

- В. В. Мошкола // Матеріали науково-практичної конференції «Морфологія на сучасному етапі розвитку науки». – Тернопіль – 2012. – 240 с.
11. Етика лікаря та права людини: положення про використання тварин у біомедичних дослідах // Експер. та клін. фізіол. біохімія. – 2003. - №2 (22). – С. 108-109.
12. Кашенко С. А. Морфологические особенности лимфатических узлов пейеровых бляшек тонкой кишки в возрастном аспекте / С. А. Кашенко, Е. Н. Морозова // Вісник проблем біології і медицини – 2011. – Вип. 2. Т.1. - 292 с.
13. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. – М.: Издательство Медиа Сфера. - 2006. – 305 с.
14. Романюха А. А. Иммунная система: норма и адаптация / А. А. Романюха // Иммунология. – 2009. – Т. 30, № 1. – С. 7–12.
15. Сапин М. Р. Методика оценки клеточного состава лимфатических узлов / М. Р. Сапин, В. Ш. Белкин, С. Б. Стефанов [и др.] // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии – 1988. – Т.105, № 8. – С.85-89.
16. Сміян І. С. Перинатальні чинники ризику у прогнозуванні розвитку інфекційної патології у новонароджених / І. С. Сміян, Г. А. Павлишин, М. С. Гнатюк [та ін.] // Акт. пит. пед., акуш. та гінекол. – 2009. – № 2. – С. 10-12.
17. Сырцов В. К. Периферические органы иммунной системы / В. К. Сырцов, Н. А. Волошин, Е.Г. Алиева // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики – 2011. – Вип. XXIV, №1. – С.8-11.
18. Чернишова Л. І. Фактори вродженого та адаптивного місцевого імунітету у дітей з частими респіраторними захворюваннями та вплив на них бактеріальних лізатів / Л. І. Чернишова, С. А. Якимович, А. В. Чернишов [та ін.] // Совр. пед. – 2010. – № 1. – С. 78-80.
19. Anderson A. O. Conduit for Privileged Communications in the Lymph Node / A. O. Anderson, S. Shaw // Immunology. – 2005. – Vol. 22, № 1. – P. 3–5.
20. Elleder M. Deposition of lipopigment a new feature of human splenic sinus endothelium. Ultrastructural and histochemical study / M. Elleder // Journal of anatomy. – 1991. – № 1. – P. 35-40.
21. Mebius R.E. Organogenesis of lymphoid tissues / R. E. Mebius // Nat. Rev. Immunology. – 2003. – Vol. 3. – P. 292–303.
22. Sallustio G. Lymphatic system: morphofunctional considerations / G. Sallustio, C. Giangreogorij, L. Cannas [et al.] // Rays. – 2000. – Vol. 25, № 4. – P 413–427.

### Реферати

#### ВЛИЯНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОЙ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА СТРУКТУРУ МЕДИАСТИНАЛЬНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА ПЛОДА

Куш О.Г., Васильчук Н.Г.

Описаны результаты исследования структурных компонентов и клеточный состав медиастинального лимфатического узла в норме и после внутриутробного антигенного воздействия. Выявлено, что внутриплодное введение антигена ускоряет созревание лимфоузлов средостения, вызывает структурную перестройку узлов и изменяет соотношение количества лимфоцитов в узелках и паракортикальной зоне.

**Ключевые слова:** медиастинальный лимфатический узел, пренатальная антигенная стимуляция.

Стаття надійшла 2.03.2014 р.

#### INFLUENCE OF PRENATAL ANTIGENIC STIMULATION ON THE STRUCTURE OF MEDIASTINAL LYMPH NODE OF THE FETUS

Kusch O.G., Vasilchuk N.G.

The results of researches of structural components and cellular composition mediastinal lymph node in the norm and after prenatal antigenic exposure. It is revealed that internally fruitful introduction of antigen accelerates maturing lymph nodes in the mediastinum, causes structural adjustment nodes and alters the ratio of the number of lymphocytes in nodules and paracortical zone.

**Key words:** mediastinal lymph node, prenatal antigenic exposure.

Рецензент Волошин М.А.

УДК 616.314.17 + 616.316]-092.9-008

Л. І. Ляшенко, А. М. Єліньська, В. В. Талаш, В. О. Костенко  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

#### РОЛЬ NO-СИНТАЗ У МЕХАНІЗМАХ ПОРУШЕНЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА І СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

У експерименті на 25 білих щурах досліджено роль ізоформ NO-синтаз у механізмах порушень вільнорадикальних процесів у тканинах пародонта і піднижньощелепних слинних залоз (СЗ) при моделюванні метаболічного синдрому (МС). Виявлено, що функціональна активність нейрональної NOS за цих умов обмежує активацію пероксидного окиснення ліпідів (у тканинах СЗ), зниження антиоксидантного (АО) потенціалу (в тканинах пародонта), проте зменшує активність каталази (у тканинах пародонта і СЗ). Функціональна активність індукцибельної NO-синтази сприяє активації у тканинах пародонта і СЗ вільнорадикальних процесів, знижує АО потенціал. Показано, що L-аргінін за умов МС більш ефективно відновлює АО процеси у тканинах пародонта у порівнянні із СЗ, що дозволяє очікувати позитивний ефект при його призначенні у лікарських формах для місцевого застосування.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, NO-синтази, пародонт, слинні залози.

Робота є фрагментом НДР «Кисень- та NO-залежні механізми ушкодження внутрішніх органів та їх корекція фізіологічно активними речовинами» (№ держреєстрації 0108U010079).

Відомо, що серед хворих з ознаками метаболічного синдрому (МС) велике поширення мають запально-дистрофічні захворювання пародонтального комплексу та слинних залоз (СЗ) [1, 5]. Структури пародонта і СЗ є досить чутливими до дефіциту або надлишку оксиду азоту (NO), що утворюється за участю різних ізоформ NO-синтаз (NOS), нітритредуктаз, неферментативних реакцій відновлення нітрит-

йонів [4]. У патогенезі МС обговорюється роль як ендотеліальної дисфункції, пов'язаної зі зменшенням активності ендотеліальної NOS (eNOS), так і прозапальної активації індукційної NOS (iNOS) з наступною надлишковою продукцією NO, що виявляє цитотоксичні властивості [9].

Відомо, що активація iNOS супроводжується підсиленням вироблення активних форм кисню (АФК), зокрема, супероксидного аніон-радикала, ініціацією вільнорадикального некробіозу [12]. Надлишкова продукція NO і  $\cdot O_2^-$  створює умови для утворення високотоксичного пероксинітриду.

Проте роль компонентів системи NO у ініціації вільнорадикальних процесів у тканинах пародонта і СЗ за умов МС залишається недостатньо з'ясованою. Вирішення цього питання дозволить розширити засоби попередження та лікування розладів органів порожнини рота за умов МС.

**Метою** роботи було вивчення ролі ізоформ NO-синтаз у механізмах порушень вільнорадикальних процесів у тканинах пародонта і СЗ щурів за умов моделювання МС.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження були проведені на 25 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-230 г у 5 серіях дослідів: у першій необхідні показники вивчали у інтактних тварин (контрольна серія), у другій - після моделювання МС, у третій, четвертій і п'ятій серіях - протягом відтворення МС тваринам вводили відповідно селективний інгібітор нейрональної NOS (nNOS) 7-нітроіндазол (7-NI), селективний інгібітор iNOS - аміногуанідин і субстрат NO-синтазної реакції - L-аргінін. Для моделювання МС гризунам протягом двох місяців призначали 20% водний розчин фруктози для пиття та "дієту західного типу", що містить такі складові: рафіноване пшеничне борошно – 45%, сухе знежирене коров'яче молоко – 20%, крохмаль – 10%, столовий маргарин (зі складом жирів 82%) – 20%, переокиснена соняшникова олія – 4%, натрію хлорид – 1%. 7-NI ("Sigma", США) призначали в дозі 30 мг/кг [7], аміногуанідин ("Sigma", США) - 20 мг/кг [11], L-аргінін ("Kyowa Hakko Kogyo Co LTD", Японія) - 500 мг/кг [2]. Усі сполуки вводили внутрішньоочеревинно 2 рази на тиждень протягом періоду відтворення МС. Тварин декапітували під ефірним наркозом. Об'єктами дослідження були м'які тканини пародонту та тканини піднижньощелепних СЗ. Рівень пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах оцінювали за утворенням у реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу до і після 1,5-годинної інкубації [4]. Активність антиоксидантної (АО) системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час півторогодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю АО ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази [3].

Отримані дані обробляли варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Ст'юдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Після введення фруктози з питною водою та призначення "дієти західного типу" протягом двох місяців у щурів відмічаються порушення обміну речовин, характерні для МС (зниження толерантності до глюкози, вісцеральне ожиріння, дисліпопротеїнемія, системна запальна відповідь). За цих умов концентрація глюкози крові натще складає  $6,95 \pm 0,21$  ммоль/л (у інтактних тварин –  $5,08 \pm 0,14$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ); ліпопротеїнів низької щільності + ліпопротеїнів дуже низької щільності –  $3,27 \pm 0,14$  г/л (у інтактних –  $2,48 \pm 0,15$  г/л,  $p < 0,01$ ); церулоплазміну –  $352,9 \pm 28,6$  мг/л (у інтактних –  $265,7 \pm 28,8$  мг/л,  $p < 0,05$ ). Маса абдомінального жиру –  $2,86 \pm 0,09$  г (у інтактних –  $1,27 \pm 0,08$  г,  $p < 0,001$ ). За даними підшкірного інсулінового тесту, вміст глюкози у крові через 60 хв після введення інсуліну в дозі 0,2 МО/кг маси тварини зменшується у середньому на 21% (у інтактних – на 48%). Відтворення МС викликає істотні зміни прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу (див. табл.). Так, концентрація ТБК-реактантів зростає в тканинах пародонта - на 69.6% ( $p < 0,01$ ), СЗ – на 52.4% ( $p < 0,001$ ), що вказує на активацію у цих структурах процесів ПОЛ.

Таблиця

**Вплив інгібіторів NOS та її субстрату на стан вільно радикальних процесів у тканинах пародонта і СЗ за умов МС (M+m, n=25)**

Показники	Серії дослідів				
	Інтактні тварини	Відтворення експериментального МС			
		Контроль	+ 7-NI	+ аміногуанідин	+ L-аргінін
Пародонт					
ТБК-реактанти, мкмоль/г	20.7±2.5	35.1±1.6*	40.4±2.1*	21.6±2.7**	23.6±1.9**
Приріст ТБК-реактантів за час до інкубації	17.6±1.2	29.9±0.9*	33.8±0.9 **/	18.2±1.1**	20.3±1.0**
Каталаза, мкат/г	2.73±0.32	1.68±0.22*	2.41±0.21**	2.67±0.27**	2.22±0.19
Слинні залози					
ТБК-реактанти, мкмоль/г	24.6±0.9	37.5±0.6*	43.3±1.1 **/	33.2±0.9 **/	35.1±1.2*
Приріст ТБК-реактантів за час до інкубації	8.1±0.6	12.0±0.8*	13.0±0.6*	8.7±1.0**	11.1±1.0*
СОД, од. акт.	0.24±0.02	0.15±0.02*	0.20±0.03	0.22±0.02**	0.18±0.03
Каталаза, мкат/г	2.82±0.17	1.81±0.14*	2.45±0.11**	2.68±0.14**	2.24±0.10**/

Примітка: \* -  $p < 0,05$  при порівнянні з даними інтактних щурів; \*\* -  $p < 0,05$  при порівнянні з даними другої серії.

Приріст концентрації ТБК-реактантів за час півторогодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині – збільшується в тканинах пародонта і СЗ – відповідно на 69.9% ( $p < 0,001$ ) та 48.1% ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з даними інтактною групи, що вказує на істотне зниження АО потенціалу. Це також

підтверджується зменшенням активності АО ферментів. Так, активність каталази знижується у тканинах пародонта і СЗ - відповідно на 38.5% ( $p < 0,05$ ) та 35.8% ( $p < 0,01$ ), СОД у СЗ - на 37.5% ( $p < 0,02$ ).

За нашими даними, на стан прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу значною мірою впливає функціональна активність NOS. Так, введення селективного інгібітору nNOS 7-NI достовірно підвищує концентрацію ТБК-реактивних у тканинах СЗ – на 15.5% ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з даними другої серії. За цих умов підвищується приріст концентрації ТБК-реактивних за час інкубації у прооксидантному буферному розчині в тканинах пародонта (на 13.0%,  $p < 0,02$ ) у порівнянні з даними інтактної групи, що вказує на додаткове зниження АО потенціалу.

Проте при внесенні 7-NI збільшується активність каталази у тканинах пародонта і СЗ - відповідно на 43.5% ( $p < 0,05$ ) та 35.4% ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з даними другої серії (без істотної зміни активності СОД у СЗ). Таким чином, NO, що генерується nNOS, має неоднозначний вплив на АО систему. З одного боку, він, очевидно, виконує сигнальну функцію, підтримуючи АО потенціал і обмежуючи інтенсифікацію ПОЛ. З іншого боку, ця молекула пригнічує у тканинах пародонта і СЗ активність каталази. Вважається, що зниження активності останньої може бути пов'язано із зв'язуванням цього ферменту з продуктом метаболізму нітратів – NO – та утворенням менш активної ферікаталази-NO [6].

Введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину за умов відтворення МС, навпаки, зменшує концентрацію ТБК-реактивних у тканинах пародонта і СЗ – відповідно на 38.5% ( $p < 0,01$ ) та 11.5% ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з даними другої серії. Тобто саме активність iNOS вносить істотний внесок у інтенсифікацію процесів ПОЛ. При цьому застосування аміногуанідину знижує приріст концентрації ТБК-реактивних за час інкубації тканин пародонта і СЗ у залізоаскорбатному буферному розчині – відповідно на 39.1% ( $p < 0,001$ ) та 27.5% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з даними другої серії. Це вказує на зв'язок розвитку АО недостатності з функціонуванням iNOS та виявляє протекторну дію її інгібітору аміногуанідину.

Наведена думка також підтверджується підвищенням при внесенні аміногуанідину активності АО ферментів: СОД у СЗ - на 46.7% ( $p < 0,05$ ); каталази у тканинах пародонта і СЗ – відповідно на 58.9% ( $p < 0,05$ ) та 48.1% ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з даними другої серії.

Різноспрямовані ефекти NO, що виробляється nNOS та iNOS можна пояснити характеристиками місця його утворення, наявністю функціональної компартменталізації. Відомо, наприклад, що конститутивні NOS пов'язані з плазматичною мембраною. Гідрофобний і ліпофільний характер NO сприяє його компартменталізації в ліпідному бішарі, що захищає його від реакції з гідрофільним супероксидом та попереджає утворення високоактивного пероксинітриду. У той же час, всередині ліпідного бішару NO може легко (константа швидкості реакції –  $3 \times 10^9 \text{ M}^{-1} \text{ s}^{-1}$ ) реагувати з ліпідними пероксидними радикалами [8]. Введення тваринам L-аргініну за умов МС знижує концентрацію ТБК-реактивних у гомогенаті пародонта та їх приріст за час інкубації у прооксидантному буферному розчині – відповідно на 32.8% ( $p < 0,01$ ) та 32.1% ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з даними другої серії. У СЗ ці показники суттєво не змінюються, проте величина активності каталази – на 23.8% ( $p < 0,05$ ) перевищує дані другої серії.

Відомо, що L-аргінін попереджає роз'єднання переносу електронів в оксигеназних ферментах, через що кисень стає єдиним акцептором електронів, попереджуючи тим самим утворення АФК [10].

#### Висновки

1. Відтворення метаболічного синдрому супроводжується активацією процесів ПОЛ, зниженням АО потенціалу, активності АО ферментів у тканинах пародонта і піднижньощелепних СЗ.
2. Функціональна активність nNOS при експериментальному МС обмежує активацію ПОЛ (у тканинах СЗ) та зменшення АО потенціалу (в тканинах пародонта), проте знижує активність каталази (у тканинах пародонта і СЗ).
3. Функціональна активність iNOS при моделюванні МС сприяє активації у тканинах пародонта і СЗ ПОЛ, знижує АО потенціал, пригнічує активність АО ферментів (СОД, каталази).
4. Введення тваринам L-аргініну за умов МС більш ефективно відновлює АО процеси у тканинах пародонта у порівнянні з СЗ, що дозволяє припускати позитивний ефект його призначення у лікарських формах для місцевого застосування.

#### Список літератури

1. Афанасьев В. В. Реактивно-дистрофические процессы слюнных желез (сиалоаденозы), протекающие на фоне метаболического синдрома / В. В. Афанасьев, Р. И. Стрюк, С. Э. Арутюнян [и др.] // Стоматология. – 2011. – Т.90, №4. – С. 49-53.
2. Дробинська О. Вплив L-аргініну на ураження в слизовій оболонці шлунка, спричинені серотоніном / О. Дробинська, Л. Остапченко, О. Цирюк [та ін.] // Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол. – 2004. – Вип. 38. – С. 201-204.
3. Кайдашев І.П. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Л. В.Беркало, О. В. Бобович, Н. О.Боброва [та ін.] За ред. І. П. Кайдашева. – Полтава, - 2003. – 320 с.
4. Костенко В. О. Роль слинних залоз у механізмах ауторегуляції рівня оксиду азоту в організмі ссавців та їх порушень / В. О. Костенко, А. М. Єлінська, Л. І. Ляшенко [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2013. – Т.13, №2. – С. 10-14.
5. Романенко И. Г. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И. Г. Романенко, Д. Ю. Крючков // Крымск. терапевт. журн. – 2011. – №1. – С. 60-67.

6. Kim Y. S. Superoxide reactivates nitric oxide-inhibited catalase / Y. S. Kim, S. Han // Biol. Chem. – 2000. – Vol. 381, №12. – P.1269-1271.
7. Laude K. NO produced by endothelial NO synthase is a mediator of delayed preconditioning-induced endothelial protection / K. Laude, J. Favre, C. Thuillez [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2003. – Vol. 284, №6. – P. 2053-2060.
8. Louis J. Nitric Oxide, Second Edition: Biology and Pathobiology / J. Louis Ignarro eds. – [2nd ed.]. – N.Y.: Science Press, - 2009. – 845 p.
9. Pakdeechote P. Asiatic acid alleviates hemodynamic and metabolic alterations via restoring eNOS/iNOS expression, oxidative stress, and inflammation in diet-induced metabolic syndrome rats / P. Pakdeechote, S. Bunbupha, U. Kukongviriyapan [et al.] // Nutrients. – 2014. – Vol. 6, №1. – P. 355-370.
10. Roe N. D. Nitric oxide synthase uncoupling: a therapeutic target in cardiovascular diseases / N. D. Roe, J. Ren // Vascul. Pharmacol. – 2012. – Vol. 57, №5-6. – P. 168-172.
11. Takeuchi K. Role of endogenous nitric oxide (NO) and NO synthases in healing of indomethacin-induced intestinal ulcers in rats / K. Takeuchi, R. Hatazawa, M. Tanigami [et al.] // Life Sci. – 2007. – Vol. 80, №4. – P. 329-336.
12. Yamagishi S. Nitric oxide, a Janus-faced therapeutic target for diabetic microangiopathy - Friend or foe? / S. Yamagishi, T. Matsui // Pharmacol. Res. – 2011. – Vol. 64, №3. – P. 187-194.

## Реферати

### РОЛЬ NO-СИНТАЗ В МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЙ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА И СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ляшенко Л. И., Елинская А. Н., Талаш В. В., Костенко В. А.

В эксперименте на 25 белых крысах исследована роль изоформ NO-синтазы (NOS) в механизмах нарушений свободнорадикальных процессов в тканях пародонта и поднижнечелюстных слюнных желез (СЖ) при моделировании метаболического синдрома (МС). Выявлено, что функциональная активность нейрональной NOS в этих условиях ограничивает активацию пероксидного окисления липидов (в тканях СЖ), снижение антиоксидантного (АО) потенциала (в тканях пародонта), однако уменьшает активность каталазы (в тканях пародонта и СЖ). Функциональная активность индуцибельной NOS способствует активации в тканях пародонта и СЖ свободнорадикальных процессов, снижает АО потенциал. Показано, что L-аргинин в условиях МС более эффективно восстанавливает АО процессы в тканях пародонта по сравнению со СЖ, что позволяет предполагать положительный эффект при его назначении в лекарственных формах для местного применения.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, NO-синтазы, пародонт, слюнные железы.

Статья надійшла 3.02.2014 р.

### ROLE OF NO- SYNTHASE IN THE MECHANISMS OF FREE RADICAL PROCESSES IMPAIRMENT IN PERIODONTAL TISSUES AND SALIVARY GLANDS OF RATS UNDER MODELED METABOLIC SYNDROME

Ljashenko L. I., Yelinska A. M., Talash V. V., Kostenko V. O.

The role of NO-synthase isoforms in the mechanisms of free radical processes impairing in the tissues of periodontium and submandibular salivary gland (SG) under modeled metabolic syndrome (MS) was investigated in the experiment on 25 white rats. We have found out the functional activity of neuronal NOS in these conditions limits the activation of lipid peroxidation (in SG tissues) and the decrease of antioxidant (AO) potential (in periodontal tissues), but at the same time reduces the activity of catalase (in periodontal tissues and SG). Functional activity of inducible NO-synthase contributes to the activation of free radical processes in the periodontal tissues and SG the periodontal tissues and SG, reduces AO potential. It has been shown that L-arginine under the conditions of MS more effectively restores AO processes in periodontal tissues compared with those in SG tissues, that suggests a positive effect produced by its application in dosage forms for topical administration.

**Key words:** metabolic syndrome, NO-synthase, periodontium, salivary glands.

Рецензент Непорада К.С.

УДК 616.379-008.64-092.9

В. А. Миськів

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ»

### СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦІВ ЩУРІВ НА 14 ДОБУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Вивчення змін в будові панкреатичних острівців у щурів 24-місячного віку на ранніх етапах розвитку експериментального цукрового діабету показало, що загальна кількість клітин в їх складі зменшується на 30% та становить  $92,6 \pm 1,84$ , в основному це відбувається за рахунок В-клітин, кількість яких зменшується на 38%. Приспосувальні реакції характеризувалися функціональною перебудовою клітинних елементів для забезпечення потреб організму в інсуліні. Реакція елементів гемомікроциркуляторного русла на розвиток в організмі щурів цукрового діабету проявлялась спазмом артерій, пре капілярів та капілярів та незначним розширенням просвіту посткапілярів та венул. В мікросудинах острівців спостерігаються явища запустіння, набряк периваскулярної сполучної тканини, що проявляється зниженням її оптичної щільності та розшаруванням колагенових волокон.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, гемомікроциркуляторне русло, панкреатичний острівцев.

ВООЗ визнала цукровий діабет (ЦД) неінфекційною епідемією 21 століття. В економічно розвинених країнах світу хворих на ЦД – 4 – 6 % населення. За прогнозами ВООЗ, до 2030 року їх кількість у світі може сягнути 552 млн. Тож ЦД визнано пріоритетом для національних систем охорони