

В.Д.Мішалов¹
О.В.Дунаєв²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

² Луганський державний медичний університет

Ключові слова: міокард, передсердя, кардіоміоцити, мітохондрії, алкогольна інтоксикація.

Надійшла: 28.04.2007

Прийнята: 03.06.2007

УДК 616.12:611.013.395

ПОЛІМОРФІЗМ МІТОХОНДРІЙ У СКЛАДІ СКОРОТЛИВИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ПЕРЕДСЕРДЬ ЩУРІВ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Резюме. У дослідженні вирішена низка питань, пов'язаних з реакціями мітохондріального апарата передсердних кардіоміоцитів в умовах хронічної алкоголізації. Мета дослідження полягає в морфологічному аналізі реакцій мітохондріального апарата передсердних скоротливих кардіоміоцитів щурів на хронічне алкогольне отруєння. Моделювання хронічного алкогольного отруєння у щурів проводили шляхом щоденного перорального введення етилового алкоголю у розрахунку 2-3,5 мг/г маси протягом 30 діб. Морфологічне дослідження включало світломікроскопічне й ультраструктурне вивчення міокарда правого і лівого передсердь, правого і лівого вушок серця, а також міжпередсердної перегородки. Була проведена стереологічна оцінка таких показників: щільність упакування мітохондрій, чисельна щільність мітохондрій, площа поверхні зовнішньої мітохондріальної мембрани, щільність мітохондріальних крист, кількість крист мітохондрій, площа поверхні внутрішньої мітохондріальної мембрани, ступінь орієнтації крист, коефіцієнт сферичності мітохондрій, об'єм мітохондрії, кількісне співвідношення типів мітохондрій. Показано, що реакція різних типів мітохондрій на розвиток хронічної алкоголізації залежить від структурно-метаболічного профілю мітохондрій у складі скорочувальних кардіоміоцитів передсердь. В умовах моделювання хронічного алкогольного отруєння відбувається помірна дифузна редукція мітохондріального апарата скоротливих кардіоміоцитів, що супроводжується тривалим відновленням високоенергетичних мітохондрій і обумовлює енергетичне обмеження скорочувальної функції міокарда передсердь.

Mishalov V.D., Dunaev A.V. Polymorphism of mitochondria in rat auricular contractive cardiomyocytes under the chronic alcoholic intoxication

Summary. A number of the questions related to the reactions of mitochondrial apparatus of atrial cardiomyocytes under the chronic alcoholization were dissolved in this study. The purpose of the study was to analyze morphological reactions of mitochondrial apparatus of atrial contractive cardiomyocytes in rats on the chronic alcoholic poisoning. Modeling of the chronic alcoholic poisoning in rats was realized by daily introduction of ethyl alcohol per os in dosage 2-3,5 mg/g of rat weight during 30 days. Morphological research comprised both light and electronic microscopy of myocardium of right and left atria, right and left auricles, and also interatrial septum. Stereological estimation of several indexes was carried out: the compactness of mitochondria, numeral compactness of mitochondria, surface area of external mitochondrial membrane, compactness of mitochondrial cristae, number of mitochondrial cristae, surface area of internal mitochondrial membrane, degree of cristae orientation, coefficient of mitochondrial sphericity, volume of mitochondrion, quantitative correlation of types of mitochondria. It was shown that the reaction of different types of mitochondria on development of chronic alcoholization in atrial contractive cardiomyocytes depends on the structural-metabolic type of mitochondria. Under the chronic alcoholic poisoning the moderate diffuse reduction of mitochondrial apparatus of contractive cardiomyocytes takes place that is accompanied by the prolonged renewal of high-energy mitochondria and causes energetical limitation of contractive function of atrial myocardium.

Key words: myocardium, atria, cardiomyocytes, mitochondria, alcoholic intoxication.

Вступ

Структурна і функціональна неоднорідність мітохондрій кардіоміоцитів є активно досліджуваним і обговорюваним явищем, однак уявлення про характер цієї неоднорідності значною мірою визначаються особливостями методичного апарата проведених досліджень і часто залишаються мало порівнянними.

У морфологічних експериментах, проведених на щурах після впливу токсичних доз адре-

наліну, виявлено три типи мітохондрій, що різко розрізняються за щільністю мітохондріальних крист (Митин К.С., Клейменова Н.Н., 1975). Автори вважають, що зазначені особливості ультраструктури органел відбивають їхній функціональний стан в умовах токсичних впливів. При ультраструктурному дослідженні міокарда перфузованого серця кролика при гіпоксії були описані 3 групи мітохондрій, що чітко розрізняються за площею і кількістю крист (Хлопонин П.А., 1976).

Подібні ультраструктурні і функціональні характеристики дозволили виділити мітохондрії "м'язового" і "загального" типу в міокарді собак (Коптева Л.А. и соавт., 1972), органели "низькоенергетичного" і "високоенергетичного" типів у печінці щурів (Митин К.С., Бекетова Т.П., 1972). У міокарді зародків щурів були описані ортодоксальна і конденсована конфігурації мітохондрій (Сосунов А.А. и соавт., 1987), що відбивають існування двох варіантів функціонування мітохондріального апарату. Пізніше фетальна і зріла форми мітохондрій були проаналізовані у дослідженні N.Mekhaïl з співавторами (1996).

У даний час в науковій літературі склалася думка, що зазначені типи мітохондрій є двома (або трьома) фазами їхнього функціонування. Поряд з цим існує припущення, відповідно до якого функціональні розходження мітохондрій обумовлені не тільки циклічними змінами, але і їх локалізацією в скорочувальному кардіоциті (Coleman B. et al., 1988). У дослідженнях М.А. Matlib з співавторами (1981) виявлені функціональні ознаки, що істотно розрізняють субсарколемальну, міжміофібрилярну і парануклеарну субпопуляції мітохондрій.

Велику увагу дослідників привернуло вивчення впливу алкоголю на ультраструктурні зміни кардіоцитів. Одним з важливих аспектів у цьому відношенні є питання про залежність патоморфологічних змін кардіоцитів від дози алкоголю при його тривалій дії. За даними Р.С. Page з співавторами (2002), протективна антишемічна дія етанолу в малих дозах при хронічному вживанні забезпечується за рахунок координованої співпраці між АТФ-залежними каналами калію у складі мітохондріальної та сарколемальної мембран, проте обов'язковою умовою ефективності такої співпраці є відсутність будь-яких коливань системної або коронарної гемодинаміки.

Дослідження функціональної активності передсердних кардіоцитів у пацієнтів після різкого припинення довготривалого прийому алкоголю виявили чітко означені симптоми синдрому відміни (Tsujino M. et al., 2005). Існує багато клінічних досліджень відносно раннього періоду цього патологічного стану, що характеризується істотними змінами у водно-електролітному балансі організму (Stanton E. et al., 2005).

Дані наукової літератури відносно характеристики передсердних кардіоцитів у більш віддалені терміни після різкого припинення хронічного вживання алкоголю є малочисельними та суперечливими (Бугримова М.А. и соавт., 2006; Joffy S., Rosner M.H., 2005). В огляді Н.Н. Patel з співавторами (1997) було проаналізовано багато особливостей і можливих механізмів розвитку алкогольної кардіоміопатії, що включають зміни внутрішньоклітинного гомеостазу кальцію, магнію, фосфатів. Показано, що токсичні ефекти ацетальдегіда або етильованих жирних кислот можуть спричинити ушкодження мітохондріаль-

ного окислювального фосфорилування. Ішемія при підгострій етаноловій токсичності може розвинути за рахунок порушень ксантинооксидазної діяльності або бета-адренергічного збудження, в той час як хронізація алкогольної інтоксикації може призвести до розвитку гіпертонії через втрату магнію та послідовні зміни периферійного судинного регулювання кальцію. Автори відмічають, що зазначені механізми – лише кілька аспектів складних взаємовідношень між етанолом і міокардом.

Виходячи з аналізу наведених наукових даних, постає необхідність вирішення низки питань, пов'язаних з реакціями мітохондріального апарату передсердних кардіоцитів в умовах хронічної алкоголізації. Залишається невирішеним питання про те, чи є реакція різних типів мітохондрій на розвиток патологічних станів універсальною або залежить від структурно-метаболічного профілю різних мітохондрій у складі скорочувальних кардіоцитів передсердь.

Мета даного дослідження полягає в морфологічному аналізі реакцій мітохондріального апарату передсердних скоротливих кардіоцитів щурів на хронічне алкогольне отруєння.

Матеріали та методи

Моделювання хронічного алкогольного отруєння у білих безпорідних щурів проводили шляхом щоденного перорального введення етилового алкоголю у розрахунок 2-3,5 мг/г маси, що викликало у тварин стан алкогольного сну на боковій поверхні тіла. Тривалість експерименту становила 30 діб (Буров Ю.В., Ведерникова Н.Н., 1985).

Морфологічне дослідження мітохондріального апарату серця після евтаназії тварин включало світломікроскопічне й ультраструктурне вивчення міокарда правого і лівого передсердь, правого і лівого вушок серця, а також міжпередсердної перегородки. Гістологічні зрізи завтовшки від 5 мкм до 7 мкм виготовляли з парапластових блоків після фіксації тканини в рідині Буена. Зрізи фарбували гематоксилін-еозином, залізним гематоксиліном Гейденгайна, а також за Маллорі-Слінченком за загально прийнятими методиками. Виготовлення ультратонких зрізів проводили на ультрамікромомі УМТП-5 з блоків, залитих в епон-аралдіт. Ультраструктурне дослідження проводили за схемою, запропонованою В.Я. Карупу (1984).

Була проведена кількісна оцінка таких показників: щільність упакування мітохондрій, чисельна щільність мітохондрій, площа поверхні зовнішньої і внутрішньої мітохондріальних мембран, щільність мітохондріальних крист, кількість крист мітохондрій, ступінь орієнтації крист, коефіцієнт сферичності і об'єм мітохондрії, кількісне співвідношення типів мітохондрій. Визначення параметрів ґрунтували на принципах стереологічного аналізу (Автандилов Г.Г., 1990).

Морфометричні дані зазнавали статистичної обробки (Лакин Г.Ф., 1990), що включала визна-

чення достовірності відмінностей між контрольною і експериментальною групами з урахуванням критерію t Стьюдента або непараметричних критеріїв Ван-дер-Вардена і Уїлкоксона за технікою, викладеною І.В.Твердохлібом з співавторами (1996).

Результати та їх обговорення

Проведення ультраструктурного дослідження показало, що в різних вивчених ділянках передсердного міокарда інтактних щурів стабільно визначається виразний поліморфізм мітохондрій у складі саркоплазми скорочувальних кардіоміоцитів. Мітохондріальний апарат був представлений органами 3 типів, ультраструктурні характеристики яких наведені у таблиці 1. Мітохондрії 1 типу мають відносно великий об'єм і площу поверхні зовнішньої мембрани, володіють значно

розвинутим комплексом крист і видовженою формою. Органели 2 типу мають в середньому менший об'єм і площу поверхні зовнішньої мембрани, наближаються до кулястої форми. Вони значно поступаються мітохондріям 1 типу за щільністю і кількістю крист, а також ступенем їхньої орієнтації. Відповідно до цього площа їх внутрішньої мітохондріальної мембрани більш ніж 2-разово менша за показник органел 1 типу. Мітохондрії, що належать до 3 типу, мають дуже невеликий об'єм і площу зовнішньої мембрани, проте кількість мітохондріальних крист і площа поверхні внутрішньої мітохондріальної мембрани не поступаються параметрам, що характерні для органел 1 типу. За рахунок цього щільність крист мітохондрій 3 типу 2-разово перевищує показники, встановлені для 1 типу органел.

Таблиця 1

Значення ультраструктурних параметрів трьох типів мітохондрій у складі скоротливих кардіоміоцитів передсердь щурів контрольної групи ($M \pm m$)

Ультраструктурні параметри	Типи мітохондрій		
	1	2	3
Об'єм мітохондрії (мкм ³)	0,94±0,11	0,68±0,07	0,43±0,06
Площа поверхні зовнішньої мембрани (мкм ²)	5,22±0,63	5,02±0,53	2,12±0,23
Щільність крист (мкм ⁻²)	8,14±0,95	5,34±0,63	17,14±1,35
Кількість крист у мітохондрії	16,3±3,2	7,7±1,6	14,9±2,4
Площа поверхні внутрішньої мембрани (мкм ²)	10,26±1,12	4,37±0,51	9,15±1,20
Ступінь орієнтації крист	73,6±6,3	42,3±3,8	94,2±3,5
Коефіцієнт сферичності	0,47±0,06	0,86±0,12	0,96±0,08

Міжміофібрилярні мітохондрії представлені органами двох типів (1 і 3), які за своїми морфологічними ознаками відповідають описаним у літературі конденсованій та ортодоксальній конфігураціям мітохондрій. Мітохондрії 1 типу з відносно великим розміром, видовженою формою, з розвинутими кристами і помірно щільним матриксом суттєво превалюють за кількістю і об'ємом у просторах між міофібрилами (рис. 1).

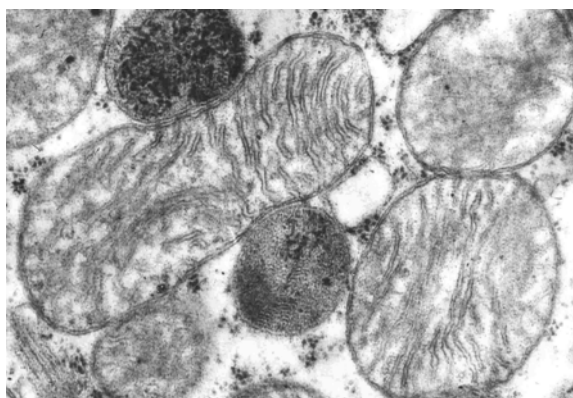


Рис. 1. Конденсовані і ортодоксальні конфігурації мітохондрій у міжміофібрилярному просторі кардіоміоцитів лівого передсердя щура контрольної групи. Збільш.: ×25000.

Конденсовані конфігурації мітохондрій (3

типу) відрізняються від описаних органел виключно щільним матриксом, кулястою формою, невеликими розмірами; їх кристи щільно упаковані і орієнтовані відносно одна одної.

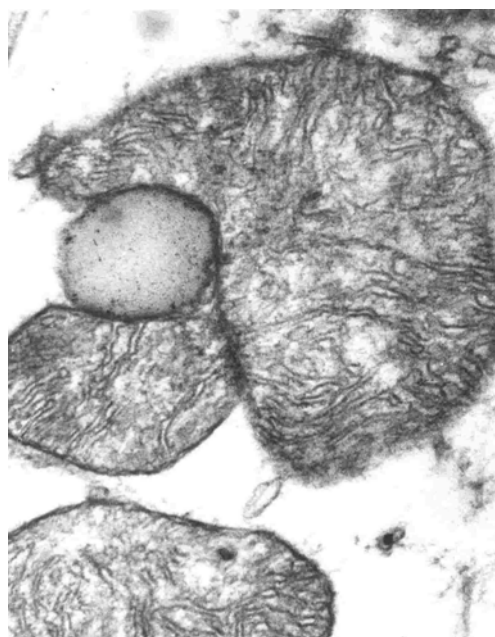
Субсарколемальна і парануклеарна субпопуляції мітохондрій являють собою комбінацію описаних типів органел (1 і 3) з мітохондріями 2 типу, які містять помірно розвинуті, але слабо орієнтовані кристи. Розміри означених мітохондрій надзвичайно варіювали.

У ряді випадків „високоенергетичні” органели знаходяться у тісному просторовому взаємозв'язку одна з одною або з ліпідними включеннями (рис. 2). Як у міжміофібрилярній субпопуляції, так і в парануклеарній зоні передсердних кардіоміоцитів виявляється невелика кількість мікрормітохондрій, що свідчить про новоутворення органел (рис. 3).

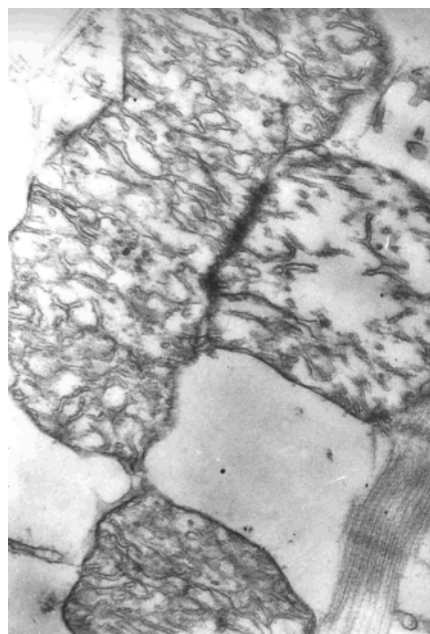
Морфометричне вивчення вмісту мітохондрій показало неоднакову їх щільність упакування у складі різних досліджуваних ділянок передсердного міокарда (рис. 4). Найвище значення параметра виявлялося у правому вуську, а в лівому вуську відповідна величина поступалася на 38,5% ($p < 0,05$). Також неоднаковим було співвідношення між типами мітохондрій у зазначених ділянках передсердь (рис. 5). Якщо у складі міжпередсердної перегородки мітохондрії 2 типу склали майже половину всіх органел клітини, переважа-

ючи над часткою мітохондрій 1 типу, то у правому вушку вони склали лише 27% і більш ніж дворазово поступалися мітохондріям 1 типу за

вмістом. Слід зазначити, що мітохондрії 3 типу у всіх ділянках передсердного міокарда склали лише 12-15% від загального числа органел.



А



Б

Рис. 2. Стан мітохондріального апарату в міжміофібрилярній субпопуляції кардіоцитів правого вушка серця щура контрольної групи. А – тісний контакт сусідніх високоенергетичних мітохондрій. Б – просторове сполучення мітохондрій 1 типу з ліпідним включенням. Збільш.: $\times 30000$.

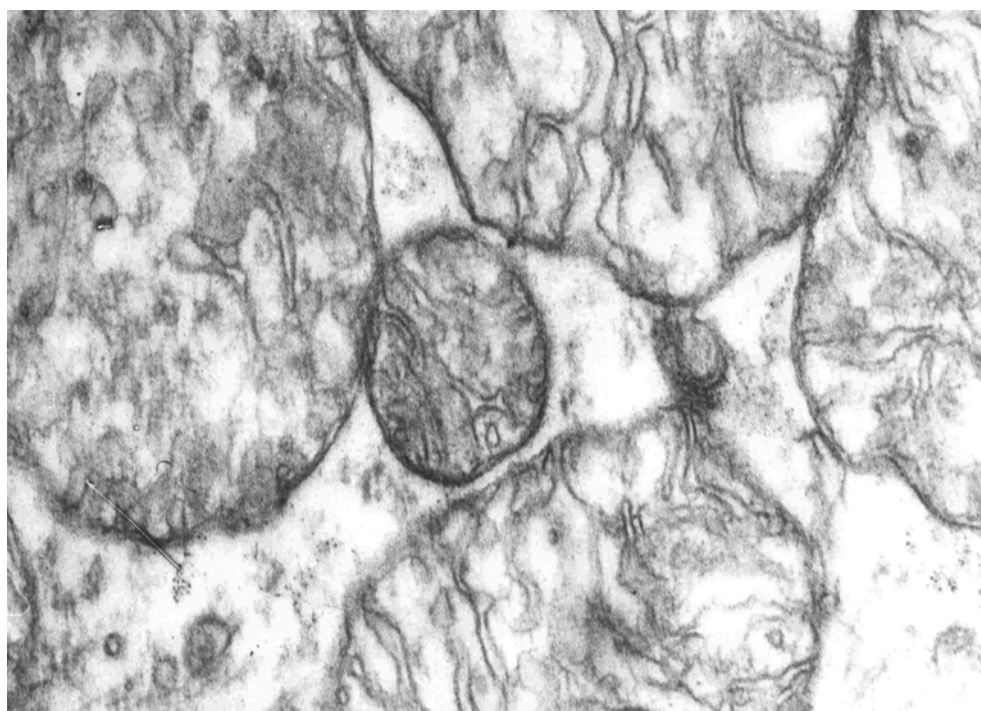


Рис. 3. Мікромітохондрія в парануклеарній зоні кардіоціта лівого передсердя щура контрольної групи. Збільш.: $\times 28000$.

Морфологічне дослідження передсердного міокарда щурів в умовах моделювання хронічного алкогольного отруєння (2 експериментальна група) дозволило встановити різні патологічні

зміни. На відміну від попередньої експериментальної моделі, дані зміни мали дифузний характер.

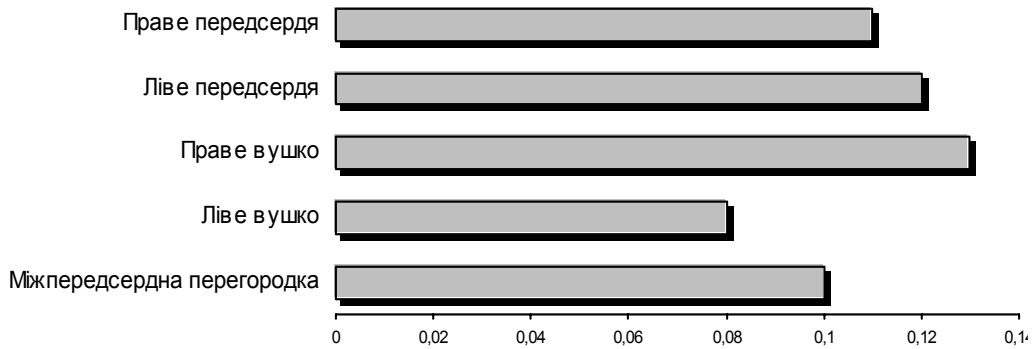


Рис. 4. Щільність упаковки мітохондрій ($\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$) у саркоплазмі скоротливих кардіоміоцитів передсердного міокарда щурів контрольної групи.

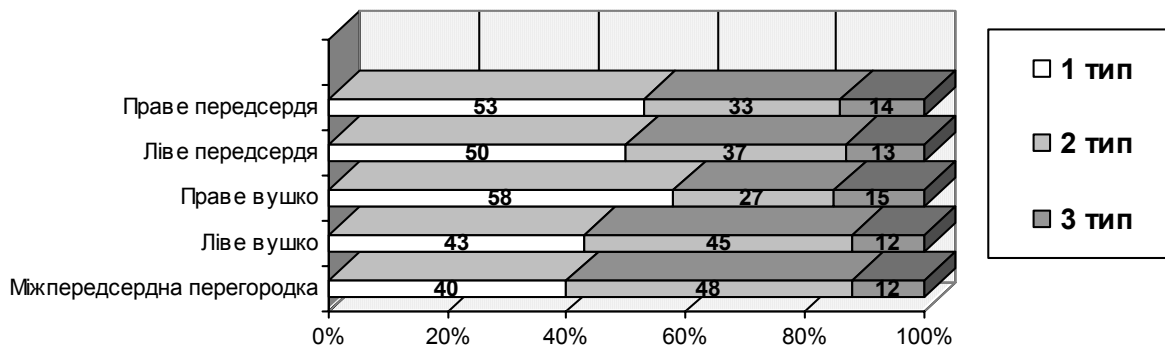


Рис. 5. Кількісне співвідношення мітохондрій 1, 2 і 3 типів (%) у саркоплазмі скоротливих кардіоміоцитів передсердного міокарда щурів контрольної групи.

На світлооптичному рівні виявлялася збережена загальна структура скоротливого міокарда з помірними ознаками інтерстиційного фіброзу. У різних ділянках передсердь виявлялися поодинокі апоптотичні тільця. Ультраструктурно вакуолізації матрикса, фрагментації мітохондріальних мембран, кристалізація не спостерігалася (рис. 6).

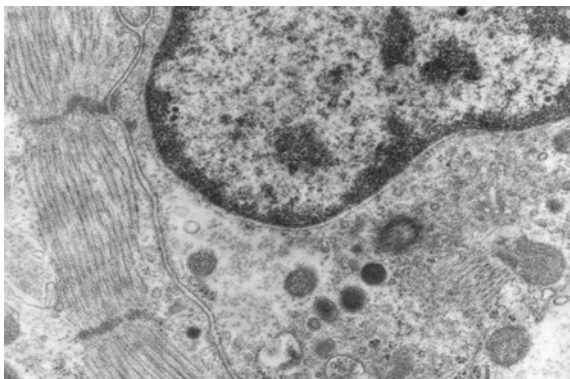


Рис. 6. Характер ушкоджень мітохондріального апарату в саркоплазмі кардіоміоцитів лівого вушка серця щура 2 експериментальної групи. Збільш.: $\times 14000$.

У парануклеарному просторі зустрічалися поодинокі спустошені мітохондрії з електронно прозорим матриксом, що за розмірами значно перевищували звичайні органили (рис. 7).

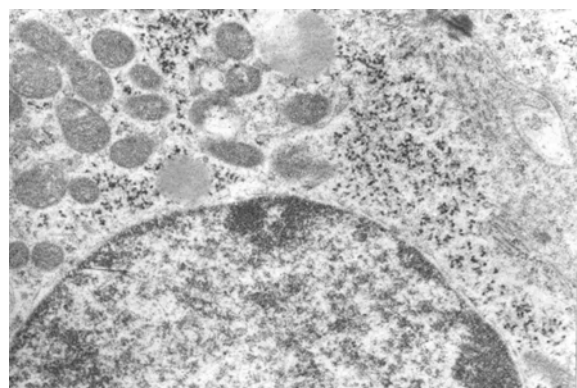


Рис. 7. Характер ушкоджень парануклеарних мітохондрій в саркоплазмі скоротливого кардіоміоцита лівого передсердя щура 2 експериментальної групи. Збільш.: $\times 12000$.

Морфометричне дослідження встановило ряд ультраструктурних змін у складі мітохондріального апарата. Щільність упакування мітохондрій значно і пропорційно знижувалась у всіх вивчених ділянках міокарда передсердь (рис. 8). Зокрема, у правому передсерді параметр зменшу-

вався на 27,3% ($p < 0,05$), у лівому передсерді – на 25,0% ($p < 0,05$), у правому вушку – на 23,1% ($p < 0,05$), у лівому вушку – на 25,0% ($p < 0,05$), у міжпередсердній перегородці – на 30,0% ($p < 0,05$).

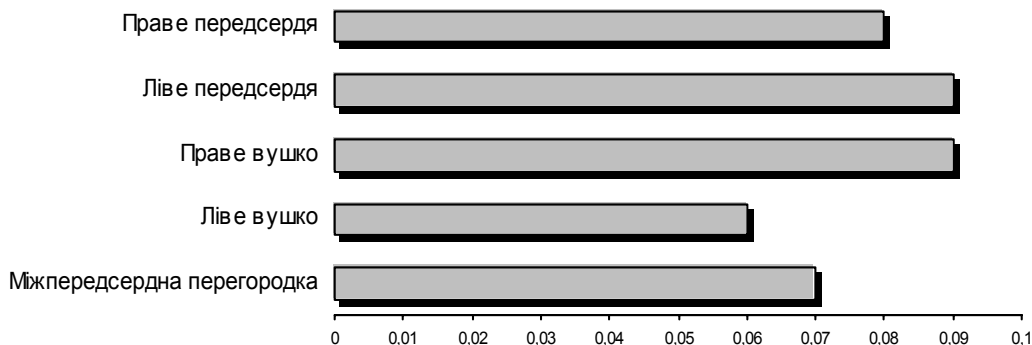


Рис. 8. Щільність упакування мітохондрій (мкм³/ мкм³) у саркоплазмі скоротливих кардіоміоцитів передсердного міокарда щурів 2 експериментальної групи.

Суттєвих змін у співвідношенні між високоенергетичним і низькоенергетичним мітохондріями не відбувалося, проте спостерігалось нерівномірне підвищення мітохондрій 3 типу у порівнянні з величинами контрольної групи (рис. 9): у

правому передсерді – на 35,7% ($p < 0,05$), у лівому передсерді – на 18,8%; у правому вушку – на 21,1% ($p < 0,05$), у лівому вушку – на 16,7%, у міжпередсердній перегородці – на 41,7% ($p < 0,05$).

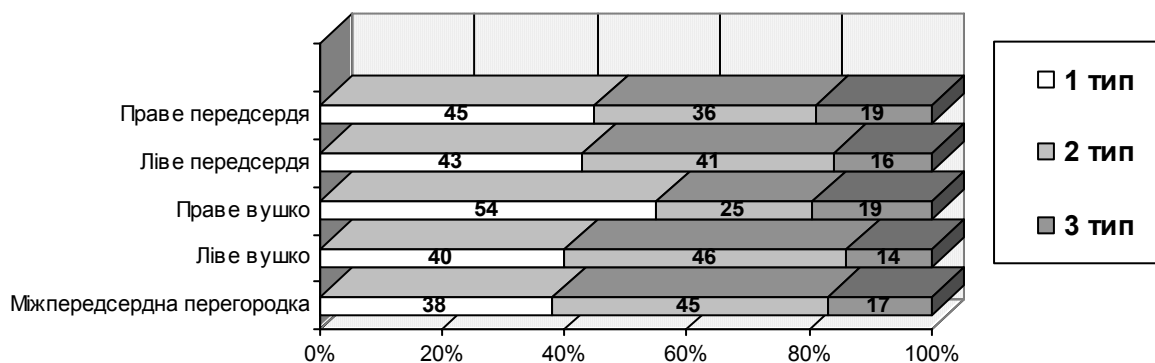


Рис. 9. Кількісне співвідношення мітохондрій 1, 2 і 3 типів (%) у саркоплазмі скоротливих кардіоміоцитів передсердного міокарда щурів 2 експериментальної групи.

Представлені дані свідчать про значний зсув співвідношення між конденсованою (3 тип) і ортодоксальною (1 тип) конфігураціями високоенергетичних мітохондрій: у щурів 2 експериментальної групи – 1 до 2,2-2,7 у порівнянні з співвідношенням 1 до 3,3-3,8 в різних ділянках передсердь щурів контрольної групи. Це вказує на сповільненість переходу між конфігураціями високоенергетичних мітохондрій, що реалізує більш тривале їх відновлення у конденсованому

стані, проте, на нашу думку, така реакція призводить до загального обмеження енергозабезпечення скоротливої функції передсердного міокарда.

Підсумок

В умовах моделювання хронічного алкогольного отруєння відбувається помірна дифузна редукція мітохондріального апарата скоротливих кардіоміоцитів, що супроводжується тривалим відновленням високоенергетичних мітохондрій і обумовлює енергетичне обмеження скорочення

міокарда передсердь.

Перспективи подальших розробок пов'язані з аналізом реакцій мітохондріального апарата

передсердних скоротливих кардіомиоцитів щурів на хронічне наркотичне отруєння і різні ішемічні стани.

Літературні джерела

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство.- М.: Медицина, 1990.- 384 с.

Буров Ю.В., Ведерникова Н.Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма.- М.: Медицина, 1985.- 240 с.

Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- К.: Вища школа, 1984.- 162 с.

Коптева Л.А., Бирюзова В.И., Стойда Л.А. Функционально-морфологическое исследование митохондрий миокарда // Бюлл. exper. биол. мед.- 1972.- №5.- С.116-118.

Лакин Г.Ф. Биометрия: Учеб. пособие для биол. спец. вузов.- 4-е изд., переработанное и дополненное.- М.: Высшая школа, 1990.- 352 с.

Митин К.С., Бекетова Т.П. О соответствии между функциональным состоянием и электронномикроскопической морфологией митохондрий // Бюлл. exper. биол. мед.- 1972.- №2.- С.117-121.

Митин К.С., Клейменова Н.Н. Гиперпластические процессы в митохондриях мышечных клеток сердца после воздействия токсических доз адреналина // Бюлл. exper. биол. мед.- 1975.- №7.- С.99-104.

Мозговой натрийуретический пептид как маркер и фактор прогноза при хронической сердечной недостаточности / Бугримова М.А., Савина Н.М., Ваньева О.С., Сидоренко В.А. // Кардиология.- 2006.- Вып.46, №1.- С.51-57.

Сосунов А.А., Белянкина Г.В., Швалев В.Н. Ультраструктура эпимиокарда и миокарда у ранних зародышей белых крыс // Арх. АГЭ.- 1987.- №12.- С.17-23.

Твердохлеб И.В., Шпонька И.С., Машталер М.А. Прикладная биометрия для морфолога.- Днепропетровск, 1996. - 226 с.

Хлопонин П.А. Светооптический и электронномикроскопический анализ дифференцировки желудочков и предсердий сердца в онтогенезе птиц // Арх. АГЭ.- 1976.- №12.- С.49-56.

A direct comparison of the natriuretic peptides and their relationship to survival in chronic heart failure of a presumed non-ischaemic origin / E.Stanton, M.Hansen, H.Wijeysundera et al. // Eur. J. Heart. Fail.- 2005.- Vol.7, №4.- P.557-565.

Age and exercise-related changes in myocardial mitochondria in mice / Coleman B., Weiss A., Finkelbrant et al. // Acta Histochem.- 1988.- Vol. 83, №1.- P.81-90.

Differential activities of putative subsarcolemmal and interfibrillar mitochondria from cardiac muscle / Matlib M.A., Rebman D., Ashraf E. et al. // J. Mol. Cell. Cardiol.- 1981.- Vol.13, №2.- P.163-170.

Fentanyl stimulates atrial natriuretic peptide secretion / Mekhail N.A., Doss D.N., Bravo E.L., Estafanous F.G. // J. Mol. Cell. Cardiol.- 1994.- Vol.26, №4.- P.425-34.

Sarcolemmal KATP channel triggers delayed ischemic preconditioning in rats / Patel H.H., Gross E.R., Peart J.N. et al. // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.- 2005.- Vol.288, №1.- P.445-447.

The role of mitochondrial and sarcolemmal K(ATP) channels in canine ethanol-induced preconditioning in vivo / Pagel P.S., Krolikowski J.G., Kehl F. et al. // Anesth. Analg.- 2002.- Vol.94, №4.- P.841-848.

Tsujino M., Hirata Y. Atrial natriuretic peptide (ANP), brain natriuretic peptide (BNP), C-type natriuretic peptide (CNP) // Nippon Rinsho.- 2005.- Vol.63, №8.- P.577-580.

Мишалов В.Д., Дунаев А.В. Полиморфизм митохондрий в составе сократительных кардиомиоцитов предсердий крыс в условиях хронической алкогольной интоксикации.

Резюме. В исследовании решен ряд вопросов, связанных с реакциями митохондриального аппарата предсердных кардиомиоцитов в условиях хронической алкоголизации. Цель исследования состоит в морфологическом анализе реакций митохондриального аппарата предсердных сократительных кардиомиоцитов крыс на хроническое алкогольное отравление.

Моделирование хронического алкогольного отравления у крыс проводили путем ежедневного перорального введения этилового алкоголя в расчете 2-3,5 мг/г массы на протяжении 30 суток. Морфологическое исследование включало светомикроскопическое и ультраструктурное изучение миокарда правого и левого предсердий, правого и левого ушек сердца, а также межпредсердной перегородки. Была проведена стереологическая оценка таких показателей: плотность упаковки митохондрий, численная плотность митохондрий, площадь поверхности внешней митохондриальной мембраны, плотность митохондриальных крист, количество крист митохондрии, площадь поверхности внутренней митохондриальной мембраны, степень ориентации крист, коэффициент сферичности митохондрий, объем митохондрии, количественное соотношение типов митохондрий.

Показано, что реакция различных типов митохондрий на развитие хронической алкоголизации зави-

сит от структурно-метаболического профиля митохондрий в составе сократительных кардиомиоцитов предсердий. В условиях моделирования хронического алкогольного отравления происходит умеренная диффузная редукция митохондриального аппарата сократительных кардиомиоцитов, что сопровождается длительным восстановлением высокоэнергетических митохондрий и обуславливает энергетическое ограничение сократительной функции миокарда предсердий.

Ключевые слова: миокард, предсердия, кардиомиоциты, митохондрии, алкогольная интоксикация.