

должны спо-
изным дейст-
венные, на пе-
шечника как
ли вызываю-
торном при-
о дало осно-
 препарата
и с воздей-

ds on the

Occupational
al No. 2

is on the mo-
conducted in
ystox in con-
l intestine in-
to be more
tration of py-
s effect deve-
x (6—7 min-
minutes).
cholinesterase
ems, does not
of the intest-
ss cholineste-
ll as with re-
of cholineste-
t the effect of
cholinesterase
ems of the in-

Про деякі морфологічні та гістохімічні зміни при отруєнні ДДТ

Є. І. Маковська і С. Г. Серебряна

Київський науково-дослідний інститут гігієни праці та профзахворювань
і Український науково-дослідний інститут харчування

ДДТ (дихлордифенілтрихлоретан) є одним з найбільш поширеніших отруйних хімікатів, що застосовуються в різних галузях народного господарства і в побуті. З цим препаратом вступає в контакт широке коло людей, в організм яких при певних умовах він може проникнути різноманітними шляхами. Крім того, в зв'язку з широким застосуванням у сільському господарстві ДДТ може потрапляти в харчові продукти, а з ними в організм людей.

Дослідженнями вітчизняних і зарубіжних авторів (В. І. Вашков, 1947; С. Г. Серебряна, 1950, 1959; Н. А. Сазонова, 1952; Є. М. Кедрова, 1953; Є. П. Краснюк, 1959; Барнес, 1952; Біскайнд, 1953; Нельсон, 1949; Камерон, 1954; Натан і Сміт, 1948, та ін.) встановлена значна токсичність ДДТ для людини і теплокровних тварин, особливо при тривалому надходженні препарату в організм, що зумовлено його кумулятивними властивостями.

Великий інтерес становить вивчення впливу ДДТ на морфологічні зміни різних органів і систем, зокрема, центральної нервової системи. Незважаючи на те, що при отруєнні ДДТ передусім виявляються симптоми, які вказують на порушення стану нервової системи (зміна поведінки, порушення координації руху, тремор, судороги, параліч), в літературі дуже мало даних про її структурні зміни; крім того, ці дані суперечливі. Деякі дослідники (Глобус, 1948; Нельсон, 1949; Конлей, 1951; Нісшимура, 1955) не виявили морфологічних змін у центральній нервовій системі при отруєнні ДДТ. Вєрджіні (1949) спостерігав зміни в нервових клітинах головного мозку тільки при гостро-му, а Геймайкер (1946) і Бінг (1946) — при хронічному отруєнні ДДТ.

В літературі недостатньо висвітлене питання про морфологічні зміни в залозах внутрішньої секреції при отруєнні ДДТ, а також про зміни ферментативних систем. Є окремі вказівки про зниження активності службової фосфатази, цитохромоксидази, карбоксидази і ранні функціональні порушення в гіпофізі і надниркових залозах під впливом інших хлорорганічних інсектицидів.

У цій роботі наведені дані про клінічну картину отруєння ДДТ, характерні ознаки його виникнення та морфологічні і деякі гістохімічні зміни, що з'являються при цьому в організмі тварин.

Були проведені дві серії дослідів. У першій серії (25 щурів) досліджено вплив ДДТ при одноразовому, а в другій (25 щурів і 3 коти) при повторному введенні препарату в 5—10%-ному масляному розчині.

Загиблих і вбитих тварин розтинали, а їх органи досліджували гістологічно і гістохімічно. Вивчали головний мозок, печінку, нирки, серце, селезінку, легені, шлунок, кишечник, а також залози внутрішньої секреції: гіпофіз, щитовидну, підшлункову і над-

ниркові залози, яєчки. Зрізи фарбували звичайними методами, а також суданом III і імпрегнували за Футом. Головний мозок фіксували в 96°-ному спирті, досліджували кору мозку, підкоркові ядра, мозочок і довгастий мозок. Зрізи мозку зафарбовували толуїдиновою синькою. В усіх органах гістологічно досліджували активність лужної фосфатази за методом Гоморі, а в печінці глікоген за Бестом.

При введенні щурам ДДТ в дозі 600 мг/кг, $DL-100$, інтоксикація проявилася через 30—90 хв. При цьому тварини ставали кволими, погано з'їдали корм, у них спостерігались атаксія, тремор м'язів голови і спини, який прогресивно збільшувався і через три-чотири години змінювався клонічно-тонічними судорогами. Тварини звичайно гинули в найближчі 24 год. при явищах паралічу. При дозі 300 мг/кг ($DL-50$), клінічні прояви інтоксикації були аналогічні описаним, але виявлялись у більш легкій формі. Токсичні дози (100—150 мг/кг) викликали у тварин отруєння, яке не супроводжувалося судорожними приступами. Характерними і ранніми ознаками гострого отруєння ДДТ є лейкоцитоз, гіперглікемія з наступною гіпоглікемією, гіперкальціємія з наступною гіпокальціємією, пригнічення окисних процесів у печінці, в меншій мірі в головному мозку, альбу мінурія.

Макро- і мікроскопічними дослідженнями встановлено, що при гостром отруєнні ДДТ переважно розвиваються явища загального порушення кровообігу. Так, при розгині тварин, вбитих через 5 год. після введення препарату в дозі 600 мг/кг, виявлялась помірна повнокровність внутрішніх органів і головного мозку, а також вогнищеві крововиливи в легенях і надніркових залозах. При мікроскопічному дослідженні в усіх органах спостерігалось різке розширення і переповнення судин кров'ю, явища стазу. В мозочку, в клітинах Пуркін'є — набухання, частковий хроматоліз, ектопія ядер. Ці зміни супроводжувались набуханням аргірофільних волокон стінок судин і строми органів, а також деяким збіденням печінки на глікоген. В печінці, надніркових залозах і нирках була значно знижена активність лужної фосфатази; в решті органів активність ферменту мало відрізнялася від відповідного показника у контрольних тварин.

У тварин, які були вбиті через добу після введення ДДТ в дозі 300 мг/кг, зміни в органах були подібні до описаних. Поряд з цим у печінці, нирках, серцевому м'язі і надниркових залозах спостерігалось слабо виражене мутне набрякання клітин. Активність лужної фосфатази в печінці ще більше знизилась, а кількість глікогену зменшилась.

Результати цих дослідів показують, що морфологічні і гістохімічні зміни в органах отруєних тварин дедалі ставали більш виразними.

Така сама закономірність спостерігалась і при отруєнні тварин токсичними дозами ДДТ (100—150 мг/кг). Дослідження тривали — 1, 5, 10 діб. При макро- і мікроскопічному дослідженні через 1—5 діб у всіх органах цих тварин відзначалась лише гостра повнокровність і слабо виражені дистрофічні зміни. Через 10 діб, поряд з цим, у головному мозку були виявлені набрякання, десквамація клітин ендотелію дрібних судин і набряк стінок останніх; в гангліозних клітинах мозочка, крім набухання, хроматолізу й ектопії ядер спостерігались каріоліз і каріоцитоліз; у печінці, нирках, серцевому м'язі — паренхіматозна дистрофія клітин з лізисом та каріопікнозом ядер, круглоклітинні інфільтрати в стромі і збіднення клітин печінки на глікоген; в селезінці незначна гіперплазія фолікулів; в легенях різко виражені стаз, плазморагії та вогнищеві інфільтрати в міжальвеолярних перегородках. В шлунково-кишковому тракті — незначні явища катарального запалення. В гіпофізі, щитовидній, підшлунковій і надниркових залозах і яєчках, крім порушення кровообігу (повнокровність, стаз, вог-

нищеві крововиливи) сліду, були виявлені були найбільше пощаде окремі клітини та волокна всіх досліджень легень потовщувалися сріблом.

В печінці, нирка, жена активність лужменту мало відрізняє рин.

Одноразове введення — п'ять діб) характерних ранніх ознак виражених дистрофічного мозку і печінки та ниркових залозах спирофатази.

В другій серії дослідженнях при повторному вживанні 50 мг/кг і кішок при Щури були вбиті через загинули через три місяці, адинамія, кволіс. Характерними показниками водної функції печінки (тичних), наявність альбуміну

На відміну від дослідженнях другої серії нами і значними та хронічними явищами, залежною токсикацією. На розгині крові, що спостерігалася виявлено паренхіматоз в легенях — вогнине з

При мікроскопічній рів, убитих на десяту дію ріолізу і каріоцитолізу, (рис. 1), коли спостеріловного мозку і підкоркі в меншій мірі виражені

В печінці вже через
на, а й вакуольна, а ч
вогнищевими некрозами
когену.

У нирках і серцевом виражена паренхіматозна через два місяці, крім лімфоїдного типу в стромі ніж через 2 місяці, відз плазія фолікулів. У легеніва емфізема, набряк, защення міжальвеолярних чи з 24-ої доби, відзначається запалення.

к суданом III досліджували афарбовували відсутністю лужної

інтоксикація волими, по- язів голови години змі- о гинули в (DL-50), виявлялись ікликали у приступами. лейкоцитоз, наступною меншій мі-

, що при загального ерез 5 год. ірна повно- вогнищеві скопічному і перепов- Пуркін'є — упроводжую- строми ор-ечінці, над- сть лужної ідрізнялася

ДДТ в дозі яд з цим у спостерігалось фосфатаменшилась. гістохімічні іразними. інні тварин тривали — ез 1—5 діб нокровність цим, у гор- тин ендоте- іх клітинах спостерігались — паренхі- , круглоклі- коген; в се- ажені стаз, перегород- атарального кових зало- , стаз, вог-

нищеві крововиливи) у тварин, вбитих через 10 діб після початку досліду, були виявлені дистрофічні зміни комплексів клітин. Ці зміни були найбільше поширені в клубочковій зоні кори надниркових залоз, де окремі клітини також зазнавали некробіотичних змін. Аргрофільні волокна всіх досліджених органів і особливо серцевого м'яза, печінки, легень потовщувались і нерівномірно імпрегнувались азотокислим сріблом.

В печінці, нирках, надниркових залозах і гіпофізі була різко знижена активність лужної фосфатази. В решті органів активність ферменту мало відрізнялась від аналогічних показників у контрольних тварин.

Одноразове введення ДДТ в дозі 50 і 25 мг/кг (тривалість спостережень — п'ять діб) не викликало у тварин видимих симптомів і характерних ранніх ознак отруєння, але зумовлювало виникнення слабо виражених дистрофічних змін, переважно в нервових клітинах головного мозку і печінки та гострої повнокровності. В печінці, нирках і надниркових залозах спостерігалось деяке зниження активності лужної фосфатази.

В другій серії дослідів вивчали зміни, що виникали в організмі шурів при повторному введенні (максимально 15 разів) ДДТ в дозі 50 мг/кг і кішок при щоденному введенні препарату в дозі 10 мг/кг. Щури були вбиті через 10, 24, 30, 60 діб від початку досліду, а кішки загинули через три місяці при явних ознаках інтоксикації (втрата апетиту, адінамія, кволість, тремор, зниження ваги, порушення діурезу). Характерними показниками хронічного отруєння ДДТ є зміни вуглєводної функції печінки (глікемічні криві набувають характеру діабетичних), наявність альбумінурії.

На відміну від дослідів з одноразовим введенням ДДТ, в експериментах другої серії структурні зміни в органах були більш поширеними і значними та характеризувалися дистрофічними і некробіотичними явищами, залежали від строку спостережень і інтенсивності інтоксикації. На розтині у всіх тварин поряд з різко вираженою повнокровністю, що спостерігалася у ранні строки, починаючи з 30-ої доби виявлено паренхіматозну дистрофію серцевого м'яза, нирок і печінки, в легенях — вогнище ателектазу.

При мікроскопічному дослідженні мозочка і довгастого мозку шурів, убитих на десяту добу, більшість нервових клітин зазнавала каріолізу і каріоцитолізу, які найбільше були виражені через два місяці (рис. 1), коли спостерігалось також зморщування клітин. У корі головного мозку і підкоркових ядрах зміни були подібні до описаних, але в меншій мірі виражені.

В печінці вже через 10 діб спостерігалася не тільки паренхіматозна, а й вакуольна, а через два місяці — жирова дистрофія клітин з вогнищевими некрозами (рис. 2) і значним зменшенням кількості глікогену.

У нирках і серцевому м'язі на 10—24-ту добу спостерігалася різко виражена паренхіматозна дистрофія з некробіозом комплексів клітин, а через два місяці, крім того, дрібні інфільтрати з гістіоцитів і клітин лімфоїдного типу в стромі (рис. 3). В селезінці тварин, вбитих не більш ніж через 2 місяці, відзначалася лише повнокровність, а потім гіперплазія фолікулів. У легенях через 10—24 доби спостерігались вогнища емфізема, набряк, запальні зміни, тоді як через два місяці — потовщення міжальвеолярних перегородок. В шлунку і кишечнику, починаючи з 24-ої доби, відзначалися явища катарального або геморагічного запалення.

В усіх залозах внутрішньої секреції на десяту добу виявлені лише гострі розлади гемодинаміки (повнокровність, стаз, периваскулярний набряк, вогнищеві крововиливи); а з 24—30-ої доби, крім того, спосте-

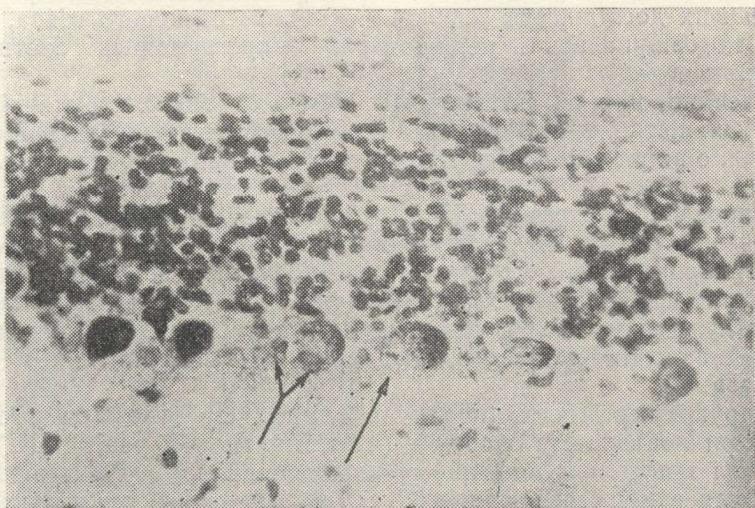


Рис. 1. Щур № 36. Каріоцитоліз гангліозних клітин мозочку. Багаторазове введення ДДТ в дозі 50 мг/кг. Тварину було вбито через два місяці. Зафарбування толуїдиновою синькою. Окуляр 10 ×, об'єктив 40 ×.



Рис. 2. Щур № 36. Жирова дистрофія печінки. Умови досліду такі самі, як на рис. 1. Зафарбування гематоксилін-еозином. Окуляр 10 ×, об'єктив 40 ×.

рігались дистрофічні і некробіотичні зміни клітин. В гіпофізі не було чіткої границі між ацидофільними і базофільними клітинами, розміри багатьох клітин виявилися збільшеними, протоплазма і ядро слабо зафарбовувались. Навколо судин помічалась проліферація сполучно-

тканинних клітин. В іто розширені, колайдний, епітелій деяких рами, ядра його пікногення окремих кліти діб спостерігались не вих клітин. Найбільш рез 24—30 діб від по

Рис. 3.
фойдн
Умови дс
гематок

ни кори, дискомплекса добу і клітинних елеме окремих клітин герміна два місяці.

Активність лужної ках найбільше знижувала лише невелика група і сірчастого кобальту (ри дифузне зафарбування про велику активність

Морфологічні зміни різкіше виражені. У пет і більш виразний фіброні морфологічні зміни в бінням аргірофільних в

На підставі власні зробити висновок, що п морфологічні зміни в б проявів інтоксикації мор ною ознакою, що вказує

Вираженість морфо може варіювати від не

виявлені лише в аскулярний і того, спостерігались некробіотичні зміни окремих клітин епітелію. У підшлунковій залозі через 30—60 діб спостерігались некробіотичні зміни окремих ацинозних і острівцевих клітин. Найбільших змін зазнавали надніркові залози: в них через 24—30 діб від початку досліду виявлялись набряк клубочкової зо-

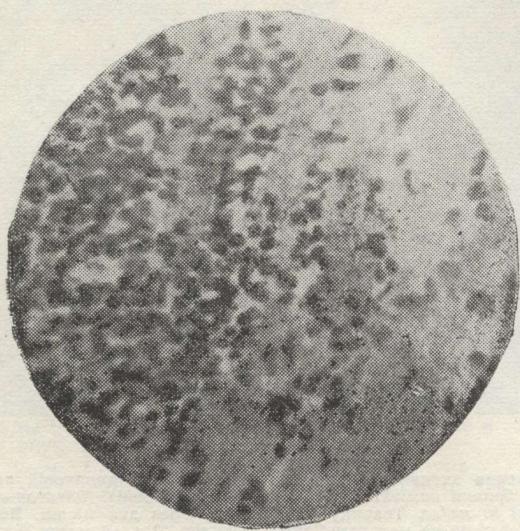


Рис. 3. Щур № 36. Інфільтрат з клітин лімфоїдного типу і гістіоцитів у м'язі серця.
Умови досліду такі самі, як на рис. 1. Зафарбування гематоксилін-еозином. Окуляр 10×, об'єктив 40×.

ни кори, дискомплексація і розпад окремих клітин коркової, а на 60-у добу і клітинних елементів мозкової речовини. В яєчках був некробіоз окремих клітин гермінативного епітелію, найбільш виражений через два місяці.

Активність лужної фосфатази в печінці, надніркових залозах, нирках найбільше знижувалась через 60 діб. Так, у надніркових залозах лише невелика група клітин клубочкової зони містила темні брилки сірчастого кобальту (рис. 4), тоді як у контрольного шура було майже дифузне зафарбування всієї тканини кори в чорний колір, що свідчить про велику активність фосфатази (рис. 5).

Морфологічні зміни у котів були подібні до описаних у щурів, але різкіше виражені. У печінці спостерігалися поширені вогнища некрозу і більш виразний фіброз міжальвеолярних перегородок легень. Описані морфологічні зміни в органах тварин поєднувались із значним отруєнням аргірофільних волокон.

На підставі власних спостережень і літературних даних можна зробити висновок, що препарат ДДТ має політропну дію і викликає морфологічні зміни в багатьох органах. При відсутності клінічних проявів інтоксикації морфологічні зміни в організмі можуть бути єдиним ознакою, що вказує на отруєння.

Вираженість морфологічних змін в організмі при отруєнні ДДТ може варіювати від незначних розладів кровообігу й оборотних ди-

строфічних змін (при гострому отруєнні) до вогнищевих некрозів (при хронічному отруєнні); вона залежить від дози препарату і тривалості

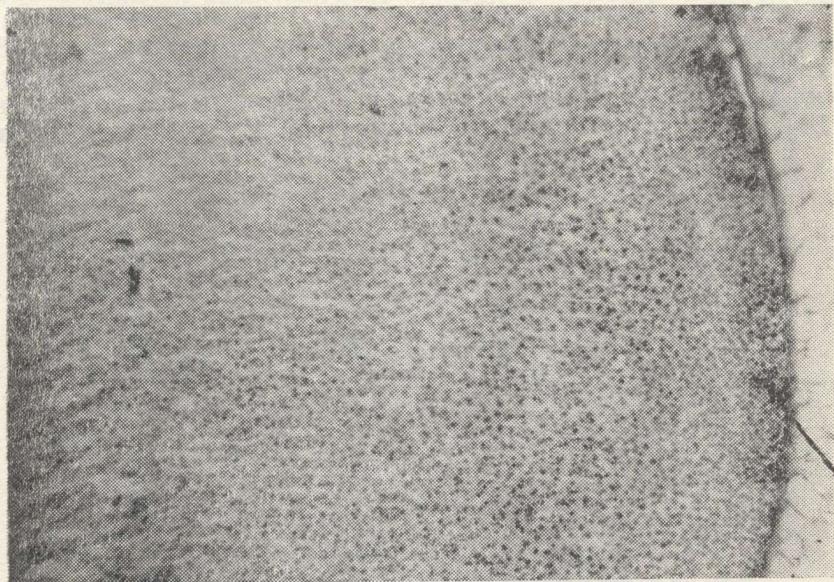


Рис. 4. Щур № 35.

Різке зниження активності лужної фосфатази в наднирковій залозі (поодинокі темні брилки помітні тільки в клубочковій зоні). Багаторазове введення ДДТ в дозі 50 мг/кг. Тварину було вбійто через два місяці. Виявлення фосфатази за методом Гоморі. Окуляр 10×, об'єктив 20×.



Рис. 5. Контрольний щур. Лужна фосфатаза в наднирковій залозі. Окуляр 10×, об'єктив 20×.

життя тварини після початку досліду. Найбільш виразні морфологічні зміни при отруєнні ДДТ спостерігались у мозочку, довгастому мозку, печінці, нирках, серці і надниркових залозах.

Морфологічно виявлені зміни і нирок, збіднені отруєнні ДДТ порушують

В розвитку змін, і певне значення зникає біологічного катализу

Морфологічні зміни доз ДДТ, дуже подібні органічними інсектицидами (Русіна, 1955; Н. А. Д

Вашков В. И., Серебрянова Гексахлорциклоксана.

Долинин Н. А., Сборник

Кедрова Е. М., От

Краснюк Е. П., О

Труды I Всесоюзной конференции, с. 350.

Лучинская-Русина судебных медиков и криминалистов

Сазонова Н. А., Труды с.-х. растений, М., 1952, с. 3, 1950, с. 38.

Серебряная С. Г., гигиена питания. Труды I Всесоюзной конференции фунгицидов, Медгиз, 1959,

Вагнер И. М., Транс.

Bing R. Y. B., Nature, 1948, p. 308.

Biskind M. S., American Journal of Pathology, 1946, p. 423.

Nathan J., Smith

Nelson A. A., Wood

Nischimura Sh., Okuda

Vergini R., Marchese

О некоторых морфо-

Киевский научно-исследовательский и Украинский

ДДТ (дихлордифенилметан) — один из наиболее распространенных ядохимикатов, используемых для борьбы с вредителями растений. Вместе с тем, он также может оказывать токсическое действие на человека, особенно на детей.

В работе приведены результаты исследования морфологических изменений организма при отравлении ДДТ.

крозів (при тривалості

Морфологічно виявлено у тварин білкова і жирова дистрофія печінки і нирок, збіднення печінки на глікоген вказують на те, що при отруєнні ДДТ порушуються жировий, білковий і вуглеводний обмін.

В розвитку змін, що виникають при отруєнні ДДТ, можливо, має певне значення зниження активності лужної фосфатази, важливого біологічного катализатора в обміні речовин.

Морфологічні зміни, виявлені нами у тварин при введенні різних доз ДДТ, дуже подібні до змін у людей при отруєнні цим і іншими хлор-органічними інсектицидами (Натан і Сміс, 1948; Е. Г. Лучинська-Русіна, 1955; Н. А. Долінін, 1959).

ЛІТЕРАТУРА

- Вашков В. И., Серебряков Е. К., Некоторые данные о токсических свойствах гексахлорциклогексана. Труды ЦНИИДИ, в. 3, 1947, с. 160.
- Долинин Н. А., Сб. судебно-мед. экспертизы, Горький, 1959, с. 329.
- Кедрова Е. М., О токсических свойствах ДДТ, Вопросы питания, 2, 1953, с. 62.
- Краснюк Е. П., О состоянии здоровья рабочих, занятых на производстве ДДТ. Труды I Всесоюзной конф. по гигиене и токсикологии инсектофунгицидов, Медгиз, 1959, с. 350.
- Лучинская-Русина Е. Г., Сб. статей и рефератов Саратовского отделения судебных медиков и криминалистов, Саратов, 1955.
- Сazonова Н. А., Токсические свойства ДДТ. Труды XX пленума секции защиты с.-х. растений, М., 1952, с. 37.
- Серебряная С. Г., Токсичность пентахлорина, Фармакология и токсикология, 3, 1950, с. 38.
- Серебряная С. Г., Оценка хлорорганических ядохимикатов с точки зрения гигиены питания. Труды I Всесоюзной научной конф. по гигиене и токсикологии инсектофунгицидов, Медгиз, 1959, с. 131.
- Bagnes I. M., Trans. Roy. Soc. Trop. Med., 46, 1952, p. 264.
- Bing R. Y. B., Namaga and Hopkins F. H., Bull. Johns Hopkins Hosp., 78, 1948, p. 308.
- Biskind M. S., Amer. Journ. of Digestive Diseases, 20, 11, 1953, p. 331.
- Cameron G. R., Burdges F. E., Brit. Med. J., VI, 1954, p. 865.
- Conley B. E., Journ. Amer. Med. Assoc., v. 175, N 10, 1951, p. 728.
- Globus, Journ. Neuropath., N 7, 1948, p. 418.
- Haymaker W., Ginzler A., Ferguson R., Amer. Journ. Med. Sci., v. 212, 1946, p. 423.
- Nathan J., Smith M. D., J. Amer. Med. Ass., v. 136, N 7, 1948, p. 469.
- Nelson A. A., Woodard J., Arch. Path., 48, 1949, p. 387.
- Nischimura Sh., Chem. Abstr., 2, 1955, p. 1208.
- Vergini R., Marchia, Rivista malariol., v. 28, N 2, 1949, p. 107.

Надійшла до редакції
7.IV 1960 р.

О некоторых морфологических и гистохимических изменениях при отравлении ДДТ

Е. И. Маковская и С. Г. Серебряная

Киевский научно-исследовательский институт гигиены труда и профзаболеваний
и Украинский научно-исследовательский институт питания

Резюме

ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан) — один из наиболее распространенных ядохимикатов, применяемых в качестве эффективных средств борьбы с вредителями сельскохозяйственных растений и животных. Вместе с тем он высокотоксичен для теплокровных животных и человека, особенно при длительном воздействии.

В работе приведены данные о клинической картине острого и хронического отравления ДДТ, о ранних и характерных его признаках.

позди-
едения
я фос-

зализі.

морфологічні
істому мозку,

В основном работа посвящена морфологическим и некоторым гистохимическим (гликоген, щелочная фосфатаза) изменениям, возникающим в организме при отравлении ДДТ.

Как показали результаты исследований, ДДТ обладает полигротопным действием и вызывает изменения большинства органов. Выраженность морфологических нарушений в организме при отравлении ДДТ может варьировать от незначительных расстройств кровообращения и обратимых дистрофических изменений при остром отравлении до очаговых некрозов при хроническом отравлении, что зависит от дозы препарата и от длительности жизни отравленных животных.

Наиболее отчетливые морфологические изменения наблюдаются в мозжечке, продолговатом мозгу, печени, почках и надпочечниках. Морфологически выявленная белковая и жировая дистрофия печени и почек, обеднение печени гликогеном указывают на возникновение при отравлении ДДТ нарушений белкового, жирового и углеводного обмена. Возможно, что в развитии отравления ДДТ определенное значение имеет снижение активности щелочной фосфатазы.

Морфологические изменения, возникающие у животных под влиянием различных доз ДДТ, подобны изменениям, наблюдаемым у людей при отравлении этим препаратом.

On Certain Morphological and Histochemical Changes in DDT Intoxication

E. I. Makovskaya and S. G. Serebryanaya

Kiev Research Institute for Labour Hygiene and Occupational Diseases and the Ukrainian Research Institute for Alimentation

Summary

DDT (dichlordiphenyl-trichloroethane) is one of the most widely used insecticides, employed as an effective means of fighting agricultural plant and animal pests. At the same time, it is highly toxic for warm-blooded animals and man, especially on prolonged action.

Data are presented in this paper on the clinical picture of acute and chronic DDT poisoning and on its early and typical symptoms. The research is chiefly concerned with the morphological and certain histochemical (glycogen, alkaline phosphatase) changes arising in the organism during DDT intoxication.

The results of the investigations showed that DDT possesses polytropic action and induces alterations in most organs. The morphological disturbances in the organism during DDT poisoning may range from slight disorders of blood circulation and reversible dystrophic alterations in chronic intoxication to local necroses in acute poisoning, depending on the dosage of insecticide and the length of life of the poisoned animal.

The most distinct morphological changes are observed in the cerebellum, medulla oblongata, liver, kidneys and adrenals. Morphologically corroborated protein and fat dystrophy of the liver and kidneys, deprivation of glycogen in the liver, indicate that during DDT intoxication disturbances arise in the protein, fat and carbohydrate metabolism. The reduction in the alkaline phosphatase activity is, possibly, of definite significance in the development of DDT intoxication.

The morphological changes arising in animals under the influence of various doses of DDT are similar to the changes observed in human beings during poisoning with this insecticide.

Роль нервових

Лабораторія фізіології ім.

Гетеротрансплантації біологічного виду злокісних пухлин, діє взаємовідношень між пухлинами та нормальними тканинами, вловити захисні реакції новоутворення. Саме в проявляється опірність приживлення, росту і має дуже важливе значення трансплантації тканин і

Підвищений інтерес також працює дослідженням — пухлини людини, які, що до останнього терів є лише різні види істотно відрізняються від

Мета проведених на той боку, з'ясувати значення пухлини людини, що до останнього терів є лише різні види істотно відрізняються від

До початку наших досліджень опубліковані, наскільки було повідомлення Тулена про позитивні результати відібраних з великої кількості штамів людської розмножені тварин.

В дослідах Тулена (1951) вдалося рентгенівським методом встановити, що пухлини людини, що до останнього терів є лише різні види істотно відрізняються від

Досліди з гетеротрансплантацією провадились нами на широкому фрон