

**МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦИЙ КАРДИОМИОЦИТОВ
ОБРАЗУЮЩИХ ПАРЕНХИМУ МИОКАРДА**

В ПРОЦЕССЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО КАРДИОМИОГЕНЕЗА

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

*Украинская медицинская стоматологическая академия (г. Полтава)

prof.zagoruykoGE@gmail.com

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Исследование проведено в соответствии с тематикой НИР «Морфофункциональный стан органів і тканин експериментальних тварин та людини в онтогенезі в нормі та під впливом зовнішніх і внутрішніх чинників», № государственной регистрации 0117U003181.

Вступление. За последние десятилетия среди населения развитых стран значительно возросла частота заболеваемости органов сердечно-сосудистой системы [1]. Оказалось, что одной из причин сердечной патологии являются пороки эмбрионального развития органов системы кровообращения. Описаны врожденные дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, аномалии трабекулярно-папиллярного аппарата желудочков сердца [2]. Обнаружены нарушения трабекуляции, васкуляризации миокарда, случаи гипертрабекуляции миокарда (губчатый миокард), другие пороки развития [3]. Эти данные побудили ученых к проведению комплексных медико-биологических, популяционных, генетических, эпидемиологических исследований эмбрионального развития сердца человека [4,5]. На животных проводятся исследования экспериментальных моделей сердечной патологии разного генеза. В сердечной мышце позвоночных животных и человека обнаружены проявления гетероморфности отдельных зон миокарда [6]. В кардиомиоцитах (КМЦ) – гетерогенность митохондриального, секреторного, сократительного компонентов [7-9]. Несмотря на серию работ, посвященных исследованию возрастной динамики организации сердечной мышцы, мало информации о кинетике развития популяций КМЦ в паренхиме миокарда комплекса «левый желудочек + межжелудочковая перегородка» (ЛЖ+МЖП) в постнатальном онтогенезе крыс линии Wistar.

Цель работы. На основе результатов морфометрических исследований определить закономерности кинетики развития популяций КМЦ, образующих паренхиму миокарда в комплексе (ЛЖ+МЖП) в пренатальном и постнатальном онтогенезе крыс линии Wistar.

Объект и методы исследования. В работе были использованы крысы Wistar: 15-16 и 20-21 суточные эмбрионы, новорожденные, 2,5, 5, 7,5, 10, 12,5, 15 и 20 – 45-ти суточные крысята. В работе руководствовались принципами биоэтики, изложенными в Законе Украины «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 1759 від 15.12.2009 р.), в «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 2005). Препараты паренхимы миокарда комплекса (ЛЖ + МЖП) крыс разного возраста исследовали методами световой, электронной микро-

скопии и морфометрии. Информация об объекте и методах морфометрии препаратов (ЛЖ + МЖП) изложена в работе [10]. Объем паренхимы миокарда ($V_{пар}$, $мкм^3$) в комплексе (ЛЖ + МЖП) определяли по формуле: $V_{пар} = m_{пар} / \rho$. Здесь: $m_{пар}$ – масса паренхимы ($мг$); $\rho = 1,05г/см^3 = 1,05 мг / 10^9мкм^3$ – среднее значение плотности миокарда [11,12]. Данные для $m_{пар}$ (ЛЖ+МЖП) крыс разного возраста взяты из работы [10]. Численность КМЦ (N) в паренхиме миокарда (ЛЖ + МЖП) определяли по формуле $N_{кмц} = V_{пар} / V_{кмц}$. Здесь $V_{кмц}$ – средний объем КМЦ в $мкм^3$. Значения $V_{кмц}$ в паренхиме миокарда крыс линии Wistar разного возраста представлены в работе [13]. Данные морфометрических измерений обрабатывали методами статистики [14].

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты проведенных нами исследований [10,13] и данные литературы за последние годы [6-9,15] позволили получить обширную морфометрическую информацию об некоторых особенностях кардиомиогенеза, трабекуляции и компактизации эмбрионального миокарда позвоночных животных и человека. На основе этих данных нами прослежена последовательность и взаимосвязь процессов роста, пролиферации и полиплоидии КМЦ в популяциях миоцитов, образующих паренхиму миокарда в комплексе (ЛЖ + МЖП) в процессе постнатального кардиомиогенеза у крыс Wistar.

Морфология миокарда в поздние сроки эмбрионального развития крыс

Четырехкамерное сердце формируется к 15 суткам пренатального развития крыс линии Wistar [15]. В субэпикардиальной зоне стенки сердца эмбрионов в возрасте до 15 суток определяется несколько рядов «рыхло» расположенных округлой формы КМЦ, а в кардиогеле – единичные эндотелиоподобные клетки с длинными истонченными извитыми отростками и мелкие тонкие волокна. У эмбрионов крыс в возрасте после 15 суток в стенке сердца определяются три оболочки: эпикард, миокард и эндокард. В миокарде (ЛЖ + МЖП) возрастает количество КМЦ и уменьшается объем кардиогеля, выявляются малодифференцированные фибробласты, отростки которых контактируют с плазмолеммой клеток эпикарда и эндокарда. Возрастает количество эндотелиоподобных клеток, выявляются пучки коллагеновых волокон. Малодифференцированные фибробласты, тяжи эндотелиоподобных клеток и сеть коллагеновых волокон образуют в стенке сердца эмбрионов каркас – «скелет», погруженный в кардиогель. Каркас обеспечивает целостность, биомеханику и сохранение динамической формы стенки сердца эмбрионов, формирует в миокарде компартменты, в которых накапливаются и функционируют многочисленные КМЦ. В миокарде поздних эмбрионов и но-

ворожденных крысят наблюдается *гетерогенность* КМЦ. Выявляются обводненные темные (т) и светлые (с) одноядерные (1-я) КМЦ. Субэпикардially расположенные 1-я с-КМЦ образуют между собой контакты и формируют *компактный* слой миокарда. Эти КМЦ выполняют *сократительную* функцию, обеспечивая ритмичную пульсацию сердцу крысиного эмбриона. В паренхиме миокарда 20-ти суточных эмбрионов относительный объем (V_v) *сокращающихся* 1-я с-КМЦ составляет **68,5 %**. Выявляются в небольшом количестве и 2-я КМЦ ($V_v \approx 2 %$). На периферии *компактного* слоя миокарда обращенной к эндокарду, расположены 1-я с-КМЦ, которые выполняют, преимущественно, *пролиферативную* функцию [8]. После цитокинеза вновь образованные 1-я с-КМЦ «встраиваются» в паренхиму *компактного* слоя миокарда и обеспечивают увеличение числа мышечных слоев в стенке сердца эмбрионов. Другие (дочерние) КМЦ изменяют свою форму, удлиняются, образуют ведущий полюс и *мигрируют* к эндокарду. В компартментах субэндокардиальной зоны накапливаются *мигрировавшие* КМЦ и формируют паренхиму *губчатого* и *трабекулярного* слоев миокарда. Во многих 1-я с-КМЦ саркоплазма и ядро подвергаются *обводнению*, происходит уплотнение и *компактизация* ультраструктур. В саркоплазме накапливаются в большом количестве гранулы гликогена. Эти КМЦ переходят в состояние *функционального покоя* (1-я с-КМЦ \rightarrow 1-я т-КМЦ). В интервале времени (15-20) суток эмбриогенеза, в *трабекулярном* и *губчатом* миокарде возрастает содержание 1-я т-КМЦ. Относительный объем (V_v) этих клеток увеличивается от **17,5 %** до **29,5 %**. У новорожденных крысят в паренхиме *трабекулярного* миокарда (ЛЖ + МЖП) V_v 1-я т-КМЦ равен **41 %**. Приведенные данные свидетельствуют о том, что, в процессе кардиомиогенеза, в паренхиме миокарда возрастает содержание 1-я т-КМЦ. В состоянии функционального покоя т-КМЦ не размножаются. Об этом свидетельствует отсутствие митотической активности ядер в 1-я т-КМЦ, расположенных в субэндокардиальной зоне стенки сердца эмбрионов [8]. 1-я т-КМЦ формируют в компартментах миокарда эмбрионов *резерв* миоцитов. *Сократительная* функция резервных КМЦ активизируется после рождения крысят. Следо-

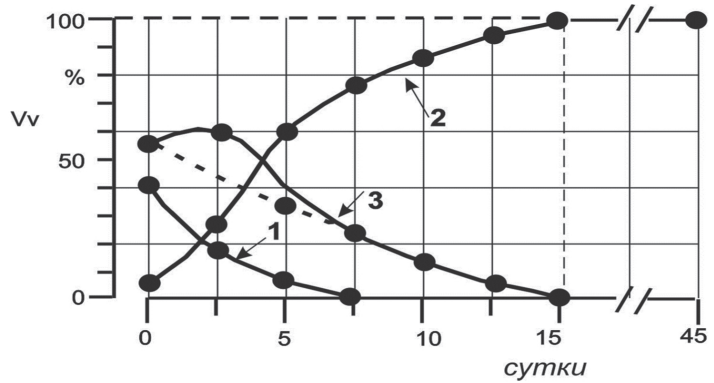


Рис. 1. Кинетика изменения относительного объема популяций: 1-я т-КМЦ (график 1), 2-я с-КМЦ (график 2) и 1-я с-КМЦ (график 3) образующих паренхиму миокарда в комплексе (ЛЖ + МЖП). По оси абсцисс – сутки после рождения крысят, по оси ординат – относительный объем (V_v , %).

вательно, множество КМЦ в миокарде эмбрионов и новорожденных представлены *тремя* популяциями миоцитов, которые разнятся по структурным и функциональным характеристикам, численности и месту локализации. *Первая популяция* состоит из 1-я т-КМЦ и находится в состоянии *функционального покоя*. Эта популяция формирует *резерв* КМЦ, который необходим для постнатального развития *трабекулярного* и *губчатого* слоев миокарда. *Вторая популяция* состоит из 1-я с-КМЦ, которые выполняют *сократительную* и *пролиферативную* функции. Эти КМЦ образуют и формируют, в основном, паренхиму *компактного* слоя миокарда. *Третью популяцию* составляют 2-я с-КМЦ, численность которых существенно *возрастает* после рождения крысят. Следовательно, процесс *кардиомиогенеза* обеспечивается согласованным и скоординированным во времени и пространстве взаимодействием *трех* популяций КМЦ.

Морфометрия паренхимы миокарда (ЛЖ+МЖП) после рождения крыс

1. Морфометрическая характеристика популяции 1-я т-КМЦ

На рис. 1 приведен график 1 кинетики *убыли* относительного объема (V_v , %) популяции 1-я т-КМЦ в паренхиме миокарда после рождения крысят.

В течении 7,5 суток, значения V_v популяции 1-я т-КМЦ убывают от 41 % до нуля. Это происходит в результате процесса *гидратации* саркоплазмы и *активаций* функций 1-я т-КМЦ, которые превращают-

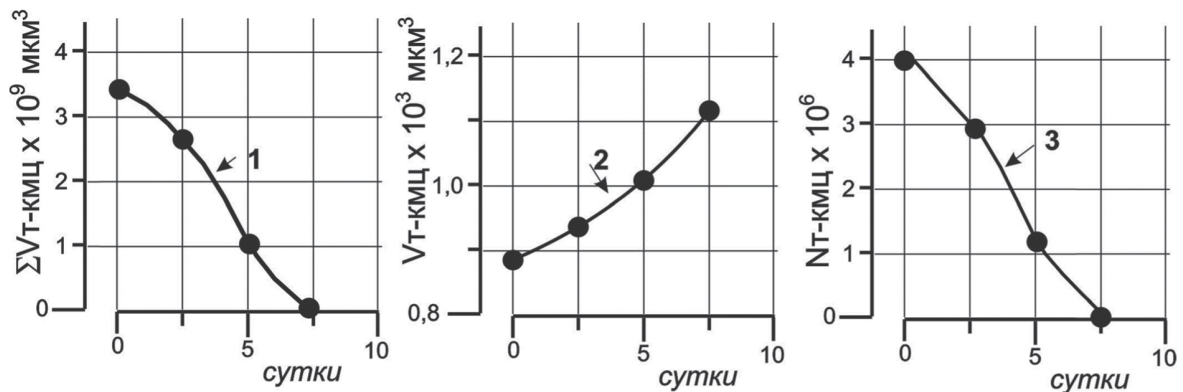


Рис. 2. Морфометрические показатели кинетики развития популяции 1-я т-КМЦ после рождения крысят. График 1 – убывание суммарного объема популяции 1-я т-КМЦ ($\Sigma V_{т-КМЦ}$, мкм³), график 2 – рост среднего объема 1-я т-КМЦ (мкм³), график 3 – убывание численности популяции 1-я т-КМЦ ($N_{т-КМЦ}$, 10^6). По оси абсцисс – сутки после рождения крысят.

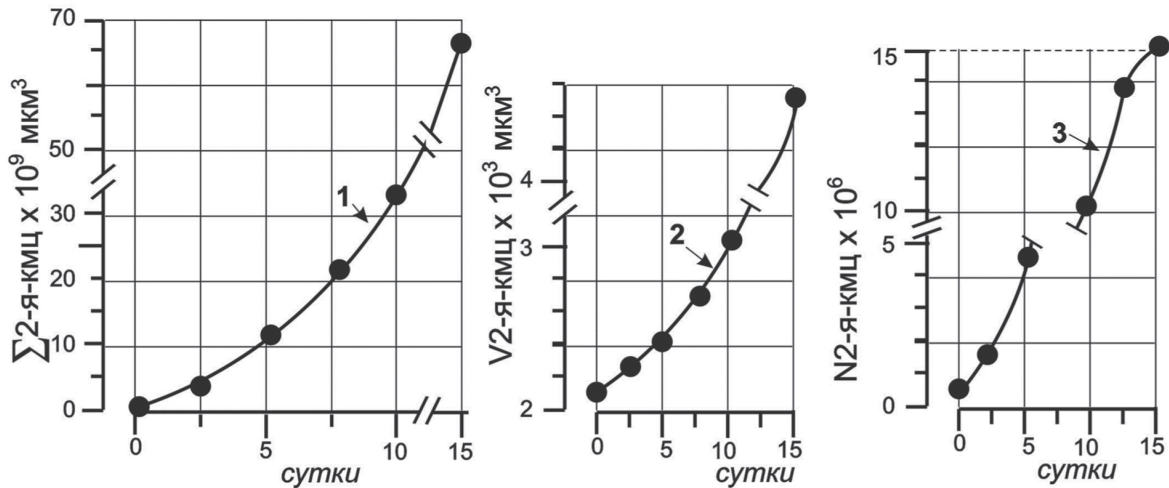


Рис. 3. Морфометрические показатели кинетики развития популяции 2-я с-КМЦ после рождения крысят. График 1 – рост суммарного объема популяции 2-я с-КМЦ (ΣV , $\mu\text{м}^3$), график 2 – рост среднего объема 2-я с-КМЦ (V , $\mu\text{м}^3$), график 3 – рост численности популяции 2-я с-КМЦ ($N \times 10^6$). По оси абсцисс – сутки после рождения крысят.

ся в 1-я с-КМЦ. После перехода (1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ), миоциты начинают сокращаться и приобретают способность к пролиферации. На рис. 2 приведен график 1 кинетики уменьшения суммарного объема (ΣV , $\mu\text{м}^3$) популяции 1-я т-КМЦ в паренхиме миокарда комплекса (ЛЖ + МЖП) после рождения крысят.

В течении 7,5 суток значения ΣV 1-я т-КМЦ убывают от $3,48 \times 10^9 \mu\text{м}^3$ до нуля. Это происходит в результате перехода популяции 1-я т-КМЦ → в популяцию 1-я с-КМЦ. На рис. 2 приведен график 2 кинетики роста среднего объема (V , $\mu\text{м}^3$) 1-я т-КМЦ. В течение 7,5 суток значения V 1-я т-КМЦ монотонно возрастают (от 0,88 до 1,12) $\times 10^3 \mu\text{м}^3$. Приведенные данные свидетельствуют о том, что, синтезирующий аппарат 1-я т-КМЦ в состоянии функционального покоя осуществляет биосинтез ультраструктур. Это сопровождается монотонным ростом массы и объема КМЦ. Следовательно, в саркоплазме 1-я т-КМЦ осуществляются процессы замедленного анаболизма. На рис. 2 приведен график 3 кинетики убыли численности (N) популяции 1-я т-КМЦ. В течении 7,5 суток численность 1-я т-КМЦ убывает от $3,95 \times 10^6$ до нуля в результате перехода 1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ.

2. Морфометрическая характеристика популяции 2-я с-КМЦ

На рис. 1 приведен график 2 кинетики роста в паренхиме миокарда (ЛЖ + МЖП) относительного объема (V_v , %) популяции 2-я КМЦ после рождения крыс. Значения V_v популяции 2-я КМЦ возрастают от 5 % у новорожденных до ≈ 100 % у крысят в возрасте 15 суток. Следовательно, к 15 суткам теоретически все сократительные КМЦ в паренхиме миокарда (ЛЖ + МЖП) становятся полиплоидными – содержат 2 ядра. На рис. 3 приведен график 1 кинетики увеличения суммарного объема (ΣV , $\mu\text{м}^3$) популяции 2-я КМЦ в паренхиме миокарда комплекса (ЛЖ + МЖП) крыс.

В течении 15 суток значения ΣV 2-я КМЦ возрастают в 157 раз! (от 0,404 до 66,67) $\times 10^9 \mu\text{м}^3$. Это происходит в результате пролиферации 1-я с-КМЦ, их полиплоидии (1-я с-КМЦ → 2-я КМЦ) и физиологической гипертрофии. Об этом свидетельствуют данные кинетики роста среднего объема (V , $\mu\text{м}^3$)

2-я КМЦ (см. рис. 3, график 2). В течение 15 суток после рождения средний объем 2-я КМЦ увеличивается в 2,12 раза (от 2,12 до 4,50) $\times 10^3 \mu\text{м}^3$. Это происходит в результате интенсивного биосинтеза ультраструктур, который обеспечивает рост массы и объема миоцитов. На рис. 3 приведен график 3 кинетики роста численности (N) популяции 2-я КМЦ в паренхиме миокарда (ЛЖ + МЖП) после рождения. В течение 15 суток численность популяции полиплоидных 2-я КМЦ в паренхиме миокарда возрастает почти в 80 раз! (от 0,19 до 15,13) $\times 10^6$ в результате пролиферации 1-я с-КМЦ и активации процесса их полиплоидии (1-я с-КМЦ → 2-я КМЦ).

3. Морфометрическая характеристика популяции 1-я с-КМЦ

Наиболее сложным структурно-функциональным и морфометрическим изменениям подвержена популяция 1-я с-КМЦ. Это обусловлено тем, что на численность и объемные характеристики популяции 1-я с-КМЦ оказывают одновременно влияние три процесса: переход 1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ, пролиферация 1-я с-КМЦ, полиплоидия 1-я с-КМЦ → 2-я КМЦ. На рис. 1 приведен график 3 кинетики убыли в паренхиме миокарда (ЛЖ + МЖП) относительного объема популяции 1-я с-КМЦ. В процессе кардиомиогенеза V_v 1-я с-КМЦ в паренхиме миокарда убывает от 54 % (новорожденные) до нуля у крыс в возрасте 15 суток. На этом графике штриховая линия соединяет значения V_v 1-я с-КМЦ новорожденных и 7,5 суточных крысят. Именно вдоль этого отрезка теоретической штриховой линии в интервале времени $t \in (1 - 7,5)$ суток происходило бы уменьшение значений V_v популяции 1-я с-КМЦ при условии отсутствия процесса перехода 1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ. Однако, реальный участок графика кинетики V_v популяции 1-я с-КМЦ расположен значительно выше теоретической штриховой линии. В течение 2,5 суток после рождения значения V_v популяции 1-я с-КМЦ достоверно возрастают от 54 % до 58 % ($m \pm 1,5$ %) в результате перехода 1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ. При $t > 2,5$ суток график убывает и сближается со штриховой линией. При $t \rightarrow 15$ суткам относительный объем популяции 1-я с-КМЦ в паренхиме миокарда → 0. Уменьшение значений V_v популяции 1-я с-КМЦ

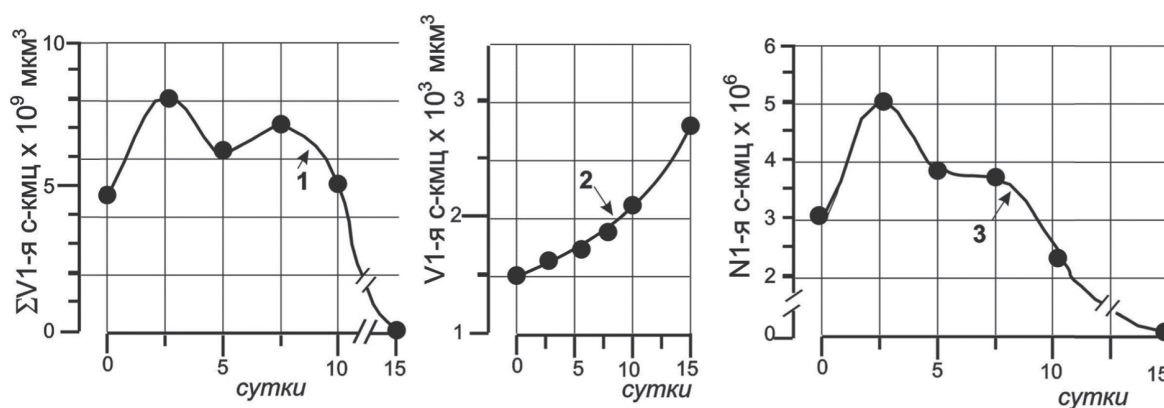


Рис. 4. Морфометрические показатели кинетики развития популяции 1-я с-КМЦ после рождения крысят. График 1 – «рост ↔ убыль» суммарного объема популяции 1-я с-КМЦ (ΣV , мкм³), график 2 – рост среднего объема 1-я с-КМЦ (мкм³), график 3 – «рост ↔ убыль» численности популяции 1-я с-КМЦ ($N \times 10^6$). По оси абсцисс – сутки после рождения крысят.

происходит в результате снижения численности КМЦ, способных к пролиферации и, одновременно, в результате полиплоидии 1-я с-КМЦ, которые превращаются в 2-я с-КМЦ. На рис. 4 приведен график 1 кинетики «роста ↔ убыли» в паренхиме миокарда суммарного объема (ΣV , мкм³) популяции 1-я с-КМЦ.

Сложная форма этого графика обусловлена тем, что на объем популяции 1-я с-КМЦ одновременно влияют такие процессы: переход 1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ; рост миоцитов; пролиферация и полиплоидия (1-я с-КМЦ → 2-я КМЦ). В интервале времени (1 – 7,5) суток значения ΣV 1-я с-КМЦ дважды волнообразно возрастают. К 2,5 суткам (от 4,7 до 8,0) $\times 10^9$ мкм³, к 7,5 суткам (от 6,2 до 7,0) $\times 10^9$ мкм³. В интервале времени (7,5 – 15) суток значения ΣV 1-я с-КМЦ убывают до нуля в результате процесса полиплоидии КМЦ (1-я с-КМЦ → 2-я КМЦ). На рис. 4 приведен график 2 кинетики роста среднего объема (V , мкм³) 1-я с-КМЦ. В течение 15 суток после рождения крысят значения V 1-я с-КМЦ монотонно возрастают в 1,8 раза (от 1,48 до 2,70) $\times 10^3$ мкм³. Эти данные свидетельствуют, что, несмотря на сократительную функцию миоцитов, синтезирующий аппарат 1-я с-КМЦ осуществляет активный биосинтез ультраструктур и обеспечивает относительно быстрый монотонный рост массы и объема клеток. На рис. 4 приведен график 3 изменения численности (N) популяции 1-я с-КМЦ в паренхиме миокарда. В течение 2,5 суток после рождения крысят численность 1-я с-КМЦ возрастает в 1,7 раза (от 3,09 до 5,27) $\times 10^6$. Это происходит в результате процесса перехода (1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ) и пролиферации 1-я с-КМЦ. В интервале времени (2,5 – 5) суток численность 1-я с-КМЦ убывает (от 5,27 до 3,70) $\times 10^6$ в результате процесса полиплоидии 1-я с-КМЦ → 2-я КМЦ. В интервале времени (5 – 7,5) суток численность популяции 1-я с-КМЦ не изменяется (N 1-я с-КМЦ $\approx 3,72 \times 10^6$). Это свидетельствует о взаимной компенсации процессов пролиферации и полиплоидии 1-я с-КМЦ в паренхиме миокарда. При $t \rightarrow 15$ суткам численность популяции 1-я с-КМЦ → 0. Следовательно, в возрасте $t \geq 15$ суток, теоретически все сократительные миоциты в паренхиме миокарда крыс становятся полиплоидными – 2-я КМЦ.

Выводы. Результаты проведенных исследований и данные научной литературы позволяют сделать следующие выводы.

1. У крыс Wistar в процессе постнатального кардиомиогенеза, увеличение массы и объема паренхимы миокарда в комплексе (ЛЖ + МЖП) обеспечивается сопряженностью функций трех популяций КМЦ.

2. Популяция 1-я т-КМЦ находится в состоянии функционального покоя. Численность популяции 1-я т-КМЦ возрастает в процессе эмбрионального развития сердца. Формируется резерв 1-я т-КМЦ, который необходим для последующего постнатального развития трабекулярного миокарда. Активация функций 1-я т-КМЦ происходит после рождения крысят. В течение 7,5 суток в результате перехода 1-я т-КМЦ → 1-я с-КМЦ численность популяции 1-я т-КМЦ убывает до нуля.

3. Популяция 1-я с-КМЦ обеспечивает сократительную функцию сердца. Эти КМЦ в процессе пролиферации способствуют увеличению численности миоцитов в паренхиме миокарда (ЛЖ + МЖП). В течение 2,5 суток после рождения крысят численность популяции 1-я с-КМЦ достигает максимума, а затем убывает в результате убыли числа КМЦ, способных к пролиферации и последующей полиплоидии 1-я с-КМЦ. К 15 суткам после рождения крысят практически все КМЦ в результате полиплоидии становятся 2-я КМЦ.

4. Численность двуядерных КМЦ в паренхиме миокарда возрастает в течение 15 суток после рождения крысят от 5 % (новорожденные) до 100 %. Это происходит в результате процесса полиплоидии и перехода 1-я с – КМЦ → 2-я с-КМЦ. Популяция 2-я КМЦ обеспечивает сократительную функцию миокарда на всем протяжении постнатальной жизни крыс.

5. Синтезирующий аппарат КМЦ осуществляет непрерывный биосинтез ультраструктур. Это приводит к монотонному росту массы и объема КМЦ независимо от их функционального состояния и принадлежности к одной из трех популяций миоцитов, которые образуют и формируют паренхиму миокарда в комплексе (ЛЖ + МЖП).

Перспективы дальнейших исследований. Будет проведен комплекс морфометрических исследований кинетики роста в КМЦ митохондриального и миофибрилярного аппаратов в процессе постнатального кардиомиогенеза.

Література

1. Roytberg GE, Strutinskiy AV. Vnutrenniye bolezni. Serdechno-sosudistaya sistema. M.: Binom-press; 2007. 856 s. [in Russian].
2. Antonyuk OP, Hnateyko OZ, Prokochuk NM. Suchasnyy stan pryrodzhenykh vad rozvytku lyudyny. Visnyk probl. biol. i medytsyny. 2016;3(130):12-9. [in Ukrainian].
3. Iakimov AA. Osobennosti anatomii trabekyliarno-papilliarnogo apparata pravogo jelydochka serdtsa v plodnom periode razvitiia cheloveka. Sb. naých. trydov. Stroenie organizma cheloveka i jivotnyh v norme, patologii, eksperimente. Minsk: BGMU; 2017. s. 212-7. [in Russian].
4. Baranov VS, Kyznetsova TV. Tsitogenetika embrionalnogo razvitiia cheloveka. SPb.; 2007. 640 s. [in Russian].
5. Doronina TM, Cherkasov NS. Osobennosti epidemiologii vrojdennyh porokov serdtsa y detei rannego vozrasta. Meditsinskii almanah. 2012;3(22):175-8. [in Russian].
6. Kozlov SV, Savenkova OO. Geteromorfnist stinki sertsia na etapah rannogo kardiogenezy liydini. Morfologija. 2007;1(3):32-4. [in Ukrainian].
7. Tverdohle IV. Geterogenost miokarda i ee razvitie v normalnom kardiomiogeneze. Dnepropetrovsk: POROGI; 1996. 224 s. [in Russian].
8. Shponka IS. Gistogeneticheskie protsessy v razvivaiyemsia miokarde mlekopitaiyih. Monografiia. Dnepropetrovsk: POROGI; 1996. 228 s. [in Russian].
9. Gorbunov AA, Tverdohle IV. Morfologicheskie osnovy trabekyliatsii i kompaktizatsii embrionalnogo miokarda. Morfologija. 2008;2(3):21-8. [in Russian].
10. Zahoruiko GE, Shmulich AV, Zahoruiko YuV. Zakonomernosti kinetiki rosta massy serdca, kompleksa (LZh+MZhP) i parenximy miokarda v prenatalnom i postnatalnom ontogeneze krysa. Visnik probl. biol. i med. 2018;2(144):87-90. [in Russian].
11. Najdich AM. Neodnorodnost levogo zheludochka i remodelirovanie miokarda. Byull. Sibir. mediciny. 2006;1;38-45. [in Russian].
12. Scheider W, Portfeld T. Physiol. Med. Biol. 2000;45:459-78.
13. Zahoruiko GE, Zahoruiko YuV. Vozrastnye izmeneniya razmerov i chisla kardiomiocitov, ih yader v processe prenatalnogo i rannego postnatalnogo razvitiya serdca krysa. Visnik probl. biol. i med. 2017;3(141):304-11. [in Russian].
14. Avtandilov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii. M.: «Meditsina»; 2002. 240 s. [in Russian].
15. Silkina YuV. Morfogenez prostorovoi organizatsii miokarda v filogenetichnomy aspekti [avtoreferat]. Simferopol; 2005. 11 s. [in Ukrainian].

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦІЙ КАРДІОМІОЦИТІВ ЯКІ УТВОРЮЮТЬ ПАРЕНХІМУ МІОКАРДА В ПРОЦЕСІ ПОСТНАТАЛЬНОГО КАРДІОМІОГЕНЕЗА**Загоруйко Г. Є., Загоруйко Ю. В., Філатова В. Л.**

Резюме. Постнатальний кардіоміогенез забезпечується узгодженою взаємодією функцій 3-х популяцій КМЦ. 1-я популяція складається з 1-я т-КМЦ, які до народження щурів знаходяться в стані функціонального спокою. 2-я популяція складається з 1-я с-КМЦ, які виконують скоротливу функцію і здатні до проліферації. 3-тя популяція КМЦ складається з 2-я міоцитів. Їх вміст в паренхімі міокарду зростає до 100%. Ці КМЦ забезпечують скоротливу функцію серцевого м'яза на протязі постнатального життя щурів.

Ключові слова: кардіоміогенез, зростання, проліферація, поліплоїдія.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦИЙ КАРДИОМИОЦИТОВ ОБРАЗУЮЩИХ ПАРЕНХИМУ МИОКАРДА В ПРОЦЕССЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО КАРДИОМИОГЕНЕЗА**Загоруйко Г. Е., Загоруйко Ю. В., Филатова В. Л.**

Резюме. Постнатальный кардиомиогенез обеспечивается согласованным взаимодействием функций 3-х популяций КМЦ. 1-я популяция состоит из 1-я т-КМЦ, которые до рождения крыс находятся в состоянии функционального покоя. 2-я популяция состоит из 1-я с-КМЦ, которые выполняют сократительную функцию и способны к пролиферации. 3-я популяция КМЦ состоит из 2-я миоцитов. Их содержание в паренхиме миокарда возрастает до 100%. Эти КМЦ обеспечивают сократительную функцию сердечной мышцы на протяжении всей постнатальной жизни крыс.

Ключевые слова: кардиомиогенез, рост, пролиферация, полиплоидия.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF CARDIOMYOCYTIC POPULATIONS OF THE FORMING PARENCHYMA MYOCARDIUM IN THE PROCESS OF POSTNATAL CARDIOMYOGENESIS**Zagoruyko G. E., Zagoruyko Yu. V., Filatova V. L.**

Abstract. In the study, Wistar rats were used: 15–16 and 20–21 daily embryos, newborns, 2.5, 5, 7.5, 10, 12.5, 15, and 20 day old rats. The absolute volume of the myocardial parenchyma (V_{pair} , μm^3) in the complex (LV + IVF) was determined by the formula: $V_{pair} = m_{pair} / \rho$. Here: m_{pair} – mass of the parenchyma (mg); $\rho = 1.05 \text{ g} / \text{cm}^3 = 1.05 \text{ mg} / 10^9 \mu m^3$ – the average value of the density of the myocardium. The number of CMC (N cmc) in the myocardial parenchyma (LV + IVF) was determined by the formula: $N_{cmc} = V_{pair} / V_{cmc}$. Here: V_{cmc} is the average volume of CMC (μm^3). As a result of the research, it was established that the growth of mass and volume of the myocardial parenchyma in the complex (LV + IVF) is provided by the coordinated interaction of the functions of 3 populations of CMC. The population of the 1-st d-CMC consists of myocytes, which are in a state of physiological rest. The number of this population increases in the process of embryonic cardiomyogenesis. 1-st d-CMC is necessary for the subsequent postnatal development of the myocardial parenchyma. The activation of the contractile function of d-CMC occurs after the birth of rats. Within 7.5 days, as a result of the transition, the 1-st d – CMC → 1-st l-CMC, the population of the 1st d-CMC decreases to zero. The 1-st l-CMC population provides contractile heart function. These CMCs are capable of reproduction and in the process of proliferation they cause an increase in the number of myocytes in the myocardial parenchyma. Within 2.5 days after the birth of rats, the number of population 1 l-CMC reaches a maximum, and then decreases as a result of a decrease in the number of CMC capable of proliferation. By the 15th day after birth, almost all CMC rats become two-nuclear as a result of the polyploidy process. The number of binuclear CMC in the myocardial parenchyma increases within 15 days after birth of rats from 5% (newborns) to 100% as a result of polyploidy. The 2nd CMC population provides the contractile function of the heart throughout the postnatal life of rats. The CMC synthesis apparatus performs continuous biosynthesis of ultrastructures. This leads to a monotonous increase in the mass and volume of CMC, regardless of their functional state and belonging to one of three populations of myocytes, which form and form the myocardial parenchyma in the complex (LV + IVF) during postnatal cardiomyogenesis.

Key words: cardiomyogenesis, growth, proliferation, polyploidy.

*Рецензент – проф. Проніна О. М.
Стаття надійшла 12.11.2018 року*