

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМІВ РЕГЕНЕРАЦІЇ КРОВІ

Я. Г. Ужанський

Кафедра патологічної фізіології Свердловського медичного інституту

В історії науки нерідко трапляється, що перевірка на новому етапі «старих, наче твердо встановлених фактів та «істин» з якоїсь галузі приводить до відкриття інших явищ та формування нових поглядів. Так було і з Олександром Олександровичем Богомольцем, коли він звернув увагу на динаміку регенерації крові у донорів в Московському інституті переливання крові на початку 30-их років. Його зацікавив факт прогресуючого зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові, спостережуваний протягом кількох днів у донорів після дачі ними крові. Звичайно це пояснювали більш швидким відновленням рідкої частини крові в порівнянні з еритроцитами, тобто розрідженням крові після крововтрати. О. О. Богомолець вважав, що крім того могло відбуватись і прогресуюче зменшення кількості еритроцитів у крові внаслідок їх зруйнування.

Для з'ясування цього питання О. О. Богомолець запропонував нам розпочати його вивчення. Вирішальними в цих дослідженнях виявились дані про зміни загальної кількості еритроцитів, плазми і маси крові, а також результати морфологічного дослідження еритродієрезу в органах у постгеморагічному періоді в експерименті на тваринах. В результаті було вперше показано, що в постгеморагічному періоді дійсно поряд з відносно прогресуючим зменшенням кількості еритроцитів у крові відбувається істинне, абсолютне, прогресуюче зменшення їх кількості внаслідок підвищеного їх зруйнування в органах, багатих на ретикуло-ендотелій [16—18].

Ці дані своєю парадоксальністю викликали сумнів у багатьох вчених. Здавалося дивним, що посилення зруйнування еритроцитів настає в той момент, коли організм їх вкрай потребує, коли вони мобілізуються з депо і коли посилюється їх новоутворення у кістковому мозку.

Як ми бачили, О. О. Богомолець ставився до цього факту інакше. У ті роки він дуже цікавився питаннями діалектики в патології. Він виступав з цих питань з журнальними статтями, доповідями і лекціями. Зрозуміло, такі експериментальні дані, крім їх значення з фізіологічного аспекту, зацікавили його з точки зору діалектики явищ. Він прямо про це говорив і посилався при цьому на Ф. Енгельса. Це видно також з того, що навіть через 15 років у своїй останній статті «Основні напрямки моїх праць», надрукованій у вигляді відповідей на запитання кореспондента, О. О. Богомолець згадав про ці дані і знову підкреслив їх діалектичність. Він писав: «Працюючи над проблемою переливання крові, я зробив кілька дуже цікавих спостережень. Нагадаю про одне з них, оскільки воно виключно яскраво ілюструє діалектику в природі. Вже раніше було відзначено, що через три — п'ять днів після взяття крові у донора кількість червоних кров'яних тілець продовжує зменшуватися... Я висловив припущення, що відновленню крові... має сприяти зруйнування еритроцитів, яке супроводжується утворенням речовин, які стимулюють кровотворення. Експериментальні до-

слідження, проведені під моїм керівництвом, повністю підтвердили це припущення» [4].

Так виникла в той час (30-і роки) гіпотеза про важливу роль еритродієрезу та утворюваних при цьому продуктів розпаду еритроцитів у механізмі регенерації крові, про тісний генетичний зв'язок еритродієрезу з еритропоезом, про єдність цих процесів у загальному механізмі еритропоезу [3, 18].

Згодом досліджувану проблему ми продовжували розробляти в інших лабораторіях і переважно на кафедрі патологічної фізіології Свердловського медичного інституту.

Ми мали розв'язати ряд спеціальних і принципіальних питань. Проте, щоб не йти по невірному шляху, перш ніж продовжувати, необхідна була цілкова **певність** у достовірності вихідного факту — **посилення еритродієрезу при активації еритропоезу**. Для цього були повторені деякі старі досліді й одержані нові дані. Для визначення загальної кількості крові і червоних кров'яних тілець у постгеморагічному періоді була застосована більш сучасна методика барвник Т-1824, мічені ізотопами еритроцити, крім собак використані інші тварини — кролики; досліді провадилися різними співробітниками. Морфологічні дослідження еритродієрезу в органах були повторені з новою методикою на іншому виді тварин — на курях [20]. Проте результати і висновки повністю підтвердились. Була також виявлена знижена осмотична резистентність еритроцитів, та з допомогою мічених ізотопами еритроцитів встановлені гемолітичні властивості сироватки крові у тварин у постгеморагічному періоді [7].

І все ж висновки дослідників тільки тоді можна вважати вірними, коли вони дістають визнання і підтвердження інших вчених. Нарешті, ці підтвердження були одержані з авторитетних лабораторій. Гітельзон і Терсков [5] підтвердили факт зниження осмотичної резистентності еритроцитів своїм оригінальним і більш точним методом дослідження. У цій ж лабораторії методом Мосягіної було встановлено скорочення тривалості життя еритроцитів у постгеморагічному періоді [13]. Ще раніше Федоров і Горбунова [25] встановили меншу тривалість життя еритроцитів у постгеморагічному періоді, використовуючи для цього еритроцити, мічені Cr^{51} ; вони ж підтвердили наявність при цьому «гемолітичної ситуації» в організмі. Останнім часом з допомогою електронної мікроскопії була виявлена зміна субмікроскопічної організації еритроцитів, яка свідчить про їх підвищене зруйнування у собак після гострої крововтрати [14]. Наші дослідження, крім того, показали, що явище підвищеного еритродієрезу при регенерації крові властиве не тільки постгеморагічній анемії, а характерне й для інших видів регенерації. Воно спостерігалось при гіпоксичній гіпоксії [11, 22], а також було добре вивчено при кобальтовій поліцитемії [23].

Після всіх цих досліджень можна було вважати факт посилення зруйнування еритроцитів у період підвищеної регенерації крові підтвердженим і достовірним.

Це дало нам підставу для розгортання дальшого етапу досліджень — **вивчення еритропоетичних властивостей продуктів розпаду еритроцитів**. На цьому шляху Новиковим були одержані нові і дуже цікаві дані [8]. Він встановив, що еритролізат старих — зрілих еритроцитів і ретикулоцитів неоднаково діє на еритропоез. Перший стимулює, а другий гальмує еритропоез у інтактних тварин і регенерацію крові у тварин після крововтрати. Ці результати знаменні тим, що в організмі за звичайних умов руйнуються саме старі — зрілі еритроцити, і тому ці дані зробили особливо переконалим висновок про стиму-

люючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез у фізіологічних умовах.

Фраш [27] провів дослідження, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними.

Вивчення впливу продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез на мишах було проведено в лабораторії Фраша. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними.

Хоч результати дослідження на мишах були позитивними, але вони не були достатньо переконливі. Тому Фраш провів дослідження на кроликах. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними.

Одним з основних напрямків дослідження еритропоезу є вивчення впливу продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез. Це дослідження було проведено в лабораторії Фраша. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними.

Ще в 1941 році Фраш провів дослідження, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними.

Окремі праці Фраша підтвердили згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними.

Грунтовне дослідження було проведено в лабораторії Фраша. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними. Він встановив, що згадані в літературі дані про стимулюючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез є правильними.

люючий вплив продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез у фізіологічних умовах.

Фраш [27] продовжив ці дослідження і, підтвердивши їх, встановив, що згадані властивості еритроцитів зобов'язані біохімічним особливостям строми червоних кров'яних тілець. Його дослідження показали, що найбільш еритропоетично активними речовинами строми є фосфоліпіди і мукоїди строми. Ці дані узгоджуються з дослідженнями Харамоненка [28], який показав еритропоетичні властивості фосфоліпідів еритроцитів.

Вивчення впливу продуктів зруйнування строми еритроцитів на еритропоез на молекулярному рівні також показало різний вплив речовин строми зрілих еритроцитів і ретикулоцитів. Перші збільшували включення метіоніну S^{35} у білки і P^{32} в РНК кісткового мозку, а також стимулювали синтез гема і глобіну. Другі, на відміну від цього, збільшували включення P^{32} лише у ядерну фракцію РНК, не підвищуючи його включення в цитоплазматичні фракції; крім того, вони не змінювали синтезу глобіну та зменшували синтез гема [2].

Хоч результати дослідів з впливом продуктів розпаду еритроцитів на еритропоез були дуже переконливими, їм бракувало доказів того, що одержані *in vitro* продукти розпаду відповідають ендогенно утвореним речовинам у фізіологічних умовах. Щоб заповнити цю прогалину були проведені імунологічні дослідження. Собак імунізували продуктами строми еритроцитів кроликів. Одержану таким способом анти-стромальну сироватку вводили інтактним кроликам або в період регенерації у них крові після кровопускання. Якщо ендогенно утворені продукти розпаду еритроцитів дійсно відіграють фізіологічну роль, стимулюючи еритропоез, то введення антисироватки проти цих речовин мало б викликати гальмування еритропоезу і регенерації крові. Досліди підтвердили це припущення: за певних умов досліду у інтактних тварин введенням такої сироватки вдавалось зменшити кількість ретикулоцитів у крові, а у тварин після кровопускання — затримати регенерацію крові [24].

Одним з основних положень сучасного уявлення про механізм регенерації крові є думка, що еритропоез стимулюється гіпоксією, що кістковий мозок перебуває наче в положенні постійного відносного кисневого голодування, ступінь якого визначає інтенсивність кровотворення. Дійсно, гіпоксія різного походження веде до посилення еритропоезу в організмі, але від цього ще далеко до згаданого постулата.

Ще в 1941 р. у своїй докторській дисертації і пізніше [21, 23] ми в категоричній формі твердили, що для такого уявлення нема ніяких фактичних даних.

Окремі праці, які з'явилися пізніше, відповідно, не могли підтвердити згадане поширене уявлення [23]. В нашій лабораторії, зокрема, було показано, що при підвищеній регенерації крові не гіпоксія, а гіпероксія посилює кровотворення [1]. Але всі ці праці лише посередньо спростовували встановлену точку зору.

Грунтовне дослідження цього питання було проведено у нас останнім часом Ястребовим [30]. Застосувавши полярографічний метод дослідження з використанням вживлених електродів, він показав, що pO_2 у кістковому мозку при різних видах гіпоксій відновлюється швидше, ніж у багатьох інших органах, і що при акліматизації тварин до гіпоксичної гіпоксії pO_2 у кістковому мозку знижується у них меншою мірою, ніж у контрольних тварин [22, 30]. Визначення поглинання кисню також показало, що з посиленням регенерації крові, незалежно від кількості функціонуючих клітин кісткового мозку збільшувалось і поглинання кисню кістковим мозком. Нарешті, були проведені дослідження

ефективності окисних процесів у кістковому мозку. Розробивши методику визначення окисного фосфорилування мітохондрій кісткового мозку, автор встановив, що посилення еритропоезу в кістковому мозку супроводжується активацією як дихання, так і швидкості окисного фосфорилування. Так було встановлено, що підвищення еритропоезу при різних видах гіпоксії настає не внаслідок безпосередньої дії гіпоксії на кістковий мозок, а всупереч їй. Складна фізіологічна адаптація організму з допомогою різних фізіологічних систем забезпечує достатнє постачання кісткового мозку киснем, необхідним для процесів синтезу речовин і проліферації клітин.

Виключивши гіпоксію як можливий безпосередній стимулятор еритропоезу в кістковому мозку можна було гадати, що вона впливає внаслідок посилення катаболітичних процесів в організмі, сприяючи еритродієрезу та утворенню еритропоетично активних продуктів розпаду еритроцитів. У зв'язку з цим ми порушили питання про можливу **роль аутоімунних процесів у механізмі еритродієрезу**. Впливом великих і малих доз специфічних цитотоксичних сироваток на РЕС і на нирку — органи, що беруть участь в еритродієрезі та утворенні еритропоетинів, — вдавалося змінити інтенсивність еритропоезу і регенерації крові у тварин [9, 23]. Постановка деяких реакцій, які визначають наявність аутоантитіл у крові, дала позитивний результат при різних видах регенерації крові. При постгеморагічній анемії спостерігалась позитивна пряма реакція Кумбса, при фенілгідразинової анемії — пряма і непряма реакції Кумбса і реакція Бойдена [15]. Ці наші дані узгоджувались з результатами досліджень інших авторів, проте у тлумаченні результатів у нас відзначаються деякі відмінності [26]. Ми пов'язували посилення аутоімунних реакцій з аутоагресією по відношенню до еритроцитів, виходячи з точки зору Грабаря [6], за якою речовинами, що беруть участь в аутоімунних реакціях можуть бути й продукти нормального метаболізму або нормального розпаду і деградації клітин і тканин.

Цікаво, що О. О. Богомолець ще до сучасного розвитку вчення про аутоімунні процеси у 1935 р. писав: «...дуже ймовірно, що аутоцитолізис утворюється не тільки при патологічних, але й при нормальних фізіологічних процесах, виконуючи роль аутокатализаторів. Відзначимо, що в селезінці можна спостерігати явища не тільки внутріклітинного, але й екстрацелюлярного зруйнування червоних кров'яних тілець. Мечников та його школа довели, що фагоцитоз є передумовою утворення антитіл» [3].

Встановлений тісний генетичний зв'язок між еритропоезом і еритродієрезом вимагав дальшого вивчення. Перше вітчизняне дослідження гемопоетинів було проведене в Інституті, яким керував О. О. Богомолець, в лабораторії М. М. Сиротиніна [19]. Зрозуміло, що з дальшим розвитком вчення про гемопоетини перед нами постало питання про **взаємозв'язок між еритропоетинами і еритропоетично активними продуктами зруйнування еритроцитів**. Поки не буде встановлена хімічна природа цих речовин, важко остаточно вирішити це питання. Але всі наші зіставлення обох речовин — хімізму, умов і часу їх появи, характеру дії тощо — привели нас до висновку про тісну їх спорідненість. У зв'язку з цим дуже цікавими виявились досліді, проведені у нашій лабораторії на тваринах з фенілгідразиновою анемією. Вважають, що утворена при цій анемії гіпоксія викликає найбільш сильне утворення еритропоетинів. Проте введення фенілгідразину разом з наступною гемотрансфузією, яка запобігає розвитку у тварин гіпоксії, не зменшувало у них еритропоетичної активності плазми. Це означало, що еритропоетичні властивості плазми при даній анемії пов'язані не з гіпок-

сією організму рених в результаті підстави вважає

На користь в лабораторії кликало посилення тори припустити еритропоетину

Для розуму валось дуже і взаємовідношен було припустити роль, а служив і, можливо, спільні досліджувати що при різних гальмівних ліпідів кістковому мозку шується з підвищення показало, тичну активність поксія викликає тродієрезу, але ні речовини і кісткового мозку

Тепер навряд еритропоетину становлять дослід До недавнього часу участь в регуляції нями ЮГА при Скуратов [12] у тропоезу.

В останні роки крові ми досліді спинятися на цю одержали багатотажнож виявилися відділити від вплив.

Загальний висновок те, що ідеї, в регуляції крові, виявляється його безпосередньо

1. А. Ретинский
2. Безруков Н. 1968, 33.
3. Богомолец А.
4. Богомолец А.
5. Гительзон И. Красноярского ме
6. Грабар П. Н.—
7. Качанова С. 1962, 54.
8. Новиков Н. М. 1966, 14.

сією організму, а видимо, з дією продуктів розпаду еритроцитів, утворених в результаті підвищеного еритродієрезу. Ці дані дають серйозні підстави вважати згадані речовини дуже близькими одна одній.

На користь такого припущення свідчать дані, нещодавно одержані в лабораторії Федорова: введення кроликам і собакам гемолізату викликало посилене утворення у них еритропоєтину. На цій підставі автори припустили, що продукти розпаду еритроцитів є попередниками еритропоєтину [10].

Для розуміння механізму регенерації крові та дії гіпоксії нам здавалось дуже цікавим **явище**, якщо можна так сказати, **реципрокних взаємовідношень між жовтим і червоним кістковим мозком**. Можна було припустити, що жир кісткового мозку відіграє не тільки пасивну роль, а служить резервом енергетичного і структурного матеріалу і, можливо, спричиняє й більш специфічний вплив на еритропоєз. Наші спільні дослідження з кафедрою біохімії нашого інституту показали, що при різних видах гіпоксій у кістковому мозку змінюється вміст загальних ліпідів та збільшується вміст білка в ньому [29]. Крім того кістковому мозку властива значна ліполітична активність, яка збільшується з підвищенням регенерації крові. Спеціальні дослідження *in vivo* показали, що еритропоєтичні речовини плазми активують ліполітичну активність кісткового мозку [22]. Отже, ці дані показали, що гіпоксія викликає реакцію-відповідь не тільки з боку еритропоєзу і еритродієрезу, але й ліпідного обміну кісткового мозку і що еритропоєтичні речовини плазми не тільки стимулюють еритроїдні клітини кісткового мозку, а й його ліполітичні ферменти.

Тепер навряд чи викликає сумнів факт участі нирок в утворенні еритропоєтину та в регуляції еритропоєзу. У зв'язку з цим інтерес становлять дослідження **юктагломерулярного апарата (ЮГА) нирок**. До недавнього часу можна було вважати встановленим, що ЮГА бере участь в регуляції кров'яного тиску. Проте різноманітними дослідженнями ЮГА при різних експериментальних порушеннях еритропоєзу Скуратов [12] у нашій лабораторії довів участь ЮГА в регуляції еритропоєзу.

В останні роки поряд з вивченням механізмів регенерації червоної крові ми досліджували **механізми лейкопоєзу**. Не маючи можливості спинятися на цьому питанні, відзначимо тільки, що в принципі ми одержали багато в чому схожі дані. Продукти розпаду лейкоцитів також виявились лейкопоєтично активними. Лейкопоєтини, які важко відділити від продуктів розпаду лейкоцитів, спричиняли аналогічний вплив.

Загальний висновок, який можна зробити з усього викладеного, — це те, що ідеї, висловлені О. О. Богомольцем щодо механізму регенерації крові, виявились плідними і дістали широке відбиття в роботі його безпосередніх учнів та численних послідовників.

Література

1. Аретинский Б. В. — Патол. физиол. и exper. терап., 1958, 6, 38.
2. Безруков Н. В. — В кн.: Вопросы патофизиол. регенерации крови, Свердловск, 1968, 33.
3. Богомолец А. А. (1935) — Избр. труды, К., 1958, III, 146.
4. Богомолец А. А. — Архив патол., 1947, 3, 3.
5. Гительзон И. И., Терсков И. А., Мочкина С. Е. — В сб.: Научн. труды Красноярского мед. ин-та, Красноярск, 1958, V, 158.
6. Грабар П. Н. — В кн.: Вопросы патол. физиол., К., 1963, 25.
7. Качанова С. Г., Ужанский Я. Г. — В кн.: Вопросы патол. крови, Свердловск, 1962, 54.
8. Новиков Н. М. — В кн.: Вопросы гематол. в exper. и клинике, Свердловск, 1966, 14.

9. Павлов А. Д.—В кн.: Патологическая эритропоэза, Свердловск, 1965, 109.
10. Серебряная Б. А., Москалева Г. П., Корецкая Т. И., Гудим В. И.—Патол. физиол. и экспер. терап., 1969, 6, 49.
11. Сиротинин М. М.—Життя на висотах і хвороба висоти, К., 1939.
12. Скуратов В. Л.—Патол. физиол. и экспер. терап., 1966, 5, 28.
13. Старина Т. Т., Макаров В. П.—В кн.: Управляемый биосинтез и физика популяций, Красноярск, 1969, 335.
14. Терентьева Э. И., Федоров Н. А., Горбунова Н. А.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1970, 9, 106.
15. Тихачек Е. С.—В кн.: Вопросы патологической и регенерации крови, Свердловск, 1968, 42.
16. Ужанский Я. Г.—Журн. мед. цикла, 1932, 2, 313.
17. Ужанский Я. Г.—Журн. мед. цикла, 1932, 4, 663.
18. Ужанский Я. Г.—Врач. дело, 1932, 23-24, 1049.
19. Ужанский Я. Г.—Мед. журн. УАН, 1935, 3, 568.
20. Ужанский Я. Г.—Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1940, 4, 88.
21. Ужанский Я. Г.—Роль разрушения эритроцитов в механизме регенерации крови, Л., 1949.
22. Ужанский Я. Г.—Патол. физиол. и экспер. терап., 1970, 3, 3.
23. Ужанский Я. Г.—Физиол. механизмы регенерации крови, «Медицина», 1968.
24. Ужанский Я. Г., Тихачек Е. С., Фраш В. Н.—В кн.: Цитотоксины в соврем. медицине, К., 1969, V, 33.
25. Федоров Н. А., Горбунова Н. А.—Патол. физиол. и экспер. терап., 1963, 6, 65.
26. Федоров Н. А., Зотиков Е. А., Горбунова Н. А., Стрелкова И. С.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1966, 8, 24.
27. Фраш В. Н.—В кн.: Вопросы патологической и регенерации крови, Свердловск, 1968, 18.
28. Харамоненко С. С.—В кн.: Вопросы иммунопатол., М., 1963, 21.
29. Шешина Э. Я.—В кн.: Вопросы патологической регенерации крови, Свердловск, 1968, 104.
30. Ястребов А. П.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1971, 2, 18.

URGENT PROBLEMS OF STUDYING THE MECHANISMS OF BLOOD REGENERATION

Ya. G. Uzhansky

Department of Pathological Physiology, Medical Institute, Sverdlovsk

Summary

A consistent account is presented of the experimental development of A. A. Bogomoletz' idea concerning the role of erythrocytic destruction products in the mechanism of blood regeneration from the very moment of its existence until recently. The data are given on a progressing decrease in a number of erythrocytes in blood of animals after blood loss, on morphological reconstruction of erythrocytes in organs, on a decrease in erythrocyte resistance and on the reduction in their life time in the posthemorrhagic period. On the basis of these data the hypothesis is substantiated on the close genetical relation between erythropoiesis and erythrodieresis. The relation of the latter is demonstrated at different types of hypoxia.

A stimulating effect of the products of mature erythrocyte reconstruction on erythropoiesis and blood regeneration and inhibiting effect of substances from reticulocytes are shown. An opinion is advanced on close relationship of erythropoietines with the products of erythrocytic decomposition.

A new comprehension is presented of the hypoxia role in the blood regeneration mechanism. It is shown that hypoxia of bone marrow does not stimulate erythropoiesis. Bone marrow adsorbs more oxygen during intensified blood regeneration. The data are presented on a change in autoimmune processes during blood regeneration. The participation of juxtaglomerular apparatus of kidneys in erythropoiesis is proved.

СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ

Інститут

Проблема
нини (ССТ), не
лишається досі
думку Хвапіла
збільшується в
інших аспектів
сполучної ткан
тканини поясню
гістохімії, елек
логічного аналі
і дозволили з б
Широта і
фізіологічне зна
турних елемент
та широкими п
них процесів,
нітніші фізіоло
сполучної ткан
Слід відзначити
чітко проявляє
О. О. Богомоле
нальну систему
стало етапом у
організмі. Буду
лучна тканина
і специфічно ф
важливіших фу
підводячи підсу
кі її функції: т
ну, а також ф
в останню чергу
сполучної ткан
відіграє велику
уявлення про сп
вища органів
О. І. Смирнов
ться в усіх кр
[3, 7, 11, 17—19, 2
По-суті, всі
сполучної ткан
є повторенням і
цем. Нові мож
дали змогу підт
мольця, М. Д. С