

В. В. Кошарний, І. В. Китова, Л. В. Абдул-Огли, С. С. Ткаченко*, Н. О. Мархонь**

Кафедри анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. О. О. Нефьодова);

**фізіології (зав. – проф. О. Г. Родинський) Дніпровського державного медичного університету*

*МОЗ України; **Європейський медичний університет, м. Дніпро*

АНАЛІЗ БІОЕЛЕКТРИЧНИХ ЗМІН У НЕРВОВО-М'ЯЗОВОМУ КОМПЛЕКСІ ЗА УМОВ УДАРНО-ХВИЛЬОВОГО ВПЛИВУ

Резюме. Останнім часом у медичну практику широко впроваджують мультимодальний нейрофізіологічний моніторинг, завдяки чому забезпечуються потужна діагностична база, додаткові можливості інтенсивної терапії, хірургічного лікування та суттєве покращення його результатів.

У нашому експерименті, у результаті аналізу біоелектричних змін у нервово-м'язовому комплексі за умов ударно-хвильового впливу, спостерігались виразні зміни у функціонуванні нервово-м'язового комплексу, що проявлялись у збільшенні порогу збудження за умов як прямого, так і непрямого подразнення литкового м'яза, зменшенні латентного періоду та хронаксії при непрямій стимуляції та збільшення амплітуди потенціалу дії. Вибухова травма призводить до змін фаз рефрактерності, відбувається достовірне збільшення амплітуди потенціалу дії у відповідь на другий стимул. За умов моделювання дії ударної хвилі розвиваються достовірні зміни зумовленої біоелектричної активності литкового м'яза, що проявляється у підвищенні збудливості, зменшенні ступеня синхронізації відповіді досліджуваного м'яза та в уповільненні його відповіді на непряме подразнення.

У день нанесення вибухової травми спостерігалось більш ніж двократне збільшення амплітуди викликаної відповіді литкового м'яза, через тиждень цей показник показав тенденцію до нормалізації і вже через два тижні існування моделі становив лише 140 % від середнього значення в контрольній групі. Прогресуючі зміни біоелектричної активності нервово-м'язового апарату досягають максимуму через один тиждень та не нівелюються повністю через два тижні після травми. Окрім того, первинні пошкодження, такі як мікросудинні пошкодження та нейрозапалення не грають головної ролі у виникненні нейрофізіологічних порушень, оскільки присутні лише на початкових строках після травми, але майже зникають через чотирнадцять діб.

Ключові слова: вибухова травма, спинний мозок, нейрон, електрофізіологія, литковий м'яз, хронаксія, рефрактерність.

Воєнний конфлікт на Сході України та значне збільшення кількості терористичних актів, ставлять велику кількість питань, щодо організації та надання медичної допомоги постраждалим із мінно-вибуховою травмою (МВТ) [1, 2]. Вибухова травма – це бойове багатofакторне ураження, яке виникає внаслідок сукупної, ушкоджуючої, дії на організм людини ударної хвилі, газових струменів, вогню, токсичних продуктів вибуху та горіння, осколків корпусу боеприпасів, вторинних снарядів. Вибухова хвиля – це різке стиснення повітря, що розповсюджується від центру вибуху з надзвуковою швидкістю [3, 4]. Ударна хвиля викликає акустичну травму (найчастіше розрив барабаних перетинок), баротравму, механічні пошкодження, найбільш часто виникають переломи кінцівок, хребта і черепа, струс і контузія головного мозку, стиснення.

Надлишковий тиск повітря у фронті ударної хвилі викликає закриті травми головного мозку, очей, органів грудної та черевної порожнини [5-7].

До бойових травм спинного мозку відносять вогнепальні (кульові, уламкові, мінно-вибухові) та невогнепальні (відкриті та закриті) поранення та травми [8]. Частка травми хребта становить 3-5 % у структурі закритої травми та 15,5-17,8 % – серед пошкоджень опорно-рухового апарату. Закриті травми і контузії внаслідок вибуху іноді достатньо складно розпізнати, особливо на місці події, бо і постраждалих, і рятувальники насамперед звертають увагу на відсутність зовнішніх пошкоджень і поранень. Причому більшу частину ранньої госпітальної допомоги надають в умовах цивільних лікарень, що розташовані поруч із місцями проведення бойових дій. Через це наданій допомоги та евакуація

можуть бути проведені із запізненням, що призводить до різкого погіршення стану постраждалих (найперше – з внутрішніми кровотечами), вторинних пошкоджень тощо. Крім того, в екстремальній ситуації багато людей, насамперед з діяльнісним типом психологічної реакції, схильні недооцінювати тяжкість пошкоджень і не звертати уваги на «незначне», на їхню думку, погіршення самопочуття. Тому постраждай, які перебували близько від епіцентру вибуху (в середньому це становить до 10,0-20,0 м), навіть не мають зовнішніх пошкоджень, скарж на гострі болі тощо. Таких постраждалих потрібно госпіталізувати в стаціонар під постійне спостереження фахівця на термін не менше доби з обов'язковою консультацією невропатолога.

Крім того, комбіновані ураження внаслідок об'ємного вибуху викликають тяжкі внутрішні пошкодження, часто з незначними зовнішніми ушкодженнями. Відмінними особливостями є кровотека з носа, рота і вух, крововиливи під рогівку ока, розтрощення м'яких тканин (тіло постраждалого на дотик нагадує желе або холодець в тонкій оболонці). Найчастіше трапляються баротравма легень, розрив барабаних перетинок з ушкодженнями середнього вуха, опік верхніх дихальних шляхів і очей, гострий набряк головного мозку і легень, удари органів черевної порожнини та спинного мозку, а також різні судинні ушкодження [1, 2]. Незалежно від причини пошкодження спинного мозку, можуть постраждати і нервові волокна, що проходять через пошкоджену ділянку [9]. Це призводить до погіршення роботи м'язів та нервів, розташованих нижче місця травми. Пошкодження грудної або поперекової області може позначитися на функціонуванні м'язів тулуба, ніг та роботі внутрішніх органів (контроль сечового міхура та кишечника, сексуальну функцію). А травми ший можуть вплинути на рухи рук і навіть дихати [8].

Експериментальні моделі поєднано з клінічними та епідеміологічними дослідженнями дають нам змогу оцінити зміни виникаючі за умов дії ударної хвилі. Ці дані можуть становити великий інтерес, оскільки можуть стати важливим для підтримки і корекції нервової функції під час ураження та відновлення при вибухових ушкодженнях і в окремих випадках нервових захворювань [10]. Функціонування скелетних м'язів та, особливо, нервової системи тісно пов'язано з біоелектричною активністю у цих тканинах і саме ці процеси є найбільш чутливими до зовнішніх впливів, в тому числі і до контузії, викликаній ударною хвилею. Є низка кількості досліджень про зміни функціонування спинного мозку та соматичних нервів після завдання механічного впливу, проте робіт, присвя-

чених вивченню розвитку відтермінованої біоелектричної дисфункції після ударно-хвильового впливу знайдено нами не було [9, 11].

Мета дослідження: проаналізувати динаміку змін біоелектричної активності нервово-м'язової системи впродовж 2-х тижнів після ударно-хвильового впливу.

Матеріал і методи. Дослідження було проведено на 111 статевозрілих самках лінії Вістар масою 180,0-250,0 г, яких було розподілено на три експериментальні групи та групу контролю (n=30): перша група – перша доба після дії ударної хвилі (n=30), друга – сьома доба після дії ударної хвилі (n=30), третя – чотирнадцята доба після дії ударної хвилі (n=30). Усі щури, які брали участь у експерименті, мали здоровий вигляд і були активні. Щурів контрольної групи вводили в тіопенталовий наркоз в дозі 50 мг/кг маси та проводили фіксацію. Експериментальна група – це щури, яким проводили моделювання баротравми спинного мозку в умовах тіопенталового наркозу з використанням спеціального розробленого пристрою (патент № 146858 Україна, МПК G09B23/28, від 24.03.2021 року). Щурів виводили з експерименту на першій добі та через 7 та 14 діб після отримання ними спінальної баротравми. Експеримент виконаний з дотриманням правил проведення робіт щодо експериментальних тварин, з додержанням принципів гуманності, викладених в директивах Європейського співтовариства та Гельсінкської декларації. Усі групи тварин утримували у стандартних умовах віварію ($t^{22\pm 2}$ °C, світлий/темний цикл – 12/12 год) на стандартній дієті, після чого тварини були задіяні у гострому експерименті. Після експерименту відпаровували сідничний нерв для дослідження біоелектричних змін у нервово-м'язовому комплексі після ударно-хвильового впливу. Відпрепарований сідничний нерв розміщували на біполярних подразнювальних електродах. Відведення потенціалу дії (ПД) від литкового м'яза, а також його пряме подразнення здійснювали за допомогою двох голчастих електродів, які вводили безпосередньо в м'яз [10, 11]. Аналізували такі показники збудливості нервово-м'язової системи, як амплітуда, латентний період (ЛП), тривалість потенціалу дії (ПД) або нервовий імпульс (для нейронних потенціалів дії), тобто короточасні амплітудні зміни мембранного потенціалу спокою (МПС), що виникають при збудженні живої клітини на дію подразника, поріг (П) та хронаксія литкового м'яза. Уперше поняття «хронаксія» введено французьким фізіологом Л. Лапіком в 1909 році. До кінця дев'ятнадцятого століття збудливість визначали по порозу роздратування. Введенський в 1892

році обґрунтував значення часу як чинника, що визначає хід фізіологічної реакції. Гольдський фізик Л. Горвег в 1892 році та французький фізіолог Же Вейс, в 1901 році експериментально встановили, що величина стимул-реакції, що викликає збуджувачий ефект в тканинах, знаходиться в зворотній залежності від тривалості його дії і графічно виражається гіперболою, а мінімальна сила струму, яка при необмежено довгій дії викликає ефект збудження – є реобаза. Явище рефрактерності аналізували шляхом непрямого подразнення парними стимулами з інтервалом від 1 до 20 мс, тривалістю 0,3 мс, інтенсивністю 2П. Дослідження проводили за допомогою стандартної електрофізіологічної апаратури (електростимулятор ЕСУ-2, підсилювач УБП 2-03, аналого-цифровий пристрій з реєстрацією та обробкою даних на комп'ютері). Отримані результати оброблені за допомогою статистичних методів з визначенням середнього (\bar{I}), помилки середнього (m), середньоквадратичного відхилення (σ) для подальшого аналізу за критерієм Стьюдента з визначенням рівня достовірності (p). Експерименти з лабораторними тваринами відповідали етичним вимогам Європейської конвенції з використання хребетних тварин для експериментів. Евтаназію тварин по закінченні експерименту проводили введенням летальної дози тіопенталу натрію.

Результати досліджень та їх обговорення.

У результаті нашого дослідження встановлено, що поріг збудження при непрямому подразненні зріс до 141,5 %, через один тиждень 112,3 %, через два тижні майже досяг початкового значення (рис. 1).

Можливо, це було пов'язано з виникненням посттравматичного набряку нерву, пошкодженнями мікросудин та порушеннями ультраструктури мембрани аксону, що в свою чергу призвело до зменшення імпедансу та електричного шунтування

подразнюючого імпульсу. Ми проаналізували мінімальний час, який потрібен для збудження м'язової або нервової тканини постійним електричним струмом подвоєної порогової сили – хронаксію. Так у нашому дослідженні, хронаксія, при непрямому подразненні знизилась до 66 % і поступово нормалізувалась упродовж двох тижнів (рис. 2).

Це узгоджується з вищенаведеним припущенням, беручи до уваги класичну залежність тривалості корисного часу подразнення від його інтенсивності. Поріг же при прямому подразненні у день нанесення травми залишився без змін, через один тиждень знизився до 80 %, а ще через один тиждень – до 50 % від значень контрольної групи. Латентний період знизився до 70,6 %, через один тиждень збільшився до 114 %, через два тижні нормалізувався (рис. 3). Початкове зменшення, вірогідно, викликано підвищенням збудливості нервової системи через збільшення рівня глюкокортикоїдів у відповідь на стрес, викликаний травмою.

У день нанесення вибухової травми спостерігалось більш ніж двократне збільшення амплітуди викликаної відповіді литкового м'яза, через тиждень цей показник показав тенденцію до нормалізації і вже через два тижні існування моделі становив лише 140 % від середнього значення в контрольній групі (рис. 4).

Тривалість викликаного потенціалу дії зростає до 170 %, через 7 днів знизилась до 127,8 % та через 14 днів залишалась майже на тому ж рівні (131 %) (рис. 5). Тривалість рефрактерного періоду – період короточасного різкого зниження збудливості після нервової клітини, що настає після кожного спалаху збудження, у нашому дослідженні, залишилась без змін, оскільки подразнення подвійними стимулами чітких відмінностей не продемонструвало.

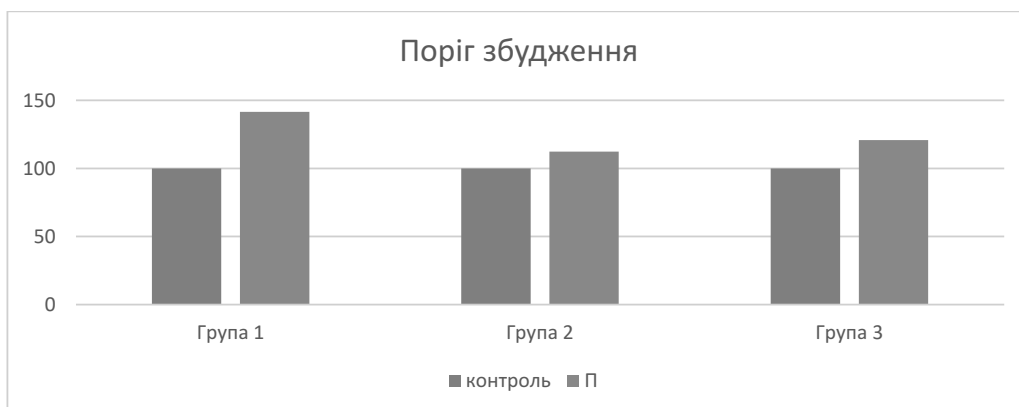


Рис. 1. Середні показники порогу збудження литкових м'язів білих щурів при їх непрямому подразненні. За 100 % прийняті значення в контрольній групі тварин

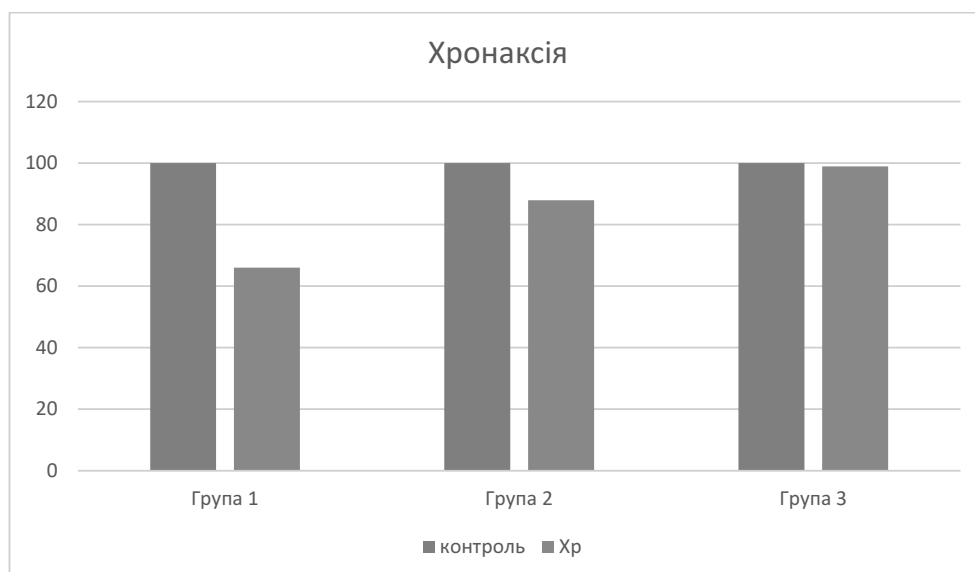


Рис. 2. Середні показники хронаксії викликаних відповідей литкових м'язів білих щурів при їх непрямому подразненні

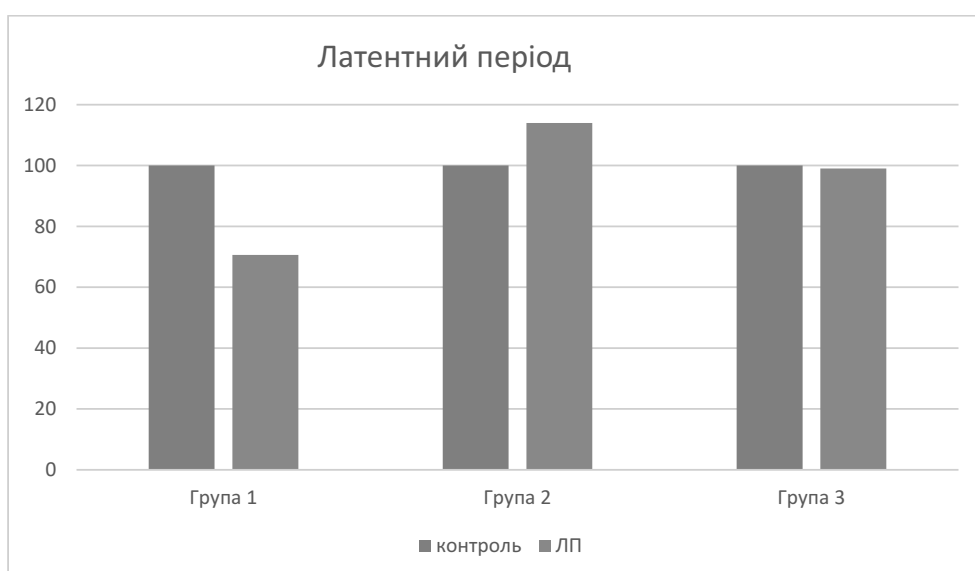


Рис. 3. Середні показники латентного періоду литкових м'язів білих щурів при їх непрямому подразненні



Рис. 4. Середні показники амплітуди викликанної дії литкових м'язів білих щурів при їх непрямому подразненні



Рис. 5. Середні показники тривалості викликаної відповіді литкових м'язів білих щурів при їх непрямому подразненні

Подразнення пачками з 10 стимулів з метою дослідження функціональної стійкості нерво-м'язового синапсу продемонструвало зменшення максимально граничної частоти подразнення без трансформації ритму, при чому, ймовірно, максимальні зміни відбувались на протязі першого тижня, після чого функціональна мобільність нерво-м'язового апарату поступово відновлювалась. Так, якщо у тварин контрольної групи середнє значення лабільності (рефрактерності) ста-

новило 500 Гц, то у піддослідних тварин у день нанесення травми цей показник знижувався до 400 Гц, через один тиждень – до 150 Гц, а через два тижні становила вже 250 Гц.

Більш того, у тварин з тижневим строком існування моделі амплітуда десятої викликаної відповіді вже при частоті подразнення 70 Гц становила лише 80 % від амплітуди першого викликаного потенціалу дії, тоді як в інших групах значного регресування співвідношення амплітуд не спостерігалось (рис. 6).

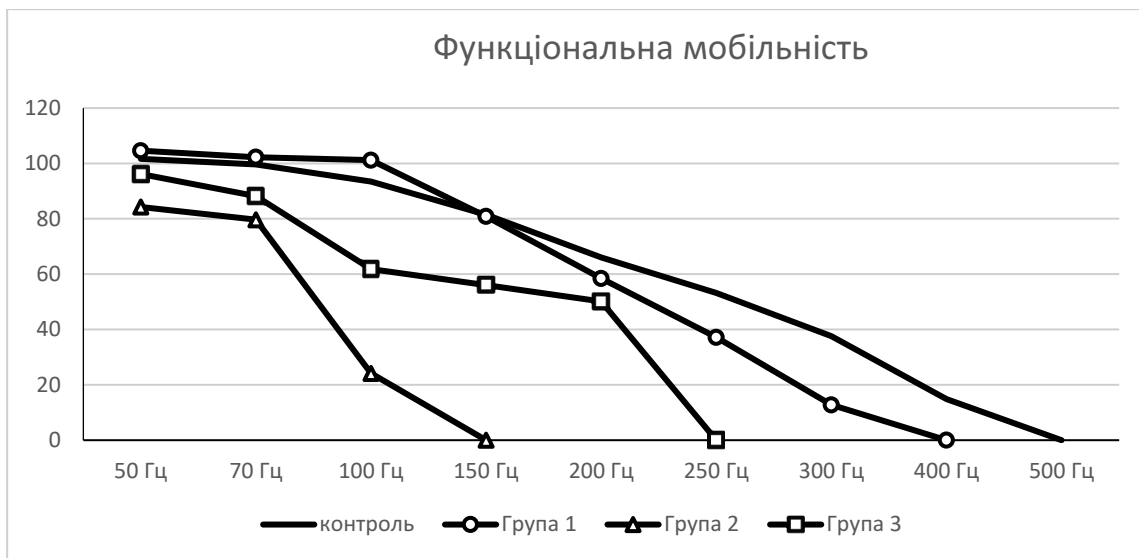


Рис. 6. Середні показники функціональної мобільності литкових м'язів білих щурів

Той факт, що прогресуючі зміни біоелектричної активності нерво-м'язового апарату досягають максимуму через один тиждень та не нівелюються повністю через 2 тижні після травми свідчить про те, що на його компоненти може серйозно вплинути якийсь патологічний процес, що був запущений легкою вибуховою травмою. Окрім того, первинні пошкодження, такі як мікросудин-

ні пошкодження та нейрозапалення не грають головної ролі у виникненні нейрофізіологічних порушень, оскільки присутні лише на початкових строках після травми, але майже зникають через 14 діб.

Отже, отримані дані свідчать про те, що легкі вибухові сили можуть викликати тривалі патофізіологічні зміни, що відрізняються від первинних

ушкоджень, та призводять до дефіциту основних синаптичних властивостей через кілька тижнів після початкового ушкодження.

Умови ведення бойових дій, особливості сучасної вогнепальної зброї докорінно відрізняються від таких у попередніх збройних конфліктів. Так, вогнепальні поранення голови під час Другої світової війни становили 5,2-7 %, у локальних конфліктів сьогодення – 24-27 % [8]. Тому хірурги мають знати патофізіологію військових поранень з метою надання оптимальної допомоги потерпілим, визначення правил сортування та евакуації поранених з поля бою, обсягу й порядку проведення діагностичних і лікувальних заходів. Останнім часом у медичну практику широко впроваджують мультимодальний нейрофізіологічний моніторинг, завдяки чому забезпечуються потужна діагностична база, додаткові можливості інтенсивної терапії, хірургічного лікування та суттєве покращення його результатів.

Отже, ми у нашій роботі, довели, що пошковлені м'язи продемонстрували тенденцію до зростання збудливості у віддалені строки через два тижні після контузії, що також могло бути пов'язане зі стероїдгенною гіпокальціємією. Вірогідною причиною змін амплітуди може бути збільшення початкового трансмембранного потенціалу через зниження концентрації позаклітинного кальцію, викликаного підвищеним рівнем глюкокортикоїдів. Подразнення пачками з 10 стимулів з метою дослідження функціональної стійкості нервово-м'язового синапсу може свідчити про швидке виснаження пулу медіатора у пресинаптичних нервових закінченнях через зниження швидкості його відновлення чи сповільнення вивільнення ацетилхоліну у синаптичну щілину, можливо, через зниження вхідного кальцієвого струму. Останнє, може бути, викликане порушенням обміну кальцію, викликаним підвищенням рівня глюкокортикоїдів, що було відображено у роботі [12]. Іншими вченими

було доведено, що, у результаті вибухової травми відбувається хронічне пошкодження аксонів, порушенням аксонного транспорту і, відповідно, динаміки – поповнення пресинаптичного пулу нейромедіатора [13].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Отже, в результаті аналізу біоелектричних змін у нервово-м'язовому комплексі за умов ударно хвильового впливу спостерігались виразні зміни у функціонуванні нервово-м'язового комплексу, що проявлялись в збільшенні порогу збудження за умов як прямого, так і непрямого подразнення литкового м'яза, зменшенні латентного періоду та хронаксії при непрямій стимуляції та збільшенні амплітуди потенціалу дії. Встановлено, що поріг збудження при непрямому подразненні зріс до 141,5 %, через один тиждень 112,3 %, через два тижні майже досяг початкового значення. Хронаксія при непрямому подразненні достовірно зросла, тоді як у випадку прямої стимуляції було виявлено її достовірне зменшення. Хронаксія, при непрямому подразненні знизилась до 66 % і поступово нормалізувалась на протязі двох тижнів. Поріг же при прямому подразненні у день нанесення травми залишився без змін, через один тиждень знизився до 80 %, а ще через 1 тиждень – до 50 % від значень контрольної групи. Латентний період знизився до 70,6 %, через один тиждень збільшився до 114 %, через два тижні нормалізувався. Вибухова травма призводить до змін фаз рефрактерності, відбувається достовірно збільшення амплітуди потенціалу дії у відповідь на другий стимул. За умов моделювання дії ударної хвилі розвиваються достовірні зміни зумовленої біоелектричної активності литкового м'яза, що проявляється у підвищенні збудливості, зменшенні ступеня синхронізації відповіді досліджуваного м'яза та в уповільненні його відповіді на непряме подразнення.

References

1. Folio LR, Fischer TV, Shogan PJ, Frew MI, Kang PS, Bunker R, et al. CT-based ballistic wound path identification and trajectory analysis in anatomic ballistic phantoms. *Radiology*. 2011 Mar;258(3):923-9. doi: 10.1148/radiol.10100534.
2. Jandial R, Reichwage B, Levy M, Duenas V, Sturdivan L. Ballistics for the neurosurgeon. *Neurosurgery*. 2008 Feb;62(2):472-80; discussion 480. doi: 10.1227/01.neu.0000316015.05550.7a.
3. Gean AD. *Brain injury: applications from war and terrorism*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. 338 p.
4. Gregory TM, Bihel T, Guigui P, Pierrart J, Bouyer B, Magrino B, et al. Terrorist attacks in Paris: Surgical trauma experience in a referral center. *Injury*. 2016 Oct;47(10):2122-6. doi: 10.1016/j.injury.2016.08.014.
5. Kozlov SV, Kohsarniy AV, Kohsarniy VV, Abdul-Ogly LV. Ultrastructural analysis of the mucous and submucosal layers of the small intestine of rats after abdominal barotrauma. *Modern engineering and innovative technologies*. 2021;16(5):18-22.

6. Kosharniy A. Small intestine condition in barotram. *Norwegian journal of development of the international science*. 2021;(54):41-4.
7. Gönül E, Erdoğan E, Taşar M, Yetişer S, Akay KM, Düz B, et al. Penetrating orbitocranial gunshot injuries. *Surg Neurol*. 2005 Jan;63(1):24-30; discussion 31. doi: 10.1016/j.surneu.2004.05.043.
8. Sírko AG, Dzyak LA. *Boyoví vognepal'ni cherepno – mozkoví poranennya*. Kyiv: TOV «Pergam», 2017. 280 s.
9. Zhetpisbayev BB, Kerinbayev TG, Aleynikov VG, Kozhakhmetova AO. *Patomorfologiya regeneratsii spinnomozgovoy travmy v eksperimente u krysa*. 2017;4:20-3. [in Russian].
10. Rodins'kiy OG, Tkachenko SS, Mozgunov OV. *Yeletrofiziologichniy analizbudlivosti nervovo-m'yazovogo kompleksu za umov yeksperimental'noi menopauzi. Yeksperimental'na ta klinichnafiziologiya i biokhimiya*. 2014;3:7-13. [in Ukrainian].
11. Toran-Allerand CD, Miranda RC, Bentham WD, Sohrabji F, Brown TJ, Hochberg RB, et al. Estrogen receptors colocalize with low-affinity nerve growth factor receptors in cholinergic neurons of the basal forebrain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1992 May 15;89(10):4668-72. doi: 10.1073/pnas.89.10.4668.
12. Gel'tser BI, Kochetkova YeA, Volkova MV, Grigor'yeva OYU. *Sravnitel'naya otsenka vliyaniya sistemnykh i ingalyatsionny glyukokortikoidov na kal'tsiy-fosfornyy obmen pri bronkhial'noy astme*. *BYULLETEN'*. 2005, № 21. [in Russian].
13. Park E, Eisen R, Kinio A, Baker AJ. *Electrophysiological white matter dysfunction and association with neurobehavioral deficits following low-level primary blast trauma*. *Neurobiol Dis*. 2013 Apr;52:150-9. doi: 10.1016/j.nbd.2012.12.002.

ANALYSIS OF BIOELECTRIC CHANGES IN THE NERVE – MUSCULAR COMPLEX UNDER THE CONDITIONS OF SHOCK WAVE INFLUENCE.

Abstract. Recently, multimodal neurophysiological monitoring has been widely implemented in medical practice, thanks to which a powerful diagnostic base, additional possibilities of intensive therapy, surgical treatment and significant improvement of its results are provided.

In our experiment, as a result of the analysis of bioelectrical changes in the neuromuscular complex under the conditions of shock wave exposure, distinct changes in the functioning of the neuromuscular complex were observed, which were manifested in an increase in the excitation threshold under conditions of both direct and indirect stimulation of the calf muscle, reduction of the latent period and chronaxia with indirect stimulation and increase in the amplitude of the action potential. Blast injury leads to changes in refractoriness phases, there is a significant increase in the amplitude of the action potential in response to the second stimulus. Under the conditions of simulation of the action of the shock wave, reliable changes in the conditioned bioelectric activity of the calf muscle develop, which is manifested in increased excitability, a decrease in the degree of synchronization of the response of the muscle under study, and a slowing of its response to indirect stimulation. On the day of the explosive injury, a more than two-fold increase in the amplitude of the evoked response of the calf muscle was observed, after a week this indicator showed a tendency to normalize, and after two weeks of the model's existence it was only 140 % of the average value in the control group.

Progressive changes in the bioelectrical activity of the neuromuscular apparatus reach a maximum after one week and do not level off completely after two weeks after the injury. In addition, primary damage, such as microvascular damage and neuroinflammation, do not play a major role in the occurrence of neurophysiological disorders, as they are present only in the initial period after the injury, but almost disappear after fourteen days.

Key words: explosive injury, spinal cord, neuron, electrophysiology, calf muscle, chronaxia, refractoriness.

Відомості про авторів:

Кошарний Володимир Віталійович – доктор медичних наук, професор кафедри анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної хірургії Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро;

Абдул-Огли Лариса Володимирівна – доктор медичних наук, професор кафедри анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної хірургії Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро;

Китова Ірина Володимирівна – аспірант кафедри анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної хірургії Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро;

Ткаченко Сергій Сергійович – кандидат медичних наук, асистент кафедри фізіології Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро;

Мархонь Наталія Олександрівна – кандидат медичних наук, Європейський медичний університет, м. Дніпро.

Information about the authors:

Kosharnyi Volodymyr V. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Human Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery of the Dnipro State Medical University, Dnipro;

Abdul-Ogly Larisa V. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Human Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery of the Dnipro State Medical University, Dnipro;

Kitova Iryna V. – Postgraduate Student of the Department of Human Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery of the Dnipro State Medical University, Dnipro;

Tkachenko Serhii S. – Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor of the Department of Physiology of the Dnipro State Medical University, Dnipro;

Markhon Nataliya O. – Candidate of Medical Sciences, European Medical University, Dnipro.

Надійшла 01.05.2023 р.

Рецензент – проф. С. С. Ткачук (Чернівці)