

**ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ПЕРЕСТРОЕК КАРДИОМИОЦИТОВ
МИОКАРДА МОЛОДЫХ КРЫС С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ
НА ФОНЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ РИТМИЧЕСКИХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ
ХОЛОДОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ (-120° С)
И КОРДОВОЙ КРОВИ****Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины (г. Харьков)****ГУ Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины (г. Харьков)****elena_chernyavskaya@ukr.net**

Данная работа выполнена в рамках научной темы ИПК и К НАН Украины на 2011-2015гг. шифр 2.2.6.63 «Особливості фізіологічних та патофізіологічних механізмів регуляції гомеостазу організму гомойо- і гетеротермних тварин при різних видах охолодження», № государственной регистрации 0111U001195.

Вступление. В последние годы большое внимание во всем мире уделяется проблеме ожирения, что связано с его высокой распространенностью среди населения [8]. В клинической медицине ожирение рассматривают как полиэтиологическое заболевание, при этом первичное ожирение алиментарно-конституциональной природы встречается в 70-85% случаев [7]. Алиментарное ожирение (АО) является следствием неадекватного взаимодействия многих эндогенных и экзогенных факторов, влияние которых реализуется через нервную и эндокринную системы [1]. В основе развития данной нозологии лежит энергетический дисбаланс, заключающийся в несоответствии между количеством калорий, поступающих с пищей, и энергетическими затратами организма [5]. При ожирении баланс процессов «энергопотребление – энерготраты» смещен в сторону абсолютного или относительно превалирования энергопотребления над энерготратами [7,8].

С каждым годом увеличивается число лиц с повышенным весом во всех странах мира. Ожирение является фактором риска развития основных сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа и др. [5]. При ожирении метаболические, дисгормональные, гемодинамические изменения в организме оказывают непосредственное влияние на сердечную мышцу, вызывая ее структурные и функциональные изменения [9].

В современной науке большой интерес вызывает исследование действия холода на организм человека и животных. По нашему мнению в качестве основных механизмов профилактических и терапевтических эффектов экстремальной криотерапии является стимуляция физиологических резервов организма, оптимизация нейрогуморальной регу-

ляции и обмена веществ, повышение неспецифической резистентности [2].

Научные открытия последних десятилетий в области биологии, фундаментальной и клинической медицины доказывают высокую медико-биологическую ценность кордовой крови, поскольку она является важным источником биологически активных веществ и стволовых клеток, которые успешно используются при лечении различного рода патологических состояний, в том числе и заболеваний сердечно-сосудистой системы часто сопровождающих АО [3]. В научной и клинической практике накоплена значительная информация о положительном влиянии кордовой крови, как на разные органы, системы, клеточные культуры, так и на организм в целом [10].

К настоящему времени исследования, касающиеся изучения механизмов сочетанного действия экстремального охлаждения и препаратов, полученных из кордовой крови на адаптационно-компенсаторные резервы организма экспериментальных животных при АО, отсутствуют. Поэтому большой теоретический и практический интерес представляет возможность коррекции нарушений гомеостаза организма экспериментальных животных при АО с помощью сочетанного применения экстремального охлаждения и криоконсервированного препарата ядросодержащих клеток кордовой крови (ЯСК КК).

Цель исследования – изучить особенности изменений ультраструктурной архитектоники кардиомиоцитов миокарда молодых крыс с моделированным алиментарным ожирением при сочетанном воздействии ритмических экстремальных холодových воздействий (РЭХВ) и введения ЯСК КК.

Объект и методы исследования. Исследования выполнены на белых 6 месячных беспородных крысах-самцах. Эксперименты на животных проведены в соответствии с Общими принципами работы на животных, одобренными 1-м Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, Украина, 2001) и согласованными с положением Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для

экспериментальных и других научных целей (Страсбург, Франция, 1985).

Все животные были разделены на 3 группы: первая группа – 6 месячные интактные крысы; вторая группа – 6 месячные контрольные крысы с моделью АО; третья группа – 6 месячные крысы с АО на фоне комбинированного применения РЭХВ и ЯСК КК. Забор материала у экспериментальных животных осуществлялся на следующие сутки, а также через месяц после 9 процедур РЭХВ и введения ЯСК КК.

Моделирование алиментарного ожирения осуществляли по методике В. Г. Баранова путем содержания животных на гиперкалорийном рационе [4]. Наличие ожирения определялось по достоверному увеличению весо-ростового показателя – индекса Ли, который является точным математическим показателем степени ожирения у крыс и определяется по формуле:

$$\frac{3\sqrt{\text{вес тела (в г)}}}{\text{Длина от носа до анального отверстия, (в см)}} \times 1000$$

Величина индекса более 300 свидетельствует о наличии ожирения.

РЭХВ проводились в криокамере для охлаждения экспериментальных животных [6]. В криокамере (-120°C) животные находились в течение 2 мин, затем их вынимали и содержали 5 мин при комнатной температуре (22...24°C) вне камеры. Далее процедуру охлаждения повторяли: животных согревали 5 мин, после чего по аналогичной схеме проводили цикл охлаждения. Таким образом, животные получали три процедуры РЭХВ в сутки. На 3-е и 5-е сутки сеансы РЭХВ повторяли. Всего животные подвергались охлаждению 9 раз по 2 мин при температуре -120°C.

Препарат представляет собой взвесь криоконсервированных ЯСК КК в аутоплазме с концентрацией стволовых CD34+ клеток 2 – 4x10⁵ в 1мл. Размороженный препарат ЯСК КК человека, вводили внутривентриально, однократно в дозе 3x10⁵ CD34+ клеток на килограмм веса животных после 6 процедур РЭХВ. Животных вывели из эксперимента путем декапитации на следующие сутки и через месяц после 9 процедур РЭХВ и введения ЯСК КК, производя забор кусочков ткани миокарда для электронно-микроскопического исследования.

Предварительную фиксацию проводили в глицерино-формальдегидном фиксаторе при температуре 4°C в течении 5-6 часов. Затем кусочки миокарда переносили в 1%-ный забуференный раствор четырехоксида осмия на 3-4 часа при температуре 4°C для окончательной фиксации. В дальнейшем ткань обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне, пропитывали в смеси эпоксидных смол (эпон-аралдит) и заключали в блоки по стандартным методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при 60°C в течении двух суток. Из полученных блоков, на ультрамикротоме УМТП – 3М, изготавливали ультратонкие срезы, монтировали их на электродитические сеточки

и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100 БР при ускоряющем напряжении 75 кв.

Результаты исследований и их обсуждение.

Электронно-микроскопическое исследование кардиомиоцитов интактных животных показало, что их ядра имели вытянутую форму, а также типичную локализацию в саркоплазме. Ядерная мембрана была с множественными мелкими деформациями. Ядерный хроматин находился преимущественно в деконденсированной форме и его гранулы равномерно распределялись по площади среза ядра. Довольно часто встречались ядра, мембрана которых образовывала глубокие инвагинации. Очаги разрыхления и лизиса отсутствовали. Перинуклеарные пространства имели постоянную ширину.

В перинуклеарной области кардиомиоцитов располагались цистерны саркоплазматического ретикулума и Т-системы, заполненные тонковолокнистой субстанцией средней электронной плотности.

Сократительный аппарат кардиомиоцитов был представлен в виде параллельно ориентированных пучков миофибрилл, с четко выраженной поперечной исчерченностью.

Наблюдался полиморфизм форм и размеров митохондрий: одни из них содержали неравномерно контрастированный матрикс (**рис. 1**), другие электронно-плотный с многочисленными кристаллами. Матрикс митохондрий обладал, в целом, мелкозернистой структурой и средней электронной плотностью. Отдельные кардиомиоциты имели митохондрии, находящиеся в стадии деления, о чём свидетельствует их «гантелевидная» форма и перетяжки.

Митохондрии, как с электронно-плотным матриксом, так и с электронно-прозрачным, содержали большое количество параллельно ориентированных крист. В саркоплазме кардиомиоцитов молодых животных включения липидов и липофуцина, а также вторичные лизосомы обнаруживались очень редко.

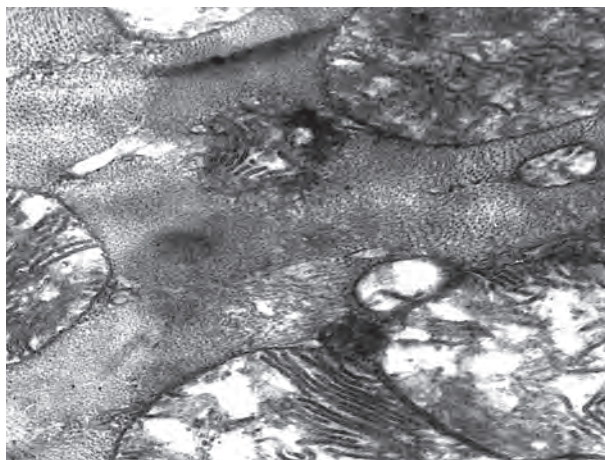


Рис. 1. Ультраструктура кардиомиоцитов интактных молодых крыс. x 37 000. Контрастировано цитратом свинца.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи локализовался в перинуклеарной области саркоплазмы, в виде стопок из параллельно ориентированных гладких мембран, окруженных множеством очень мелких электронно-прозрачных везикул. В саркоплазме определялись многочисленные рибосомы, полисомы и гранулы гликогена. Саркоплазматическая мембрана имела структуру идентичную элементарной мембране.

У молодых крыс с моделью АО в субмикроскопической архитектонике кардиомиоцитов присутствовали дистрофические и деструктивные изменения органелл. Матрикс ядер имел низкую электронную плотность. На фоне интактных животных возрастало количество глыбок конденсированного хроматина, которые концентрировались в области саркоплазмы, прилежащей к ядерной мембране. Деконденсированный хроматин располагался в центральной части матрикса ядра. Эта область матрикса ядра обладала низкой электронной плотностью.

Ядерная мембрана образовывала мелкие и глубокие инвагинации. Наблюдалось разрыхление мембраны и очаги её разрушения. Встречались ядра с тотально разрушенными ядерными мембранами (рис. 2).

Перинуклеарные пространства неравномерно расширялись и нередко имели вид электронно-прозрачных вакуолей. В саркоплазме располагалось небольшое количество органелл, полисом, рибосом, гранул гликогена. Изменения митохондрий носили полиморфный характер. Часть имела электронно-прозрачный матрикс, в котором располагались единичные, разрыхлённые кристы, а в саркоплазме других обнаруживались очаги лизиса наружных мембран и крист (рис. 3). Довольно часто обнаруживались дегенеративно измененные митохондрии, с гомогенизированным матриксом и тотально разрушенными кристами.

В саркоплазме кардиомиоцитов присутствовали мелкие и крупные включения липидов и липофусцина, вторичные лизосомы, которые располагались вблизи пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи.

Пучки миофибрилл хотя и сохраняли параллельную ориентацию и поперечную исчерченность, однако значительно истончались. Саркоплазматическая мембрана подвергалась утолщению и разрыхлению, встречались и очаги лизиса.

Исследование ультраструктуры кардиомиоцитов миокарда группы экспериментальных животных с АО на следующие сутки после 9 сеансов РЭХВ и введения ЯСК КК показало наличие умеренно выраженных дистрофических изменений, с элементами деструкции внутриклеточных мембран.

Ядра кардиомиоцитов, содержали матрикс пониженной электронной плотности. В центральной части матрикса ядра располагались диффузно рассеянные рибосомы и гранулы деконденсированного хроматина. Эта часть ядра обладала очень низкой электронной плотностью.

Ядерная мембрана имела множественные очаги разрыхления и иногда образовывала глубокие инвагинации. Перинуклеарные пространства оставались

значительно расширенными. Область саркоплазмы кардиомиоцитов, прилежащая к ядру, содержала органеллы и была заполнена бесструктурной субстанцией, обладающей средней электронной плотностью.

Отмечался полиморфизм изменений в субмикроскопической организации митохондрий. Значительная часть имела четко контурированную наружную мембрану, параллельно ориентированные кристы и мелко гранулярный матрикс. Наряду с этим, множество из них имело очаги разрыхления, как наружных мембран, так и крист. Матрикс митохондрий был грубоволокнистый, средней электронной плотности, неравномерно контрастировался солями тяжелых металлов, а отдельные его участки обладали низкой электронной плотностью (рис. 4).

Отдельные кардиомиоциты содержали митохондрии имеющие «гантелевидную» форму с электронно-плотным матриксом, многочисленными плотноупакованными кристами (рис. 5). Саркоплазма кардиомиоцитов была умеренно просветлена и содержала большое количество полисом, рибосом и гранул гликогена.

Пучки миофибрилл в основном сохраняли параллельную ориентацию и поперечную исчерченность. Саркоплазматический ретикулум и вакуоли Т-системы расширялись и были заполнены электронно-прозрачным веществом. В саркоплазме некоторых кардиомиоцитов присутствовали мелкие включения липидов.

Через месяц после 9 сеансов РЭХВ и введения ЯСК КК у молодых крыс с АО в кардиомиоцитах наблюдалось восстановление биоэнергетического статуса, в виде увеличения количества митохондрий и крист в них. Вместе с тем сохранялось очаговое просветление матрикса (рис. 6).

В саркоплазме обнаруживались митохондрии с электронно-прозрачным матриксом и большим количеством параллельно ориентированных крист (рис. 7), вторичные лизосомы и включения липофусцина отсутствовали. Пучки миофибрилл кардиомиоцитов располагались параллельными рядами.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи гипертрофировался, стопки гладких, параллельно ориентированных мембран были окружены мелкими электронно-прозрачными везикулами. Отмечалось увеличение количества рибосом, полисом и гранул гликогена.

В саркоплазме обнаруживались умеренно расширенные цистерны саркоплазматического ретикулума и Т-системы. Ядра кардиомиоцитов содержали в основном деконденсированный хроматин, гранулы которого диффузно распределялись по матриксу ядра. Ядерная мембрана была умеренно четко контурированной и образовывала довольно глубокие инвагинации.

Таким образом, проведенные электронно-микроскопические исследования ультраструктуры кардиомиоцитов миокарда молодых крыс с АО свидетельствуют о том, что через сутки после 9 процедур РЭХВ и введения ЯСК КК наблюдаются изменения направленные на восстановление типичной субмикроскопической архитектоники органелл.

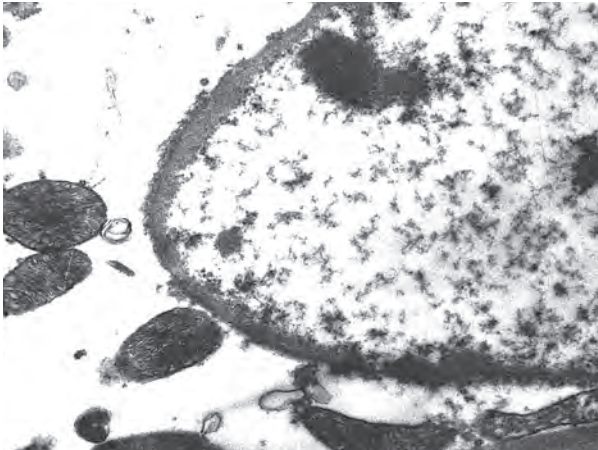


Рис. 2. Ультраструктура кардиомиоцитов молодых крыс с моделью АО. Тотальное разрушение ядерной мембраны. x 40 000. Контрастировано цитратом свинца.

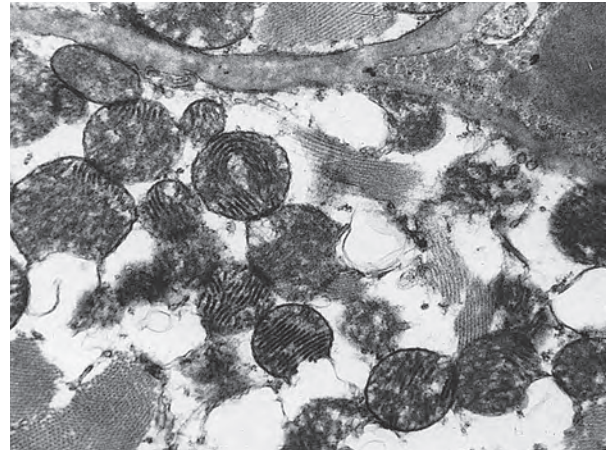


Рис. 3. Ультраструктура кардиомиоцитов молодых крыс с моделью АО. Очаговое лизис наружных мембран митохондрий. x 37 000. Контрастировано цитратом свинца.

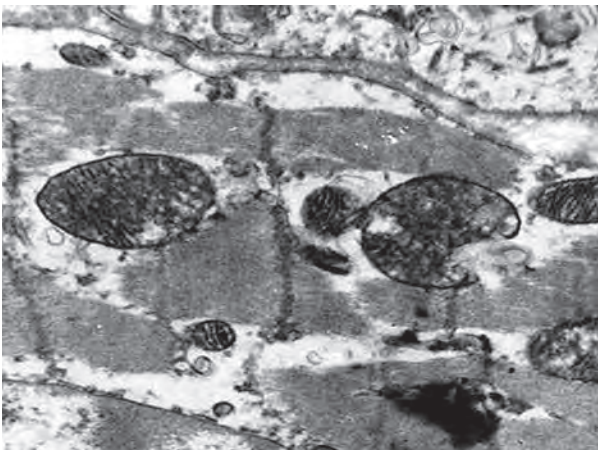


Рис. 4. Ультраструктура кардиомиоцитов молодых крыс с АО на следующие сутки после 9 сеансов РЭХВ и введения ЯСК КК. Грубоволокнистый матрикс митохондрий. x 33 000. Контрастировано цитратом свинца.

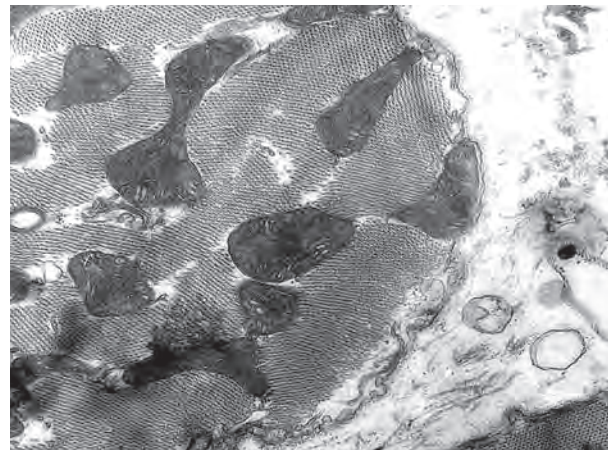


Рис. 5. Ультраструктура кардиомиоцитов молодых крыс с АО на следующие сутки после 9 сеансов РЭХВ и введения ЯСК КК. Митохондрии «гантелевидной» формы. x 36 000. Контрастировано цитратом свинца.

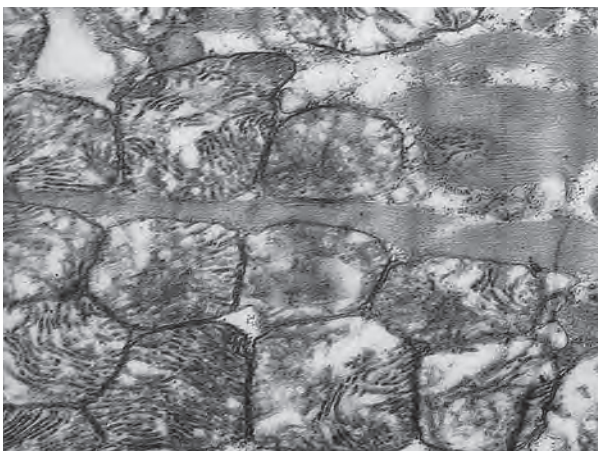


Рис. 6. Ультраструктура кардиомиоцитов молодых крыс с АО через месяц после 9 сеансов РЭХВ и введения ЯСК КК. Очаговое просветление матрикса митохондрий. x 34 000. Контрастировано цитратом свинца.

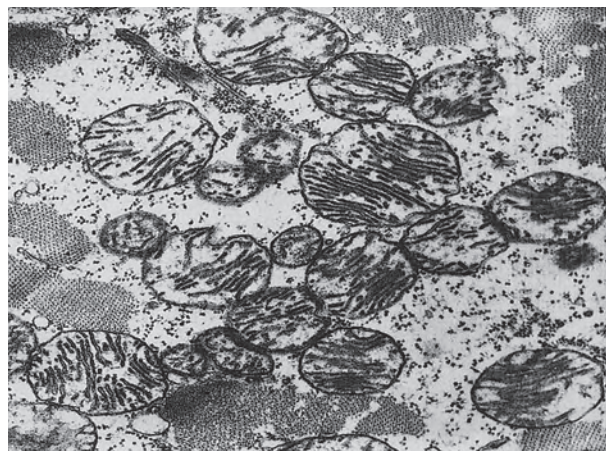


Рис. 7. Ультраструктура кардиомиоцитов молодых крыс с АО через месяц после 9 сеансов РЭХВ и введения ЯСК КК. Многочисленные параллельно ориентированные кристы митохондрий. x 37 000. Контрастировано цитратом свинца.

Отмечена активация процессов репарации внутриклеточных мембранных структур, что подтверждается появлением делящихся форм митохондрий и увеличением количества крист. Кроме того, в кардиомиоцитах инактивируются катаболические процессы, о чем косвенно свидетельствует снижение в саркоплазме количества вторичных лизосом, включений липидов и липофусцина. Уменьшение числа очагов разрыхления внутриклеточных мембран, таких как ядерная мембрана, мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулула, наружных мембран и крист митохондрий указывает на развитие процессов направленных на нормализацию липидного обмена.

Установлено, что через месяц после 9 процедур РЭХВ и введения ЯСК КК молодым животным с АО активация метаболических и репаративных процессов сохраняется, однако восстановление типичной ультраструктурной архитектоники этих клеток полностью не наступает.

Выводы

1. Особенности ультраструктурной организации кардиомиоцитов миокарда 6 месячных контрольных крыс свидетельствуют о высокой метаболической активности этих клеток. Подтверждением этому является наличие большого количества митохондрий и крист в них.

2. В группе 6 месячных животных с АО развиваются выраженные дистрофические и деструктивные нарушения субмикроскопической архитектоники клеток миокарда, проявляющиеся в разрыхлении внутриклеточных мембран и очаговом лизисе органелл. Развиваются катаболические процессы структурно проявляющиеся в появлении в цитоплазме кардиомиоцитов включений липидов, липофусцина и вторичных лизосом.

3. Электронно-микроскопическое исследование ультраструктуры кардиомиоцитов миокарда молодых крыс с АО на фоне сочетанного применения РЭХВ и ЯСК КК показало, что наблюдается существенная активация метаболических и репаративных процессов в субклеточных структурах. Имеет место появление делящихся форм митохондрий, увеличение количества крист.

Перспективы дальнейших исследований.

В дальнейшем планируется провести экспериментальные исследования, касающиеся изучения особенностей ультраструктурной организации кардиомиоцитов миокарда старых крыс с моделированным алиментарным ожирением при сочетанном воздействии ритмических экстремальных холодовых воздействий и ЯСК КК.

Литература

1. Ахмедова Р. М. Ожирение и метаболический синдром в детском возрасте: современный взгляд на проблему / Р. М. Ахмедова, Л. В. Софронова // Вопросы диагностики в педиатрии. -2012. -Т. 4, №1. -С. 13-19.
2. Бабийчук В. Г. Ультраструктурные перестройки миокарда молодых и старых крыс после экстремальной криотерапии / В. Г. Бабийчук // Проблемы криобиологии. -2006. -Т. 16, №3. -С. 292-302.
3. Бабийчук Л. В. Динамика ультраструктурных перестроек кардиомиоцитов миокарда молодых крыс в процессе развития и прогрессирования неврогенной артериальной гипертензии / Л. В. Бабийчук, В. П. Невзоров, О. Ф. Невзорова, В. Г. Бабийчук // Харківська хірургічна школа. -2012. -№5(56). -С. 24-29.
4. Баранов В. Г. Чувствительность к инсулину, толерантность к глюкозе и инсулиновая активность крови у крыс с алиментарным ожирением / В. Г. Баранов, Н. Ф. Баранов, М. Ф. Беловинцева // Пробл. эндокринологии. – 1972. – Т. 6. – С. 52-58.
5. Кондаков И. К. К проблеме патогенеза метаболического синдрома. Жировая ткань и маркеры острой фазы воспаления / И. К. Кондаков, С. Н. Коваль, И. А. Снегурская [и др.] // Артериальная гипертензия. -2009. -№3(5). -С.39-43.
6. Пат. 40168 Україна, МПК А61В 18/00. Кріокамера для експериментального охолодження лабораторних тварин/ Бабійчук Г. О., Козлов О. В., Ломакін І. І., Бабійчук В. Г.; власник Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України. – u200812930; заявл. 06.11.2008; опубл. 25.03.2009. – Бюл. №6.
7. Пинхасов Б. Б. Метаболический синдром у женщин с разными типами ожирения / Б. Б. Пинхасов, В. Г. Селятицкая, И. В. Обухов // Вестник НГУ. -2011. – Т.9, №2. – С.36-43.
8. Чумакова Г. А. Особенности морфологии, структуры и функции сердца при ожирении / Г. А. Чумакова, Н. Г. Веселовская, А. А. Козаренко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2012. – №4(96). – С. 93-99.
9. Diamant M. Diastolic dysfunction is associated with altered myocardial metabolism in asymptomatic normotensive patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus / M. Diamant, H. J. Lamb, Y. Groeneveld [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2003. – Vol.42, №2. – P. 328-335.
10. Roccanova L. The role of stem cells in the evolution of longevity and its application to tissue therapy / L. Roccanova, P. Ramphal // Tissue Cell. – 2003. – Vol 35, № 1. – P. 79-81.

УДК 616.12.-092.18:57.043:612.649.011.87

ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ПЕРЕБУДОВ КАРДІОМІОЦИТІВ МІОКАРДА МОЛОДИХ ЩУРІВ З АЛІМЕНТАРНИМ ОЖИРІННЯМ НА ТЛІ СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ РИТМІЧНИХ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ХОЛОДОВИХ ВПЛИВІВ (-120° С) І КОРДОВОЇ КРОВІ

Чернявська О. А., Невзоров В. П., Бабійчук В. Г.,
Мартинова Ю. В., Кулик В. В.

Резюме. Електронно-мікроскопічні дослідження кардіоміоцитів міокарда молодих щурів з аліментарним ожирінням показали наявність у даної групи тварин виражених дистрофічних і деструктивних порушень субмікроскопічної архітекtonіки клітин, що виявляється в розпушенні внутрішньоклітинних мембран і осередковому лізисі органел. У цитоплазмі кардіоміоцитів спостерігаються включення ліпідів, ліпофусцину і вторинні лізосоми. Сумісне застосування ритмічних екстремальних холодкових впливів і кріоконсервованого препа-

рату ядровмісних клітин кордової крові сприяє істотній активації метаболічних і репаративних процесів внутрішньоклітинних мембранних структур кардіоміоцитів, які зберігаються у віддалені терміни експериментальних досліджень.

Ключові слова: ядровмісні клітини кордової крові, ритмічні екстремальні холодові впливи, кардіоміоцити, мітохондрії.

УДК 616.12.-092.18:57.043:612.649.011.87

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ПЕРЕСТРОЕК КАРДИОМИОЦИТОВ МИОКАРДА МОЛОДЫХ КРЫС С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ НА ФОНЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ РИТМИЧЕСКИХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ХОЛОДОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ (-120° С) И КОРДОВОЙ КРОВИ

**Чернявская Е. А., Невзоров В. П., Бабийчук В. Г.,
Мартынова Ю. В., Кулик В. В.**

Резюме. Электронно-микроскопические исследования кардиомиоцитов миокарда молодых крыс с алиментарным ожирением показали наличие у данной группы животных выраженных дистрофических и деструктивных нарушений субмикроскопической архитектоники клеток, проявляющихся в разрыхлении внутриклеточных мембран и очаговом лизисе органелл. В цитоплазме кардиомиоцитов наблюдаются включения липидов, липофусцина и вторичные лизосомы. Сочетанное применение ритмических экстремальных холодовых воздействий и криоконсервированного препарата ядросодержащих клеток кордовой крови способствует существенной активации метаболических и репаративных процессов внутриклеточных мембранных структур кардиомиоцитов, которые сохраняются в отдаленные сроки экспериментальных исследований.

Ключевые слова: ядросодержащие клетки кордовой крови, ритмические экстремальные холодовые воздействия, кардиомиоциты, митохондрии.

UDC 616.12.-092.18:57.043:612.649.011.87

DYNAMICS OF ULTRASTRUCTURAL REARRANGEMENTS OF MYOCARDIUM CARDIOMYOCYTES OF YOUNG RATS WITH ALIMENTARY OBESITY ON BACKGROUND OF COMBINED APPLICATION OF RHYTHMIC EXTREME COLD EXPOSURES (-120°C) AND CORD BLOOD

**Chernyavskaya E. A., Nevzorov V. P., Babiychuk V. G.,
Martynova Yu. V., Kulik V. V.**

Abstract. One of the most common chronic diseases worldwide is obesity. Primary (alimentary) obesity (AO) is a major risk factor for cardio-vascular disease, type 2 diabetes and others. In obesity metabolic, dishormonal, hemodynamic alterations in the body directly affect the heart muscle, causing its structural and functional changes.

In modern science, of great interest is the study of the cold effect on human and animal's bodies. In the researches and clinical practice there is much information about the positive impact of cord blood (CB) both to different organs, systems, cell cultures, and the body as a whole.

Due to the above stated, the *research goal* was to examine the features of ultrastructural changes in cardiomyocytes architecture of the myocardium of young rats with simulated alimentary obesity in combination of rhythmic extreme cold exposures (RECE) and the introduced CB nucleated cells.

Materials and methods. The research was performed in 6 month white outbred male rats. All the animals were divided into 3 groups: the first group consisted of 6 month intact rats; the second group was 6 month control rats with the modeled AO; the third group made 6 month rats with AO on the background of combined application of RECE of CB nucleated cells. The animals were removed from the experiment by decapitation on the following day, and in a month after 9 RECE procedures and the introduction of CB nucleated cells, procuring the myocardial tissues for electron microscopy examination. Alimentary obesity was modeled by the method of V. Baranova, by keeping the animals on a hypercaloric diet. RECE was performed in cryochamber to cool the experimental animals (-120° C). The thawed preparation of CB nucleated cells was intraperitoneally administered once at a dose of 3Ч10⁵ CD34+ cells per animal weight kilogram after 6 RECE procedures.

Results and discussion. Electron microscopic studies of myocardial cardiomyocytes of young rats with alimentary obesity have shown the presence in this group of animals of the expressed dystrophic and destructive disorders in submicroscopic architecture of the cells, manifested in the loosening of the intracellular membranes and organelles focal lysis. In the cytoplasm of cardiomyocytes there are observed the inclusions of lipids, lipofuscin and secondary lysosomes. Combined use of RECE and CB nucleated cells contributes to a significant activation of metabolic and reparative processes of intracellular membrane structures of cardiomyocytes, which are preserved in the distant terms of experimental research.

Keywords: cord blood nucleated cells, rhythmic extreme cold exposure, cardiomyocytes, mitochondria.

Рецензент – проф. Компанієць А. М.

Стаття надійшла 08.10.2015 р.