

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ АЦИДОФІЛІВ АДЕНОГІПОФІЗА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Саган Н.Т., Клич О.О.

Науковий керівник - Жураківська О. Я., к.мед.н, доцент

ІФДМНУ, кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Актуальність та перспективність наукової роботи не викликає сумнівів, адже на сьогодні цукровий діабет (ЦД) називають неінфекційною епідемією ХХІ століття. Багато дітей хворих на ЦД відстають у фізичному і статевому розвитку від здорових дітей. Тому метою нашого дослідження стало вивчення особливостей морфофункціональної перебудови аденогіпофіза на ранніх стадіях розвитку експериментального ЦД у тварин дорепродуктивного віку.

Робота виконана на 24-ох щурах самця лінії Вістар 1- і 3-місячного віку, 12 із яких служили контролем, а у 12 викликали експериментальний цукровий діабет шляхом введення внутрішньоочеревинного стрептозотоцину (6мг/100г маси тіла). Використали гістологічний, гістохімічний, електронно-мікроскопічний, біохімічний методи дослідження

Через тиждень після моделювання стрептоцитоциніндукованого цукрового відмічається збільшення кількості ацидофілів у 1- місячних до $72,3 \pm 6,1$ ($39,13 \pm 2,2\%$) ($\chi^2=0,01$) (контроль $59,8 \pm 1,1$) у 3-місячних до $61,3 \pm 1,3$ ($42,33 \pm 4,2\%$) ($\chi^2=0,07$) (контроль $42,5 \pm 3,77$), при цьому загальна кількість клітин статистично значуще не відрізняється від контрольних показників і становить у 1-місячних щурів $184,1 \pm 3,86$ (контроль $183,8 \pm 2,98$), у 3-місячних тварин $144,3 \pm 7,76$ (контроль $144,8 \pm 8,44$). На ультраструктурному рівні в соматотропах відмічаються ознаки активації синтезу та транспорту секрету у відповідь на гіперглікемію, що призводить до зростання соматотропного гормону в крові. Із збільшенням терміну експерименту гіперглікемія призводить до зниження кількості ацидофілів у 1 - місячних до $41,1 \pm 4,36$ ($24,18 \pm 3,4\%$) ($\chi^2=0,45$) (контроль $54,4 \pm 2,87$) у 3-місячних до $37,8 \pm 4,16$ ($27,19 \pm 2,2\%$) ($\chi^2=0,01$) (контроль $41,8 \pm 2,39$), при цьому загальна кількість клітин статистично значуще не відрізняється від контрольних показників і становить у 1-місячних щурів $170,7 \pm 3,14$ (контроль $172,4 \pm 8,88$), у 3-місячних тварин $139,2 \pm 7,54$ (контроль $140,2 \pm 8,21$), вакуольної дистрофії і деструктивних змін у соматотропах, що до пригнічення в них секреторного процесу, і як наслідок, зниження соматотропного гормону в крові.

Таким чином, гіперглікемія приводить до якісних і кількісних змін соматотропів гіпофізу, які на ранніх стадіях розвитку експериментального цукрового діабету характеризуються підвищеною функціональною активністю, а на пізніх - пригнічення синтезу і секреції соматотропного гормону.