

**КІЛЬКІСНИЙ МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ
ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ АРТЕРІАЛЬНОГО І ВЕНОЗНОГО РУСЕЛ ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ
РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПАРЕНХІМИ ПЕЧІНКИ****ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)**

hnatjuk@tdmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» «Морфологічні закономірності адаптаційних процесів в організмі після оперативних втручань на органах грудної та черевної порожнини і хірургічних методів корекції післяопераційних ускладнень» (№ державної реєстрації 0117U4003149).

Вступ. У хірургічних стаціонарах лікувальних закладів на сьогодні нерідко виконують резекцію печінки. Дану операцію здійснюють при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, альвеолярному ехінокозі, трансплантації печінки [1,2,3]. У сучасній медико-біологічній літературі зустрічаються публікації, де відображені результати експериментальних досліджень по вивченню паренхіми печінки при її резекції. У той же час недостатньо досліджені структурні зміни у травному каналі при резекціях різних об'ємів печінки [2,4]. Вирішення даного питання має не тільки важливе теоретичне значення, але й буває актуальності у клінічній практиці.

Резекція великих об'ємів паренхіми печінки призводить до складних загально-біологічних процесів, які виникають і розвиваються при цьому в органах і системах організму при його адаптації до нового рівня життєдіяльності [1,4]. Необхідно зазначити, що детальне та об'єктивне знання компенсаторно-адаптаційних процесів у стінці порожньої кишки, її артеріальному руслі при резекціях різних об'ємів печінки, їхньої ролі у розвитку ентеральної недостатності до сьогоденного дня досліджені недостатньо і потребують свого вирішення.

Мета дослідження – морфометричне вивчення особливостей структурної перебудови ендотеліоцитів артеріального та венозного русел порожньої кишки при пострезекційній портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведені на 45 статевозрілих щурах-самцях, які були розділені на 3 групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %) [2]. Евтаназія дослідних тварин здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідності з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних принципів

експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006) [5].

Вирізані шматочки із порожньої кишки фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. Гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм після депарафінації фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізеном, Маллорі, Вейгертом, толудіновим синім [6]. У артеріях (А) та венах (В) порожньої кишки вимірювали висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯЕ), визначали ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕ) та відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕ) [2,7]. Морфометрію ендотеліоцитів проводили за допомогою світлового мікроскопа «Olimpus BX-2» з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм «Відео Тест 5,0» та «Відео розмір 5,0». Кількісні показники обробляли статистично. Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського в програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Стьюдента та Манна-Уїтні [8].

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані результати проведеного дослідження показали, що видалення лівої бокової частки печінки, тобто 31,5 % об'єму її паренхіми, не призводило до виражених гемодинамічних порушень у ворітній печінковій вені. Відомо, що універсальні механізми адаптації клітин до різноманітних екзогенних та ендогенних факторів, що діють на організм, визначаються в першу чергу генетичним апаратом клітин, який локалізований в ядрі. Зміни розмірів ядер клітин у різних умовах життєдіяльності організму розцінюють як показник їхньої функціональної активності [9]. Враховуючи сказане вище, у даній роботі зверталася увага на розміри ядер ендотеліоцитів та ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах. Проведеними морфометричними вимірами встановлено, що через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки висота ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах у артеріальному та венозному руслах порожньої кишки не відрізнялися від аналогічних контрольних величин, тобто вказані морфометричні параметри у досліджуваних експериментальних умовах суттєво не змінювалися. Виявлене свідчить, що через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки структура ендотеліоцитів артерій і вен клубової кишки стабільна.

Світлооптичним вивченням мікропрепаратів порожньої кишки встановлено, що при резекції 58,1 % паренхіми печінки у оболонках досліджуваного органа виявлялися виражені судинні розлади, які характеризувалися повнокров'ям переважно венозних судин. У венозній ланці гемомікроциркуляторного русла спостерігалось розширення мікросудин, повнокров'я, стази, тромбози, осередки діapedезних, крововиливів. Описані вище зміни у венозному руслі порожньої кишки підтверджували наявність пострезекційної портальної гіпертензії, до якої призвело видалення 58,1 % паренхіми печінки [2,4].

Ендотеліоцити артеріального та венозного русел порожньої кишки у даних умовах експерименту зазнавали виражених структурних змін, що підтверджувалося отриманими морфометричними параметрами (табл.).

Таблиця.

Морфометрична характеристика ендотеліоцитів артеріального і венозного русел порожньої кишки дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ВЕА, мкм	5,95±0,06	5,82±0,07	5,38±0,06**
ДЯЕА, мкм	3,14±0,03	3,10±0,04	2,96±0,03**
ЯЦВЕА	0,278±0,003	0,285±0,005	0,304±0,003***
ВОПЕА, %	2,15±0,03	4,85±0,06**	45,90±0,63***
ВЕВ, мкм	4,68±0,04	4,62±0,05	4,20±0,04***
ДЯЕВ, мкм	3,55±0,03	3,53±0,03	3,30±0,03**
ЯЦВЕВ	0,575±0,004	0,584±0,005	0,616±0,004**
ВОПЕВ, %	2,20±0,03	4,90±0,06**	47,70±0,72***

Примітка. *-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001 порівняно з 1-ю групою спостережень.

Так, при резекції 58,1 % паренхіми печінки висота ендотеліоцитів артеріальних судин виявилася статистично достовірно (p<0,01) зменшеною на 9,6 %, а діаметр їх ядер знизився на 5,7 %. З вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) змінилися на 9,3 % ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліальних клітинах артерій порожньої кишки. Виявлені зміни відношень між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми ендотеліоцитів у даних експериментальних умовах свідчили про виражене порушення структурного клітинного гомеостазу [10]. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях порожньої кишки при видаленні 58,1 % паренхіми печінки дорівнював (45,90±0,63) % і перевищував аналогічну контрольну величину у 21,3 рази.

Аналізом морфометричних параметрів ендотеліоцитів вен порожньої кишки виявлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії вони змінювалися більш виражено порівняно з їх структурною перебудовою у артеріях досліджуваного органа. Так, висота ендотеліоцитів у венозному руслі порожньої кишки у даних експериментальних умовах виявилася статистично достовірно (p<0,001) зменшеною на 10,2 %. Діаметр ядер вказаних клітин при цьому знизився на 7,0 % (p<0,01) порівняно з аналогічним контрольним показником. Виразено змінювалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних структурах, підтверджуючи істотне порушення структурного клітинного гомеостазу [10]. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у в-

нозному руслі порожньої кишки при цьому з високим ступенем достовірності (p<0,001) зріс з (2,20±0,03) % до (47,70±0,72) %, тобто у 21,7 рази.

Гістологічно артерії порожньої кишки у всіх спостереженнях 3-ї групи з потовщенням їх стінки та звуженням просвіту, а вени розширені, повнокровні з осередками деструкції міоцитів, стромальних структур, ендотеліоцитів і десквамацією місцями останніх. Стінки вен нерівномірної товщини з витонченням медії та порушенням архітекtonіки міоцитів і сполучно-тканинних структур, з фрагментацією, лізисом еластичних волокон, їх мультиплікацією, гіпереластозом, формуванням саккуляцій, дистрофією, некробіозом та осередками десквамації ендотеліоцитів. У паравазальній стромі набряк, склерозування та вогнища клітинної інфільтрації. Епітеліоцити слизової оболонки порожньої кишки також місцями дистрофічно, некробіотично змінені та десквамовані, у стромі виражений набряк. Структура стінок артерій менш змінена порівняно з наведеним вище. При пострезекційній портальній гіпертензії гемодинамічні порушення домінують у венозному руслі, що призводить до більш вираженої структурної перебудови венозних стінок та їх ендотеліоцитів порівняно з артеріями.

Відомо, що ендотеліоцити судин синтезують різні біологічно активні речовини, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму і зсідання крові, регуляція тонуусу судин, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму. Ендотеліоцити здійснюють бар'єрну, продукційну, гемостатичну, метаболічну, транспортну, репаративну функцію, синтезують оксид азоту (NO). Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, що супроводжується спазмом та звуженням переважно артеріальних судин [11], що призводить також до застою крові у венозному руслі. Ці процеси погіршують кровопостачання органів, призводять, підтримують та посилюють гіпоксію, яка ускладнюється набряком, дистрофією, некробіозом тканин і клітин. Наведене підтверджувалося результатами проведеного дослідження. При значному пошкодженні ендотеліоцитів ступінь морфологічних змін у стінці порожньої кишки був вираженішим.

Висновки. Резекція 58,1 % паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії. Остання ускладнюється венозним застоєм у ворітній печінковій вені та вираженою структурною перебудовою ендотеліоцитів артерій і вен порожньої кишки, яка характеризується нерівномірною, диспропорційною зміною морфометричних параметрів їх цитоплазми та ядер, порушенням відношень між ними, значним зростанням відносного об'єму пошкоджених ендотеліоцитів. Вираженість структурних змін ендотеліоцитів домінує у венах порожньої кишки і залежить від видаленого об'єму паренхіми печінки.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне вивчення структурної перебудови ендотеліоцитів артеріального і венозного русел порожньої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

Література

1. Vishnievskii VA, Yefanov MG, Kazakov IV. Segmentarnyye rezektsii, otdalennyye rezultaty pri zlokachestvennykh opukholyakh pechieni. Ukr. zhurnal khirurgii. 2012;1(16):5-15. [in Russian].
2. Hnatiuk MS, Tatarchuk LV, Jasinovskyy OB. Morphometrychna octinka osoblyvostey remodeliuvanja struktur dvanadtsiatypaloi kyshky pry reseksyyi riznykh objemiv pechinky. Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya "Medycyna". 2016;1(49):3-5. [in Ukrainian].
3. Nakajima K, Takanashi S, Saito N. Efficacy of the predicted operation time strategy for syndromus colorectal liver metastasis feasibility study for staged resection in patients in long predicted operation time. Gastrointest. Surg. 2013;17(4):688-95.
4. Sawada K, Ohtake T, Venno N. Multiple portal hypertensive polyps of the jejunum accompanied by anemia of the unknown origin. Gastrointest., Endosc. 2011;73:179-82.
5. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsyipy eksperymentiv na tvarynakh. Endokrynolohiia. 2003;8(1):142-5. [in Ukrainian].
6. Sorochinnikov AG, Dorosievich AYe. Gistologicheskaya i mikroskopicheskaya tiekhnika. Moscow: Meditsyna; 2007. 448 s. [in Russian].
7. Avtandilov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii. Moscow: Medycyna; 2002. 240 s. [in Russian].
8. Lapach SN, Gubenko AV, Babich PN. Statistichieskie metody v medico-biologicheskikh issledovaniyakh Excell. Kiev: Morion; 2001. 410 s. [in Russian].
9. Kukhar ID. Morfometrychni zminy yader klityn sitchastoyi zony kory nadnyrkovykh zaloz pislya vplyvu opikiv i kriodestruktsiyi na shkuru tvaryn. Visnyk naukovykh doslidzhen'. 2002;2:111-3. [in Ukrainian].
10. Sarkysov DS. Strukturnye osnovy adaptatsyy i kompensatsyy narushennykh funktsyy. Moskva: Meditsyna; 1998. 230 s. [in Russian].
11. Makarov MA, Avdeyev SN, Chuchalin AG. Rol' dysfunktsyy endotelyya i rehydnostry arteriy v patoheneze khronicheskoy obstruktyvnoy boleznny lehkyykh. Terapevticheskyy arkhiv. 2012;3:74-7. [in Russian].

КІЛЬКІСНИЙ МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ АРТЕРІАЛЬНОГО І ВЕНОЗНОГО РУСЕЛ ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПАРЕНХІМИ ПЕЧІНКИ**Татарчук Л. В., Гнатюк М. С.**

Резюме. В експерименті на лабораторних білих щурах встановлено, що резекція 58,1 % паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії і вираженої структурної перебудови ендотеліальних клітин артеріального і венозного русел порожньої кишки, яке характеризується нерівномірними, диспропорціональними змінами морфометричних параметрів їх цитоплазми і ядер, порушеннями відношень між ними, значним зростанням відносних об'ємів пошкоджених ендотеліоцитів. Вираженість структурних змін ендотеліоцитів домінує у венах порожньої кишки і залежить від видаленого об'єму паренхіми печінки.

Ключові слова: резекція печінки, ендотеліоцити, артерії, вени, порожня кишка.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ АРТЕРИАЛЬНОГО И ВЕНОЗНОГО РУСЕЛ ТОЩЕЙ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕМОВ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ**Татарчук Л. В., Гнатюк М. С.**

Резюме. В эксперименте на лабораторных белых крысах установлено, что резекция 58,1% паренхимы печени приводит к пострезекционной портальной гипертензии и выраженной структурной перестройке эндотелиальных клеток артериального и венозного русел тощей кишки, характеризующейся неравномерными, диспропорциональными изменениями морфометрических параметров цитоплазмы и ядер эндотелиоцитов, нарушениями отношений между ними, значительным ростом относительных объемов поврежденных эндотелиоцитов. Выраженность структурных изменений эндотелиоцитов доминирует в венах тощей кишки и зависит от удаленного объема паренхимы печени.

Ключевые слова: резекция печени, эндотелиоциты, артерии, вены, тощая кишка.

QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL VALUE OF STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF ENDOTHELIOCYTES OF ARTERIAL AND VENOUS BEDS OF JEJUNUM AT RESECTION DIFFERENT VOLUMES OF LIVER**Tatarchuk L. V., Hnatjuk M. S.**

Abstract. Liver resection is widely used in modern surgical departments. Removal of large volumes of the liver leads to postresection portal hypertension, which is complicated by bleeding from varicose veins of the esophagus, stomach, rectum, ascites, splenomegaly with secondary hyperpselinism, parenchymal jaundice and portosystemic encephalopathy. The widespread prevalence of this pathology, high mortality from its complications indicates that it is an important medical and social problem. Resections of large volumes of liver parenchyma are complicated by postresection portal hypertension, which leads to structural and functional changes in the organs of the basin portal hepatic vein. The features of the structural reconstruction of endotheliocytes of arterial and venous beds jejunum after resection of different volumes of liver parenchyma have not been adequately investigated.

The purpose of the research was morphometrical investigate the structural reconstruction of endotheliocytes of arterial and venous beds jejunum after resection of different volumes of liver parenchyma.

Methods and material. The research was conducted on 45 male rats, which were divided into 3 groups. The group 1 consisted of 15 intact animals, 2-15 rats after resection of the left lateral part – 31.5 % of liver parenchyma, 3 – 15 animals after resection of the right and left side parts of the liver (58.1 %). Euthanasia of animals was carried out by bloodletting in conditions of thiopental anesthesia 1 month after the beginning of the experiment. The cut pieces of the jejunum were fixed in a 10 % neutral formalin solution, and after appropriate ethyl alcohol of increasing concentration was poured in paraffin blocks. Histologic sections 5-7 μm thick after deparaffinization were stained with hematoxylin-eosin, for van Gizon, Mallory, Weigert, and toluidine blue. Morphometrical determined the height of the endothelial cells, the diameter of their nuclei, the nuclear-cytoplasmic rations in the endothelial cells and the relative volume of damaged endothelial cells in arteries and veins. Quantitative indicators were processed statistically.

Results and discussion. One month after resection of 31.5 % of the liver, the height of the endothelial cells, the diameter of their nuclei, the nuclear-cytoplasmic ratios in the endothelial cells and the relative volume of damaged endothelial cells in arteries and veins of the jejunum changed slightly. Resection of 58.1% of liver parenchyma leads to postresection portal hypertension and severe structural rearrangement of endothelial cells of the arteries and veins of the jejunum. The height of the endothelial cells in the arteries decreased by 9.6 %, the diameter of their nuclei- by 5.7 %, the nuclear-cytoplasmic ratios increased by 9.3%, the relative volume of damaged endothelial cells-by 21.3 times, in the venous beds of the jejunum the indicated changes were 10.2%, 7.0%, 7.1% and 21.7 times, respectively. The severity of structural changes in endothelial cells dominates the veins of the jejunum and depends on the removed volume of liver parenchyma.

Conclusion. Researches was found that a resection of 58.1% of the liver parenchyma leads to postresection portal hypertension and severe structural reconstruction of the endothelial cells of the arterial and venous beds of the jejunum, characterized by uneven disproportionate changes in the morphometric parameters of their cytoplasm and nuclei, a violation of the relations between them, significant an increase in the relative volume of damaged endothelial cells. The severity of the structural reconstruction of endothelial cells dominates the veins of the ileum and depends on the volume of the removed parenchyma of the liver.

Key words: resection of the liver, endothelial cell, arteries, veins, jejunum.

Рецензент – проф. Проніна О. М.
Стаття надійшла 04.07.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-325-329

УДК 616.13.2:577.125:612.08

Трясак Н. С., Сілкина Ю. В.

СТАН ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ЩУРІВ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України» (м. Дніпро)

nataliatryasak@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Гістологічні аспекти взаємодії дендритних клітин із мікрооточенням у складі внутрішніх органів в умовах експериментального моделювання патологічних станів», № державної реєстрації 0113U006627.

Вступ. За даними ВООЗ атеросклеротичні ураження серця та судин займають перше місце в структурі захворюваності населення в усьому світі [1,2]. Встановлено, що маркером атеросклеротичного пошкодження є ремоделювання судин, до якого призводять порушення обміну ліпідів з їх накопиченням в інтимі судин та розростання компонентів сполучної тканини [3,4]. В зв'язку з цим постає необхідність встановлення характеру та особливостей структурної перебудови артерій, у тому числі вінцевих, за умов атерогенезу у доклінічний період, що є можливим реалізувати в експериментальних умовах [5]. Найбільш об'єктивними методами дослідження стадійності у розвитку атеросклеротичного процесу є морфометричні методи, які дозволяють оцінити зміни кількісних параметрів судин [6].

Отже, **метою роботи** було морфометричне дослідження та аналіз структурних змін вінцевих артерій в умовах експериментального атеросклерозу.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проводились на 120 нелінійних щурах різної статі із середньою масою 180-210 г. Тварини були розділені на 2 групи: I – контрольна група (n=40), яким вводили неповний ад'ювант Фрейнда та II – експериментальна група (n=80), які були імунізовані нативними ліпопротеїнами низької щільності (нЛПНЩ) людини. Атеросклеротичне пошкодження моделювали за методикою, згідно якої щурам одноразово вводили нативні ЛПНЩ людини (ProSpec, USA) у дозі 200 мкг внутрішньшкірно незалежно від маси тіла з дода-

ванням 0,1 мл неповного ад'юванта Фрейнда (Becton Dickinson, USA) [7]. Тварини знаходилися у звичайних умовах та раціоні віварію.

Термін експерименту складав 20 тижнів. Тварин виводили з експерименту щотижня, починаючи із 4-го тижня, шляхом декапітації під тіопентоловим наркозом в дозі 50 мг/кг маси тіла. Утримання тварин та експериментальне дослідження проводились відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 18.03.1986 р.) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.).

Для подальшого морфологічного дослідження вінцеві артерії з прилеглим міокардом фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, проводили через етилові спирти висхідної концентрації та заливали в парафін. Отримані мікропрепарати забарвлювали гематоксиліном та еозином, за методами ван Гізон, Маллорі і суданом III [8].

Оцінку гістологічних зрізів проводили під світловим мікроскопом Carl Zeiss (Німеччина) за стандартною схемою. Морфометричному дослідженню підлягали вінцеві артерії середнього (зовнішній діаметр – 51-125 мкм) та дрібного калібру (зовнішній діаметр – 26-50 мкм) [9]. Враховували висоту ендотеліоцитів (ВЕ), внутрішній (ВД) та зовнішній діаметри (ЗД) судин, товщину стінки (ТС) та індекс Вогенворта (ІВ) (відношення площі стінки судини до площі її просвіту) [10]. Для вимірювання вказаних морфометричних параметрів використовували програмне забезпечення TopView з використанням об'єктива $\times 40$ та окуляра $\times 10$. Фотографування проводили за допомогою цифрової фотокамери TopCam UCМOS03100KPA.

Отримані показники статистично обробляли з використанням пакету