

округлі перфорації, що локалізовані в центральних частинах розтягнутих стулок. Клінічно ці зміни зазвичай трактувалися як наслідок інфекційного ендокартиту (ІЕ) або хвороба Барлоу. Однак дійсну їх природу можна було визначити лише при гістологічному дослідженні препаратів: сполучна тканина стулок (зокрема - по краях перфорацій) була гомогенізована, стоншена та давала позитивну реакцію на жири, місцями мала будову жирової клітковини. Середній вік хворих цієї групи ($51,5 \pm 8,7$ років) не дозволяє віднести дану патологію до категорії сенильних. Деякі автори зв'язують можливість появи синдрому клапанної регургітації з первинним антифосфоліпідним синдромом [4,5]. Наведені дані дають підставу вважати, що жирова дегенерація сполучнотканинних структур стулок є основою єдиного патоморфологічного процесу, який на ранніх стадіях може перебігати латентно або проявлятися недостатністю клапанів, а в подальшому приводити до кальцинозу з ефектом клапанного стенозу. На користь такої динаміки розвитку свідчить той факт, що середній вік хворих з ліпоїдозом без макроскопічних проявів становив $51,5 \pm 8,7$ року. Пацієнтів, у клапанах яких відрізнялися ліпідні бляшки - $61,4 \pm 11,5$ року, у спостереженнях класичної кальцинозної хвороби клапана - $63,7 \pm 14,3$ року.

В 149 хворих був діагностований ІЕ. В 68,5 % випадків (102 клапани) він нашаровувався на вроджену патологію, зміни, що були викликані ревматизмом, або дегенеративні зміни клапанів. У 31,1% випадку (47 клапанів) процес розцінювався як первинний ІЕ. У препаратах цієї групи були прояви механізмів альтерації, звичайні для інфекційного процесу - лізис тканин і клітин, пов'язаний із лізосомальними ферментами нейтрофілів, удосталь присутніх у вогнищах ушкодження. Крім того, у фібрині, що відкладається на уражених поверхнях клапанних структур, розмножувалися мікроорганізми, продукти життєдіяльності яких також відігравали роль пошкоджуючого фактора. При підгострому перебігу захворювання в стороні від основного вогнища ураження в грануляційній тканині можна було спостерігати дрібні вогнища периваскулярного фібриноїдного некрозу з макрофагальною реакцією, що говорить про приєднання імунікомплексного компонента запалення. При вторин-

ному ІЕ в препаратах були присутні ознаки вихідного захворювання, які створювали умови для ушкодження ендотеліального покриву клапанних структур і проникнення в них інфекційного агента.

ВИСНОВОК Аналіз морфологічного вивчення 937 клапанів, вилучених із приводу клапанних хвороб серця, у зіставленні із клінічними даними, а також із результатами досліджень інших авторів, дозволяє виділити 5 основних механізмів альтерації, присутніх у різних співвідношеннях при вадах клапанів різного генезу. До них відносяться: 1 - спадкова неспроможність сполучної тканини, 2 - гемодинамічна травма структур клапана, що виникає при вродженому або набутому порушенні фізіологічної відповідності напрямків внутрішньосерцевих потоків крові та структур клапана, 3 - імунікомплексне ураження колагенових волокон, що призводить до фібриноїдного некрозу, 4 - ферментативний та бактеріальний лізис клапанних структур, 5 - жирова дегенерація з результатом кальцинозу. Дуже істотним моментом для розвитку будь-якого патологічного процесу в клапанах є ушкодження ендотеліального шару.

Перспективи подальших досліджень Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять розширити уявлення про механізми альтерації при вадах клапанів різного генезу. Дані, наведені в даній роботі, можуть сприяти розумінню патогенезу різних нозологічних форм хвороб серця, а також їхньої морфологічної верифікації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Boudoulas H., Vavuranakis M., Wooley C.F. Valvular heart disease: the influence of changing etiology on nosology // J. Heart Valv. Dis. - 1994. - № 3. - P. 516-526.
2. Захарова В.П. Морфологічний аналіз природи придбаних пороків серця // Серцево-судинна хірургія: Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Вип. 7. -К., 1999. - 340 с.
3. Barlow J.B. Idiopathic(degenerative) and rheumatic mitral prolapse: historical aspects and an overview // J. Heart Valv. Dis. - 1992. - № 1. - P. 163-174.
4. E. Galve, J. Ordi, J. Barguiner, A. Evngelista, M. Vilardell, J. Soler-Soler // Valvular heart disease in the primary antiphospholipid syndrome // Ann. Intern. Med. - 1992. - № 116. - P. 293-298.
5. Hughes G.R.V. The antiphospholipid syndrome: ten years on // Lancet. - 1993. - № 342. - P. 341-344.

Куш О.Г., Волошин М.А.

КІЛЬКІСНИЙ ТА ЯКІСНИЙ СКЛАД ЛІМФОЦИТІВ ДЕЦИДУАЛЬНОЇ ТКАНИНИ МАТКИ ПОРОДІЛЬ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНО ПЕРЕБІГАЮЧОЇ ВАГІТНОСТІ ТА ПРИ ПІЗНІХ ГЕСТОЗАХ

Запорізький державний медичний університет

КІЛЬКІСНИЙ ТА ЯКІСНИЙ СКЛАД ЛІМФОЦИТІВ ДЕЦИДУАЛЬНОЇ ТКАНИНИ МАТКИ ПОРОДІЛЬ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНО ПЕРЕБІГАЮЧОЇ ВАГІТНОСТІ ТА ПРИ ПІЗНІХ ГЕСТОЗАХ - Лімфоїдна тканина, асоційована з децидуальною тканиною матки, представлена лімфоцитами, що дифузно розташовані в децидуальній тканині матки та невеликими скупченнями з 4-7 лімфоцитів навколо судин. Кількість лімфоцитів на умовну одиницю площі децидуальної тканини у породіль з фізіологічним перебігом вагітності становить $9,8 \pm 1,13$ лімфоцитів. Застосовуючи лектингістохімічний метод дослідження встановлено, що у породіль кількість цитотоксичних лімфоцитів (НРА⁺) в децидуальній тканині матки на умовній одиниці площі становить $5,67 \pm 1,19$ лімфоцитів, а кількість В-лімфоцитів (SBA⁺) $2,08 \pm 0,99$. У породіль з обтяжливим діагнозом - пізній гестоз, загальна кількість лімфоцитів в децидуальній тканині вдвічі більша, порівняно з фізіологічним перебігом вагітності, кількість НРА⁺-цитотоксичних лімфоцитів більша в два рази, ніж в нормі, а чисельність SBA⁺ зростає на 50 %.

КОЛИЧЕСТВЕННИЙ І КАЧЕСТВЕННИЙ СОСТАВ ЛІМФОЦИТІВ ДЕЦИДУАЛЬНОЇ ТКАНИ МАТКИ РОЖЕНИЦЬ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧЕСКОЇ ПРОТЕКАВШОЇ БЕРЕМЕННОСТІ І ПОСЛЕ ПОЗДНІХ ГЕСТОЗОВ - Лімфоїдна тканина, асоційована з децидуальною оболочкою матки, представле-

на лімфоцитами, дифузно розположеними в децидуальній тканині матки і образуючими невеликі скоплення із 4-7 лімфоцитів навколо судин. Кількість лімфоцитів на умовну одиницю площі у роженіц с фізіологічески протекавшої беременностью составляет $9,8 \pm 1,13$ лімфоцитів. Применяя лектингістохимический метод исследования установлено, что у роженіц количество цитотоксических лимфоцитов (НРА⁺) в децидуальной тканині матки на условной единице площади составляет $5,67 \pm 1,19$ лімфоцитів, а количество В-лімфоцитів (SBA⁺) - $2,08 \pm 0,99$. У роженіц с обтяжленным диагнозом - поздний гестоз, общее количество лимфоцитов в децидуальной тканині матки вдвое больше, в сравнении с физиологически протекавшої беременностью, количество цитотоксических НРА⁺ - в два раза больше, чем при норме, а число SBA⁺-лимфоцитов возрастает на 50 %.

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE CLASSIFICATION OF LYMPHOCYTES IN UTERUS DECIDUAL TISSUE DURING PHYSIOLOGICAL PREGNANCY AND AT LATE GESTOSIS - Lymphoid tissue associated with uterus decidua consists of lymphocytes which are situated in the uterus decidua tissue, these lymphocytes form small groups, which consists of 4-7 lymphocytes, situated around vessels. Amount of lymphocytes in decidua tissue during normal pregnancy is $9,8 \pm 1,13$. With the help of lectin histochemical method

it was established that the amount of cytotoxic (HPA⁺) lymphocytes in decidual tissue is $5,67 \pm 1,19$ lymphocytes, and amount of B-cells with receptors for Soya steam lectin (SBA⁺) is $2,08 \pm 0,99$. In the cases of late gestosis the total amount of lymphocytes in uterine decidual tissue is twice larger in comparison with normal pregnancy, amount of HPA⁺-cytotoxic lymphocytes and B-lymphocytes in normal condition increases by 50 %.

Ключові слова: плацента, децидуальна тканина, лімфоцити.

Ключевые слова: плацента, децидуальная ткань, лимфоциты.

Key words: placenta, decidual tissue, lymphocytes.

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ Вплив несприятливих факторів навколишнього середовища і соціально-економічні умови, що змінилися, спричинили останнім часом значне погіршення стану здоров'я населення України, зниження народжуваності. [5]. Пізній гестоз вагітних досить поширене ускладнення вагітності і за даними різних авторів складає 7-16,6 %. Не зважаючи на певні досягнення в діагностиці, профілактиці та лікуванні пізніх гестозів вагітних, вони і досі складають одну з найменш вивчених проблем сучасної медицини [10]. В більшості літературних джерел висвітлюються суперечливі питання етіопатогенезу пізніх гестозів вагітних, особливості структурних змін плацентарного бар'єру, децидуального шару і плацентарного ложа при пізніх гестозах [2]. Разом з цим, недостатньо представлена морфологія лімфоїдної тканини, асоційованої з децидуальною тканиною матки. Недостатньо вивчено кількісний та якісний склад лімфоцитів різних популяцій в децидуальній тканині у породіль при фізіологічному перебізі вагітності та з діагнозом – пізній гестоз.

Мета дослідження Вивчити кількісний та якісний склад лімфоцитів децидуальної тканини матки у породіль в нормі та після пізніх гестозів і обґрунтувати вплив лімфоїдної тканини, асоційованої з децидуальною тканиною, на систему плацентарно-плодових взаємовідносин.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Проведене морфологічне дослідження 64 плацент породіль, одержаних від своєчасних пологів живим плодом. Плаценти поділено на дві групи. До першої групи ввійшли 24 плаценти породіль віком 16-26 років з неускладненим перебігом вагітності. До другої групи – 40 плацент породіль віком 18-38 років, вагітність яких була ускладнена пізнім гестозом. Плаценти забиралися після пологів. Для гістологічного дослідження кусочки плаценти забиралися з центральної, парацентральної та периферійної зони і фіксувалися в 10 % розчині нейтрального формаліну. Гістологічні зрізи фарбували гематоксином і еозином, ставили ШІК-реакцію з контролями. Ставили гістохімічну реакцію з виявлення рецепторів на поверхні цитоплазматичної мембрани лімфоцитів до лектину сої (SBA) та до лектину слимака (HPA) із застосуванням комерційного набору „Лектинтест” (м. Львів). На умовній одиниці площі децидуальної тканини матки 10000 мкм^2 підраховували загальну кількість лімфоцитів, кількість SBA⁺-лімфоцитів та чисельність HPA⁺-лімфоцитів (Стефанов С.Б., 1988). Результати обробляли методом варіаційної статистики. Результати вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У породіль першої групи лімфоїдна тканина, асоційована з децидуальною тканиною представлена лімфоцитами, дифузно розташованими в базальній пластинці, та невеликими скупченнями з 4-7 лімфоцитів, що розташовані, переважно, біля судин та на межі базальної пластинки і хоріальної частини плаценти. Серед лімфоцитів децидуальної тканини зустрічаються клітини малого, середнього та великого діаметру, але, візуально, переважають лімфоцити малого та великого діаметру. Лімфоцити з ШІК-позитивною зернистістю в цитоплазмі зустрічаються, переважно, на межі відокремлення децидуальної тканини від тканин матки. Загальна кількість лімфоцитів на умовній одиниці площі в децидуальній тканині матки складає $9,8 \pm 1,13$ лімфоцитів.

HPA⁺-лімфоцити, які ідентифікуються як цитотоксичні [9] мають середній діаметр і розташовані дифузно в товщі децидуальної тканини, на межі децидуальної тканини і хоральної частини плаценти. Їх загальна кількість на умовну одиницю площі становить $5,67 \pm 1,19$ лімфоцитів.

SBA⁺-лімфоцити, які відповідають популяції В-лімфоцитів [10], мають малий та середній діаметр і локалізовані в децидуальній тканині ближче до її плодової частини. Загальна кількість SBA⁺-лімфоцитів становить $2,08 \pm 0,99$ клітин на умовну одиницю площі.

У породіль другої групи, загальна кількість лімфоцитів зростає до $15,96 \pm 2,33$ лімфоцитів на умовну одиницю площі. Візуально, переважають лімфоцити середнього і великого діаметру. Збільшується кількість скупчень лімфоцитів в товщі децидуальної тканини та кількість лімфоцитів в скупченнях.

Кількість HPA⁺-лімфоцитів зростає до $9,05 \pm 1,56$ клітин, порівняно з першою групою. Цитотоксичні лімфоцити розташовані по всій товщі децидуальної тканини.

Чисельність SBA⁺-лімфоцитів зростає, порівняно з першою групою, та становить $5,98 \pm 2,09$ лімфоцитів на умовну одиницю площі. SBA⁺-лімфоцити скупчуються ближче до хоральної пластинки.

Таким чином, аналізуючи кількісний та якісний склад лімфоцитів децидуальної оболонки матки плацент двох груп породіль, спостерігаються певні зміни в будові лімфоїдної тканини плаценти у породіль з обтяжливим діагнозом. У групі з діагнозом пізній гестоз зростає кількість цитотоксичних лімфоцитів, що може бути однією з причин зриву імунологічної толерантності материнського організму до плода. Певно тому, у породіль другої групи пологи наступали на тиждень раніше, ніж при фізіологічному перебізі вагітності. І навпаки дослідженнями Алексеевої та Федорової із співавторами (1981), було встановлено, що в організмі жінок з перенесеною вагітністю, на відміну від жінок з фізіологічним перебігом вагітності, в крові повністю відсутні цитотоксичні Т-лімфоцити, активність яких мала бути направлена проти клітин трофобласту [1]. З наших попередніх експериментальних робіт відомо, що імунізація вагітних стафілококовим анатоксином призводить до зростання загальної кількості лімфоцитів та кількості цитотоксичних лімфоцитів в децидуальній тканині матки [3].

Зростання загальної кількості лімфоцитів можливе не тільки за рахунок цитотоксичних лімфоцитів, а також за рахунок лімфоцитів з хелперною активністю. З літературних джерел відомо, що у вагітних з пізнім гестозом зростає кількість CD4⁺-лімфоцитів, що призводить до підвищеного продукування В-лімфоцитами антитіл та є сприятливим фоном для розвитку аутоімунних реакцій і збільшення частоти ускладнень вагітності та пологів [7]. У вагітних з наявністю антигенної стимуляції, здебільшого інфекційної етіології зростає рівень CD19⁺-лімфоцитів в крові та достовірно збільшується рівень IgM та IgG [6]. Гіперергічна імунна відповідь сприяє зриву у таких вагітних адаптаційних можливостей системи мати-плацента-плід. В катамнезі у жінок другої групи було встановлено, що для них характерна висока частота інфекційно-запальних ускладнень (кольпіт, гострі респіраторні захворювання, гестаційний пієлонефрит, а також загострення існуючої хронічної патології), що відповідає отриманим даним збільшення кількості SBA⁺-лімфоцитів. В попередніх експериментальних роботах показано збільшення кількості В-лімфоцитів після імунізації вагітних стафілококовим анатоксином [4].

Тому збільшення SBA⁺-лімфоцитів в плаценті відображає наявність в організмі вагітної інфекційного процесу.

ВИСНОВКИ 1. Загальна кількість лімфоцитів в децидуальній тканині матки у породіль з фізіологічним перебігом вагітності становить $9,8 \pm 1,13$ лімфоцитів на умовну одиницю площі. Кількість HPA⁺-лімфоцитів - $5,67 \pm 1,19$ і SBA⁺-лімфоцитів - $2,08 \pm 0,99$, відповідно.

2. Ускладнення вагітності наявністю пізнього гестозу супроводжується зростанням загальної кількості лімфоцитів в децидуальній тканині матки, а також зростанням чисельності цитотоксичних та В-лімфоцитів.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку Передбачається, застосовуючи, імуногістохімічний метод дослідження для вивчення розподілу лімфоцитів різних популяцій в децидуальній тканині матки при фізіологічному перебізі вагітності та при ускладненому діагнозі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеев Л.П., Федорова О. Иммунологические основы патологии беременности // Иммунология. -1981.-№4. - С. 13-16.
2. Венцовский Б.М., Дранник Г.М., Вороненко О.Ю. Сучасні погляди на імунологію вагітності // М.Р.Ж. – 1997. – Р. 4. (Педіатрія, акушерство та гінекологія), № 1-2. – С. 31-37.
3. Волошин М.А., Куц О.Г. Динаміка лімфоцитів в децидуальній оболонці протягом третього триместру вагітності в нормі і при зміні імунореактивності материнського і плодового організмів // Збірник наукових статей „Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики”. - Запоріжжя: Видавництво ЗДМУ, 2005.-С.171-177.
4. Волошин М.А., Куц О.Г. Особливості розподілу В-лімфоцитів в

децидуальній оболонці матки протягом третього періоду вагітності в нормі та після імунізації вагітних стафілококовим анатоксином // Світ медицини та біології. – 2006.-№ 1.- С. 14.

5. Гойда Н.Г. Стан та перспективи розвитку перинатальної допомоги на етапі реформування охорони здоров'я в Україні // Перинатологія та педіатрія.-1999.- №1.-С. 3-4.

6. Романенко Т.Г. Особенности взаимодействия иммунной системы и системы свертывания крови у женщин репродуктивного возраста, проживающих в регионах загрязненных радионуклидами // Укр. медичний альманах. – 2001. –Т.4. -№5. – С. 129-131.

7. Тимошенко Л.В., Вдовиченко Ю.П., Романенко Т.Г., Матяш А.М. Особливості репродуктивного здоров'я жінок, що мешкають на територіях, забруднених радіонуклідами // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2001. -№2. – С. 77-79.

8. Чайка В.К., Бабич Т.Ю., Белоусов Г.В. Программа охраны материнства в семье (безопасное материнство) - профилактика акушерских и перинатальных потерь // В кн.: 36. научных работ Ассоциация акушерів-гінекологів України.- К.,1999. -С. 460-463.

9. Paffaro V.A., Celina M., Haraguchi et al. Glycoconjugates containing N-acetyl-galactosamine expressed by mouse natural killer used as selective cell marker // 8th Meeting of European Placental Group. – IFPA, 1999.

10. Reisner Y. Chiao J.W., Sharon N. Separation of antibody helper and antibody suppressor human T cells by using soybean agglutinin // J. Natl. Acad. Sci. USA. –1980. – Vol. 77, № 11. – P. 6778-6782.

**Шутка Б.В, Жураківська О.Я, Попадиць О.Г., Іваночко В.М., Гречин А.Б.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПЕРЕДСЕРДЬ НА ВИСОТІ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ**

Івано-Франківський державний медичний університет

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПЕРЕДСЕРДЬ НА ВИСОТІ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ – Робота присвячена питанням дослідження морфофункціональних змін міокарда передсердь відразу після дії загальної глибокої гіпотермії, яке проводилось в експерименті на щурах. Вивчено ультраструктурний стан кровеносних судин, кардіоміоцитів серця на висоті гіпотермії. Описані зміни різних типів секреторних гранул та секреторна активність міоендокринних клітин передсердь. Експеримент проводився на 20 дорослих білих безпородних статевозрілих щурах-самцях, масою 160-180 г. Тварин поділили на дві групи: експериментальну (10) і контрольну (10). Охолодження здійснювали по запатентованій нами методиці [9]. Застосовано ін'єкційний (ефірно-хлороформна суміш паризької синьої), гістологічний та електронно-мікроскопічний методи дослідження.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ НА ВЫСОТЕ ДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ – Работа посвящена проблемам изучения морфофункциональных изменений миокарда предсердий сразу после воздействия общей глубокой гипотермии, которое проводилось в эксперименте на крысах. Изучен ультраструктурный стан кровеносных сосудов, кардиомиоцитов сердца на высоте воздействия гипотермии. Описаны изменения разных типов секреторных гранул и секреторная активность миоэндокринных клеток предсердий. Эксперимент проведен на 20 взрослых белых беспородных половозрелых крысах-самцах, массой 160-180 г. Животных разделили на две группы: экспериментальную (10) и контрольную (10). Охлаждение осуществляли по запатентованной нами методике [9]. Применено инъекционный (эфирно-хлороформная смесь парижской синей), гистологический и электронно-микроскопический методы исследования.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF ATRIUM MYOCARDIUM ON HEIGHT OF ACTION OF GENERAL DEEP HYPOTHERMIA – The work is dedicated to questions of investigations of morphofunctional changes of atrium myocardium after general deep hypothermia influence, which was held in the experiment on the rats. Ultrastructural condition of blood vessels, heart cardiomyocytes on the altitude of hypothermia was studied. Changes of secretory activity of heart myoendocrinal cells were described and different types of secretory granules of the atrium. Experiment was conducted on 20 mature white bredless rats-males, body mass of which was 160-180 g. The animals were divided into two groups: experimental (10) and control (10). We performed cooling, using our patent method [9]. An injection (ether-chlo-roform mixture of parisian blue), histologic and electronic-microscopic methods of study were used.

Ключові слова: серце, геомікроциркуляторне русло, кардіоміоцити, міоендокринні клітини, загальна глибока гіпотермія, секреторні гранули.

Ключевые слова: сердце, гемомикроциркуляторное русло, кардиомиоциты, миоэндокринные клетки, общая глубокая гипотермия, секреторные гранулы.

Key words: heart, hemomicrocirculatory bed, cardiomyocytes, myoendocrine cells, general deep hypothermia, secretory granules.

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями. Дослідження виконано відповідно до плану Івано-Франківського державного медичного університету і є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини “Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії” (номер держреєстрації 0103U00941), фрагмент якої реалізується за кошти гранту Президента України для обдарованої молоді № 4-13/320.

Вплив низьких температур обумовлює морфологічну перебудову та виникнення адаптаційно-приспосувальних процесів у гемомікроциркуляторному руслі (ГМЦР) та тканинних елементах [3, 5] і, як наслідок, значне зменшення споживання кисню клітинами, що підвищує стійкість організму до пошкоджуючої дії екстремальних умов, в тому числі і гіпоксії. Однак, довготривалий вплив гіпотермії може призвести до морфофункціональних змін незворотного характеру в різних органах і тканинах [6,8].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Як показав аналіз літературних джерел, питанню вивчення морфофункціональних змін кровеносних судин і кардіоміоцитів міокарда при дії загальної глибокої гіпотермії передсердь не приділено достатньо уваги. Робіт із впливу холоду на міоендокринні клітини серця виявити не вдалося.

Мета (постановка завдання). Виходячи із вищезазначеного, метою нашого дослідження було встановити за допомогою комплексних методів морфофункціональний стан міокарда передсердь серця на висоті дії загальної глибокої гіпотермії.