



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**6 (56) 2023**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

*Ред. коллегия:*

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕЖКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (56)**

**2023**

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

*ИЮНЬ*

УДК 616.36-002:616-036.12-099-08

## ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА, РОЖДЕННЫЕ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У МАТЕРИ

<sup>1</sup>Адилбекова Д.Б. <https://orcid.org/0009-0006-3675-9694>

<sup>2</sup>Назарова М.Б. <https://orcid.org/0009-0005-3429-0813>

<sup>2</sup>Рустамова Ф.А. <https://orcid.org/0009-0006-6934-9050>

<sup>1</sup>Зокиржонова З.Р. <https://orcid.org/0009-0006-6080-2779>

<sup>1</sup>Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

<sup>2</sup>Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

### ✓ Резюме

*Хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального развития и становление печени потомства, приводит к глубоким воспалительно-деструктивным и дистрофическим изменениям в сосудисто-тканевых структурах печени. Эти патоморфологические изменения в печени потомства, в последующем привели к замедлению и отставанию темпов роста и развития и становления сосудисто-тканевых структур печени потомства, они даже к месячного срока не достигали уровня показателей такого же возраста контрольных животных.*

*Ключевые слова: хронический токсический гепатит, мать-потомства, печень, сосуды, ткани*

## ОНАДАГИ СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТ ШАРОИТИДА ТУГИЛГАН АВЛОД ЖИГАРИНИНГ ПОСТНАТАЛ МОРФОГЕНЕЗИ

<sup>1</sup>Адилбекова Д.Б. <https://orcid.org/0009-0006-3675-9694>

<sup>2</sup>Назарова М.Б. <https://orcid.org/0009-0005-3429-0813>

<sup>2</sup>Рустамова Ф.А. <https://orcid.org/0009-0006-6934-9050>

<sup>1</sup>Зокиржонова З.Р. <https://orcid.org/0009-0006-6080-2779>

<sup>1</sup>Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

<sup>2</sup>Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

### ✓ Резюме

*Изланишлар кўрсатдики, онадаги сурункали токсик гепатит касаллиги улардан тузилган болада жигари постнатал ривожланиши, ўсиш ва шаклланиш жараёнларига салбий таъсир кўрсатади. Уларнинг илк постнатал ривожланиш даврларида яллигланиш-деструктив ва дистрофик жараёнларини чақиради. Бу патоморфологик ўзгаришлар постнатал ривожланишнинг кечки даврларида авлод жигарида ва умуман уларнинг аъзолар тизимида ўсиш ва шаклланиш жараёнларининг ривожланишидан орқага қолишига олиб келади.*

*Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, она-авлод, жигар, қон томирлар, тўқималар.*

## POSTNATAL MORPHOGENESIS OF THE LIVER OF OFFSPRING BORN UNDER CONDITIONS OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS

<sup>1</sup>Adilbekova D.B. <https://orcid.org/0009-0006-3675-9694>

<sup>2</sup>Nazarova M.B. <https://orcid.org/0009-0005-3429-0813>

<sup>2</sup>Rustamova F.A. <https://orcid.org/0009-0006-6934-9050>

<sup>1</sup>Zokirzhonova Z.R. <https://orcid.org/0009-0006-6080-2779>

<sup>1</sup>Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

<sup>2</sup>Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

✓ **Resume**

*Chronic toxic damage to the mother's liver negatively affects the processes of postnatal development and the formation of the liver of the offspring, leads to deep inflammatory-destructive and degenerative changes in the vascular tissue structures of the liver. These pathomorphological changes in the liver of the offspring subsequently led to a slowdown and lag in the growth and development and formation of the vascular tissue structures of the liver of the offspring, they did not even reach the level of indicators of the same age in control animals even by a month.*

*Key words: chronic toxic hepatitis, mother-offspring, vessels, tissues*

### Актуальность

Известно, что рождение и воспитание здоровых детей в первую очередь зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим актуальны изучения влияния патологии матери на потомство. В последнее время возникла настоятельная необходимость изучения взаимоотношений не только в норме, но и при заболеваниях матери и (или) отца, отягощающих течение беременности родов [3,5,6,7]. Вопрос о влиянии патологии печени матери на беременность и на потомство давно привлекает к себе внимание исследователей, так как она часто является одной из причин гибели детей раннего возраста и нередко приводит к разнообразным тяжелым повреждениям внутренних органов потомства [1,2,11]. Вопрос о влиянии хронического токсического гепатита матери на морфологическое состояние постнатального развития и становление органов пищеварительной системы до настоящего времени недостаточно изучено [10,4,12].

**Целью исследования** явилось изучение влияния хронического токсического гепатита у матери на постнатальный морфогенез печени у потомства экспериментальных животных.

### Материал и методы

Эксперименты осуществлены на белых беспородных крысах линии Вистар. Животные были разделены на 2 группы по 30 особей в каждой: 1-я группа (контрольная) – интактные животные, 2-я группа – крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита у крыс еженедельно в течение 6 недель вводили алкалоид гелиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы.

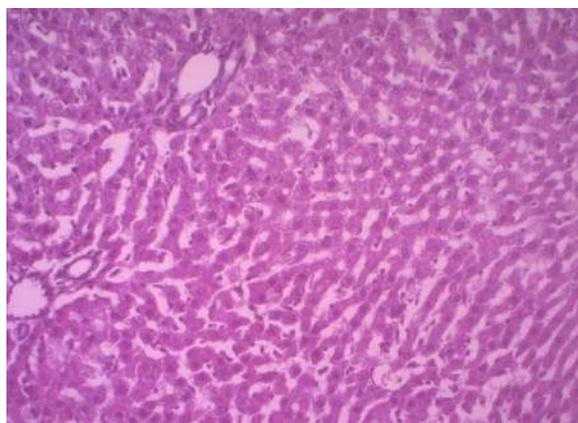
Через 10 дней после последней инъекции к ним и к самкам контрольной группы подсаживали самцов. Крысят, рожденные и вскормленные матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-и, 7-е и 21-е и 30 сутки постнатального развития декапитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Материал подвергали общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим исследованиям. С целью изучения внутриорганных сосудов печени внутрисердечно вводили раствор черной туши по оригинальной методике М.А. Колесова через левый желудочек сердца. Просветление сосудов производили по методу А.Г. Малыгина.

### Результат и обсуждение

У женщин во время беременности довольно часто встречаются острые и хронические заболевания печени и желчных путей, которые влияют на обмен веществ и состояние органов и систем матери. Поэтому вопросы о влиянии патологии печени на беременность давно привлекают к себе внимание акушер-гинекологов, тем более хронические заболевания гепатобилиарной системы широко распространены среди женщин.

Исследование печени крыс-матерей через 10 дней после хронической заправки гелиотрином показали, во многих дольках дисконкомплексация балочной структуры. Отмечается отек стромы, дисконкомплектация печеночных балок, в толще долек наблюдаются мелкие очаги некроза и круглоклеточная инфильтрация. Гепатоциты местами атрофичные, границы их стерты, цитоплазма вакуолизирована. Наблюдается баллонная дистрофия. Часто встречаются безъядерные и с пикнотически измененными ядрами гепатоциты. Содержание гликогена резко

уменьшено. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз и ядер и деформация гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолизированная, выявляются местами внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфо-гистиоцитарных элементов. (рис.1 ).



*Рис.1. Печень материнской крысы на 10 сутки после хронической затравки. Отек и инфильтрация стромы, дисконплектация печеночных балок. Окраска гематоксилин-эозином. 10X10.*

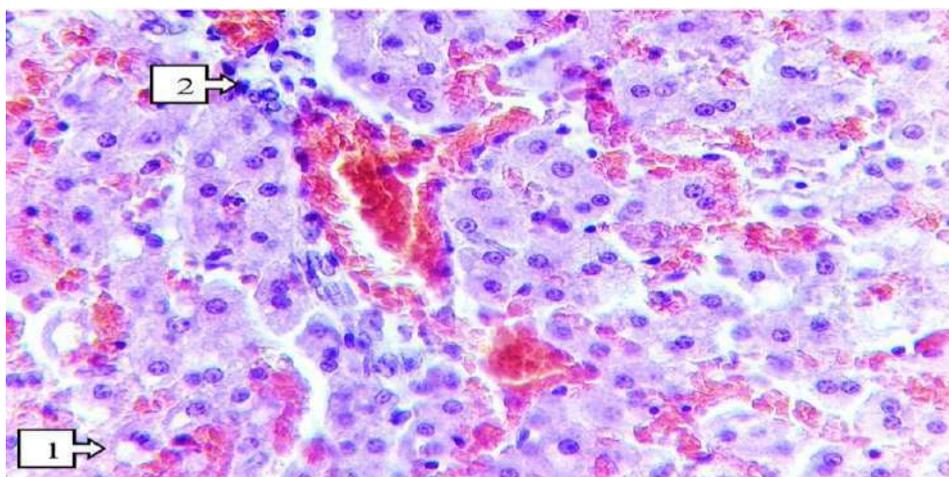
Спустя 30 дней эксперимента гистоморфологическая картина печени характеризовалось относительным уменьшением воспалительно-деструктивных явлений. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения. В периферических отделах долек отдельные гепатоциты с плохо очерченными границами и базофильной цитоплазмой. В этих гепатоцитах ядра сохрeнены и представляются округлыми, со светлой с хорошо очерченной ядерной оболочкой и крупным ядрышком. В средних и центральных отделах долек сохранена пластинчатая структура гепатоцитов. Местами гепатоциты в состоянии некробиоза и зернистой десструкцией. Синусоидные сосуды и желчные канальцы местами все еще относительно расширены. Местами выявляются отек стромы и периваскулярные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты. Портальные сосуды расширены и кровенаполнены.

Таким образом, данные наших исследований показывают, что спустя 30 дней после затравки гепатотропным ядом гистоморфологическая картина печени характеризовалось относительным уменьшением воспалительно-деструктивных явлений. На первый план выступали явления регенераторного и компенсаторного характера. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения.

Таким образом, что патология печени у беременных крыс оказывали влияния на состояние потомства не только в период новорожденности, но и в ходе дальнейшего постнатального онтогенеза. Об этом свидетельствовало прежде всего запаздывание на 2-3 признаков общего развития животных: отлипание ушных раковин, открытие ушных проходов, проявление шерстяного покрова, прозревание и реализации стояния. Кроме того, в экспериментальных группах обнаруживались индивидуальные колебания даже среди животных одного и того же приплода. Одни крысята прозревали, как и в контроле, другие же лишь 15- 17-18 –й дни после рождения. Наблюдалось значительное увеличение постнатальной смертности. Так, если у контрольного потомства в течение первого месяца жизни погибали 0,8% животных, то в подопытных группах- 19%. Отмечалось изменения и массы животных. Вначале она было ниже контрольного уровня или равнялась ему, однако, начиная с 15-20 дневного возраста, все более превышало норму. Поражение печени в период беременности вызвало определенные изменения в состоянии этого органа у крыс-матерей и их новорожденных крысят.

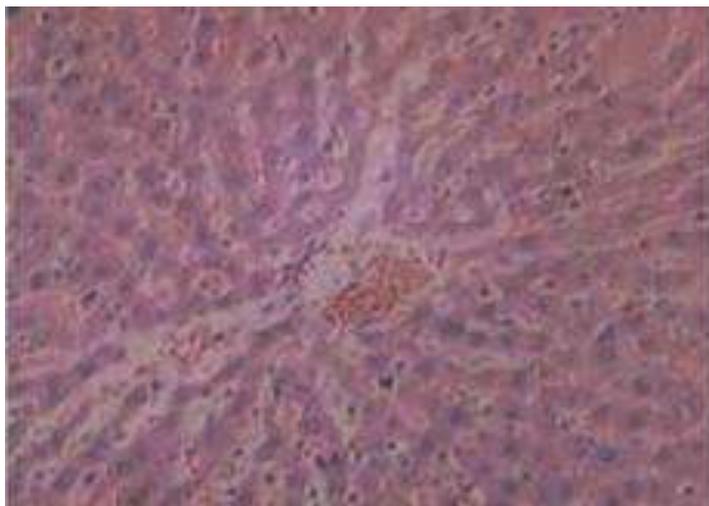
На 3-7-е сутки жизни постнатального развития крысят, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом в сосудисто- тканевых структурах печени наблюдалась следующая картина: в микроструктуре печени у новорожденных крысят (3-7сутки), гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидными гемокапиллярами. В некоторых гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии, в отдельных клетках наблюдался пикноз и лизис ядер.

Увеличивались размеры гепатоцитов  $18,5 \pm 0,8$  по сравнению с показателями контрольной группы животных (в контроле  $12,0 \pm 0,4$ ). Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше,  $2,7 \pm 0,3$  (в контроле  $1,2 \pm 0,04$ ). Плохо контурируются печеночные дольки и балки. Прежде всего обращало на себя внимание некоторое уменьшение количества и величины островков экстамедуллярного кроветворения, составляющих у животных контрольной серии до 15% всей массы органа. Гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь более широким и более полнокровными, чем в контроле, венозными синусами. Печеночные дольки и балки контурировались плохо. Во многих гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии. В тоже время цитоплазма остальных гепатоцитов характеризовалась нежнозернистой структурой и более высокой, чем в норме базофилией. В ряде клеток наблюдался пикноз или лизис ядер. Соединительнотканная строма оставалась без изменений. Результаты цитометрии свидетельствовали о состоянии высокого функционального напряжения печени плодов новорожденных крысят обеих серий опытов. На это указывало резкое увеличение размеров печеночных клеток, их ядер и цитоплазм-ядерного отношения. Можно полагать, что в следствии этого снижался митотический индекс, а количество двуядерных печеночных клеток увеличивалось. Запасы гликогена в печени подопытного потомства уменьшались в меньшей степени, чем в контроле. Лишь отдельные клетки, составляющие периферию формирующихся печеночных долек были бедные гликогеном. Гидропическая дистрофия захватывала все большее количество гепатоцитов. В цитоплазме, были видны слабооксифильные зернистые образования. Возможно, что они представляют собой дезинтегративные белковые комплексы и клеточные ультраструктуры, возникшие в связи с нарушением коллоидно-осмотического состояния цитоплазмы при гидропической дистрофии. В цитоплазме остальных клеток печени не имелось таких изменений. Эти скопления гемопоэтической ткани состояли из 4-5 элементов (рис.2.). Мегакарициты встречались редко. В то же время количество звездчатых эндотелиоцитов заметно превышало норму. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров.



*Рис.2. Морфологическое состояние печени крысят, родившихся от матерей ХТГ на 7 сутки постнатальной жизни. В гепатоцитах явления гидропической дистрофии (1), в строме лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (2). Гематоксилин-эозин. 10x40 .*

Через 14-21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое сохранение степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. Местами в междольковой соединительной ткани наблюдалась некоторая инфильтрированность мононуклеарными клетками (рис. 3). В некоторых центрах долек отмечается снижение количества гепатоцитов. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные.



*Рис.3. Печень крысят, родившихся от матерей ХТГ на 14 сутки постнатальной жизни. В междольковой соединительной ткани некоторая инфильтрированность мононуклеарными клетками. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные. Гематоксилин-эозин. 10 X10.*

При исследовании животных в более отдаленные периоды постнатального развития (на 30-сутки) у опытной группы животных отмечены значительные индивидуальные колебания степени выраженности патоморфологических изменений печени и характера возрастной динамики. Если у некоторых крысят эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько стихали, то у других животных они еще сохранялись, так же как и некоторая отеочность портальных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени паренхима разделена тонкими прослойками. Междольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются сосуды и желчные протоки, сохраняется балоччатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра. Нарастание дистрофических изменений приводило к появлению в печени некоторых 20-дневных животных большого количества «баллонных» клеток; выглядели раздутыми и очень светлыми. Многие ядра деформировались и подвергались пикнозу или лизису. Дискомплексаия паренхимы органа захватывала большие участки паренхимы. В отдельных местах наблюдались локальные расширения и полнокровие венозных синусов, в некоторых участках выявлялись междольковые инфильтраты. Наряду с этим имелись участки паренхимы с выраженными компенсаторно-регенераторными явлениями.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патология печени матери приводит к патоморфологическим изменениям в печени потомства, рожденных и вскормленных этими матерями и в антенатальной и в постнатальной жизни. Эти процессы в последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления печени потомства. Анализируя вышеизложенных процессов, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомства в антенатальной и постнатальной периоды развития. Раннее начало компенсаторно-приспособительных процессов в организме развивающегося плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери являются по-видимому, причиной патоморфологических изменений в печени постнатальный период развития потомства.

### **Выводы**

1. Хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального развития и становление печени потомства, приводит к глубоким воспалительно-деструктивным и дистрофическим изменениям в сосудисто-тканевых структурах печени;

2. Хроническое токсическое поражение печени матери привели к замедлению и отставанию темпов роста и развития и становления сосудисто-тканевых структур печени потомства, они даже к месячного срока не достигали уровня показателей такого же возраста контрольных животных.

3. Возрастание митотической активности, увеличение числа двудерных клеток, более продолжительного периода гемопоэза, более позднее структурное формирование и становление сосудисто-тканевых структур печени потомства, родившиеся от матерей с патологией печени является морфологическим показателем нарушения динамики эволюционно установленных процессов органо- и гистогенеза.

4. Полученные данные указывают перспективность результатов в плане предупреждения морфофункциональных нарушений, в разработке эффективных способов прогнозирования, профилактики, ранней диагностики и лечения заболеваний печени женщин и их детей в ранние периоды заболевания.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бояков А.А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Челябинск. (2001).
2. Ворона Л.Д., Кусельман А.И. Влияние светодиодной терапии на уровень билирубина у новорожденных с признаками внутриутробного инфицирования Вопросы современной педиатрии. (2006) С. Ульяновский Государственный университет;
3. Медведь В.И., Грицай И.Н. Нарушения функции печени у беременных: влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов Здоровье Украины. (2015) 24-27. Спец. Вып.
4. Воробьева В.А. Новопольцева Е.Г. Красильникова Н.Е. Особенности поражения ЖКТ у недоношенных при внутриутробных инфекциях и методы их коррекции Вопросы современной педиатрии (2006).
5. Безроднова С.М., Бондаренко Г.М., Хорев О.Ю. и др. Современные аспекты врожденных гепатитов Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. (2014).
6. Ильиных М.А., Брюхин Г.В. Структурно функциональное становление поджелудочной железы потомства животных с хроническим экспериментальным поражением гепатобилиарной системы различного генеза. Вестник Челябинского гос. педагогического университета. (2006) 4(6):113-123.
7. Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. Морфология. (2013) 144(4):36-41.
8. Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации. VII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. (2006) 129(4):143.
9. Яковлева Л.М., Любовцева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. Морфология. (2012) 141(1):62-65.
10. Watson A.J. Duckworth C.A., Guan Y. and Montrose M.H. Mechanisms of epithelial cell shedding in the Mammalian intestine and maintenance of barrier function. Ann. N. Y. Acad. Sci., (2009) 1165:135-142.
11. Yue W-f, Zhou F., Malik F. A. et al Demonstration of protein absorption in the intestinal epithelium of fish and mice by laser scanning confocal microscopy. Biol. Chem., (2010) 391:1197-1203.

**Поступила 20.05.2023**