



В. В. Бойко, В. П. Невзоров,  
И. В. Поливенко,  
О. Ф. Невзорова,  
В. Ф. Омельченко,  
Н. А. Ремнёва

ГУ «Институт общей  
и неотложной хирургии  
им. В. Т. Зайцева НАМН  
Украины», г. Харьков

© Коллектив авторов

## УЛЬТРАСТРУКТУРА КАРДИОМИОЦИТОВ МИОКАРДА СВИНЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО СМОДЕЛИРОВАННОМ СУЖЕНИИ ЛЁГОЧНОГО СТВОЛА

**Резюме.** В эксперименте на свиньях, которым моделировалось сужение легочной артерии с формированием давления в правом желудочке 75 % от системного исследованы дистрофические и деструктивные нарушения органелл кардиомиоцитов правого желудочка и правого предсердия. Показано, что основой их является митохондриальная дисфункция. Циркуляторная поддержка на уровне 25 и 75 % не восстанавливает типичную архитектуру кардиомиоцитов правого желудочка и правого предсердия. При циркуляторной поддержке на уровне 50 % от системного кровотока развиваются адаптационно-компенсаторные процессы в виде увеличения количества рибосом, полисом и гранул гликогена в саркоплазме, а также умеренной гипертрофии пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Существенно снижается степень выраженности митохондриальной дисфункции, о чём свидетельствует возрастание количества крист и наличие делящихся форм митохондрий.

**Ключевые слова:** ультраструктура, кардиомиоциты, митохондриальная дисфункция, пьезобиосинтез.

### Введение

Роль правого желудочка в обеспечении адекватной производительности сердца является предметом научного и клинического интереса более 50 лет. До недавнего времени в литературе практически не обсуждалось поражение правого желудочка при ишемической болезни сердца, что сформировало представление о правом желудочке как о пассивном кондуите или резервуаре, по которому кровь перемещается из магистральных вен к левым отделам сердца [9, 10, 11, 12]. Однако в течение последнего десятилетия полностью пересмотрен взгляд на правый желудочек, как на простой «проводник» крови из большого круга в малый, практически не участвующий в регуляции центральной гемодинамики [3, 8, 11].

Легочная гипертензия — наиболее частый и значимый фактор, нарушающий насосную функцию правого желудочка при кардиохирургических операциях, различных заболеваниях сердца и легких [9, 10].

При недостаточности компенсаторных возможностей сердечной мышцы может наступить острая слабость правого желудочка — одна из главных причин многих летальных исходов.

Дисфункция правого желудочка и, как следствие, снижение пред нагрузки левого желудочка, а также изменения со стороны межжелудочковой перегородки, приводят к декомпенсации левого желудочка сердца.

Научный интерес представляют и хирургические методы коррекции пост нагрузки пра-

вого желудочка сердца путем наложения анастомозов между легочной артерией или ее ветвями и легочными венами или полостью левого предсердия, что позволит обосновать целесообразность выполнения данных манипуляций в целях предотвращения сердечной декомпенсации при острой легочной гипертензии.

### Цель работы

Выявить характер ультраструктурных перестроек кардиомиоцитов правого желудочка и предсердия в условиях моделирования сужения легочного ствола и влияние на них циркуляторной поддержки в качестве коррекции правожелудочковой недостаточности.

### Материалы и методы исследований

Исследования проводили на свиньях породы «Вьетнамская» обоего пола возрастом 150–200 дней массой от 25 до 34 кг, которые содержались в помещении при постоянной температуре (22–25 °С), на стандартном рационе вивария, уход за ними отвечал общепринятым нормам. Проведение эксперимента осуществляли согласно правилам гуманного обращения с лабораторными животными, принятым в Европейском сообществе. Всем животным моделировали сужение легочного ствола с формированием давления в правом желудочке 75 % от системного. Все животные были разбиты на 4 группы.

Первую исследуемую группу (SC<sub>1</sub>) составили 4 биоптата сердец свиней, которым проводи-

ли суживание легочного ствола с дальнейшей циркуляторной поддержкой на уровне 25 % от системного кровотока.

Вторую исследуемую группу ( $SC_2$ ) с дальнейшей циркуляторной поддержкой на уровне 50 % от системного кровотока. Третью исследуемую группу ( $SC_3$ ) с формированием давления в правом с дальнейшей циркуляторной поддержкой на уровне 75 % от системного кровотока. Группой контроля (SK) служили сердца физиологически здоровых и зрелых свиней после произведенного суживания легочной артерии с формированием давления в правом желудочке 75 % от системного.

Для электронно-микроскопического исследования производили забор кусочков ткани миокарда, которые предварительно фиксировали в 2,5 % растворе глутарового альдегида в течение 4-6 часов при температуре 4 °С. Затем ткань промывали в буферном растворе и помещали в 1 % забуференный раствор четырехокси осмия на 2-3 часа для окончательной фиксации при температуре 4 °С. Далее ткань обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне, пропитывали и заливали в смеси эпоксидных смол (аралдит-эпон) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков осуществляли в термостате при температуре 60 °С в течение двух суток.

Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме УМТП-3, монтировали их на электролитические сеточки и после контрастирования цитратом свинца исследовали под электронным микроскопом ЭМВ-100 БР при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Контролем качества гистологической обработки ткани служили биоптаты правого желудочка и предсердия, взятые до начала моделирования суживания легочного ствола.

### Результаты исследований и их обсуждение

Исследование препаратов интактных кардиомиоцитов показало удовлетворительную гистологическую обработку ткани, так как ультраструктурная организация кардиомиоцитов соответствовала современным представлениям, деструкции мембранных структур отсутствовали.

Ультраструктура кардиомиоцитов правого желудочка экспериментальных животных группы контроля (SK) выявило глубокие нарушения их органелл. Наблюдается набухание митохондрий, очаговое просветление матрикса, увеличение их объёма и дезорганизация крист. Деформации наружных мембран и крист митохондрий практически отсутствовали. Отдельные митохондрии имели области локального просветления матрикса. Значительная часть митохондрий была подвержена дегенеративным изменениям в виде тотального разрушения наружной мембраны и крист (рис. 1а).

В саркоплазме кардиомиоцитов правого предсердия присутствовало большое количество мелких липидных включений различной электронной плотности. Пучки миофибрилл кардиомиоцитов были сильно истончены, однако поперечная исчерченность их сохранялась.

В перинуклеарной области саркоплазмы располагались дезорганизованные гладкие мембраны подверженной редукции, пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи вокруг его дезорганизованных гладких мембран располагались крупные электронно-прозрачные вакуоли. Митохондрии имели электронно-прозрачный матрикс и очагово разрушенные наружные мембраны и кристы (рис. 1б).

Характерным является потеря электронной плотности саркоплазмы, уменьшение, вплоть до полного исчезновения в ней гранул гликогена.

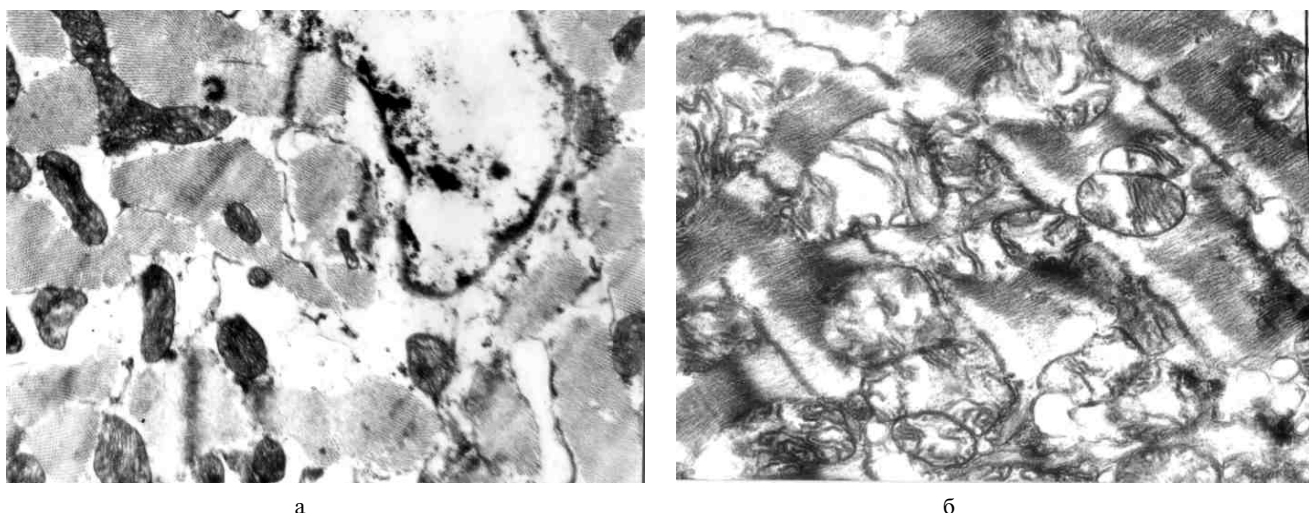


Рис. 1. Ультраструктурная организация кардиомиоцитов сердца свиньи группы SK: а – правый желудочек. Включения липидов в саркоплазме, очаговый лизис ядерной мембраны, расширение перинуклеарного пространства. х 31 000; б – правое предсердие. Просветление матрикса митохондрий, лизис наружных мембран и крист. х 29 000



Ядерный хроматин кардиомиоцитов правого желудочка в группе экспериментальных животных с циркуляторной поддержкой на уровне 50 % от системного кровотока находился преимущественно в конденсированной форме, глыбки его диффузно рассеяны определялись по матриксу ядра. Ядерная мембрана была разрыхлена, очагово лизирована, образовывала довольно глубокие инвагинации. Деформации ядерной мембраны отсутствовали. Ультраструктура митохондрий, мембран саркоплазматического ретикулума, миофибрилл, комплекса Гольджи сохраняли нарушения идентичные, описанные выше, в группе SK (рис. 2а).

Электронно-микроскопическое исследование кардиомиоцитов правого предсердия группы SC<sub>1</sub> показало, что ядра содержали электронно-прозрачный матрикс. Глыбки конденсированного хроматина концентрировались на ядерной мембране, а центральная область матрикса ядра содержала небольшое количество рибосом и гранул деконденсированного хроматина. Ядерная мембрана разрыхлена и имела очаги разрушения. Перинуклеарные пространства неравномерно расширены и заполнены электронно-прозрачным веществом (рис. 2б). Изменения ультраструктуры митохондрий носили полиморфный характер. Часть митохондрий имела четко контурированную наружную мембрану и многочисленные, параллельно ориентированные кристы.

Наряду с этим, в большинстве кардиомиоцитах присутствовали деструктивно и дегенеративно изменённые митохондрии с очаговыми разрушениями наружных мембран и крист. Матрикс митохондрий обладал низкой электронной плотностью.

Пучки миофибрилл теряют параллельную ориентацию и поперечную исчерченность. Наблюдается истончение и дезорганизация миофибрилл. В саркоплазме содержались единичные рибосомы и гранулы гликогена, а также большое количество мелких и крупных включений липидов.

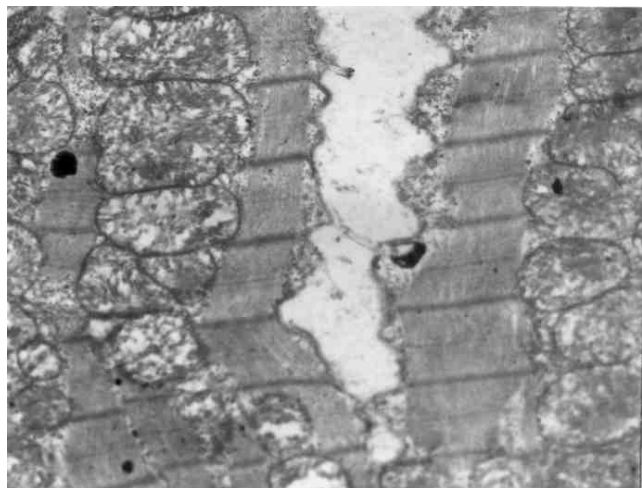
Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи подвержен редукции и представлен скоплениями беспорядочно ориентированных гладких мембран, окружённых крупными электронно-прозрачными вакуолями.

Саркоплазматическая мембрана утолщена, разрыхлена, обладала высокой степенью осмиофилии и содержала множественные очаги лизиса.

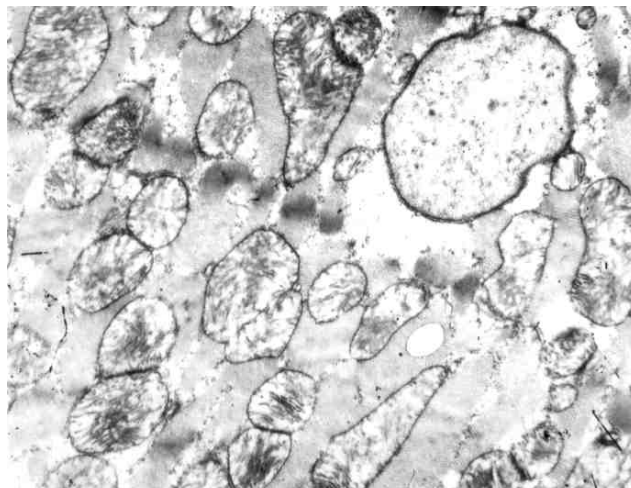
В группе SC<sub>2</sub> экспериментальных животных с моделированным суживанием легочного ствола с формированием давления в правом желудочке 75 % от системного и циркуляторной поддержке 50 % электронно-микроскопическая архитектоника кардиомиоцитов правого желудочка характеризуется умеренным развитием компенсаторных и адаптационных процессов.

Митохондрии в кардиомиоцитах располагались равномерными рядами между пучками миофибрилл. Наружные мембраны их и кристы были умеренно разрыхлены. Снижается количество очагов деструкций по сравнению с группой контроля (SK). Матрикс митохондрий приобретает различную электронную плотность и мелко гранулярную структуру. Мембраны митохондрий имеют множество деформаций.

Уменьшается степень расширения цистерн саркоплазматического ретикулума, возрастает



а



б

Рис. 2. Ультраструктурная организация кардиомиоцитов сердца свиньи группы SC<sub>1</sub>; а – правый желудочек. Очаговое просветление матрикса митохондрий, дезорганизация крист, включения липидов. х 28 000; б – правое предсердие. Деструкция наружных мембран и крист митохондрий. х 36 000

количество рибосом, полисом и гранул гликогена. Вместе с тем сохраняется её низкая электронная плотность (рис. 3а). Саркоплазматическая мембрана имеет строение элементарной мембраны без очагов лизиса и разрыхлений.

Электронно-микроскопические исследования кардиомиоцитов правого предсердия SC<sub>2</sub> группы показали наличие наряду с дистрофическими изменениями и адаптационно-компенсаторные. В некоторых кардиомиоцитах наблюдается развитие репаративных внутриклеточных процессов.

Ядра кардиомиоцитов имели неправильную форму. Ядерная мембрана образовывала глубокие инвагинации. Уменьшается число глыбок конденсированного хроматина и увеличивается количество гранул деконденсированного. Сохраняется умеренный внутриядерный отёк. Миофибриллы располагаются параллельными пучками. Поперечная исчерченность сохраняется. В саркоплазме увеличивается количество мембран саркоплазматического ретикулума, рибосом, полисом и гранул гликогена, а число включений липидов сокращается.

Матрикс митохондрий приобретает мелко гранулярную структуру и различную электронную плотность. Увеличивается количество крист, однако они остаются дезорганизованными и укороченными. В отдельных кардиомиоцитах появляются митохондрии с перетяжками, что свидетельствует об их делении (рис. 3б).

Наблюдается умеренная гипертрофия пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, его параллельно ориентированные гладкие мембраны окружены множеством мелких электронно-прозрачных везикул.

В группе SC<sub>3</sub> экспериментальных животных с моделированным суживанием легочного ствола с формированием давления в правом желудочке 75 % от системного и циркуляторной поддержке 75 % при электронно-микроскопическом исследовании правого желудочка, после объёмной разгрузки на уровне предсердий ультраструктурная организация кардиомиоцитов сохраняла черты выраженных дистрофических нарушений с элементами деструкции мембранных структур.

Ядерная мембрана части кардиомиоцитов правого желудочка имела мелкие участки лизиса и разрыхления. Матрикс ядра приобретал среднюю электронную плотность. Конденсированный хроматин ядра собран в виде глыбок, которые диффузно распределялись по матриксу. Ядра содержали компактные осмиофильные ядрышки.

В перинуклеарной области кардиомиоцитов присутствовало небольшое количество саркоплазматических органелл. Митохондрии имели очаги деструкции наружных мембран и крист. Наряду с этим, в отдельных кардиомиоцитах обнаруживались мало изменённые митохондрии с многочисленными кристами.

Саркоплазматическая мембрана была умеренно разрыхлена, утолщена, имела высокую электронную плотность и единичные мелкие очаги лизиса (рис. 4а) Существенно уменьшается количество включений липидов и увеличивается количество рибосом, полисом и гранул гликогена в саркоплазме кардиомиоцитов, относительно группы СК. В целом количество очагов деструкции и дегенеративно изменённых митохондрий в этой группе экспериментальных животных меньше, чем в группе сви-

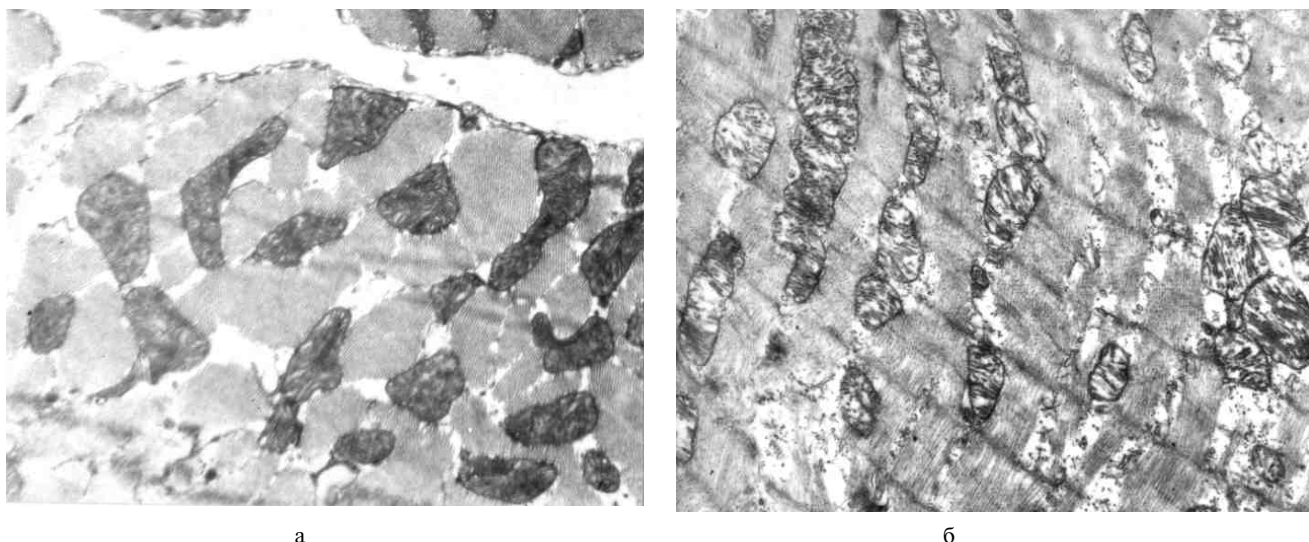


Рис. 3. Ультраструктурная организация кардиомиоцитов сердца свиньи группы SC<sub>2</sub>: а – правый желудочек. Многочисленные кристы в митохондриях, мелко гранулярный матрикс. X 31 000; б – правое предсердие. Малоизменённые митохондрии с многочисленными кристами. x 29 000



ней с моделированным субтотальным пережатием легочного ствола.

Ультраструктурная организация кардиомиоцитов правого предсердия претерпевала аналогичные изменения. Ядерная мембрана была сильно разрыхлена и содержала очаги деструкции. Перинуклеарные пространства были неравномерно расширены. Хроматин, в основном, находился в деконденсированной форме и его гранулы равномерно распределялись по площади среза. Сохраняется низкая электронная плотность матрикса ядра.

В митохондриях увеличивается относительно группы SK число крист и снижается количество очагов лизиса их мембран. Матрикс митохондрий кардиомиоцитов имел мелко гранулярную структуру и большое количество укороченных и дезорганизованных крист (рис. 4б). В саркоплазме выявляются гранулы гликогена, рибосомы и полисомы. Саркоплазматическая мембрана разрыхлена и содержит мелкие очаги лизиса.

Электронно-микроскопические исследования ультраструктурной организации кардиомиоцитов правого желудочка и правого предсердия после моделирования сужения легочного ствола с формированием давления в правом желудочке 75 % от системного кровотока показало развитие дистрофических и деструктивных процессов. Ведущая роль принадлежит развитию митохондриальной дисфункции, структурно выражающейся в разрушении и дезорганизации крист митохондрий, очаговом лизисе наружных мембран и очаговом просветлении их матрикса. Следует отметить, что эти трансформации мембран митохондрий обратимы после снятия патогенного фактора.

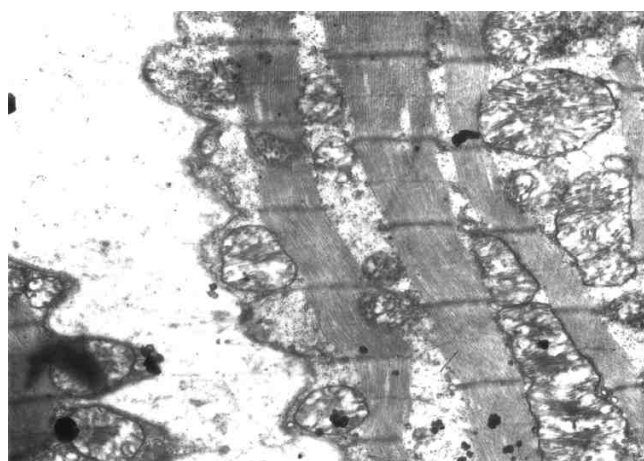
Как показано нами ранее [1, 2, 3, 4, 5, 6] митохондриальная дисфункция вызывает на-

рушение субмикроскопической организации сократительных элементов кардиомиоцитов, такие как истончение миофибрилл, вплоть до их разрушения и потери поперечной исчерченности. Характерным для этого процесса является сокращение количества полисом, рибосом и гранул гликогена. Снижение электронной плотности саркоплазмы указывает на внутриклеточный отёк.

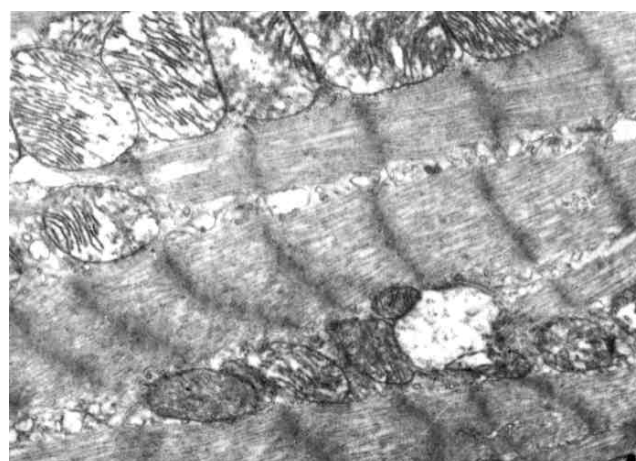
Циркуляторная поддержка на уровне 25 % от системного кровотока влечет за собой слабо выраженные положительные изменения субмикроскопической архитектоники кардиомиоцитов как правого желудочка, так и правого предсердия. В них сохраняются дистрофические и деструктивные нарушения, вызываемые сужением легочного ствола, однако степень выраженности их меньше чем в группе SK, несколько снижается степень митохондриальной дисфункции, в структуре митохондрий возрастает число крист и снижается количество очагов деструкции их мембран.

При циркуляторной поддержке 50 % от системного кровотока (группа SC<sub>2</sub>) развиваются адаптационно-компенсаторные процессы в виде увеличения количества рибосом, полисом и гранул гликогена в саркоплазме, а также умеренной гипертрофии пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. В саркоплазме отсутствуют включения липидов и вторичные лизосомы. Миофибриллы не изменены, с чётко выраженной поперечной исчерченностью, располагаются параллельными рядами.

Существенно снижается степень выраженности митохондриальной дисфункции, о чём свидетельствует возрастание количества крист, очагов лизиса их мембран и наличие делящихся форм митохондрий. Эти изменения ультраструктурной архитектоники кардиоми-



а



б

Рис. 4. Ультраструктурная организация кардиомиоцитов сердца свиньи группы SC<sub>3</sub>: а – правый желудочек. Разрыхление и очаговый лизис саркоплазматической мембраны, очаговое просветление матрикса митохондрий, дезорганизация крист. х 34 000; б – правое предсердие. Дезорганизация крист митохондрий, вакуолизация саркоплазматического ретикула. х 31 000



оцитов указывают на развитие репаративных процессов, направленных на восстановление разрушенных ультраструктур. Следует отметить, что в этой группе экспериментальных животных резко возрастает количество деформаций внутриклеточных мембран, что является признаком активации открытого нами пьезобиосинтеза [7]

В группе экспериментальных животных с циркуляторной поддержкой 75 % от системного кровотока такие изменения не наблюдаются.

Таким образом, по сравнению с группами SC<sub>1</sub> и SC<sub>3</sub> эти изменения имеют достоверно меньшую выраженность, в группе SC<sub>2</sub> по данным ультраструктурных исследований описанные изменения носят адаптационно-компенсаторный характер и лежат в пределах физиологической компенсации. Это указывает на положительный эффект проводимого оперативного вмешательства и, в данных условиях, является наиболее целесообразным.

### Выводы

1. Моделированное сужение легочной артерии с формированием давления в правом же-

лудочке 75 % от системного вызывает развитие дистрофические и деструктивные нарушения органелл кардиомиоцитов правого желудочка и предсердия, основой которых является митохондриальная дисфункция.

2. Циркуляторная поддержка на уровне 25 и 75 % не восстанавливает типичную архитектуру кардиомиоцитов правого желудочка и правого предсердия. В этих группах экспериментальных животных сохраняются как дистрофические, так и деструктивные нарушения органелл кардиомиоцитов.

3. При циркуляторной поддержке 50 % от системного кровотока (группа SC<sub>2</sub>) развиваются адаптационно-компенсаторные процессы в виде увеличения количества рибосом, полисом и гранул гликогена в саркоплазме, а также умеренной гипертрофии пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи.

4. Существенно снижается степень выраженности митохондриальной дисфункции, о чём свидетельствует возрастание количества крист и наличие делящихся форм митохондрий и возрастает активность пьезобиосинтеза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабийчук Л. В. Динамика изменений ультраструктуры кардиомиоцитов миокарда старых крыс в процессе развития и прогрессирования неврогенной артериальной гипертензии / Л. В. Бабийчук, В. П. Невзоров, О. Ф. Невзорова // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 3 (54). – С. 86–92.
2. Бабийчук Л. В. Динамика изменений ультраструктуры кардиомиоцитов миокарда старых крыс в процессе развития и прогрессирования неврогенной артериальной гипертензии / Л. В. Бабийчук, В. П. Невзоров, О. Ф. Невзорова // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 3 (54). – С. 86–92.
3. Волюметрический мониторинг правого желудочка во время кардиохирургических операций / Е. В. Флеров, А. Г. Яворовский, И. И. Шитиков [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. – 1997. – № 5. – С. 19–23.
4. Динамика ультраструктурных перестроек кардиомиоцитов миокарда старых крыс с неврогенной артериальной гипертензией после введения криоконсервированных гемопоэтических стволовых клеток кордовой крови / Л. В. Бабийчук, В. Г. Бабийчук, В. П. Невзоров [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 4 (55). – С. 47–52.
5. Динамика ультраструктурных перестроек органелл кардиомиоцитов миокарда молодых крыс в процессе развития и прогрессирования неврогенной артериальной гипертензии / Л. В. Бабийчук, В. П. Невзоров, О. Ф. Невзорова [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 5 (56). – С. 24–29.
6. Невзорова О. Ф. Субмикроскопические аспекты патогенеза полиорганной недостаточности / О. Ф. Невзорова, И. А. Тарабан, В. П. Невзоров // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 4 (42). – С. 54–62.
7. Явление пьезобиосинтеза в биологических тканях / В. В. Бойко, П. Н. Замятин, В. И. Жуков [и др.] // Материалы заявки на открытие. Диплом № 454. – 2012.
8. Calvin J. E. Right ventricular afterload mismatch during acute pulmonary hypertension and its treatment with dobutamine: A pressure segment length analysis in a canine model / J. E. Calvin, B. Quinn // J. Crit. Care. – 1989. – № 4. – С. 239–250.
9. Depression and recovery of right ventricular function after cardiopulmonary bypass / K.L. Stein, W. Breisblatt, C. Wolfe [et al.] // Crit. Care Med. – 1990. – Vol. 18. – P. 1197–1200.
10. Taquini A. C. Perspectives in biology / Ed. C. F. Cori. – Amsterdam: Elsevier, 1963. – P. 239–247.
11. Pulmonary hypertensive effect of heparin and protamine interaction: evidence for thromboxane B2 release from the lung / R.D. Degges, M.E. Foster, A.Q. Dang [et al.] // Amer. J. Surg. – 1987. – Vol. 154. – P. 696–699.
12. Starr I. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog with a discussion of the relation between congestive failure and heart disease / I. Starr, W. A. Jeffers, R. H. Meade // Amer. Heart J. – 1943. – Vol. 3. – P. 291–301.



УЛЬТРАСТРУКТУРА  
КАРДІОМІОЦИТІВ  
МІОКАРДА СВИНЕЙ ПРИ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО  
ЗМОДЕЛЬОВАНОМУ  
ЗВУЖЕННІ ЛЕГЕНЕВОГО  
СТОВБУРА

*V. V. Boyko, V. P. Nevzorov,  
I. V. Polivenok,  
O. F. Nevzorova,  
V. F. Omelchenko,  
N. O. Remnyova*

**Резюме.** В експерименті на свинях, яким моделювалося звуження легеневої артерії з формуванням тиску в правому шлуночку 75 % від системного досліджені дистрофічні та деструктивні порушення органел кардіоміоцитів правого шлуночка і правого передсердя. Показано, що основою їх є мітохондріальна дисфункція. Циркуляторна підтримка на рівні 25 і 75 % не відновлює типову архітекtonіку кардіоміоцитів правого шлуночка і правого передсердя. При циркуляторній підтримки на рівні 50 % від системного кровотоку розвиваються адаптаційно-компенсаторні процеси у вигляді збільшення кількості рибосом, полісом і гранул глікогену в саркоплазме, а також помірною гіпертрофії пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі. Істотно знижується ступінь вираженості мітохондріальної дисфункції, про що свідчить зростання кількості крист і наявність діляться форм мітохондрій.

**Ключові слова:** ультраструктура, кардіоміоцити, мітохондріальна дисфункція, пьезобіосінтез.

ULTRASTRUCTURE  
OF MYOCARDIUM  
CARDIOMYOCYTES OF  
PIGS AT EXPERIMENTALLY  
SIMULATED NARROWING  
OF A PULMONARY TRUNK

*V. V. Boyko, V. P. Nevzorov,  
I. V. Polivenok,  
O. F. Nevzorova,  
V. F. Omelchenko,  
N. A. Remnyova*

**Summary.** In the experiment on pigs where narrowing of a pulmonary artery with pressure formation in a right ventricle of 75 % from system was modeled, dystrophic and destructive disturbances of organelles of cardiomyocytes of the right ventricle and the right auricle are investigated. It is shown, that their basis is a mitochondrial dysfunction. Circulatory support at level of 25 and 75 % does not restore typical architectonics of cardiomyocytes of the right ventricle and the right auricle. At circulatory support at level of 50 % from the system blood flow, adaptive-compensatory processes in the form of augmentation of quantity of ribosomes, polysomes and glycogen granules in a sarcoplasm as well as moderate hypertrophy of lamellar cytoplasmatic of Golgi complex are developed. Essentially expression degree of mitochondrial dysfunction to what the increase of quantity of cristas and presence of fissioning forms of mitochondrions testifies.

**Key words:** ultrastructure, cardiomyocytes, mitochondrial dysfunction, piezobiosynthesis.