

© Жураковская О.Я., 2013

УДК: 616.833.24+616.833.5]-002-031.63-008.6-018-08:615.216

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
ГИПОТАЛАМО-НЕЙРОГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ  
НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ**

*О.Я. Жураковская*

ГБУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»,  
г. Ивано-Франковск

Данная работа посвящена вопросам изучения морфофункциональной организации гипоталамо-нейрогипофизарной системы при сахарном диабете 1-го типа. Установлено, что на 14-е сутки после моделирования стрептозотоцинового диабета у 1-месячных животных на фоне гипергликемии наблюдается повышение функциональной активности светлых нейросекреторных клеток надзрительного ядра и увеличение объемной плотности в них нейросекреторных гранул. При таких условиях в нервной части нейрогипофиза увеличивается объемная плотность дифундирующих и остаточных нейросекреторных гранул. На 42-е сутки эксперимента высокая гипергликемия приводит к истощению нейросекреторных клеток надзрительного и околожелудочкового ядер и развитию в них дистрофических и деструктивных изменений. В нейрогипофизе наблюдается уменьшение объемной плотности молодых и зрелых нейросекреторных гранул. В питуицитах 2-го типа визуализируется большое количество разных по форме и величине липидных капель.

*Ключевые слова:* сахарный диабет, нейросекреторные клетки, нейрогипофиз.

Сахарный диабет (СД) наносит большой социально-экономический ущерб, который определяется затратами на медицинское обслуживание и социальное обеспечение больных в связи с инвалидностью и потерей работоспособности [2, 6]. В структуре эндокринных заболеваний его частота достигает 70%. В развитых странах численность больных сахарным диабетом составляет в среднем 4-5% от общей популяции [11]. Из всех случаев СД, возникающих в детском и подростковом возрасте, почти 90 процентов приходится на диабет первого типа [6]. Несмотря на огромное количество исследований по лечению и профилактике СД 1-го типа, уровень заболеваемости и смертности продолжает расти [2, 6, 11].

В настоящее время доказано, что окситоцин и вазопрессин участвуют в регуляции функции А- и В-клеток панкреатических островков поджелудочной железы.

Так, вазопрессин влияет на  $V_1$  – рецепторы А- и В-клеток поджелудочной железы вызывая повышение секреции инсулина и глюкагона, которая прямо пропорционально зависит от уровня глюкозы в крови [3, 8]. Окситоцин имеет инсулиноподобный эффект, в результате которого ускоряется утилизация глюкозы тканями [8], что играет важную роль при беременности и патологических состояниях, связанных с уменьшением уровня инсулина в крови. Поэтому, изучение изменений, возникающих в гипоталамо-нейрогипофизарной системе является актуальным и перспективным, поскольку позволяет раскрыть нейроэндокринную регуляцию компенсаторно-адаптационных перестроек в организме при гипергликемии.

Цель исследования: установить основные закономерности структурной перестройки гипоталамо-нейрогипофизар-

ной системы при экспериментальном сахарном диабете у 1-месячных крыс.

#### Материалы и методы

Материалом для исследования послужил гипоталамо-гипофизарный комплекс 30-ти крыс-самцов линии Вистар в возрасте 1 месяц, которые были распределены на 2 группы: контрольная (10 животных) и экспериментальная (20 животных). Экспериментальной группе животных моделировали сахарный диабет путем внутрибрюшинного введения стрептозотоцина [7], контрольным животным в эквивалентной дозе вводили 0,1 М цитратный буфер с рН 4.5. На 14-е и 42-е сутки эксперимента материал забирали для исследования. Крыс из эксперимента выводили под тиопенталовым наркозом путем декапитации.

Для гистологического исследования кусочки материала фиксировали в растворе Буэна, изготавливали парафиновые блоки, срезы окрашивали альдегид-фуксином по Гомори. Для окраски препаратов по Нисслю материал фиксировали в растворе спирт-формола. Для электронно-микроскопического исследования материал фиксировали в 2% растворе четырехоксида осмия, проводили и контрастировали общепринятым методом. Изучение материала проводили на электронном микроскопе ПЭМ-125 К при ускоряющем напряжении 75 кВ с последующим фотографированием при увеличениях от 1200 до 20000 раз. Полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали 1% раствором метиленового синего. Гистологические препараты и полутонкие срезы изучали под световым микроскопом МС 300 (ТХР) и фотографировали с помощью Digital camera for microscope DCM 900.

Морфометрию указанных препаратов осуществляли с помощью программного обеспечения NIH USA "Image J" в автоматическом или ручном режиме с учетом увеличений. Структурные изменения на определенном этапе исследования анализировали в 50 полях зрения и определяли численную плотность нейронов (ЧПН), глии (ЧПГ), капилляров (ЧПК) и глиальный индекс (ГИ) на площади 0,01 мм<sup>2</sup> надзрительного (НЯ) и околожелудочкового

(ОЯ) ядер. Определялись площадь профильного поля нейронов, их ядер и коэффициент формы (к/ф) последних, а также, ядерно-цитоплазматический индекс (ЯЦИ). Нейросекреторный процесс оценивали по показателям объемной плотности нейросекреторных гранул ( $V_i = (P_i / P_t) \times 100$  [1]).

Биохимические показатели инсулина, гликированного гемоглобина определяли в сыворотке крови в сертифицированной лаборатории «Диамед». Уровень глюкозы определяли из капли крови хвостовой вены с помощью тест-полосок на глюкометре фирмы «Accu Check» (Германия).

Компьютерная обработка данных проводилась с помощью статистического пакета Stat.Soft.Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 6. Использовали непараметрические методы исследования (критерий Уилкоксона и Манна-Уитни).

#### Результаты и их обсуждение

На 14-е сутки развития экспериментального СД уровень глюкозы возрастает до  $16,26 \pm 0,39$  ммоль/л (контроль  $3,61 \pm 0,09$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ) на фоне снижения уровня инсулина до  $1,31 \pm 0,11$  Ед/мл (контроль  $3,44 \pm 0,07$  Ед/мл,  $p < 0,01$ ), при этом содержание гликированного гемоглобина повышается до  $6,87 \pm 0,17\%$  (контроль  $1,38 \pm 0,38\%$ ,  $p < 0,001$ ). Такие биохимические изменения свидетельствуют о развитии стойкой формы сахарного диабета.

Численная плотность нейронов в этот срок эксперимента достоверно уменьшается по сравнению с контролем за счет светлых нейронов, при этом численная плотность темных нейронов возрастает, а ЧПГ, ЧПК и глиальный индекс не отличаются от контрольных величин (табл. 1).

Темные нейросекреторные клетки (НК) расположены группами по два-три нейрона и непосредственно контактируют со светлыми клетками. В нейропиле и аксонах НК НЯ отчетливо наблюдается мелкозернистый нейросекреторный материал. В этот срок наблюдения в НЯ и ОЯ увеличивается площадь профильного поля НК и их ядер, а также ЯЦИ по сравнению с контролем (табл. 2).

Таблица 1

**Количественные параметры цитомиелоархитектоники НЯ и ОЯ при экспериментальном СД ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

		ЧПН	ЧПН		ЧПГ	ЧПК	Г1
			светлые	темные			
14-е сутки эксперимента							
НЯ	СД	5,7±0,11 *	3,9±0,23 *	1,8±0,17 *	3,1±0,15	4,7±0,17	0,53±0,02
	контроль	6,8±0,21	6,4±0,25	0,4±0,12	3,2±0,13	4,8±0,09	0,49±0,04
ПЯ	СД	8,3±0,26 *	7,8±0,23 *	0,5±0,19	4,6±0,27	4,3±0,21	0,55±0,03
	контроль	9,1±0,74	8,7±0,26	0,4±0,17	4,7±0,18	4,4±0,17	0,52±0,02
42-е сутки эксперимента							
НЯ	СД	5,5±0,17*	2,6±0,16*	2,9±0,18*	3,47±0,16	3,7±0,15*	0,62±0,03*
	контроль	6,8±0,23	6,3±0,16	0,5±0,21	3,3±0,24	4,8±0,13	0,48±0,03
ПЯ	сд	7,3±0,21*.*	6,7±0,32*	0,8±0,13*	4,9±0,18	4,7±0,27	0,71±0,02*
	контроль	9,1±0,51	8,8±0,42	0,3±0,09	4,7±0,29	4,6±0,21	0,51±0,02

Примечание:

\* – разница между показателями контроля и эксперимента,  $p < 0,05$ ;

# – разница по сравнению с показателями предыдущего срока наблюдения в границах одного ядра,  $p < 0,05$ .

Таблица 2

**Морфометрический анализ НК НЯ и ОЯ при стрептозотоциновом СД ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

		Площадь нейрона (мкм <sup>2</sup> )	Площадь ядра (мкм <sup>2</sup> )	К/ф ядра	ЯЦИ
НЯ	СД	280,59±3,58 *.*	86,38±1,05 *	0,67±0,01	0,45±0,01
	контроль	249,33±6,87	75,46±1,39	0,68±0,01	0,43±0,01
ПЯ	СД	250,84±2,67	75,72±1,33 *.*	0,67±0,01 *	0,43±0,01 *.*
	контроль	237,24±8,27	67,81±2,09	0,73±0,01	0,38±0,02
42-е сутки эксперимента					
НЯ	СД	331,01±4,39*	91,24±1,16*	0,79±0,02*.*	0,38±0,01
	контроль	295,01±7,32	73,22±1,08	0,69±0,01	0,9±0,02
ПЯ	СД	295,99±6,99*.*	82,98±1,19*	0,75±0,02	0,39±0,02
	контроль	263,54±4,47	66,23±0,92	0,71±0,02	0,36±0,02

Примечание:

\* – разница между показателями контроля и эксперимента,  $p < 0,05$ ;

# – разница по сравнению с показателями предыдущего срока наблюдения в границах одного ядра,  $p < 0,05$ .

На ультраструктурном уровне отмечается значительная перестройка светлых и темных НК НЯ и светлых клеток ОЯ. В их ядрах встречаются увеличенные в размерах 1-2 ядрышка, которые локализируются эксцентрично и имеют гранулярную субстанцию высокой электронно-оптиче-

ской плотности. Кариоплазма имеет низкую электронно-оптическую плотность и содержит диффузно рассеянные гранулы хроматина. У ядра располагаются каналцы и пузырьки комплекса Гольджи, между которыми можно проследить образование програнул нейросекрета. Они явля-

ются мелкими и имеют матрикс умеренной и высокой электронно-оптической плотности, окруженный мембраной; в других програнулах периферия размыта. Увеличивается количество митохондрий, которые имеют просветленный матрикс. Гранулярная эндоплазматическая сеть локализуется по периферии нейронов и представлена параллельно ориентированными цистернами, поверхность которых густо усеяна рибосомами. Объемная плотность нейросекреторных гранул (НГ) возрастает в НЯ и ОЯ до  $0,85 \pm 0,03\%$  (контроль  $0,43 \pm 0,01\%$ ,  $p < 0,01$ ) и  $0,65 \pm 0,03\%$  (контроль  $0,41 \pm 0,02\%$ ,  $p < 0,05$ ). Часть светлых НК не отличается от контрольной группы крыс, что свидетельствует об их индифферентности к гипергликемии.

Темные НК исследуемых ядер остаются интактными и не реагируют на гипергликемию, а объемная плотность НГ в них достоверно не отличается от контрольных показателей и составляет в НЯ  $1,08 \pm 0,03\%$  (контроль  $1,07 \pm 0,02\%$ ,  $p > 0,05$ ), в ОЯ  $0,65 \pm 0,08\%$  (контроль  $0,64 \pm 0,02\%$ ,  $p > 0,05$ ).

В этот период эксперимента отмечается перестройка гематоэнцефалического барьера НЯ и ОЯ. В одних случаях наблюдаются непосредственные контакты капилляров и НК, в других гематоэнцефалический барьер хорошо выражен.

В нервной части нейрогипофиза большинство безмиелиновых нервных волокон переполнены НГ различных типов: 1-й тип (молодые) – имеют матрикс высокой электронно-оптической плотности, мембрану; 2-й тип (зрелые) – характеризуются матриксом умеренной электронно-оптической плотности и узким подмембранным ободком; 3-й тип (диффундирующий) – имеют небольшую сердцевину умеренной электронно-оптической плотности и широкий подмембранный ободок; 4-й тип (остаточные) – имеют только мембрану. Среди них преобладают НГ 1-го и 2-го типа (рис. 1а). Объемная плотность НГ по сравнению с показателями контроля достоверно возрастает до  $14,24 \pm 0,85\%$  (контроль  $9,43 \pm 0,54\%$ ,  $p < 0,01$ ), за счет молодых –  $4,07 \pm 0,56\%$  (контроль  $2,15 \pm 0,56\%$ ,  $p < 0,01$ ) и

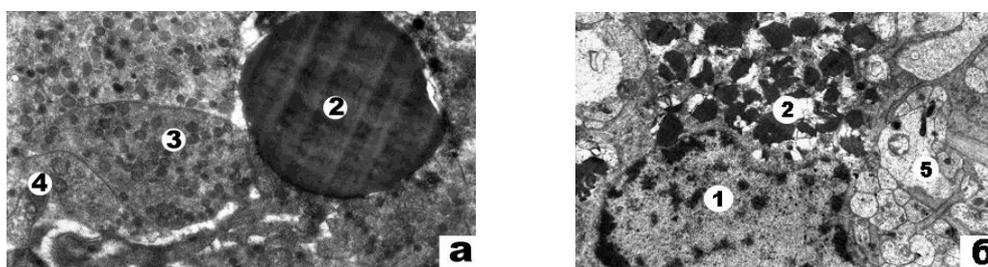
зрелых –  $4,28 \pm 0,43\%$  НГ (контроль  $4,42 \pm 0,36\%$ ,  $p < 0,01$ ). Увеличивается объемная плотность диффундирующих и остаточных НГ соответственно до  $4,55 \pm 0,34\%$  (контроль  $2,54 \pm 0,29\%$ ,  $p < 0,05$ ) и  $1,34 \pm 0,17\%$  (контроль  $0,32 \pm 0,05\%$ ,  $p < 0,01$ ). Следует отметить, что нами выявлена прямая сильная корреляция между уровнем глюкозы и объемной плотностью остаточных гранул нейрогипофиза  $r_s = 0,87$  ( $p < 0,05$ ).

В питуицитах первого типа отмечаются маргинальное размещение ядерного хроматина, расширение перинуклеарного пространства, деструкция крист митохондрий с образованием вакуолей. В цитоплазме питуицитов второго типа наблюдается большое количество липидных капель, которые достигают гигантских размеров (рис. 1а).

На 42 сутки течения экспериментального СД уровень глюкозы составляет  $16,24 \pm 0,25$  ммоль/л (контроль  $3,61 \pm 0,09$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ), инсулина  $1,30 \pm 0,04$  Ед/мл (контроль  $3,44 \pm 0,07$  Ед/мл,  $p < 0,01$ ), при этом содержание гликированного гемоглобина повышается до  $9,78 \pm 0,23\%$  (контроль  $1,38 \pm 0,38\%$ ,  $p < 0,001$ ). В светлых НК НЯ и ОЯ наблюдаются периферический хроматолиз, вакуолизация нейроплазмы. Часто в таких нейронах ядра с 1-2 ядрышками смещаются к периферии клетки. В других нейронах тигроид приобретает мелкодисперсный вид. Иногда хроматолиз определяется только вокруг ядра. Темные НК имеют треугольную вытянутую форму. Встречаются перикарионы НК без ядра с выраженным периферическим хроматолизом.

Морфометрический анализ показал, что происходит уменьшение ЧПН за счет светлых НК, при этом количество темных нейронов и глиальный индекс повышаются. Увеличивается численная плотность вакуолизированных нейронов в НЯ до  $0,5 \pm 0,01$  (контроль 0,  $p < 0,001$ ), в ОЯ –  $0,6 \pm 0,03$  (контроль 0,  $p < 0,001$ ).

Площадь перикарионов НК НЯ и ОЯ и их ядер достоверно возрастает по сравнению с показателями контроля и предварительного срока эксперимента. Кроме того, коэффициент формы ядер НК ОЯ повышается (табл. 2).



**Рис. 1.** Ультраструктурные изменения нервной части нейрогипофиза при экспериментальном СД. Ув.: а) x 12000, б) x 8000.

1 – ядро питуицита 2-го типа, 2 – липидные капли, 3 – НГ, 4 – митохондрии, 5 – дегранулированные аксоны НК

На ультраструктурном уровне большинство светлых и темных НК, как и в предыдущем сроке наблюдения, находятся в состоянии повышенной функциональной активности. Наряду с этим, в отдельных светлых НК наблюдаются дистрофические и деструктивные изменения, проявляющиеся кариопикнозом и кариолизисом, расширением и разрушением канальцев комплекса Гольджи, просветлением матрикса митохондрий и деструкцией крист, появлением вакуолей и липофусциновых гранул в их нейроплазме. В таких клетках гранулярная эндоплазматическая сеть представлена отдельными расширенными цистернами на периферии перикариона, а НГ единичные. Такие морфофункциональные изменения указывают на истощение этих клеток. Объемная плотность НГ в светлых и темных НК НЯ и ОЯ достоверно уменьшается по сравнению с показателями предыдущего срока и составляет соответственно  $0,54 \pm 0,05\%$  ( $p < 0,05$ ),  $0,87 \pm 0,03\%$  ( $p < 0,05$ ) и  $0,52 \pm 0,03\%$  ( $p < 0,05$ ) и  $0,51 \pm 0,04\%$  ( $p < 0,05$ ).

В глиальных клетках отмечаются деструктивные изменения в виде кариопикноза, расширения и разрушения канальцев комплекса Гольджи и цистерн гранулярной эндоплазматической сети, вакуолизации цитоплазмы с появлением в ней лизосом, аутофагосом, и деструктивно измененных митохондрий.

В нервной части нейрогипофиза рядом с варикозно расширенными сосудами,

которые заполнены эритроцитарными сладжами, встречаются суженные капилляры. Возле них наблюдаются расширенные светлые нервные волокна, что свидетельствует об отсутствии в них нейросекрета. На ультраструктурном уровне большинство безмиелиновых нервных волокон содержат только синаптические пузырьки и остаточные НГ (рис. 1б). Тельца Геринга выявляются редко и имеют светлую аксоплазму, в которой наблюдается небольшое количество молодых и зрелых НГ, митохондрии с просветленным матриксом и деструктивно измененными кристами. Объемная плотность НГ по сравнению с показателями предыдущего срока эксперимента снижается до  $6,13 \pm 0,32\%$  ( $p < 0,01$ ), из них 1-го типа –  $1,14 \pm 0,34\%$  ( $p < 0,001$ ), 2-го типа –  $1,72 \pm 0,26\%$  ( $p < 0,05$ ), 3-го типа –  $2,31 \pm 0,14\%$  ( $p < 0,05$ ) и 4-го –  $0,96 \pm 0,15\%$  ( $p > 0,05$ ). При этом уменьшение объемной плотности НГ происходит за счет всех типов НГ, а их количество меньше, чем у контрольной группы животных. В этот срок эксперимента нами, также, выявлена прямая взаимосвязь между уровнем глюкозы и объемной плотностью остаточных гранул нейрогипофиза  $r_s = 0,91$  ( $p < 0,05$ ).

Морфологические изменения в питуицитах 1-го и 2-го типа характеризуются развитием гидропической дистрофии: мембранные органеллы единичны, в цитоплазме наблюдаются мелкие и крупные

вакуоли. В питуицитах 2-типа – резорбция липидных гранул, периферия которых просветляется, а на их месте образуются вакуоли (рис. 2б). Вокруг таких питуицитов локализуются дегранулированные безмиелиновые нервные волокна.

Повышение функциональной активности НК НЯ и ОЯ на 14-е сутки развития экспериментального сахарного диабета связано, прежде всего, с гипергликемией, что подтверждается наличием корреляции между объемной плотностью остаточных гранул и уровнем глюкозы в крови, с другой стороны – с полиурией [5, 9], которая приводит к росту уровня вазопрессина в крови. Рядом авторов у половозрелых животных при сахарном диабете отмечены изменения в окситоцин- и вазопрессин-синтезирующих нейронах гипоталамуса. При этом в одном случае наблюдалось повышение в крови уровня вазопрессина и окситоцина [10, 12], в другом – развитие в нейронах дегенеративных изменений [9]. Другими исследователями было установлено, что у диабетических животных оба нейрогормона стимулируют образование и выведение инсулина В-клетками, снижают уровень гликемии и повышают концентрацию инсулина в крови [5]. При этом окситоцин, при внутрибрюшинном введении, тормозит процессы деструкции, а при внутрижелудочковом – стимулирует пролиферацию В-клеток в панкреатических островках, а влияние на А-клетки диабетических животных характеризуется торможением процессов образования и выведения глюкагона [4, 5].

#### Выводы

На 14-е сутки развития экспериментального СД в гипоталамо-нейрогипофизарной системе 1-месячных животных наблюдаются адаптационно-компенсаторные процессы, которые характеризуются ростом функциональной активности нейросекреторных клеток: достоверным увеличением площади профильного поля перикарионов, их ядер и ЯЦИ, гипертрофией и гиперплазией комплекса Гольджи и ростом объемной плотности НГ в НК НЯ и ОЯ. Такие изменения сопровождаются перестройкой гематоэнцефалического барьера с последующим

установлением непосредственных контактов гемокapилляров и НК. При таких условиях в нервной части нейрогипофиза увеличивается объемная плотность НГ за счет диффундирующих и остаточных типов. На 42 сутки эксперимента гипергликемия приводит к истощению НК, что сопровождается снижением объемной плотности НГ в нейрогипофизе.

#### Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: руководство / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Боровкова О.С. Питання патогенезу діабетичних ангіопатій / О.С. Боровкова, А.Г. Іфтодій // Буковинський медичний вісник. – 2006. – Т. 10, № 2. – С. 132-135.
3. Валов С. Д. Влияние гуморальных факторов нонапептидергических центров гипоталамуса на гисто- и органо-типические потенции пищеварительных желез различного генеза в условиях культивирования по Ф.М. Лазаренко / С.Д. Валов, А.А. Стадников // Морфология. – 2005. – Т. 128, № 6. – С. 50-54.
4. Вплив окситоцину на стан бета-клітин острівців Лангерганса і показники вуглеводного обміну в інтактних щурів і щурів з діабетом / Ю.М. Колесник [и др.] // Фізіологічний журнал. – 2000. – Т. 46, №1. – С. 37-43.
5. Ганчева О. В. Влияние многократного введения вазопрессина на состояние вазопрессинсинтезирующих нейронов ПВЯ и СОЯ гипоталамуса у крыс с экспериментальным сахарным диабетом / О. В. Ганчева, Ю. М Колесник // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, №3-4. – С. 139-141.
6. Деякі чинники розикку смертності на цукровий діабет першого типу в Україні, оцінені за даними загально національного реєстру / М.Д. Халангот [і ін] // Ендокринологія. – 2010. – №1. – С. 62-70.
7. Пат. № 62966. Україна, МПК 51 А 61 В 10/00. Спосіб моделювання цукрового діабету 1-го типу у тварин різного віку / В.А. Левицький, О.Я. Жураківська,

- В.А. Міськів, Л.М. Заяць, Р.Б. Петрів, Ю.М. Якимів, Б.М. Кіщук, Р.З. Гнатюк. – № u 201101566; заявл. 11.02.2011; опубл. 20.09.2011, Бюл. № 18. – 6 с.
8. Центральные механизмы регуляции эндокринной функции поджелудочной железы / Ю.М. Колесник [и др.] // Материалы 2-го Рос. конгр. по патофизиологии (Москва, 9-12 октября 2000 г.). – М., 2000. – С. 164-165.
9. Dheen S. T. Arginine vassopressin- and oxytocin-like immunoreactive neurons in the hypothalamic paraventricular and supraoptic nuclei of streptozotocin-induced diabetic rats / S.T. Dheen, S.S. Tay, W.S. Wong // Arch. Histol. Cytol. – 1994. – Vol. 57, №3. – P. 461-472.
10. Fernstrom J .D. In vivo somatostatin, vasopressin and oxytocin synthesis in diabetes rat hypothalamus / J.D. Fernstrom, M.H. Fernstrom, R.P. Kwor // Am. J. Physiol. – 1990. – Vol. 258, № 4. – P. 661-666.
11. Lawall H. Diabetic foot syndrome / H. Lawall, H. Reike // Internist. (Berl.). – 2009. – Vol. 50, № 8. – P. 936-944.
12. Widmaier E. P. Interactions between oxytocin, glucagon and glucose in normal and streptozotocin-induced diabetic rats / E.P. Widmaier, P.R. Shah, G.I. Lee // Regul. Peptides. – 1991. – Vol. 34, № 3. – P. 235-249.

#### MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF PITUITARY-NEUROHYPOPHYSIS SYSTEM IN IMMATURE RATS WITH STREPTOZOTOCIN DIABETES MELLITUS

*O.Ya. Zhurakivska*

The research is devoted to the study of morphofunctional organization of the pituitary-neurohypophysis system of diabetes type 1. It was found that on the 14<sup>th</sup> day after the streptozotocin diabetes simulation in 1-month old animals with hyperglycemia the increasing of functional activity of neurosecretory cells of supraoptic nuclei and increasing of bulk density in their neurosecretory granules are observed. Because of such conditions in the nervous lobe of neurohypophysis increase of bulk density of neurosecretory granules by the diffusing and the residual types are observed. On the 42<sup>th</sup> day of the experiment constant high hyperglycemia leads to the stage of depletion of neurosecretory cells of supraoptic and paraventricular nuclei and development of dystrophic-destructive changes in them. In the neurohypophysis the reducing of bulk density of young and mature neurosecretory granules is observed. In the pituicytes of type-2 a large number of different sizes and shapes of lipid drops are observed.

*Key words:* diabetes mellitus, neurosecretory cells, neurohypophysis.

Жураковская О.Я. – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии Ивано-Франковского национального медицинского университета.  
E-mail: perpetaoya@mail.ru.