

УДК: 616.36-099-07


ЗМІНИ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИН ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОЇ ДІЇ ЕТАНОЛУ

Микитенко А.О., Акімов О.Є., Єрошенко Г.А., Непорада К.С.

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Ацетальдегід, основний токсичний метаболіт біотрансформації етанолу, відповідає за диференціювання зірчастих клітин у міофібробласти, які секретують колаген у перисинусоїдальний простір, що призводить до капіляризації синусоїдів і, як наслідок, порушенню кровопостачання. Метою дослідження було вивчення морфометричних показників судинного русла печінки щурів за умов моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Експерименти виконані на 30 білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар вагою 180–220 г. Тварини були розділені на 2 групи: I – контрольна (n=6); II група – тварини, яким моделювали хронічний алкогольний гепатит (n=24) 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. Виведення тварин з експерименту відбувалося на 10, 14, 21 та 28 добу шляхом забору крові з правого шлуночка серця під тіопенталовим наркозом. На 10 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту внутрішній діаметр центральних вен, часточкових артеріол і венул та міжчасточкових вен збільшувався, а міжчасточкових артерій – зменшувався порівняно з контролем. На 14-ту добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту внутрішній діаметр центральних вен, часточкових артеріол і міжчасточкових вен печінки щурів збільшувався порівняно з контролем. На 21-у добу внутрішній діаметр центральних вен, часточкових артеріол і міжчасточкових вен збільшувався, а міжчасточкових артерій зменшувався порівняно з контролем. На 28-у добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту внутрішній діаметр центральних вен, часточкових артеріол та венул і міжчасточкових вен збільшувався, а міжчасточкових артерій – зменшувався порівняно з контролем.

Ключові слова: артерії, вени, синусоїдні капіляри, алкоголь, гепатит, морфометрія.

	<p>Цитуйте українською: Микитенко АО, Акімов ОЄ, Єрошенко ГА, Непорада КС. Зміни морфометричних показників судин печінки щурів за умов тривалої дії етанолу. Експериментальна і клінічна медицина. 2024;93(2):19-26. https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.2.may</p>
	<p>Cite in English: Mykytenko AO, Akimov OY, Yeroshenko GA, Neporada KS. Changes in morphometric indicators of rats' liver vessels under conditions of long-term ethanol exposure. Experimental and Clinical Medicine. 2024;93(2):19-26. https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.2.may [in Ukrainian].</p>

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

Вживання алкоголю є однією з головних причин захворювань печінки у світі. Не зважаючи на те, що виключити даний етіологічний фактор можливо, поширеність захворювань печінки, пов'язаних з вживанням алкоголю, помітно зросла за останні кілька років. Алкогольна хвороба печінки виникає при вживанні у середньому ≥ 60 г/день чистого алкоголю протягом щонайменше 5 років [1].

Алкоголь (етанол) потрапляє в кров через шлунок і проксимальний відділ тонкої кишки, а потім поширюється по всьому тілу. Спочатку він надходить у ворітну вену, яка впадає безпосередньо в печінку, де відбувається найбільший вплив алкоголю. Печінка метаболізує більшу частину алкоголю (90 %), тоді як 2–5 % виводиться в незмінену вигляді з сечею, потом і диханням [2].

Результати наукових досліджень щодо зв'язку між вживанням алкоголю та судинними розладами є суперечливими. Згідно з результатами ряду експериментальних, клінічних та епідеміологічних досліджень, помірне споживання алкогольних напоїв знижує захворюваність серцево-судинними хворобами за рахунок підвищення концентрації ліпопротеїнів високої щільності, що запобігає запаленню ендотелію та зменшує утворення атером [3]. Іншими перевагами помірного споживання алкоголю є менший ризик оклюзійних судинних захворювань, зниження частоти судинної деменції та ішемії серця порівняно з особами, які не вживають алкоголь [4].

Надмірне та хронічне споживання алкоголю, навпаки, шкідливе для серцево-

судинної системи, оскільки воно призводить до запалення та ендотеліальної дисфункції, які пов'язані з атеросклерозом, вазоконстрикцією та підвищеним ризиком артеріальної гіпертензії. Порушення функцій судин, спричинене прямим впливом алкоголю на ендотеліальні клітини, призводить до збільшення товщини судинної стінки, що зберігається навіть після припинення споживання алкоголю [5]. Тривале споживання алкоголю також пов'язане з дисфункцією печінки та фіброзно-жировою дистрофією, що може зрештою прогресувати до цирозу.

Ендотеліальні клітини печінкових синусів, гладкі міоцити і зірчасті клітини печінки утворюють внутрішньопечінкову мікроциркуляторну одиницю, взаємодіють паракринно та аутокринно, і так впливають на резистентну, обмінну та ємнісну ланки мікроциркуляторного русла печінки. Зміни в цьому мікрооточенні мають вирішальне значення на ранніх стадіях фіброзу і включають ремоделювання печінкових синусів, вазоконстрикцію, ендотеліальну дисфункцію та ангиогенез [6].

Ми намагались розв'язати деякі суперечності щодо взаємозв'язку між хронічним споживанням алкоголю та порушенням кровообігу в печінці, описаними в літературі. Також ми прагнули охарактеризувати зв'язок між хронічною алкогольною інтоксикацією і змінами в судинному руслі печінки.

Метою дослідження було вивчення морфометричних показників судинного русла печінки щурів при моделюванні хронічного алкогольного гепатиту.

Матеріали і методи

Експеримент був виконаний на 30 білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар вагою 180–220 г. Тварини були розділені на 2 групи. До I (контрольної) групи було включено 6 тварин. До II групи – 24 тварини, 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. 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 були стандартні. Виведення тварин з експерименту відбувалося на 10, 14, 21 та 28 добу шляхом забору крові з правого шлуночка серця під тіопенталовим наркозом. Об'єктом досліджень була печінка. Під час експериментів ми дотримувались рекомендацій «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), «Загальних принципів експериментів на тваринах», схвалених I Національним конгресом з біоетики, та вимог «Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» (2012).

Фрагменти печінки видаляли і фіксували 10,0 % розчином нейтрального формаліну. Матеріал промивали та готували до парафінування за стандартними методиками [8]. Зрізи товщиною 5–7 мкм отримували на мікротомі Histo-Line, забарвлювали гематоксиліном та еозином. Серії мікрофотографій були зроблені цифровою камерою 5.0 Mpx MICROmed MDC-500 (Ningbo Zhanjing Optical Instruments Co., Ltd, Китай), прикріпле-

ною до мікроскопу MICROmed Fusion FS-7630 (Ningbo Zhanjing Optical Instruments Co., Ltd, Китай, 2019). Фотофіксацію проводили в програмному забезпеченні Vividia Ablescope (Oasis Scientific Inc., USA). Визначали морфометричні параметри внутрішнього діаметра судинного русла печінкової часточки, просвіт синусоїдних капілярів навколо центральної вени та печінкової триади.

Обробка результатів морфометричного дослідження проводилась з використанням однофакторного дисперсійного аналізу за методом Крускала-Уоліса, після чого проводили попарне порівняння за точним тестом Мана-Вітні та враховували поправку на множинність порівнянь за Бонфероні. Всі статистичні обчислення проводились в програмі Excel (Microsoft, USA) з розширенням Real Statistics 2019. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

На 10 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів навколо центральної вени печінки щурів зменшувався в 1,18 раза; а просвіт синусоїдних капілярів навколо печінкової триади збільшувався в 1,2 раза порівняно з контрольною групою тварин (таблиця). Внутрішній діаметр центральних вен на 10 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшувався в 1,17 раза; часточкових артеріол – в 1,11 раза; часточкових венул – в 1,24 раза; міжчасточкових вен – в 1,2 раза; а міжчасточкових артерій зменшувався в 1,46 раза порівняно з контролем.

На 14 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів навколо центральної вени печінки щурів збільшувався в 1,09 раза порівняно з контролем; і в 1,28 раза порівняно з 10 добою моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Просвіт синусоїдних капілярів навколо печінкової

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

Параметри	Групи				
	Контроль, n=6	10 доба, n=6	14 доба, n=6	21 доба, n=6	28 доба, n=6
Просвіт синусоїдних капілярів навколо центральної вени, мкм	6,80±0,25	5,78±0,12*	7,41±0,19*^	7,40±0,19*	7,74±0,22*
Просвіт синусоїдних капілярів навколо печінкової тріади, мкм	5,86±0,15	7,05±0,20*	5,31±0,13*^	7,85±0,18*^	7,08±0,21*^
Внутрішній діаметр центральних вен, мкм	57,39±1,35	67,15±2,27*	80,52±2,20*^	73,9±1,26*	65,01±2,23*^
Внутрішній діаметр міжчасточкових артерій, мкм	34,81±1,61	23,90±1,25*	33,77±1,45^	19,84±0,7*^	21,48±0,68*
Внутрішній діаметр часточкових артеріол, мкм	9,97±0,49	11,09±0,35*	14,05±0,48*^	11,99±0,25*^	12,14±0,31*
Внутрішній діаметр часточкових венул, мкм	18,20±0,61	22,59±0,86*	17,50±0,69^	19,44±0,74	23,30±0,49* ^
Внутрішній діаметр міжчасточкових вен, мкм	42,35±1,66	50,66±1,13*	53,12±1,77*	68,81±2,35*^	60,37±2,36*^

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

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

тріади зменшувався в 1,1 раза порівняно з контрольною групою тварин; і в 1,33 раза порівняно з 10 добою моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Внутрішній діаметр центральних вен печінки щурів на 14 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшувався в 1,4 раза; часточкових артеріол – в 1,41 раза; і міжчасточкових вен – в 1,25 раза порівняно з контролем. Порівняння зі змінами на 10 добу експерименту показало, що внутрішній діаметр

центральних вен печінки щурів збільшувався в 1,2 раза; міжчасточкових артерій – в 1,41 раза; часточкових артеріол – в 1,27 раза; а діаметр часточкових венул зменшувався в 1,29 раза.

На 21 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів навколо центральної вени печінки щурів збільшувався в 1,09 раза порівняно з контролем. Просвіт синусоїдних капілярів навколо печінкової тріади збільшувався в 1,34 раза порівняно

з контрольною групою тварин; і в 1,48 разів порівняно з 14 добою моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Внутрішній діаметр центральних вен печінки щурів на 21 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшувався в 1,29 разів, часточкових артеріол – в 1,2 разів; міжчасточкових вен – в 1,62 разів; а міжчасточкових артерій зменшувалася в 1,75 разів порівняно з контролем. Порівняння зі змінами на 14 добу експерименту показало, що внутрішній діаметр міжчасточкових артерій зменшувалася в 1,7 разів; часточкових артеріол – в 1,17 разів; а діаметр міжчасточкових вен збільшувався в 1,3 разів.

На 28 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту просвіт синусоїдних капілярів навколо центральної вени печінки щурів збільшувався в 1,14 разів порівняно з контролем; а просвіт синусоїдних капілярів навколо печінкової триади збільшувався в 1,21 разів порівняно з контрольною групою тварин; і в 1,11 разів порівняно з 21 добою моделювання хронічного алкогольного гепатиту. Внутрішній діаметр центральних вен печінки щурів на 28 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту збільшувався в 1,13 разів; часточкових артеріол – в 1,22 разів; часточкових венул – в 1,28 разів; і міжчасточкових вен – в 1,43 разів; а міжчасточкових артерій зменшувалася в 1,62 разів порівняно з контролем. Порівняння зі змінами на 21 добу експерименту показало, що внутрішній діаметр центральних вен печінки щурів зменшувалася в 1,14 разів; і міжчасточкових вен – в 1,14 разів; а діаметр часточкових венул збільшувався в 1,2 разів.

Надлишкове надходження алкоголю до організму щурів протягом 28 днів супроводжувався збільшенням просвіту центральних вен, що тривало з 10 до 28 доби. Розширення просвіту центральних вен може бути пов'язано із збільшенням концентрації простагландинів

у ендотелії судин, що індукується алкоголем [9]. Вживання алкоголю супроводжується розвитком оксидативного стресу в ендотелії судин [10]. Під час алкоголь-індукованого оксидативного стресу ендотеліоцити продукують та виділяють речовини, що здатні знижувати тонус гладких м'язів судин (пероксид водню та оксид азоту). Одночасне збільшення просвітів центральних та міжчасточкових вен може свідчити про зростання обміну метаболітами між басейнами портальної та нижньої порожнистої вен. Вживання алкоголю може призводити до різних функціональних та морфологічних змін в печінці, що залежить від тривалості вживання алкоголю та від дози. Вживання алкоголю згідно нашої моделі хронічного алкогольного гепатиту є відносно невеликим по відношенню до дози. Згідно даних наукової літератури вживання помірних та низьких доз алкоголю протягом 30 діб супроводжується розвитком гострого запального процесу [11; 12]. Збільшення інтенсивності оксидативного метаболізму гепатоцитів за умов гострого запального процесу може пояснити зростання обміну метаболітами між басейнами портальної та нижньої порожнистої вен.

Варто зазначити, що з 10 по 28 добу моделювання хронічного алкогольного гепатиту супроводжувалося зменшенням просвіту міжчасточкових артерій, що загрожує розвитком гіпоксії гепатоцитів. Активація Akt/HIF-1 α за умов надлишкового надходження алкоголю може посилити алкоголь-індуковане ушкодження гепатоцитів [13]. Вживання етанолу може призводити до розвитку «жорсткості артеріальної стінки», що зменшує чутливість ендотелію артерій до судинорозширюючих факторів [14]. Розвиток «жорсткості артеріальної стінки» на даному етапі моделювання хронічного алкогольного гепатиту може пояснити відсутність розширення та, нав-

паки, звуження просвіту міжчасточкових артерій у відповідь на надлишкову продукцію оксиду азоту ендотелієм цих судин у відповідь на надходження алкоголю [15]. Відсутність схожої динаміки змін просвіту часточкових артеріол можна пояснити різним впливом алкоголю на мікроциркуляторне русло, що представляє складну J-подібну асоціацію [16].

Слід зазначити, що подальше вживання алкоголю загрожує структурними змінами в судинній стінці, що призводить до зростання звивистості судин та зменшує обмін метаболітами між судиною та оточуючими тканинами [17]. Також надлишкове надходження алкоголю протягом тривалого часу супроводжується стимуляцією росту судин (ангіогенезом), що ймовірно покликано

компенсувати знижений обмін метаболітами між кров'ю в просвіті судин та тканинами під впливом алкоголю [18]. Такий вплив алкоголю на судинну стінку може бути одним із механізмів розвитку цирозу печінки при тривалішому ніж 30 днів вживанні невеликих доз алкоголю [19].

Висновки

Моделювання хронічного алкогольного гепатиту у щурів протягом 28 днів призводить до розширення внутрішнього просвіту центральних вен та діаметру міжчасточкових вен, і супроводжується зменшенням внутрішнього просвіту міжчасточкових артерій, що загрожує розвитком гіпоксичного ушкодження гепатоцитів.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Tadokoro T, Morishita A, Himoto T, Masaki T. Nutritional Support for Alcoholic Liver Disease. *Nutrients*. 2023;15(6):1360. DOI: 10.3390/nu15061360. PMID: 36986091.
2. Pohl K, Moodley P, Dhanda AD. Alcohol's Impact on the Gut and Liver. *Nutrients*. 2021;13(9):3170. DOI: 10.3390/nu13093170. PMID: 34579046.
3. Chiva-Blanch G, Badimon L. Benefits and Risks of Moderate Alcohol Consumption on Cardiovascular Disease: Current Findings and Controversies. *Nutrients*. 2019;12(1):108. DOI: 10.3390/nu12010108. PMID: 31906033.
4. Patel D, Gandhi Z, Desai R, Raina J, Itare V, Haque FA, et al. Impact of alcohol use disorder on stroke risk in geriatric patients with prediabetes: A nationwide analysis. *Int J Clin Pract*. 2021;75(9):e14477. DOI: 10.1111/ijcp.14477. PMID: 34107140.
5. Petroianu A, Haddad CMSLD, Pereira GA, Vidigal PVT. Hepatic artery disorders associated with alcoholism. *J Int Med Res*. 2023;51(2):3000605231153547. DOI: 10.1177/03000605231153547. PMID: 36748484.
6. Greuter T, Shah VH. Hepatic sinusoids in liver injury, inflammation, and fibrosis: new pathophysiological insights. *J Gastroenterol*. 2016;51(6):511-9. DOI: 10.1007/s00535-016-1190-4. PMID: 26939970.
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. Баррїй ММ, Дїброва ВА, Попадинець ОГ, Гришук МІ. Методики морфологічних досліджень. Вінниця: Нова книга; 2016; 328 с.

9. Kline HL, Yamamoto BK. Alcohol reinstatement after prolonged abstinence from alcohol drinking by female adolescent rats: Roles of cyclooxygenase-2 and the prostaglandin E2 receptor 1. *Drug Alcohol Depend.* 2022;236:109491. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2022.109491. PMID: 35537317.
10. Phillips SA, Osborn K, Hwang CL, Sabbahi A, Piano MR. Ethanol Induced Oxidative Stress in the Vasculature: Friend or Foe. *Curr Hypertens Rev.* 2020;16(3):181-91. DOI: 10.2174/1573402115666190325124622. PMID: 30914030.
11. Alahmari AS, El-Mekkawy HI, Al-Doaiss AA, Alduwish MA. Effect of Natural *Commiphora myrrha* Extract against Hepatotoxicity Induced by Alcohol Intake in Rat Model. *Toxics.* 2022;10(12):729. DOI: 10.3390/toxics10120729. PMID: 36548562.
12. Lai W, Zhou S, Bai Y, Che Q, Cao H, Guo J, Su Z. Glucosamine attenuates alcohol-induced acute liver injury via inhibiting oxidative stress and inflammation. *Curr Res Food Sci.* 2024;8:100699. DOI: 10.1016/j.crfs.2024.100699. PMID: 38420347.
13. Wang Z, Li B, Jiang H, Ma Y, Bao Y, Zhu X, Xia H, Jin Y. IL-8 exacerbates alcohol-induced fatty liver disease via the Akt/HIF-1 α pathway in human IL-8-expressing mice. *Cytokine.* 2021;138:155402. DOI: 10.1016/j.cyto.2020.155402. PMID: 33352397.
14. Hwang CL, Muchira J, Hibner BA, Phillips SA, Piano MR. Alcohol Consumption: A New Risk Factor for Arterial Stiffness? *Cardiovasc Toxicol.* 2022;22(3):236-245. DOI: 10.1007/s12012-022-09728-8. PMID: 35195845.
15. Nakayama K, Hasegawa H. Blood Vessels as a Key Mediator for Ethanol Toxicity: Implication for Neuronal Damage. *Life (Basel).* 2022;12(11):1882. DOI: 10.3390/life12111882. PMID: 36431016.
16. van der Heide FCT, Eussen SJPM, Houben AJHM, Henry RMA, Kroon AA, van der Kallen CJH, et al. Alcohol consumption and microvascular dysfunction: a J-shaped association: The Maastricht Study. *Cardiovasc Diabetol.* 2023;22(1):67. DOI: 10.1186/s12933-023-01783-x. PMID: 36964536.
17. Hasegawa H, Tanaka T, Kondo M, Teramoto K, Nakayama K, Hwang GW. Blood vessel remodeling in the cerebral cortex induced by binge alcohol intake in mice. *Toxicol Res.* 2022;39(1):169-177. DOI: 10.1007/s43188-022-00164-y. PMID: 36726835.
18. Elmadhun NY, Sabe AA, Lassaletta AD, Sellke FW. Ethanol promotes new vessel growth in remote nonischemic myocardium. *J Surg Res.* 2015;193(2):536-42. DOI: 10.1016/j.jss.2014.05.048. PMID: 24961889.
19. Huang DQ, Mathurin P, Cortez-Pinto H, Loomba R. Global epidemiology of alcohol-associated cirrhosis and HCC: trends, projections and risk factors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2023;20(1):37-49. DOI: 10.1038/s41575-022-00688-6. PMID: 36258033.

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

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

Acetaldehyde, the main toxic metabolite of ethanol biotransformation, is responsible for the differentiation of stellate cells into myofibroblasts, which secrete collagen in the perisinusoidal space, which leads to capillarization of the sinusoids and, as a result, impaired blood supply. The purpose of the work was 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 (n=6); II group – animals on which we modeled chronic

alcoholic hepatitis (n=24) 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 on a 5.0% glucose solution, at the rate of 4 ml/kg. Animals were removed from the experiment on days 10, 14, 21 and 28 by taking blood from the right ventricle of the heart under thiopental anesthesia. On the 10th day of simulation of chronic alcoholic hepatitis, the internal diameter of the central vein, lobular arteriole and venule, and interlobular vein increased, and the interlobular artery decreased compared to the control. On the 14th day of simulation of chronic alcoholic hepatitis, the inner diameter of the central vein, lobular arteriole, and interlobular vein of the liver of rats increased compared to the control. On the 21st day of simulation of chronic alcoholic hepatitis, the inner diameter of the central vein, lobular arteriole, and interlobular vein increased, and that of the interlobular artery decreased compared to the control. On the 28th day of simulation of chronic alcoholic hepatitis, the internal diameter of the central vein, lobular arteriole and venule, and interlobular vein increased, and the interlobular artery decreased compared to the control.

Keywords: *arteries, veins, sinusoidal capillaries, alcohol, hepatitis, morphometry.*

Надійшла до редакції 17.05.2024

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.