

шились по отношению к результатам исследования, проведенного до лечения — 2,50 (2,10; 2,70) мин, а после лечения — 1,29 (0,81; 2,40) мин ($p = 0,016$). Уменьшение исходной антирадикальной активности может говорить об увеличении количества антиоксидантов либо об уменьшении количества прооксидантов, таким образом, система стремится к равновесию.

У пациентов первой группы параметры исходной антирадикальной активности до и после лечения не различались. Возможно, это обусловлено тем, что значения показателя до лечения были близки к референтной норме (0,27–0,64 мин) или только локального магнитотерапевтического воздействия недостаточно для восстановления баланса про/антиоксидантной системы организма.

Выявленные изменения в параметрах про/антиоксидантного баланса свидетельствуют о более выраженном снижении прооксидантного потенциала в плазме крови пациентов после проведения комбинированного воздействия, а также улучшении показателей антиоксидантной защиты. Возможно, выявленные изменения параметров про/антиоксидантного баланса обусловлены потенцирующим эффектом комбинированного использования указанных физических факторов в сочетании с адекватной комплексной терапией пациентов с СД, что положительно влияет на состояние свободнорадикального окисления.

В целом в конце курса ФТЛ у пациентов обеих групп исследования отмечалась положительная динамика в клинической картине заболевания: значительно снижались боли в нижних конечностях, уменьшались парестезии, судороги, отеки, зябкость. Повышалась устойчивость к физической нагрузке. После курса комбинированного лечения отмечалось значительное улучшение общего самочувствия, психоэмоционального состояния, что увеличивало мотивацию пациентов к процессу лечения, соблюдению врачебных рекомендаций, направленных на повышение эффективности реабилитационного процесса.

Выводы

Экспериментально нами показано, что низкоинтенсивное магнитное поле оказывает положительное действие на про/антиоксидантную систему, повышая количество антиоксидантов и устойчивость баланса про/антиоксидантов. На основании выявленной положительной динамики про/антиоксидантного статуса плазмы крови можно говорить о направленности данного физического фактора на патогенетические механизмы свободнорадикального окисления, лежащие в основе развития сосудистых осложнений СД.

Комбинированное воздействие (гидромагнитотерапия и пневмокомпрессия) в сравнении с местной магнитотерапией более эффективно влияет на про/антиоксидантный статус плазмы крови пациентов с СД.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шепелькевич, А. 14 ноября — Всемирный день борьбы против диабета / А. Шепелькевич // Медицинский вестник. — 2014. — 13 ноября. — С. 15.
2. Балаболкин, М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
3. Бондарь, И. А. Окислительная модификация белков при диабетических микроангиопатиях / И. А. Бондарь, В. В. Климонтов, И. А. Поршеников // Сахарный диабет. — 2000. — № 3. — С. 9–11.
4. Занозина, О. В. Свободно-радикальное окисление при сахарном диабете 2-го типа: источники образования, составляющие, патогенетические механизмы токсичности / О. В. Занозина, Н. Н. Боровков, Т. Г. Щербатюк // Современные технологии в медицине. — 2010. — № 3. — С. 104–112.
5. Роль окислительного стресса, апоптоза, инсулиновой резистентности и нарушений липидного обмена в патогенезе сахарного диабета и его сосудистых осложнений: пособие для врачей / И. И. Дедов [и др.]. — М.: ГУЭНЦ, 2005. — 73 с.
6. Улащик, В. С. Активные формы кислорода, антиоксиданты и действие лечебных физических факторов / В. С. Улащик // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2013. — № 1. — С. 60–69.
7. Терехина, Н. А. Хемиллюминесцентный анализ биологических жидкостей больных сахарным диабетом / Н. А. Терехина, О. Ю. Ненашева // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 11. — С. 38–39.
8. Петренко, Т. С. Методологические подходы к оценке хемиллюминесценции плазмы крови / Т. С. Петренко, И. А. Новикова, А. В. Гомоляко // Современные проблемы радиационной медицины: от теории к практике: материалы Междунар. науч.-практ. конф. г. Гомель, 31 января 2013. — Гомель, 2013. — С. 49–50.
9. Применение общесистемной магнитотерапии в комплексном лечении сахарного диабета 2 типа / В. А. Дробышев [и др.] // Медицина и образование в Сибири. [Электронный ресурс]. — 2011. — Режим доступа: http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=551. — Дата доступа: 12.02.2015.

Поступила 05.05.2015

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 616.36-004

МОДЕЛЬ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У КРОЛИКОВ

А. Н. Лычиков, Б. Б. Осипов, А. Г. Скуратов, Д. А. Зиновкин, А. М. Михасев

Гомельский государственный медицинский университет

Цель: создать экспериментальную модель токсического поражения печени у кроликов.

Материалы и методы. В качестве объекта для моделирования токсического поражения печени использовали белые калифорнийские кролики (5 самок и 5 самцов) весом 1,5 кг в возрасте 4 месяца. Моде-

лирование острого и хронического поражения печени проводили путем внутрибрюшинного введения 50 % раствора CCl_4 (тетрахлорметан) на оливковом масле из расчета 1 мл на кг массы тела два раза в неделю.

Результаты. В ходе эксперимента у кроликов развивается токсическое поражение печени. Острый токсический гепатит возникает на 5-е сутки эксперимента, процесс развития фиброза печени начинается с 30-х суток эксперимента и завершается формированием цирроза печени к 60-м суткам. Цирроз печени является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным.

Заключение. Внутрибрюшинное введение тетрахлорметана приводит к токсическому поражению печени и развитию цирроза с компенсаторной регенерацией печени у кроликов, что было подтверждено морфологическими и лабораторными методами.

Ключевые слова: цирроз печени, экспериментальная модель, тетрахлорметан, кролики.

MODELING OF TOXIC LIVER INJURY IN RABBITS

A. N. Lyzikov, B. B. Osipov, A. G. Skuratov, D. A. Zinovkin, A. M. Mihasev

Gomel State Medical University

Objective: experimental modeling of toxic liver injury in rabbits.

Material and methods. White Californian rabbits (5 females and 5 males, weight — 1.5 kg, age — 4 months) were used as objects for modeling of toxic liver injury. Acute and chronic liver injuries were modeled with intraperitoneal injection of 50 % solution of carbon tetrachloride (CCl_4) at doses of 1ml/kg in olive oil twice a week.

Results. During the experiment, the rabbits developed toxic liver injury. Acute toxic hepatitis developed on the fifth day, fibrotic changes started on the thirtieth day and ended with liver cirrhosis on the sixtieth day. Liver cirrhosis was postnecrotic and mainly multilobular.

Conclusion. Intraperitoneal injection of carbon tetrachloride leads to toxic liver injury and development of cirrhosis with compensatory regeneration of the liver in rabbits, which has been proved by morphometric and laboratory methods.

Key words: liver cirrhosis, experimental model, carbon tetrachloride, rabbits.

Введение

В экономически развитых странах хронические заболевания печени и цирроз печени (ЦП) входят в число шести основных причин смерти пациентов в возрасте от 35 до 60 лет, составляя 14–30 случаев на 100 тыс. населения. Ежегодно в мире умирают 40 млн. человек от цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В. В странах СНГ цирроз встречается у 1 % населения. Чаще наблюдается у мужчин: соотношение мужчин и женщин составляет в среднем 3:1. Заболевание может развиваться во всех возрастных группах, но чаще после 40 лет [1].

Чаще цирроз развивается при длительной интоксикации алкоголем (по разным данным — от 40–50 до 70–80 %) и на фоне вирусных гепатитов В, С и D (30–40 %). Более редкие причины цирроза — болезни желчевыводящих путей, застойная сердечная недостаточность, различные химические и лекарственные интоксикации. Также цирроз может развиваться при наследственных нарушениях обмена веществ (гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация, недостаточность α_1 -антитрипсина) и окклюзионных процессах в системе воротной вены (флебопортальный цирроз). Первичный билиарный цирроз печени возникает без видимой причины. Приблизительно у 10–35 % больных этиология остается неясна [2].

Возрастание медицинской и социальной значимости хронических заболеваний печени

требует новых усилий в разработке вопросов их этиологии, патогенеза, иммунологии, диагностики, лечения и профилактики.

Воспроизведение в эксперименте на животных моделей гепатита и цирроза печени, близких к клиническим условиям, все еще необходимо. Экспериментальные модели позволяют дать комплексную оценку и разработать методы адекватной коррекции печеночной недостаточности, что не всегда возможно в клинических исследованиях.

У лабораторных животных острое и хроническое поражение печени можно вызвать различными методами: оперативными — резекция печени; химическими — введение токсических агентов (тетрахлорметан, тиоацетамид, дипин и др.); специальными диетами (холин-дефицитная и др.); сочетанием печеночных токсинов с гепатоканцерогенами, подавляющими пролиферацию гепатоцитов; генетические модели [3–6].

Среди токсических моделей широкое распространение получила модель поражения печени, индуцированного тетрахлорметаном (CCl_4 — четыреххлористый углерод). В литературных источниках приведены противоречивые данные о предпочтении той или иной модели токсического повреждения печени. Указываются на недостатки и преимущества различных моделей [7].

Наиболее часто в качестве объекта для моделирования используют крыс. Суть модели заключается во внутрибрюшинном введении крысам 50 % раствора CCl_4 на оливковом мас-

ле из расчета 1 мл на кг массы тела два раза в неделю. При этом способе острый токсический гепатит развивается через 2 суток после начала эксперимента, цирроз печени — через 2 месяца. Цирроз печени является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным [8, 9]. Однако у данной модели есть ряд недостатков. Во-первых, при одинаковых условиях эксперимента у различных крыс развивались различные морфологические изменения в печени к 60-м суткам, что свидетельствует о неодинаковой их чувствительности к тетрахлорметану. Во-вторых, после отмены препарата фиброзные цирротические изменения в печени носили обратимый характер. Это связано, в первую очередь, с очень высокой регенераторной способностью печени крыс. Также диаметр магистральных сосудов у крыс очень мал, что затрудняет выполнение каких-либо операций на них. Еще одним недостатком экспериментальной модели на крысах является малый размер и вес животных, что делает крайне затруднительной прижизненную лабораторную (биохимические маркеры нарушения функции печени) и инструментальную (УЗИ) диагностику поражений печени и других органов [10].

Таким образом, для определенных задач возникает необходимость работать с более крупными животными, в частности, с кроликами. Моделирование токсического поражения печени у кроликов дает несколько преимуществ. Во-первых, регенераторная способность печени кроликов ниже, чем у крыс, что делает данную модель более адекватной. Во-вторых, появляется возможность не только посмертного морфологического изучения органов, но и прижизненного морфофункционального исследования патологических изменений в «органах-мишенях» с меньшими последствиями для животного. Лабораторная диагностика общих и биохимических показателей крови в динамике позволит оценить функциональные изменения в пораженных органах во время эксперимента, а также результат последующей коррекции вызванных нарушений. Использование более крупного животного позволит также выполнить прижизненную инструментальную диагностику поражений печени (ультразвуковое исследование поможет выявить признаки цирроза печени, портальной гипертензии и т. д.) и при необходимости провести инцизионную или трепан-биопсию печени.

Цель работы

Создать экспериментальную модель токсического поражения печени у кроликов.

Материал и методы

Экспериментальные исследования проводились в соответствии с приказом Минвуза СССР № 742 от 13 ноября 1984 г. «Об утверждении правил работ с использованием экспериментальных животных», Конвенцией по за-

щите животных, используемых в эксперименте и других научных целях, принятой Советом Европы в 1986 г., согласно «Положению о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе Гомельского государственного медицинского института и мерах по реализации требований биомедицинской этики», утвержденному Ученым Советом ГГМУ № 54-А от 23.05.2002 года, и требованиями, регламентирующими работу с экспериментальными животными.

В качестве объекта для моделирования токсического поражения печени использовались белые калифорнийские кролики (5 самок и 5 самцов) весом 1,5 кг в возрасте 4 месяца. Моделирование острого и хронического поражения печени проводили путем внутрибрюшинного введения 50 % раствора CCl_4 (тетрахлорметан) на оливковом масле из расчета 1 мл на кг массы тела два раза в неделю.

Перед началом эксперимента у кроликов проводился биохимический анализ крови, изучались следующие показатели сыворотки крови: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ), щелочная фосфатаза (Щ.Ф.), билирубин, общий белок, гаммаглутамилтранспептидаза (ГТПП), глюкоза, мочевины, креатинин, амилаза, электролиты. Далее в ходе эксперимента забор крови для биохимического анализа выполнялся на 5-е, 30-е и 60-е сутки.

На 5-е, 30-е и 60-е сутки животных выводили из эксперимента и изучали общую морфологическую и морфометрическую картину органов. Кусочки органов фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафиновые блоки по стандартной методике. Депарафинированные срезы печени окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону, после чего изучали общую морфологическую картину органа [11]. Степень и стадия фиброза оценивались по шкале METAVIR (таблица 1).

Результаты и обсуждение

Механизмы токсического действия тетрахлорметана на кроликов и на крыс имеют некоторые различия. У крыс развитие фиброза связано с активацией цитохром Р450-зависимой монооксидазы, расположенной в гладкой эндоплазматической сети перивенулярных гепатоцитов, и с продукцией ими реактивных видов кислорода. Кроме того, сенсбилизация макрофагов способствует выработке провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α (TNF- α).

Введение CCl_4 кроликам приводит к ранней деструкции цитохрома Р-450 микросом печени, угнетению фермента глюкоза-6-фосфатазы, ультраструктурно выявляемому интенсивному некрозу и жировой дистрофии печени. Также печень кроликов способна переводить тетрахлорметан в

активные метаболиты, которые ковалентно связываются с липидами. Есть исследования, которые подтверждают, что ковалентное связывание метаболитов тетрахлорметана с клеточными элементами имеет большее значение в повреждении печени, чем перекисное окисление липидов (в отличие от крыс) [12].

На 5-е сутки введения тетрахлорметана печень кролика макроскопически была мало

изменена, вне- и внутripеченочные желчные протоки не расширены. При микроскопии в периферической зоне печеночной дольки определялись гепатоциты с выраженными дистрофическими изменениями, с появлением пенистой дегенерации, единичные тельца Каусельмана. Отмечалось полнокровие сосудов триад, желчные протоки были со слабой лимфоидной инфильтрацией (рисунок 1).

Таблица 1 — Шкала METAVIR

Ступенчатые некрозы	Лобулярное воспаление	ИГА
0 (нет)	0 (нет или мягкое)	A0
	1 (умеренное)	A1
	2 (выраженное)	A2
1 (мягкие)	0, 1	A1
	2	A2
2 (умеренные)	0, 1	A3
	2	
3 (выраженные)	0, 1, 2	

Примечания.

*ИГА — индекс гистологической активности

Стадии фиброза также присваивается балл от 0 до 4:

F0 — отсутствие рубцов;

F1 — минимальное рубцевание;

F2 — рубцевание имеет место и выходит за области печени, содержащие кровеносные сосуды;

F3 — мостовидный распространяющийся фиброз, фиброзные участки соединяются между собой;

F4 — цирроз или глубокое рубцевание печени.

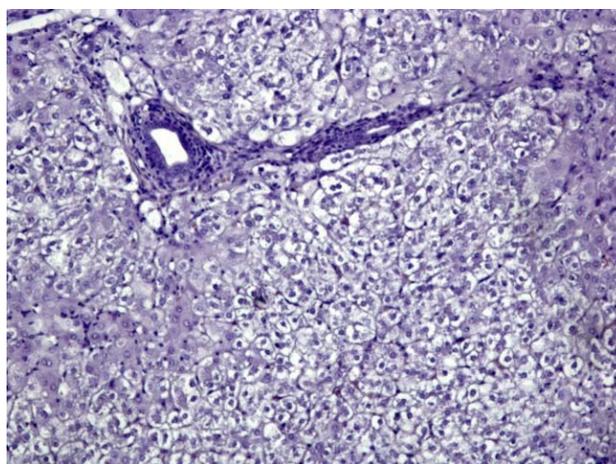
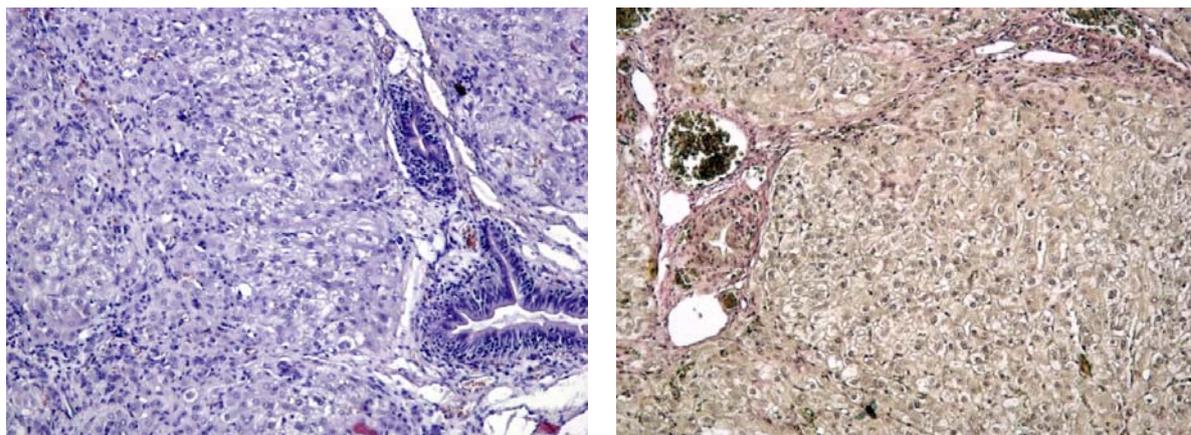


Рисунок 1 — Дистрофические изменения гепатоцитов, слабая лимфоидная инфильтрация желчного протока, день 5-й (окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$)

При дополнительной окраске по методу Ван-Гизона соединительная ткань не имела признаков патологического разрастания. Результат по шкале МетаВир — A1F0.

На 30-е сутки происходили следующие изменения: печень макроскопически слегка увеличена в размерах, светло-коричневого цвета, вне- и внутripеченочные желчные протоки не расширены. При микроскопии в центральной и периферической зоне печеночной дольки определялись гепатоциты с выраженными дистро-

фическими изменениями, отмечались клетки с пенистой дегенерацией, единичные тельца Каусельмана. Имелись единичные участки центрoлобулярных некрозов. Наблюдалось полнокровие сосудов триад, пролиферация эпителия желчных протоков. Выявлялась умеренная лимфоидная инфильтрация. При дополнительной окраске по методу Ван-Гизона определялся умеренный фиброз триад и формирующиеся соединительнотканые септы. Результат по шкале МетаВир — A2F2 (рисунок 2).



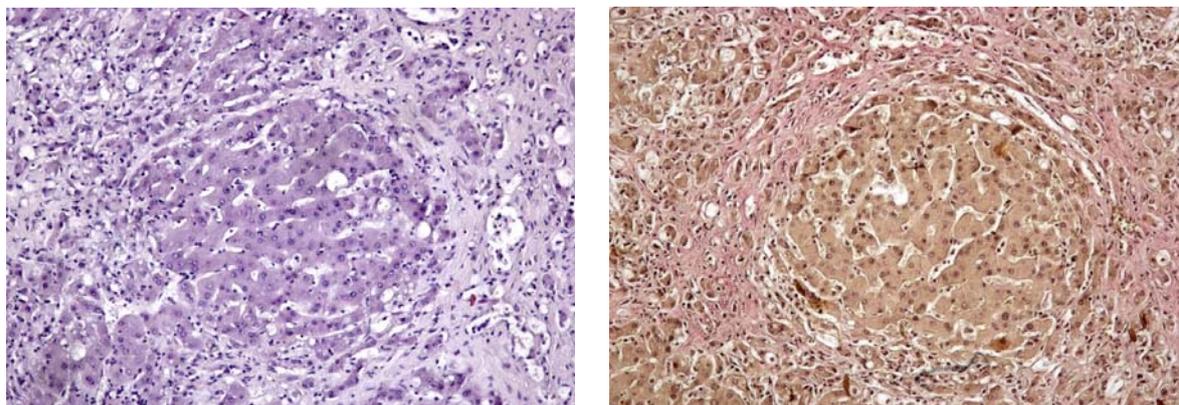
А

Б

**Рисунок 2 — А — Дистрофические изменения гепатоцитов, пролиферирующие желчные протоки, день 30-й (окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$);
Б — Фиброз триады с наличием соединительнотканной септы, день 30-й (окраска по Ван-Гизону. Увеличение $\times 100$)**

На 60-е сутки развивался цирроз печени, который являлся постнекротическим и преимущественно мультилобулярным. Печень макроскопически уменьшена в размерах, светло-коричневого цвета, плотная, бугристая, на разрезе мелкозернистой структуры, вне- и внутрипеченочные желчные протоки слегка расширены. При микроскопии между узлами регенерировавшей ткани печени различной величины определялись поля фиброзной ткани; в них имелись сближенные портальные триады, вены, клеточные инфильтраты, участ-

ки печеночной паренхимы, не вовлеченные в патологический процесс, с нормальной структурой долек. Отмечалась неправильная, причудливая, иногда гирляндобразная форма сохранившихся или регенерировавших участков печеночной паренхимы. Выявлялась пролиферация эпителия желчных протоков, умеренная лимфоидная инфильтрация. При дополнительной окраске по методу Ван-Гизона определялся выраженный фиброз с формированием ложных долек. Результат по шкале МетаВир — A2F4 (рисунок 3).



А

Б

**Рисунок 3 — А — Участок печеночной ткани, вмурованный в фиброзную ткань, день 60-й (окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$);
Б — Выраженное разрастание соединительной ткани, день 60-й (окраска по Ван-Гизону. Увеличение $\times 100$)**

Таким образом, внутрибрюшинное введение тетрахлорметана привело к токсическому поражению печени у кроликов. Острый токсический гепатит возникает на 5-е сутки эксперимента. Процесс развития фиброза печени начинался с 30-х суток эксперимента и завершался формированием цирроза печени к 60-м суткам.

Лабораторные исследования в ходе эксперимента показали изменения в биохимических показателях крови животных. Результаты биохимических анализов крови кроликов перед началом и в ходе эксперимента представлены в таблице 2.

Как видно из данных таблицы, в ходе эксперимента происходит повышение маркеров

деструкции печени (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, ГГТП). Пик уровня «печеночных» ферментов наблюдается на 30-е сутки эксперимента, к 60-м суткам происходит некоторое снижение показателей.

Указанные изменения биохимических показателей крови, а также динамика гистологических изменений в печени может свидетельствовать об активации регенераторных процессов в печени в ответ на действие гепатотропного яда.

Таблица 2 — Биохимический анализ крови (средние значения)

Показатели	АЛТ, Ед/л	АСТ, Ед/л	ЩФ, Ед/л	ГГТП, Ед/л	Билирубин, мкмоль/л	Общий белок, г/л	Креатинин, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л
Нормальные показатели сыворотки крови кролика	25–60	5–31	19–173	0–7	3,4–8,5	54–75	44,2–141,4	2,3–6,6
Показатели сыворотки крови до начала эксперимента	63	31	125	6	2,8	65	87	4,8
5-й день эксперимента	69	46	179	15	3,7	48	92	5,6
30-й день эксперимента	120	68	427	40	11	64	117	10,3
60-й день эксперимента	84	64	218	21	10,6	68,9	107	4,5

Заключение

1. Результаты проведенных исследований указывают на возможность использования экспериментальной тетрахлорметановой модели цирроза печени у кроликов, что имеет определенные преимущества над моделями этого заболевания у крыс или мышей.

2. Внутривенное введение кроликам тетрахлорметана приводит к токсическому поражению печени. Острый токсический гепатит развивается на 5-е сутки эксперимента. Процесс развития фиброза печени начинается с 30-х суток эксперимента и завершается формированием цирроза печени примерно к 60-м суткам. Цирроз печени является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным.

3. Морфологические и лабораторные данные указывают также на активацию компенсаторных процессов регенерации в печени в ответ на токсическое поражение. Однако до конца не изучены механизмы компенсаторной регенерации и участие в них стволовых клеток, что требует проведения дальнейших исследований для поиска новых подходов к лечению цирроза печени с использованием клеточной биоинженерии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Садовникова, И. И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И. И. Садовникова // РМЖ. — 2003. — Т. 5, № 2.

2. Белякин, С. А. Смертность от цирроза печени как индикатор уровня потребления алкоголя в популяции / С. А. Белякин, А. Н. Бобров // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2009. — Т. 3. — С. 189–194.

3. Constandinou, C. Modeling liver fibrosis in rodents / C. Constandinou, N. Henderson, J. P. Iredale // Methods Mol Med. — 2005. — Vol. 117. — P. 237–250/

4. Abraldes, J. G. Animal model of portal hypertension / J. G. Abraldes, M. Pasarin, J. C. Garcia-Pagan // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12, № 41. — P. 6577–6584.

5. Hayashi, H. Animal models for the study of liver fibrosis: new insights from knockout mouse models / H. Hayashi, T. Sakai // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. — 2011. — Vol. 300(5). — P. 729–738.

6. A stable model of cirrhotic portal hypertension in the rat: thioacetamide revisited / W. Laleman [et al.] // Eur. J. Clin. Invest. — 2006. — Vol. 36, № 4. — P. 242–249.

7. Mullen, K. D. Problems with animal models of chronic liver disease: suggestions for improvement in standardization / K. D. Mullen, A. J. McCullough // Hepatology. — 1989. — № 9. — P. 500–503.

8. Экспериментальное моделирование токсического повреждения печени / А. Г. Скуратов [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2011. — № 4 (30). — С. 27–33.

9. Скуратов, А. Г. Тетрахлорметановая модель гепатита и цирроза печени у крыс / А. Г. Скуратов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2012. — № 9 — С. 74–83.

10. Осипов, Б. Б. Экспериментальный ССЛ₄-индуцированный цирроз печени у крыс / Б. Б. Осипов, А. Г. Скуратов // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. IV Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием студентов и молодых ученых, Гомель, 19–20 апреля 2012 года: в 4-х т. — Гом. гос. мед. ун-т. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — Т. 3. — С. 108–110.

11. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 383 с.

12. Carbon tetrachloride-induced liver injury in the rabbit / A. S. Bernacchi [et al.] // British Journal of Experimental Pathology. — 1983. — P. 261–267.

Поступила 07.05.2015

УДК 616.127-092.9:546.36

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИОКАРДА КРЫС-САМЦОВ ПРИ НЕПРОДОЛЖИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ИНКОРПОРИРОВАННОГО ¹³⁷Cs

Н. Г. Мальцева, И. Л. Кравцова

Гомельский государственный медицинский университет

Цель: морфофункциональный анализ миокарда крыс-самцов, подвергшихся воздействию инкорпорированных радионуклидов ¹³⁷Cs.

Материалы и методы. Исследовались сердца беспородных белых крыс с применением гистологических, электронно-микроскопических, дозиметрических методов анализа.