

©О. М. Ющак, М. В. Волошин, О. А. Луків, В. Д. Волошин, М. В. Ющак  
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

## ХАРАКТЕР СТРУКТУРНОЇ РЕАКЦІЇ ДОВГИХ КІСТОК БЕЗПОРОДНИХ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ-САМОК НА ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

**Резюме.** Дослідження впливу особливостей структурної реакції тканин та органів на порушення гомеостазу і розвиток стійких функціональних відхилень системного характеру залишаються важливим напрямком у сучасній медицині.

**Мета дослідження** – дослідити особливості структурної реакції довгих кісток білих безпородних щурів-самок при моделюванні стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

**Матеріали і методи.** Експеримент проведено на 14 білих безпородних лабораторних щурах-самках віком 2,4–2,6 місяця із масою тіла 180–200 г. Усіх тварин поділили на дві групи: контрольну – 6 тварин та експериментальну – 8 особин. Контрольні тварини перебували у звичайних умовах віварію. Стрептозотоциніндукований цукровий діабет моделювали за методикою О. П. Кіхтяк, Н. В. Скрипник (2004) [6]. Тривалість експерименту становила 30 діб.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Високий рівень глюкози у крові провокує розвиток широкого спектра патологічних порушень. Проведені дослідження губчастої речовини та проксимального епіфізарного хряща стегнових кісток через місяць від початку моделювання цукрового діабету фіксують відставання остеометричних параметрів експериментальних тварин від контрольних показників. Максимальна довжина кісток менша за контроль на 0,06 %, дефіцит ширини проксимального епіфіза сягає 0,05 %, ширина діяфіза у поперечному напрямку зменшилася на 0,03 %. Достовірність досліджених остеометричних величин перевищувала 0,05. Зниження продуктивності остеобластів та метаболічних процесів у кістковій тканині загалом проявляється зменшенням кількості первинної спонгіози на 3,01 % та зменшенням об'єму загальної спонгіози на 2,97 %.

**Висновки.** Стрептозотоциніндукований цукровий діабет у білих безпородних щурів-самок, що експериментально викликаний, є причиною розвитку дистрофічно-атрофічних змін та сповільнення ростових процесів у стегнових кістках тварин. Має місце зменшення остеометричних показників стегнових кісток, ширини проксимального епіфізарного хряща та його складових компонентів. Гістологічно виявлено дистрофічні зміни в ділянці індіферентних хрящових клітин, у зоні проліферації та деструкції, що поєднується із збільшенням кількості проміжної речовини в усіх згаданих ділянках. В губчастій речовині діяфіза кістки показовим є зменшення кількості остеосинтетичних клітин, зменшення об'ємів первинної та загальної спонгіози, що формують трабекули кістки.

**Ключові слова:** гіперглікемія; довгі кістки; морфометрія; остеометрія; епіфізарний хрящ; губчаста речовина.

**ВСТУП** Дослідження впливу особливостей структурної реакції тканин та органів на порушення гомеостазу і розвиток стійких функціональних відхилень системного характеру залишаються важливим напрямком в сучасній медицині. Подібним відхиленням, здатним зумовити істотні зміни в життєдіяльності організму, є цукровий діабет (ЦД), що залишається однією з найбільш поширених нозологій.

Високий рівень глюкози у крові, спричинений різними факторами, провокує розвиток широкого спектра патологічних порушень. Так, стресова гіперглікемія після гострого ішемічного інсульту є чинником незадовільного відновлення втрачених неврологічних функцій [11]. Хронічна гіперглікемія стимулює надмірне накопичення продуктів неферментативного глікозилювання, внаслідок чого зростає утворення активних форм кисню, а інтенсифікація оксидативно-нітративного стресу при ЦД спричинює модифікацію протеїнів, активацію запальних процесів, що сприяє загибелі клітин [9].

Незважаючи на активне дослідження наслідків гіперглікемії, досі залишають маловивченими чимало аспектів. Остаточно неідентифіковані механізми патогенетичної дії гіперглікемії натще і після споживання їжі при серцево-судинних захворюваннях [14], залишається надзвичайною проблемою швидкий розвиток ускладнень при цьому захворюванні. Досить лабільною до впливу ЦД виявилась кісткова тканина. Високі концентрації глюкози уповільнюють клітинний ріст і мінералізацію, стимулюють накопичення адипоцитів у кістковому мозку, а це сприяє зменшенню кількості остеобластів [8]. У пацієнок із метаболічним синдромом у постменопаузальному періоді зниження мінеральної щільності кісткової тканини асоціюється зі зростанням глікемії [13]. Зниження мінеральної щільності кісткової тканини є ускладненням ЦД 2 типу і

зустрічається достовірно частіше, ніж в загальній популяції [4]. У 70 % хворих виявляють клінічні прояви захворювань кісток і суглобів, за цих умов гіперінсулінемія та ожиріння зумовлюють зростання активності кісткового метаболізму та стимуляцію остеобластів із розвитком остеосклерозу [12]. Спостерігають метаболічні ефекти гіперглікемії у вигляді посилення резорбції та втрати кісткової маси [8].

Кістковій тканині властива висока активність обмінних процесів, реактивність та лабільність, вона є важливою ланкою мінерального обміну речовин [1, 2]. Можливість розвитку малозворотних порушень кісткової тканини при ЦД робить актуальною ранню діагностику зміни кісткової тканини та пошуку ефективних методів лікування [10]. Проте аналіз літературних даних показав, що єдиної думки з питання характеру ураження кісткової системи при гіперглікемії не існує. За даними різних авторів, патологічні зміни в кістковій тканині при діабеті зустрічаються від 0,1 до 77,8 % [3, 5].

Тому **метою дослідження** було дослідити особливості структурної реакції довгих кісток білих безпородних щурів-самок при моделюванні стрептозотоциніндукованого ЦД.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Експеримент проведено на 14 білих безпородних лабораторних щурах-самках віком 2,4–2,6 місяця з масою тіла 180–200 г. Усіх тварин поділили на дві групи: контрольну – 6 тварин та експериментальну – 8 особин. Контрольні тварини перебували у звичайних умовах віварію. Дослідження здійснювали з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) і Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2001).

Стрептозоциніндукований ЦД моделювали за методикою О. П. Кіхтяк, Н. В. Скрипник (2004) [6]. Тривалість експерименту становила 30 діб.

У роботі використано методи: морфометричні (макрота мікро-), гістологічний, статистичний. Предметом дослідження була стегнова кістка.

Остеометрію проводили з точністю до 0,01 мм і вимірювали такі показники: найбільша довжина кістки, ширина проксимального епіфіза, ширина середини діафіза. Мікроскопічно вивчали проксимальний епіфізарний хрящ довгих кісток та прилеглу губчасту речовину діафіза. При дослідженні епіфізарного хряща використовували класифікацію його зон згідно з В. Г. Ковешнікова [7]. Морфометрія росткових пластин трубчастих кісток включала в себе ширину епіфізарного хряща та його зон, у губчастій тканині вивчали об'єм загальної спонгіози, об'єм первинної спонгіози, кількість остеобластів у первинній спонгіозі, довжину трабекул первинної спонгіози та глибину проникнення хрящових трабекул у кістково-мозкову порожнину.

Обробку даних здійснювали методом Стьюдента на персональному комп'ютері за допомогою програми Excel. Достовірною вважали імовірність помилки при  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За умов стандартного перебування тварин у віварії (інтактні тварини) остеометричні середні результати максимальної довжини стегнової кістки становлять  $(27,16 \pm 0,77)$  мм, ширини проксимального епіфіза –  $(4,59 \pm 0,68)$  мм, ширини середини діафіза –  $(2,81 \pm 0,14)$  мм.

При проведенні гістологічних і гістоморфометричних досліджень структури епіфізарного хряща та діафіза стегнової кістки встановлено наступне. Товщина проксимальної росткової пластинки сягає  $(241,84 \pm 13,13)$  мкм. Її зона спокою безпосередньо прилягає до кісткових трабекул епіфіза. На фарбованих гематоксиліном та еозинном препаратах зона хряща у спокої представлена хрящовими клітинами, що без видимого впорядкування розміщені серед проміжної речовини. Ядра таких клітин овальної форми, локалізовані в центрі клітини. Навколо них спостерігається невелика кількість цитоплазми. За малого збільшення мікроскопа хондроцити виглядають як чорні плями овальної або округлої форми. Клітини зони спокою переважно середнього та дрібного розміру, розміщуються в лакунах. Достатньо часто в одній лакуні виявляються так звані ізогенні групи клітин, зазвичай по дві або три штуки. З проксимального кінця кістки зона спокою наросткового хряща утворює заглиблення та виступи, що фіксують вищеописаний хрящ із губчастою частиною епіфізарного відділу кістки.

Наступною є зона проліферуючих хондроцитів. Її ширина сягає  $(149,23 \pm 02,56)$  мкм. Клітини даної зони мають дрібні та середні розміри, клино- та трапецієподібну форму, згладжені кути. Вони формують колонки, накладаючись одна на одну вертикально своїми майже конгруентними краями. Шар проміжної речовини поміж колонками суттєво більший, ніж у колонках.

Проліферативна зона переходить у зону дефінітивного хряща. Її розмір у середньому  $(88,12 \pm 8,01)$  мкм. Тут хондроцити збільшуються у розмірах, зближуються в межах рядів та поміж ними. Дегенераційні зміни у клітинах в дистальному напрямку вказують на початок зони деструкції або звапнення. Лізис ядер та ендоплазматичних структур із наступною їх дегідратацією формують порожні лакуни, що зливаються в межах ряду. Шар проміжної речо-

вини між рядами колонок є перегородкою між порожнинами. Сюди проникають елементи кісткового остеобласти, які продукують остеоїд. Це є початок зони первинного остеогенезу. Хрящовий матрикс є основою, на якому формуються кісткові трабекули. Немінералізована молода кісткова тканина і є первинна спонгіоза. Вона займає до  $(32,66 \pm 9,21)$  % від загального об'єму кісткової тканини метафіза. У ній налічується до  $(40,05 \pm 5,83)$  остеобластів. Трабекули або кісткові балки формують основу губчастої речовини метафіза. Їх довжина в середньому становить  $(391,94 \pm 9,57)$  мкм. Між ним розташовуються комірці губчастої речовини, які заповнені кістковим мозком. Об'єм загальної спонгіози в метафізарній частині кістки становить  $(58,03 \pm 8,79)$  %. Кісткові трабекули досягають порожнини діафіза стегнової кістки. Подальше їх проникнення в кістково-мозкову порожнину зупиняється остеокластами. Однак хрящові спікули у їх центрі проникають у простір порожнини кісткового мозку на  $(6,44 \pm 1,07)$  мкм.

Модельований стрептозоциніндукований діабет викликає суттєве порушення обміну речовин. Зменшення рівня інсуліну та високий рівень глюкози у крові порушують цикл Кребса, активізують ліполіз, ведуть до ацидозу тощо, що відображається на структурній організації тканин. Проведені дослідження губчастої речовини та проксимального епіфізарного хряща стегнових кісток через місяць від початку моделювання цукрового діабету фіксують відставання остеометричних параметрів експериментальних тварин від контрольних показників. Максимальна довжина кісток менша за контроль на 0,06 %, дефіцит ширини проксимального епіфіза сягає 0,05 %, ширина діафіза у поперечному напрямку зменшилася на 0,03 %. Достовірність досліджених остеометричних величин перевищувала 0,05.

Вивчення гістологічних препаратів свідчить про типову будову губчастої тканини та епіфізарного хряща кістки. Однак морфометричні дослідження вказують на зупинку ростових процесів у кістковій та хрящовій тканині стегнової кістки. На тлі нормального метаболізму та росту основних складових трубчастих кісток інтактних тварин спостерігали меншу ширину проксимального епіфізарного хряща експериментальної групи на 2,86 %. Привертає увагу зменшення щільності клітинних елементів серед проміжної тканини в зоні індиферентного хряща, зменшення кількості лакун з ізогенними групами хондроцитів. Останні, як правило, дрібного розміру. Зі сторони епіфізарного хряща межа зони нерівна і зів'язана з контрольними зразками.

Із внутрішньої границі зони спокою хрящових клітин бере початок зона проліферації. Клітини хряща зони розмноження орієнтуються в повздовжньому напрямку, формують регулярні, але дещо викривлені колоноподібні структури, що у вигляді частого розташовуються в поперечному напрямку відносно повздовжньої осі кістки. Звертає на себе увагу пригнічення мітотичної активності у клітинах зони при порівнянні з контрольними зразками та збільшення об'єму хрящового матриксу поміж колонками клітин. При цьому колонки хондроцитів видаються стоншеними. Морфометрія засвідчує і недостовірне ( $p > 0,05$ ) зменшення довжини колонок із проліферуючими хондроцитами, тобто ширина зони менша за контроль на 2,67 %.

У зоні дозріваючого хряща хондроцити також виглядають меншими за контроль, однак їх кількість зростає,

що зумовило збільшення ширини дефінітивного хряща на 0,06 %. Такі зміни в зонах проліферації та дефінітивного хряща свідчать про зупинку ростових процесів, що є наслідком значного порушення обмінних процесів у хрящовій тканині при цукровому діабеті.

У наступній зоні деструкції формуються поздовжньо орієнтовані порожнини, стінка яких побудована з проміжної хрящової тканини. У напрямку зони дефінітивного хряща тут є хондроцити з різним ступенем інволютивних змін, аж до повного знищення. Ширина зони деструкції варіює за величиною і коливається в межах 1–3 клітин. Виміряти її можливо лише умовно. На межі з нею починається зона первинного остеогенезу, яка диференціюється за наявністю остеобластів та продуктом їх синтетичної діяльності – остеоїдом. Відмічаємо зменшення кількості даних клітин у первинній спонгіозі на 11,36 %. Зниження продуктивності остеобластів та метаболічних процесів у кістковій тканині загалом проявляється зменшенням кількості первинної спонгіозі на 3,01 % та зменшенням об'єму загальної спонгіозі на 2,97 %. Трабекули губчастої речовини метафіза стоншені, утворюють на перший погляд хаотичне мереживо, але загалом орієнтовані вздовж осі кістки. Поміж ними розміщені комірочки губчастої речовини з елементами жовтого кісткового мозку. Довжина трабекул первинної губчастої речовини менша за контроль на 4,02 %. Поблизу кістково-мозкової порожнини кісткові балки збли-

жуються, формуючи компакту речовину, що слугує однією із стінок порожнини кістки. Глибина проникнення хрящових трабекул у кістково-мозкову порожнину збільшується на 5,72 %.

**ВИСНОВКИ 1.** Стрептозотоциніндукований цукровий діабет, експериментально викликаний у білих безпородних щурів-самок, є причиною розвитку дистрофічних та атрофічних змін та сповільнення ростових процесів у стегнових кістках тварин.

2. Гістологічно виявлено дистрофічні зміни в ділянці індіферентних хрящових клітин, в зоні проліферації та деструкції, що поєднується із збільшенням кількості проміжної речовини в усіх згаданих ділянках.

3. Результати досліджень показали зменшення остеометричних показників стегнових кісток, ширини проксимального епіфізарного хряща та його складових компонентів. У губчастій речовині діафіза кістки показовим є зменшення кількості остеосинтетичних клітин, зменшення об'ємів первинної та загальної спонгіозі, що формують трабекули кістки.

**Перспективи подальших досліджень** Вивчення характеру структурної реакції довгих кісток на вплив стрептозотоциніндукованого цукрового діабету є частиною комплексного дослідження. Отримані дані можуть бути використані у розробці методів, спрямованих на ранню діагностику та оптимізацію лікування порушень кісткової тканини за умов гіперглікемії.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богоявленский И. Ф. Патологическая функциональная перестройка костей скелета / И. Ф. Богоявленский. – Л. : Медицина, 1976. – 288 с.
2. Бурчинская М. К. Биохимия костной ткани / М. К. Бурчинская // Журнал практического врача. – 1996. – № 6. – С. 33–35.
3. Бухман А. И. Рентгенодиагностика заболеваний поджелудочной железы. Рентгенодиагностика в эндокринологии / А. И. Бухман. – М. : Медицина, 1975. – С. 231–236.
4. Вербовая Н. И. Минеральная плотность костной ткани и ее метаболизм при сахарном диабете II типа у больных старших возрастных групп [Електронний ресурс] / Н. И. Вербовая, О. В. Косарева // Клини. геронтология. – 2003. – № 4. – С. 26–28. – Режим доступу до журналу: <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=92474> – Назва з екрану. – Дата звернення: 28.02.2017.
5. Ефимов А. С. О патогенезе изменений костно-суставного аппарата при сахарном диабете I / А. С. Ефимов // Врач. дело. – 1972. – № 8. – С. 18–20.
6. Кіхтяк О. П. Возможности відтворення цукрового діабету в експерименті / О. П. Кіхтяк, Н. В. Скрипник // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2004. – № 2. – С. 118–120.
7. Ковешніков В. Г. Метод морфометричного дослідження та оцінки структурно-функціонального стану кісток / В. Г. Ковешніков, С. А. Кащенко, В. В. Маврич // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 59–62.
8. Остеопороз: вплив віку, статі, ожиріння та цукрового діабету / О. С. Ларін, М. Л. Кирилюк, О. Е. Третяк [та ін.] // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2014. – № 1 (46). – С. 3–14.
9. Лупак М. І. Молекулярні механізми антидіабетичної дії екстракту Галеги лікарської (GALEGA OFFICINALIS L.) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.04. – “Біохімія” / М. І. Лупак. – Львівський національний університет імені Івана Франка. – Львів, 2015. – 22 с.
10. Мануленко В. В. Клинические особенности развития остеопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа [Електронний ресурс] / В. В. Мануленко, А. Н. Шишкин, С. О. Мазуренко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 3 (27). – Режим доступу до журналу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/12468> – Назва з екрану. – Дата звернення: 28.02.2017.
11. Мельник В. С. Клінічні прояви та прогностичне значення стресової гіперглікемії після гострого ішемічного інсульту у хворих на цукровий діабет і без такого : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 – “Нервові хвороби” / В. С. Мельник. – Національний медичний університет імені академіка О. О. Богомольця. – К., 2007. – 24 с.
12. Пасечко Н. В. Порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на цукровий діабет 2-го типу [Електронний ресурс] / Н. В. Пасечко, Л. П. Мазур // Стендова доповідь з діабетичного Саміту в Стамбулі / 17-18 травня, 2014. – Турція, Стамбул. – Режим доступу до журналу: [http://www.health-medic.com/articles/liki\\_ukr/2014-12-30/sammit\\_7.pdf](http://www.health-medic.com/articles/liki_ukr/2014-12-30/sammit_7.pdf). – Назва з екрану. – Дата звернення: 28.02.2017.
13. Поворознюк В. В. Мінеральна щільність кісткової тканини у жінок з метаболічним синдромом у постменопаузальному періоді [Електронний ресурс] / В. В. Поворознюк, Л. П. Мартинюк // Газета “Новини медицини та фармації”. – 2008. – № 8(242). – Режим доступу до журналу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/5053>. – Назва з екрану. – Дата звернення: 28.02.2017.
14. Хомазюк А. І. Експериментальний аналіз механізмів дії гострої вінцевої гіперглікемії на кровопостачання, метаболізм і функцію міокарда [Електронний ресурс] / А. І. Хомазюк, О. П. Нецерет, І. В. Гончар, Н. В. Охріменко // Українська банерна мережа. – 2003. – Режим доступу до журналу: [http://journal.ukrcardio.org/cardio\\_archive/2003/6/khomazjuk.htm](http://journal.ukrcardio.org/cardio_archive/2003/6/khomazjuk.htm). – Назва з екрану. – Дата звернення: 28.02.2017.

Отримано 30.01.17

©О. М. Yushchak, M. V. Voloshyn, O. A Lukiv, V. D. Voloshyn, M. Ya. Yushchak  
I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

**CHARACTER OF THE STRUCTURAL RESPONSE OF LONG BONES OF OUT-OF-BREED LABORATORY FEMALE RATS TO THE EFFECT OF EXPERIMENTAL HYPERGLYCEMIA**

**Summary.** Research of the influence of structural reaction of tissues and organs on disorders of homeostasis and development of steady functional malformation of system character remains an important direction in modern medicine.

**The aim of the work** – to investigate the structural features of the long bones of female rats in the modeling of streptozotocin inducing diabetes mellitus.

**Materials and Methods.** The experiment was carried out on 14 white out-of-breed female rats aged 2.4–2.6 months and 180–200 g of weight. All animals were divided into control and experimental animals. The control animals were in typical vivarium conditions. Streptozotocin inducing diabetes mellitus was modeled according to Kikhtyak-Skripnik method. The duration of the experiment was 30 days.

**Results and Discussion.** A high level of glucose in the blood provokes the development of a wide range of pathological changes. The conducted studies of the spongy substance and proximal epiphyseal cartilage of femurs fix the lag of the osteometric parameters of the experimental animals. The length of bones is less than control by 0.06 %, the deficit of the width of the proximal epiphysis reaches 0.05 %. The decrease in osteoblast productivity and metabolic processes in bone tissue is manifested by a decrease in the amount of primary and total spongiosis.

**Conclusions.** Experimental streptozotocin-induced diabetes mellitus is the cause of development of dystrophic-atrophic changes and slowing of growth processes in the femurs of experimental white out-of-breed laboratory female rats. There is a decrease in the osteometric parameters of the femurs, the width of the proximal epiphyseal cartilage and its constituent components. Histologically, the detected dystrophic changes in the zone of indifferent cartilaginous cells, in the zones of proliferation and destruction, are combined with an increasing of interstitial substance in all areas. In the spongy substance, we detected a decrease in the number of osteoblasts, the volume of primary and general spongiosis substance.

**Key words:** hyperglycemia; long bones; morphometry; osteometry; epiphyseal cartilage; sponge substance.

©О. М. Ющак, М. В. Волошин, О. А. Лукив, В. Д. Волошин, М. В. Ющак

*ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского”*

**ХАРАКТЕР СТРУКТУРНОЙ РЕАКЦИИ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ БЕСПОРОДНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС-САМОК НА ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ**

**Резюме.** Исследование влияния особенностей структурной реакции тканей и органов на нарушение гомеостаза и развитие стойких функциональных отклонений системного характера остаются важным направлением в современной медицине.

**Цель исследования** – исследовать особенности структурной реакции длинных костей белых беспородных крыс-самок при моделировании стрептозотоцининдуцированного сахарного диабета.

**Материалы и методы.** Эксперимент проведен на 14 белых беспородных лабораторных крысах-самках в возрасте 2,4–2,6 месяца с массой тела 180–200 г. Всех животных разделили на две группы: контрольную – 6 животных и экспериментальную – 8 животных. Контрольные животные находились в обычных условиях вивария. Стрептозотоцининдуцированный сахарный диабет моделировали по методике А. П. Кихтяк, Н. В. Скрипник (2004) [6]. Продолжительность эксперимента составляла 30 суток.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Высокий уровень глюкозы в крови провоцирует развитие широкого спектра патологических сдвигов. Проведенные исследования губчатого вещества и проксимального эпифизарного хряща бедренных костей через месяц от начала моделирования сахарного диабета фиксируют отставание остеометрических параметров экспериментальных животных от контрольных показателей. Максимальная длина костей меньше контроля на 0,06 %, дефицит ширины проксимального эпифиза достигает 0,05 %, ширина диафиза в поперечном направлении уменьшилась на 0,03 %. Достоверность исследованных остеометрических величин превышала 0,05. Снижение производительности остеобластов и метаболических процессов в костной ткани в целом проявляется уменьшением количества первичной спонгиозы на 3,01 % и уменьшением объема общей спонгиозы на 2,97 %.

**Выводы.** Экспериментальный стрептозотоцининдуцированный сахарный диабет является причиной развития дистрофических и атрофических изменений и замедления ростовых процессов в бедренных костях белых беспородных крыс-самок. Имеет место уменьшение остеометрических показателей бедренных костей, ширины проксимального эпифизарного хряща и его составляющих компонентов. Гистологически выявленные дистрофические изменения в области индифферентных хрящевых клеток, в зоне пролиферации и деструкции, сочетаются с увеличением количества промежуточного вещества во всех упомянутых участках. В губчатом веществе диафиза кости показательным является уменьшение количества остеосинтетических клеток, уменьшение объемов вещества первичной и общей спонгиозы, которые формируют трабекулы кости.

**Ключевые слова:** гипергликемия; длинные кости; морфометрия; остеометрия; эпифизарный хрящ; губчатое вещество.