

М.С. Гнатюк, С.Й. Запорожан, С.О. Нестерук, Л.В. Татарчук

Кількісне морфологічне дослідження вікових особливостей структурної перебудови ендотеліальних клітин артерій і вен передміхурової залози при етаноловій інтоксикації

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Україна

Paediatric Surgery (Ukraine). 2025. 2(87): 58-62. doi: 10.15574/PS.2025.2(87).5862

For citation: Hnatjuk MS, Zaporozhan SY, Nesteruk SO, Tatarchuk LV. (2025). Quantitative morphological study of age-related features of structural restructuring of endothelial cells of arteries and veins of the prostate gland at ethanol intoxication. Paediatric Surgery (Ukraine). 2(87): 58-62. doi: 10.15574/PS.2025.2(87).5862.

Етанол є одним із найпоширеніших токсичних чинників, що спричиняють ураження ендотелію та розвиток мікроциркуляторних порушень. Передміхурова залоза як орган репродуктивної системи чутливо реагує на вплив алкоголю, а її судинне русло є вразливим до хронічної інтоксикації. Вивчення вікових особливостей структурної перебудови ендотеліоцитів у нормі та за етанолового навантаження дає змогу глибше зрозуміти патогенетичні механізми уражень передміхурової залози та має важливе значення для дитячої урології і хірургії, оскільки багато патологічних процесів формуються ще в молодому віці.

Мета – морфометрично дослідити вікові особливості ремоделювання ендотеліальних клітин артеріального та венозного русл передміхурової залози в експериментальних тварин за умов тривалої етанолової інтоксикації.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 60 статевозрілих білих щурах-самцях, поділених на чотири групи: інтактні тварини віком 6 і 24 місяці та щури з моделлю хронічної етанолової інтоксикації відповідного віку. Виконано комплекс гістологічних і морфометричних досліджень із визначенням площі клітин та ядер ендотеліоцитів, ядерно-цитоплазматичного індексу та об'єму пошкоджених клітин.

Результати. Встановлено, що з віком в інтактних тварин спостерігається атрофія ендотеліоцитів передміхурової залози зі зменшенням площі клітин на 8,2% і ядер на 8,8%. За хронічної етанолової інтоксикації ці зміни посилювалися: у 6-місячних щурів площа клітин зменшувалася на 28,1%, у 24-місячних – на 29,7%. Частка пошкоджених ендотеліоцитів зростала в 11,8 раза у молодших і в 12,2 раза у старших тварин. Морфологічно виявлялися дистрофічні та некробіотичні зміни, потовщення стінок судин, проліферація інтими та явища склерозування.

Висновки. Тривале вживання етанолу спричиняє виражене ремоделювання ендотеліоцитів передміхурової залози, що проявляється атрофією клітин, дисбалансом ядерно-цитоплазматичних співвідношень і різким збільшенням частки пошкоджених клітин. Отримані результати мають значення для розуміння механізмів формування судинних порушень у передміхуровій залозі, що в подальшому може сприяти вдосконаленню профілактики й лікування патології сечостатевої системи, у т.ч. в дитячому віці.

Під час проведення експериментів із лабораторними тваринами всі біоетичні норми та рекомендації дотримано.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: передміхурова залоза, ендотеліальні клітини, артеріальне русло, венозне русло, морфометрія, етанол, дитяча урологія.

Quantitative morphological study of age-related features of structural restructuring of endothelial cells of arteries and veins of the prostate gland at ethanol intoxication**M.S. Hnatjuk, S.Y. Zaporozhan, S.O. Nesteruk, L.V. Tatarchuk***I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine*

Ethanol is one of the most common vascular toxins that directly damages endothelial cells and provokes microcirculatory disorders. The prostate gland, as a component of the male reproductive system, is highly sensitive to toxic influences, while its vascular bed is especially vulnerable to chronic ethanol exposure. Studying age-related remodeling of endotheliocytes under normal conditions and during ethanol intoxication is crucial for understanding the pathogenesis of prostate lesions. These data are also important for pediatric urology and surgery, since many pathological processes in adulthood originate from vascular dysfunctions developing at a younger age.

Aim – to investigate, using morphometric methods, the age-related features of structural remodeling of endothelial cells in the arterial and venous systems of the prostate gland in experimental animals exposed to prolonged ethanol intoxication.

Materials and methods. The study was conducted on 60 mature male white rats divided into four groups: intact animals aged 6 and 24 months, and ethanol-intoxicated rats of the same age. Histological preparations of the prostate gland were analyzed using hematoxylin-eosin and special stains (van Gieson, Mallory, Masson, toluidine blue, silver impregnation). Morphometric parameters included cell and nuclear area, nuclear-cytoplasmic index, and the proportion of damaged cells.

Results. In intact rats, age-related atrophic changes were observed in prostate endotheliocytes, with an 8.2% reduction in cell area and an 8.8% reduction in nuclear area. Chronic ethanol intoxication caused more pronounced alterations: in 6-month-old rats, cell area decreased by 28.1%, and in 24-month-old rats by 29.7%. The proportion of damaged endothelial cells in the arterial system increased 11.8-fold in young animals and 12.2-fold in older animals, while in the venous system the increase was 9.4-fold and 9.8-fold, respectively. Morphological examination revealed vascular wall thickening, intimal proliferation, mucoid swelling, fibrinoid necrosis, elastofibrosis, and dystrophic as well as necrobiotic changes of endotheliocytes, confirming endothelial dysfunction.

Conclusions. Prolonged ethanol exposure leads to age-dependent remodeling of prostate endothelial cells, manifested by cell atrophy, decreased nuclear size, imbalance of nuclear-cytoplasmic relationships, and a sharp increase in the proportion of damaged cells. The findings expand current understanding of endothelial dysfunction mechanisms in alcohol-related pathology and provide a morphological basis for developing preventive and therapeutic strategies for urogenital diseases, including in pediatric urology and surgery.

The experiments with laboratory animals were provided in accordance with all bioethical norms and guidelines.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: prostate gland, endothelial cells, arterial bed, venous bed, morphometry, ethanol, pediatric urology.

Вступ

Захворювання передміхурової залози посідають провідне місце в структурі патології сечостатевих органів у чоловіків, а наслідки цих захворювань значною мірою визначають якість життя і репродуктивне здоров'я. Гострий і хронічний простатити, доброякісна гіперплазія, аденома і рак передміхурової залози становлять вагомий медико-соціальну проблему, оскільки нерідко ускладнюються порушенням фертильності й можуть призводити до чоловічого безпліддя [1–3]. У педіатричній практиці актуальність цієї проблеми також очевидна, адже низка патологічних процесів закладається в дитячому і юнацькому віці, що зумовлює потребу в ранньому вивченні патогенетичних механізмів.

Важливу роль у формуванні патології передміхурової залози відіграє стан судинного русла, зокрема, функціональна активність ендотелію. Ендотеліальні клітини є не лише внутрішньою вистілкою судин, але й складною метаболічно активною системою, яка регулює судинний тонус, проникність, процеси тромбоутворення, ангіогенезу та імунної відповіді. Порушення їхньої функції, відоме як ендотеліальна дисфункція, сучасні дослідники розглядають як уні-

версальний механізм розвитку серцево-судинних і урологічних захворювань [4–6].

Окрему увагу привертає вплив токсичних чинників, зокрема етанолу, що належить до судинних отрут. Він безпосередньо ушкоджує ендотеліоцити, змінює клітинний гомеостаз, призводить до оксидативного стресу та активації апоптозу. В експериментальних і клінічних дослідженнях показано, що тривале вживання алкоголю асоціюється з розвитком ендотеліальної дисфункції, мікроциркуляторних порушень і структурної перебудови судин [7–9].

Попри значний прогрес у вивченні патології передміхурової залози, питання вікових морфологічних змін ендотеліальних клітин її артеріального та венозного русла за умов хронічної етанолової інтоксикації залишаються малодослідженими. Недостатньо відомо про кількісні закономірності атрофічних процесів, зміни ядерно-цитоплазматичних співвідношень і динаміку ушкоджених клітин у різні вікові періоди.

У зв'язку з цим особливого значення набуває застосування кількісних морфологічних методів, які дають змогу об'єктивно оцінювати структурно-функціональний стан клітин і простежувати вікові

Таблиця 1

Морфометричні параметри ендотеліоцитів артерій передміхурової залози експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень			
	1-ша	2-га	3-тя	4-та
ПЕ артерій, $\mu\text{м}^2$	31,16 $\pm$ 0,21	28,60 $\pm$ 0,18***	22,30 $\pm$ 0,15***	20,10 $\pm$ 0,15***
ПЕ артерій, %	2,10 $\pm$ 0,05	3,90 $\pm$ 0,03**	24,80 $\pm$ 0,18***	47,60 $\pm$ 0,33***
ПЯЕ артерій, $\mu\text{м}^2$	7,84 $\pm$ 0,05	7,15 $\pm$ 0,05***	7,64 $\pm$ 0,05*	7,10 $\pm$ 0,04
ЯЦІ артерій	0,252 $\pm$ 0,002	0,250 $\pm$ 0,002	0,342 $\pm$ 0,003***	0,354 $\pm$ 0,003***

Примітки: * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$.

закономірності їхнього ремоделювання. Це створює підґрунтя для глибшого розуміння патогенезу уражень передміхурової залози та обґрунтування нових підходів до профілактики й лікування патології в дорослих і дітей.

Мета дослідження – морфометрично дослідити вікові зміни ендотеліоцитів артеріального і венозного русл передміхурової залози за умов хронічної етанолової інтоксикації для уточнення механізмів ендотеліальної дисфункції, які можуть мати значення в розвитку патології сечостатевої системи та у формуванні чинників ризику в дитячому й молодому віці.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконано на 60 статевозрілих білих щурах-самцях, яких поділено на чотири групи: 1-ша група – 15 інтактних тварин віком 6 місяців; 2-га група – 15 інтактних тварин віком 24 місяці; 3-тя група – 15 щурів віком 6 місяців із моделлю хронічної етанолової інтоксикації; 4-та група – 15 щурів віком 24 місяці з моделлю хронічної етанолової інтоксикації.

Модель етанолової інтоксикації відтворено шляхом внутрішньошлункового введення 30% розчину етилового спирту в дозі 20 мл/кг один раз на добу протягом 28 діб [8,9]. Евтаназію тварин здійснено кровопусканням під тіопенталовим наркозом відповідно до біоетичних норм.

З передміхурової залози виготовлено гістологічні препарати, які фарбували гематоксиліном та еозином, а також за методиками ван-Гізона, Маллорі, Массона, толудіновим синім та імпрегнацією азотнокислим сріблом [12]. Морфологічне дослідження проведено світлооптичним методом. Морфометричний аналіз передбачав визначення площі ендотеліоцита (ПЕ), площі ядра ендотеліоцита (ПЯЕ), ядерно-цитоплазматичного індексу (ЯЦІ) і відсотка пошкоджених клітин. На кожному препараті здійснено по 50 вимірювань. Для аналізу застосовано мікроскоп «Olympus BX-2» із цифровою відеокамерою та програмне забезпечення «ВідеоТест 5.0» і «ВідеоРозмір 5.0».

Статистичну обробку даних виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільсько-

го національного медичного університету за допомогою програмного пакета StatSoft STATISTICA (ліцензія № BXXR303F737429FA-8). Для оцінювання достовірності застосовано критерії Манна-Вітні та Стьюдента [13], вірогідними прийнято результати при $p < 0,05$.

Експеримент проведено з дотриманням Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Перший національний конгрес із біоетики, Київ, 2001) і відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях [14].

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведеного експерименту отримано кількісні морфологічні показники ендотеліоцитів артеріального і венозного русл передміхурової залози експериментальних тварин (табл. 1 і 2). Аналіз даних показав, що в інтактних щурів віком 24 місяці відбувалася поступова атрофія ендотеліоцитів порівняно з 6-місячними тваринами. Це підтверджувалося статистично достовірним ($p < 0,001$) зменшенням площі клітин на 8,2% в артеріальному та на 7,9% у венозному руслі. Аналогічно, площа ядер знижувалася відповідно на 8,8% і 7,3% ($p < 0,001$). Водночас ЯЦІ залишався відносно стабільним, що засвідчило збереження внутрішньоклітинного балансу між ядром і цитоплазмою та певну стійкість клітинного гомеостазу в нормальних умовах старіння.

Водночас частка пошкоджених ендотеліоцитів зростала: в артеріях простати – в 1,8 раза, у венах – в 1,65 раза ($p < 0,001$). Це переважно було зумовлено розвитком апоптичних змін. Отримані результати узгоджуються з літературними даними про вікові морфологічні зміни судинної стінки і підтверджують роль ендотеліальної дисфункції як раннього маркера вікових і токсичних уражень простати [15–17].

У щурів із моделлю хронічної етанолової інтоксикації морфометричний аналіз виявив суттєве зменшення ПЕ артерій: на 28,1% у 6-місячних і на 29,7% у 24-місячних тварин ($p < 0,001$). Зменшення площі ядер також було статистично достовірним, хоча

Таблиця 2

Морфометричні параметри ендотеліоцитів вен передміхурової залози експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень			
	1-ша	2-га	3-тя	4-та
ПЕ вен, мкм ²	18,46±0,12	17,00±0,09***	15,75±0,11***	14,40±0,09***
ПЕ вен, %	2,30±0,03	3,80±0,02***	21,62±0,15***	37,40±0,18***
ПЯЕ вен, мкм ²	9,60±0,06	8,80±0,06***	8,60±0,06***	8,10±0,05***
ЯЦІ вен	0,520±0,003	0,518±0,003	0,556±0,003***	0,568±0,003***

Примітка: ***- $p < 0,001$.

в старших щурів воно мало менш виражений характер, що могло засвідчити часткову адаптацію клітин до тривалого впливу етанолу.

Водночас ЯЦІ зростав на 35,7% у 6-місячних і на 41,6% у 24-місячних тварин, що є показником дисбалансу між структурними компонентами клітини та відображає розвиток ендотеліальної дисфункції. Особливо виражені зміни зафіксовано в старшій віковій групі, де відзначалося найбільше відхилення від інтактних значень.

Найбільш драматичним показником було збільшення частки пошкоджених клітин: в артеріях простати вона зросла в 11,8 раза в молодших щурів та у 12,2 раза в старших ($p < 0,001$). Така динаміка засвідчила інтенсивне виснаження клітинних резервів та посилення апоптичних і некробіотичних процесів під впливом етанолу. Отримані результати підтверджують літературні дані про ключову роль оксидативного стресу й структурного ремоделювання у формуванні ендотеліальної дисфункції [15–17].

У венозному руслі передміхурової залози за умов хронічної етанолової інтоксикації також відзначалися суттєві структурні зміни. ПЕ зменшувалася на 14,7% у 6-місячних і на 15,2% у 24-місячних тварин ($p < 0,001$), що вказувало на розвиток атрофічних процесів незалежно від віку. Площа ядер знижувалася відповідно на 10,4% і 7,9% ($p < 0,001$), причому менш виражене зменшення в старших щурів могло відображати часткову клітинну адаптацію до тривалого токсичного навантаження.

Ядерно-цитоплазматичний індекс зростав на 6,9% у молодших і на 9,6% у старших тварин, що засвідчило порушення внутрішньоклітинного балансу та розвиток ендотеліальної дисфункції. Найбільш інформативним показником було різке збільшення частки пошкоджених клітин: у венах простати цей показник зростав у 9,4 раза в 6-місячних та у 9,8 раза у 24-місячних щурів ($p < 0,001$). Це вказувало на масове ураження клітин венозного русла, яке супроводжувалося активацією апоптичних і некробіотичних процесів.

Отже, етанол спричиняє більш тяжке ураження венозних ендотеліоцитів у старших тварин, що свідчить про виснаження адаптаційних резервів судин-

ної стінки. Ці результати доповнюють дані літератури щодо ролі венозної дисфункції в розвитку застійних і гіпоксичних змін у передміхуровій залозі [15–17] і можуть мати значення для розуміння патогенезу урологічних захворювань у різні вікові періоди.

На сьогодні ендотеліальні клітини розглядають не лише як структурний компонент судинної стінки, але і як активний ендокринний орган, що синтезує широкий спектр біологічно активних речовин, необхідних для регуляції гемостазу, судинного тону, ниркової функції, скоротливості міокарда та транспортування води, іонів і метаболітів [15,16]. Ендотелій виконує бар'єрну, трофічну та репаративну функції, бере участь у ремоделюванні судинної стінки, забезпечуючи її адаптацію до різних фізіологічних і патологічних умов [5,17].

Відомо, що ендотеліоцити продукують як вазоконстрикторні субстанції (ангіотензин II, ендотелін, тромбосан, простагландин F_{2α}), так і вазодилатори, серед яких ключову роль відіграє оксид азоту (NO) [4,6]. Пошкодження значної кількості ендотеліальних клітин спричиняє ендотеліальну дисфункцію, що супроводжується зниженням активності NO-синтази, зменшенням синтезу NO, посиленням його деградації та гіперпродукцією вазоконстрикторів. Таке поєднання призводить до підвищеного спазму артеріальних судин, звуження їхнього просвіту та погіршення кровопостачання органів, що проявляється гіпоксією. Унаслідок цього розвиваються дистрофічні, некробіотичні та склеротичні процеси, які підтверджені як нашими морфологічними спостереженнями, так і даними інших авторів [15,16].

Світлооптичним вивченням мікропрепаратів у тварин з етаноловою інтоксикацією встановлено потовщення стінок артерій і звуження їхнього просвіту за рахунок гіпертрофії гладеньком'язових клітин, підвищеного тону та проліферації інтими. Виявлялися явища мукоїдного набряку, фібриноїдного некрозу, еластофіброзу та інфільтрації стінки лімфоцитами, плазматичними клітинами та фібробластами.

У венозному руслі спостерігалися дилатація судин, набряк строми, дистрофічні й некробіотичні

Original articles. Urology and gynecology

зміни ендотеліоцитів, осередковий склероз стінки, інфільтрати з різним клітинним складом. Нерідко виявлялася десквамація ендотелію та проліферативні реакції, що свідчить про виражену гіпоксію.

Отримані дані узгоджуються з літературними відомостями про роль ендотеліальної дисфункції в патогенезі судинних та органних порушень [15–17].

Висновки

Встановлено, що як вік, так і хронічна етанолова інтоксикація спричиняють атрофічні зміни ендотеліоцитів артеріального та венозного русл передміхурової залози, що проявляється зменшенням площі клітин та їхніх ядер.

Зафіксовано порушення структурного клітинного гомеостазу, яке відображалось дисбалансом ядерно-цитоплазматичних відношень і значним збільшенням частки пошкоджених ендотеліоцитів, переважно за рахунок апоптичних і некробіотичних процесів.

Найбільш виражені зміни виявлено в артеріальному руслі простати у 24-місячних щурів, що вказує на виснаження адаптаційних резервів і підтверджує ключову роль ендотеліальної дисфункції у формуванні вікової і токсично зумовленої патології передміхурової залози.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження доцільно спрямувати на поглиблене вивчення механізмів ендотеліальної дисфункції як ключового чинника структурної перебудови передміхурової залози за умов токсичного навантаження. Перспективним є пошук ранніх морфологічних і молекулярних маркерів цих змін, а також оцінювання ефективності різних фармакологічних і хірургічних підходів до їхньої корекції. Такі результати можуть мати важливе значення для розроблення профілактичних і лікувальних стратегій у дитячій і загальній урології.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Aksyonov YeV. (2019). Endothelial dysfunction and ways of its prevention during X-ray endovascular procedures for recanalization of coronary arteries. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*. 5(21): 102-108. <https://doi.org/10.26693/JMBS04.05.102>.
2. Amraei R, Rahimi N. (2020). COVID-19, Renin-Angiotensin System and Endothelial Dysfunction. *Cells*. 9(7): 1652. <https://doi.org/10.3390/cells9071652>.
3. Bagriy MM, Dibrova VA, Popadynets OG, Grishchuk IM. (2016). *Methods of morphological research*. Vinnytsia: Nova knyga.
4. Hnatiuk MS, Nesteruk SO, Bilyk YO, Fedoniuk LYa, Tverdochlib VV et al. (2024). Morphometric assessment of the structural remodeling of endothelial cells in the arterial and venous systems of the testes in experimental animals under ethanol intoxication. *Wiadomości Lekarskie*. 77(11): 2311-2316. <https://doi.org/10.36740/WLEK/197119>.
5. Hnatjuk MS, Nesteruk SO, Tatarchuk LV, Monastyrskaya NYa. (2022). Quantitative morphological analysis of venous vessels of the prostate under conditions of chronic alcohol intoxication. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 4: 89-93. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2022.vi4.13503>.
6. Hrytsuliak BV, Hrytsuliak VB, Pastukh MB, Dolyenko NP. (2014). Histo- and ultrastructural changes in the testicles of rats with chronic alcohol intoxication. *World of Medicine and Biology*. 2(44): 114-117.
7. Khan AA, Thomas GN, Lip GH, Shantsila A. (2019). Endothelial function in patients with atrial fibrillation. *Annals of Medicine*. 52(1-2): 1-11. <https://doi.org/10.1080/07853890.2019.1711158>.
8. Khallo OYe. (2025). Morphofunctional state of hemomicrocirculatory flow and parenchyma of the prostate gland in men aged 22-35. *Clinical Anatomy and Operative Surgery*. 14(2): 61-63. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.14.2.61-63>.
9. Malyarskaya NV, Kalinichenko MA. (2017). Endothelial dysfunction as a universal predictor of the development of cardiovascular pathology and the possibility of its correction in the practice of a family doctor. *Drugs of Ukraine*. 1(207): 38-41.
10. Petrie A, Sabin C. (2019). *Medical statistics at a glance*. 4th ed. New York: Wiley.
11. Romanyuk AM, Shkroba AO. (2014). Morphogenesis of the rat prostate gland in terms of age. *Ukrainian Medical Almanac*. 2(12): 79-81.
12. Sikora K. (2022). Morphometrical changes in the rat's uterus thickness after 30 days of heavy metal salts exposure. *Eastern Ukrainian Medical Journal*. 10(3): 274-282. [https://doi.org/10.21272/eumj.2022;10\(3\):274-282](https://doi.org/10.21272/eumj.2022;10(3):274-282).
13. Sosnin MD, Shaprynskyi VO, Gorovyi VI, Danylo VV. (2025). Modern diagnosis of prostate cancer using fusion biopsy: Results of a prospective cohort study. *Health of Man*. 1(92): 42-46. <https://doi.org/10.30841/2786-7323.1.2025.326346>.
14. Varga Z, Flammar AJ, Steiger P. (2020). Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*. 395(10234): 1417-1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5).
15. Wang R, Luo X, Li S, Wen X, Zhang X, Zhou Y et al. (2023). A bibliometric analysis of cardiomyocyte apoptosis from 2014 to 2023: A review. *Medicine (Baltimore)*. 102(47): e35958.
16. Zaporozhyan VM, Aryaev ML. (2013). *Bioethics and biosafety*. Kyiv: Zdorovia.
17. Zhao Y, Vanhoutte PM, Leung WS. (2015). Vascular nitric oxide: Beyond eNOS. *Journal of Pharmacological Sciences*. 129(2): 83-94. <https://doi.org/10.1016/j.jphs.2015.09.002>.

Відомості про авторів:

Гнатюк Михайло Степанович – д.мед.н., проф., зав. каф. оперативної хірургії та клінічної анатомії ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-4110-5568>.

Запорожан Степан Йосипович – д.мед.н., проф., проректор з лікувальної роботи; проф. каф. загальної хірургії ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0003-1573-4480>.

Нестерук Сергій Олександрович – к.мед.н., доц., доц. каф. хірургії №1 з урологією та мініінвазивною хірургією ім. Л.Я. Ковальчука ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0003-1573-4480>.

Татарчук Людмила Василівна – д.мед.н., доц., доц. каф. фізіології з основами біоетики та біобезпеки ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-4678-4205>.

Стаття надійшла до редакції 09.03.2025 р., прийнята до друку 10.06.2025 р.