

7. Шутка Б.В. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Б.В. Шутка, О.Г. Попадинець, О.Я. Жураківська // Патент на винахід 65225 А (UA) А61В5/01 – Бюл. №3 – 2004.
8. Яковлев Г.М. Резистентность, стресс, регуляция / Г.М. Яковлев, В.С. Новиков, В.Х. Хавинсон // Ленинград: Наука, 1990. – 238 с.
9. Page C. Antigenic heterogeneity of vascular endothelium / C. Page, M. Rose, M. Yacoub, R. Pigott // Am. J. of Pathology. - 1992. - Vol. 141. - P. 673-683.
10. Vallet B. Endothelial cell dysfunction and coagulation / B. Vallet, E. Weil // Margaux Conference on Critical illness. - Margaux, France. - 2000. - P. 75.

Резюме

**ИЗМЕНЕНИЯ АНГИОАРХИТЕКТониКИ
И КРОНОЖНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ ПОСЛЕ
ДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ**

**Дмитренко А.С., Саган О.В., Перцович В.М.,
Журакивский В.М.**

Научная работа посвящена вопросам изучения морфофункциональных изменений стенки сосудов кровеносного русла икроножной мышцы крыс сразу после действия общей глубокой гипотермии. Как показали результаты исследований, на высоте гипотермии наблюдается спазм артериальных и расширение венозных отделов кровеносного русла икроножной мышцы. Сужение просвета артериального русла обусловлено спазмом гладких миоцитов средней оболочки, который с уменьшением калибра сосудов нарастает. Все это приводит к нарушению гемодинамики и транскапиллярного обмена на уровне гемокapилляров, в которых цитоплазма эндотелиоцитов содержит большое количество микропиноцитозных пузырьков и вакуолей, а люменальная плазмолемма этих клеток образует разной формы и величины выпячивания в просвет капилляра, который еще больше нарушает кровоток.

Ключевые слова: общая глубокая гипотермия, гемомикроциркуляторное русло, икроножная мышца.

Стаття надійшла 30.03.10

**CHANGES ANGIOARCHITECTONICS
GASTROCNEMIUS OF RATS AFTER ACTION
OF A GENERAL DEEP HYPOTHERMIA**

**Dmitrenko A. S., Cagan O.V., Pertsovich V.M.,
Zhurakivsky V.M.**

Scientific work is devoted to the study of morphological changes in blood vessel walls of the channel bed of the gastrocnemius muscle of rats immediately after exposure to the general deep hypothermia. As the results of research, at an altitude of hypothermia observed spasm of arterial and extension of venous departments of the channel bed of the gastrocnemius muscle. The narrowing of the lumen of the arteries due to spasm of smooth muscle cells of the middle tunica, which increases with decreasing of vessel diameter. All this leads to disruption of the hemodynamics and transcapillary exchange at level of hemocapillars in which the cytoplasm of endothelial cells contains a large number micropinocytic vesicles and vacuoles, and luminal cytolemma of these cells forms a different shape and size of protrusions into the lumen of the capillary, which further violates the bloodstream.

Key words: general deep hypothermia, hemomicrocirculatory bed, gastrocnemius.

УДК: 611.814.3+616.37+ 616.379-08.64

В.А. Деминський, О.Я. Жураківська, Ю.М. Якимів, Р.Б. Петров
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНІ ЗМІНИ ГІПОФІЗАРНО-ГОНАДНОЇ СИСТЕМИ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ**

Робота присвячена питанням вивчення морфофункціональної організації гіпофізарно-гонадної системи при цукровому діабеті 1-го типу. Для дослідження використали гіпофіз, яєчка, яєчники 60 щурів лінії Вістар, 20 з яких послужили контролем, а в 40-ка моделювали стрептозотоциновий цукровий діабет та забирали матеріал через 2 і 4 тижні після експерименту. Встановлено, що при стрептозотоциновому цукровому діабеті в гонадах відмічаються дистрофічно-деструктивні зміни гландулоцитів і клітин гермінативного епітелію яєчок, інтерстиційних клітин thesa interna яєчників, які призводять до порушення не тільки гермінативної, а й гормональної функції цих органів. За таких умов відбувається активація гонадотропів аденогіпофіза за механізмом зворотного зв'язку: відмічається збільшення цистерн і вакуолей гранулярної ендоплазматичної сітки, зростає кількість секреторних гранул різної електронно-оптичної щільності, утворюються аморфні тільця. Поряд з цим, функціональне переваження даних клітин в кінцевому результаті приводить до їх деструктивних змін.

Ключові слова: цукровий діабет, гіпофіз, яєчка, яєчники.

Дослідження, виконано відповідно до плану Івано-Франківського національного медичного університету і є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини “Морфофункціональна характеристика деяких органів та функціональних систем при цукровому діабеті в постнатальному періоді онтогенезу” (номер держреєстрації 0109U001106).

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 [6]. 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 [2]. Дослідження змін гіпофіз-гонади при даній патології дозволить вирішити проблему репродуктивного здоров'я населення. Адже, за оціночними даними в Україні спостерігається біля 1 млн. безплідних подружніх пар [3, 5], що розглядається як прямі репродуктивні втрати, оскільки за умови сучасного показника дітородної активності (1,2 на одну жінку), щорічно втрачається біля 1,2 млн [3,5] бажаних ненароджених дітей, тобто вирішення проблеми безпліддя є важливим резервом для поліпшення демографічної ситуації в країні.

Метою роботи було встановлення закономірностей морфофункціональних змін гонадотропів гіпофізу, гермінативного епітелію яєчок та паренхіми яєчників при експериментальному цукровому діабеті 1-го типу.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом для дослідження служили шматочки аденогіпофізу, яєчок 30 статевозрілих щурів-самців та 30 яєчників статевозрілих щурів-самок лінії Вістар. Всі тварини були поділені на дві групи: контрольну (20 тварин) та експериментальну (40 тварин), в якій моделювали стрептозотоциновий цукровий діабет [1] та забирали матеріал через 2 і 4 тижні після експерименту. Для гістологічного дослідження матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні виготовляли парафінові блоки, зрізи фарбували гематоксилін-еозином, напівтонкі зрізи, товщиною 1 мкм, фарбували 1% розчином метиленової синьки. Препарати вивчали під світловим мікроскопом Leica DME і фотографували за допомогою фотоапарату Nikon Coolpix P5100. Для електронної мікроскопії матеріал готували за загальноприйнятою методикою і розглядали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К, при прискорювальній напрузі 75 кВ.

Результати дослідження та їх обговорення. На субмікроскопічному рівні встановлено, що у статевозрілих щурів-самців гонадотропи аденогіпофізу групуються переважно біля його нижнього і переднього краю, а також на межі з гіпофізарною щільною, розміщуючись, як правило, поряд із порталними судинами. Нами вперше серед них виділені світлі і темні клітини. Ядра світлих гонадотропів округлі, з дифузно розміщеними гранулами хроматину і темним ядерцем. Сильно розвинений комплекс Гольджі (КГ) у вигляді шапочки (макули) розташовується на невеликій відстані від ядра, побудований із паралельно в декілька рядів розміщених каналців, які ззовні оточені мішечками і пухирцями. В міжканалцевій гіалоплазмі КГ відмічаються дрібні мікропухирці і секреторні гранули (СГ) в різних стадіях дозрівання. СГ різної форми і величини діаметром 200-250 нм з помірним та електронно-щільним матриксом. Часто спостерігається розчинення СГ, а на їх місці в цитоплазмі залишається несформований дрібнозернистий матеріал середньої електронної щільності. Мітохондрії мають овальну або паличкоподібну форму, електроннощільний матрикс і поперечно орієнтовані кристи. Гранулярна ендоплазматична сітка (ГЕС) розміщується на периферії клітини і представлена сплюсненими і округлими цистернами. По всій цитоплазмі клітини розсіяні вільні рибосоми і полісоми.

Темні гонадотропи мають полігональну або зірчасту форму. Їх ядро є досить великим і займає половину всієї клітини. Хроматин скупчується в окремі грудки, які нерівномірно розміщуються по всій каріоплазмі, ядерце розташовується ексцентрично, каріолема утворює різної величини і форми інвагінації і випинання. Перинуклеарний простір місцями є розширеним. СГ мають округлу форму і високу електронно-оптичну щільність, локалізуються переважно біля цитолемі і у відростках клітин. КГ утворюється розширеними каналцями, вакуолями і пухирцями. Мітохондрії мають округлу або видовжену форму, електроннощільний матрикс і нечітко сформовані кристи. Такі морфологічні ознаки темних гонадотропів свідчить про їх функціональну незрілість і приналежність, очевидно, до попередників світлих клітин. Сім'яники щурів тонкими сполучнотканинними прошарками поділяються на часточки, які містять декілька сім'яних звивистих каналців. На базальній мембрані цих каналців розміщується сперматогенний епітелій та суспендоцити. Якраз у інвагінаціях цитолемі останніх “дозрівають” статеві клітини. В базальній частині каналців

розміщуються сперматогонії, а ближче до їх просвіту - сперматоцити II-го порядку та сперматиди. Просвіт звивистих сім'яних каналців заповнюється великою кількістю сформованих сперматозоїдів. На ультраструктурному рівні встановлено, що сперматогенний епітелій поділяється на два поверхи (компарменти) боковими контактами сутентоцитів. Базальний компартмент розташовується між базальною мембраною сім'яних звивистих каналців та місцем контакту між сусідніми сутентоцитами і заповнюється сперматогоніями і сперматоцитами I-го порядку на стадії прелептонеми. Другий компартмент знаходиться вище місця цього контакту і сягає просвіту каналців. Він містить сперматоцити II-го порядку, сперматиди і сперматозоїди. У сполучнотканинних прошарках між сім'яними звивистими каналцями розміщуються групи гландулоцитів. Цитоплазма цих клітин є гомогенною, заповнюється СГ помірної електроннооптичної щільності, а їх ядра мають неправильну форму і розташовуються переважно ексцентрично.

Паренхіма яєчників складається із коркової і мозкової речовини. Мозкова речовина утворена сполучною тканиною, переважна більшість якої представлена густою сіткою сполучнотканинних волокон. У цій тканині розгалужуються вітки яєчничкової артерії і формуються притоки яєчничкової вени. Сполучнотканинні волокна із мозкової речовини проникають у кіркову, переплітаються між собою, формуючи каркас для фолікулів. Кіркова речовина представлена переважно примордіальними фолікулами, які розташовуються ближче до поверхні яєчника, вкритої сполучнотканиною капсулою, багатою на колагенові та еластичні волокна, посеред яких виявляються фіброласти, фіброцити, гістіоцити і макрофаги. По центру кожного з примордіальних фолікулів розташовуються статеві клітини, які мають округлу форму і в діаметрі досягають 15-18 мкм. Їх плазмолема утворює численні пальцеподібні мікровирости. Ексцентрично розташовуються ядра овоцитів, які мають сферичну або овальну форму. В них добре розвинута нуклеоплазма, в якій розміщуються гранули хроматину та одно-три ретикулярні ядерця. Парануклеарний комплекс органел цих овоцитів включає мультивезикулярні тільця, сферичної форми електроннощільні гранули, поодинокі мітохондрії. Свої структурні особливості має фолікулярний епітелій. В примордіальних фолікулах – це один шар плоских клітин, які лежать на базальній мембрані. У вторинних фолікулах діаметр овоцитів збільшується вдвоє. За рахунок каріоплазми зростають розміри ядра. Набувають більших розмірів гранули хроматину, ядерця втрачають ретикулярну будову, формується одне компактне ядерце. В третинних фолікулах в ядрі овоцита ядерце і ядерна мембрана зникають. В цих овоцитах пластинчастий комплекс Гольджі, електроннощільні гранули, мітохондрії розподіляються в периферичній зоні цитоплазми. Мітохондрії мають овальну форму, неупорядковані кристи. Агранулярна ендоплазматична сітка складається із багаточислених цистерн. По мірі росту фолікула клітини фолікулярного епітелію стають кубічними, пізніше призматичними і, кінець кінцем, в результаті проліферації, розміщуються в декілька шарів, утворюючи зернистий шар фолікулів. У цей час навколо статевої клітини утворюється щільна прозора зона.

Через два тижні після моделювання стрептозотоцинового діабету в гонадотропах гіпофізу зміни не виявляються. У яєчках відмічається потовщення базальної мембрани сім'яних звивистих каналців та зміщення шарів сперматогенного епітелію в бік їх просвіту. В частині сперматогоній виявляється деструкція крист мітохондрій, збільшується кількість дрібних вакуолей. В сперматоцитах та сперматидях на стадії прелептотени цитоплазма має низьку щільність, в деяких клітинах відмічаються частково зруйновані мітохондрії. Найбільш виражених змін зазнають сутентоцити, в цитоплазмі яких з'являється велика кількість різних розмірів вакуолей, ліпідних крапель і лізосом. Нуклеолема ядер утворює значні інвагінації. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширюються, на їх поверхні зменшується кількість рибосом. Просвітлюється матрикс мітохондрій, більшість крист руйнується, апарат Гольджі вакуолізується. Поряд з цим контакти між підтримуючими клітинами не порушуються. У гландулоцитах відмічаються подібні ультраструктурні зміни, а їх особливою ознакою є зменшення кількості СГ.

У яйцеклітинах яєчників у цей термін особливих змін не відмічається, але відбуваються ультраструктурні зміни фолікулярних епітеліоцитів: підвищується електроннооптична щільність цитоплазми, змінюється конфігурація ядра, хроматин збивається в грудки, просвітлюється матрикс мітохондрій, руйнуються окремі кристи, розширюються цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, на їх поверхні зменшується кількість рибосом. Такі ж зміни спостерігаються і у ендокриноцитах внутрішньої теки. В цілому в полі зору досліджуваних яєчників зменшується кількість дозріваючих фолікулів. Через чотири тижні від початку моделювання цукрового діабету у світлих гонадотропах гіпофіза відмічається збільшення цистерн і вакуолей гранулярної ендоплазматичної сітки та рибосом на їх поверхні, зростає кількість секреторних гранул різної електронно-оптичної щільності. Часто в їх цитоплазмі можна

спостерігати аморфні тільця діаметром до 700-1000 нм з високою електроннооптичною щільністю. Популяція цих клітин є неоднорідною і включає в себе дегранульовані, помірногранульовані клітини, між якими зустрічаються перехідні форми, що є ознакою фазності секреторного процесу і відповідного рівня їх функціональної активності.

У сім'яниках щурів стінка сім'яних звивистих каналців порівняно з контролем потовщується вдвічі, в деяких із них виявляється десквамція епітелію. На ультраструктурному рівні каріолема ядер суспендоцитів утворює інвагінації, хроматин розміщується вздовж її внутрішньої поверхні. В цитоплазмі цих клітин збільшується кількість великих вакуолей, ліпідних включень і лізосом. Матрикс мітохондрій має низьку електронну щільність, більшість крист є зруйнованими. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширюються, зменшується кількість фіксованих рибосом. Тільки в окремих випадках між сусідніми суспендоцитами зберігаються контакти. Подібні зміни виявляються в складових компонентах сперматогенного епітелію, особливо помітними вони є в сперматогоніях, а кількість сперматид і сперматозоїдів у просвіті каналців зменшується. Цитоплазма гландулоцитів просвітлюється, містить великі вакуолі, ліпідні каплі та мультивезикулярні тільця, цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширюються, на їх поверхні є мало рибосом. Секреторні гранули є поодинокими з розмитою периферією. Окремі гландулоцити мають невеликі розміри, електроннощільну цитоплазму, пікнотичне ядро, що є ознакою їх апоптозу. У яєчнику збільшується кількість стромальних сполучнотканинних елементів, особливо у перикапілярних просторах, у кірковій речовині зменшується число первинних фолікулів, гальмується їх дозрівання, збільшується кількість атрезивних фолікулів. У яйцеклітинах, фолікулярних клітинах, інтерстиціальних клітинах theca interna виявляються дистрофічно-деструктивні зміни. Інтерстиціальні клітини внутрішньої теки містять невелику кількість спустошених секреторних гранул, а окремі з них, як і гландулоцити яєчка є апоптозозміненими. Theca externa потовщується за рахунок розростання колагенових волокон. Таким чином, у продовж розвитку цукрового діабету відбуваються морфофункціональні зміни аденогіпофізу, яєчок і яєчників експериментальних тварин, які у великій мірі є взаємозв'язаними [8, 10]. Дистрофічно-деструктивні зміни гонад, включаючи гормонопродукуючі структури (гландулоцити яєчок і інтерстиціальні клітини theca interna яєчників) проявляються порушенням не тільки гермінативної, а і гормональної функції цих органів. Це підтверджується дослідженнями [6, 8, 9], які відмічали зниження в крові щурів рівня тестостерону при стрептозотоциновому ЦД. 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 цих клітин в кінцевому результаті приводить до їх деструктивних змін. Такі ж морфологічні зміни в фолікулотропах гіпофізу щурів виявляли інші дослідники [7] після односторонньої кастрації. Вони вказують на збільшення в крові рівня фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) у відповідь на низький рівень в крові тестостерону та фактору, який виробляється сперматогоніями і за нормальних умов гальмує секрецію ФСГ. Спираючись на вище вказані дані, ми припускаємо, що така активація світлих гонадотропів пов'язана не з гіперглікемією, а з деструктивними змінами гландулоцитів та сперматогенного епітелію яєчок.

Висновок

При стрептозотоциновому цукровому діабеті в гонадах відмічаються дистрофічно-деструктивні зміни гландулоцитів і клітин гермінативного епітелію яєчок, інтерстиціальних клітин theca interna яєчників. За таких умов, відбувається активація гонадотропів аденогіпофіза за механізмом зворотного зв'язку: спостерігається збільшення цистерн і вакуолей гранулярної ендоплазматичної сітки, зростає кількість секреторних гранул різної електронно-оптичної щільності, утворюються аморфні тільця. Поряд з цим функціональне перевантаження цих клітин в кінцевому результаті приводить до їх деструктивних змін.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Перспективними є подальші дослідження змін гіпофізарно-гонадної системи при цукровому діабеті I типу, що розширить і поглибить знання про патогенетичні механізми порушення нейрогуморальних процесів в організмі при даному захворюванні.

Література

1. А.с. на раціоналізаторську пропозицію. Спосіб 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. Диагностика і лікування переддіабету в континуумі гіперглікемії: коли починається ризик розвитку цукрового діабету? / А. J. Garber [та ін.] // Ліки України. -Київ: ТОВ"Інформаційний центр Медпромінфо". -2009. -№ 1. - С. 8-15.
3. Лучицький Є.В. Еректильна дисфункція у чоловіків, хворих на цукровий діабет / Є.В. Лучицький, О.В. Качура // Ендокринологія. -Київ, 2001. -Том6. -№1. - С. 121-123.
4. Паньків В.І. Сучасна медична допомога хворим на цукровий діабет/ В.І. Паньків // Практична ангіологія: видання для лікаря- практика. -Київ: ООО " ОИРА "Здоров'я України ". -2008. -№3. - С. 12-18.
5. 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 // Здоров'я жінки: Всеукраїнський научно-практичний журнал. -К: Академія мед.наук України. -2009. -№ 4. - С. 112-114.
6. 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, S. Capitani, E. Bruni, F. Petraglia, V. De Leo // Hum. Reprod. – 2002. – Vol. 17, № 10. – P. 2673-2677.
7. Banczerowski P. The effect of callosotomy on testicular steroidogenesis in hemiorchidectomized rats: a pituitary-independent regulatory mechanism / P. Banczerowski, Z. Csaba, V. Csernus, I. Gerendai // Brain Res Bull. – 2000. – Vol. 53, №2. – P.227-232.
8. 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.
9. 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.
10. Rabbani S.I. Inhibitory effect of glimepiride on nicotinamide-streptozotocin induced nuclear damages and sperm abnormality in diabetic Wistar rats / S.I. Rabbani, K. Devi, S. Khanam // Indian J. Exp. Biol. – 2009. – Vol. 47, № 10. – P.804-810.

Усперату

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ГИПОФИЗАРНО-ГОНАДНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

**Левицький В.А., Жураковская О.Я., Якимив Ю.М.,
Петрив Р.Б.**

Научная работа посвящена вопросам изучения морфофункциональной организации гипофизарно-гонадной системы при сахарном диабете 1-го типа. Для исследования использовали гипофиз, яички, яичники 60 крыс линии Вистар, 20 из которых послужили контролем, а в 40-ка моделировали стрептозотоциновый сахарный диабет и забирали материал через 2 и 4 недели после эксперимента. Установлено, что при стрептозотоциновом сахарном диабете в гонадах отмечаются дистрофически-деструктивные изменения glanduloцитов и клеток герминативного эпителия яичек, интерстициальных клеток theca interna яичников, которые приводят к нарушению не только герминативной, но и гормональной функции этих органов. При таких условиях происходит активация гонадотропов аденогипофиза по механизму обратной связи: отмечается увеличение цистерн и вакуолей гранулярной эндоплазматической сетки, растет количество секреторных гранул разной электронно-оптической плотности, образуются аморфные тельца. Наряду с этим, функциональная перегрузка данных клеток в конечном результате приводит к их деструктивным изменениям.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипофиз, яички, яичники.

**MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES OF
PITUITARY-HONADAL SYSTEM IN
EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS**

**Levytskyi V. A., Gurakivska O. Y., Jakymiv J.M.
Petriv R.B.**

Scientific research is devoted to the morpho-functional organization of the pituitary-honadal system in the diabetes mellitus type 1. For research the pituitary gland, testes, ovaries of 60 Wistar rats had been utilized, 20 of which served as control, and 40 of with the induced streptozotocin sugar diabetes and taking material after 2 and 4 weeks after the experiment. It was set that when streptozotocin diabetes in the gonads appear the dystrophic-destructive changes of glandular cells and germinal epithelium of the testes, interstitial cells of ovarian theca interna, which leads to disorders not only germinal but hormonal function as well. Under these conditions, by the mechanism of feedback correlation, activation of the adenohipophysal gonadotropes occurs: marked augmentation of cisterns and vacuoles of granular endoplasmic reticulum, increasing number of the secretory granules of various electron-optical density, amorphous cells are formed. In addition, the functional overwork of these cells ultimately leads to their destructive changes.

Key words: diabetes mellitus, hypophisys, testes, ovaries.

Стаття надійшла 30.03.10