

ВЛИЯНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ДИФФЕРЕНЦИРОВКУ ЮКСТАГЛОМЕРУЛЯРНЫХ КЛЕТОК ПОЧЕК В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

^{1,2}Слесарева Е.В., ¹Кузнецова Т.И., ¹Сологуб А.А., ¹Самсонова Н.В., ¹Васильева К.Я.,
¹Щеголев А.О.

¹Ульяновский государственный университет, Ульяновск, ²Университет РЕАВИЗ, Санкт-Петербург, Россия,
email: tattkuznetsova@rambler.ru

Для цитирования:

Слесарева Е.В., Кузнецова Т.И., Сологуб А.А., Самсонова Н.В., Васильева К.Я., Щеголев А.О. Влияние врожденной патологии сердечно-сосудистой системы на дифференцировку юкстагломерулярных клеток почек в детском возрасте. Морфологические ведомости. 2024;32(2):863. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32\(2\).863](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32(2).863)

Резюме. Врожденные пороки развития сердца у детей оказывают существенное влияние на состояние и функционирование других систем органов, в частности, на мочевыделительную систему. Почки, выполняя эндокринную функцию, регулируют с помощью юкстагломерулярного аппарата артериальное давление. Цель исследования - определить влияние врожденных пороков развития сердца на формирование юкстагломерулярного аппарата околопочечных нефронов в детском возрасте. Объектом исследования явились аутопсии почек 20 случаев в возрасте от 2 месяцев до 6 лет, которые были разделены на 6 групп по возрасту и наличию или отсутствию патологий сердечно-сосудистой системы. Препараты фиксировали в нейтральном 10% формалине, заливали в парафин, окрашивали гематоксилином и эозином. Для иммуногистохимического анализа использовались поликлональные первичные антитела к ренину. На срезах определяли площадь сечения почечного тельца, площадь сечения юкстагломерулярных клеток, степень экспрессии ренина в юкставаскулярных клетках. Наиболее активный рост почечных телец нефронов наблюдается после 1 года жизни, при этом у пациентов с пороками развития сердечно-сосудистой системы отмечается их гипертрофия. Площадь юкстагломерулярных клеток в группах без патологий с возрастом также увеличивается, а в группах с пороками развития сердца увеличивается еще интенсивнее. Выявленная динамика свидетельствует о том, что врожденные пороки сердечно-сосудистой системы, вызывая дисциркуляторные расстройства, повышение артериального давления, вовлекают в патогенез и юкстагломерулярный аппарат почки, приводя к увеличению площади ренинпродуцирующих клеток. В общий уровень выделяемого ренина вносят вклад не только юкстагломерулярные клетки, находящиеся в стенках приносящих артериол, но и юкставаскулярные клетки сосудистого клубочка. В норме в раннем детском возрасте площадь юкстагломерулярных клеток возрастает, тогда как экспрессия ренина в юкставаскулярных клетках снижается. При патологии сердечно-сосудистой системы увеличивается и площадь юкстагломерулярных клеток, и степень экспрессии ренина юкставаскулярными клетками, что, несомненно, повышает общий уровень ренина в организме.

Ключевые слова: почка, юкстагломерулярные клетки, ренин, врожденные пороки развития сердца, дети

Статья поступила в редакцию 12 февраля 2024
Статья принята к публикации 01 Октября 2024

THE INFLUENCE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM CONGENITAL PATHOLOGY ON THE KIDNEYS JUXTAGLOMERULAR CELLS DIFFERENTIATION IN CHILDHOOD

^{1,2}Slesareva EV, ¹Kuznetsova TI, ¹Sologub AA, ¹Samsonova NV, ¹Vasil'yeva KYa,
¹Shchegolev AO

¹Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, ²Private University REAVIZ, Saint-Petersburg, Russia, email: tattkuznetsova@rambler.ru

For the citation:

Slesareva EV, Kuznetsova TI, Sologub AA, Samsonova NV, Vasil'yeva KYa, Shchegolev AO. The Influence of the cardiovascular system congenital pathology on the kidneys juxtaglomerular cells differentiation in childhood. Morphologicheskies Vedomosti – Morphological newsletter. 2024;32(2):863. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32\(2\).863](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32(2).863)

Summary. Congenital heart defects in children have a significant influence on the state and functions of other body systems, in particular, the urinary system. The kidneys, performing the endocrine function, regulate arterial pressure by the juxtaglomerular apparatus. The aim of the study was to determine the influence of congenital heart defects on the formation of the juxtaglomerular apparatus of the paracortical nephrons in childhood. The objects of the study were of 20 kidney autopsies cases aged from 2 months to 6 years, who were divided into 6 groups by age and the presence or absence of cardiovascular pathologies. The preparations were fixed in neutral 10% formalin, embedded in paraffin, stained with hematoxylin and eosin. Polyclonal primary antibodies to renin were used for immunohistochemical analysis. The sections were used to determine the cross-sectional area of the renal corpuscle, the cross-sectional area of the juxtaglomerular cells, and the degree of renin expression in the juxtavascular cells. The most active growth of the renal corpuscles of the nephrons is observed after 1 year of life, while in patients with cardiovascular malformations, their hypertrophy is noted. The area of the juxtaglomerular cells in the groups without pathologies also increases with age, and in the groups with heart malformations, it increases even more intensively. The revealed dynamics indicate that congenital malformations of the cardiovascular system, causing circulatory disorders, increased blood pressure, involve the juxtaglomerular apparatus of the kidney in the pathogenesis, leading to an increase in the area of rennin-producing cells. Not only the juxtaglomerular cells located in the walls of the afferent arterioles, but also the juxtavascular cells of the vascular glomerulus contribute to the overall level of secreted renin. In early childhood, the area of juxtaglomerular cells increases, while renin expression in juxtavascular cells decreases. In cardiovascular pathology of child, both the area of juxtaglomerular cells and the degree of renin expression by juxtavascular cells increase, which undoubtedly increases the overall level of renin in the body.

Key words: kidney, juxtaglomerular cells, renin, congenital heart defects, children

Article received 12 February 2024
Article accepted 01 October 2024

Введение. Врожденные пороки развития сердца оказывают не только непосредственное влияние на функционирование сердечно-сосудистой системы и общее здоровье ребенка [1-2], но и могут привести к нарушению дифференцировки и последующего функционирования других систем и органов [3]. В этом отношении тесные морфофункциональные связи сердечно-сосудистой системы и органов мочеобразования приводят к развитию патоморфологических изменений в паренхиме почек [4]. Известно, что у пациентов, получающих терапию по поводу врожденных пороков развития сердца, зачастую развивается хроническая болезнь почек [5-6]. Выявлены тесные связи пороков развития сердца с пороками развития почек на генетическом уровне. В частности, установлено, что у пациентов имеющих мутации генов, ответственных за развитие распространенных врожденных пороков развития сердца, с высокой долей вероятности выявляются патогенные варианты генов ответственных за развитие почечной патологии и наоборот (свыше 51,2% совпадений в обоих случаях) [7-10]. Отмечается, что у детей с меньшим врожденным количеством нефронов выше вероятность развития гипертонической болезни в будущем [11]. Почки, выполняя основную функцию образования мочи и поддержания кислотно-основного равновесия, являются и эндокринными органами, обеспечивая синтез и секрецию ренина, простагландинов, калликреинов, тем самым, принимая участие в регуляции артериального давления. У новорожденных паренхима почек дифференцирована не полностью, процесс ее созревания продолжается в постнатальном онтогенезе вплоть до периода полового созревания [12], в том числе продолжается дифференцировка и эндокринного аппарата [13]. Несомненно, нарушение в работе сердца, связанное с его врожденными пороками развития, должно оказать влияние и на дифференцировку ренин-синтезирующего аппарата.

Цель исследования - определить влияние врожденных пороков развития сердца на формирование юктагломеру-

лярного аппарата около мозговых нефронов в детском возрасте.

Материалы и методы исследования. В качестве объекта исследования был взят аутопсийный материал почек 20 случаев детского возраста обоего пола из практики патологоанатомического отделения Ульяновской областной детской клинической больницы имени политического и общественного деятеля Ю.Ф. Горячева (Ульяновск, Россия). Дизайн исследования был построен на принципах, предложенных в WMA Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects и одобрено локальным этическим комитетом Ульяновского государственного университета. Исследуемые пациенты в возрасте от 2 месяцев до 6 лет были разделены на 6 групп по возрасту и наличию или отсутствию патологий сердечно-сосудистой системы (таблица 1).

Таблица 1
Дизайн исследования

Возраст	Номер группы, число наблюдений	
	Без пороков сердечно-сосудистой системы	С пороками сердечно-сосудистой системы
До 6 мес.	№ 1, n=3	-
6-10 мес.	№ 2, n=3	№ 3, n=4
10 -12 мес.	№ 4, n=3	№ 5, n=4
12-72 мес.	№ 6, n=3	-

Пациенты группы 3 и 5 групп умерли от врожденных пороков развития сердца. Остальные пациенты не имели патологий, связанных с сердечно-сосудистой системой, и умерли от других заболеваний, пороков развития нервной системы, острой внебольничной пневмонии, гнойного аппендицита. Во всех случаях для забора почек применяли эвисцерацию по Шору. Для рутинного гистологического исследования забирали кусочки левых почек, фиксировали в 10% нейтральном формалине. Обработку тканей выполняли с использованием аппарата для автоматической проводки Exeisior AS Thermo Scientific (США), заливали в парафин, окрашивали гематоксилином и эозином. Для визуализации ренин-содержащих клеток юктагломерулярного аппарата почек и оценки степени экспрессии

юктаваскулярных клеток (далее – ЮВК) использовалась иммуногистохимический метод окрашивания с применением поликлональных первичных антител к ренину Antirenin-antibody («CloudClone», Китай). Разведение определено на основе рекомендаций производителя 1:100; использовалась система детекции Histofine Simple Stain Po (Multy), Histofine DAB-3S kit (Япония). Для морфометрии использовался тринокулярный микроскоп LevenhookMed900, морфометрическая программа Levenhook Lite и микрофотокамера Levenhook M800. На срезах определяли площадь почечного тельца в мкм², площадь юктагломерулярных клеток (далее – ЮГК) в мкм², степень экспрессии ренина. Степень экспрессии ренина оценивалась в баллах, в которой 1 – слабая экспрессия, 2 – средняя экспрессия, 3 – сильная экспрессия. От каждого пациента измеряли не менее 40 объектов. Полученные результаты были подвергнуты статистическому анализу. Для данных с нормальным распределением использовали t-критерий Стьюдента, для оценки данных, которые не попали в рамки нормального распределения, был использован критерий Манна-Уитни. Значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При рождении паренхима почек окончательно не дифференцирована. Известно, что в течение первых лет жизни продолжается активный рост почечных канальцев, изменяется плотность расположения почечных телец. Эти процессы идут неравномерно для корковых, промежуточных и около мозговых нефронов [14-15]. Кроме того, изменяются размеры почечных телец. С целью выявления возрастной динамики определялась площадь почечных телец от рождения до 6 лет.

Согласно полученным данным (рис. 1), в возрасте с рождения до 6 лет наблюдается увеличение размера телец нефронов. До 1 года значительного роста структур почечных телец не наблюдается, к 6 летнему возрасту эти значения достоверно увеличиваются ($p < 0,05$). Так, значения площади сечения почечного тельца у детей до 6 мес. составляют 7564 ± 336 мкм², практически не изменяясь в возрасте от 6

до 10 мес. (7416 ± 629 мкм²) и с 10 мес. до 1 года (5526 ± 382 мкм²). Тогда как к 6 летнему возрасту данный параметр составляет 11218 ± 959 мкм², что достоверно больше предыдущих значений ($p < 0,05$).

При сравнении данных групп с пороками и без пороков развития сердца обнаружили следующие отличия (рис. 2). В группе от 6 до 10 мес. с пороками развития сердечно-сосудистой системы площадь почечного тельца составила 7400 ± 1309 мкм², что достоверно не отличалось от аналогичных значений группы сравнения без патологии того же возраста. Но для группы более старшего возраста, от 10 мес. до 1 года, различия становятся значимыми. Так площадь сечения почечного тельца у пациентов с пороками сердца больше – 7237 ± 390 мкм², чем в норме – 5526 ± 382 мкм² ($p < 0,05$). Таким образом, наиболее активный рост почечных телец нефронов наблюдается после 1 года жизни, при этом у пациентов с пороками развития сердечно-сосудистой системы отмечается их гипертрофия.

Несомненно, развитие почечных телец сопровождается развитием их юктагломерулярного аппарата. Площадь ЮГК в группах без патологии развития сердца с возрастом увеличивается, площадь ЮГК до 6 мес. составляет 384 ± 78 мкм², от 6 до 10 мес. 416 ± 53 мкм², от 10 мес. до года 449 ± 31 мкм², а в 6-ти летнем возрасте 546 ± 103 мкм². На представленной на рис. 3 диаграмме видно, что значения показателей двух групп с пороками развития сердца значительно отличаются от нормальных значений соответствующего возраста. В третьей исследуемой группе, от 6 до 10 мес. с пороками развития сердца, площадь ЮГК составляет 510 ± 78 мкм², что превышает таковое значение во второй группе сравнения ($p > 0,05$). В группе 10-12 мес. с пороками развития сердечно-сосудистой системы площадь ЮГК равна 729 ± 108 мкм², что также больше значений контрольной группы того же возраста и даже больше, чем у следующей группы 6 лет ($p < 0,05$).

Представленная на диаграммах динамика свидетельствует о том, что врожденные пороки сердечно-сосудистой системы, вызывая дисциркуляторные расст-

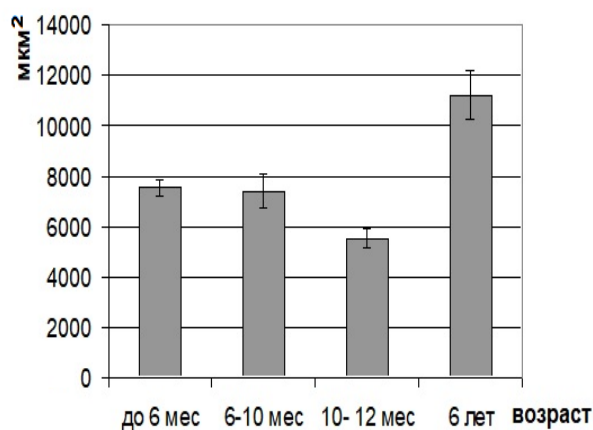


Рис. 1. Диаграмма возрастных изменений размеров почечного тельца юкстамедуллярных нефронов в норме

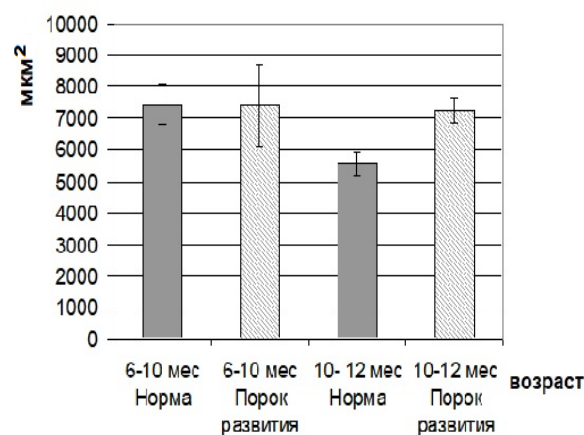


Рис. 2. Диаграмма изменений размеров почечного тельца нефрона в норме и при пороках развития сердца в раннем детском возрасте

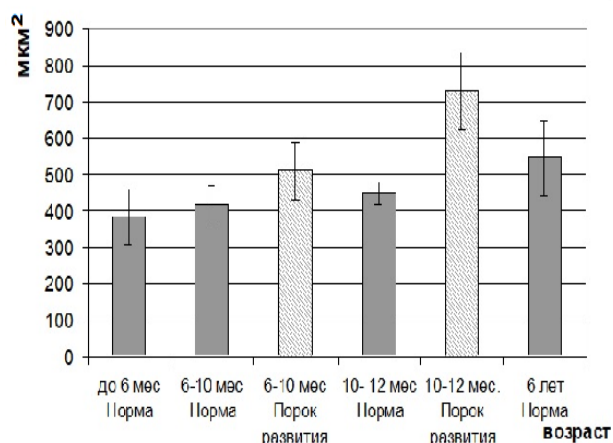


Рис. 3. Диаграмма изменений площади юктагломерулярных клеток почки детей в норме и при пороках развития сердца

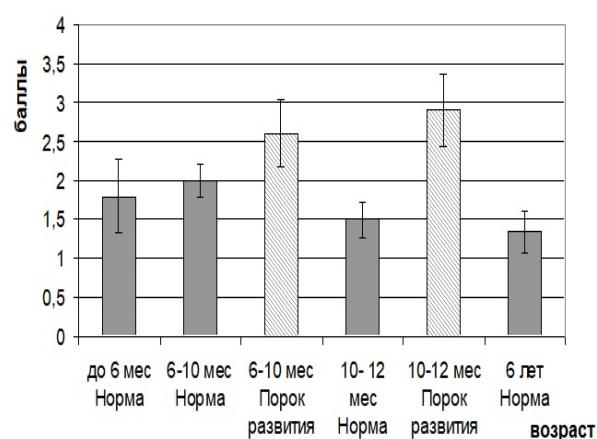


Рис. 4. Диаграмма степени экспрессии ренина юктагласкулярными клетками в норме и при пороках развития сердца у детей

ройства и повышение артериального давления, вовлекают в патогенез и юктагломерулярный аппарат почки, приводя к увеличению площади ренин-продуцирующих клеток.

Однако, как известно, в общий уровень выделяемого ренина вносят вклад не только юктагломерулярные клетки, находящиеся в стенках приносящих артериол, но и ЮВК сосудистого клубочка (рис. 4). Для этого мы измеряли степень экспрессии ренина ЮВК полуколичественным методом по яркости иммуногистохимического окрашивания. Общая тенденция экспрессии ренина показывает его уменьшение с возрастом. В группе до 6 мес. Степень выраженности экспрессии

составила $1,80 \pm 0,5$ баллов, существенно не изменяясь в следующем возрастном периоде 6-10 мес. ($2,00 \pm 0,2$ баллов) и постепенно снижаясь с возрастом. К 10-12 мес. значение экспрессии составляет $1,50 \pm 0,2$ баллов, в 6 лет - $1,35 \pm 0,3$ баллов. Эти возрастные изменения не показывают достоверных отличий ($p > 0,05$).

В группе 6-10 мес. с пороками развития сердца наблюдаются некоторое увеличение экспрессии ренина ($2,60 \pm 0,4$ балла), однако статистически оно было недостоверно ($p > 0,05$). В следующей группе 10-12 мес. различия с предыдущей возрастной группой и группами без патологии сердца существенны ($p > 0,05$): экспрессия ренина выше аналогичной группы и со-

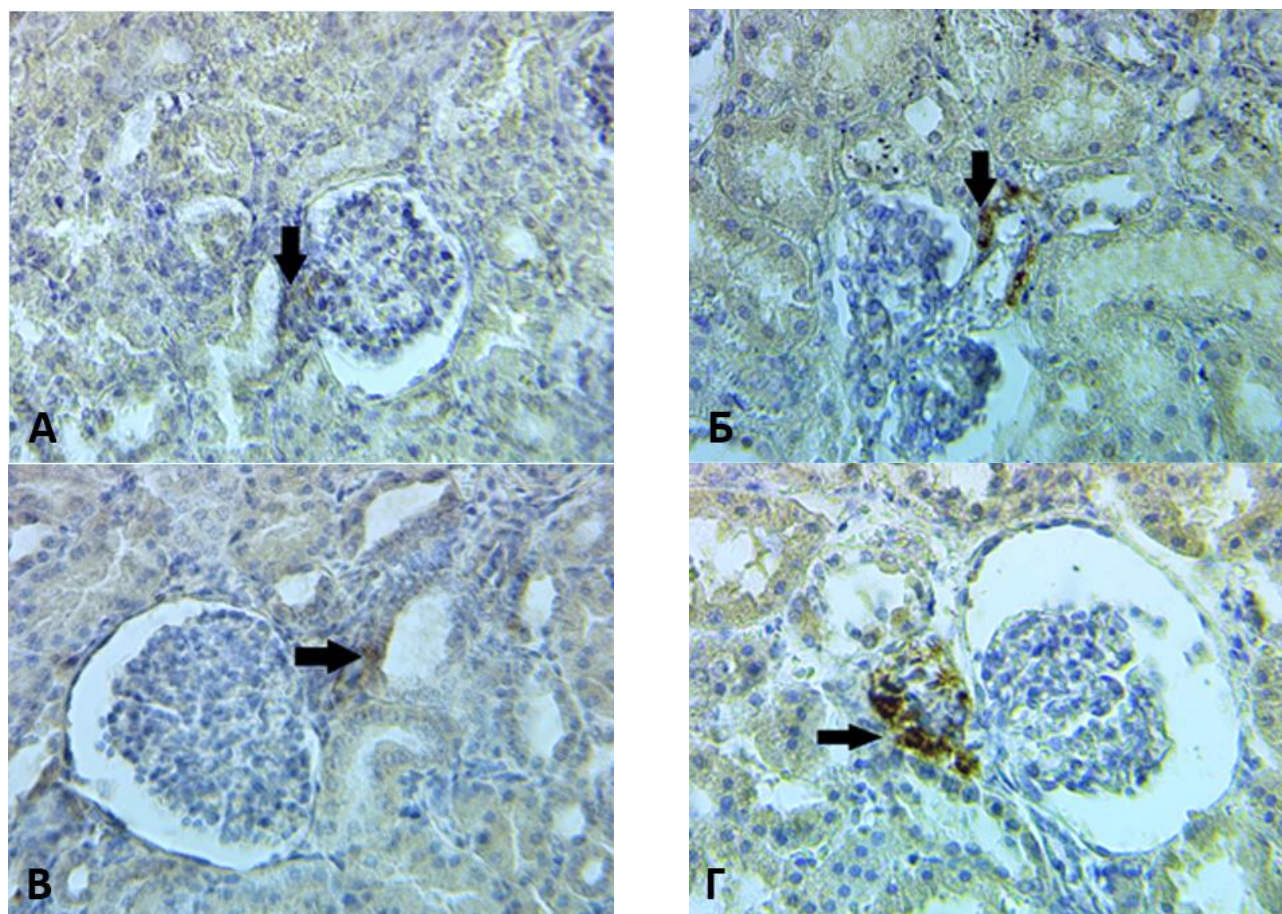


Рис 5. Микрофото гистологических препаратов коркового вещества почек пациентов детского возраста. Обозн.: А - корковое вещество почки ребенка 6,5 мес. без порока развития сердечно-сосудистой системы; Б - корковое вещество почки ребенка 7,1 мес. с пороком развития сердечно-сосудистой системы; В - корковое вещество почки ребенка 12 мес. без порока развития сердечно-сосудистой системы; Г - корковое вещество почки ребенка 11,8 мес. с пороком развития сердечно-сосудистой системы. Стрелками обозначены юкстагломерулярные клетки. Окр.: иммуногистохимическая реакция на ренин, гематоксилин Карazzi. Ув.: $\times 400$

ставляет $2,90 \pm 0,46$ баллов. Таким образом, в норме в раннем детском возрасте площадь ЮГК возрастает, тогда как экспрессия ренина в ЮГК снижается. При патологии сердечно-сосудистой системы увеличивается как площадь ЮГК, так и степень экспрессии ренина в ЮГК, что, несомненно, повышает общий уровень ренина в организме (рис. 5). Известно, что в раннем эмбриональном периоде ренин-продуцирующие клетки встречаются в различных мезенхимальных производных, которые впоследствии дифференцируются в гладкомышечные клетки, в том числе и в ЮГК, лежащие между капиллярными петлями сосудистого клубочка в почках [16-18]. При определенных условиях воз-

можна обратная трансформация этих гладкомышечных клеток в ренин-продуцирующие клетки [19-22].

Заключение. Наличие клинически значимых пороков развития сердечно-сосудистой системы с раннего детского возраста приводит к перестройке паренхимы почек - гипертрофии почечных телец, увеличению площади ЮГК и активному включению в процесс синтеза ренина ЮГК. Эти изменения, повышая уровень ренина в крови, воздействуют на систему ренин-ангиотензин-альдостерон и, повышая артериальное давление, усиливают нагрузку на сердце, таким образом усугубляя патоморфоз врожденных пороков его развития.

Литература References

1. Zavodnova OS, Kuznetsova IG, Galimova OI. Fizicheskoe razvitiye detey s vrozhdennymi porokami razvitiya. *Evrasyjskiy soyuz uchenykh*. 2020;3-3(72):19-24. In Russian
2. Azhar AS, Al Shammasi ZH, Higgi RE. The impact of congenital heart diseases on the quality of life of patients and their families in Saudi Arabia. *Biological, psychological, and social dimensions*. Saudi Med J. 2016;37(4):392-402. <https://doi.org/10.15537/smj.2016.4.13626>
3. Cooper DS, Basu RK, Price JF et al. The Kidney in Critical Cardiac Disease: Proceedings. In the 10th International Conference of the Pediatric Cardiac Intensive Care Society. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2016;7(2):152-63. <https://doi.org/10.1177/2150135115623289>
4. Gist KM, Kwiatkowski DM, Cooper DS. Acute kidney injury in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33(1):101-107. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000473>
5. Carlisle MA, Soranno DE, Basu RK, Gist KM. Acute Kidney Injury and Fluid Overload in Pediatric Cardiac Surgery. *Curr Treat Options Pediatr*. 2019;5(4):326-342. doi:10.1007/s40746-019-00171-6
6. Khuong JN, Wilson TG, Iyengar AJ, d'Udekem Y. Acute and Chronic Kidney Disease Following Congenital Heart Surgery: A Review. *Ann Thorac Surg*. 2021;112(5):1698-1706. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.10.054>
7. Tuegel C, Bansal N. Heart failure in patients with kidney disease. *Heart*. 2017;103(23):1848-1853. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310794>
8. Scheffold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, et al. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *NatRev Nephrol*. 2016;12(10):610-623. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.113>
9. House AA, Wanner C, Sarnak MJ et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2019;95(6):1304-1317. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.022>
10. Stefkova A, Capkova P, Capkova Z, et al. MLPA analysis of 32 fetuses with a congenital heart defect and 1 fetus with renal defects - pilot study. The significant frequency rate of presented pathological CNV. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2022;166(2):187-194. <https://doi.org/10.5507/bp.2021.019>
11. Mackenzie HS, Brenner BM. Fewer nephrons at birth A missing link in the etiology of essential hypertension? *American Journal of kidney Disease*. 1995;26(1):91-98. [https://doi.org/10.1016/0272-6386\(95\)90161-2](https://doi.org/10.1016/0272-6386(95)90161-2)
12. Ayzman RI. Formirovaniye funktsii pochek i vodno-solevogo obmena v ontogeneze. *Novye issledovaniya*. 2009;3(20):108-112. In Russian
13. Gomez RA. Fate of renin cells during development and disease. *Hypertension*. 2017;69(3):387-395. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.083>
14. Sologub AA, Slesareva EV, Kuznetsova TI, Denisova OF. Otsenka dinamiki razvitiya nefronov u detey s vrozhdennoy patologiyey serdечно-sosudistoy sistemy. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhsky region. Meditsinskie nauki*. 2023;2:116-123. In Russian. <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2023-2-12>
15. Safina AI, Abdullina GA, Daminova MA. Stanovleniye funktsiy pochek u detey, rodivshikhsya prezhdeoremnenno. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2016;61(5):166-173. In Russian. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-5-166-173>
16. Sequeira Lopez ML, Pents ES, Nomasa T et al. Renin cells are precursors, for multiple cell types that switch to the renin phenotype when homeostasis is threatened. *Dev. cell*. 2004;6:719-728. [https://doi.org/10.1016/s1534-5807\(04\)00134-0](https://doi.org/10.1016/s1534-5807(04)00134-0)
17. Martini AG, Jan Danser AH. Juxtaglomerular cell phenotypic plasticity. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2017;24(3):231-242. <https://doi.org/10.1007/s40292-017-0212-5>
18. Celio MR, Groscurth P, Inagami T. Ontogeny of renin immunoreactive cells in the human kidney. *Anat Embryol (Berl)*. 1985;173(2):149-155. <https://doi.org/10.1007/BF00316297>
19. Starke C, Betz H, Hickmann L, et al. Renin lineage cells repopulate the glomerular mesangium after injury. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26:48-54. doi:10.1681/ASN.2014030265
20. Kon Y. Comparative study of renin-containing cells. *Histological approaches*. J Vet Med Sci. 1999;61(10):1075-86. <https://doi.org/10.1292/jvms.61.1075>
21. Lindop GB, Lever AF. Anatomy of the renin-angiotensin system in the normal and pathological kidney. *Histopathology*. 1986;10(4):335-362. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.1986.tb02489>
22. Broeker KAE, Schrankl J, Fuchs MAA, Kurtz A. Flexible and multifaceted: the plasticity of renin-expressing cells. *Pflugers Arch*. 2022;474(8):799-812. <https://doi.org/10.1007/s00424-022-02694-8>

Автор заявляет об отсутствии каких-либо конфликтов интересов при планировании, выполнении, финансировании и использовании результатов настоящего исследования

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Слесарева Елена Васильевна, доцент, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой общей и клинической морфологии; Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия; e-mail: gistology2@mail.ru

Кузнецова Татьяна Ивановна, кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и клинической морфологии; Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия; e-mail: tattkuznetsova@rambler.ru

Сологуб Антон Андреевич, ассистент кафедры общей и клинической морфологии; Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия; e-mail: sologubrv@mail.ru

Самсонова Наталья Владимировна, студентка; Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия; e-mail: nata54398@yandex.ru

Васильева Ксения Ярославовна, студентка; Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия; e-mail: ksenia.ksyus.vasileva@mail.ru

Щеголев Арсений Олегович, ординатор; Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия; e-mail: gistology2@yandex.ru

The authors declare that they have no any conflicts of interest in the planning, implementation, financing and use of the results of this study

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Elena V. Slesareva, Docent, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General and Clinical Morphology; Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; e-mail: gistology2@mail.ru

Tat'yana I. Kuznetsova, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor of the Department of General and Clinical Morphology, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; e-mail: tattkuznetsova@rambler.ru

Anton A. Sologub, Assistant of the Department of General and Clinical Morphology, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; e-mail: sologubrv@mail.ru

Natal'ya V. Samsonova, Studentin, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; e-mail: nata54398@yandex.ru

Kseniya Ya. Vasil'eva, Studentin, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; e-mail: ksenia.ksyus.vasileva@mail.ru

Arseny O. Shchegolev, Resident, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; e-mail: gistology2@yandex.ru