

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.379-008.64+616.12]092.9-612.66+612.087.1

©С. В. Трач Росоловська

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

## МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ В ДИНАМІЦІ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ В ДИНАМІЦІ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ – Досліджено динаміку масометричних і планіметричних параметрів камер серця щурів різного віку при стрептозотозиніндукованому цукровому діабеті. Встановлено, що цукровий діабет спричиняє ремоделювання серця з переважною структурною перебудовою лівого шлуночка. Вираженість його структурно реорганізації залежить від віку тварин і терміну дослідження. У щурів обох вікових груп наявні морфологічні прояви компенсаторно-приспосувальних і деструктивних процесів, однак останні переважають у тварин дорепродуктивного віку.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА В ДИНАМИКЕ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУЦИРОВАННОГО САХАРНОГО ДІАБЕТА – Исследована динамика масометрических и планиметрических параметров камер сердца крыс разного возраста при стрептозотозининдуцированном сахарном диабете. Установлено, что сахарный диабет вызывает структурное remodelирование сердца с преимущественной перестройкой левого желудочка. Выраженность этой структурной реорганизации зависит от возраста животных и срока исследования. У крыс обеих возрастных групп присутствуют морфологические признаки компенсаторно-приспособительных и деструктивных процессов, однако последние доминируют у неполовозрелых крыс.

MORPHOMETRIC ESTIMATION OF THE HEART REMODELING IN RATS OF DIFFERENT AGE IN DYNAMICS OF STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES MELLITUS – The dynamics of the masometric and planimetric parameters of the heart chambers in rats of different age with streptozotocin-induced diabetes mellitus have been studied. It has been established that diabetes mellitus cause structural remodelling of the heart with a prevalent reconstruction of the left ventricle. The expression of that reconstruction depends on animal age and research period. Compensatory-adaptive and destructive changes of the heart ventricle chambers present in both age-dependent groups, but destructive changes have been more expressive in the non-mature rats.

**Ключові слова:** експериментальний цукровий діабет, серце, ремоделювання, щури, вік.

**Ключевые слова:** экспериментальный сахарный диабет, сердце, remodelирование, крысы, возраст.

**Key words:** experimental diabetes mellitus, heart, remodelling, rats, age.

**ВСТУП** Вивчення віково структурно реорганізації частин серця в нормі та при різних патологічних станах залишається актуальним на сьогодні, оскільки не всі аспекти ремоделювання серця все ще з'ясовані [3, 6, 7, 12]. Прицільну увагу науковців привертає ця тема і тому, що оцінка макрометричних параметрів серця (маси, розмірів) дозволяє встановити межу між процесом адаптації, яка зумовлена мобілізацією компенсаторно-приспосувальних механізмів, і розвитком деструктивних змін, що ведуть до декомпенсації серця.

З'ясуванню патогенетичних ланок діабетично кардіоміопатії, а саме ремоделюванню серця при експериментальному ЦД присвячено численні роботи [2, 5, 8, 13]. Встановлено, що характер структурно реорганізації серця при ЦД залежить від рівня глікемії, тривалості патологічного процесу, інших чинників індивідуально реактивності організму [5, 8]. Однак у цих експериментальних дослідженнях не враховувався такий важливий фактор, як вік, що має суттєвий вплив на більшість патологічних процесів, які виникають в організмі. Метою нашого дослідження стало порівняльне вивчення масопланіметрично характеристики камер серця щурів дорепродуктивного і репродуктивного віку в динаміці стрептозотозиніндукованого цукрового діабету.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Дослідження виконано на 72 білих нелінійних щурах-самцях. Тварин було поділено на дві вікові групи: перша група – 18 щурів, яким діабет індукували у дорепродуктивному віці (1,5–2 місяці, масою  $(90 \pm 10)$  г і друга група – моделювання ЦД здійснювали 18 тваринам репродуктивного віку (5–6 місяців, масою  $(190 \pm 10)$  г. Кожній групі експериментальних тварин відповідала підгрупа інтактних щурів відповідного віку. Експериментальний ЦД моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення розчину стрептозотозину ("Sigma", USA) в дозі 6 мг на 100 г маси щура. Щурам контрольної групи вводили плацебо (0,5 мл 0,1 М цитратного буферу, рН 4,5). Для верифікації ЦД вимірювали рівень глюкози крові з хвостової вени за допомогою глюкометра "Accu-Chek Active" (Roche, Germany). На 1, 2, 3 місяці після початку експерименту тварин зважували, визначаючи масу тіла (МТ), наркотизували тіопенталом і шляхом декапітації проводили х етаназію. При проведенні досліджень дотримувались міжнародних принципів "Європейсько конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та з іншою науковою метою" (Страсбург, 1986 р.) і національних норм з біоетики (І національний конгрес з біоетики, Ки в, 2001 р.) [9].

Після декапітації і розтину грудно клітки проводили екстирпацію серця. Вилучений орган вивчали комплексним масометрично-планіметричним методом. Спочатку проводили окреме зважування частин серця за класичним методом В. Мюллера (W. Muller) з урахуванням рекомендацій М. С. Гнатюка [1, 4]. Визначали АМС (абсолютна маса серця без клапанів та великих судин), АМПШ і АМЛШ – абсолютні маси правого і лівого шлуночків (маса вільною стінкою шлуночка з пропорційною його масі частиною міжшлуночково перегородки). Отримані показники маси камер серця використовували для підрахунку наступних індексів:

серцевий індекс (CI) – співвідношення абсолютно маси серця до маси тіла тварини:  $AMC (г) / MT (г) \times 100 \%$ ; шлуночковий індекс (ШІ) – співвідношення АМПШ до АМЛШ; індекс правого шлуночка (ІПШ) – відсоткове співвідношення абсолютно маси правого шлуночка до маси серця:  $ІПШ = АМПШ (г) / AMC (г) \times 100 \%$ , аналогічно визначали індекс лівого шлуночка (ІЛШ). За допомогою методу непрямо планіметрії А. М. Віхерта (1974 р.) обчислювали площу ендокардіально поверхні лівого шлуночка (ЕПЛШ), площу ендокардіально поверхні правого шлуночка (ЕППШ), розраховували планіметричний індекс (ПІ) –  $ЕПЛШ / ЕППШ$  і масопланіметричні індекси лівого і правого шлуночків (МПІЛШ і МПІПШ).

Отримані результати статистично оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Дані представлені у вигляді середнього арифметичного (M) за результатами кожного дослідження  $\pm$  стандартне відхилення (m). Достовірними вважались відмінності при  $p < 0,05$  (95,5 %).

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ** Динаміку маси тіла та біометричних параметрів серця щурів різних вікових груп при стрептозотоніну-індукованому ЦД представлено на рисунках 1–3. Через три місяці експериментального ЦД у тварин обох

вікових груп порівняно з вихідними даними спостерігалось статистично значиме зниження маси тіла: на 16,7 % ( $p < 0,001$ ) у щурів першо групи і на 8,4 % ( $p < 0,01$ ) у щурів друго групи.

При біометричному дослідженні серця експериментальних тварин першо групи через місяць після ін'єкції стрептозотоніну встановлено, що приріст маси серця відставав від такого в контрольній групі на 2,1 % ( $p < 0,05$ ). За цих умов при відсутності достатнього приросту маси тіла спостерігався високий CI – на 25,4 % ( $p < 0,001$ ) вище контролю, що вказувало на розвиток відносно серцево гіпертрофі. На відсутність приросту в масі тіла і масі серця при експериментальному ЦД вказують й інші дослідники [5, 8, 10, 11]. Маса лівого шлуночка (ЛШ) статистично достовірно не відрізнялась від групи контролю, а маса правого шлуночка (ПШ) на 8,8 % ( $p < 0,02$ ) була менше контрольних даних. Низький ШІ – на 11 % ( $p < 0,001$ ) менше групи контролю, відображав розвиток гіпертрофі ЛШ, що стверджувалось також збільшенням ІЛШ на 3,8 % ( $p < 0,001$ ) і зниженням ІПШ на 8,5 % ( $p < 0,002$ ).

Із аналізу планіметричних параметрів шлуночків серця випливає, що ендокардіальні площі ЛШ і ПШ, ПІ статистично достовірно не відрізнялись від даних гру-

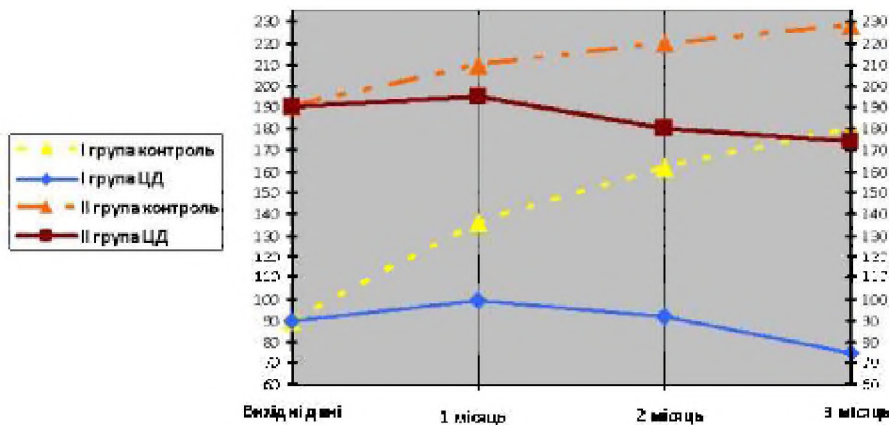


Рис. 1. Динаміка маси тіла (г) щурів різних вікових груп при експериментальному ЦД.

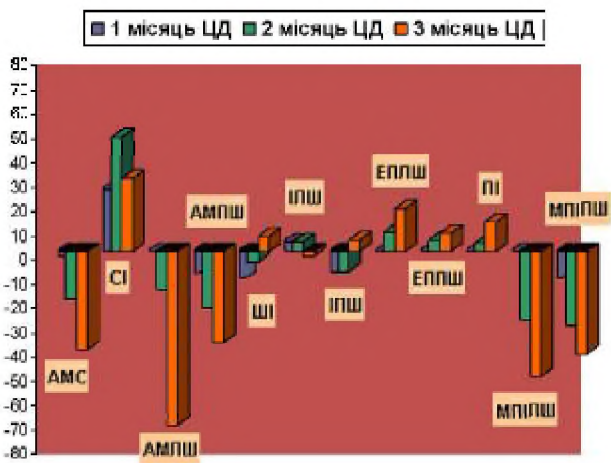


Рис. 2. Динаміка біометричних показників серця щурів першо групи при експериментальному цукровому діабеті (відмінності від вікового контролю, %).

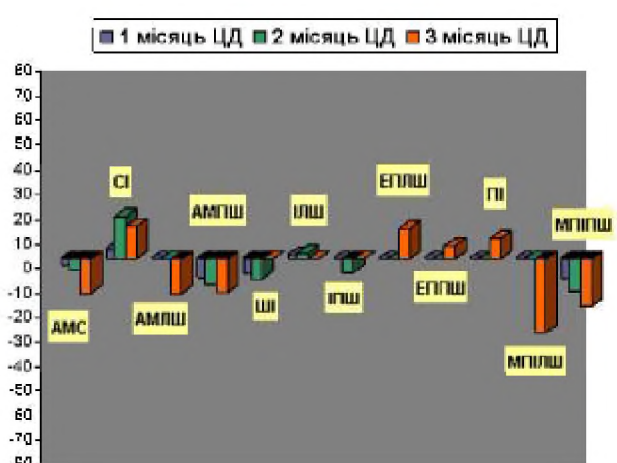


Рис. 3. Динаміка біометричних показників серця щурів друго групи при експериментальному цукровому діабеті (відмінності від вікового контролю, %).

пи контролю. Масометрично-планіметричні показники шлуночків серця експериментальних тварин свідчать, що МПІЛШ менше контролю на 11 % ( $p < 0,001$ ), а МПІЛШ статистично достовірно не відрізнявся від контрольного показника. Отже, отримані біометричні показники серця щурів першо групи на початковому етапі перебігу експериментального ЦД свідчать про розвиток компенсаторно-приспосувальних процесів у міокарді у вигляді його гіпертрофі.

Збільшення терміну ЦД (2 місяць) супроводжується послабленням адаптаційних реакцій і розвитком альтеративних процесів у міокарді, свідченням чого є наступна динаміка кардіометричних параметрів. Так, якщо в групі контрольних тварин порівняно з попереднім терміном дослідження АМС зросла на 18,4 % ( $p < 0,001$ ), маси ЛШ і ПШ збільшились відповідно на 15,5 % ( $p < 0,001$ ) і 18,4 % ( $p < 0,001$ ), то у групі щурів з ЦД – АМС, АМЛШ і АМПШ статистично достовірно не змінилися. Це призвело до значних відмінностей цих показників від контрольних: на 19,6 % ( $p < 0,001$ ) менша АМС, маса ЛШ на 15,5 % ( $p < 0,001$ ) і маса ПШ на 23,8 % ( $p < 0,001$ ) стали нижче відповідних параметрів інтактних тварин.

Оскільки маса тіла експериментальних тварин зменшилась, а маса серця не змінилась, спостерігалось зростання СІ на 9,1 % ( $p < 0,001$ ), який окрім того став більше показника вікового контролю на 47,1 % ( $p < 0,001$ ). Динаміка ШІ на цьому етапі експерименту була наступною: він залишився менше даних вікового контролю – на 4,6 % ( $p < 0,05$ ), однак порівняно з першим місяцем досліду зріс на 5,6 % ( $p < 0,05$ ). Зростання ШІ підтверджується як зниженням ІЛШ на 2,5 % ( $p < 0,001$ ), так і відсутністю змін з боку ІПШ, який статистично достовірно не змінився. Показники відносно маси обох шлуночків серця на цьому етапі експерименту статистично достовірно не відрізнялись від групи контролю.

Аналіз просторових змін шлуночків серця на 2 місяці ЦД показав суттєве збільшення  $x$  площі порівняно з попереднім терміном дослідження: ЕПЛШ на 16,5 % ( $p < 0,001$ ), ЕППШ на 12,5 % ( $p < 0,001$ ). Ці ж показники стали більше контрольних даних відповідно на 7,9 % ( $p < 0,01$ ) і 4,6 % ( $p < 0,01$ ). Більше розширення вищевказаних камер серця при експериментальному ЦД, ніж у групі контрольних тварин, підтверджує і зміна показника ПІ, який в першому випадку збільшився на 3,5 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з попереднім терміном і став більше вікового контролю на 3,2 % ( $p < 0,01$ ), а в другому – статистично достовірно не змінився. Отримані планіметричні показники свідчать про те, що параметри ЛШ зростали більше порівняно з такими ж ПШ.

Масопланіметричні відношення шлуночків у цей період дослідження істотно змінилися. Так, якщо в групі контрольних тварин МПІЛШ і МПІПШ збільшились відповідно на 7,4 % ( $p < 0,001$ ) і 7,7 % ( $p < 0,001$ ), то у групі щурів з ЦД спостерігалось  $x$  зменшення. МПІЛШ знизився на 15,7 % ( $p < 0,001$ ) і став менше даних вікового контролю на 27,9 % ( $p < 0,001$ ). МПІПШ зменшився на 8,5 % ( $p < 0,001$ ) і став на 30,7 % ( $p < 0,001$ ) менше відповідного показника групи інтактних тварин.

Морфометричні параметри серця щурів дорепродуктивного періоду на третьому місяці стрептозотиніндукованого ЦД вказували на зрив адаптаційно-приспосувальних механізмів і поглиблення дистрофічних змін. Так, не зважаючи на те, що СІ в 1,4 раза ( $p < 0,001$ ) переважав контрольні дані, порівняно з попереднім місяцем дослідження, він знизився на 4 % ( $p < 0,05$ ), що є несприятливою прогностичною ознакою. Альтеративний характер ремоделювання серця на цьому етапі експерименту підтверджувало і зниження АМС на 21,6 % ( $p < 0,001$ ), внаслідок чого цей показник став на 40,6 % ( $p < 0,001$ ) менше вікового контролю. Зниження АМС відбувалось переважно за рахунок зменшення маси ЛШ на 30,4 % ( $p < 0,001$ ), і меншою мірою правого шлуночка на 15,4 % ( $p < 0,001$ ). Ці ж параметри суттєво відрізнялись в бік зменшення і від групи вікового контролю: АМЛШ в 1,7 раза ( $p < 0,001$ ) і АМПШ в 1,6 раза ( $p < 0,001$ ). Така динаміка абсолютних мас шлуночків призвела до зростання ШІ на 9,4 % ( $p < 0,001$ ), який на 6,3 % ( $p < 0,002$ ) переважав показник вікового контролю, що свідчило про розвиток гіпотрофі ЛШ і початкових проявів декомпенсації серця. Розвиток декомпенсації серця стверджувався змінами індексів ЛШ і ПШ: ІПШ порівняно з попереднім терміном дослідження збільшився на 7,8 % ( $p < 0,01$ ) і став на 4,7 % ( $p < 0,05$ ) більше вікового контролю, ІЛШ знизився на 2,3 % ( $p < 0,01$ ) і став на 1,9 % ( $p < 0,05$ ) менше відповідного показника групи інтактних тварин.

Більш істотні зміни зареєстровані при планіметричному дослідженні шлуночків серця. Так, ЕПЛШ достовірно збільшилась на 16,5 % ( $p < 0,001$ ), відмінності від вікового контролю становили 17,5 % ( $p < 0,001$ ). ЕППШ зросла на 8,8 % ( $p < 0,001$ ), а по відношенню до даних контролю стала більше на 7,4 % ( $p < 0,001$ ). ПІ за цих умов також зріс на 9,3 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з попереднім терміном дослідження, і став вище значень вікового контролю на 12,3 % ( $p < 0,001$ ).

Характер змін масопланіметричних відношень досліджуваних частин серця вказував на подальше зменшення серцевої маси на одиницю  $x$  площі, що стверджувало розвиток гіпотрофі шлуночків. МПІЛШ порівняно з другим місяцем дослідження зменшився на 35,8 % ( $p < 0,001$ ), а МПІПШ – на 22,7 % ( $p < 0,001$ ). Дані цифрові величини стали менше вікового контролю відповідно на 51,8 % ( $p < 0,001$ ) і 42,6 % ( $p < 0,001$ ).

Таким чином, у тварин дорепродуктивного віку в динаміці експериментального ЦД спостерігається певна стадійність ремоделювання серця: на початковому етапі (1 місяць) активуються компенсаторні механізми, що виявляється у концентричній гіпертрофі переважно ЛШ. Збільшення тривалості експерименту (2, 3 місяць) призводить до зриву компенсаторно-приспосувальних механізмів і розвитку декомпенсації серця.

Характер і ступінь ремоделювання серця щурів другої групи при експериментальному ЦД суттєво відрізнявся від наведеного вище. Через місяць після змодельовано патології у тварин репродуктивного віку відмічався дефіцит природу маси серця, яка на 2,4 % ( $p < 0,01$ ) була менше маси серця інтактних тварин. Вищий на 4 % ( $p < 0,01$ ) від контролю СІ при статистично недостовірній різниці маси тіла свідчив про розвиток відносно гіпертрофі серця. Приріст маси ЛШ відбу-



вався однаково в інтактних і експериментальних тварин, а тому значення АМЛШ на цьому терміні дослідження статистично достовірно не відрізнялось від даних контролю, що вказувало на розвиток відносно гіпертрофі ЛШ у щурів з ЦД. Останнє підтверджувалося і зростанням ІЛШ на 1,6 % ( $p < 0,05$ ). Меншою мірою зростала АМПШ, що на 7,3 % ( $p < 0,05$ ) була менше вікового контролю, а його відносна маса (ІПШ) статистично достовірно не відрізнялась від цифрових даних інтактно групи тварин. Розвиток гіпертрофі ЛШ стверджувався і низьким ШІ, який на 5,7 % ( $p < 0,02$ ) був менше контролю.

За даними планіметричного дослідження ендокардіальних поверхонь шлуночків встановлено, що на цьому етапі експерименту ЕПЛШ, ЕППШ і ПІ статистично достовірно не відрізнялись від даних контролю. Масопланіметричний індекс ЛШ також статистично достовірно не відрізнявся від вікового контролю, а МПІПШ був менше даних інтактних тварин на 7,7 % ( $p < 0,01$ ).

На другому місяці після ін'єкції стрептозоцину у щурів другої групи спостерігалось прогресування компенсаторно гіпертрофі міокарда, що свідчило про високий рівень функціонування адаптаційно-приспосувальних механізмів. Так, у цей період, порівняно з попереднім терміном дослідження, було виявлено збільшення як абсолютно, так і відносно маси серця: АМС на 3,5 % ( $p < 0,01$ ) і СІ на 12,2 % ( $p < 0,001$ ). АМС стала несуттєво нижче вікового контролю – на 3,9 % ( $p < 0,002$ ), а СІ перевищував дані інтактних тварин на 17,3 % ( $p < 0,001$ ). Провідне місце у збільшенні абсолютно маси серця належить ЛШ, маса якого, порівняно з першим місяцем експериментального ЦД, зростає на 4,8 % ( $p < 0,02$ ), маса ПШ статистично достовірно не змінилась. Щодо відмінностей від вікового контролю, то АМЛШ статистично достовірно не відрізнялась, а АМПШ стала менше його на 10,3 % ( $p < 0,001$ ). Прогресування гіпертрофі ЛШ стверджувалося подальшою тенденцією до зниження ШІ, який вже на 2 місяці ЦД став на 7,9 % ( $p < 0,001$ ) менше контролю. Цифрові дані відсоткового вмісту шлуночків серця також підтверджують вищенаведене: ІЛШ на цьому етапі експерименту знову зріс на 1,3 % ( $p < 0,05$ ) і став на 2,4 % ( $p < 0,001$ ) більше вікового контролю, ІПШ статистично достовірно не змінився, однак став на 5,4 % ( $p < 0,001$ ) менше контролю. Аналіз планіметричних характеристик шлуночків серця показав відсутність статистично достовірних відмінностей, порівняно з попереднім терміном дослідження і віковим контролем. Масопланіметричні індекси шлуночків порівняно з першим місяцем досліду також не змінилися ( $p > 0,05$ ), однак МПІПШ став менше вікового контролю на 12,6 %,  $p < 0,01$ , а МПІЛШ – не відрізнявся від нього ( $p > 0,05$ ).

На відміну від попереднього терміну дослідження, через три місяці після моделювання ЦД, у щурів репродуктивного віку відбувалось зниження масометричних і зростання просторових параметрів серця, що вказувало на розвиток деструктивних явищ в міокарді і послаблення адаптаційно-приспосувальних процесів.

Масометрична характеристика серця на цьому етапі експерименту була наступною: АМС зменшилась на 6,4 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з попереднім терміном

дослідження і стала на 13,6 % ( $p < 0,001$ ) менше контролю. За цих умов, СІ наблизився до контрольних значень, що не можна оцінити це як позитивну динаміку. Якщо на другому місяці ЦД СІ перевищував контрольні дані на 17,3 % ( $p < 0,001$ ), то на цьому етапі став лише на 13,4 % ( $p < 0,001$ ) більше контролю. Зменшення маси серця відбувалось в основному за рахунок маси ЛШ, яка порівняно з попереднім терміном експерименту зменшилась на 9,1 % ( $p < 0,001$ ), маса ж ПШ також мала тенденцію до зниження, однак воно було статистично недостовірне. Відмінності від контрольних величин на 3 місяці ЦД склали: АМЛШ – на 13,6 % ( $p < 0,001$ ) менше і АМПШ на 13,4 % ( $p < 0,001$ ). Зростання ШІ на 4,9 % ( $p < 0,001$ ) і відсутність статистично достовірно різниці з контролем на цьому етапі експерименту свідчить про перехід компенсаторно гіпертрофі ЛШ у деструктивні зміни. Останнє підтверджує і динаміка змін ІЛШ і ІПШ. Так, ІЛШ зменшився на 2,4 % ( $p < 0,002$ ), а ІПШ зріс на 2,6 % ( $p < 0,02$ ), причому обидві величини стали статистично достовірно не відрізнятися від даних групи контролю.

Просторові параметри ЛШ і ПШ тварин другої групи на кінцевому етапі експерименту свідчили про розвиток х дилатації. ЕПЛШ порівняно з попереднім терміном дослідження збільшилась на 13,4 % ( $p < 0,001$ ), а ЕППШ зростає на 5,6 % ( $p < 0,02$ ). Ці ж показники стали більше контрольних даних відповідно на 12,5 % ( $p < 0,001$ ) і 5,4 % ( $p < 0,05$ ). Переважне розширення камери лівого шлуночка характеризувало і зростання ПІ, який порівняно з попереднім терміном дослідження зріс на 9,1 % ( $p < 0,001$ ) і став вище контролю на 8,6 % ( $p < 0,001$ ). Масопланіметрична характеристика шлуночків у цей період також змінилась: МПІЛШ і МПІПШ зменшились відповідно на 19,7 % ( $p < 0,001$ ) і 10,7 % ( $p < 0,001$ ). Ці ж параметри були суттєво менші і даних контролю: у ЛШ – на 30 % ( $p < 0,001$ ), у ПШ – на 19,3 % ( $p < 0,001$ ).

Отже, вивчення масопланіметрично характеристики сердець щурів дорепродуктивного і репродуктивного віку впродовж трьох місяців стрептозоцин-індукованого ЦД виявило різного ступеня вираженості структурні зміни досліджуваних камер серця. Гіпертрофія, яку ми спостерігали на початкових термінах ЦД виступала в ролі захисного механізму і компенсувала негативний вплив гіперглікемії на міокард. Наростання гіпертрофі міокарда на другий місяць ЦД у щурів репродуктивного віку свідчило про сталість адаптаційних процесів. У тварин дорепродуктивного віку на другому місяці ЦД, а у щурів репродуктивного віку – на третьому місяці компенсаторно-приспосувальні механізми перетворювались на патологічні, на що вказувало зменшення маси частин серця і дилатація х камер. Найбільш виражені зміни масопланіметричних параметрів серця були виявлені у тварин, яким діабет моделювали у дорепродуктивному віці, що можна пояснити незрілістю регуляторних систем, які не здатні забезпечити всю повноту і адекватність компенсаторно-приспосувальних механізмів у період стаєвого дозрівання [14].

**ВИСНОВКИ** 1. Експериментальний цукровий діабет у щурів різних вікових груп призводить до виражено структурно реорганізації камер серця з важливою перебудовою лівого шлуночка.

2. На початкових термінах стрептозотоциніндукованого цукрового діабету в серці активуються адаптаційно-приспосувальні механізми, що проявляється компенсаторною гіпертрофією лівого шлуночка. Тривала гіперглікемія призводить до зриву адаптаційних процесів і розвитку декомпенсації.

3. У динаміці розвитку стрептозотоциніндукованого цукрового діабету найбільш суттєво змінювалась масометрична і просторова характеристики частин серця у щурів дорепродуктивного віку.

**Перспективи подальших досліджень** Слід співставити результати масопланіметрії серця з даними, отриманими при гістостереометричному і ультраструктурному дослідженні міокарда для з'ясування механізмів ураження серця при експериментальному цукровому діабеті щурів різних вікових груп.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Барінов Е. Ф. Структурні детермінанти розвитку дилатаційно кардіоміопатії при експериментальному цукровому діабеті / Е. Ф. Барінов, О. М. Сулаєва, Н. М. Канана // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 26–32.
3. Гнатюк М. С. Вікові особливості просторово перебудови камер серця / М. С. Гнатюк, С. О. Коноваленко, Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2010. – № 2. – С. 93–95.
4. Гнатюк М. С. Кількісна морфологія пораненого серця (лекція) / М. С. Гнатюк, В. В. Франчук. – Тернопіль, 1996. – 24 с.
5. Канана Н. М. Геометрія серця щурів за умов цукрового діабету – роль факторів індивідуальної реактивності / Н. М. Канана // Морфологія. – 2009. – Т. III, № 1. – С. 44–49.
6. Мисула І. Р. Морфометрична оцінка вікових змін серця у експериментальних тварин / І. Р. Мисула, М. С. Гнатюк, О. Б. Сусла // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 3. – С. 83–85.
7. Морфометричний аналіз віково структурно перебудови серцевого м'яза в експериментальних тварин / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський [та ін.] // Вісник морфології. – 2010. – № 16 (1). – С. 150–153.
8. Фурдела М. Я. Морфометрична характеристика ремоделювання серця при експериментальному цукровому діабеті за наявності серцевих аритмій / М. Я. Фурдела // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2007. – Вип. 30. – С. 108–110.
9. Этические принципы при работе с лабораторными животными / В. Е. Чадаев, О. А. Кузьмина, И. Ю. Кузьмина [та др.] // Экспериментальная і клінічна медицина. – 2008. – № 3. – С. 162–164.
10. Fiordaliso F. Antioxidant treatment attenuates hyperglycemia-induced cardiomyocyte death in rats / F. Fiordaliso, R. Bianchi, L. Staszewsky [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. – 2004. – № 37. – P. 959–968.
11. Fiordaliso F. Myocyte death in streptozotocin-induced diabetes in rats is angiotensin-II-dependent / F. Fiordaliso, R. Latini, E. Sonnenblick [et al.] // J. Lab. Invest. – 2000. – № 80. – P. 513–527.
12. Frenzel H. Morphologic criteria of progression and regression of cardiac hypertrophy / H. Frenzel, B. Schwartzkopff, B. Rettig [et al.] // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1987. – № 10 (6). – P. 20–28.
13. Left ventricular dysfunction and remodelling in streptozotocin-induced diabetic rats / O. Nemoto, M. Kawaguchi, H. Yaoita [et al.] // Circ. J. – 2006. – № 70 (3). – P. 327–334.
14. Parker E. A. Application of health promotion theories and models for environmental health / E. A. Parker, G. T. Baldwin, B. Israel // Health Educ. Behav. – 2004. – Vol. 31, № 4. – P. 491–509.

Отримано 09.09.11