

чення ЧПС у юношей, перевищують ЧПС у дівчат у середньому на 8,00% ( $p < 0,05$ ). САД у юношей М-соматотипа було вище, ніж у дівчат М-соматотипа, і нижче (по порівнянню з дівчатками) – у юношей Б-соматотипа.

### Выводи

1. Значення пульсу і артеріального тиску мають тісну зв'язь з типом телосложения і етнічної приналежності. Так, для юношей з Індії доліхо- і мезоморфної конституції характерні відносно низькі значення САД і ДАД, а для юношей з Нігерії – відносно високі ЧПС у мезо- і брахиморфов.

2. Для дівчат з Нігерії характерні відносно високі значення ДАД вне зависимости от типа телосложения; для дівчат з Індії – відносно низькі показники артеріального тиску, але високий пульс.

3. Половий диморфізм для вивчених показників серцево-судинної діяльності виражався в достовірній різниці в ЧПС між дівчатками і юношами Індії: для юношей ЧПС перевищала такову у дівчат при Д-конституційному типі; а у М- і Б-типів телосложения, навпаки, ЧПС була вище у дівчат.

### Перспективи дальніших досліджень

В межах даного дослідження цікавим є вивчення взаємозв'язків між компонентним складом тіла і показниками серцевої діяльності серед вказаного контингенту.

### Література

1. Вульфсон І.Н., Солдащевський А.Д. Возрастные особенности некоторых показателей гемодинамики у здоровых детей дошкольного возраста // И.Н.Вульфсон, А.Д. Солдащевский // Вопросы охраны материнства. - 1970. - Т. 15, №9. - С.3-7.
2. Рулева Н.М. Возрастные особенности микроциркуляции и периферического кровотока у мальчиков 7-17 лет: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Наталья Михайловна Рулева. – Москва, 1981. -20 с.
3. Уровень артериального давления у школьников 7-17 лет г. Москвы / И. Б.Тубол, З.И.Бетиг, И.С. Глазунов [и др.]. - Кардиология. - 1980. - Т. 20, №4. - С. 58-59.
4. Межгрупповые различия комплекса морфофункциональных показателей у мужчин трех этнических групп в нормальных условиях и в условиях гипотермического эксперимента / Година

Е.З., Задорожная Л.В., Хомякова И.А. [и др.]. - Антропология. - 2009. - №1 – С.54-65.

*Скляніна Л.В., Лузін В.І.*

**Функціональні показники серцево-судинної системи у іноземних студентів медичного вузу, що мають різні типи тілобудови**

**Резюме.** Об'єктивні показники серцевої діяльності, а саме частота пульсу та систолічний артеріальний тиск, мають незначні міжрасові відмінності, проте показники діастолічного тиску широко варіюють як між етногеографічними групами у цілому, так і між різними соматотипами у межах кожної окремої расової групи. Показники пульсу та артеріального тиску мають тісний зв'язок з типом тілобудови. Так, для юнаків з Індії доліхо- та мезоморфної конституції притаманні відносно низькі значення артеріального тиску, для дівчат з Індії - відносно низькі значення артеріального тиску, проте високі – пульсу. У юнаків з Нігерії відносно швидкий пульс притаманний мезо- та брахиморфам, а для дівчат з Нігерії характерні відносно високі значення діастолічного тиску незалежно від типу тіло будови. Статевий диморфізм підчас порівняння вивчених показників роботи серцево-судинної системи простежується для діастолічного артеріального тиску, який у юнаків сягає більших цифр, ніж у дівчат, не залежачи від типу тіло будови та расового походження.

**Ключові слова:** типи тілобудови, пульс, артеріальний тиск.

*L.V. Sklanina, V.I. Luzin*

**Functional Parameters of Cardio-Vascular System in Foreign Students of Medical University with Different Somatotypes**

**Summary.** Objective parameters of the cardiac function, such as pulse and systolic blood pressure, have non-significant racial differences, but diastolic blood pressure varies ethno-geographically. Blood pressure and pulse is predicted by the body type. So that for the Indian young males with dolicho- and mesomorphic constitution blood pressure is relatively low, and in young Indian females blood pressure is also low but pulse frequency is used to be relatively high. In young Nigerian males, a relatively high pulse frequency was obtained from meso- and dolychomorphes. For Nigerian females the diastolic blood pressure is relatively high independently from the body type. Gender dimorphism is established for the diastolic blood pressure, which is higher in young males than in young females and is not predicted by somatotype nor by the racial origin.

**Key words:** body types, pulse, arterial pressure.

Поступила 01.03.2013 года.

УДК 611-12-018-63:616.153.455-008.61]-076.4

*Трач Росоловська С.В.*

### Ультраструктурні особливості реорганізації типових кардіоміоцитів лівого шлуночка при гіперглікемії

Кафедра патологічної анатомії з секційним курсом та судової медицини (зав. каф. – проф. Я.Я.Боднар)  
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського”

**Резюме.** Ультраструктурним дослідженням з'ясовано особливості реорганізації типових кардіоміоцитів лівого шлуночка щурів різного віку при різній тривалості гіперглікемії. Встановлено, що при одномісячній гіперглікемії у тварин різних вікових груп відзначається неспецифічний гетерогенний характер внутрішньоклітинної реорганізації кардіоміоцитів, що полягає в поєднаному розвитку компенсаторно-приспосувальних і деструктивних процесів. При тривалому впливі гіперглікемії (три місяці) у міокарді розвиваються виражені альтеративні зміни, компенсаторно-приспосувальні процеси при цьому мінімальні. Більш виразне наростання ступеня тяжкості ультраструктурних порушень впродовж експерименту спостерігається у щурів дорепродуктивного віку.

**Ключові слова:** експериментальна гіперглікемія, ультраструктура міокарда, щури.

### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Вагомим фактором ризику ураження серця при цукровому діабеті (ЦД) є хронічна гіперглікемія, яка не тільки посилює негативний вплив інших факторів ризику розвитку серцево-судинної патології, але й безпосередньо сприяє пошкодженню міокарда [1, 4]. Слід зазначити, що крім хронічної гіперглікемії, важливу роль в розвитку кардіоміопатії і застійної серцевої недостатності при тривалому перебізі ЦД відіграє порушення функції лівого шлуночка (ЛШ), проте патоморфогенез лівошлуночкової дисфункції до кінця нез'ясований. Методичний підхід до вирішення цього завдання можливий лише за умов експериментальних досліджень, і ґрунтується він на ідентичності становлення струк-

турної організації серцевого м'язу в людини і щурів. Зважаючи на те, що сучасна концепція діабетичної кардіоміопатії базується на тому, що ЦД перш за все викликає зміни на клітинному рівні, наслідком яких є серйозні порушення на вищих рівнях структурної організації серця [3, 6], доцільним є проведення детального ультраструктурного аналізу міокарда при гіперглікемії у експериментальних тварин.

**Мета** дослідження. Встановити закономірності ультраструктурної реорганізації та оцінити вираженість компенсаторно-приспосувальних і деструктивних процесів у скоротливих кардіоміоцитах лівого шлуночка білих щурів різного віку при експериментальній гіперглікемії.

### Матеріал і методи дослідження

Досліди проведено на 48 білих нелінійних щурах-самцях, які були розподілені на дві вікові групи: перша – щури дорепродуктивного віку (1,5–2-місячні) і друга – щури репродуктивного віку (5–6-місячні). Експериментальну модель стійкої гіперглікемії відтворювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотозину ("Sigma", USA) в дозі 6 мг на 100 г маси тіла тварини, розведеного безпосередньо перед ін'єкцією в 0,5 мл 0,1 молярного цитратного буфера (рН 4,5). В експеримент були залучені тварини, в яких після ін'єкції стрептозотозину розвинулась стійка глікоземія понад 14 ммоль/л. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації через 1, 2 і 3 місяці після ін'єкції стрептозотозину. Для анестезії був використаний ефірний наркоз. Електронно-мікроскопічне дослідження міокарда лівого шлуночка здійснювали на електронному мікроскопі ПЕМ-125К при різних збільшеннях (забір матеріалу проводили за загальноприйнятною методикою).

### Результати дослідження

При електронно-мікроскопічному дослідженні міокарда ЛШ у тварин обох вікових груп через місяць після ін'єкції стрептозотозину відмічалась мозаїчність змін ультраструктури скоротливих кардіоміоцитів. Частина клітин мали прояви посиленої функціональної активності або зберегли звичайну субмікроскопічну організацію, інші були з ознаками деструкції; траплялись кардіоміоцити в яких ці явища поєднувались. Слід вказати, що деструктивні зміни були більш виразні у тварин дорепродуктивного віку. У першу чергу гетерогенність ультраструктурних змін міокарда у тварин обох вікових груп стосувалась скоротливого апарату. В одних кардіоміоцитах були більш товсті пучки міофібрил з розширеними і нерівномірно розташованими Z-лініями. В інших клітинах, в міофібрилах відзначали зони їх перескорочення, витончення і розволокнення міофіламентів з вогнищевим лізисом в зоні Z-лінії і вставних дисків, а подекуди і зникнення всіх міофіламентів у межах одного саркомера. Іноді спостерігали поздовжнє розшарування міофібрил із вбудуванням в утворені щілини мітохондрій, ендоплазматичної

сітки (рис. 1). В окремих групах клітин відмічали порушення упорядкованого розташування саркомерів і орієнтації міофіламентів у саркомерах поблизу вставних дисків. Останні часто були фрагментовані, набрякли і характеризувались посиленою осміофілією. Енергетичний апарат кардіоміоцитів у цей термін дослідження характеризувався вираженим поліморфізмом. Проте із загальної кількості енергетичних структур слід виділити мітохондрії таких двох типів: "темні" – з осміофілією, ущільненим матриксом і "світлі" – з добре вираженими кристами і широкими міжкристними проміжками, більшість з яких мала прояви гіперплазії. "Світлі" мітохондрії мали різну форму і величину, деякі з них були з концентричними кристами. Відзначався "феномен" скупчення цих органел у підсарколемальній ділянці. В деяких клітинах "світлі" і "темні" мітохондрії утворювали конгломерати, які не спостерігались у міокарді інтактних тварин. Траплялись вакуолізовані, набрякли мітохондрії з просвітленим матриксом і зруйнованими кристами, проте зовнішня мембрана була збережена. Подекуди у контакті з мітохондріями були асоційовані осміофільні ліпідні включення овальної чи округлої форми. Кариоплазма ядер кардіоміоцитів містила переважно еухроматин. Гетерохроматин у невеликій кількості конденсувався під ядерною оболонкою. Ядерця мали звичайну будову, проте поодинокі були збільшені переважно за рахунок гіперплазії гранулярного компонента. В клітинах, де були наявні більш товсті пучки міофібрил, ядра мали більші розміри. Характерним для таких ядер було збільшення кількості і величини ядерних пор. У деструктивно змінених клітинах в ядрах спостерігали поодинокі інвагінації кариолеми з її локальним відшаруванням, розширенням перинуклеарного простору. Поряд з порушеннями з боку ядер, скоротливого і енергетичного апаратів кардіоміоцитів, відмічали локальне розширення каналців ендоплазматичної сітки та цистерн і вакуолей комплексу Гольджі. Фібробласти стромы міокарда в цей термін дослідження були з бідною цитоплазмою і масивним ядром, кариоплазма якого в основному містила гетерохроматин. Більшість фібробластів знаходились у неактивному стані.

Ультраструктурний аналіз за умов двомісячної гіперглікемії показав, що поряд з клітинами зі звичайною ультраструктурою та ознаками гіперфункції, були виявлені деструктивно змінені кардіоміоцити двох типів: із просвітленою саркоплазмою і малою кількістю міофібрил було віднесено до "світлих" клітин, з осміофільною саркоплазмою і щільним розташуванням внутрішньоклітинних органел – до "темних" (рис. 2). Такі кардіоміоцити частіше траплялися в міокарді щурів дорепродуктивного віку. Як і у перший місяць дослідження, реєстрували суттєві зміни з боку скоротливого і енергетичного апаратів кардіоміоцитів. Посилились

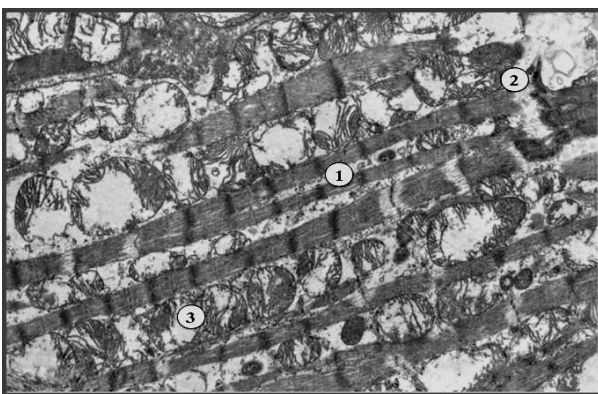


Рис. 1. Фрагмент кардіоміоцита лівого шлуночка щура дорепродуктивного віку при одномісячній експериментальній стійкій гіперглікемії. Розшарування міофібрил (1), лізис міофіламентів поблизу вставного диска (2), деструкція крист мітохондрій (3). Електронна мікрофотографія. Зб. 17000

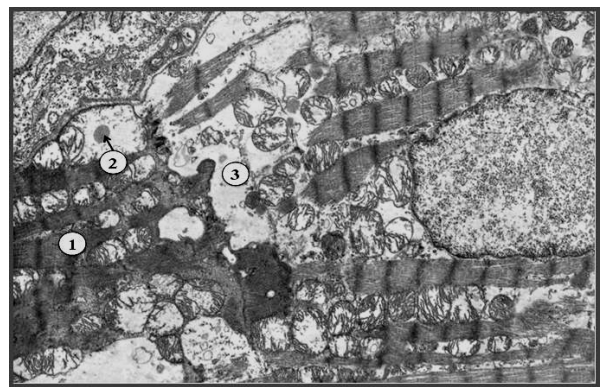


Рис. 2. Фрагменти кардіоміоцитів лівого шлуночка щура репродуктивного віку при двомісячній експериментальній стійкій гіперглікемії. Міофібрили "темного" кардіоміоцита (1), ліпідні включення (2), просвітлення саркоплазми кардіоміоцита поблизу вставного диска (3). Електронна мікрофотографія. Зб. 17000

літичні зміни міофібрил, внаслідок чого була порушена їх типова саркомерна будова і спостерігалось витончення і фрагментація Z-ліній. Виразений лізис міофіламентів відмічали в ділянці вставних дисків (рис. 2). Іноді їх руйнування відбувалось в межах декількох саркомерів. Енергетичний апарат “світлих” і “темних” кардіоміоцитів характеризувався дезорганізацією внутрішньої структури мітохондрій. Як правило, вони були збільшені в об’ємі, вакуолізовані, кристи частково або повністю зруйновані, матрикс просвітлений з ділянками вогнищевої гомогенізації, місцями була ушкоджена зовнішня мембрана. Часто такі мітохондрії збирались у групи, тісно прилягаючи одна до одної. Відзначали гіперплазію вакуолей і цистерн комплексу Гольджі. Канальці ендоплазматичної сітки в більшості клітин були розширені, вакуолоподібні, в деяких кардіоміоцитах спостерігалось їх неупорядковане розташування і фрагментація. Суттєві зміни в цей термін дослідження були виявлені і в ядрах кардіоміоцитів. Відмічались поодинокі локальні ушкодження ядерної оболонки з оголенням каріоплазми. В останній значно зросла кількість гетерохроматину, який щільно конденсувався біля каріолеми, що утворювала різні вирости та інвагінації. У саркоплазмі кардіоміоцитів при двомісячній гіперглікемії спостерігали збільшення кількості ліпідних включень, появу мієліноподібних структур, які часто були асоційовані в контакті з мітохондріями. Сарколема кардіоміоцитів також зазнавала локальних деструктивних змін. У міжклітинному просторі були виявлені активні форми фібробластів, оточені прошарками колагенових волокон.

При тримісячній гіперглікемії у скоротливих кардіоміоцитах ЛШ спостерігались виражені деструктивні явища. Суттєво збільшилась кількість “світлих” і “темних” кардіоміоцитів, клітин зі збереженою ультраструктурою було істотно менше. Особливо виражена ця диспропорція була у тварин дорепродуктивного віку. Глибоких змін зазнавали ядра, скоротливий і енергетичний апарат кардіоміоцитів. В ядрах “світлих” кардіоміоцитів відмічали поширені ділянки просвітлення в каріоплазмі, ушкодження каріолеми і нерівномірне розширення навколядерного простору. Ядра “темних” кардіоміоцитів були зморщені, деформовані, з переважним вмістом гетерохроматину в каріоплазмі. Характерним для таких клітин було щільне розташування органел і різке зменшення цитоплазми. Щодо скоротливого апарату, то структура міофібрил більшості кардіоміоцитів внаслідок їх лізису і гомогенізації розрізнялась важко. У “світлих” клітинах посилення літичних процесів призводило до утворення більших за розмірами ділянок просвітлення цитоплазми. Z-лінії були потоншені, хвилясті, іноді майже не розрізнялись, внаслідок чого втрачалась типова саркомерна будова міофібрил. Траплялись клітини із субсегментарними контрактурами. Відмічали порушення ультраструктурної організації вставних дисків, яким було властиве потовщення, вакуолізація та осміофілія, як у ділянках щільних контактів, так і в десмосомальних з’єднаннях. Структура мітохондрій за умов тримісячної гіперглікемії у більшості кардіоміоцитів була значно пошкоджена. Відмічалась повна деструкція їх крист і руйнація зовнішньої мембрани. У “темних” кардіоміоцитах виявлялись хаотично розташовані дрібні, дещо ущільнені мітохондрії. В деяких клітинах були наявні гігантські форми мітохондрій, що займали довжину у декілька саркомерів. Спостерігали зменшення кількості і різке розширення каналців ендоплазматичної сітки, часом з деструкцією їх мембран і утворенням вакуолей із осміофіліним вмістом, а також фрагментацію і вакуолізацію структур комплексу Гольджі. Сарколема кардіоміоцитів була місцями зруйнована. У саркоплазмі відмічалось збільшення кількості мієліноподібних структур і ліпідних включень. У розширених міжклітинних проміжках, навколо судин, між міофібрилами виявляли товсті пучки колагенових волокон (рис. 3). Структура фібробластів, порівняно з попереднім строком експерименту, суттєво змінилась: вони мали довгі

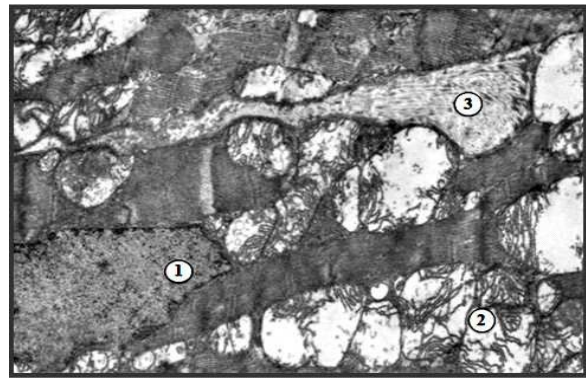


Рис. 3. Фрагмент кардіоміоцита лівого шлуночка щура дорепродуктивного віку при тримісячній експериментальній стійкій гіперглікемії. Ядро (1), мітохондрії (2), колагенові волокна (3). Електронна мікрофотографія. Зб. 27000

і широкі відростки, зріс об’єм цитоплазми, ядра збільшились в розмірах і набули округлої форми.

### Обговорення

Отже, субмікроскопічне дослідження міокарда лівого шлуночка через місяць після ін’єкції стрептозотозину показало неспецифічний гетерогенний характер внутрішньоклітинної реорганізації скоротливих кардіоміоцитів. Кардіоміоцити, в яких були виявлені більш товсті пучки міофібрил, гіперплазія мітохондрій та більші розміри ядер, описані в літературі при гіпертрофії міокарда. В ядрах таких клітин відмічали значний вміст у каріоплазмі еухроматину, збільшення кількості і розмірів ядерних пор, що свідчило про активну синтетичну функцію ядер і посилення процесів обміну речовин між ними і цитоплазмою. Розширення каналців ендоплазматичної сітки і гіперплазія елементів комплексу Гольджі також вказували на активні синтетичні процеси, які відбувались в цих кардіоміоцитах. Функціональна залежність їх скоротливого апарату від співдружньо працюючих органел обумовлювала нерівномірне позовжне розщеплення міофібрил із вбудовуванням в утворені щілини мітохондрій, ендоплазматичної сітки тощо. Таке явище можна пояснити підвищеним енергетичним забезпеченням за умов наростання маси міоцитарного компонента, що також характерно для гіпертрофії міокарда. Виявлені при субмікроскопічному дослідженні кардіоміоцити з ознаками лізису міофіламентів, згідно з літературними даними, є морфологічним субстратом регенераторно-пластичної недостатності міокарда [2]. Наявність зон перескорочення міофібрил свідчить про контрактурні ушкодження кардіоміоцитів. Слід зазначити, що виявлена гетерогенність структурних пошкоджень міокарда в літературі розцінюється як один з проявів його компенсаторно-приспосувальної реакції, оскільки вона визначає максимальні можливості субклітинних структур для становлення адаптаційних процесів за умов патології. Стан мітохондрій при одномісячній гіперглікемії свідчив як про порушення енергетичних процесів у клітинах – наявність “темних” мітохондрій, так і на адаптаційну реакцію кардіоміоцитів (гіперплазія “світлих” мітохондрій) до умов підвищених енергетичних потреб. “Феномен” скупчення мітохондрій у підсарколемальній ділянці також може вказувати на компенсаторно-приспосувальну реакцію енергетичного апарату на вплив гіперглікемії. Варто сказати, що наявність у кардіоміоцитах вакуолізованих мітохондрій може бути одним із проявів гідропічної дистрофії міокарда. Виявлені в контакт з мітохондріями в цей термін дослідження ліпідні включення є результатом порушення утилізації жирних кислот [1, 5]. Зміни, виявлені в міокарді щурів при одномісячній гіперглікемії з боку вставних дисків (набряк, фрагментація), є морфологічною основою порушень проведення скоротливих імпульсів та обміну речовин між сусід-

німи кардіоміоцитами, а відповідно і причиною їх неодночасного скорочення і виникнення аритмій [7].

Виявлений пул "світлих" і "темних" кардіоміоцитів при двомісячній гіперглікемії може виступати морфологічним субстратом функціональної недостатності міокарда. Зокрема, зміни, що виявлені у "світлих" клітинах подібні до тих, що описуються при регенераторно-пластичній недостатності [2]. Зростання кількості вакуолізованих мітохондрій у цей термін експерименту свідчило про прогресування порушеної транспортної функції їх мембран. Виявлені різке розширення каналців ендоплазматичної сітки, а також їх неупорядковане розташування і фрагментація, може вказувати на порушення процесів синтезу білків, механічної і електричної активності міокарда. Розміщення мієліноподібних структур поблизу або всередині мітохондрій свідчить про деградацію цих органел. Окрім цього, стійка поява мієліноподібних тілець у цей термін експерименту опосередковано вказує на порушення окисно-відновних процесів у клітинах, а саме активацію перекисного окислення ліпідів у мембранах внутрішньоклітинних органел. Також наявність мієлінових структур є маркером посилення аутофагоцитозу і порушення процесів внутрішньоклітинної регенерації в клітині [2]. Слід зазначити, що альтеративні зміни в цей термін експерименту поєднувались з ультраструктурними проявами компенсаторно-приспосувальних процесів.

Електронно-мікроскопічні дані наприкінці експерименту показали, що при тривалому впливі гіперглікемії (три місяці) у скоротливих кардіоміоцитах розвиваються виражені альтеративні зміни, компенсаторно-приспосувальні процеси при цьому мінімальні. Підвищена активність фібробластів в цей термін дослідження обумовила і появу посиленої колагенізації стромы. Розвиток склерозу та збільшення кількості деструктивно змінених кардіоміоцитів призводить до функціональної неповноцінності міокарда, виникнення лівошлуночкової дисфункції та прогресування діабетичної кардіоміопатії [1, 6].

### Висновки

1. Стрептозотозиніндукована стійка гіперглікемія у тварин обох вікових груп призводить до неспецифічної реорганізації ядер, скоротливого і енергетичного апаратів типових кардіоміоцитів міокарда лівого шлуночка. При цьому розвивається комплекс деструктивних і компенсаторно-приспосувальних змін, які неоднакові за своєю вираженістю у тварин різних вікових груп.

2. При короткотривалій (1 місяць) гіперглікемії в кардіоміоцитах тварин обох вікових груп переважають компенсаторно-приспосувальні явища, що доцільно розцінювати як адаптивний процес реорганізації міокарда. При тривалій (3 місяці) гіперглікемії ремоделювання кардіоміоцитів має деструктивний характер.

3. На субмікроскопічному рівні більш виражених деструктивних змін при гіперглікемії зазнають кардіоміоцити тварин дорепродуктивного віку.

**Перспективи подальших досліджень** у даному напрямку пов'язані з аналізом реакції мікроциркуляторного русла міокарда лівого шлуночка щурів різного віку на гіперглікемію.

### Література

1. Сергієнко В. О. Патогенез діабетичної кардіоміопатії (огляд літератури та власних досліджень) / В. О. Сергієнко, О. О. Сергієнко, А. С. Єфімов // Журн. АМН України. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 225–244.
2. Непомнящих Л. М. Регенераторно-пластическая недостатность сердца: молекулярно-биологические механизмы и морфологические основы / Л. М. Непомнящих // Архив патологии. – 2007. – № 3. – С. 3–13.
3. Adeghate E. Molecular and cellular basis of the aetiology and management of diabetic cardiomyopathy: a short review / E. Adeghate // Mol. Cell. Biochem. – 2004. – № 261. – P. 327–334.
4. Boudina S. Diabetic Cardiomyopathy Revisited / S. Boudina, E. Dale Abel // Circulation. – 2007. – № 115. – P. 3213–3223.
5. Chronic effects of streptozotocin-induced diabetes on the ultrastructure of rat ventricular and papillary muscle / F. C. Howarth, M. A. Qureshi, P. Lawrence [et al.] // Acta Diabetol. – 2000. – № 37. – P. 119–124.
6. Diabetic cardiomyopathy: mechanisms, diagnosis, and treatment / S. A. Hayat, B. Patel, R. S. Khattar [et al.] // Clinical Science – 2004. – № 107. – P. 539–557.
7. High glucose alters cardiomyocyte contacts and inhibits myofibrillar formation / D. Dyntar, P. Sergeev, J. Klisic [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – № 91. – P. 1961–1967.

*Трач Росоловская С.В.*

### Ультраструктурные особенности реорганизации типичных кардиомиоцитов левого желудочка при гипергликемии

**Резюме.** Ультраструктурным исследованием определены особенности реорганизации типичных кардиомиоцитов левого желудочка крыс разного возраста при различной длительности гипергликемии. Установлено, что при гипергликемии длительностью один месяц у животных разных возрастных групп отмечается неспецифический гетерогенный характер внутриклеточной реорганизации кардиомиоцитов, который заключается в совместном развитии компенсаторно-приспособительных и деструктивных процессов. При длительном воздействии гипергликемии (три месяца) в миокарде развиваются выраженные альтеративные изменения, компенсаторно-приспособительные процессы при этом минимальны. Более отчетливое нарастание степени тяжести ультраструктурных нарушений в течение эксперимента отмечено у крыс дорепродуктивного возраста.

**Ключевые слова:** экспериментальная гипергликемия, ультраструктура миокарда, крысы.

*S.V. Trach Rosolovska*

### Ultrastructural Peculiarities of Left Ventricle Typical Cardiomyocytes Reorganization in Case of Hyperglycemia

**Summary.** Peculiarities of reorganization of left ventricle typical cardiomyocytes in case of different term experimental hyperglycemia have been ascertained in mature and immature rats by the ultrastructural research. It has been established that month-long hyperglycemia in both age groups causes non-specific heterogeneous reorganization of cardiomyocytes on subcellular level and a complex of compensatory-adaptive and destructive processes. Long-term hyperglycemia (for three months) leads to the considerable alternative changes and decompensation, because of the presence of compensatory-adaptive processes was minimal. It has been revealed that increase in severity of ultrastructural disturbances during the experiment in case of hyperglycemia is more expressed in the immature animals.

**Keywords:** experimental hyperglycemia, ultrastructure of myocardium, rats.

Надійшла 01.03.2013 року.