



Научно-образовательный электронный журнал

# **ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ**

**Выпуск №26 (том 2)  
(май, 2022)**



Международный научно-образовательный  
электронный журнал  
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ»

УДК 37

ББК 94

**Международный научно-образовательный электронный журнал  
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ». Выпуск №26 (том 2) (май, 2022).**

**Дата выхода в свет: 31.05.2022.**

Сборник содержит научные статьи отечественных и зарубежных авторов по экономическим, техническим, философским, юридическим и другим наукам.

Миссия научно-образовательного электронного журнала «ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ» состоит в поддержке интереса читателей к оригинальным исследованиям и инновационным подходам в различных тематических направлениях, которые способствуют распространению лучшей отечественной и зарубежной практики в интернет пространстве.

Целевая аудитория журнала охватывает работников сферы образования (воспитателей, педагогов, учителей, руководителей кружков) и школьников, интересующихся вопросами, освещаемыми в журнале.

Материалы публикуются в авторской редакции. За соблюдение законов об интеллектуальной собственности и за содержание статей ответственность несут авторы статей. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов статей. При использовании и заимствовании материалов ссылка на издание обязательна.

© ООО «МОЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КАРЬЕРА»

© Коллектив авторов

<p>CONDITIONS FOR RECEIVING SEWAGE INTO THE SEWERAGE NETWORK Usarov Mahamatali Karabayevich, Mirzahmedov Fayzullo Pazliddin o'g'li</p>	82
<p>ME'MORIY OBIDALARNI BADIY BEZASHTISHDA KOMPOZITSIYA TUZISH QONUNIYATLARI Siddiqova Feruzaxon Murotjonovna</p>	87
<p>TEMURIYLAR DAVRIDA SAN'AT VA MA'DANIYAT Tolibova Barnoxon Nosirjon qizi</p>	96
<p>HOZIRGI KUNDA TA'LIM SOHASIDA INNOVATSION TEXNOLOGIYALARNING AHAMIYATI Yigitaliyeva Dilfuza Ergashevna</p>	103
<p>INFORMATIKA DARSLARIDA GRAFIKA QISMINI SHAKLLANTIRISH Shermatova Zuhra Asqarovna</p>	108
<p>MASSA HAQIDA BILIM VA KO'NIKMALARNI HOSIL QILISH, O'LCHOV BIRLIKLARI BILAN TANISHTIRISH Sufiyeva Nodiraxon Akbaraliyevna, Mamajonova Saidaxon Rustamovna</p>	111
<p>СОВРЕМЕННЫЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ АНТИДИАБЕТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ ИЗ МЕСТНОГО СЫРЬЯ Баходиров Муҳаммадризо Дилшоджон ўғли, Мунира Журакуловна Аллаева</p>	114
<p>РОЛЬ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОБУЧЕНИИ РУССКОМУ ЯЗЫКУ И ЛИТЕРАТУРЕ Рихсиева Гузал Бахадыровна</p>	122
<p>AXBOROT- TEXNOLOGIYALARINING RAQAMLI IQTISODIYOTNI RIVOJLANTIRISHDA O'RNI Xoshimov Abdusayid Zohid o`gli</p>	126
<p>РОЛЬ АДСОРБЦИИ ОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ Кадыров Н.А., Рахматалиев Ш.А., Авбакиров И.Ф., Суюнова М.Н.</p>	132
<p>AMORF METALL QOTISHMALARINING ELEKTR VA MAGNIT XOSSALARINI MYOSSBAUER SPEKTROSKOPIYASI ORQALI TAQIQ QILISH Akaboyev Isomiddin Nasriddin o'g'li</p>	138
<p>MIS METALLURGIYASIDA KONVERTOR SHLAKLARINI QAYTA ISHLASHNING SAMARADORLIGINI OSHIRISH Berdiyarov B.T., Hojiyev Sh.T., G`ulomov I.I., Rahmataliyev Sh.A.</p>	147
<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ МИОКАРДА ПОТОМСТВА САМОК КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ Азизова Феруза Хусановна, Рахматов Абулқосим Сайфуллоевич, Мирзамухамедов Одилжон Хаджиакбарович, Ишанджанова Сурайё Хабибуллаевна</p>	154

**ФИО авторов:** *Азизова Феруза Хусановна* –д.м.н., доцент, заведующей кафедры гистологии и медицинской биологии Ташкентской медицинской академии

*Рахматов Абулқосим Сайфуллоевич* –Магистр кафедры анатомии, клинической анатомии Ташкентской медицинской академии

*Мирзамухамедов Одилжон Хаджиакбарович* - базовый (PhD) докторант кафедры анатомии, клинической анатомии и ассистент кафедры гистологии и медицинской биологии Ташкентской медицинской академии

*Ишанджанова Сурайё Хабибуллаевна* – ст.преподаватель кафедры гистологии и медицинской биологии Ташкентской медицинской академии

**Название публикации:** «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ МИОКАРДА ПОТОМСТВА САМОК КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ»

**Аннотация.** В миокарде стенки сердце крысят, рожденных от матерей в состоянии гипотиреоза наблюдались дистрофические изменения. Наблюдаемые изменения достигали максимума к 14-му дню исследования, проявляясь периваскулярным и интерстициальным лимфогистиоцитарным инфильтратом. А также, изменения наблюдались в ультраструктуре сердца, которые приводили к изменениям миофибрилл, повреждениям митохондрий, которые, оказывали воздействия на микрососуды с нарушением компонентов стенки сосудов, вследствие которых развивались межклеточный и межцеллюлярный отек.

**Ключевые слова:** Сердце, миокардит, гипотиреоз, кардиомиоциты, волокна соединительной ткани.

**Аннотация.** Гипотиреоз ҳолатидаги она каламушлардан туғилган каламуш болаларининг юрак миокардида дистрофик ўзгаришлар бўлиши аниқланди. Бу ўзгаришлар тажрибанинг 14 чи кунида яққол акс этиб, периваскуляр ва интерстициал лимфогистоцитар инфильтрат сифатида намоён бўлди. Шунингдек юракнинг ультраструктуравий тузилишидаги ўзгаришлар митохондриянинг зарарланиши билан ифодаланиб, хужайра ичи шишига олиб келди.

**Калит сўзлар:** Юрак, миокардит, гипотиреоз, кардиомиоцитлар, бириктирувчи тўқима толалари.

**Annotation.** In the myocardial wall of the heart of rat pups born to mothers in a state of hypothyroidism, dystrophic changes were observed. The observed changes reached a maximum by the 14th day of the study, manifesting as perivascular and interstitial lymphohistiocytic infiltrate. And also, a change was observed in the ultrastructure of the heart, which led to changes in myofibrils, damage to mitochondria, which had an effect on microvessels with a violation of the components of the vascular wall, as a result of which intercellular and intercellular edema developed.

**Key words:** Heart, myocarditis, hypothyroidism, cardiomyocytes, connective tissue fibers.

Заболевания щитовидной железы, по данным мировой статистики, встречаются почти у 30% населения планеты [6]. Среди дисфункций щитовидной железы особое место занимает так называемый гипотиреоз беременных или гестационный гипотиреоз, который наблюдается у 2-2,5% всех беременных женщин и может проявляться в субклинической или манифестной формах [5]. Недостаточное содержание в организме тиреоидных гормонов приводит к дисметаболическим изменениям, способствующим расстройству структурно-функциональных взаимосвязей в различных органах и, в первую очередь, в сердечно-сосудистой системе [2]. В литературе достаточно подробно изложены механизмы нарушения метаболических процессов при первичном гипотиреозе, приводящие к развитию диффузно-дистрофических изменений в миокарде [1, 4]. Вместе с тем, чрезвычайная злободневность проблемы гипотиреоза беременных, неопределенность и недостаточная изученность его отрицательных последствий на постнатальное развитие и становление миокарда потомства обуславливают высокую степень актуальности проведения дальнейших исследований в этом направлении.

**Цель исследования:** выявление морфофункциональных особенностей постнатального развития миокарда потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза у матери.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования явились 30 половозрелые самки беспородистых крыс массой тела 150-180 г и их потомство. Крыс самок разделили на 2 группы. У крыс первой группы (15 крыс) моделировали экспериментальный гипотиреоз путём введения перосантитиреоидного препарата мерказолил в дозе 5 мг на 100 г массы тела в течение 30 суток, далее в течение месяца им вводили поддерживающую дозу мерказолила из расчета 2,5 мг на 100 г массы тела. Во время беременности и лактации крысы продолжали получать поддерживающую дозу мерказолила. Второй группе самок (15 крыс) вместо мерказолила ввели равный объем стерильного физиологического раствора. Крысята, рожденные от первой группы крыс самок составили опытную группу, а от второй группы крыс самок – контрольную группу. Миокард сердца изучали на 3, 7, 14, 21 и 30 суток после рождения морфологическими, морфометрическими, электронно-микроскопическими методами исследования.

**Результаты и обсуждения.** Анализ результатов исследования показал, что у крысят 3-7-суточного возраста гистологическая картина миокарда практически не отличается от контрольной группы. Кардиомиоциты имеют цилиндрическую форму, формируют мышечные волокна. Ядра кардиомиоцитов овальной формы, расположены в центре клетки, четко дифференцируются миофибриллы. Вместе с тем, у крысят опытной группы в субэпикардальной зоне миокарда обнаруживались расширенные и полнокровные вены с признаками перераспределения крови, встречались сладжированные эритроциты. В строме миокарда были выявлены отеки очагового характера.

На 14-е сутки после рождения в строме миокарда у опытных крысят отмечалось усиление отека преимущественно в перивенулярных и перикапиллярных пространствах. Коллагеновые волокна набухшие, разрыхлены, местами наблюдалось расслоение коллагеновых пучков, набухание

основного вещества соединительной ткани с начальными признаками поверхностной дезорганизации. Клетки соединительной ткани набухшие, ядра их несколько увеличены в размерах. Сосудистые нарушения носят распространенный характер, эндотелиальные клетки в сосудах набухшие, приобретают округлую форму. В цитоплазме кардиомиоцитов обнаружены мелкие вакуоли, заполненные прозрачной цитоплазматической жидкостью, т.е. развивается гидропическая дистрофия. Внутриклеточный отек носит очаговый характер, наряду с дистрофически измененными кардиомиоцитами, встречаются непораженные клетки.

На 21-е сутки после рождения в миокарде сохранялись сосудистые нарушения в виде резко выраженного расширения и полнокровия вен, стазов, встречались периваскулярные кровоизлияния диапедезного характера, отмечалось усиление интенсивности отека. В строме миокарда выявлялись многочисленные мелкие инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов. В кардиомиоцитах наблюдались признаки белковой гидропической дистрофии с развитием внутриклеточного отека. Участки внутриклеточного миоцитолиза в кардиомиоцитах выглядели как оптически пустые пространства, при этом отмечалось растворение миофибрилл и других компонентов клеток на определенных участках, на соседних участках миофибриллы сохранены.

Через 30 суток после рождения отмечалось усиление интерстициального отека, отек распространялся на весь миокард, достигая наибольшей величины в периваскулярных пространствах. Вследствие отека отмечалось набухание коллагеновых волокон, их расслоение и разволокнение. Основное вещество набухшее, появлялись признаки дезорганизации соединительной ткани. Дистрофические изменения миокарда приобретали диффузный характер, отмечалось усиленное рассасывание цитоплазмы, внутриклеточный отек. Очаги внутриклеточного миоцитолиза многочисленные и более крупные, чем предыдущие сроки исследования. По всему миокарду встречались кардиомиоциты с мелкими и крупными очагами миоцитолиза. В

кардиомиоцитах с мелкими очагами миоцитолита ядра сохранены, а в кардиомиоцитах с крупными очагами миоцитолита ядра разрушены с развитием колликвационного некроза. В очагах колликвационного некроза встречались остатки волокон в виде трубочек, окруженные сарколеммой, трубочки спавшиеся, вокруг них встречались избыточные отложения глюкозамингликанов.

При дефиците тиреоидных гормонов в миокарде происходят дистрофические изменения, сопровождающиеся снижением интенсивности окислительного фосфорилирования, замедлением синтеза белка, уменьшением поглощения кислорода миокардом и электролитными сдвигами. В сердце, как и в других тканях, отек миокарда и его стромы обусловлен депонированием кислых глюкозаминогликанов [3, 4].

Выводы:

1. Экспериментальный гипотиреоз, воспроизведенный у самок крыс приводит к выраженному нарушению морфофункционального становления миокарда потомства и является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний;
2. Ранняя диагностика и лечение гипотиреозов у беременных женщин и у их детей будет способствовать успешной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

### Список литературы

1. Ахмедова С.М. Морфологическая характеристика развития стенок сердца крысят / С.М. Ахмедова // Наука и мир. -2015.-Т, 2 № 1 (17). -С. 85-87.



2. Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А., Косарёва О.В. и др. Состояние сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе // Клиническая медицина, г.Самара, Россия. —2016; 94(7) - С. 497-503.
3. Эркенова Л.Д. Сравнительная оценка морфологических изменений в миокарде при экспериментальном гипотиреозе в динамике. // Медицинский алфавит. - 2016. - Т. 2, № 28. – С. 34-36.
4. Титов В.Н., Рожкова Т.А., Амелюшкина В.А. Жирные кислоты, триглицериды, гипертриглицеридемия, гипергликемия и инсулин: Монография. - Москва: ИНФРА-М, 2019. - 197 с.
5. Шестакова Т.П. Субклинический гипотиреоз и беременность // РМЖ. 2018. № 5(1). С. 56–60.
6. Tayler P., Albrecht D., Scholz A., Gala Gutierrez-Buey et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism // Nature Reviews Endocrinology. 2018; 18: 1-16.