

Теоретична і експериментальна медицина

УДК: 616.36:616.16:615.099:612.08

ЗМІНИ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИН ПЕЧІНКИ
ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТУ

Микитенко А.О., Акімов О.Є., Єрошенко Г.А., Непорада К.С.
Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Гіпердинамічний спланхнічний кровообіг є важливою складовою синдрому портальної гіпертензії, яка розвивається за умов хронічного алкогольного гепатиту. Ангіогенез, викликаний вживанням алкоголю, сприяє розвитку спланхнічної гіперемії та розвитку портально-системних колатералей. Метою дослідження було вивчення морфометричних показників судинного русла печінки щурів за умов моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Експерименти були виконані на 30 білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар вагою 180–220 г. Тварини були розділені на 2 групи: I (контрольна) містила 6 щурів; II – 24 щура, яким моделювали хронічний алкогольний гепатит методом примусової переривистої алкоголізації протягом 5 діб, з повтором через 2 доби шляхом внутрішньоочеревинного введення 16,5 % розчину етанолу на 5,0 % розчині глюкози, з розрахунку 4 мл/кг маси тіла. Виведення тварин з експерименту відбувалося на 35, 42, 49 та 56-ту добу шляхом забору крові з правого шлуночка серця під тіопенталовим наркозом. На 35-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту внутрішній діаметр центральних вен, часточкових артеріол і міжчасточкових вен збільшувався, а міжчасточкових артерій і часточкових венул зменшувався порівняно з контролем. На 42-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту внутрішній діаметр центральних вен, часточкових артеріол і міжчасточкових вен збільшувався, а міжчасточкових артерій зменшувався порівняно з контролем. На 49-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту внутрішній діаметр центральних вен, часточкових артеріол і міжчасточкових вен збільшувався, а міжчасточкових артерій зменшувався порівняно з контролем. На 56-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту внутрішній діаметр центральних вен і часточкових артеріол збільшувався, а міжчасточкових артерій і часточкових венул зменшувався порівняно з контролем.

Ключові слова: артерії, вени, артеріоли, венули, синусоїдні капіляри.



Цитуйте українською: Микитенко АО, Акімов ОЄ, Єрошенко ГА, Непорада КС. Зміни морфометричних показників судин печінки за умов хронічного алкогольного гепатиту. Медицина сьогодні і завтра. 2024;93(3):8с. In press.
<https://doi.org/10.35339/msz.2024.93.3.may>

Cite in English: Mykytenko AO, Akimov OY, Yeroshenko GA, Neporada KS. Changes in morphometric indicators of liver blood vessels under conditions of long-term ethanol exposure. Medicine Today and Tomorrow. 2024;93(3):8p. In press.
<https://doi.org/10.35339/msz.2024.93.3.may> [in Ukrainian].

CC BY-NC-SA

Відповідальний автор: Микитенко А.О.
✉ Україна, 36011, м. Полтава,
вул. Шевченка, буд. 23.
E-mail: a.mykytenko@pdmu.edu.ua

Corresponding author: Mykytenko A.O.
✉ Ukraine, 36011, Poltava,
Shevchenka str., 23.
E-mail: a.mykytenko@pdmu.edu.ua

Вступ

Портальна гіпертензія є основним клінічним проявом прогресування хронічних захворювань печінки і може бути пов'язана з кількома ускладненнями, у тому числі варикозною кровотечею, асцитом і печінковою енцефалопатією. Зазвичай розвивається у пацієнтів із запущеними хронічними захворюваннями печінки внаслідок хронічного вірусного гепатиту, зловживання алкоголю, ожиріння або інших метаболічних порушень [1].

Розвитку портальної гіпертензії сприяють фіброз портальних трактів та паренхіми печінки, утворення регенераторних вузликів та морфологічні і функціональні перебудови судинної системи печінки за умов тривалої дії ксенобіотиків, або алкоголю. Гіпердинамічний спланхнічний кровообіг є важливою складовою синдрому портальної гіпертензії [2]. Традиційно, за даними багатьох наукових досліджень, портальну гіпертензію в печінці пов'язують зі збільшенням синтезу ендогенних вазодилататорів з одночасно зниженою реактивністю судин до вазоконстрикторів, а розвиток колатералей є механічним наслідком підвищення артеріального тиску [3]. Проте нові дані досліджень Felli E. et al. (2023) свідчать, що ангиогенез сприяє розвитку спланхнічної гіперемії та розвитку портально-системних колатералей [4]. Таким чином, ангиогенез, індукований фактором росту ендотелія судин (VEGF), фактором росту тромбоцитів (PDGF) і плацентарним фактором росту (PIGF), активно модулює появу гіпердинамічної спланх-

нічної циркуляції та утворення портально-системних колатералей.

Тривале споживання етанолу тісно пов'язане з ангиогенезом за допомогою точно скоординованої дії різних медіаторів у печінці. Етанол посилює регуляцію VEGF і його рецептора VEGFR-2 і стимулює ангиогенез у печінці щурів після 36 тижнів споживання [5]. Також відомо, що алкоголь індукує ангиогенез через молекулу адгезії тромбоцитів/ендотеліальних клітин 1 (PECAM-1) [6].

Розуміння причин підвищення портального тиску може допомогти запровадити новіше методи лікування хронічного алкогольного гепатиту. Вивчення морфометричних змін судинного русла печінки за умов розвитку хронічного алкогольного гепатиту в нашому дослідженні важливо для з'ясування реакції мікроциркуляторного русла, артерій та вен на низькі концентрації алкоголю тривалий час.

Метою дослідження було вивчення морфометричних показників судинного русла печінки щурів за умов моделювання хронічного алкогольного гепатиту.

Матеріали і методи

Експерименти були виконані на 30 білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар, вагою 180–220 г. Тварини були розділені на 2 групи: I (контрольна) містила 6 щурів; II – 24 щура, яким моделювали хронічний алкогольний гепатит методом примусової переривистої алкоголізації протягом 5 діб, з повтором через дві доби шляхом внутрішньоочеревинного введення 16,5 % розчину етанолу на 5,0 % розчині глюкози,

з розрахунку 4 мл/кг маси тіла. Після чого їх переводили на 10,0 % етанол в якості єдиного джерела пиття [7]. До контрольної групи увійшли тварини, яким протягом усього терміну дослідження проводили аналогічні маніпуляції, але вводили фізіологічний розчин. Умови утримання тварин у віварію стандартні. Виведення тварин з експерименту відбувалося на 35, 42, 49 та 56-ту добу шляхом забору крові з правого шлуночка серця під тіопенталовим наркозом. Об'єктом досліджень була печінка. Під час експериментів дотримувались рекомендацій «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) у відповідності до «Загальних принципів експериментів на тваринах» схвалених I Національним конгресом з біоетики, та вимогами «Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» (2012).

Фрагменти печінки видаляли і фіксували 10 % розчином нейтрального формаліну. Матеріал промивали та готували до парафінування за стандартними методиками [8]. Зрізи товщиною 5–7 мкм отримували на мікротомі (Histo-Line Laboratories, Італія) та забарвлювали гематоксиліном та еозином. Серії мікрофотографій були зроблені цифровою камерою 5,0 Мрх MICROmed MDC-500 (Ningbo Zhanjing Optical Instruments Co., Ltd., Китай) прикріпленою до мікроскопу MICROmed Fusion FS-7630 (Ningbo Zhanjing Optical Instruments Co., Ltd, Китай). Фотофіксацію проводили в програмному забезпеченні Vividia Ablescope версія 1.2.1.0 (Oasis Scientific Inc., USA). Визначали морфометричні параметри внутрішнього діаметра судинного русла печінкової часточки: середній діаметр просвіту центральних вен, синусоїдних капілярів

рив центральної та периферичної зон, міжчасточкових артерій і вен.

Обробка результатів морфометричного дослідження проводилась з використанням однофакторного дисперсійного аналізу за методом Краскела-Уолліса, після чого проводили попарне порівняння за точним тестом Мана-Вітні з урахуванням поправки на множинність порівнянь за Бонфероні. Всі статистичні обрахунки проводились в Excel 2019 (Microsoft, США) з розширенням Real Statistics 2019. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

На 35-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів центральної зони печінкової часточки шурів збільшився в 1,41 раза, а просвіт синусоїдних капілярів периферичної зони печінкової часточки – в 1,17 раза порівняно з контрольною групою тварин (таблиця). Внутрішній діаметр центральних вен на 35-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшився в 1,27 раза, часточкових артеріол – в 1,27 раза, міжчасточкових вен – в 1,36 раза, міжчасточкових артерій – зменшився в 1,87 раза, часточкових венул – зменшився в 1,11 раза порівняно з контролем.

На 42-у добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів центральної зони печінкової часточки шурів збільшився в 1,1 раза порівняно з контролем і зменшився в 1,28 раза порівняно з 35-ю добою моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Просвіт синусоїдних капілярів периферичної зони печінкової часточки збільшився в 1,09 раза порівняно з контрольною групою тварин і зменшувався в 1,07 раза порівняно з 35-ю добою моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Внутрішній діаметр центральних вен печінки шурів

Таблиця. Морфометричні показники судинного русла печінки щурів за умов моделювання хронічного алкогольного гепатиту, $M \pm m$

Параметри	Групи				
	Контроль, n=6	35 доба, n=6	42 доба, n=6	49 доба, n=6	56 доба, n=6
Просвіт синусоїдних капілярів навколо центральної вени, мкм	6,8±0,25	9,58±0,22*	7,5±0,15*^	8,18±0,20*^	9,73±0,18*^
Просвіт синусоїдних капілярів навколо печінкової триади, мкм	5,86±0,15	6,85±0,11*	6,39±0,12*^	7,13±0,2*^	8,5±0,13*^
Внутрішній діаметр центральних вен, мкм	57,39±1,35	72,63±1,21*	67,34±1,34*^	64,49±1,45*	75,8±1,83*^
Внутрішній діаметр міжчасточкових артерій, мкм	34,81±1,61	18,63±0,28*	18,10±0,39*	26,32±1,65*^	22,45±0,62*
Внутрішній діаметр часточкових артеріол, мкм	9,97±0,49	12,62±0,24*	10,57±0,22*^	12,41±0,28*^	12,57±0,19*
Внутрішній діаметр часточкових венул, мкм	18,2±0,61	16,44±0,36*	18,21±0,87	16,87±0,39	13,95±0,44*^
Внутрішній діаметр міжчасточкових вен, мкм	42,35±1,66	57,41±1,55*	47,41±1,50*^	50,8±1,3*	38,23±1,27^

Примітки: * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою щурів;

^ – $p < 0,05$ порівняно з попереднім терміном експерименту.

на 42-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшився в 1,17 раза, часточкових артеріол – в 1,06 раза, і міжчасточкових вен – в 1,12 раза, а міжчасточкових артерій – зменшився в 1,92 раза порівняно з контролем. Порівняння зі змінами на 35-ту добу експерименту показало зменшення внутрішнього діаметру центральних вен печінки щурів

в 1,08 раза, часточкових артеріол – в 1,19 раза, і міжчасточкових вен – в 1,21 раза.

На 49-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів центральної зони печінкової часточки щурів збільшився в 1,2 раза порівняно з контролем, і в 1,09 раза порівняно з 42-ю добою моделювання хронічного алкогольного гепати-

ту, а просвіт синусоїдних капілярів периферичної зони печінкової часточки збільшився в 1,22 раза порівняно з контрольною групою тварин, і в 1,12 рази порівняно з 42-ю добою експерименту. Внутрішній діаметр центральних вен печінки щурів на 49-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшився в 1,12 раза, часточкових артеріол – в 1,24 раза, і міжчасточкових вен – в 1,2 раза, а міжчасточкових артерій – зменшився в 1,32 раза порівняно з контролем. Порівняння зі змінами на 42-у добу експерименту показало збільшення внутрішнього діаметру міжчасточкових артерій в 1,45 раза, часточкових артеріол – в 1,17 раза.

На 56-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів центральної зони печінкової часточки щурів збільшився в 1,43 раза порівняно з контролем, і в 1,19 рази порівняно з 49-ю добою експерименту, а просвіт синусоїдних капілярів периферичної зони печінкової часточки тріади збільшився в 1,45 раза порівняно з контрольною групою тварин, і в 1,19 рази – порівняно з 49-ю добою моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Внутрішній діаметр центральних вен печінки щурів на 56-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшився в 1,32 раза, часточкових артеріол – в 1,26 раза, а міжчасточкових артерій – зменшився в 1,55 раза, і часточкових венул – в 1,3 раза порівняно з контролем. Порівняння зі змінами на 49-ту добу експерименту показало збільшення внутрішнього діаметру центральних вен печінки щурів в 1,18 раза, та зменшення діаметру часточкових венул в 1,21 раза, міжчасточкових вен – в 1,33 раза.

Аналіз змін судинного русла печінки щурів з 35-ї до 56-ї доби моделювання хронічного алкогольного гепатиту виявив декілька тенденцій. По-перше, роз-

ширення просвіту центральних вен. Також нами було встановлено розширення просвіту міжчасточкових вен з 35-ї до 49-ї доби моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Такі зміни просвітів вен можна пояснити збільшеною продукцією простагландинів внаслідок алкоголь-індукованої активації циклооксигенази 2 [9]. Розширення просвіту синусоїдних капілярів центральної та периферичної зон печінкових часточок може бути наслідком зростання гідростатичного тиску в цих капілярах внаслідок їхньої капіляризації [10].

По-друге, ми встановили, що з 35-го до 56-го дня моделювання хронічного алкогольного гепатиту спостерігається зменшення просвіту міжчасточкових артерій, що може призвести до ішемії печінкової часточки і розвитком цитолітичного синдрому гепатоцитів. Сучасна наукова література наводить дані щодо важливості гіпоксії у розвитку алкоголь-індукованого ураження печінки. Збільшена експресія індукованого гіпоксією фактора 1 (hypoxia-inducible factor 1, HIF-1) за умов надлишкового надходження алкоголю має захисне значення для тканин печінки [11]. Проте є дані досліджень, що за умов алкогольної інтоксикації спостерігається збільшення експресії індукованого гіпоксією фактора 2-альфа (hypoxia-inducible factor 2-alpha, HIF-2 α), який сприяє розвитку алкоголь-індукованого стеатозу в печінці [12].

Причиною звуження просвіту міжчасточкових артерій печінки за умов надлишкового надходження алкоголю може бути порушений синтез та утилізація оксиду азоту. Відомо, що алкогольна інтоксикація збільшує продукцію оксиду азоту декількома шляхами: за рахунок зростання активності індукбельної ізоформи NO-синтази (iNOS) та за рахунок підвищення активності ксантин-оксидоредуктазного комплексу

[13; 14]. Фізіологічна роль оксиду азоту у підтриманні судинного тонуусу полягає у розширенні просвіту судин. Проте алкогольна інтоксикація створює специфічні умови, за яких надмірна продукція оксиду азоту від іNOS та його відновлення із нітритів та нітратів під впливом ксантин-оксидоредуктазного комплексу також супроводжується гіперпродукцією супероксидного аніон-радикалу від цитохрому р-450 [15]. Надмірна продукція двох високореактивних сполук, супероксидного аніон-радикалу та оксиду азоту, створює умови для утворення пероксинітриту, який може викликати спазм артерій внаслідок ушкодження ендотелію, розвитку ендотеліальної дисфункції за рахунок спотвореної реакції судин на вазоактивні сполуки [16; 17].

Література

1. De Gottardi A, Sempoux C, Berzigotti A. Porto-sinusoidal vascular disorder. *J Hepatol.* 2022;77(4):1124-35. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.05.033. PMID: 35690264.
2. Elpek GO. Angiogenesis and liver fibrosis. *World J Hepatol.* 2015;7(3):377-91. DOI: 10.4254/wjh.v7.i3.377. PMID: 25848465.
3. Bosch J, Abraldes JG, Fernández M, Garcia-Pagan JC. Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: new targets in the treatment of portal hypertension. *J Hepatol.* 2010;53(3):558-67. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.03.021. PMID: 20561700.
4. Felli E, Nulan Y, Selicean S, Wang C, Gracia-Sancho J, Bosch J. Emerging Therapeutic Targets for Portal Hypertension. *Curr Hepatol Rep.* 2023;22(1):51-66. DOI: 10.1007/s11901-023-00598-4. PMID: 36908849.
5. Das SK, Mukherjee S, Vasudevan DM. Effects of long term ethanol consumption mediated oxidative stress on neovessel generation in liver. *Toxicol Mech Methods.* 2012;22(5):375-82. DOI: 10.3109/15376516.2012.666651. PMID: 22394347.
6. Raskopf E, Gonzalez Carmona MA, Van Cayzeele CJ, Strassburg C, Sauerbruch T, Schmitz V. Toxic damage increases angiogenesis and metastasis in fibrotic livers via PECAM-1. *Biomed Res Int.* 2014;2014:712893. DOI: 10.1155/2014/712893. PMID: 24734240.
7. Stepanov YuM, Didenko VI, Dynnik OB, Konenko IS, Oshmianskaia NYu, Galinsky AA. Association of morphological changes in the liver parenchyma and its rigidity under the conditions of the experimental modeling of alcoholic and toxic hepatitis. *Journal of the NAMSU.* 2017;23(3-4):196-204.
8. Багрій ММ, Діброва ВА, Попадинець ОГ, Грищук МІ. Методики морфологічних досліджень. Вінниця: Нова книга; 2016. 328 с.
9. Kim DS, Lee HJ, Sim DY, Park JE, Park Y, Kim B, et al. The underlying hepatoprotective mechanism of PKC#963 in alcohol or carbon tetrachloride induced liver injury via inhibition

Висновки

Хронічне надлишкове надходження алкоголю до організму тварин призводить до розвитку венозного застою в басейнах центральних та міжчасточкових вен із компенсаторним розширенням синусоїдних капілярів як центральної так і периферичної зон печінкової часточки.

Розвиток хронічного алкогольного гепатиту супроводжується недостатнім надходженням артеріальної крові до печінкових часточок, про що свідчить тенденція до зменшення просвітів міжчасточкових артерій на 35, 42, 49 та 56-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту.

Конфлікт інтересів відсутній.

of iNOS, COX-2, and p-STAT3 and enhancement of SOD and catalase. *Phytother Res.* 2023;37(2):505-14. DOI: 10.1002/ptr.7630. PMID: 36151597.

10. Mak KM, Kee D, Shin DW. Alcohol-associated capillarization of sinusoids: A critique since the discovery by Schaffner and Popper in 1963. *Anat Rec (Hoboken)*. 2022;305(7):1592-610. DOI: 10.1002/ar.24829. PMID: 34766732.

11. Shao T, Zhao C, Li F, Gu Z, Liu L, Zhang L, et al. Intestinal HIF-1 α deletion exacerbates alcoholic liver disease by inducing intestinal dysbiosis and barrier dysfunction. *J Hepatol.* 2018;69(4):886-95. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.05.021. PMID: 29803899.

12. Wu MF, Zhang GD, Liu TT, Shen JH, Cheng JL, Shen J, et al. Hif-2 α regulates lipid metabolism in alcoholic fatty liver disease through mitophagy. *Cell Biosci.* 2022;12(1):198. DOI: 10.1186/s13578-022-00889-1. PMID: 36476627.

13. Fang X, Cao J, Tao Z, Yang Z, Dai Y, Zhao L. Hydroxytyrosol attenuates ethanol-induced liver injury by ameliorating steatosis, oxidative stress and hepatic inflammation by interfering STAT3/iNOS pathway. *Redox Rep.* 2023;28(1):2187564. DOI: 10.1080/13510002.2023.2187564. PMID: 36932927.

14. Kubiak-Tomaszewska G, Tomaszewski P, Pachecka J, Struga M, Olejarz W, Mielczarek-Putna M, Nowicka G. Molecular mechanisms of ethanol biotransformation: enzymes of oxidative and nonoxidative metabolic pathways in human. *Xenobiotica.* 2020;50(10):1180-201. DOI: 10.1080/00498254.2020.1761571. PMID: 32338108.

15. Asiedu B, Lembede BW, Nyakudya TT, Chivandi E. Orally administered zingerone does not mitigate alcohol-induced hepatic oxidative stress in growing Sprague Dawley rat pups. *Drug Chem Toxicol.* 2023;46(4):736-45. DOI: 10.1080/01480545.2022.2085740. PMID: 36837786.

16. Daneva Z, Marziano C, Ottolini M, Chen YL, Baker TM, Kuppusamy M, et al. Caveolar peroxynitrite formation impairs endothelial TRPV4 channels and elevates pulmonary arterial pressure in pulmonary hypertension. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2021;118(17):e2023130118. DOI: 10.1073/pnas.2023130118. PMID: 33879616.

17. Ottolini M, Hong K, Cope EL, Daneva Z, DeLalio LJ, Sokolowski JD, et al. Local Peroxynitrite Impairs Endothelial Transient Receptor Potential Vanilloid 4 Channels and Elevates Blood Pressure in Obesity. *Circulation.* 2020;141(16):1318-33. PMID: 32008372. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043385.

Mykytenko A.O., Akimov O.Y., Yeroshenko G.A., Neporada K.S.

CHANGES IN MORPHOMETRIC INDICATORS OF LIVER BLOOD VESSELS UNDER CONDITIONS OF LONG-TERM ETHANOL EXPOSURE

Hyperdynamic splanchnic blood circulation is an important component of portal hypertension syndrome, which develops under conditions of chronic alcoholic hepatitis. Angiogenesis caused by alcohol consumption contributes to the development of splanchnic hyperemia and the development of portal-systemic collaterals. The purpose of the study is to study the morphometric indicators of the vascular bed of the liver of rats under the conditions of chronic alcoholic hepatitis modeling. Experiments were performed on 30 white, sexually mature male Wistar rats weighing 180–220 g. The animals were divided into 2 groups: I (control group) contained 6 rats; II – 24 rats that modeled chronic alcoholic hepatitis by the method of forced intermittent alcoholization for 5 days, with a repeat after two days by intraperitoneal injection of a 16.5% ethanol solution in a 5.0% glucose solution, at the rate of 4 ml/kg of body weight. Animals were removed from the experiment on days 35, 42, 49, and 56 by taking blood from the right ventricle of the heart under thiopental anesthesia. On the 35th day of simulation of

chronic alcoholic hepatitis, the inner diameter of central veins, lobular arterioles and interlobular veins increased, and interlobular arteries and lobular venules decreased compared to the control. On the 42nd day of simulation of chronic alcoholic hepatitis, the internal diameter of central veins, lobular arterioles and interlobular veins increased, and interlobular arteries decreased compared to the control. On the 49th day of simulation of chronic alcoholic hepatitis, the inner diameter of the central veins, lobular arterioles, and interlobular veins increased, and the interlobular arteries decreased compared to the control. On the 56th day of simulation of chronic alcoholic hepatitis, the inner diameter of the central veins and lobular arterioles increased, and the interlobular arteries and lobular venules decreased compared to the control.

Keywords: *arteries, veins, arterioles, venules, sinusoidal capillaries.*

Надійшла до редакції 10.06.2024

Відомості про авторів

Микитенко Андрій Олегович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету.

Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, буд. 23.

E-mail: a.mykytenko@pdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-4205-2699.

Акімов Олег Євгенович – доктор філософії за спеціальністю 222 «Медицина», доцент, доцент кафедри патофізіології Полтавського державного медичного університету.

Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, буд. 23.

E-mail: o.akimov@pdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-4958-3695.

Єрошенко Галина Анатоліївна – доктор медичних наук, професор, зав. кафедри біології Полтавського державного медичного університету.

Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, буд. 23.

E-mail: h.yeroshenko@pdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-4279-485X.

Непорада Каріне Степанівна – доктор медичних наук, професор, зав. кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету.

Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, буд. 23.

E-mail: k.neporada@pdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-5430-346X.