



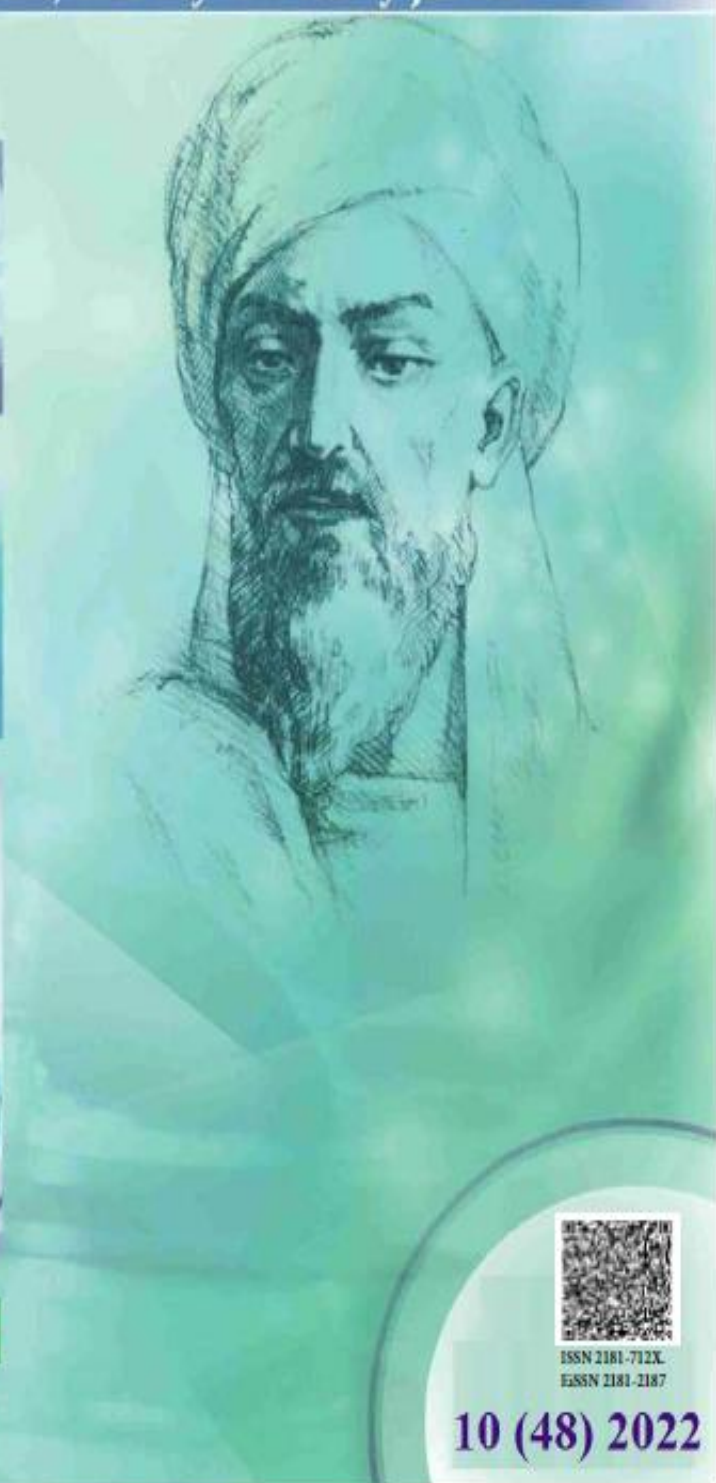
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X  
EISSN 2181-2187

**10 (48) 2022**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
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  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
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  
М.Ш. ХАКИМОВ  
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. ШЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsni.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

**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)

**10 (48)**

**2022**

*октябрь*

УДК 618.73:616.36-002.2 : 616.36-053.31-092



**ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ САМОК КРЫС И ИХ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА**

*Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.*

Ташкентская медицинская академия

✓ **Резюме**

*Исследования показали, что гепатотоксины, поступившие к матери до беременности и позже образовавшиеся в ее организме вследствие гепатита, попадают в организм ребенка через кровь и грудное молоко и вызывают патоморфологические изменения в ранние постнатальные периоды развития. Эти патоморфологические изменения приводят к замедлению процессов роста и образования в печени потомства и в азосистеме в целом в периоды постнатального развития.*

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

**СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТ ШАРОНТИДАГИ УРҒОЧИ КАЛАМУШЛАР ВА УЛАР АВЛОД ЖИГАРИ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ**

*Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.*

Тошкент Тиббиёт Академияси

✓ **Резюме**

*Излашиллар кўрсатдики, онага ҳамиладорликдан олдин юборилган ва кейинчалик гепатити сабабли организмда ҳосил бўлган гепатотоксинлар қон орқали ва она сuti орқали бола организмга тушиб, таъсир этиб, унинг илк постнатал ривожланиш давларида патоморфологик ўзгаришларни чақиради. Бу патоморфологик ўзгаришлар постнатал ривожланиш давларида авлод жисарида ва умуман аъзолар тизимида ўсиш ва шаклланиш жараёнларининг ривожланишидан орқага қилишига олиб келади.*

*Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, она-авлод, жисар, тўқима, қон томирлар*

**EVALUATION OF THE MORPHOLOGICAL STATE OF THE LIVER OF FEMALE RATS AND THEIR OFFSPRING UNDER CONDITIONS OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS**

*Nazarova M.B., Adilbekova D.B.*

Tashkent Medical Academy

✓ **Resume**

*Hepatotoxins, introduced into the mother's organism before the pregnancy and formed in it in hepatitis, getting into the bloodstream and then into breast milk, contribute to the development of postnatal development of pathomorphological changes in vascular-tissue structures of liver in the organism of offspring in early periods of life. The pathomorphological changes in liver, afterwards leads to process lag of postnatal grows and formation of the organism in a whole.*

*Key words: chronic toxic hepatitis, mother of the generation, vessels, tissues*



#### Актуальность

Рождение здорового ребенка, его дальнейшее благополучное развитие в огромной степени зависит от здоровья матери. К сожалению, в последние десятилетия частота различных экстрагенитальных заболеваний у женщин фертильного возраста в мировом масштабе проявляет тенденцию к заметному росту [1,3,6]. Особое место среди них занимают хронические заболевания гепатобилиарной системы как следствие перенесенных вирусных или токсических гепатитов. Патология печени у женщин, зачастую под влиянием неблагоприятных экологических условий нередко принимают хроническую, затяжную форму. Это, несомненно, оказывает крайне неблагоприятное воздействие на развитие плода, и в последующем новорожденного ребенка. Во всем мире проводится ряд широкомасштабных исследовательских работ, направленных на разработку механизмов отрицательных воздействий заболеваний печени у матери развитие органов и тканей потомства [2,7,5, 8,10,13]. Несмотря на это, многие аспекты морфофункциональных изменений внутренних органов, причин многих аномалий развития, врожденной патологии у потомства, рожденных от матерей, страдающих с патологией печени, до сих пор не ясны [4, 9,11,12].

Целью данного исследования являлось выявить и оценить морфофункциональное состояние печени самок крыс с хроническим токсическим гепатитом и их потомства, в различные периоды постнатального развития

#### Материал и методы

В эксперименте использовались половозрелые крысы одного возраста, полученные из питомника одновременно. Они в течение недели находились на карантине, а после исключения соматических или инфекционных заболеваний переводились на обычный режим вивария. Все исследования проводили в одно и то же время суток. Все манипуляции с животными проводили в соответствии с Санитарными правилами по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев) № 1045-73 от 06.04.1973, Конвенцией по защите животных, используемых в эксперименте и других научных целях (Страсбург, Франция, 1986) и Директивой Совета 86/609/ЕЕС от 24.11.86 по согласованию законов, правил и административных распоряжений стран-участниц в отношении защиты животных, используемых в экспериментальных и других научных целях. Животные были разделены на 4 группы. 1-я группа (контрольная) – интактные половозрелые животные, 2-я группа – крысята, рожденные от интактных крыс в возрасте 3, 7, 14, 21, 30 сутки постнатальной жизни, 3-я группа – половозрелые крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита у крыс еженедельно в течение 6 недель вводили алкалоид геллиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы, 4-я группа – крысята, рожденные и вскормленные крысами-матерями с хроническим токсическим гепатитом, Крысам 1-й 3-ей и 4-ой группы через 10 дней после последней инъекции и 10-дневного курса лечения подсаживали самцов. Крысят, рожденные и вскормленные интактными и матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-й, 7-е и 21-е и 30 и 90- сутки постнатального развития декалцитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Забой животных проводили в соответствующие сроки в утренние часы, натощак. Кусочки ткани печени фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. После соответствующей обработки материал заливали в парафин и готовили срезы толщиной 4-6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Срезы исследовали морфометрически, с помощью окуляр-микрометра МБ1-15. Готовые макро- и микропрепараты изучались под микроскопами МБИ-6 и МБС-9. На срезах, окрашенных гематоксилин-эозином, подсчитывали количества двуядерных гепатоцитов (в %), митотическую активность гепатоцитов (в промильдах), измеряли площадь гепатоцитов и ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО).

Для достижения цели и поставленных задач использовались морфологические, общеморфологические, морфометрические, электронно-микроскопические и вариационно-статистические методы исследования.

#### 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 гистопрепаратов печени самок крыс через 10 дней после хронической заправки гелитрином показали, отмечается резко выраженный отек стромы во многих дольках дисконкомплексации балочной структуры. Отмечается отек стромы, дисконкомплексация 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 гепатоциты безъядерные и с пикнотически измененными ядрами. Содержание гликогена резко уменьшено. В клетках по периферии долек зерна гликогена сконцентрировано на одном полюсе их. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз ядер, и деформация гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолизированная, выявляются местами внутривольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфо-гистиоцитарных элементов (рис1.).

Количество двуядерных, митотически делящихся гепатоцитов по сравнению с показателями контрольных животных уменьшено. Отмечалось гиперплазия и гипертрофия клеток Купфера. Наблюдается расширение и отечность портальных трактов, плазморрагии. В перилубулярных гепатоцитах выявляются дистрофические и атрофические изменения. Сосуды венозного отдела печени застойные явления. Все эти процессы указывали на развитие хронического токсического гепатита

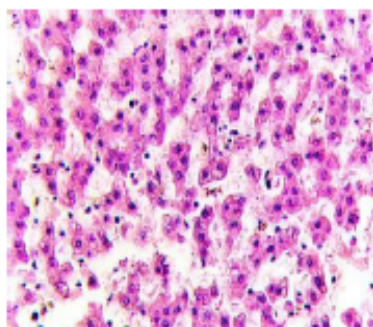


Рис. 1. Синусоидные пространства неравномерно расширены, ядра гепатоцитов крупные, в желчных капиллярах выявляются очаги холестаза. Г-Э. 40x10.

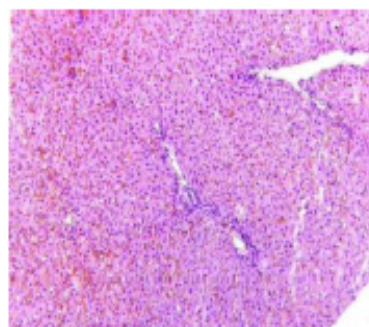


Рис.2 В синусоидальных гемокпиллярах отмечается полнокровие, застойные явления Г-Э. 4x10.

Спустя 30 дней эксперимента гистоморфологическая картина печени характеризовалась 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 сохранены и имеют округлую форму, со светлой с хорошо очерченной ядерной оболочкой и крупным ядрышком. В средних и центральных отделах долек сохранена пластинчатая структура гепатоцитов. Местами гепатоциты в состоянии некролиза и зернистой деструкцией. Гепатоциты в состоянии дисконкомплексации, в цитоплазме выражена вакуольная дистрофия. Синусоидные сосуды и желчные каналцы местами все еще относительно расширены. Местами выявляются отек стромы и периваскулярные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты.

Электронномикроскопически в клетках митохондрии крупные полиморфные, с редко расположенными кристами и разрыхленным матриксом, что свидетельствовали об их набухании. Отмечается везикуляция, снижение числа рибосом, местами выявляются бесструктурные зоны в цитоплазме клеток. Портальные сосуды расширены и кровенаполнены.



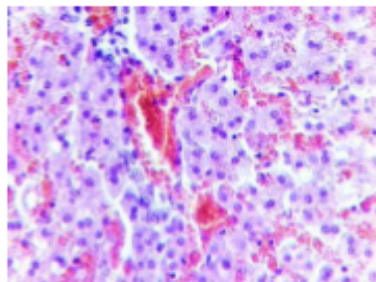


Рис.3. Морфологическое состояние печени самок крыс на 30 сутки токсического гепатита. Перипортальные венозные сосуды полнокровные, вокруг них выявляются активная пролиферация клеток и компрессионная мононуклеарные атрофические изменения Г-Э. 40x10.

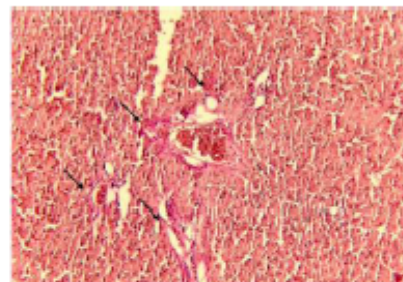


Рис.4. Морфологическое состояние печени самок крыс на 30 сутки токсического гепатита. Начальные печеночные вены расширенные, полнокровные, вокруг них выявляются коллагеновые волокнистые структуры Г-Э. 40x10.

Таким образом, данные наших исследований показывают, что спустя 30 дней после развития хронического токсического гепатита гистоморфологическая картина печени характеризовалась относительным уменьшением реактивно-воспалительно-деструктивных процессов. На первый план выступали явления регенераторного и компенсаторного характера. Однако местами все еще сохранялись дистрофически-деструктивные изменения.

Данные наших исследований показали, что патология печени у беременных крыс оказывала отрицательное влияние на состояние потомства, рожденных от них, не только в ранние периоды новорожденности, но и в более поздние периоды постнатального онтогенеза. Об этом прежде всего свидетельствовали запаздывание на 2-3 дня признаков общего развития животных: отплатание 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 изменение и массы животных. Вначале она было ниже контрольного уровня или равнялась ему, однако, начиная с 15-20-дневного возраста, все более отличалось от нормы.

Поражение печени матери в период беременности вызвало определенные изменения в гомологичном к материнскому органе потомства: в ранние 3-7-е сутки постнатального развития крысят, в микроструктуре печени гепатоциты располагались редко и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидами гемоканциллами. В некоторых гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии, в отдельных клетках наблюдался пикноз и лизис ядер. Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше. Плохо контурируются печеночные дольки и балки. Прежде всего обращало на себя внимание некоторое уменьшение количества и величины островков экстамадулярного кровотока, составляющих у животных контрольной серии до 15% всей массы органа. Гепатоциты располагались редко и беспорядочно, разделяясь более широкими и более полнокровными, чем в контроле, венозными синусоидами. 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 новорожденных крысят обеих серий опытов. На это указывало резкое увеличение размеров печеночных клеток, их ядер и цитоплазма-ядерного отношения. Можно полагать, что в следствии этого снижались числа митотически делящихся клеток и увеличилось количество двуядерных печеночных клеток. Запасы гликогена в печени подопытного потомства уменьшались в меньшей степени, чем в контроле. Лишь отдельные клетки, составляющие периферию формирующихся печеночных долек были бедные гликогеном. Дистрофические изменения наблюдались в некоторых

ядрах, что проявлялось их слабой окраской, нечеткими и неровными контурами. Кроме того, встречались ядра, содержавшие крупные вакуоли. Часто отмечались явления пикноза ядер. Количество островков экстрamedулярного кроветворения у потомства пятидневного возраста было значительно меньше, чем у контрольных крыс. Эти скопления гемопоэтической ткани состояли из 4-5 элементов. Мегакариоциты встречались редко. В то же время количество звездчатых эндотелиоцитов заметно превышало норму. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров. У 7-дневных крыс очаговые дистрофические изменения в паренхиме печени все еще имели захватывать место. В этих участках вследствие значительной гидротической дистрофии цитоплазма таких гепатоцитов имела сетчатую структуру, а сами клетки были очень светлыми. Наряду с этим в некоторых клетках цитоплазма характеризовалась гомогенными структурами и значительной оксифильей. Как и прежде дистрофические изменения наблюдались в ядрах протекали в виде пикноза и лизиса. Нередко такие элементы были деформированы, с неровными, как бы зазубренными контурами. Иногда в ядрах встречались единичные, но довольно крупные вакуоли. Вместе с тем многие участки паренхимы и целые печеночные дольки не имели каких-либо видимых отличий от нормы. Цитоплазма расположенных здесь гепатоцитов характеризовалась мелкозернистой структурой и высокой базофильей. В отличие от контроля кроветворения ткань в паренхиме пораженного органа практически отсутствовала. Лишь около некоторых междольковых кровеносных сосудов иногда встречались небольшие скопления этих клеток. Мегакариоциты отсутствовали. Купферовские клетки находились в состоянии выраженной гиперплазии и гипертрофии. Важно отметить, что среди крыс подопытных групп, как и в случае с появлением признаков нарушений общего развития, наблюдались значительные индивидуальные колебания степени выраженности изменений печени и характера их возрастной динамики. У некоторых крыс они с возрастом нормализовались, благодаря чему микроструктура органа практически соответствовала таковой у контрольных крыс. Однако в 18-20% случаев патологии печени приобрела прогрессирующий характер.

На 14-21 сутки постнатального развития у потомства опытной группы наблюдалось некоторое сохранение степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконкомпактацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. Местами в междольковой соединительной ткани наблюдалась некоторая инфильтрированность мононуклеарными клетками. Ядра гепатоцитов округлой, часто овальной формы с двумя, тремя ядрышками, расположенными ближе к мембране ядра. Клетки Купфера единичны. В центральных зонах некоторых долек отмечается снижение количества гепатоцитов. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные. У животных контрольной группы в этот срок отмечается отчетливая балочно-дольчатая структура печени.

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 крыс эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько стихали, то у других животных они еще сохранялись, так же как и некоторая отчетность портальных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени паренхимы разделена тонкими прослойками. Междольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются сосуды и желчные протоки, сохраняется балочное и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра. У животных контрольной группы в этот срок микроструктура печени приобрела типичное дольчатое строение. Отчетливо выявлялись портальные тракты, представленные рыхлой волокнистой соединительной тканью. Сосудистый рисунок печени также соответствовал рисунку у взрослых интактных крыс. У некоторых крыс подопытных групп, когда в контроле в дольках уже достаточно хорошо прослеживалась балочная структура, местами наблюдалась дисконкомпакция паренхимы органа. Печеночные клетки располагались беспорядочно даже в центре долек, где в норме балочная структура прослеживалась наиболее четко. Вследствие этого балочная цитоархитектоника в таких дольках совершенно плохо контурировалась. В цитоплазме некоторых гепатоцитов явления гидротической дистрофии нарастали, клетки печени были очень светлыми и как бы раздутыми. Эти изменения в сочетании с беспорядочным расположением гепатоцитов. Базофилия цитоплазмы уменьшалась, некоторые гепатоциты имели выраженные оксифильные свойства.



#### Выводы

1. Потомство, рожденные от матерей с хроническим токсическим поражением печени рождаются с «нарушенным стартом здоровья», т.е. хроническое токсическое патология печени матери отрицательно влияет на процессы ante и постнатального развития и становление печени потомства, рожденные от них. В ранние периоды постнатального онтогенеза в сосудисто-тканевых структурах печени потомства развиваются воспалительно-реактивные и дистрофические изменения.

3. Эти патоморфологические изменения в печени потомства в последующие периоды постнатального онтогенеза приводят к замедлению и отставанию темпов роста и развития и становления сосудисто-тканевых структур печени. Все морфометрические показатели потомства даже к месячному сроку не достигали уровня морфометрических показателей контрольных животных. У части животных, у матерей которых во время беременности было поражение печени, компенсируют нарушения в организме, возникшие внутриутробно. Однако, у 20-25% потомства, патология со стороны печени носит стойкий характер, что имеет большое значение для практической медицины.

#### 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. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Яковлева Л.М., Любовцева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. // Морфология. 2012; 141 (1): 62-65.
6. 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, v. 1165, p. 135-142.
7. 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, v. 391, p. 1197-1203.
8. Буданов П.В., Стрижаков А.Н. Этиология, патогенез, диагностика и лечение внутриутробной инфекции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010; 9(3): 61-71. [Budanov P.V. Strizhakov A.N. Etiologiya, patogenez, diagnostika i lechenie vnutriutrobuoy infektsii // *Voprosy ginekologii, akushertsva i perinatologii.* – 2010; 9(3): 61-71.
9. Горычева Л.Г., Шилова И.В. Течение хронического гепатита В у детей, рожденных от матерей с HB-Вирусной инфекцией // *Детские инфекции.* – 2015.
10. Adilbekova D.B. et all. Morphological state of early postnatal formation of the organs of the gastrointestinal tract and liver in offspring born raised by mothers with chronic toxic hepatitis // *Central Asian journal of Medicine.* Vol.2019., iss.4.,Art.5. P.42-55.
11. [Goryacheva L.G. Shilova I.V. Techenie hronicheskogo gepatita B u detey, rojdennyih ot materey s HB-Virusnoy infektsiey // *Detskie infektsii.* – 2015.
12. Kowalska-Kanka A. The concentrations of bile acids and erythropoietin in pregnant woman with intrahepatic cholestasis and the state of the fetus and newborn // *Medycyna Wieku Rozwojowego.* – 2013; 17(3): 103-109.
13. Knight L., Todd G., Stevens Johnson. Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Maternal and Foetal Outcomes in Twenty-Two Consecutive Pregnant HIV Infected Women // *Plos One.* 2015; 10(8): P. e0135501.

Поступила 09.10.2022