>0,05	>0,05
p ₁₀			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p ₁₁			>0,05	<0,05	>0,05	<0,01
p ₁₂			=0,056	<0,05	<0,01	<0,01
p ₁₃			<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
p ₁₄			<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ₁₅			<0,05	=0,090	<0,01	<0,01
p ₁₆			<0,01	<0,001	<0,01	<0,05

Таблиця А.4

Показники ТШЖС на задній повехні плеча, під нижнім кутом лопатки і на боці у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ($M \pm \sigma$)

Група			ТШЖС		
			на плечі	під лопаткою	на боці
Юнаки	Здорові	Σ	7,349 \pm 2,189	11,97 \pm 3,28	9,504 \pm 3,275
		Me	7,260 \pm 2,072	12,29 \pm 3,01	9,613 \pm 2,977
		Ен/Me	10,31 \pm 2,18	17,17 \pm 2,59	15,00 \pm 2,94
	Хворі	Σ	23,51 \pm 6,45 [^]	25,84 \pm 6,40 [^]	29,07 \pm 6,12 [^]
		Ен	29,05 \pm 4,29	31,65 \pm 4,06	34,50 \pm 4,44
		Me	19,04 \pm 5,61 [^]	21,19 \pm 5,34 [^]	24,56 \pm 5,09 [^]
		Ен/Me	23,72 \pm 5,80 [^]	26,04 \pm 5,71 [^]	29,36 \pm 5,30 [^]
Дівчата	Здорові	Σ	9,586 \pm 3,531	13,56 \pm 4,45	13,01 \pm 4,60
		Ен	12,68 \pm 1,42	17,76 \pm 2,48	18,18 \pm 2,52
		Me	6,855 \pm 2,345	11,18 \pm 2,52	9,855 \pm 2,907
		Ен/Me	12,11 \pm 3,35	17,59 \pm 3,69	16,84 \pm 3,85
	Хворі	Σ	22,78 \pm 6,19 [^]	25,25 \pm 6,75 [^]	28,92 \pm 7,12 [^]
		Ен	23,17 \pm 4,26 [^]	25,92 \pm 4,87 [^]	28,83 \pm 5,22 [^]
		Me	21,00 \pm 6,33 [^]	23,34 \pm 6,73 [^]	27,00 \pm 7,21 [^]
		Ен/Me	25,05 \pm 5,87 [^]	27,62 \pm 6,64 [^]	31,54 \pm 6,83 [^]
p			<0,001	<0,001	<0,001
p ₁			>0,05	>0,05	>0,05
p ₂			<0,01	<0,01	<0,01
p ₃			>0,05	>0,05	>0,05
p ₄			>0,05	>0,05	>0,05
p ₅			=0,092	>0,05	>0,05
p ₆			>0,05	>0,05	=0,060
p ₇			<0,001	<0,001	<0,001
p ₈			<0,001	<0,001	<0,001
p ₉			<0,001	<0,001	<0,001
p ₁₀			<0,01	<0,01	<0,001
p ₁₁			<0,001	<0,001	<0,001
p ₁₂			>0,05	>0,05	>0,05
p ₁₃			<0,001	<0,001	<0,001
p ₁₄			>0,05	>0,05	>0,05
p ₁₅			>0,05	>0,05	>0,05
p ₁₆			<0,01	<0,01	<0,01

Таблиця А.5

Показники компонентів соматотипу у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ($M \pm \sigma$)

Група			Компоненти соматотипу		
			ендоморфний	мезоморфний	ектоморфний
Юнаки	Здорові	Σ	2,900±0,818	4,184±0,987	3,205±1,073
		Me	2,947±0,720	5,017±0,551	2,442±0,651
		Ен/Me	4,315±0,411	4,726±0,631	2,086±0,669
	Хворі	Σ	7,030±1,264	7,331±1,353	0,261±0,405
		Ен	8,095±0,730	6,584±1,148	0,289±0,491
		Me	6,113±1,156 [^]	8,154±1,158 [^]	0,130±0,102 [^]
		Ен/Me	7,103±1,123 [^]	7,176±1,317 [^]	0,323±0,461 [^]
Дівчата	Здорові	Σ	3,636±1,146	3,593±1,225	2,890±1,218
		Ен	4,880±0,412	3,179±0,679	2,484±0,757
		Me	2,811±0,676	4,736±0,456	2,008±0,566
		Ен/Me	4,664±0,817	4,759±0,710	1,740±0,728
	Хворі	Σ	6,920±1,333	8,275±2,121	0,248±0,302
		Ен	7,059±0,870 [^]	5,510±1,213 [^]	0,637±0,437 [^]
		Me	6,534±1,394 [^]	9,418±1,992 [^]	0,159±0,179 [^]
		Ен/Me	7,398±1,228 [^]	7,626±1,405 [^]	0,242±0,292 [^]
p			<0,001	<0,001	<0,05
p ₁			>0,05	<0,001	>0,05
p ₂			<0,01	=0,052	<0,05
p ₃			>0,05	<0,05	<0,01
p ₄			>0,05	<0,01	>0,05
p ₅			>0,05	>0,05	>0,05
p ₆			>0,05	=0,084	>0,05
p ₇			<0,001	>0,05	=0,083
p ₈			<0,001	<0,001	>0,05
p ₉			<0,001	=0,064	>0,05
p ₁₀			<0,001	<0,01	>0,05
p ₁₁			<0,001	<0,001	=0,084
p ₁₂			>0,05	<0,001	<0,01
p ₁₃			<0,001	>0,05	>0,05
p ₁₄			>0,05	<0,001	<0,001
p ₁₅			>0,05	<0,001	<0,01
p ₁₆			<0,01	<0,001	>0,05



«Затверджую»
 Проректор з навчальної роботи
 Вінницького національного
 медичного університету
 ім. М.І. Пирогова
 проф. Гумінський Ю.Й.
 7 " серпня 2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н.Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації „Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті” (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії людини Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.
5. Термін впровадження: вересень - листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес - матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач кафедри анатомії людини
 д-р мед. наук, професор

Гумінський Ю.Й.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н.Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації „Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті” (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра медичної біології, генетики та гістології Буковинського державного медичного університету.
5. Термін впровадження: вересень - листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес - матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач кафедри анатомії людини
д-р мед. наук, професор

Макар Б.Г.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
ДЗ «Луганський державний
медичний університет»

Гуценко
"7" січня 2011 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа – розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н.Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації «Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті» (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії людини ДЗ «Луганський державний медичний університет».
5. Терміни впровадження: вересень-листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес – матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:
Професор кафедри анатомії людини,
д-р. мед. наук



Ковешніков В.Г.

«Затверджую»
 Проректор з навчальної роботи
 Львівського національного
 медичного університету
 імені Данила Галицького



2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н.Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації „Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті“ (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра нормальної анатомії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.
5. Термін впровадження: вересень - листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес - матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри нормальної анатомії,
 канд. мед. наук, доцент

Кривко Ю.Я.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н. Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації «Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті» (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії людини Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця.
5. Термін впровадження: вересень-листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес-матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач кафедри анатомії людини
д-р мед. наук, професор



“ЗАТВЕРДЖУЮ”
перший проректор з науково-педагогічної
роботи ВДНЗ України “Українська
медична стоматологічна академія”
В.М. Бобирьов



[Handwritten signature] 20 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н. Л.
3. Джерело інформації: Герасимчук Н. Л. Структурна організація щитоподібної залози при експериментальному цукровому діабеті / Н. Л. Герасимчук, К. С. Волков // Світ медицини та біології. – 2009, № 3. – С. 50–52.
4. Базова установа, яка проводить впровадження: ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, кафедра гістології, цитології та ембріології.
5. Термін впровадження: вересень – листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес – матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.
7. Зауваження та пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри гістології,
цитології та ембріології ВДНЗ
України “Українська медична
стоматологічна академія”,
д.мед.н., професор

ПІДПИС ЗАСВІДЧУЮ
Начальник відділу освіти
З. Г. Бойко



[Handwritten signature]
В.І. Шепітько



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н.Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації „Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті” (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра гістології, цитології та ембріології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.
5. Термін впровадження: вересень - листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес - матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач кафедри гістології,
 цитології та ембріології
 д-р мед. наук, професор

Пушкар М.С.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор Кримського
державного медичного університету

ім. С.І.Георгієвського

д.м.н., професор

Притуло О.А.

2011 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті».
2. **Установа-розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, кафедра анатомії людини, заочний аспірант кафедри анатомії людини Герасимчук Н. Л.
3. **Джерело інформації:** Матеріали кандидатської дисертації «Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті» (анатомо-експериментальне дослідження).
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДУ «Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського», кафедра нормальної анатомії людини.
5. **Форма впровадження:** В навчальний процес - в матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози ат її морфофункціонального стану.
6. **Терміни впровадження:** вересень – листопад 2010 р.

Завідувач кафедри анатомії людини
Кримського державного медичного
університету ім.С.І.Георгієвського
дійсний член АН ВО України,
д.м.н., професор

Пикалюк В.С.

«Затверджую»

Проректор з навчальної роботи

Дніпропетровської державної

медичної академії



28.10.2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н.Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації „Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті” (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.
5. Термін впровадження: вересень - листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес - матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри анатомії людини,

д-р мед. наук, професор

Машталір М.А.

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з наукової роботи
Ужгородського національного університету

д.ф-м.н., професор Студеняк І.П.

“ 8 ” *август* 2011 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** „Морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті”
2. **Установа - розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії людини, Герасимчук Н.Л.
3. **Джерела інформації:** матеріали кандидатської дисертації: „Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті”.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету.
5. **Терміни впровадження:** вересень – листопад 2010 року.
6. **Форма впровадження:** У матеріали лекцій та практичних занять з анатомії людини та гістології для студентів, а також в наукову роботу кафедри.

Завідувач кафедри анатомії людини
та гістології медичного факультету
Ужгородського національного університету,
доктор медичних наук, професор,
Заслужений працівник освіти України

А.С. Головацький.

10 січня 2011 року

«Затверджую»

Проректор з навчальної роботи

Закарпатського державного

медичного університету



_____ 2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: морфофункціональний стан щитоподібної залози та антропометричні і соматометричні параметри юнаків і дівчат при цукровому діабеті.
2. Установа-розробник: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, заочний аспірант кафедри анатомії Герасимчук Н.Л.
3. Джерело інформації: Матеріали кандидатської дисертації „Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті” (анатоμο-експериментальне дослідження).
4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра нормальної анатомії Запорізького державного медичного університету.
5. Термін впровадження: вересень - листопад 2010 року.
6. Форма впровадження: в навчальний процес - матеріали лекцій та практичних занять при вивченні морфології щитоподібної залози та її морфофункціонального стану.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач кафедри нормальної анатомії,
д-р мед. наук, професор

Волошин М.А.