

зниження Т-лімфоцитів та природних кілерів. Підвищення цитокінової активності, як у оточуючій жировій тканини, так і в паренхімі. Збільшення сполучнотканинних компонентів в органі, що виявлялось підвищенням експресії iNOS зниженням експресії eNOS.

Таким чином, встановлено, що ступінь виразності патологічних змін та роль механізмів НХЗ зростала з тривалістю висококалорійної дієти. У всіх групах тварин відзначено односпрямованість виразності цих змін, проте ступінь їх прояву була меншою у 1-й, а найбільшою у 2-й групі на всіх строках експерименту. В 3-й групі всі зміни відрізнялися вираженістю процесів протягом 1 місяця та пригніченням запальних реакцій протягом 6 місяця розвитку МС. Роль НХЗ при цьому – це локальна активація клітинних реакцій, які обумовлюють гіпертрофію гепатоцитів, підвищують відсоток гепатоцитів з ознаками жирової дистрофії, сприяють порушенню кровообігу, викликаючи гіпоксію печінки, що є однією з умов переходу НХЗ в хронічне запалення.

Відомості про авторів:

Шутова Наталя Анатоліївна., к.мед.н., доцент кафедри загальної та клінічної патофізіології ім. Д.О. Альперна, Харківський національний медичний університет, м. Харків.

Кузьміна Ірина Юріївна, д.мед.н., професор кафедри загальної та клінічної патофізіології ім. Д.О. Альперна, Харківський національний медичний університет, м. Харків.

Морозов Олександр Володимирович, к.мед.н., доцент кафедри загальної та клінічної патофізіології ім. Д.О. Альперна, Харківський національний медичний університет, м. Харків.

Щур М.Б., Жураківська О.Я.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗОРОВОГО НЕРВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Актуальність та перспективність наукової роботи не викликає сумнівів адже на сьогодні цукровий діабет (ЦД) називають неінфекційною епідемією ХХІ століття. При ЦД підвищується ризик розвитку катаракти і глаукоми, проте найбільшу загрозу для зору становить ураження сітківки ока, яке спостерігається у 80 % хворих на діабет людей із тривалістю захворювання понад 10 років. Діабетична ретинопатія діагностується у 50 – 90 % хворих на ЦД, характеризується важким прогресуючим перебігом і може призводити до сліпоти.

Виходячи із вищевикладеного метою нашої роботи стало дослідження морфологічних змін у зоровому нерві при стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті (СЦД).

Матеріал і методи. Для дослідження використано 10 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 2 групи: 1– із модельованим СЦД, 2 – контрольні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину із розрахунку 6 мг на 100 г маси тіла. Забір матеріалу здійснювали на 56 добу експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

Результати дослідження. На 56-у добу розвитку СЦД рівні глюкози і HbA1c зростають та становлять відповідно $19,18 \pm 1,32$ ммоль/л (контроль – $4,89 \pm 0,56$ ммоль/л,

$p < 0,001$), та $10,06 \pm 0,98$ % (контроль – $2,56 \pm 0,18$ %, $p < 0,001$), що вказує на розвиток декомпенсованого СЦД.

На світлооптичному рівні у внутрішньочерепній частині зорових нервів спостерігаються виражені набряково-деструктивні зміни мієлінових нервових волокон (МНВ), мієлінова оболонка (МО) більшості нервових волокон потовщена, а в окремих нервових волокнах займає практично всю їхню площу. МНВ набувають округлої, овальної або неправильної зірчастої чи полігональної форми. В ендо – та периневрії відмічається розростання сполучної тканини. За даними морфометричного аналізу площа МНВ достовірно збільшується у 3,3 рази ($p < 0,05$), порівняно з контрольними показниками. Такі зміни відбуваються внаслідок збільшення товщини МО в 2,9 рази ($p < 0,05$) та зменшення індексу «g» в 1,5 рази, що вказує на набряк останньої.

На ультраструктурному рівні ми відмічали розшарування ламел МО, подекуди із парусоподібними випинами внаслідок набряку. В аксопламі осьових циліндрів практично відсутні мітохондрії, а ті що залишились мають електронноосвітлий матрикс із деформованими і частково зруйнованими кристами, візуалізуються поодинокі мікротрубочки та нейрофіламенти. У цитоплазмі нейролемоцитів міститься багато лізосом, аутофагосом, продуктів розпаду мієліну, дрібні та крупні вакуолі. Прослідковується набряк ендоневрію, в якому візуалізуються багато фібробластів та колагенових волокон. Зустрічаються МНВ з явищами демієлінізації. Такі зміни виникають на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії, яка морфологічно проявляється: вираженими гемореологічними порушеннями (еритроцитарними сладжами, адгезією еритроцитів і тромбоцитів, мікротромбами); вакуольною дистрофією ендотеліоцитів і міоцитів; потовщенням стінки капілярів та проліферацією базальної мембрани; десквамацією окремих ендотеліоцитів; явищами макро- і мікроклазматозу.

Висновки. Експериментальний цукровий діабет призводить до розвитку периаksonальної дегенерації внутрішньочерепної частини зорового нерва, яка проявляється порушенням аксолеку по ходу осьових циліндрів, яке виникає внаслідок набряку мієлінової оболонки та її руйнування. Такі зміни підтверджуються світло-ультраструктурними дослідженнями, даними морфометрії і виникають на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії.

Юрик Я.І., Боднар Я.Я., Юрик І.І.

**ОСОБЛИВОСТІ СУБМІКРОСКОПІЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ
МІОЕНДОКРИНОЦИТІВ ВУШОК СЕРЦЯ У ПОСТКОМПРЕСІЙНОМУ
ПЕРІОДІ СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Актуальність. Ендокринна регуляція водно-електролітного обміну міоендокриноцитами ґрунтовно описана при іммобілізаційному стресі, загальній глибокій гіпотермії, опіковій травмі. Проте, недостатньо розкриті їх морфологічно-функціональні особливості на субмікроскопічному рівні організації в динаміці регенерації міокарда після усунення компресії при синдромі тривалого стиснення (СТС).

Мета. З'ясувати особливості субмікроскопічного ремоделювання міоендокринних клітин вушок серця у посткомпресійному періоді СТС.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 60 білих лабораторних щурах вагою 240–270 грам. Експериментальна група була представлена 48 тваринами, які