

шкідливостями їхньої роботи ( $r=-0,37$ ,  $p<0,05$ ). Серед дітей виявлено 40% астеніків, 28% нормостеніків та 32% гіперстеніків. Майже у половини дівчат виявлено астенічну конституцію (46%), частка нормостеніків серед них була найменша. Серед хлопчиків спостерігається рівномірний розподіл за конституційними типами, з деяким переважанням дітей з гіперстенічною будовою тіла. Гіперстенічна конституція корелювала зі стандартизованими показниками маси тіла ( $r=+0,43$ ,  $p<0,05$ ), обводу грудної клітки ( $r=+0,60$ ,  $p<0,05$ ), показниками артеріального тиску ( $r=+0,23$ ,  $p<0,05$ ). Астеніки порівняно з гіперстеніками і нормостеніками частіше хворіють, більше скаржаться. У цій групі дітей спостерігається більша частота хронічних захворювань. У віковому періоді 11-13 років чим більший приріст показників фізичного розвитку, тим повільніший темп розумової діяльності. В цей період збільшується кількість дітей з гіперреактивністю та синдромом дефіциту уваги. У дітей з високим темпом розумової діяльності спостерігаються більш високі стандартизовані показники зросту, маси тіла та обводу грудної клітки. Гіперстеніки показали більш високий рівень розумової працездатності, ніж діти з астенічною та нормостенічною конституцією ( $2,3\pm 0,3$  порівняно з  $3,0\pm 0,7$  бала,  $p<0,05$ ). Отже, комплексна оцінка розумових здібностей дитини та фізичних особливостей організму дає більш повну картину гармонійності розвитку, може виступати критерієм інтегральної оцінки стану здоров'я, адекватних і резервних можливостей дитячого організму.

УДК 611.44+616.441

### МОРФОЛОГІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ СТРЕСУ НА ФОНІ НОРМО- ТА ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОГО ТІЛА

*А.А.Ходороська*

*Буковинська державна медична академія, м. Чернівці*

Відомо, що стрес спричиняє нейроендокринну перебудову, яка супроводжується зміною морфофункціональних особливостей ендокринних залоз, в тому числі і щитоподібної (ЩЗ). Стрес може слугувати патологічною основою розвитку тиреоїдних захворювань, тому визначення механізмів адаптації організму до стресу та пошук стрес-протективних факторів залишається актуальною проблемою сучасної медицини. Мета дослідження – вивчити морфологічні зміни ЩЗ в умовах іммобілізаційного стресу на фоні зміненої функції шишкоподібного тіла. Експериментальні дослідження проведені на 14 білих статевозрілих самцях білих щурів, розділених на 2 групи по 7 особин у кожній: 1 група – тварини з нормофункцією шишкоподібного тіла, 2 група – тварини з гіперфункцією епіфіза. Гіперфункцію шишкоподібного тіла викликали утриманням

тварин у темряві впродовж 7 діб. Стрес моделювали 1-годинною іммобілізацією тварин у пластикових клітках. Результати дослідження показали, що паренхіма ЩЗ тварин 1-ої групи представлена переважно дрібними фолікулами, просвіт яких заповнений десквамованим епітелієм. Спостерігається значне сплюснення фолікулярного епітелію, а також виражена його десквамація. Визначаються розлади кровопостачання у вигляді венозного застою. У тварин 2-ої групи означені зміни в мікроструктурі ЩЗ менш виражені. Її паренхіма представлена фолікулами різних розмірів. Десквамація фолікулярного епітелію має вогнищевий характер. Отже, у тварин із гіперфункцією епіфіза спостерігаються помірні відхилення морфологічного стану ЩЗ в умовах стресу порівняно з тваринами з нормофункцією шишкоподібного тіла.

УДК 611-018.24:615.361.36:616.441-007.61-092.9

### МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ ПРИ ВВЕДЕННІ КЛІТИН ФЕТАЛЬНОЇ ПЕЧІНКИ

*О.Л.Холодкова, Д.М.Пухтєєв, О.О.Муравйова, А.Л.Щербатюк, Т.Г.Тіток*

*Одеський державний медичний університет, Одеський НДІ нових медичних технологій та проблемних захворювань, Інститут молекулярної біології та генетики НАН України*

Використання ембріональних та фетальних клітин у клінічній практиці набуває все більш широких масштабів. Тому вивчення можливих механізмів дії мєлодиференційованих клітин стало актуальною проблемою сучасної медицини. В експерименті на 45 статевозрілих мишах лінії ICR та C57B1 морфологічні дослідження показали, що дворазове введення клітин фетальної печінки сумарною кількістю 1,5 млн. викликає суттєві зміни як у макроскопічній, так і мікроскопічній структурі щитоподібної залози. Маса залози збільшується в 5-7 разів (від 4,3 до 20-32 мг). Відносна маса органа збільшується в 3,4 раза й становить 0,2% в контролі та 0,80-0,93% у тварин експериментальної групи. При цьому спостерігається розвиток дифузного гіперпластичного процесу на зразок аденоматозно-фолікулярних змін. Розвивається місцева лімфопроліферативна реакція з інвазією лімфатичних вузликів у тканину залози. Подібні зміни можуть бути спричинені розвитком аутоімунної реакції на введення хоча й сингенних, але відмінних за віком клітин в організм реципієнта. Але різноманітність змін не можна пояснити суто гетерохронією введених клітин. Цілком ймовірно, що донорські клітини викликають перебудову та перепрограмування спадкового апарату тиреоцитів. Отже, клітинна терапія потребує подальшого експериментального дослідження.