

скоротливості. На показники деформації міокарда впливала також ступінь тяжкості гіпертрофії ЛШ. При значній гіпертрофії відбувалося зниження не тільки поздовжньої, а також циркулярної та радіальної деформації з компенсаторним збільшенням апікального обертання ЛШ. Погіршення глікемічного статусу (від інсулінорезистентності до ЦД 2 типу) характеризувалося прогресивним зниженням глобальної поздовжньої деформації ЛШ.

**Висновки.** Комплексне морфологічне дослідження міокарда з визначенням маркерів гіпертрофії, фіброзу та апоптозу дозволяє визначити направленість та вираженість патологічних змін міокарда при АГ в поєднанні із ЦД. Спекл-трекінг ехокардіографія та визначення циркулюючих маркерів ремоделювання міокарда в плазмі крові може бути альтернативою морфологічному дослідженню в клінічній практиці.

## ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ НЕЙРОЭНДОКРИННОГО ГИПОТАЛАМУСА НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Колесник Ю.М., Абрамов А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Нейроэндокринная система гипоталамуса (НЭГ), представленная широким спектром нейропептидов (НП), играет исключительную роль в регуляции периферической эндокринной системы, контроле основных вегетативных и витальных функций, а также гомеостатических параметров.

**Целью** исследования было обобщить результаты 25-летнего изучения роли эндокринного гипоталамуса в патогенезе сахарного диабета.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на самцах крыс линии Вистар. Сахарный диабет (СД) моделировали однократным введением стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг. Серийные фронтальные срезы гипоталамуса инкубировали с антителами к различным гипоталамическим НП. Иммунофлюоресцентную реакцию количественно оценивали на компьютерной системе цифрового анализа изображения VIDAS-386 (Германия).

**Результаты.** Показано, что развитие СД ведет к увеличению количества пептидергических нейронов в гипоталамусе, активации процессов синтеза и секреции НП в ранний 2-недельный период его развития. В последующем, к концу 5-недельного развития СД, отмечаются признаки дисрегуляторной патологии НЭГ в виде торможения нейросекреции некоторых НП. Введение синтетических аналогов ряда НП (вазопрессин, окситоцин, нейропептид Y и др.) снижает выраженность клинических проявлений СД и уменьшает выраженность гликемии. Примечательно, что интрацеребровентрикулярное введение НП более эффективно, чем их периферическое введение, а терапевтическая доза на 2-3 порядка ниже. Авторами сформулирована гипотеза, согласно которой гибель бета-клеток, индуцированная цитопатогенами и приводящая к развитию СД 1-го типа, в ранний доклинический период сопровождается компенсаторной активацией НЭГ.

**Выводы.** Активация НЭГ способствует компенсации эндокринных нарушений, вызванных развитием сахарного диабета.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКОВ У КРЫС ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС ЛИНИИ SHR

Колесник Ю.М., Абрамова Т.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Гипертоническая болезнь (ГБ) и сахарный диабет (СД) являются широко распространенными заболеваниями, численность которых в мире неуклонно увеличивается. На сегодняшний день установлено, что СД 2-го типа у людей нередко сопровождается ГБ, которая, в свою очередь, может быть фактором риска развития СД.

**Целью** настоящего исследования было установить особенности морфогистохимической организации инсулярного аппарата у спонтанно гипертензивных крыс.

**Материал и методы.** Исследование проведено на 10 половозрелых самцах крыс линии SHR (АД=156±1 мм рт. ст.) и 10 нормотензивных крысах линии Вистар (АД=105±1 мм рт. ст.). Анализ морфогистохимической организации панкреатических островков проводили на основании изучения иммунофлюоресцентной реакции с применением поликлональных антител к инсулину крысы.