

# ARES

ACADEMIC RESEARCH IN EDUCATIONAL SCIENCES

**UIF: 6.1**

**SJIF: 5.7**

**SIS: 1.2**

**Cite Factor: 0.89**

**ASI-Factor: 1,3**

**2023/01**

**VOLUME 4**

**SPECIAL ISSUE 1**

Research

We increase scientific  
potential together!

**ARES.UZ**

Exact Sciences  
Natural Sciences  
Technical Sciences  
Pedagogical Sciences  
Medical Sciences  
Social and Humanitarian Sciences







ISSN 2181-1385

VOLUME 4, SPECIAL ISSUE 1

JANUARY, 2023



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



## ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА, РОЖДЕННЫЕ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У МАТЕРИ

**Малохат Бердибоевна Назарова**

Ассистент кафедры « госпитальной и поликлинической педиатрии» Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

**д.м.н., доц Дилором Бахтиёровна Адилбекова**

Ташкентская медицинская академия,

### АННОТАЦИЯ:

Эксперименты показали, что токсический гепатит у матери отрицательно повлияет на постнатальный рост, развитие и становление и на морфофункциональное состояние сосудисто-тканевых структур печени потомства, вызывая в сосудисто-тканевых структурах патоморфологические изменения, способствуя отставанию, задержке процессов развития и становления их. Все это обуславливает необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у потомства, рожденных и вскормленных матерями с патологией печени.

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

### ABSTRACT

Experiments have shown that toxic hepatitis in the mother will negatively affect the postnatal growth, development and formation and the morphological and functional state of the vascular-tissue structures in the organ of the offspring similar to the mother's organ, causing pathomorphological changes in their vascular-tissue structures, contributing to lag, delay in developmental becoming them. All this necessitates the development of scientifically grounded therapeutic and prophylactic measures in order to prevent pathology in offspring born and fed by mothers with liver pathology.

**Keywords:** chronic toxic hepatitis, mother-offspring, vessels, tissues .



## ВВЕДЕНИЕ

Проблема сохранения материнского здоровья и потомства по сей день остается ведущей в политике нашего государства. Проблема воздействия различных неблагоприятных факторов на потомство несет в себе не только медицинское, но и огромное социальное значение. Связано это с тем, что в последние десятилетия во всем мире отмечается демографический кризис - снижается рождаемость и, несмотря на развитие технологий в медицине, наблюдается высокая смертность новорожденных. К данной проблеме можно отнести и тот факт, что увеличилось число женщин фертильного возраста с различными экстрагенитальными заболеваниями, среди которых особое место занимают болезни гепатобилиарной системы, в том числе хронические гепатиты, являющиеся одной из важных причин материнской и перинатальной патологии. Ученые также бьют тревогу по поводу действия многих лекарственных препаратов, неблагоприятных факторов среды, стрессов, вирусных и инфекционных заболеваний, обладающих эмбриотоксическим, фетотоксическим и тератогенным действием в зависимости от того, в какие периоды формирования зародыша они действуют и насколько длительно влияют [1, 4, 5,7, 10, 12].

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

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:

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 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.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На 3-7-е сутки жизни постнатального развития крысят, рождённые и вскормленные 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. Морфометрические исследования показали, что размеры гепатоцитов увеличивались ( $18,5+0,8$ ), по сравнению с показателями контрольной группы животных (в контроле  $12,0+0,4$ ). Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше,  $2,7+0,3$  (в контроле  $1,2+0,04$ ). Плохо контурируются печеночные дольки и балки. При электронномикроскопическом исследовании цитоплазма печеночных клеток нежнозернистая, ядра многих гепатоцитов имели овальную форму. Митохондрии в большом количестве, с электронноплотным матриксом. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров.

Через 21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое усиление степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. В междольковой соединительной ткани наблюдалась инфильтрированность мононуклеарными клетками. Электронномикроскопически ядра гепатоцитов округлой, часто овальной формы с двумя, тремя ядрышками, расположенными ближе к мембране ядра. Клетки Купфера единичны. Эндоплазматическая сеть часто представлена вакуолями, пузырьками различных размеров. Пространство Диссе местами слегка расширено. В некоторых центрах долек отмечается снижение количества гепатоцитов, отмечается небольшое увеличение гранул и мелкоклеточных узелков, прилегающих к портальным трактам. 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 крысят эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько стихали, то у других животных они еще сохранялись, так же как и некоторая отечность 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 бальчатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением. Паренхиматозные клетки в 70% одноядерные, а в 30% клетки имеют 2 ядра.

Печень крысят на 30 дни постнатальной жизни. Электронномикроскопически звездчатые ретикулы-эндотелиоциты были увеличенных размеров и в большом количестве. 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.

### **ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.**

Полученные результаты показывают, что экстрагенитальная патология матери оказывает негативное влияние на постнатальное развитие организма потомства. Среди многочисленных разновидностей экстрагенитальных заболеваний матери, особое место, в силу своей распространенности, занимает патология печени (3,6, 13). Известно, что дети, рожденные от матерей с хронической патологией печени, предрасположены к различным заболеваниям, в том числе инфекционным, что предполагает снижение неспецифической резистентности (2,8,9, 11, 14) организма потомства. Результаты наших исследований еще раз доказывают, что патология печени матери приводит в аналогичном органе потомства патоморфологические изменения и в антенатальные и в постнатальные периоды развития и роста. Эти процессы в последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления, о чем свидетельствовали морфологические и морфометрические показатели сосуристо-тканевых структур печени потомства. Анализируя





вышеизложенных процессов, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомства в внутриутробной и постнатальной периоды развития. Во-первых, рано начинается компенсаторно-приспособительные процессы в организме развивающегося плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери, во-вторых, орган плода должен заменить функцию пораженной печени матери. Во третьих, здесь большое значение имеет нарушение антитоксической функции печени матери. Наряду с этими в антенатальный период развития в организм плода воздействует другие неблагоприятные факторы, как нарушение плацентарного барьера, накопление и негативное влияние извращенных продуктов обмена, возникающие из-за нарушения дезинтоксикационной функции печени матери, дефицит к энергетическим и пластическим материалам и т. д. Все вышеперечисленные факторы, имеющие место при хронических токсических поражениях печени матери приводят к развитию патоморфологических изменений в сосудисто-тканевых структурах печени потомства, в периоды постнатального роста и развития. В последующем эти процессы способствуют к запаздыванию процессов постнатального развития и становления органа и систему органов, потомства в целом, по сравнению с потомством рожденных и вскормленных здоровыми матерями.

## ВЫВОДЫ

1. Хроническое токсическое поражение печени матери негативно влияет на процессы постнатального роста, развития и становление тканевых структур печени потомства.
2. Патоморфологические изменения в сосудисто-тканевых структурах печени потомства, в последующем приводят к запаздыванию процессов постнатального развития и становления печени и систему органов потомства в целом.
3. От матерей с хронической патологией рождается потомства с нарушенным «стартом здоровья», все это указывает на необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у детей, рожденных матерями с хронической патологией печени.





## REFERENCES

1. Аверьянов, С.В. Чуйкин, Л.А. Мусина С.В Морфологические изменения печени крыс при влиянии экотоксикантов в антенатальный период развития. (Уфа)// Морфологические ведомости .-2008.-№1.-С.203-205
2. Брюхин Г.В., Сизоненко М.Л. Роль экспериментального поражения печени матери в развитии физиологической незрелости потомства // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2012. – Т. 154, № 11. – С. 544-547.
3. Безроднова С. М., Бондаренко Г. М., Хорев О. Ю., и др. Современные аспекты врожденных гепатитов//Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.-2014.-
4. Вахнин В.А., Ласьков Д.С. Оценка морфологических и биологических показателей развития у потомства самок крыс при поражении гепатобилиарной системы различной этиологии //Приоритетные научные направления: от теории к практике.-2016.-С.8-13
5. Дудук, Н.И. Структурные и гистохимические изменения в печени 45-суточного потомства крыс с экспериментальным холестазом / Н.И.Дудук, С.М.Зиматкин // Новости медико-биологических наук.–2014.–Т.9,№1.– С. 49-53.
6. Дудук, Н.И. Коррекция морфофункциональных изменений печени потомства крыс с экспериментальным холестазом / Н.И.Дудук, Р.И.Кравчук, С.И.Зиматкин // Весці НАН Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. –2014. - № 3.– С. 78-83
7. 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.
8. Мацюк, Я.Р. Холестаз беременных и органогенез потомства (экспериментальное исследование) / Я.Р.Мацюки др. // Актуальные проблемы медицины. В 2-х частях: материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции (22 января 2013). – Гродно, ГрГМУ –2013.–Ч. I. - С. 61-64.
9. Медведь В.И. , Грицай И. Н Нарушения функции печени у беременных: влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов// Здоровье Украины.-2015 – Спец. Вып. –С.24-27
10. Садовникова В.В., Садовникова И.В., Иванова Н.Л. Морфологические изменения печени крыс при токсическом медикаментозном гепатите и стимуляции





репаративных процессов // Морфология. – 2001. – Т. 120, № 6. – С. 63-65.

11. Сизоненко М.Л., Брюхин Г.В. Становление генеративной функции семенников потомства самок крыс с хроническим поражением печени // Проблемы репродукции. – 2009. – № 1. – С. 16-19.

12. Ceccanti M., Attili A., Balducci G., et al. Acute alcoholic hepatitis // J. Clin. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 40, № 9. – P. 833-841.

13. 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.

14. 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,





## STUDY OF THE MORPHOLOGICAL CONDITION OF THE LIVER OF THE CHILD BORN IN THE CONDITIONS OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS

**Malokhat Berdiboevna Nazarova**

Assistant of the department of "Hospital and polyclinic pediatrics" of Urgench branch  
of Tashkent Medical Academy

**Bakhtiyorovna Adilbekova Dilorom**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Tashkent Medical Academy,  
Uzbekistan

### ABSTRACT

Experiments have shown that chronic toxic hepatitis in the mother adversely affects the processes of postnatal growth, development and formation in the liver blood vessels and tissues of the offspring born from it. The pathomorphological changes that occur in the tissues and blood vessels of the azo lead to the development of processes that lag behind the development and formation in the later stages of postnatal development. These processes indicate the need to develop rational, science-based treatment and prevention measures in the treatment of the offspring born with existing pathology in the mother, the prevention of their diseases.

**Keywords:** chronic toxic hepatitis, maternal-hepatic, hepatic vascular, tissue.

### TOPICALITY

The problem of preserving maternal health and offspring to this day remains the leading one in the policy of our state. The problem of the influence of various unfavorable factors on the offspring carries not only medical, but also enormous social significance. This is due to the fact that in recent decades, there has been a demographic crisis all over the world - the birth rate is decreasing and, despite the development of technologies in medicine, there is a high mortality rate of newborns. This problem can be attributed to the fact that the number of women of fertile age with various extragenital diseases has increased, among which diseases of the hepatobiliary system, including chronic hepatitis, which are one of the important causes of maternal and perinatal pathology, occupy a special place. Scientists are also sounding the alarm about the action of many drugs, adverse environmental factors, stress, viral and infectious diseases that have embryotoxic, fetotoxic and teratogenic effects, depending on





which periods of embryo formation they act and how long they affect [1, 4, 5,7, 10, 12].

**The aim of the study** was to study the effect of chronic toxic hepatitis in the mother on postnatal liver morphogenesis in the offspring of experimental animals.

## MATERIALS AND METHODS OF RESEARCH

The experiments were carried out on white outbred Wistar rats. The animals were divided into 2 groups of 30 animals each: group 1 (control) - intact animals, group 2 - rats, which were injected weekly for 6 weeks with heliotrin at the rate of 0 to create a model of chronic toxic hepatitis in rats, 5 mg / 100 g of mass. 10 days after the last injection, males were added to them and to the females of the control group. Rats born and fed by mothers with chronic toxic hepatitis on the 3rd, 7th and 21st and 30th days of postnatal development were decapitated and pieces of liver tissue were taken for histological examination. The material was subjected to general morphometric, morphometric and electron microscopic studies. In order to study the intraorgan vessels of the liver, a solution of black ink was injected intracardiacally according to the original method of M.A. Kolesov through the left ventricle of the heart. Vascular lightening was performed according to the method of A.G. Malygin.

## RESULTS

On the 3rd-7th day of life of postnatal development of rat pups, born and fed by mothers with chronic toxic hepatitis, the following picture was observed in the vascular tissue structures of the liver: in the liver microstructure of newborn rat pups (3-7 days), hepatocytes were located loosely and randomly, dividing wide and full-blooded sinusoidal hemocapillaries. In some hepatocytes, the phenomena of hydropic dystrophy were noted, pycnosis and lysis of nuclei were observed in some cells. Morphometric studies showed that the size of hepatocytes increased ( $18.5 + 0.8$ ), compared with the indicators of the control group of animals (in the control  $12.0 + 0.4$ ). The number of binucleated liver cells is relatively higher,  $2.7 + 0.3$  (in the control,  $1.2 + 0.04$ ). Hepatic lobules and beams are poorly constructed. At electron microscopic examination, the cytoplasm of hepatic cells was not grained, the nuclei of many hepatocytes had an oval shape. Mitochondria are abundant, with an electron-dense matrix. In some places in the interlobular connective tissue, infiltration and expansion of sinusoidal hemocapillaries were detected. After 21 days of postnatal development, the animals of the experimental group showed a slight increase in the severity of the pathomorphological changes described above. In some places, against the background of a



distinct beam-lobular structure of the liver, places with discompletion of the liver parenchyma were revealed, liver cells were located randomly. Mononuclear cell infiltration was observed in the interlobular connective tissue. Electron microscopically, the nuclei of hepatocytes are round, often oval in shape with two or three nucleoli located closer to the nuclear membrane. Kupffer cells are single. The endoplasmic reticulum is often represented by vacuoles, vesicles of various sizes. Disse space is slightly expanded in places. In some centers of the lobules, a decrease in the number of hepatocytes is noted, there is a slight increase in granulomas and small cell nodules adjacent to the portal tracts. Venous vessels of the liver are dilated in places, full-blooded. In the animals of the control group, a distinct beam-lobular structure of the liver was noted at this time. When studying animals in more distant periods of postnatal development (on the 30th day), the experimental group of animals showed significant individual fluctuations in the severity of pathomorphological changes in the liver and the nature of age dynamics. While in some rat pups these pathomorphological changes gradually subsided somewhat with age, in other animals they still persisted, as did some edema of the portal tracts. In some places, hepatocytes with destructively dystrophic changes in the nucleus and cytoplasm of the liver were found. The parenchyma was divided by thin layers. The interlobular connective tissue forms the stroma, in which the vessels and bile ducts are located, the bald and lobular structure is preserved. Vessels with moderate blood filling. Parenchymal cells are mononuclear in 70%, and in 30% cells have 2 nuclei. Liver of rat pups at 30 days of postnatal life. Electron microscopic endothelial stellate reticulum was enlarged and abundant. In animals of the control group, at this time, the liver microstructure acquired a typical lobular structure. Portal tracts, represented by loose fibrous connective tissue, were clearly identified. The vascular pattern of the liver was also consistent with that in adult intact rats.

## DISCUSSION OF THE RESULTS OBTAINED

The results obtained show that the extragenital pathology of the mother has a negative effect on the postnatal development of the offspring organism. Among the numerous types of extragenital diseases of the mother, a special place, due to its prevalence, is occupied by liver pathology (3,6, 13). It is known that children born to mothers with chronic liver pathology are predisposed to various diseases, including infectious ones, which implies a decrease in the nonspecific resistance (2,8,9, 11, 14) of the offspring organism. The results of our research once again prove that the pathology of the mother's liver leads to pathomorphological changes in the analogous organ of the





offspring both in the antenatal and postnatal periods of development and growth. These processes subsequently cause a delay and lag in the processes of postnatal development and formation, as evidenced by the morphological and morphometric parameters of the vascular tissue structures of the liver of the offspring. Analyzing the above processes, we came to the conclusion that these processes are based on the violation of normal relationships in the mother-fetus-offspring system in the prenatal and postnatal periods of development. First, compensatory and adaptive processes begin early in the body of the developing fetus, aimed at its existence and development in response to the pathology of the mother's liver, and secondly, the fetal organ must replace the function of the affected mother's liver. Thirdly, the violation of the antitoxic function of the mother's liver is of great importance here. Along with these, in the antenatal period of development, other unfavorable factors affect the fetus's body, such as a violation of the placental barrier, the accumulation and negative influence of perverted metabolic products arising from a violation of the detoxification function of the mother's liver, a deficiency in energy and plastic materials, etc. All of the above factors that occur in chronic toxic lesions of the mother's liver lead to the development of pathomorphological changes in the vascular-tissue structures of the liver of the offspring, during periods of postnatal growth and development. Subsequently, these processes contribute to a delay in the processes of postnatal development and the formation of an organ and system of organs, offspring as a whole, in comparison with the offspring of those born and fed by healthy mothers.

## CONCLUSIONS

1. Chronic toxic damage to the mother's liver negatively affects the processes of postnatal growth, development and formation of tissue structures of the offspring liver.
2. Pathomorphological changes in the vascular-tissue structures of the offspring liver, subsequently lead to a delay in the processes of postnatal development and formation of the liver and the organ system of the offspring as a whole.
3. Mothers with chronic pathology give birth to offspring with impaired "start of health", all this indicates the need to develop scientifically based therapeutic and preventive measures in order to prevent pathology in children born to mothers with chronic liver pathology.





## REFERENCES

1. Averyanov, S.V. Chuykin, L.A. Musina S.V Morfologicheskie izmeneniya pecheni kris pri vliyaniy ekotoksikantov v antenatalniy period razvitiya. (Ufa)// Morfologicheskie vedomosti .-2008.-№1.-S.203-205
2. Bryuxin G.V., Sizonenko M.L. Rol eksperimentalnogo porajeniya pecheni materi v razvitiy fiziologicheskoy nezrelosti potomstva // Byull. eksperim. biol. i med. – 2012. – T. 154, № 11. – S. 544-547.
3. Bezrodnova S. M., Bondarenko G. M., Xorev O. Yu., i dr. Sovremennye aspekti vrojdennix gepatitov//Nauchnie vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya.-2014.-
4. Vaxnin V.A., Laskov D.S. Otsenka morfologicheskix i biologicheskix pokazateley razvitiya u potomstva samok kris pri porajenii gepatobiliarnoy sistemi razlichnoy etiologii //Prioritetnie nauchnie napravleniya: ot teorii k praktike.-2016.-S.8-13
5. Duduk, N.I. Strukturnie i gistoximicheskie izmeneniya v pecheni 45-sutochnogo potomstva kris s eksperimentalnim xolestazom / N.I.Duduk, S.M.Zimatkin // Novosti mediko-biologicheskix nauk.–2014.–T.9,№1.– S. 49-53.
6. Duduk, N.I. Korreksiya morfofunktsionalnix izmeneniy pecheni potomstva kris s eksperimentalnim xolestazom / N.I.Duduk, R.I.Kravchuk, S.I.Zimatkin // VessiNAN Belarusi. Seriya meditsinskix nauk. –2014. - № 3.– S. 78-83
7. Ilinix M.A., Bryuxin G.V. Strukturno funktsionalnoye stanovleniye podjeludochnoy jelezi potomstva jivotnix s xronicheskim eksperimentalnim porajeniyem gepatobiliarnoy sistemi razlichnogo geneza. Vestnik Chelyabinskogo gos. pedagogicheskogo universiteta. 2006; 4 (6): 113-123.
8. Matsyuk, Ya.R. Xolestaz beremennix i organogenez potomstva (eksperimentalnoye issledovaniye) / Ya.R.Matsyuki dr. // Aktualnie problemi meditsini. V 2-x chastyax: materialy yejegodnoy itogovoy nauchno-prakticheskoy konferensii (22 yanvarya 2013). – Grodno, GrGMU –2013.–Ch. I. - S. 61-64.
10. Sadovnikova V.V., Sadovnikova I.V., Ivanova N.L. Morfologicheskiye izmeneniya pecheni kris pri toksicheskom medikamentoznom gepatite i stimulyatsii reparativnix protsessov//Morfologiya.–2001.–T. 120, № 6. – S. 63-65.
11. Sizonenko M.L., Bryuxin G.V. Stanovleniye generativnoy funktsii semennikov potomstva samok kris s xronicheskim porajeniyem pecheni // Problemi reproduksii. – 2009. – № 1. – S. 16-19.
12. Ceccanti M., Attili A., Balducci G., et al. Acute alcoholic hepatitis // J. Clin. Gastroenterol. – 2006.–Vol.40,№ 9. – P. 833-841.
13. 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.
14. 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,

