

Продовження табл.

Показники		Години доби	
		08.00	20.00
		(n=6)	(n=6)
Проксимальний транспорт іонів натрію, ммоль/2 год	I	6,359 ± 0,5814	7,019 ± 0,3993
	II	3,321 ± 0,2650 p<0,001	3,427 ± 0,2428 p<0,001
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/2год	I	485,787 ± 24,9682	454,101 ± 26,3951
	II	321,902 ± 18,7840 p<0,001	316,591 ± 14,1231 p<0,001
Проксимальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	I	12,285 ± 0,1761	12,281 ± 0,1775
	II	11,644 ± 0,2562 p<0,001	11,079 ± 0,1834 p<0,001
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	I	0,960 ± 0,0607	0,797 ± 0,0309
	II	1,138 ± 0,0377 p<0,001	1,034 ± 0,0336 p<0,001

**Примітки:** I – контрольна група тварин; II – тварини, яким було введено суміш солей алюмінію та свинцю; p – вірогідність різниці між показниками дослідної та контрольної груп; n – кількість тварин.

Збільшення екскреції іонів натрію зумовлено порушенням каналцевого транспорту, про що свідчать показники абсолютної та відносної реабсорбції катіона. Показники дослідної групи були значно меншими, ніж такі у контрольній групі тварин.

Фільтраційна фракція досліджуваного катіона також змінювалася впродовж доби. Мінімальні значення цього показника виявляли о 8.00 год у групі тварин, яким вводили солі алюмінію та свинцю, що вірогідно відрізнялося від тварин контрольної групи.

Зміни іонорегулювальної функції нирок характеризувалися зміною кліренсу безнатрієвої води впродовж періоду спостереження. Найменших значень цей показник сягав о 8.00 год у дослідній групі щурів.

Введення дослідним тваринам суміші солей металів призводило до пригнічення реабсорбції іонів натрію як в проксимальному, так і дистальному каналцях нефрона.

**ВИСНОВКИ.** В результаті проведеної серії експериментів ми можемо зробити наступні висновки:

1. Транспорт іонів натрію в нирках характеризується взаємоузгодженою часовою організацією.

2. Ефекти суміші солей алюмінію та свинцю на іонорегулювальну функцію нирок супроводжуються збільшенням концентрації іонів натрію в сечі з відповідним зменшенням цього катіона в плазмі; посиленням його екскреції; пригніченням реабсорбції іонів натрію в проксимальному та у дистальному каналцях нефрона.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина. – М.: Триада-Х, 2000. – 488 с.
2. Сызыныс Б.И., Шарецкий А.Н., Харламова О.В. Иммунотоксичность хлористого алюминия // Гигиена и санитария. – 2004. – №4. – С. 70 – 72.
3. Недзвецкий В.С., Неруш П.О. Зміни поліпептидного складу гліальних проміжних філаментів і поведінкових реакцій щурів, індуковані хлоридом алюмінію // Медична хімія. – 2002. – Т.4, №3. – С. 29 – 32.
4. Краснюк Е.П., Отвага И.С. Клинические стадии интоксикации свинцом // Врачебное дело. – 2002. – №7. – С. 117 – 120.
5. Боев В.М., Красиков С.И., Воронкова И.П. и др. Загрязнение свинцом некоторых объектов окружающей среды // Гигиена и санитария. – 2004. – №1. – С.25 – 27.
6. Запорожець Т.М., Єрошенко Г.А. Імуногістохімічне дослідження апоптозу клітин кісткового мозку при хронічному отруєнні свинцем // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т.5, №1-2. – С. 61 – 63.

**Орел Ю.М.**

**СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА ОРГАНІЗАЦІЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТИ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНОМУ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА РІЗНИХ СТУПЕНЯХ ХРОНІЧНОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського**

СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА ОРГАНІЗАЦІЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТИ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНОМУ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА РІЗНИХ СТУПЕНЯХ ХРОНІЧНОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ – Особливості адаптаційно-компенсаторних проявів структурно-просторової перебудови кровоносного русла плаценти досліджено за допомогою ангіографічних та гістологічних методик. Встановлено, що гемодинамічні зрушення, які виникають внаслідок плацентарної недостатності, супроводжуються структурно-просторовою і морфофункціональною перебудовою артерій плаценти, інтенсивність якої залежить від ступеня плацентарної недостатності. Адаптаційно-компенсаторні зміни в артеріальному руслі плаценти, які полягають у наростанні симетрії судинних трійників, збільшенні кутів галужень артерій мішаного м'язово-еластичного типу і артерій м'язового типу великого калібру, а також звуженні просвіту артерій м'язового типу середнього і малого калібру за рахунок підвищення тону гладком'язових клітин середньої оболонки, спрямовані на збільшення судинного опору і запобігання перевантаженню гемодинамічного русла.

СТРУКТУРНО-ПРОСТРАНСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ И РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – Особенности адаптационно-компенсаторных проявлений структурно-пространственной перестройки кровоносного русла плаценты исследовано при помощи ангиографических и гистологических методик. Установлено, что гемодинамические нарушения, которые возникают в результате плацентарной недостаточности, сопровождаются структурно-пространственной и морфофункциональной перестройкой артерий плаценты, интенсивность которой зависит от степени плацентарной недостаточности. Адаптационно-компенсаторные изменения в артериальном русле плаценты, которые состоят в нарастании симметрии сосудистых тройников, увеличении углов ветвления артерий смешанного мышечно-эластического типа и артерий мышечного типа большого калибра, а также в сужении просвета артерий мышечного типа среднего и малого калибра за счет повышения тонуса гладкомышечных клеток средней оболочки, направлены на повышение

ние сосудистого сопротивления и предотвращение перегрузки гемомикроциркуляторного русла.

THE STRUCTURAL-SPATIAL ORGANIZATION OF PLACENTAL BLOODSTREAM AT DIFFERENT STAGES OF CHRONIC PLACENTAL INSUFFICIENCY – The peculiarities of adaptive-compensatory manifestations of structural-spatial reorganization of the bloodstream of placenta were investigated at different stages of the placental insufficiency by means of angiographic and histological methods. It was established that the haemodynamic disturbances that appear as a result of the placental insufficiency are accompanied by the structural-spatial and morpho-functional reorganization of placental arteries, intensity of which depends on the level of the placental insufficiency. The adaptive-compensatory changes in the arterial route of placenta which are manifested by the increasing of symmetry of the vessel triplets, increasing of angles of branching of the mixed muscle-elastic type arteries and the muscle type arteries of the large diameter, and also in the decreasing of aperture of the muscular type arteries of middle and small diameter by means of the increasing of the smooth muscle cells tonus of the middle cover, are directed on the increasing of the vessel resistance and on the prevention overloading of the haemo microcirculatory route.

**Ключові слова:** плацента, недостатність, артерії, симетрія, гіпертрофія.

**Ключевые слова:** плацента, недостаточность, артерии, симметрия, гипертрофия.

**Key words:** placenta, insufficiency, arteries, symmetry, hypertrophy.

**ВСТУП** Однією з гострих соціальних проблем суспільства завжди є стан здоров'я матері та дитини [2, 7]. Останнім часом значного поширення набуває хронічна фетоплацентарна недостатність, частота якої коливається від 30 до 82 %. Дана патологія є тим фактором, який значно підвищує ризик виникнення перинатальних захворювань [5, 10]. Плацентарна недостатність (ПН) належить до мультифакторних синдромів і буває провідною ланкою в патогенезі хронічної гіпоксії плода. Адекватні гемодинамічні процеси в системі "мати-плацента-плід" забезпечують нормальний перебіг вагітності [8, 11]. Однак при ПН мають місце порушення матково-плацентарного та фетоплацентарного кровотоку. Ці порушення відіграють основну роль у розвитку антенатального страждання плода. Доведено існування прямого зв'язку між ступенем їх вираженості і тяжкістю внутрішньоутробної гіпоксії та гіпотрофії [3, 4, 9]. Проте морфологічні прояви вказаних порушень продовжують залишатися недостатньо вивченими. Важливе прогностичне значення у таких випадках може також мати кількісна оцінка стану кровоносного русла плаценти.

**Метою роботи** було вивчення структурно-просторової організації кровоносного русла плаценти при фізіологічному перебігу вагітності та різних ступенях хронічної плацентарної недостатності.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Особливості адаптаційно-компенсаторних проявів структурно-просторової перебудови кровоносного русла плаценти вивчали у 102 породіль. В 30 випадках вагітність мала фізіологічний перебіг, що було віднесено до контролю. У 72 жінок вагітність перебігала на фоні хронічної фетоплацентарної недостатності. З них у 36 випадках ПН мала відносний характер, тобто спостерігалися ознаки компенсації різного ступеня, а у решти 36 випадках було діагностовано абсолютну недостатність плаценти.

Структурно-просторову організацію кровоносного русла плаценти вивчали за допомогою контрастної рентгенангіографії. Оцінку рентгенангіограм проводили за методикою К.А. Шошенко і співавт. [1], згідно з якою структурною одиницею судинного русла визначено трійник, який складається із трьох судин: основного стовбура та двох його дочірніх гілок. В даній структурі, конфігурація якої визначається гемодинамічним фактором, можуть реалізуватися основні функції кровоносного дерева: перенесення крові на довжину стовбурової судини і розподіл (або злиття) потоків крові в ділянці галузження. В судинному трійнику вимірювали діаметр основного стовбура ( $D_0$ ), товстішої ( $D_1$ ) і тоншої ( $D_2$ ) гілок, сумарний кут галузження ( $\zeta_0$ ) і його складові частини: кут відхилення товстішої ( $\zeta_1$ ) і тоншої ( $\zeta_2$ ) гілок наступних

порядків. На підставі вимірюваних характеристик розраховували коефіцієнт асиметрії ( $H_2$ ), який чисельно відповідає відносному діаметру меншої гілки і характеризує асиметричність трійника за розподілом просвіту судин і кровотоку в них, а також коефіцієнт галузження ( $k$ ), який характеризує ступінь розширення кровоносного русла внаслідок розгалуження судин:

$$H_2 = \frac{D_2^2}{D_1^2 + D_2^2} \times 100 \% \quad (1)$$

$$k = \frac{D_1^2 + D_2^2}{D_0^2} \times 100 \% \quad (2)$$

Для гістологічного дослідження брали шматочки з різних відділів плаценти (центр, середина, периферія), які після фіксації в 10 % нейтральному розчині формаліну і відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації, переносили у парафін. Мікромомні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон [6].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** При аналізі показників просторової організації кровоносного русла плацент контрольної групи (табл. 1), виявлено помірну асиметричність галузень артерій, про що свідчив рівень коефіцієнтів асиметрії і галузження, а також величина кутів відхилення гілок наступного порядку. Зокрема, артеріальні судинні трійники II, III і IV порядків за  $H_2$  можна віднести до другого класу асиметрії ( $H_2 = 15 - 35 \%$ ), судинні трійники V порядку – до третього ( $H_2 > 35 \%$ ). На отриманих рентгенангіограмах чітко контрастувалися галузження артерій плаценти до рівня 5–6 порядку. При цьому діаметр судин поступово і рівномірно зменшувався, а симетрія їх галузень наростала. Ці зміни підтверджувалися послідовним збільшенням значень коефіцієнтів асиметрії і галузження у напрямку від великих артерій до мікроциркуляторного русла. Величина сумарного кута галузження судинних трійників  $\zeta_0$  також наростає в міру наближення до капілярів. Це відбувається за рахунок збільшення обох його складових: кута відхилення товстішої ( $\zeta_1$ ) і тоншої ( $\zeta_2$ ) гілок наступних порядків. При цьому зростання кута відхилення товстішої гілки відбувається більш інтенсивно, про що свідчить зміна співвідношення  $\zeta_1/\zeta_2$ . Цей параметр наростає від 0,64 у трійниках II порядку до 0,82 у судинних трійниках V порядку, тобто із наближенням до гемомікроциркуляторного русла прямує до 1,0.

Оскільки найбільшим гідродинамічним опором володіють симетричні галузження, а наближення кута відхилення гілок до прямого супроводжується підвищенням рівня судинного опору, то, враховуючи наведені дані, можна вважати, що із зменшенням калібру артерій плаценти геометричні особливості їх будови змінюються таким чином, щоб забезпечити поступове зростання гемодинамічної резистентності. Саме такі особливості просторової організації артеріального русла дозволяють забезпечити оптимальний рівень тиску в мікроциркуляторному руслі.

Порушення гемодинаміки, яке виникає при недостатності плаценти, закономірно приводить до значних змін в артеріальному відділі кровоносного русла цього органу і його геометричної перебудови.

Таблиця 1. Показники структурно-просторової організації артерій плаценти (M±m).

Порядок судинного трійника	Параметр							
	D <sub>0</sub> , мм	D <sub>1</sub> , мм	D <sub>2</sub> , мм	H <sub>2</sub> , %	k, %	φ <sub>0</sub> , град.	φ <sub>1</sub> , град.	φ <sub>2</sub> , град.
Контроль								
II	3,01± 0,14	2,18± 0,10	1,05± 0,05	18,76± 0,26	65,51± 1,71	50,01± 2,55	19,53± 1,23	30,48± 1,32
III	1,05± 0,05	0,89± 0,04	0,46± 0,04	19,67± 1,29	90,79± 2,00	57,83± 2,00	24,78± 0,90	33,05± 1,11
IV	0,46± 0,04	0,39± 0,03	0,26± 0,02	31,08± 0,91	109,86± 2,70	62,38± 1,27	27,16± 0,96	35,22± 0,34
V	0,26± 0,02	0,23± 0,01	0,17± 0,01	34,32± 1,06	124,50± 2,9	70,45± 1,93	31,73± 0,93	38,72± 1,03
Відносна плацентарна недостатність								
II	5,33± 0,23	3,94± 0,18	2,21± 0,10	23,85± 0,49***	71,65± 0,85**	54,54± 2,56	21,18± 0,63	33,36± 1,94
III	2,21± 0,10	1,89± 0,12	1,14± 0,10	23,88± 1,49*	95,66± 5,87	64,89± 2,06	28,89± 0,89	36,00± 1,20
IV	1,14± 0,10	1,00± 0,09	0,67± 0,06	31,89± 1,26	114,20± 2,93	72,27± 2,03	32,56± 1,04	39,71± 1,01
V	0,67± 0,06	0,60± 0,05	0,49± 0,04	40,53± 0,75***	140,92± 5,10**	82,68± 2,23	38,75± 0,95	43,93± 1,33
Абсолютна плацентарна недостатність								
II	8,31± 0,38	6,15± 0,31	3,78± 0,17	27,93± 0,47***	74,68± 0,97***	57,49± 1,69	22,30± 0,72	35,19± 0,99
III	3,78± 0,17	3,24± 0,13	2,15± 0,09	30,48± 0,27***	108,47± 2,34***	68,34± 2,1	30,10± 1,04	38,24± 1,08
IV	2,15± 0,09	1,88± 0,07	1,35± 0,02	35,24± 1,08**	123,21± 4,17**	73,45± 2,04	32,97± 0,88	40,48± 1,22
V	1,35± 0,02	1,20± 0,02	1,11± 0,02	45,99± 0,23***	146,23± 1,28***	86,87± 2,27	42,14± 1,51	44,73± 0,87

Примітка: \* – P < 0,05; \*\* – P < 0,01; \*\*\* – P < 0,001.

Проведений комплексний аналіз морфометричних параметрів контрастних рентгеноангіограм (див. табл. 1) вказує на значне збільшення ємності артерій плаценти – помітне зростання показників D<sub>0</sub>, D<sub>1</sub> і D<sub>2</sub> є індикатором розширення просвіту артерій м'язово-еластичного типу та артерій м'язового типу великого калібру. Одночасне наростання показників симетрії H<sub>2</sub>, k і величини кутів відхилення дочірніх гілок судинних галузей, особливо на рівні артерій малого калібру, свідчить про посилення опірності у відповідь на підвищення геодинамічного навантаження. Слід зазначити, що інтенсивність ремоделювання плацентарних судин залежить від вираженості ПН. Так, якщо при відносній недостатності плаценти коефіцієнт асиметрії збільшувався в середньому в 1,16 раза, а коефіцієнт галузнення – в 1,08 раза порівняно з контролем, то при абсолютній (декомпенсованій) ПН ці показники зросли у 1,34 і 1,16 раза відповідно.

При гістологічному дослідженні у випадках відносної ПН реєструвалися зміни, які можна трактувати як компенсаторно-адаптаційні: проліферація термінальних ворсин, збільшення в них кількості капілярів і їх зсув до базальної мембрани, утворення синцитіокапілярних мембран та збільшення їх площі, наявність проліферативних вузликів в хоріальному епітелії. Завдяки таким змінам зростає корисна площа плодової частини плаценти і збільшується ефективність обмінних процесів між кровотоком матері і плода. Також спостерігалось розширення просвіту ворсових судин і збільшення їх об'єму, повнокрів'я капілярів, крововиливи у міжворсовий простір (рис. 1). Проявом інволютивно-дистрофічних явищ, характерних для ПН, було порушення дозрівання ворсин хоріона за дисоційованим типом, коли на фоні зрілих термінальних ворсин виявлялись групи ворсин з пухкою строю та слабозвинуту судинно-сіткою.

При абсолютній недостатності плаценти спостерігалися масивні відкладення фібриноїду в ділянці базальної пластинки і в плодової частині плаценти, велика кількість за-

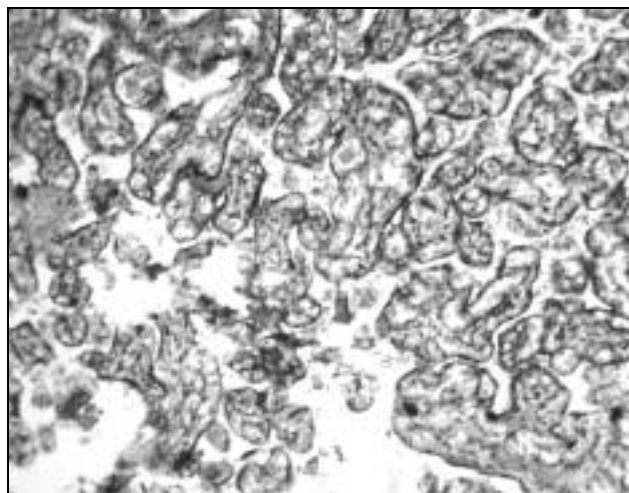


Рис. 1. Проліферація термінальних ворсин, збільшення кількості синцитіокапілярних мембран, зростання об'єму ворсових судин. Забарвлення гематоксином і еозином. Об. 10 х, ок. 7 х.

мурованих у фібриноїд ворсин, дистрофічні і некробіотичні зміни хоріального епітелію, масивні петрифікати (див. рис. 2). Проявом виражених розладів кровообігу були обширні інфаркти, наявність крововиливів і тромбів у міжворсовому просторі.

**ВИСНОВКИ** 1. Геометричні особливості будови артерій плаценти забезпечують поступове зростання гемодинамічної резистентності із зменшенням калібру судин, що в кінцевому результаті дозволяє підтримувати оптимальний рівень тиску крові в мікроциркуляторному руслі.

2. Розлади гемодинаміки, котрі виникають при синдромі недостатності плаценти, супроводжуються структурно-

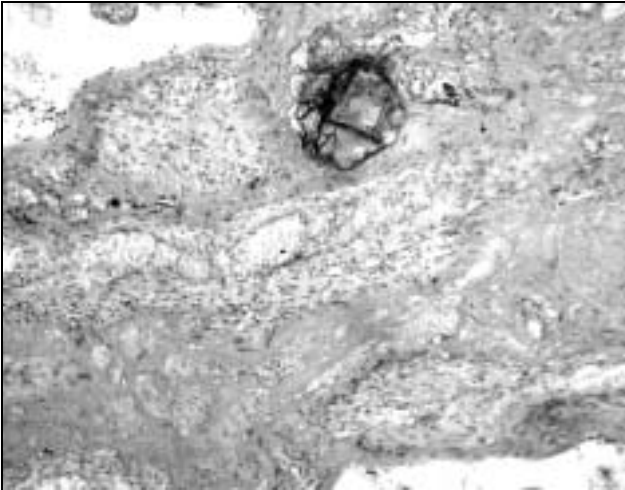


Рис. 2. Масивні відкладення фібриноїду, замурувані і загиблі ворсини, масивний кальцифікат. Забарвлення гематоксиліном і еозинном. Об. 10 х, ок. 7 х.

просторовою і морфологічною перебудовою її артерій, що проявляється наростанням симетрії судинних трійників та збільшенням кутів галузень артерій і забезпечує підвищення судинного опору.

3. Інтенсивність адаптаційно-компенсаторних змін в артеріальному руслі плаценти залежить від ступеня плацентарної недостатності.

Отримані дані можуть бути використані для прогнозування післяпологових ускладнень у новонароджених при

плацентарній недостатності та для розробки методів їх профілактики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Архитектоника кровеносного русла / Шошенко К.А., Голуб А.С., Брод В.И. – Новосибирск: Наука, 1982. – 123 с.
2. Гойда Н.Г. Актуальні проблеми охорони материнства та дитинства на етапі реформування медичної галузі в Україні // Нова медицина. – 2002. – № 1. – С.18-20.
3. Лук'янова О.М. Актуальні проблеми перинатології на сучасному етапі охорони здоров'я // Перинатологія та педіатрія. – 2002. - № 3. – С.3-6.
4. Пахаренко Л.В. Характеристика гемодинаміки в системі "мати – плацента – плід" в умовах хронічної фетоплацентарної недостатності і затримки розвитку плода // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С.74-75.
5. Пуга Н.П. Функциональное состояние фетоплацентарного комплекса у женщин с гипертонической болезнью и вегетососудистой дистонией // 36. наукових праць "Актуальні проблеми акушерства та гінекології, клінічної імунології та медичної генетики". Вип. 5. – Київ – Луганськ, 2001. – С.97-100.
6. Сорочинников А.П., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – М.: Медицина, 1997. - 448 с.
7. Состояние младенческой смертности в Украине и пути её снижения / Бережной В.В., Гойда Н.Г., Гулида Л.В. и др. // Современная педиатрия. – 2003. - № 1. – С.23-25.
8. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т. Нарушения фетоплацентарного кровотока и выбор оптимальной акушерской тактики // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 1. – С.15-17.
9. Фартушок Т.В. Беседін В.М., Школьник О.С. Функциональный стан системи "мати-плацента-плід" при плацентарній недостатності та інфекції // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 4. – С.45-46.
10. Шунько Є.Є. Фактори перинатального ризику і актуальні проблеми сучасної неонатології // Медичний Всесвіт. – 2002. - № 1-2. – С.106-111.
11. Benirschke K., Kaufman P. Pathology of the Human Placenta. – New York: Springer-Verlag. – 1995. – 871p.

Орловський М.О., Скибо Г.Г.

**ЗАГИБЕЛЬ НЕЙРОНІВ ГІПОКАМПУ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМУ ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТІ**

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

ЗАГИБЕЛЬ НЕЙРОНІВ ГІПОКАМПУ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМУ ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТІ – Відомо, що порушення поведінки, когнітивних та мнестичних функцій при цукровому діабеті пов'язані з порушеннями функції гіпокампу. Метою дослідження було дати кількісну характеристику процесів нейродегенерації у різних зонах гіпокампу щурів в умовах стрептозотоцинової моделі цукрового діабету 1 типу. Діабет викликали одноразовим інтраперитонеальним введенням 45 мг/кг стрептозотоцину. Встановлено, що розвиток цукрового діабету призводить до значних нейродегенеративних змін в гіпокампі, що проявляється у зменшенні щільності розташування нейронів (з максимумом в зоні СА3) та виникненні ознак ушкодження клітин (конденсації ядра та цитоплазми, вакуолізації), які були притаманні 30 % нейронів зон СА1 та СА2 та 80 % нейронів зони СА3.

ГИБЕЛЬ НЕЙРОНОВ ГИПОКАМПА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ – известно, что нарушения поведения, когнитивных и мнестических функций при сахарном диабете связаны с нарушениями функции гиппокампа. Целью исследования являлась количественная характеристика процессов нейродегенерации в различных зонах гиппокампа крыс в условиях стрептозотоциновой модели сахарного диабета 1 типа. Диабет вызвали одноразовым интраперитонеальным введением 45 мг/кг стрептозотоцина. Установлено, что развитие сахарного диабета приводит к значительным нейродегенеративным изменениям в гиппокампе, что проявляется в уменьшении плотности расположения нейронов (с максимумом в зоне СА3) и возникновении признаков повреждения клеток (конденсации ядра и цитоплазмы, вакуолизации), которые были выявлены среди 30 % нейронов зон СА1 и СА2 и 80 % нейронов зоны СА3.

NEURON DESTRUCTION OF HIPPOCAMPUS AT STREPTOZOTOCIN DIABETES MELLITUS- diabetes mellitus is shown to induce injury in the hippocampus,

which is supposed to cause impairments in memory and behavioral functions. The goal of the study was quantitative measurement of neurodegeneration in different hippocampal areas in streptozotocin diabetic rats. Diabetes was induced by a single intraperitoneal streptozotocin administration in dose of 45 mg/kg. It was found that 5 weeks of diabetes development led to the significant decrease in neuronal placement density (maximal decrease was observed in CA3 area) and morphological signs of neuronal damage (nucleus and cytoplasm condensation, vacuolization) observed in 30 % CA1 and CA2 neurons and 80 % neurons of CA3 area.

**Ключові слова:** гіпокамп, цукровий діабет, нейродегенерація.

**Ключевые слова:** гиппокамп, сахарный диабет, нейродегенерация.

**Key words:** hippocampus, diabetes mellitus, neurodegeneration.

**ВСТУП** Цукровий діабет є важливою медичною, соціальною і економічною проблемою розвинених країн, та країн, що розвиваються. За даними ВООЗ, 150 мільйонів людей у світі зараз хворіють на цукровий діабет, а до 2025 року ця цифра має подвоїтися [4]. Найбільш тяжкою формою захворювання за кількістю ускладнень, частоті інвалідизації та ступеня ризику для життя є діабет 1 типу [5]. Електрофізіологічні та нейрохімічні дослідження останніх років свідчать, що цукровий діабет має негативний вплив на головний мозок, призводячи до значного збільшення ризику інсульту, судомних припадків, деменції та інших нейродегенеративних захворювань [3, 6, 9].