

# **European Journal of Biomedical and Life Sciences**

**Nº 2 2015**



«East West» Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH

**Vienna  
2015**

# European Journal of Biomedical and Life Sciences

Scientific journal

Nº 2 2015

ISSN 2310-5674

<b>Editor-in-chief</b>	Maia Mihai, Romania
<b>Consulting editors</b>	Xian Chin, China Viktor Troikin, Russia
<b>International editorial board</b>	Emilija Marković, Croatia Judit Ráczné, Hungary Fabio Porta, Italy Suleyman Suleymanov, Uzbekistan Vanessa Bohm, Austria Jaroslav Hrinchenko, Ukraine Mircho Todorov, Bulgaria Mircho Todorov, Bulgaria
<b>Proofreading</b>	Kristin Theissen
<b>Cover design</b>	Andreas Vogel
<b>Additional design</b>	Stephan Friedman
<b>Editorial office</b>	European Science Review “East West” Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH, Am Gestade 1 1010 Vienna, Austria
<b>Email:</b>	info@ew-a.org
<b>Homepage:</b>	www.ew-a.org

**European Journal of Biomedical and Life Sciences** is an international, German/English/Russian language, peer-reviewed journal. It is published bimonthly with circulation of 1000 copies.

The decisive criterion for accepting a manuscript for publication is scientific quality. All research articles published in this journal have undergone a rigorous peer review. Based on initial screening by the editors, each paper is anonymized and reviewed by at least two anonymous referees. Recommending the articles for publishing, the reviewers confirm that in their opinion the submitted article contains important or new scientific results.

## **Instructions for authors**

Full instructions for manuscript preparation and submission can be found through the “East West” Association GmbH home page at: <http://www.ew-a.org>.

## **Material disclaimer**

The opinions expressed in the conference proceedings do not necessarily reflect those of the «East West» Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH, the editor, the editorial board, or the organization to which the authors are affiliated.

## **© «East West» Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH**

All rights reserved; no part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission of the Publisher.

Typeset in Berling by Ziegler Buchdruckerei, Linz, Austria.

Printed by «East West» Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH, Vienna, Austria on acid-free paper.

3. Bocci V., Zanardi I., Travagli V. Oxygen/ozone as a medical gas mixture. A critical evaluation of the various methods clarifies positive and negative aspects.//Medical Gas Research. – 2011.
4. Diaz-Llera S. Is Therapeutic Ozone Genotoxic?//Revista Española de Ozonoterapia. – 2011.
5. Lagouge M., Larsson N. G. The role of mitochondrial DNA mutations and free radicals in disease and ageing.//J. Intern. Med. – 2013.
6. Зайцева Н. В., Землянова М. А., Алексеев В. Б., Щербина С. Г. Цитогенетические маркеры и гигиенические критерии оценки хромосомных нарушений у населения и работников в условиях воздействия химических факторов с мутагенной активностью (на примере металлов, ароматических углеводородов, формальдегида). – Пермь, 2013.
7. Иванов Е. М., Кыткова О. Ю., Новгородцев А. Д. Озонотерапия в гериатрии. – Владивосток: Изд-во ДВГУ, 2006.
8. Foksinski M., Bialkowski K., Skiba M. et al. Evaluation of 8-oxodeoxyguanosine, typical oxidative DNA damage, in lymphocytes of ozone-treated arteriosclerotic patients.//Mutat Res. – 1999.

*Sadriddinov Asomiddin Fayazovich,  
Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Docent, department of histology  
Isayeva Nilufar Zibudullaevna,  
Assistant Department of Human Anatomy  
Sheraliev Kambarali Saydalievich,  
Assistant Department of Human Anatomy  
Muratov Oblokul Ummatovich,  
Assistent department of histology  
Shertaev Bahodir Muhamedjanovich,  
Docent, department of biology  
Teshaboeva Maftuna Khurramovna,  
Student  
E-mail: asom\_sad\_23@mail.ru*

## **Morphological aspects of natural death for hepatic cells**

**Abstract:** The dynamics of natural death of pubertal rabbits' hepatic cells are described. It is determined that apoptosis begins with clarification and little blocks in nucleus, vesiculation, peaknosis, distruction, decomposition, and, at last elimination of decomposed paticiples in lumen of vessels.

**Keywords:** liver, hepatocytes, apoptosis.

*Садриддинов Асомиддин Фаязович,  
Ташкентский Педиатрический медицинский институт,  
доцент кафедры гистологии  
Исаева Нилуфар Зибудуллаевна,  
ассистент кафедры анатомии человека  
Шералиев Камбарали Сайдалиевич,  
ассистент кафедры анатомии человека  
Муротов Облокул Умматович,  
ассистент кафедры гистологии*

*Шертаев Баходир Мухамеджанович,  
Ташкентский Педиатрический медицинский институт,  
доцент кафедры биологии  
Тешабаева Мафтуна Хуррамовна,  
студент  
E-mail: asom\_sad\_23@mail.ru*

## **Морфологические аспекты естественной гибели печеночных клеток**

**Аннотация:** Описывается динамика естественной гибели печеночных клеток половозрелых кроликов. Установлено, что апоптоз начинается с просветления цитоплазмы и формирования глыбок в ядре, везикуляция цитоплазмы и пикноз ядра, деструкция цитоплазмы и распад ядра, и наконец, элиминация распавшихся частиц в просвет сосуда.

**Ключевые слова:** печень, гепатоциты, апоптоз.

**Введение.** Как известно, в печени существует порто-венозный градиент, в пределах которого поддерживается баланс клеток [6; 10; 11]. Предполагается, что в перипортальной зоне печеночной дольки, осуществляется митоз, а в перивенозной зоне после дифференцировки и специализации, клетки подвергаются естественной запрограммированной гибели. Однако, данных относительно топографической локализации и способов гибели гепатоцитов в пределах порто-венозного градиента весьма малочисленны, что очевидно, связано со сложностью его выявления на светооптическом уровне. Исходя из этого, целью данного исследования явилось изучить морфологическую динамику естественной гибели печеночных клеток в печени подопытных животных — кроликов.

**Материалы и методы исследования.** Материалом служили печень половозрелых кроликов ( $n = 36$ ) обоего пола массой 2,5–3 кг, содержащихся в обычных условиях вивария. Животные с соблюдением этических норм забивались под легким эфирным наркозом путем декапитации. Кусочки ткани печени для гистологических исследований фиксировали в 12 %-ном растворе нейтрального формалина в течение 24 ч. После общепринятой гистологической обработки получали парафиновые срезы, которых окрашивали гематоксилин — эозином и затем анализировали под иммерсионным объективом ( $\times 100$ ) микроскопа модели N 4800M.

**Результаты исследования.**

Морфологическими исследованиями установлено, что в печени кроликов, также и как других

млекопитающих, главным структурно-функциональным элементом органа является классическая печеночная долька, в центре которой находится центральная вена, а на периферии или границе долек расположен портальный тракт, содержащий триаду печени. Основным элементом печени-гепатоциты, встроены в один или два ряда и образуют печеночную пластинку, связывающую портальный тракт с центральной веной. На этом участке каждая клетка омывается обтекаемой кровью через пространство Диссе, расположенное между эндотелием и гепатоцитами. Тщательный анализ состояния клеток позволил установить, что делящихся и гибнущих клеток в дольке весьма немного. Редко встречается митотическое деление, в наших исследованиях оно равно 1:2500 и были локализованы в перипортальных зонах, что позволяет предположить о существовании менее дифференцированных клеток в этой зоне. Подсчет гепатоцитов, расположенных между триадой и центральной веной, в целом формирующих порто-венозный градиент в среднем составляет от 15 до 24 клеток. Изучение структурной организации и анализ состояния гепатоцитов в пределах этого градиента позволил установить, что апоптотическому распаду чаще подвергаются клетки перивенозных, изредка промежуточных зон долек. В порто-венозном градиенте они занимают от центральной вены до 8–10-й позиции клеток. Как показали наши исследования, апоптотически измененных клеток морфологически легко отличить от окружающих, в связи с просветленной цитоплазмой,

а также глыбчатым распадом или пикнотически измененным ядром. Причем, апоптозу подвергаются как одноядерные, так и двуядерные гепатоциты. В самом начале апоптоза в связи со значительным изменением кариоплазмы хроматин ядра формирует небольшие глыбки (рис. 1 а), а цитоплазма приобретает мелкозернистый характер. Следует заметить, что характер изменения ядрышка на начальной стадии апоптоза во всех случаях не однотипное. В одних клетках, на фоне просветления цитоплазмы ядрышко отчетливо выявляется в кариоплазме в виде темного тельца (рис. 1 б), в других, обнаруживается вблизи ядерной оболочки (рис. 1 в), а иногда выделяется в цитоплазму и в виде плотного тельца тесно контактирует с ядерной оболочкой, напоминая «шляпку гриба», (рис. 1 г). Важно подчеркнуть, что на этой стадии развития апоптоза в клетках межклеточные контакты с окружающими клетками еще не нарушены. На следующем этапе естественной гибели, контуры ядер становятся неровными, и их содержимое постепенно уплотняется, хроматин еще в большей степени концентрируется в кариоплазме, а просветление цитоплазмы приобретает характер мелких вакуолей, точнее везикул (рис. 1 б). На рис. 2 а двуядерный гепатоцит, находится на следующей стадии апоптоза. В кариоплазме ядрышко не различается, однако в обоих ядрах синхронно начался пикноз, а цитоплазма представлена мелкими вакуолями (рис. 2 а). Такой же процесс наблюдается в одноядерном гепатоците, где ядро значительно уменьшилось в объеме, вследствие чего резко изменилось ядерно-цитоплазматическое отношение и цитоплазма имеет мелко везикулярный вид, тем не менее, и на этой стадии апоптоза границы клеток все еще хорошо различимы (рис. 2 б). Затем, ядро клетки приобретает вид плотного клубка или распадается на мелкие части, т. е. подвергается кариорексису (рис. 2 в, г). В результате полной деструкции основных элементов клетки, ядро превращается в темные конденсированные массы, а цитоплазма в нитчатые или зернистые структуры, которые затем постепенно начинают разрыхляться. И наконец, на конечной стадии апоптоза клеточная мембрана разрывается, и очевидно клетка пропитывается проникшей плазмой крови, а затем содержимое цитоплазмы буквально вытекает

в просвет синусоида (рис. 3 а, б). Следовательно, естественная гибель клетки завершается полным распадом цитоплазмы и ядра с превращением их в апоптотические тела с последующим элиминацией их в ток крови, а в образовавшиеся место перемещаются соседние клетки, и вследствие этого восстанавливается обычная нормальная цитоархитектоника печеночной пластинки.

### Обсуждение полученных результатов

Морфологический анализ вдоль порто-венозного градиента печеночной дольки позволил выявить единичные фигуры митотического деления, в основном в перипортальных зонах печеночной дольки. Эти результаты совпадают с исследованиями [7], которые при введении  $H^3$ -тимидина показали, что предшественники гепатоцитов локализованы в радиусе 200 мкм. от портальных трактов. Следовательно, можно предположить, что в этой зоне находятся клетки пролиферона, которые дифференцируясь, специализируются для выполнения многочисленных функций органа. По ходу перемещения в сторону центральной вены часть гепатоцитов подвергаются естественной гибели. Выявляются они как одиночные погибающие клетки в составе порто-венозного градиента. Полученные данные подтверждают исследования [8; 9], которые также описали апоптоз самых последних рядов гепатоцитов, расположенных вокруг терминальной печеночной вены и изредка между 8–10 позициями. В развитии апоптоза нами обнаружены 4 последовательные стадии: просветление цитоплазмы и формирование небольших хроматиновых глыбок, везикуляция цитоплазмы и пикноз ядра, деструкция цитоплазмы и распад ядра, и наконец, элиминация клеточного детрита в просвет сосуда. Первые признаки апоптоза, по-видимому, начинаются с изменения ядрышка, которое в самом начале апоптоза либо исчезает (лизируется) среди остатков хроматина ядер, либо выбрасывается в цитоплазму. Одновременно цитоплазма становится мелкозернистой, а глыбчатый распад ядра быстро сменяется его уплотнением, вероятно связанное с действием протеолитической активностью каспазы [10]. К изменениям ядра присоединяется просветление цитоплазмы, переходящей к вакуолярному или везикулярному распаду.

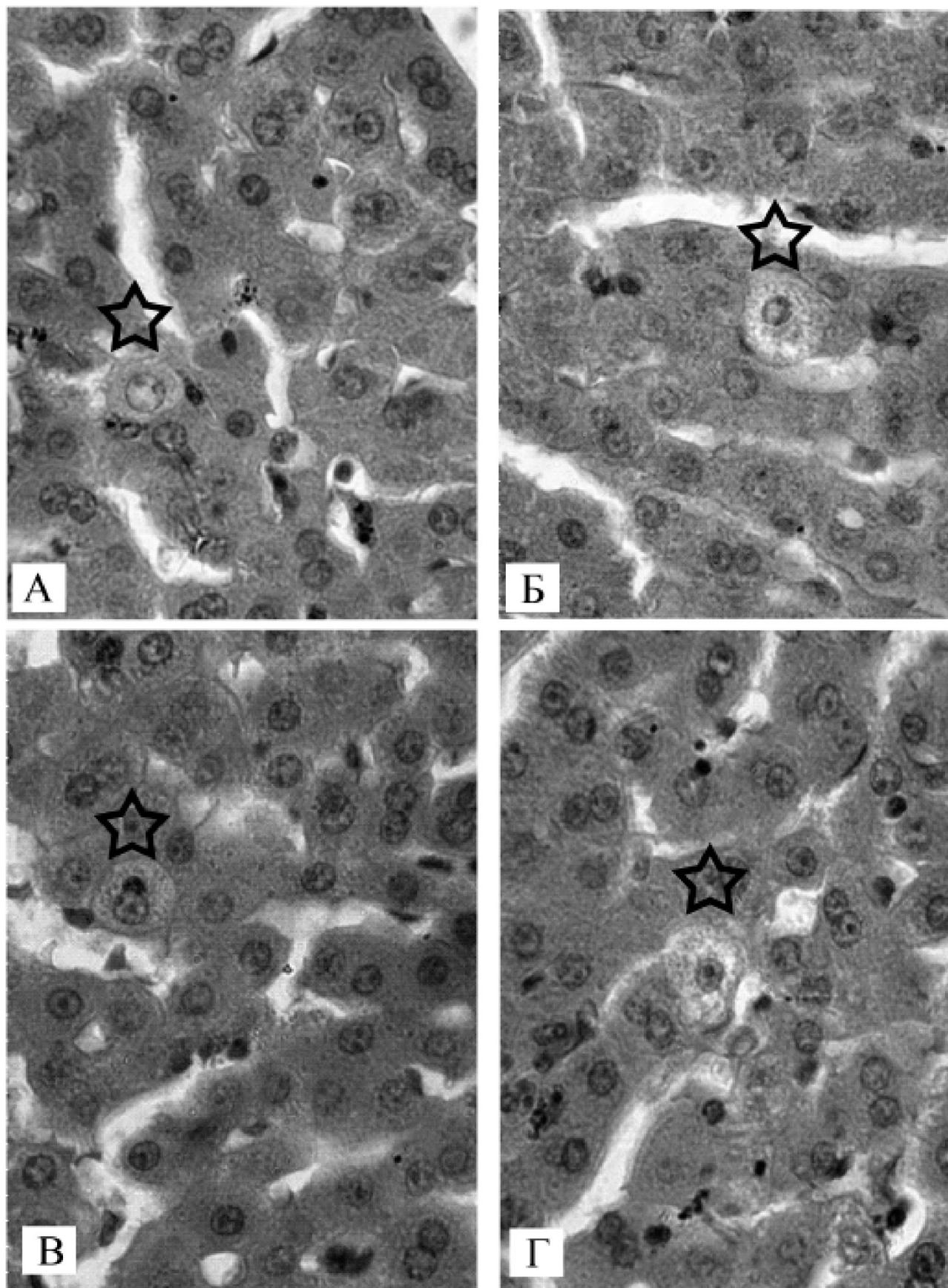


Рис. 1. Печень кролика. Окраска гематоксилин-эозином. Ок.15. Об. 100 (иммерсия):  
А – начальная стадия апоптоза. Формирование небольших глыбок хроматина в кариоплазме и мелкозернистое изменения цитоплазмы одноядерного гепатоцита; Б – уплотнение ядрышка и везикуляция цитоплазмы гепатоцита; В – вакуолизация цитоплазмы и уплотнение ядрышка в кариоплазме; Г – выделившееся ядрышко плотно прилегает к ядерной оболочке

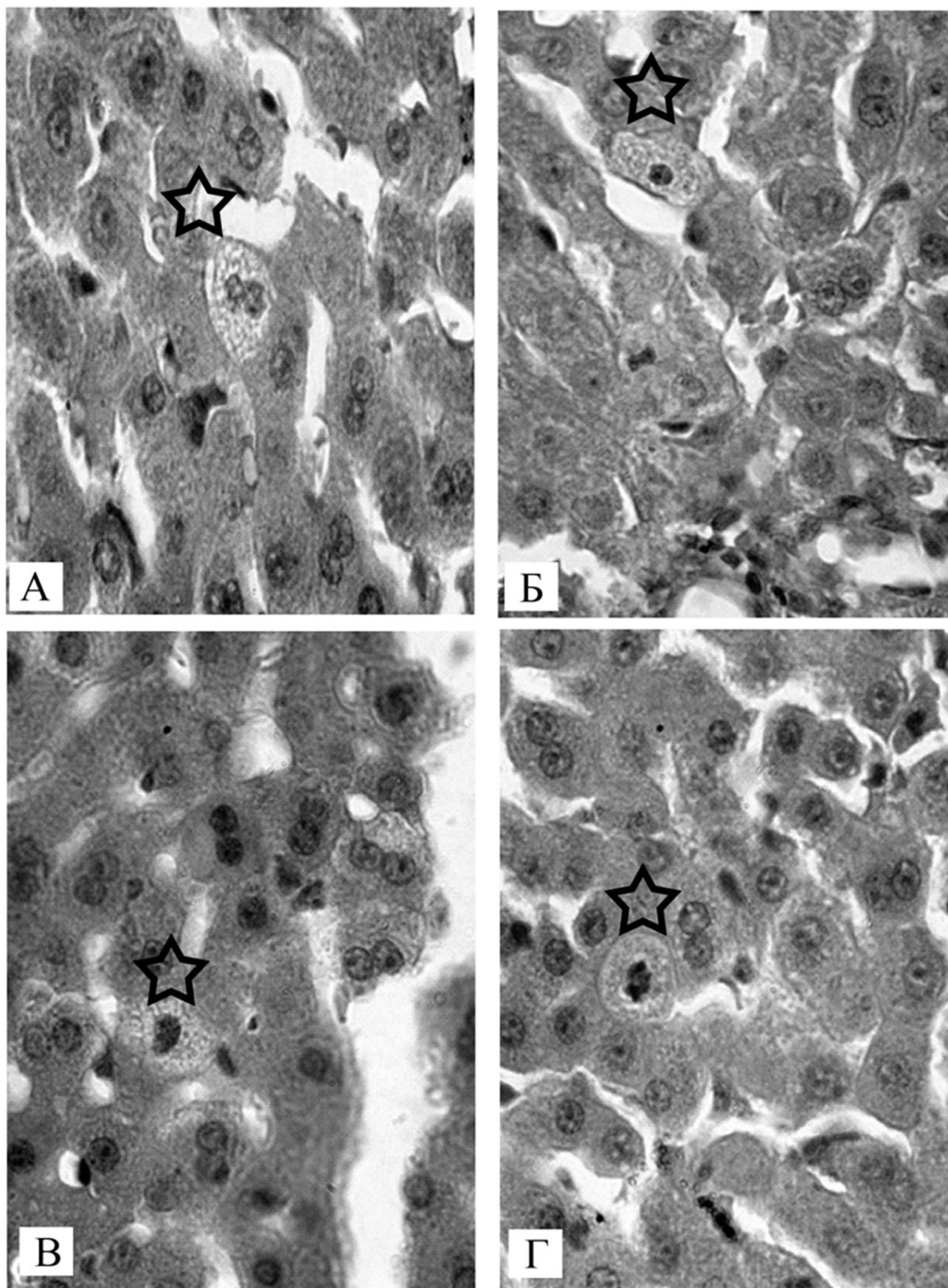


Рис. 2. Печень кролика. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 15. Об. 100 (иммерсия):  
А – пикноз ядер и вакуолизация цитоплазмы двуядерного гепатоцита;  
Б – значительное уплотнение ядра и формирование апоптотических тел;  
В – деструкция ядра и цитоплазмы гепатоцита, однако контуры границы без изменений; Г – кариорексис в апоптотически гибнущей клетке

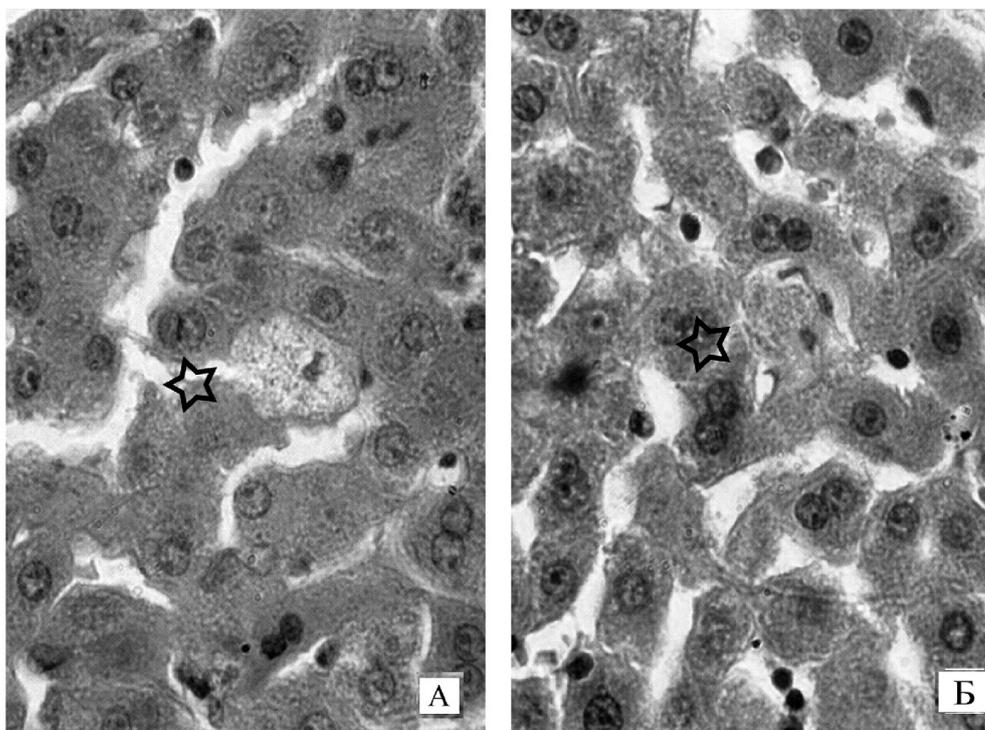


Рис. 3. Печень кролика. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 15. Об. 100 (иммерсия):  
 А – лизис ядра и пропитывание плазмой крови цитоплазмы гепатоцита;  
 Б – вымывание апоптотических тел в просвет синусоида

В некоторых случаях нами отмечено уплотнение цитоплазмы, что вероятно обусловлено не апоптозом, а некрозом клетки. На подобную разноречивость указывают и другие исследователи [2]. Установлено, что просветление или уплотнение цитоплазмы связано не только с нарушением осмотического давления в клетке, но также с изменением концентраций ионов кальция [2; 7; 12; 13]. Некоторые исследователи указывают, что апоптотические тела захватываются рядом расположенными клетками или макрофагами [1; 3; 4], однако, наши исследования показали, что в печени чаще всего они элиминируются в просвет синусоида. Результаты наших светооптических исследований подтверждают существование порто-венозного градиента в печени, в пределах которого происходит новообразование молодых клеток пролиферона, которые дифференцируясь, специализируются, а затем по истечении определенного времени они стареют и подвергаются запрограммированной гибели. Согласно данным некоторых исследователей [8; 9; 11] гепатоциты из перипортальной зоны в направлении центральной перемещаются со средней скоростью 1,44 мкм/в сутки. По данным этих же исследователей цикл развития клеток

печени составляет от 200 дней до 1 года [8; 9]. Если взять за основу среднее количество клеток, составляющих длину порто-венозного градиента, то оно равно 17–18 клеткам, то полное обновление этого комплекса соответственно максимально должно длиться столько лет. Это свидетельствует, о том, что печень является медленно обновляющимся органом, а её клетки «долгожителями».

#### Выводы:

– в печени существует порто-венозный градиент, где клетки от момента рождения до смерти функционируют, затем на этом пути подвергаются естественной гибели.

– в развитии апоптоза различается следующие стадии:

1. просветление цитоплазмы и изменение структуры ядра;
2. везикуляция цитоплазмы и пикноз ядра;
3. деструкция цитоплазмы и распад ядра;
4. элиминация клеточного детрита в просвет синусоида.

– особенностью апоптоза в гепатоцитах является то, что он начинается с изменения ядрышка, затем захватывает ядро и цитоплазму, в конечном итоге завершается полным распадом клетки, которая элиминируется вместе с плазмой в ток крови.

**Список литературы:**

1. Аруин Л. И. Апоптоз и патология печени. // Росс. ж. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 1998. – № 2. – С. 6–10.
2. Белушкина И. И. Молекулярные основы патологии апоптоза. // Арх пат. – 2001. – Т. 63, – № 1. – С. 51–60.
3. Виноградов А. А. Влияние доксирубина на процессы апоптоза в клетках печени в эксперименте. // Укр. жур. exper. мед. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 59–61.
4. Грязин А. Е., Буеверов А. О, Ивашкин В. Т. Апоптоз мононуклеаров периферической крови при хроническом гепатите С и вирусно-алкогольном гепатите. // Росс. ж. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2005. – Т. 15, № 4. – С. 35–40.
5. Залесский В. Н., Великая Н. В. Механизмы апоптоза при заболеваниях печени. // Совр. проб. токсикологии. – 2002. – № 4. – С. 27–32.
6. Садриддинов А. Ф., Исаева Н. З. Порто-венозный градиент-функциональный элемент печени. Мат-лы научно-практической конференции. – Москва, 2013. – С. 155–164.
7. Шамирзаев Н. Х. Апоптоз. // Меджурнал Узбекистана. – 2002. – № 2–3, – С. 92–98.
8. Arber N., Zajicek G., Arnicl J. The streaming liver. // Liver – 1988. – 8. – P. 80–87.
9. Benedetti A., Jezugel A. M., Oriondi F. Preferential distribution of apoptotic bodies in acinar zone 3 of normal human and rat liver. // J. Hepatol. – 1988. – 7. – P. 319–324.
10. Cande C., Cecconi F., Dessen P. Apoptosis-inducing factor: key to the conserved caspase-independent pathways of cell death? // Cell Sci. – 2002. – V. 115 – P. 4727–4734.
11. Colombono A., Ledda-Columbano G. M., Com G. et al. Occurrence of cell death (apoptosis) during the involution of liver hyperplasia. // Lab. Invest. – 1985. – 51. – P. 670–675.
12. Kerr J. F. R., Willie A. H., Currie A. R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications tissue kinetics. // Brit. J. Cancer – 1972. – 26. – P. 239–257.
13. Natozi S. Hepatocyte apoptosis is a pathologic feature of human alcoholic hepatitis. // J. Hepatol. – 2001. – V. 34. – P. 248–258.

*Shakhmurova Gulnara Abdullaevna,  
Tashkent state pedagogical university  
named after Nizami,  
PhD, department chair  
E-mail: shga2065@yandex.ru*

## **The influence of phytoecdisteroids to immune genesis in the different species of animals and birds**

**Abstract:** The influence of three summary ecdisteroid preparations (SEP) from plants of *Silene viridiflora*, *Silene brahuica* and *Ajuga turkestanica* to immune answer to erythrocytes of the ram in the mice, rats, hamsters and chickens were studied. It was shown, that vegetable preparations in the mice raise the immune answer to 2.6–3.37 times, in the rats — to 3.21–3.89 times, in the hamster — to 3.72–4.38 times, in the chickens — to 2.99–3.25 times. Besides, preparations positively raise the total number of the cell in spleens of animals and chickens.

**Keywords:** phytoecdisteroids, immune genesis, different species of animals, birds.

## Contents

<b>Section 1. Clinical medicine</b> .....	<b>3</b>
<i>Abdikarimov Fakhridin Bakhramovich, Navruzov Kuralbay Navruzovich, Khujaatov Nurbek Jumabaevich, Babajanova Yulduz Ikrombayevna</i>	
Ultrasonic methods determining volume of cavities of ventricles of heart .....	3
<i>Bychkov Eugene Nikolaevich, Borodulin Vladimir Borisovich, Baryl'nik Julia Borisovna, Samoylova Daria Dmitrievna, Filippova Natalia Valerevna</i>	
The analysis of detoxication genes' polymorphism at development of a "detoxication syndrome" in drug-addicted patients with various experience of narcotics use .....	8
<i>Dmitrieva Oksana Alekseevna, Leonenko Ekaterina Andreevna, Vozhzhova Victoria Nicolaevna, Pisanko Gennady Gennadevich, Karpov Sergey Mihailovich, Shevchenko Peter Petrovich</i>	
The degree of disorder of the patients' psycho-emotional sphere with epilepsy .....	14
<i>Vakoliuk Olena Borysivna, Budaev Iurij Viktorovich, Kosteniuk Snizhana Virzelivna</i>	
The main aspects of the clinic picture, treatment and prevention of caries and periodontal tissues of children patients with epidermolysis bullosa .....	16
<i>Hodovanets Oksana, Vitkovskiy Oleksandr</i>	
Zinc: clinical-biochemical aspects of dental and thyroid pathology in children .....	19
<i>Jamantayeva Maria Shokbarovna, Yerkinbekova Bakyt Kadirchanovna, Naribay Roza Jumbaikyzy</i>	
Comparative analysis of organic mental disorders combined or non-combined with somatic pathology .....	22
<i>Zakirova Lola</i>	
Breast cancer screening programme implementation for fertile age women in the Republic of Uzbekistan .....	24
<i>Kolenko Yulia Gennadiyevna</i>	
Estimation of the state of the tissues of periodontium in patients with the cardiovascular diseases .....	28
<i>Norbert Torma, Kopolovets Ivan, Sihotsky Vladimir, Kubikova Maria, Frankovičova Maria</i>	
Paragangliomas in the area of carotid bifurcation – case reports .....	32
<i>Kuziyev Otabek Jurakulovich, Ortiqboyev Jakhongir Ortiqboy ogli, Khakimova Gulnoz Golibovna, Aripdjanova Nigina Bahromdjanovna</i>	
Peculiarities of dermatoglyphic values among the people of Uzbek population dependently on sex .....	35
<i>Mamedova Guzalya Bakirovna, Akbarhodjaev Aziz Ahrarovach, Isaev Ilshod Sultanovich, Odilova Madina Abdujalilovna</i>	
Development the marketing department in medical institutions .....	38
<i>Sannikov Pavel Germanovich, Kuznecov Pavel Borisovich, Styazhkina Svetalana Nikolaevna, Kuklin Dmitry Nikolaevish, Gabsalikov Ruslan Salimyanovich, Ivashchenko Viktor Vladimirovish, Sirazov Zufar Saybanovish, Subotnikov Maksim Vacheslavovish</i>	
Benign prostatic hyperplasia. Description of a clinical case .....	41

<i>Solomatina Antonina Andreevna, Mihaleva Lyudmila Mihaylovna, Kavteladze Elena Varlamovna, Biryukov Andrey Evgenievich, Strygina Valeriya Andreevna</i>	
Morphologic study of the excised ovarian tissue in women with the recurrence of ovarian endometriosis after laparoscopic cystectomy .....	45
<i>Tillabaeva Akida Aripovna, Mamedova Guzalya Bakirovna, Sobirdjanova Charos Kahramonovna, Zaidova Asaloy Husanovna</i>	
Optimization of nurses to provide medical assistance to persons with disabilities .....	51
<i>Shostenko Alla Anatolievna</i>	
Evaluation of preventive measures' effectiveness in the children of school age with the aim to prevent basic stomatological diseases on the basis of the prophylactico-educational program .....	53
<i>Iurko Kateryna Vladimirovna</i>	
The features of carbohydrate metabolism disorders in patients co-infected with HIV/HCV.....	56
<b>Section 2. Biomedical science .....</b>	<b>60</b>
<i>Kabanova Arina Akexandrovna, Pohodenko-Chudakova Irina Olegovna</i>	
The ability to form a biofilm by odontogenic infectious agents obtained from patients with odontogenic pyoinflammatory processes of various prevalence .....	60
<i>Kytikova Oxana Yr'evna, Gvozdenko Tatyana Aleksandrovna, Vitkina Tatyana Isaakovna</i>	
DNA damage induced by a ozone in peripheral blood lymphocytes of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease .....	65
<i>Sadrididinov Asomiddin Fayazovich, Isayeva Nilufar Zibudullaevna, Sheraliev Kambarali Saydalievich, Muratov Oblokul Ummatovich, Shertaev Bahodir Muhamedjanovich, Teshaboeva Maftuna Khurramovna</i>	
Morphological aspects of natural death for hepatic cells .....	69
<i>Shakhmurova Gulnara Abdullaevna</i>	
The influence of phytoecdisteroids to immune genesis in the different species of animals and birds .....	75
<b>Section 3. General biology .....</b>	<b>80</b>
<i>Sheraliev Bakhtiyor Makhmutaliyevitch</i>	
The systematic analysis of the fish fauna of the Fergana valley.....	80
<i>Yuldasheva Muattarkhon Pulatovna</i>	
The systematic analysis of algae in rivers of Shakhimardansai .....	85
<b>Section 4. Physiology.....</b>	<b>88</b>
<i>Mambetpaeva Bakhyt Smagulovna, Bekbayev Assylkhan Zhalaushanovich</i>	
Formed elements of blood in the arterial and venous side of the pulmonary circulation in white rats .....	88