

МОРФОЛОГІЯ

© О. Я. Жураківська

УДК 611.814.3+577.95

О. Я. Жураківська

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ГОНАДОТРОПІВ АДЕНОГІПОФІЗА В ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

(м. Івано-Франківськ)

У статті використано матеріал дисертаційного дослідження, яке виконується відповідно до плану Івано-Франківського національного медичного університету і є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини «Морфофункциональна характеристика деяких органів та функціональних систем при цукровому діабеті в постнатальному періоді онтогенезу» (номер держреєстрації 0109U001106).

Вступ. Зараз ЦД є однією з найбільш актуальних проблем клінічної медицини, що зумовлено широкою поширеністю, клінічним поліморфізмом, тяжкістю ускладнень. З кожним роком його частота неухильно зростає. За статистичними даними МОЗ України станом на 01.01.2009 р. в Україні офіційно зареєстровано 1 099 824 хворих на цукровий діабет (2, 4% від всього населення), із них інсулінозалежним – 172391 особа, у тому числі 7180 дітей віком до 18 років [3, 5]. При цьому варто зазначити, що не дивлячись на численні роботи, які присвячені етіології і патогенезу цукрового діабету, тільки поодинокі з них проливають світло на причини виникнення порушень статевого розвитку у дітей при даному захворюванні [2]. Поза увагою дослідників залишились і морфофункциональні зміни гонадотропів гіпофіза при цукровому діабеті, хоча за оціночними даними в Україні спостерігається біля 1 млн. безплідних подружніх пар [4, 6], що розглядається як прямі репродуктивні втрати, оскільки за умови сучасного показника дітородної активності (1,2 на одну жінку), щорічно втрачається біля 1,2 млн [4, 6] бажаних ненароджених дітей, тобто вирішення проблеми безпліддя є важливим резервом для поліпшення демографічної ситуації в країні.

Враховуючи вище сказане **метою дослідження** є встановлення закономірностей морфофункциональних змін гонадотропів гіпофіза при експериментальному цукровому діабеті 1-го типу в постнатальному періоді онтогенезу.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом для дослідження служили шматочки аденогіпофізу 54 білих щурів-самців лінії Вістар у віці 1-, 3- і 12 місяців, які розподілялися на 2 групи: 1 – контрольна (18 тварин), 2 – експериментальна (36 тварин), у яких шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину моделювали цукровий діабет [1].

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етических принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Через 1-, 4- і 8 тижнів після введення стрептозотоцину забирали гіпофізи для дослідження. Використали гістологічний та електронномікроскопічний методи дослідження. Для гістологічного дослідження шматочки гіпофізу фіксували в розчині Буена, виготовляли парафінові блоки, зрізи фарбували альдегід-фуксином за Гоморі і дофарбовували азаном за Гейденгайном. Препарати вивчали під світловим мікроскопом MC 300 (TXP) та фотографували за допомогою Digital camera for microscope DCM 900.

Для електронної мікроскопії матеріал готовували за загально-прийнятою методикою і розглядали в електронному мікроскопі ПЭМ-125 К, при прискорювальній напрузі 75 кВ, з наступним фотографуванням при збільшеннях від 6000 до 30000 разів.

Рівень глюкози визначали з краплі крові хвостової вени за допомогою тест-смужок на глюкометрі фірми "Accu-Chec" (Німеччина).

Морфометрія здійснювалася на вказаному фотоматеріалі за допомогою програми "Bio Vision 4.1" в автоматичному, або ручному режимі із урахуванням збільшень. Структурні зміни на певному етапі дослідження, ми аналізували в 50 полях зору і визначали кількість аденоцитів і гонадотропів на 0,5 мм^2 площі аденогіпофіза та об'ємну частку секреторних гранул у гонадотропах.

Комп'ютерне опрацювання даних проводилося за допомогою статистичного пакету Stat. Soft. Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 6. Використовували непараметричні методи дослідження (критерій Манна-Утні). Для аналізу якісних ознак (частка, відсоток) застосовували аналіз таблиць спряженості: Хі-квадрат (χ^2).

Результати дослідження та їх обговорення. Через 1 тиждень від початку моделювання стрептозотоцинового діабету рівень глюкози в крові 1-місячних щурів становить $10,75 \pm 0,42$ ммоль/л (контроль $3,98 \pm 0,04$ ммоль/л) ($p < 0,01$), у 3-місячних тварин - $11,81 \pm 1,1$ ммоль/л (контроль $3,82 \pm 0,42$ ммоль/л)

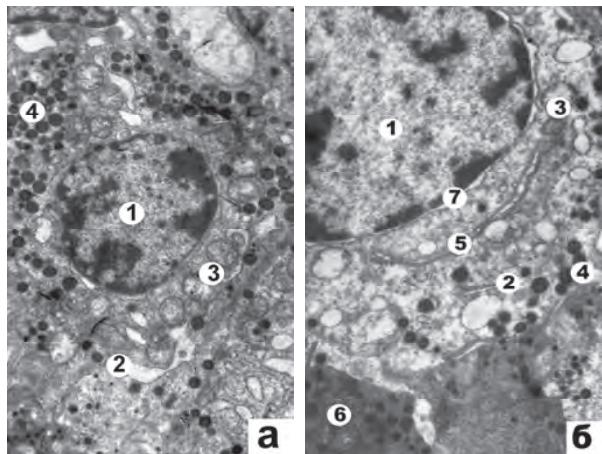


Рис. 1. Ультраструктура гонадотропів аденогіпофіза на мутіжні експерименту 3-міс. (а) і 12-міс. (б) щурів. 1 – ядро світлого гонадотропа, 2 – цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, 3 – мітохондрії, 4 – секреторні гранули, 5 – комплекс Гольджі, 6 – цитоплазма темного гонадотропоцита, 7 – перинуклеарний простір. Електронні мікрофотографії. 36.: а, б) 8000.

($p<0,01$), у 12-місячних тварин $9,75\pm0,03$ ммоль/л (контроль $4,93\pm0,24$ ммоль/л) ($p<0,05$).

Гонадотропи у цей термін експерименту групуються переважно біля його нижнього і переднього краю аденогіпофіза, а також на межі з гіпофізарною щілиною, розміщуючись, як правило, поряд із синусоїдними капілярами. Їх кількість не відрізняється від контролю і складає у 1- місячних тварин $21,3\pm1,2$ ($11,57\pm0,8\%$) (контроль $22,4\pm1,5$ ($12,18\pm1,1\%$)), у 3-місячних - $32,2\pm2,03$ ($22,31\pm0,3\%$) (контроль $33,4\pm2,01$ ($23,06\pm0,36\%$)), у 12-місячних – $10,3\pm0,79$ ($11,48\pm0,36\%$) (контроль $12,3\pm0,7$ ($10,4\pm0,52\%$)). Розрізняють світлі і темні гонадотропи. Ядра світлих гонадотропів 1- 3-міс. щурів є округлими з маргінально розташованими гранулами хроматину і одним ядерцем. Комплекс Гольджі (КГ) побудований із паралельно розташованих канальців, які зазвичай оточені мішечками і пухирцями. В міжканальцевій гіалоплазмі КГ відмічаються дрібні мікропухирці і секреторні гранули (СГ) в різних стадіях дозрівання. Гранулярна ендоплазматична сітка (ГЕС) розміщується по всій цитоплазмі клітини і представлена сплющеними і округлими цистернами. По всій цитоплазмі клітини розсіяні вільні рибосоми і полісоми і СГ високої та помірної електроннооптичної щільності (рис. 1а).

Об’ємна частка останніх у 1місячних тварин складає $8,02\pm0,05\%$ ($p<0,05$), що є достовірно нижче ніж у контролі, натомість у 3-місячних щурів об’ємна частка СГ у гонадотропах достовірно не змінюється і складає $9,18\pm0,37\%$ ($p=0,1$) (контроль $10,32\pm0,38\%$). Мітохондрії мають овальну або паличкоподібну форму, помірної електроннооптичної щільності матрикс і поперечно орієнтовані кристи. Темні гонадотропи мають полігональну або зірчасту

форму. Їх ядро займає майже половину всієї клітини, каріолема утворює різної форми інвагінації, а хроматин скупчується в окремі грудки, які нерівномірно розміщаються по всій каріоплазмі. СГ мають округлу форму і високу електронно-оптичну щільність, локалізуються переважно біля плазмолеми і у відростках клітин. Об’ємна частка їх у 1-місячних тварин достовірно не відрізняється від контролю і становить $11,03\pm0,25\%$ ($p=0,79$) (контроль $11,13\pm0,31\%$), у 3-місячних тварин об’ємна частка СГ зростає до $12,78\pm0,37\%$ ($p<0,01$) (контроль $15,08\pm0,36\%$). Мітохондрії мають округлу або видовжену форму, електроннощільний матрикс і нечітко сформовані кристи.

У 12-місячних тварин у цей термін експерименту в світлих гонадотропах наявні лізосоми та мітохондрії з просвітленим матриксом і частково зруйнованими кристалами. Об’ємна частка СГ не відрізняється від контрольних показників і складає $9,31\pm0,39\%$ ($p=1,47$) (контроль $9,98\pm0,23\%$). Ультраструктура темних гонадотропів не відрізняється від такої у контрольних тварин. Об’ємна частка СГ складає $11,23\pm0,17\%$ ($p=0,67$) (контроль $11,18\pm0,32\%$). Таким чином, на 7-й день розвитку стрептозотоцинового діабету кількість гонадотропів та їх ультраструктурна не відрізняються від контролю, проте об’ємна частка СГ достовірно збільшується у світлих гонадотропах 1-місячних щурів та у темних гонадотропах 3-місячних тварин. Такі зміни, на нашу думку, можуть бути пов’язані із гіперглікемією, тапорушеннем метаболічних процесів у самих клітинах.

На 4-ий тиждень експерименту рівень глукози в крові 1-місячних щурів зростає до $17,01\pm0,52$ ммоль/л ($p<0,001$), у 3-місячних - $16,31\pm1,08$ ммоль/л ($p<0,01$), у 12-місячних – $15,61\pm1,03$ ммоль/л ($p<0,01$). Кількість гонадотропів у тварин різних вікових груп статистично значуще не відрізняється від контролю і становить у 1- місячних тварин $21,4\pm1,3$ ($12,23\pm0,7\%$) (контроль $24,4\pm1,4$ ($15,04\pm0,9\%$)), у 3-місячних - $33,2\pm1,5$ ($23,9\pm1,7\%$) (контроль $39,4\pm1,15$ ($30,26\pm1,23\%$)), у 12-місячних – $10,7\pm0,56$ ($12,4\pm0,48\%$) (контроль $12,3 \pm 0,66$ ($13,56\pm0,65\%$)). У цей термін на ультраструктурному рівні у світлих гонадотропах 1- і 3-місячних щурів ядра округлі з маргінально розміщеними гранулами хроматину, перинуклеарний простір розширенний. Комплекс Гольджі представлений поодинокими пухирцями, спостерігається розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки (рис. 1а). Мітохондрії мають овальну форму, просвітлений матрикс та частково зруйновану внутрішню мемброму. У 1-місячних тварин відмічається статистично достовірне зменшення об’ємної частки СГ порівняно як з контролем, так із попереднім терміном експерименту до $6,78\pm0,21\%$ ($p<0,001$), у 3-місячних - $7,41\pm0,27\%$ ($p<0,01$). Ультраструктура темних гонадотропів не відрізняється від попереднього терміну експерименту, проте об’ємна частка СГ, як і в світлих

МОРФОЛОГІЯ

клітинах, зменшується у 1-місячних до $9,16 \pm 0,32\%$ ($p < 0,01$), у 3-місячних до $11,32 \pm 0,21\%$ ($p < 0,001$).

У 12-місячних тварин у світлих і темних гонадотропах відмічаються ознаки підвищення їх секреторної активності, які проявляються збільшенням протяжності цистерн, канальців та кількості пухирців комплексу Гольджі, цистерн і вакуолей гранулярної ендоплазматичної сітки та рибосом на їх поверхні (рис. 1б), зростанням частки секреторних гранул різної електронно-оптичної щільності у світлих гонадотропах до $10,53 \pm 0,47\%$ ($p < 0,01$), у темних – $12,23 \pm 0,33\%$. Така підвищена функціональна активність гонадотропів очевидно пов'язана із змінами в сім'янниках на що вказують деякі дослідники [7, 9, 10], які відмічали зниження в крові щурів рівня тестостерону при стрептозотоциновому ЦД, що і призводить до відповідної реакції з боку гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Через 8 тижнів від початку моделювання стрептозотоцинового діабету рівень глюкози в плазмі крові є достовірно вищим від контрольних величин і становить у 1-місячних щурів $16,53 \pm 0,36$ ммоль/л ($p < 0,001$), у 3-місячних тварин – $14,62 \pm 0,78$ ммоль/л ($p < 0,01$) у 12-місячних тварин $18,34 \pm 1,83$ ммоль/л ($p < 0,001$). Кількість гонадотропів у статевонезрілих тварин є меншою від контрольної і складає у 1- місячних тварин $20,7 \pm 1,8$ ($12,69 \pm 0,7\%$) ($\chi^2 < 0,05$) (контроль $31,2 \pm 1,6$ ($21,82 \pm 1,15\%$)), у 3-місячних – $21,36 \pm 2,13$ ($16,68 \pm 0,31\%$) ($\chi^2 < 0,01$) (контроль $43,41 \pm 2,24$ ($35,75 \pm 1,75\%$)), у 12-місячних не відрізняється від контролю і попереднього терміну експерименту і складає $10,42 \pm 0,69$ ($12,86 \pm 0,56\%$) (контроль $12,3 \pm 0,7$ ($10,4 \pm 0,52\%$)).

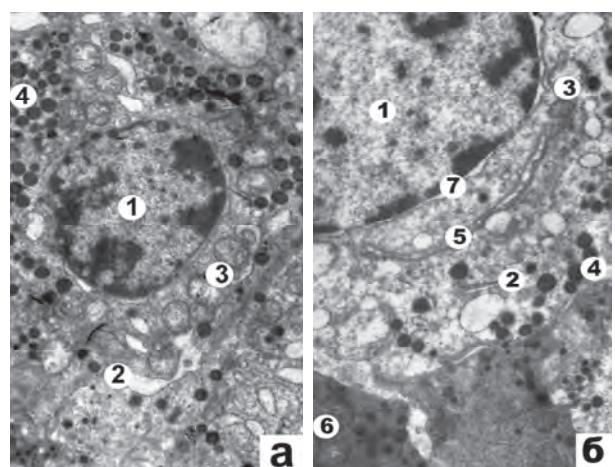


Рис.2. Ультраструктура гонадотропів аденогіпофіза на 8-му тижні експерименту 1-міс. (а) і 12-міс. (б) щурів. 1 – ядро світлого гонадотропа, 2 – ядро темного гонадотропа, 3- цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, 4 – секреторні гранули, 5 – комплекс Гольджі. Електронні мікрофотографії. а) зб.: 8000, б) зб.: 6400.

Із збільшенням терміну експерименту в гонадотропах гіпофіза спостерігаються дистрофічно-деструктивні зміни, які є найбільш вираженими у 1- та 3-місячних тварин. У цитоплазмі світлих гонадотропів спостерігаються різної форми і розмірів вакуолі, каріопікноз і каріолізис, розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, руйнування кристалітохондрій (рис. 2 а,б), зменшення об'ємної щільності СГ у 1-міс. тварин до $4,93 \pm 0,21\%$ ($p < 0,001$), у 3-міс. – до $5,69 \pm 0,18$ ($p < 0,001$). У темних гонадотропах мембрани органели слабо візуалізуються, СГ розташовуються в один ряд біля внутрішньої поверхні плазмолеми, об'ємна частка їх знижується у 1-міс. тварин до $7,03 \pm 0,34\%$ ($p < 0,001$), у 3-міс. – $8,52 \pm 0,66\%$ ($p < 0,001$). У світлих гонадотропах 12-місячних тварин відмічається збільшення структурних компонентів комплексу Гольджі. Цитоплазма цих клітин низької електронно-оптичної щільності містить електронно-щільні аморфні тільця діаметром до 700-1000 нм, проте СГ практично відсутні, об'ємна частка їх складає $7,37 \pm 0,38\%$ ($p < 0,001$). У темних клітинах комплекс Гольджі гіпертрофований і у вигляді шапочки (макули) розташовується на невеликій відстані від ядра, побудований із паралельно в декілька рядів розміщених канальців, які ззовні оточені мішечками і пухирцями. Цистерни ГЕС густо всіяні рибосомами і розташовані по всій цитоплазмі як і СГ. Об'ємна частка останніх зменшується до $8,14 \pm 0,18\%$.

Таким чином, у продовж розвитку цукрового діабету відбуваються морфофункціональні зміни гонадотропів аденогіпофізу, які із збільшенням терміну експерименту у нестатевозрілих тварин проявляються статистично достовірним зменшенням їх кількості та об'ємної частки СГ в них, що очевидно пов'язано з порушенням метаболізму в цих клітинах на фоні гіперглікемії, а оськільки ці клітини у період статевого дозрівання мають високу функціональну активність, то в них швидше розвиваються деструктивні процеси, що і призводить на 8-му тижні експерименту до зменшення їх кількості. За даними деяких вчених [4, 7] при ЦД спостерігаються дистрофічно-деструктивні зміни гонад, включаючи гормонопродукуючі структури (гландулоцити ячок), які проявляються порушенням не тільки гермінативної, а і гормональної функції цих органів. У таких умовах, за механізмом зворотного зв'язку, відбувається активація гормональної активності гонадотропів аденогіпофіза 12-місячних тварин, що проявляється описаними нами їх морфологічними змінами. Поряд з цим функціональне перевантаження цих клітин в кінцевому результаті приводить до їх деструктивних змін. Такі ж морфологічні зміни в фолікулотропах гіпофізу щурів виявляли інші дослідники після односторонньої кастрації [8]. Вони вказують на збільшення в крові рівня фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) у відповідь на низький рівень в крові тестостерону та фактору, який виробляється сперматогенією і за нормальних умов гальмує секрецію ФСГ.

МОРФОЛОГІЯ

Спираючись на вище вказані дані, ми припускаємо, що така активація гонадотропів 12-місячних тварин пов'язана не з гіперглікемією, а з деструктивними змінами гландулоцитів та сперматогенного епітелію яєчок.

Висновок. Таким чином, у продовж розвитку цукрового діабету відбуваються морфофункціональні зміни гонадотропів аденоїпофізу, які із збільшенням терміну експерименту у нестатевозрілих тварин проявляються статистично достовірним зменшенням їх кількості та об'ємної частки СГ в них, натомість у 12-місячних тварин відбувається активація гормональної активності гонадотропів аденоїпофіза, що проявляється гіпертрофією комплексу Гольджі,

зростанням об'ємної частки СГ. Функціональне перевантаження цих клітин на 8-му тижні експерименту приводить до їх деструктивних змін та зменшення майже вдвічі об'ємної частки СГ ($p < 0,001$).

Перспективи подальших розробок. Перспективними є подальші дослідження морфо-функціональних змін з боку інших аденоцитів гіпофіза при експериментальному цукровому діабеті, які дозволять розширити існуючу уявлення про патогенетичні механізми порушень ендокринної функції гіпофіза та стануть основою для розробки і патогенетичного обґрунтування заходів, направлених на корекцію та по-передження розвитку діабетичних ендокринопатій.

Список літератури

1. А.с. на раціоналізаторську пропозицію. Способ моделювання цукрового діабету в експерименті / В.А.Левицький, О.Я.Жураківська, В.А.Міськів. - № 1/2585; подано 15.01.09; визн. рац. 12.02.09.
2. Большова Е.В. Соматотропная функция гипофиза у детей и подростков при сахарном диабете в зависимости от клинического течения заболевания / Е.В. Больцова, В.В. Попова // Український медичний часопис. – 2000. - №2. – С. 128-132.
3. Діагностика і лікування переддіабету в континуумі гіперглікемії: коли починається ризик розвитку цукрового діабету? / A. J. Garber [та ін.] // Ліки України. -Київ: ТОВ "Інформаційний центр Медпромінфо". -2009. -№ 1. - С. 8-15.
4. Лучицький Є.В. Еректильна дисфункция у чоловіків, хворих на цукровий діабет / Є.В. Лучицький, О.В. Качура // Ендокринологія. -Київ, 2001. -Том6. -N1. - С. 121-123.
5. Паньків В.І. Сучасна медична допомога хворим на цукровий діабет/ В.І. Паньків // Практична ангіологія: видання для лікаря- практика. -Київ: ООО "ОІРА "Здоров'я України ". -2008. -N3. - С. 12-18.
6. Подольський В.В. Визначення медико-соціального впливу сучасних технологій ведення вагітних із цукровим діабетом на стан репродуктивного здоров'я жінок фертильного віку/ В. В. Подольський, Т. В. Авраменко, Т. В. Коломійченко // Здоровье женщины: Всеукраинский научно-практический журнал. -К: Академия мед. наук Украины. -2009. -N 4. - С. 112-114.
7. Insulin-dependent diabetes in men is associated with hypothalamo-pituitary derangement and with impairment in semen quality / B. Baccetti, A. La Marca, P. Piomboni, S. Capitani et all. // Hum. Reprod. – 2002. – Vol. 17, № 10. – P. 2673-2677.
8. Banczerowski P. The effect of callosotomy on testicular steroidogenesis in hemorchidectomized rats: a pituitary-independent regulatory mechanism / P. Banczerowski, Z. Csaba, V. Csernus, I. Gerendai // Brain Res Bull. – 2000. – Vol. 53, №2. – P.227-232.
9. 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, C. Ramé, J. Dupont // Reprod Biol Endocrinol. – 2008. – Vol. 19. – P. 6-11.
10. Olivares A. Pituitary-testicular axis function, biological to immunological ratio and charge isoform distribution of pituitary LH in male rats with experimental diabetes / Olivares A, J.P. Méndez, M. Cárdenas, N. Oviedo, M.A. Palomino, I. Santos, G. Perera-Marín, R. Gutiérrez-Sagal, A. Ulloa-Aguirre // Gen. Comp. Endocrinol. 2009 – Vol. 161, №3. – P. 304-312.

УДК 611.814.3+577.95

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ГОНДОТРОПІВ АДЕНОЇПОФІЗА В ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Жураківська О.Я.

Резюме. Дослідження виконані на 54 щурах-самцях лінії Вістар 1-, 3, 12- місячного віку з яких 18 послужили контролем, а 36-ом тваринам моделювали цукровий діабет шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину. Матеріалом для дослідження слугували шматочки аденоїпофізу через 1-, 4- і 8 тижнів після введення стрептозотоцину. Використали гістологічні та електронномікроскопічні методи дослідження. Встановлено, що у продовж розвитку цукрового діабету відбуваються морфофункціональні зміни гонадотропів аденоїпофізу, які із збільшенням терміну експерименту у нестатевозрілих тварин проявляються статистично достовірним зменшенням їх кількості та об'ємної частки СГ в них, натомість у 12-місячних тварин відбувається активація гормональної активності гонадотропів аденоїпофіза на 4-му тижні експерименту, що проявляється гіпертрофією комплексу Гольджі, зростанням об'ємної частки СГ в них. Функціональне перевантаження цих клітин на 8-му тижні експерименту приводить до їх деструктивних змін та зменшення майже вдвічі об'ємної частки СГ ($p < 0,001$).

Ключові слова: аденоїпофіз, гонадотропи, цукровий діабет, онтогенез.

МОРФОЛОГІЯ

УДК 611.814.3+577.95

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ІЗМЕНЕННЯ ГОНАДОТРОПОВ АДЕНОГИПОФИЗА КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДІАБЕТЕ

Жураковская О.Я.

Резюме. Исследования выполнены на 54 крысах-самцах линии Вистар 1 -, 3 -, 12 - месячного возраста из которых 18 послужили контролем, а 36-и животным моделировали сахарный диабет путем внутриворибрюшного введения стрептозотоцина. Материалом для исследования послужили кусочки аденогипофиза через 1 -, 4 - и 8 недель после введения стрептозотоцина. Использовали гистологический и электронномикроскопический методы исследования. Установлено, что в течение развития сахарного диабета происходят морфо-функциональные изменения гонадотропов аденогипофиза, которые с увеличением срока эксперимента у неполовозрелых животных проявляются статистически достоверным уменьшением их количества и объемной доли секреторных гранул в них, зато в 12-месячных животных происходит активация гормональной активности гонадотропов на 4-й неделе эксперимента. В этих клетках наблюдаются: гипертрофия комплекса Гольджа, увеличение объемной доли секреторных гранул. Функциональная перегрузка этих клеток на 8-й неделе эксперимента приводит к их деструктивным изменениям и уменьшением почти вдвое объемной доли секреторных гранул ($p < 0,001$).

Ключевые слова: аденогипофиз, гонадотропы, сахарный диабет, онтогенез.

UDC 611.814.3+577.95

Morphofunctional Changes Of Adenohypophysis' Gonadotrophs In Rats Of Different Age After Experimental Diabetic

Zhurakivska O.Ya.

Summary. The research was performed on 54 Wistar male-rats 1 -, 3 -, 12 - month old of which 18 served as control, and in 36 animals the diabetes by intraperitoneal streptozotocin injection was modeled. The material for the research the pieces of adenohypophysis in 1st -, 4nd - and 8th weeks after injection streptozotocin of were served. Histological and electronmicroscopic methods of investigation were used. It was found that during the process of development of diabetes the morphological changes of adenohypophysis' gonadotrophs were occurring. With increasing time of the experiment in immature animals, the statistical significance in their number and volume fraction of secretory granules decreased. In the 12-month animals the activation of hormonal activity in adenohypophysis' gonadotrophs at the 4th week of the experiment was taking place, resulting in hypertrophy of the Golgi complex, increasing the volume fraction of secretory granules in them. The functional overload of these cells on the 8th week of the experiment leads to their destructive changes and reduction of almost half the volume fraction of secretory granules ($p < 0,001$).

Key words: adenohypophysis, gonadotrophs, diabetes, ontogenesis.

Стаття надійшла 8.05.2012 р.

Рецензент – проф. Шепітько В.І.