

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

MORBID ANATOMY

УДК 616-091.8

doi: 10.21685/2072-3032-2024-2-12

Патоморфологические изменения паренхиматозных структур печени у больных с различной длительностью течения артериальной гипертензии

О. Е. Железнякова¹, Е. В. Слесарева², Т. И. Кузнецова³, О. В. Ляпейкова⁴

^{1,2,3,4}Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия

¹Olka-Swan97@yandex.ru, ²gistology2@mail.ru, ³tattkuznetsova@rambler.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Современный уровень понимания патогенетических механизмов взаимодействия печени и сердечно-сосудистой системы не позволяет игнорировать состояние одной системы при поражении другой. Целью работы явилась морфометрическая оценка паренхиматозных структур печени у больных с различной длительностью течения артериальной гипертензии. *Материалы и методы.* В исследовании использовали аутопсийный материал печени 47 умерших пациентов, из которых 40 человек страдали артериальной гипертензией и 7 человек не имели заболеваний сердечно-сосудистой системы. Исследуемый материал подготавливали по стандартной гистологической методике; при помощи системы видеоморфометрии проводили измерение площади сечения ядра, цитоплазмы, ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов, измеряли ширину пространств Диссе и синусоидных капилляров в печеночных дольках при увеличении $\times 800$. *Результаты.* В группе сравнения (без патологии сердечно-сосудистой системы) макро- и микроскопически печень имела типичное строение. При исследовании печени умерших, страдающих артериальной гипертензией, в сосудах портального тракта выявлялись явления гиалиноза и склероза, была выражена жировая дистрофия, в портальных трактах местами выявлялись признаки хронического воспалительного процесса – лимфогистиоцитарная инфильтрация, в части микропрепаратов определялись отложения гемосидерина и липофуцина в паренхиме печени, некоторое расширение пространств Диссе. Морфометрические параметры гепатоцитов больных с артериальной гипертензией, не имея достоверных статистических отличий от группы сравнения, показывали значительный разброс, что свидетельствует о разнонаправленных патологических изменениях в паренхиме печени. При оценке параметров пространств Диссе и просветов синусоидных капилляров отмечалось достоверное расширение просвета капилляров уже спустя 5 лет от начала развития артериальной гипертензии. Пространства Диссе реагировали на патогенный фактор позже и достоверно расширялись только в группах больных с длительностью течения артериальной гипертензии более 10 лет. *Выводы.* Длительное воздействие артериальной гипертензии на паренхиму печени в первую очередь приводит к значимому расширению просветов синусоидных капилляров и пространств Диссе. Выявлена тенденция снижения площади ядер и изме-

© Железнякова О. Е., Слесарева Е. В., Кузнецова Т. И., Ляпейкова О. В., 2024. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

нения площади цитоплазмы в связи с воздействием артериальной гипертензии. Более значимый разброс показателей измеряемых параметров в группах больных, страдавших гипертензией, свидетельствует о вовлеченности гепатоцитов в патологический процесс.

Ключевые слова: печень, артериальная гипертензия, гепатоцит, пространство Диссе, синусоидные капилляры, морфометрия

Для цитирования: Железнякова О. Е., Слесарева Е. В., Кузнецова Т. И., Ляпейкова О. В. Патоморфологические изменения паренхиматозных структур печени у больных с различной длительностью течения артериальной гипертензии // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2024. № 2. С. 128–137. doi: 10.21685/2072-3032-2024-2-12

Pathomorphological changes of liver parenchymal structures in patients with different duration of arterial hypertension

O.E. Zhelezniakova¹, E.V. Slesareva², T.I. Kuznetsova³, O.V. Liapeykova⁴

^{1,2,3,4}Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

¹Olka-Swan97@yandex.ru, ²gistology2@mail.ru, ³tattkuznetsova@rambler.ru

Abstract. Background. The current level of understanding of the pathogenetic mechanisms of interaction between the liver and the cardiovascular system does not allow us to ignore the state of one system when the other is affected. The purpose of the research is to make a morphometric assessment of the parenchymal structures of the liver in patients with different duration of arterial hypertension. **Materials and methods.** The study used autopsy material from the liver of 47 deceased patients, of whom 40 people suffered from arterial hypertension, and 7 people did not have cardiovascular diseases. The studied material was prepared according to a standard histological technique, with the help of a video morphometry system, the cross-sectional area of the nucleus, cytoplasm, the nuclear-cytoplasmic ratio of hepatocytes was measured, the width of the Disse spaces and sinusoidal capillaries in the hepatic lobules was measured at x800 magnification. **Results.** In the comparison group (without pathology of the cardiovascular system), macro- and microscopically, the liver had a typical structure. During the examination of the liver of deceased persons suffering from arterial hypertension, hyalinosis and sclerosis were detected in the vessels of the portal tract, fatty dystrophy was expressed, signs of a chronic inflammatory process were sometimes detected in the portal tracts - lymphohistiocytic infiltration, in some microslides deposits of hemosiderin and lipofuscin in the liver parenchyma, some dilations of the Disse spaces were determined. The morphometric parameters of hepatocytes of patients with arterial hypertension, having no significant statistical differences from the comparison group, showed a significant variation, which indicates pathological changes in the liver parenchyma. Assessing the parameters of the Disse spaces and the lumens of the sinusoidal capillaries, a significant expansion of the capillary lumen was noted as early as 5 years after the onset of arterial hypertension. Disse's spaces reacted to the pathogenic factor later and significantly expanded only in groups of patients with a duration of arterial hypertension of more than 10 years. **Conclusions.** Long-term exposure of arterial hypertension to the liver parenchyma primarily leads to a significant dilation of the lumens of the sinusoid capillaries and Disse spaces. A trend of a decrease in the area of nuclei and a change in the area of the cytoplasm due to the impact of arterial hypertension was recorded. A more significant spread of measured parameters in the groups of patients suffering from hypertension indicates the involvement of hepatocytes in the pathological process.

Keywords: liver, arterial hypertension, hepatocyte, Disse space, sinusoidal capillaries, morphometry

For citation: Zhelezniakova O.E., Slesareva E.V., Kuznetsova T.I., Liapeykova O.V. Pathomorphological changes of liver parenchymal structures in patients with different duration of arterial hypertension. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2024;(2):128–137. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2024-2-12

Введение

В последние годы активно обсуждается связь заболеваний сердечно-сосудистой системы, артериальной гипертензии и неалкогольной жировой болезни печени. В данном аспекте неалкогольная жировая болезнь печени рассматривается как один из факторов риска возникновения или усугубления течения сердечно-сосудистой патологии. В то же время многочисленными работами показано, что заболевания печени, такие как стеатоз, фиброз, гепатиты различной этиологии потенцируют сердечно-сосудистые заболевания, в частности артериальную гипертензию. Данные патологические состояния не только формируют устойчивую комбинацию, но и объединены едиными факторами риска и патогенетическими механизмами.

Собраны множественные свидетельства в пользу прямого влияния болезней печени на сердечно-сосудистую систему. У пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени при прочих равных условиях значительно сильнее выражена гипертрофия левого желудочка [1]. Есть и обратная взаимосвязь – артериальная гипертензия, в свою очередь, отягощает или провоцирует развитие жирового гепатоза. Так, у пациентов с артериальной гипертензией более чем в 50 % случаев была выявлена неалкогольная жировая болезнь печени без других факторов риска развития болезней печени [2].

Артериальная гипертензия, особенно систолическая, является независимым предиктором развития неалкогольной жировой болезни печени [3]. Многие системные проявления артериальной гипертензии реализуются за счет ангиотензина-II, который, помимо вазоконстрикторного, обладает рядом других эффектов: оказывает протромбогенное и пролиферативное действие, вызывает индукцию оксидативного стресса. Доказано, что артериальная гипертензия наряду с ожирением, дислипидемией и сахарным диабетом может быть непосредственной причиной стеатоза [4].

Таким образом, современный уровень понимания патогенетических механизмов взаимодействия печени и сердечно-сосудистой системы не позволяет игнорировать состояние одной системы при поражении другой. У всех пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом необходимо оценивать и учитывать состояние печеночной паренхимы для выбора оптимальной терапии [5].

Однако, если клинические проявления патологии печени при хронической сердечной недостаточности и артериальной гипертензии на сегодня известны, то морфологическое состояние паренхимы печени при артериальной гипертензии, одной из непосредственных причин развития хронической сердечной недостаточности, требует более детального изучения. Вовлеченность печени в регуляцию артериального давления посредством синтеза ангиотензиногена, провоспалительных цитокинов, белков системного воспалительного ответа демонстрирует необходимость оценки морфометрических параметров гепатоцитов при различной длительности течения артериальной гипер-

тензии. В связи с вышеизложенным целью работы явилась морфометрическая оценка паренхиматозных структур печени у больных с различной длительностью течения артериальной гипертензии.

Материалы и методы исследования

В исследовании использовали аутопсийный материал печени 47 умерших из практики патологоанатомического отделения Ульяновской областной клинической больницы, из которых 40 человек страдали артериальной гипертензией и 7 человек, умерших от хирургической патологии, не имели заболеваний сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологии и онкологических заболеваний (группа сравнения).

Дизайн проводимого исследования был одобрен Локальным этическим комитетом и научно-координационным советом Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета (протокол заседания № 3/21 от 13.12.2021) и в полной мере соответствовал Хельсинкской декларации «*WMA Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects*».

Больные с артериальной гипертензией (АГ) были разделены на три группы в зависимости от длительности течения заболевания:

Группа 1 – длительность течения АГ не более 5 лет (13 пациентов, средний возраст $51,5 \pm 4,3$ года).

Группа 2 – длительность течения АГ 10–15 лет (11 пациентов, средний возраст $59,3 \pm 5,1$ года).

Группа 3 – длительность течения АГ более 15 лет (14 пациентов, средний возраст $78,8 \pm 7,6$ года).

Исследуемый материал фиксировали в 10 % нейтральном забуференном формалине, готовили парафиновые блоки с последующим изготовлением гистологических препаратов (толщиной 5–6 мкм) и окрашиванием гематоксилин-эозином. В ходе исследования при помощи системы видеоморфометрии проводилось измерение площади сечения ядра, цитоплазмы, общей площади сечения всего гепатоцита. На этих же микрофотографиях проводили подсчет количества гепатоцитов (из которых отдельно отмечали двуядерные клетки) на одинаковую стандартную площадь микрофотографии при увеличении $\times 800$. Измеряли ширину пространств Диссе и диаметр синусоидных капилляров в печеночных дольках. Для каждого изучаемого параметра исследовали по 10 микрофотографий (полей зрения) у каждого пациента в группе. Морфометрия проводилась с использованием исследовательского микроскопа Levenhuk Med 900, микрофотонасадки Levenhuk M800 Plus и комплекса лицензионного программного обеспечения торговой марки Levenhuk Lite.

Статистическую обработку полученных данных проводили в программе Statistica 10.0. Полученные морфометрические параметры были проверены на соответствие закону о нормальном распределении (критерий Шапиро – Уилка). Для данных с нормальным распределением использовался t -критерий Стьюдента; для данных, распределение которых не попало в рамки нормального распределения, был взят критерий Манна – Уитни. Полученная статистическая погрешность представлена в виде среднего арифметического значения: $M \pm m$ (стандартная ошибка среднего). Значимыми были приняты от-

личия при $p < 0,05$. Значение p для каждой тестовой статистики составило менее 0,05, что позволяет говорить о достоверности полученных результатов.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст умерших в группе сравнения (без патологии сердечно-сосудистой системы и артериальной гипертензии) составил 32 года. Макро- и микроскопически печень имела типичное строение. В органе прослеживалось дольчатое строение без выраженного стромального компонента. В единичных полях зрения определялись очаги мелкокапельной жировой дистрофии без воспалительной составляющей. Сосуды портальных трактов без признаков гиалиноза или склероза, мышечная оболочка артерий развита умеренно. Цитоплазма гепатоцитов окрашивалась эозином равномерно, без определения каких-либо включений или вакуолей (рис. 1).

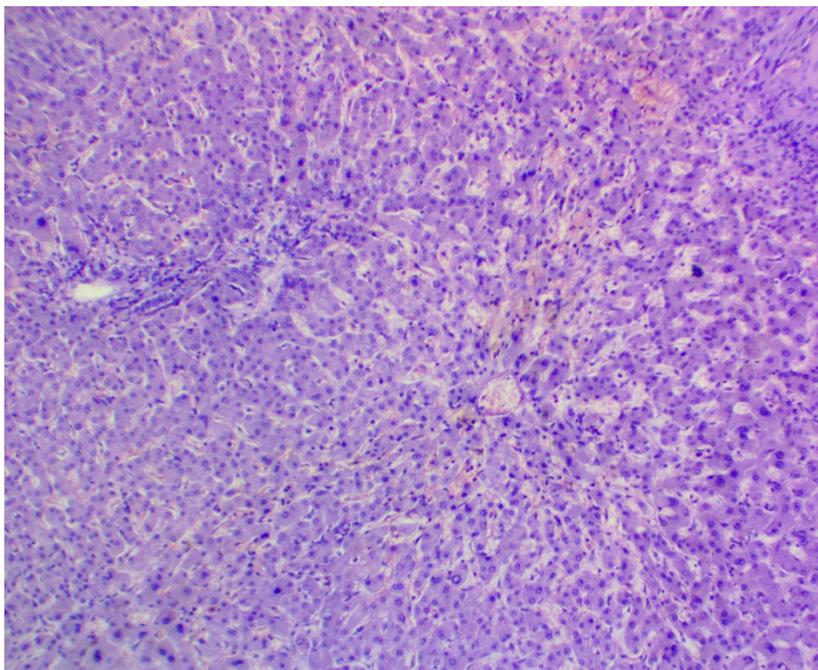


Рис. 1. Паренхима печени пациента (больной М.) группы сравнения. Окрашивание гематоксилин-эозином, увеличение $\times 40$

При исследовании печени умерших, страдающих длительное время артериальной гипертензией, наблюдалась несколько иная картина. В сосудах портального тракта выявлялись явления гиалиноза и склероза. Жировая дистрофия была более выражена (рис. 2).

В портальных трактах местами выявлялись признаки хронического воспалительного процесса – лимфогистиоцитарная инфильтрация без разрушения пограничной пластинки. Помимо вышперечисленного, в части микропрепаратов определялись отложения гемосидерина и липофусцина в паренхиме печени, некоторые расширения пространств Диссе.

Однако выявить четкие морфологические критерии изменений паренхимы печени в зависимости от длительности течения артериальной гипертен-

зии визуально не представилось возможным. В связи с этим мы определяли основные морфометрические параметры гепатоцитов: площадь ядра, площадь цитоплазмы, ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) в гепатоците (табл. 1).

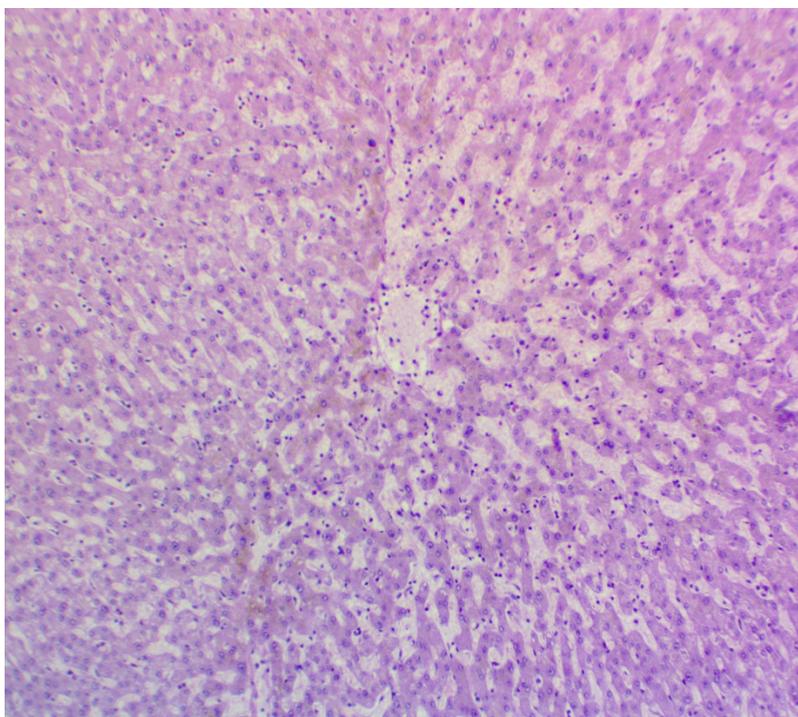


Рис. 2. Паренхима печени пациента (больной Ж.), страдавшего артериальной гипертензией более 10 лет. Окрашивание гематоксилин-эозином, увеличение $\times 40$

Таблица 1

Морфометрические показатели гепатоцитов в зависимости от длительности течения артериальной гипертензии

Показатель	Группа сравнения	Группа 1 (АГ до 5 лет)	Группа 2 (АГ 10–15 лет)	Группа 3 (АГ более 15 лет)
S ядра (мкм^2)	$22,91 \pm 2,39$	$21,26 \pm 2,97$	$20,75 \pm 2,80$	$19,40 \pm 2,18$
S цитоплазмы (мкм^2)	$111,56 \pm 6,87$	$107,57 \pm 8,07^\blacktriangle$	$127,16 \pm 10,07^\blacktriangle$	$117,74 \pm 4,33$
ЯЦО	$0,20 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$	$0,20 \pm 0,13$	$0,18 \pm 0,09$
Ширина пространства Диссе (мкм)	$2,22 \pm 0,19^*$	$2,59 \pm 0,46$	$3,98 \pm 0,70^*$	$3,78 \pm 0,65^*$
Диаметр синусоидных капилляров (мкм)	$3,01 \pm 0,26^*$	$6,38 \pm 0,58^*$	$7,34 \pm 0,90^*$	$7,43 \pm 0,86^*$

Примечание. * – различия достоверны при сравнении параметров в группе сравнения и группах больных с артериальной гипертензией ($p < 0,005$); \blacktriangle – различия достоверны при сравнении между группами больных артериальной гипертензией ($p < 0,05$).

Площадь ядер гепатоцитов в группе сравнения и в группах больных с артериальной гипертензией не имела достоверных различий, однако наблюдалась тенденция к снижению данного показателя в зависимости от возраста и длительности течения артериальной гипертензии (см. табл. 1). Определяемая тенденция может свидетельствовать о некотором снижении функциональной активности гепатоцитов.

Площадь цитоплазмы гепатоцитов, также не имея достоверных различий, демонстрировала несколько иную направленность – наибольший показатель определялся в группе с длительностью течения артериальной гипертензии 10–15 лет, снижаясь в группе 3 – с более длительным существованием артериальной гипертензии. Данный факт может объясняться развитием крупнокапельной жировой дистрофии гепатоцитов спустя 10–15 лет гипертензии и последующей атрофией паренхимы при более длительном течении заболевания. В то же время ядерно-цитоплазматическое соотношение в гепатоцитах не показало каких-либо значимых колебаний в группе сравнения и в группах страдающих артериальной гипертензией. Обращает на себя внимание высокая вариабельность данного показателя в группе 2 ($0,20 \pm 0,13$) и группе 3 ($0,18 \pm 0,09$), что может свидетельствовать о разнонаправленных патологических процессах в гепатоцитах – часть клеток находилась в состоянии крупнокапельной жировой дистрофии, другая часть подвергалась атрофии.

Таким образом, морфометрические параметры гепатоцитов больных с артериальной гипертензией, не имея достоверных статистических отличий от группы сравнения, показывали более значительный разброс, что также свидетельствует о патологических изменениях в паренхиме печени, в частности о развитии процессов крупнокапельной жировой дистрофии части гепатоцитов и атрофии другой части.

Оценивая параметры пространств Диссе и просветов синусоидных капилляров, можно отметить достоверное расширение просвета капилляров уже спустя 5 лет от начала развития артериальной гипертензии (рис. 3). Пространства Диссе реагировали на патогенный фактор позже и достоверно расширялись только в группах больных с длительностью течения артериальной гипертензии более 10 лет.

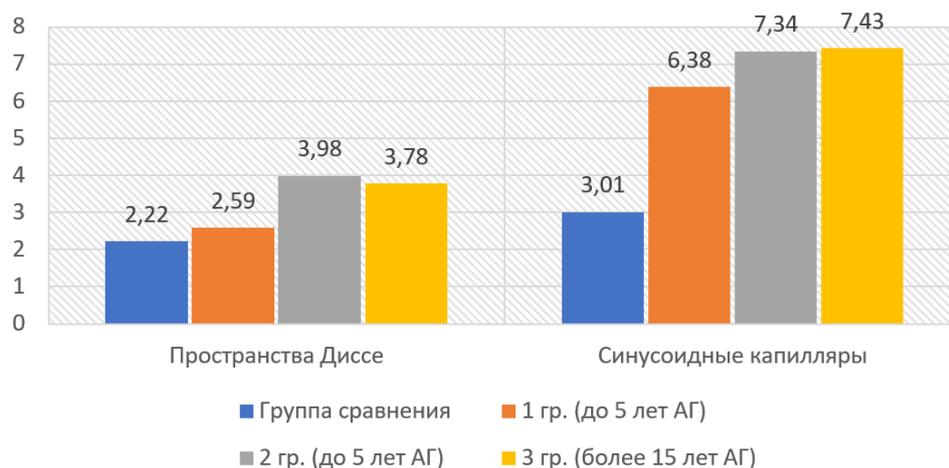


Рис. 3. Морфометрические показатели пространств Диссе и синусоидных капилляров в зависимости от длительности течения артериальной гипертензии

В работе [6] D. Szlęzak и соавторы (2021) при исследовании на экспериментальных животных (интактные крысы и крысы с генетически обусловленной артериальной гипертензией) получили сходные данные об изменениях печеночной паренхимы. Так, у животных, страдающих артериальной гипертензией в течение 16 недель, существенных патоморфологических изменений в паренхиме печени выявлено не было. В группе животных, страдающих артериальной гипертензией в течение 60 недель, были обнаружены умеренные патологические изменения в гепатоцитах, включая паренхиматозную гидропическую дистрофию центральных отделов печеночных долек, отек и увеличение гепатоцитов, кардиомегалию и значительное количество двуядерных клеток. Гепатоциты вокруг портальных полей выявили признаки умеренного смешанного стеатоза – как макровезикулярного, так и микровезикулярного, отмечались очаги инфильтрации мононуклеарными клетками [6].

Выявленные нами изменения синусоидных капилляров и пространств Диссе, а также определяемая жировая дистрофия гепатоцитов согласуются с клинической картиной, развивающейся при коморбидной патологии – неалкогольной жировой болезни печени и артериальной гипертензии – развитием эндотелиальной дисфункции, фиброза в стенках артериального русла, дислипидемии [7].

Заключение

Таким образом, длительное воздействие артериальной гипертензии на паренхиму печени в первую очередь приводит к значимому расширению просветов синусоидных капилляров и пространств Диссе, которые увеличиваются фактически вдвое спустя 10 лет от начала развития артериальной гипертензии.

Морфометрические параметры гепатоцитов реагируют на воздействие артериальной гипертензии не столь однозначно – достоверных изменений выявлено не было, однако зафиксирована тенденция снижения площади ядер и изменения площади цитоплазмы в связи с воздействием артериальной гипертензии. В то же время более значимый разброс показателей измеряемых параметров в группах больных, страдающих артериальной гипертензией, свидетельствует о вовлеченности гепатоцитов в патологический процесс.

Список литературы

1. Fallo F., Dalla Pozza A. [et al.]. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension // *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009. Vol. 19 (9). P. 646–53.
2. Fallo F., Dalla Pozza A., Sonino N. Non-alcoholic fatty liver disease, adiponectin and insulin resistance in dipper and nondipper essential hypertensive patients // *J Hypertens.* 2008. Vol. 26 (11). P. 2191–2197.
3. Dixon J. B., Bhathal P. S., O'Brien P. E. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese // *Gastroenterology.* 2001. Vol. 121. P. 91–100.
4. Tarquini R., Lazzeri C., Boddi M. Non-alcoholic fatty liver disease: a new challenge for cardiologists // *G Ital Cardiol (Rome).* 2010. Vol. 11 (9). P. 660–669.
5. Костюкевич О. И. Артериальная гипертензия и болезни печени: в поисках компромисса // *РМЖ.* 2011. № 5. С. 338.

6. Szlęzak D., Bronowicka-Adamska P., Hutsch T., Ufnal M., Wróbel M. Hypertension and Aging Affect Liver Sulfur Metabolism in Rats // *Cells*. 2021. Vol. 10 (5). P. 1238. doi: 10.3390/cells10051238 PMID: 34069923 ; PMCID: PMC8157544
7. Ливзан М. А., Гаус О. В., Николаев Н. А., Кролевец Т. С. НАЖБП: коморбидность и ассоциированные заболевания // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019. № 10 (170). С. 57–65. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nazhbp-komorbidnost-i-assotsirovannye-zabolevaniya>

References

1. Fallo F., Dalla Pozza A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009;19(9):646–53.
2. Fallo F., Dalla Pozza A., Sonino N. Non-alcoholic fatty liver disease, adiponectin and insulin resistance in dipper and nondipper essential hypertensive patients. *J Hypertens*. 2008;26(11):2191–2197.
3. Dixon J.B., Bhathal P.S., O'Brien P.E. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology*. 2001;121:91–100.
4. Tarquini R., Lazzeri C., Boddi M. Non-alcoholic fatty liver disease: a new challenge for cardiologists. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2010;11(9):660–669.
5. Kostyukevich O.I. Arterial hypertension and liver disease: in search of a compromise. *RMZh = Russian Medical Journal*. 2011;(5):338. (In Russ.)
6. Szlęzak D., Bronowicka-Adamska P., Hutsch T., Ufnal M., Wróbel M. Hypertension and Aging Affect Liver Sulfur Metabolism in Rats. *Cells*. 2021;10(5):1238. doi: 10.3390/cells10051238 PMID: 34069923; PMCID: PMC8157544
7. Livzan M.A., Gaus O.V., Nikolaev N.A., Krolevets T.S. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: comorbidity and associated diseases. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология = Experimental and clinical gastroenterology*. 2019;(10):57–65. (In Russ.). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/nazhbp-komorbidnost-i-assotsirovannye-zabolevaniya>

Информация об авторах / Information about the authors

Ольга Евгеньевна Железнякова

ассистент кафедры общей и клинической морфологии, Институт медицины, экологии и физической культуры, Ульяновский государственный университет (Россия, г. Ульяновск, ул. Архитектора Ливчака, 1)

E-mail: Olka-Swan97@yandex.ru

Olga E. Zhelezniakova

Assistant of the sub-department of general and clinical morphology, Institute of Medicine, Ecology and Physical Education, Ulyanovsk State University (1 Architectora Livchaka street, Ulyanovsk, Russia)

Елена Васильевна Слесарева

доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой общей и клинической морфологии, Институт медицины, экологии и физической культуры, Ульяновский государственный университет (Россия, г. Ульяновск, ул. Архитектора Ливчака, 1)

E-mail: gistology2@mail.ru

Elena V. Slesareva

Doctor of medical sciences, associate professor, head of the sub-department of general and clinical morphology, Institute of Medicine, Ecology and Physical Education, Ulyanovsk State University (1 Architectora Livchaka street, Ulyanovsk, Russia)

Татьяна Ивановна Кузнецова

кандидат биологических наук, доцент
кафедры общей и клинической
морфологии, Институт медицины,
экологии и физической культуры,
Ульяновский государственный
университет (Россия, г. Ульяновск,
ул. Архитектора Ливчака, 1)

E-mail: tattkuznetsova@rambler.ru

Tatyana I. Kuznetsova

Candidate of biological sciences, associate
professor of the sub-department of general
and clinical morphology, Institute
of Medicine, Ecology and Physical
Education, Ulyanovsk State University
(1 Architectora Livchaka street,
Ulyanovsk, Russia)

Ольга Васильевна Ляпейкова

старший преподаватель кафедры общей
и клинической морфологии, Институт
медицины, экологии и физической
культуры, Ульяновский государственный
университет (Россия, г. Ульяновск,
ул. Архитектора Ливчака, 1)

Olga V. Liapeykova

Senior lecturer of the sub-department
of general and clinical morphology, Institute
of Medicine, Ecology and Physical
Education, Ulyanovsk State University
(1 Architectora Livchaka street,
Ulyanovsk, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 11.01.2024

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 15.03.2024

Принята к публикации / Accepted 18.04.2024