

2. Шлапак І.П., Галушко О.А. Інтенсивна терапія діабетичного кетоацидозу у хворих на ішемічний інсульт. *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2015. 812 с.

3. Sharma A.N., Wigham J., Veldhuis J.D. Corticotropic axis drive of overnight cortisol secretion is suppressed in adolescents and young adults with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2014. № 15(6). С. 444–452.

4. Revsin Y., D. van Wijk, Saravia F.E. Adrenal hypersensitivity precedes chronic hypercorticism in streptozotocin-induced diabetes mice. *Endocrinology*. 2008; №149(7). С. 3531–3539.

5. Жураківська О.Я., Міськів В.А., Ткачук Ю.Л., Дугчак У.М., Гречин А.Б., Клипич Я.І. Морфологічно-функціональні зміни гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи при експериментальному цукровому діабеті. Conference Proceedings. *Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine*. (Lublin, 28–29 April 2017). Lublin, 2017. С. 117–121.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-113-8-26>

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГІПОФІЗАРНО-ЯЄЧКОВОЇ ВІСІ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМУ ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТІ

Себро О. Г.

*аспірант кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії
Івано-Франківський національний медичний університет*

Жураківська О. Я.

*доктор медичних наук, професор,
професор кафедри анатомії людини
Івано-Франківський національний медичний університет*

Кулинич Г. Б.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри гістології, цитології та ембріології
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

Цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільш актуальних проблем клінічної медицини, що зумовлено широкою поширеністю, клінічним поліморфізмом, тяжкістю ускладнень. З кожним роком його частота

неухильно зростає і сьогодні у світі на ЦД хворіють більше 110 млн. чоловік [3, 4]. В Європі питома вага таких хворих становить близько 4% [4]. В Україні офіційно зареєстровано більше мільйона хворих на цукровий діабет (2,4% від всього населення), проте реально кількість людей з недиагностованою патологією перевищує цю цифру у 3-4 рази [4]. Поза увагою дослідників залишилися морфофункціональні зміни гіпофізарно-гонадної системи при цукровому діабеті, хоча за оціночними даними, в Україні спостерігається біля 1 млн. безплідних подружніх пар [1]. За даними наукової літератури гіперглікемія призводить до окислювального стресу та посилення процесів утворення активних форм кисню [6], які в свою чергу роблять значний внесок у розвиток чоловічого безпліддя. Тому метою нашого дослідження було встановлення морфо-функціональних змін в гонадотропних ендокриноцитах аденогіпофіза та паренхімі яєчок при стрептозотоциновому цукровому діабеті (СЦД).

Матеріалом для дослідження служили шматочки аденогіпофізу, яєчок 10-ти білих лабораторних щурів-самців 12-міс віку, які порівню розподілялись на дві групи: контрольну та експериментальну. Щурам експериментальної групи моделювали СЦД шляхом внутрішньо-очеревинного введення стрептозотоцину (6 мг на 100 г маси тіла) розчиненого в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5. Контрольній групі в еквівалентній дозі вводили 0,1 М цитратний буфер з рН 4,5. Матеріал забирали на 28 добу після експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний, морфометричний та статистичний методи дослідження.

На 28-у добу експерименту рівень глюкози і глікованого гемоглобіну зростають до $15,13 \pm 0,37$ ммоль/л (контроль – $5,29 \pm 0,18$ ммоль/л, $p < 0,001$) та $8,15 \pm 0,18\%$ (контроль – $2,03 \pm 0,08\%$, $p < 0,001$).

У щурів із СЦД кількість гонадотропів на площі $0,01 \text{ мм}^2$ достовірно не змінюється, порівняно з контрольними показниками, і становить $8,64 \pm 0,06$ (контроль – $10,5 \pm 1,02$). У світлих і темних гонадотропних ендокриноцитах на ультраструктурному рівні відмічаються ознаки підвищення секреторної активності, що проявляються збільшенням протяжності цистерн, каналців та кількості пухирців комплексу Гольджі, цистерн і вакуолей гранулярної ендоплазматичної сітки рибосом на їх поверхні, збільшенням об'ємної щільності секреторних гранул (СГ) у світлих гонадотропах в 1,5 рази, тоді як темних вона вірогідно не змінюється. Зростання об'ємної щільності СГ та наявність різних типів гонадотропів (гіпер-, помірно- і дегранульованих), а також, поява клітин кастрації вказують на посилений синтез та виведення секрету із клітин.

У цей термін у паренхімі яєчок відмічається потовщення базальної мембрани звивистих сім'яних трубочок та зміщення шарів сперматогенного епітелію в бік їх просвіту. Морфометричне дослідження яєчок при СЦД показало достовірне зменшення площі поперечного перерізу звивистих сім'яних трубочок за рахунок зменшення висоти сперматогенного епітелію. В просвіті сім'яних трубочок визначалось поступове зменшення кількості шарів та клітин сперматогенного епітелію. В частині сперматогоній виявляється деструкція крист мітохондрій, збільшується кількість дрібних вакуолей. У сперматоцитах та сперматидях на стадії прелептотени цитоплазма має низьку щільність, в деяких клітинах відмічаються частково зруйновані мітохондрії. Найбільш виражених змін зазнають суспензії, в цитоплазмі яких з'являється велика кількість різних розмірів вакуолей, ліпідних крапель і лізосом. Поряд з цим, контакти між підтримуючими клітинами не порушуються. У клітинах Лейдіга відмічаються подібні ультраструктурні зміни, а їх особливою ознакою є зменшення кількості СГ. Також спостерігається велика варіація в процесі сперматогенезу, а саме, передчасне відшарування сперматид, далі розвивалось відшарування сперматоцитів, що в кінцевому рахунку призводило до повної атрофії гермінативного епітелію.

Морфофункціональні зміни аденогіпофізу і яєчок експериментальних тварин при ЦД у більшій мірі є взаємозв'язаними [2]. Дистрофічно-деструктивні зміни яєчок, включаючи гормонопродуруючі структури (клітини Лейдіга) проявляються порушенням не тільки гермінативної, а і гормональної функції даного органа. Це підтверджується і даними інших дослідників [1, 2, 5], які відмічали зниження в крові щурів рівня тестостерону при СЦД. У таких умовах за механізмом зворотного зв'язку, відбувається активація гормональної активності гонадотропів аденогіпофіза, що проявляється описаними нами їх морфологічними змінами. Поряд з цим функціональне перевантаження гонадотропів аденогіпофіза в кінцевому результаті приводить до їх деструктивних змін.

Отже, СЦД призводить до порушення функціонування гіпофізарно-яєчкової вісі. СЦД викликає гіпоплазію і гіпотрофію сперматогенного епітелію та дистрофічні зміни в клітинах Лейдіга. За таких умов за механізмом зворотного зв'язку, відбувається активація гормональної активності гонадотропів аденогіпофіза, що проявляється появою в ньому клітин кастрації та зростанням об'ємної щільності СГ у світлих гонадотропах.

Літэратура:

1. Baccetti B. Insulin-dependent diabetes in men is associated with hypothalamo-pituitary derangement and with impairment in semen quality / B. Baccetti, A. La Marca, P. Piomboni // *Hum. Reprod.* 2002. Vol. 17, № 10. P. 2673–2677.
2. Chabrolle C. Effects of high levels of glucose on the steroidogenesis and the expression of adiponectin receptors in rat ovarian cells / C. Chabrolle, E. Jeanpierre, L. Tosca // *Reprod Biol Endocrinol.* 2008. Vol. 19. P. 6–11.
3. Chudhary D, Cleveland DA, Agdere L, Graetz R, Etienne D. [Does the Use of Diabetes Electronic Medical Record Template Lead to Improvement of Screening for Complications of Type 1 Diabetes Mellitus in the Pediatric Population]. *Pediatrics.* 2018; 141(1): 122–8.
4. Francesco Cosentino, Peter J. Grant, Victor Aboyans. 2019 ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal.* 2019. P. 1–69.
5. Pituitary-testicular axis function, biological to immunological ratio and charge isoform distribution of pituitary LH in male rats with experimental diabetes / A. Olivares, J.P. Méndez, M. Cárdenas [et al.] // *Gen. Comp. Endocrinol.* 2009 – Vol. 161, № 3. – P. 304–312.
6. Ullah A, Khan A, Khan I. [Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review.] *Saudi Pharmaceutical Journal.* 2016; 24:547–53.