

A GENOTYPICAL CONDITIONALITY OF BODY RESPONSE TO VEGETOTROPIC DRUGS UNDER CONDITIONS OF NORMOXIA AND HIGH-MOUNTAIN HYPOXIA

A degree of genetic conditionality of a body response to vegetotropic drugs (acetylcholine, adrenaline, histamine) was studied by the twin method (5 monozygotic pairs — M1, 6 dizygotic pairs — DT) in 22 boys aged 14-18 under conditions of normoxia and high-mountain hypoxia.

Essential differences are found in the character and intensity of a body response to the drugs in high-mountain hypoxia. It is stated that the body response to the acetylcholine, adrenaline and histamine administration is to considerable extent genetically determined.

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, Kiev

Список литературы

1. Березовский В. А., Серебровская Т. В., Липский П. Ю. О некоторых предпосылках индивидуальных реакций человека на экстремальные воздействия. — В кн.: Оценка и прогнозирование функциональных состояний в физиологии. Фрунзе: Илим, 1980, с. 362—364.
2. Бочков Н. П. Генетика человека, наследственность и патология. — М.: Медицина, 1978.—286 с.
3. Логинов А. В. Изменения адаптационных свойств кожи при патологии. Механизмы повреждения резистентности адаптации и компенсации. — В кн.: Тез. докл. II Всесоюз. съезда патофизиологов. Ташкент, 1976, с. 37—39.
4. Милаевский А. И. Функциональное состояние кожи и аллергическая реактивность у детей, больных экземой и нейродермитом. — Педиатрия, 1974, № 12, с. 11—15.
5. Серебровская Т. В., Филиппов М. М. К исследованию генотипической обусловленности газового состава и кислотно-основного состояния крови при различных воздействиях на организм. — Физиол. журн., 1983, 29, № 1, с. 48—52.
6. Скакун Н. П. Клиническая фармакогенетика. — Киев: Здоровье, 1981.—200 с.
7. Скакун Н. П. Основы фармакогенетики. — Киев: Здоровье, 1976.—168 с.
8. Холодов Л. Е., Полухина Л. М., Лильин Е. Т. и др. Фармакокинетика сульфалена: II. Клиническое исследование. Наследственная обусловленность фармакокинетических показателей. — Хим.-фармакол. журн., 1978, № 1, с. 45—51.
9. Соради М. Д. Фармакогенетика. — Венгерская фармакотерапия, 1970, № 4, с. 159—166.
10. Frischer H., Carson P. E. Multiple gene interactions in pharmacogenetics. — J. Lab. and Clin. Med., 1981, 97, N 6, p. 760—763.
11. Holzinger K. The relative effect of nature and nature influences on twin differences. — J. Educ. Psychol., 1929, 20, N 2, p. 241—248.
12. Kalow W. Pharmacogenetics. Heredity and the response to drugs. — Philadelphia: London: W. B. Saunders Comp., 1962.—165 p.
13. Meyer U. A., Meier P. J. Klinisch bedrutsame vererbte unterschiede in der Arzneimittel-wirkung. — Schweiz. Med. Wochenschr. 1982, 112, N 19, S. 666—669.
14. Preisig R. Pharmacogenetik: Zieht ins Dunkel der Arzneimitteltoxizität. — Ibid., N 30, S. 1058—1060.
15. Vessel E. S., Page J. C. Genetic control of drugs levels in man: Antipyrine. Ibid., 1968, 61, N 3836, p. 72—73.

Киев, ин-т педиатрии, акушерства и гинекологии

Поступила 03.36.83

УДК 612.423:612.215.8

С. А. Симбирцев, Н. А. Беляков, В. Б. Сериков

ЛИМФОТОК И НАКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ КАПИЛЛЯРОВ

В условиях неизменной проницаемости капилляров и физиологического уровня давления в легочных и бронхиальных сосудах лимфа в легких формируется за счет фильтрации из бронхиальных сосудов [2].

Однако остаются невыясненными условия измененной проницаемости, когда происходит стигма.

В настоящей работе изучены легочные и бронхиальные лимфы в легких на фоне по-

Методика. Опыт выполнен

20 кг. Под внутривенным введением животных фиксировали в по- объемным распылителем со с- 1,6 кПа и пассивном выдохе артерию, регистрировали давл-

Всего проведено две сер-

В контрольной группе I- томию в шестом межреберье, экспериментах левой, в двух- ля при этом интактными все- сосуды. В опытной группе I- логична контрольной группе.

(в трех опытах правого, и в- внутривенно вводили консервы- но забирали у собак-доноров ЦОЛИПК-76, хранили при т- осуществляли в течение 30—4- удалением равного количества производили биопсию ткани- ткани взвешивали, высушивал- тывали отношение влажной м- в легочной ткани по формуле:

II серия была выполнена- по легочной артерии и бронх- зировали грудной и правый ли- выделяли по [2]. Перфузию о- мии посредством роликовых- После 30—40 мин перфузии и- ления проницаемости капилля- ходу опыта периодически выкл-

В обеих сериях опытов- и бронхиальных сосудах, объем- флоуметром, определяли интен- и лимфе определяли по методу- тически, содержание воды в ле-

Данные обрабатывались Фишера.

Результаты и их обс- цессе проведения экспери- лись на стабильном уров- а также рассчитываемое- наковым в обоих легких- ного периода исследован- ние было незначительным

В опытной группе I- ных долях легкого были- консервированной крови- в легочной артерии с 2,0- вращалось к исходному в- венозное давление возрас- оставалось стабильным. С

khovsky
ITY OF BODY
UNDER CONDITIONS
TAIN HYPOXIA

ponse to vegetotropic drugs (ace-
tate twin method (5 monozygotic
1-18 under conditions of normoxia

and intensity of a body response
to the body response to the acetyl-
to considerable extent genetically

Ю. О некоторых предпосылках

ые воздействия. — В кн.: Оценка
физиологии. Фрунзе: Илим, 1980,

и патология. — М.: Медицина,

кожи при патологии. Механизмы
ации. — В кн.: Тез. докл. II Все-

и аллергическая реактивность у

тия, 1974, № 12, с. 11—15.

ию генотипической обусловленно-

крови при различных воздей-

, с. 48—52.

нев: Здоровье, 1981.—200 с.

оренье, 1976.—168 с.

р. Фармакокинетика сульфалена:

условленность фармакокинетиче-

1, с. 45—51.

макотерапия, 1970, № 4, с. 159—

as in pharmacogenetics. — J. Lab.

influences on twin differences. —

response to drugs. — Philadelphia;

erbte unterschiede in der Arznei-

112, N 19, S. 666—669.

rzneimitteltotoxicität. — Ibid., N 30,

levels in man: Antipyrene. Ibid.,

В. Б. Сериков

ЖИДКОСТИ

ВЫШЕННОЙ

ЛЛЯРОВ

и капилляров и физиологи-

иальных сосудах лимфа в

бронхиальных сосудах [2].

физиол. журн., 1984, т. 30, № 6

Однако остаются невыясненными особенности образования лимфы в условиях измененной гемодинамики и повышенной капиллярной проницаемости, когда происходит интенсивное накопление жидкости в интерстиции.

В настоящей работе была поставлена задача определить участие легочных и бронхиальных сосудов в развитии отека и образования лимфы в легких на фоне повышенной проницаемости капилляров.

Методика. Опыты выполнены на беспородных собаках обоего пола массой 10—20 кг. Под внутривенным барбитуратовым наркозом с премедикацией промедолом животных фиксировали в положении на спине, интубировали трахею, вентилировали объемным респиратором со скоростью 6 л/мин, объемом 0,6 л при давлении на вдохе 1,6 кПа и пассивном выдохе. Катетеризировали бедренную артерию и вену, легочную артерию, регистрировали давление в сосудах.

Всего проведено две серии опытов на 11 собаках и 7 изолированных легких собак.

В контрольной группе I серии (пять опытов) производили двустороннюю торакотомию в шестом межреберье, перевязку бронхиальных артерий одного легкого (в трех экспериментах левой, в двух — правой) у места их вхождения в корень легкого, оставляя при этом интактными все остальные структуры корня, в том числе лимфатические сосуды. В опытной группе I серии (6 опытов) последовательность операций была аналогична контрольной группе. После перевязки бронхиальных артерий одного легкого (в трех опытах правого, и в трех — левого) для увеличения сосудистой проницаемости внутривенно вводили консервированную гомологичную кровь [3]. Кровь предварительно забирали у собак-доноров в асептических условиях во флаконы со стабилизатором ЦОЛИПК-76, хранили при температуре 4°C в течение 8—14 сут. Гемотрансфузию осуществляли в течение 30—40 мин в дозе 30—50 % ОЦК реципиента с одновременным удалением равного количества крови. Для определения содержания воды в легких производили биопсию ткани из верхней, средней и нижней долей легкого. Кусочки ткани взвешивали, высушивали при температуре 100°C до постоянного веса и рассчитывали отношение влажной массы к сухой ($R_{вл/сух}$) и процентное содержание воды в легочной ткани по формуле: $\% H_2O = (1 - 1/R_{вл/сух}) \cdot 100 \%$.

II серия была выполнена на семи изолированных *in situ* легких, перфузируемых по легочной артерии и бронхиальным сосудам. Перед изолированием легких катетеризировали грудной и правый лимфатический протоки на шее в области их устьев. Легкие выделяли по [2]. Перфузию осуществляли аутологичной кровью в условиях нормотермии посредством роликовых насосов, вентиляцию легких проводили аппаратом РО-2. После 30—40 мин перфузии и стабилизации лимфотока в перфузионный круг для усиления проницаемости капилляров вводили гомологичную консервированную кровь. По ходу опыта периодически выключали и восстанавливали бронхиальный кровоток.

В обеих сериях опытов электроманометром контролировали давление в легочных и бронхиальных сосудах, объем кровотока задавали с помощью насоса и регистрировали флюометром, определяли интенсивность лимфотока из легких. Содержание белка в крови и лимфе определяли по методу Лоури, белковый состав крови и лимфы — электрофоретически, содержание воды в легких — весовым методом.

Данные обрабатывались статистически с использованием критерия Стьюдента — Фишера.

Результаты и их обсуждение. В контрольной группе I серия в процессе проведения эксперимента показатели гемодинамики поддерживались на стабильном уровне. Масса влажных и сухих биоптатов легких, а также рассчитываемое из этих величин содержание воды было одинаковым в обоих легких (рис. 1, А). Количество воды к концу контрольного периода исследования постепенно нарастало, однако это увеличение было незначительным и одинаковым для обоих легких.

В опытной группе I серии исходные показатели тканевой воды в разных долях легкого были также близки по величине. После введения консервированной крови происходило умеренное повышение давления в легочной артерии с $2,0 \pm 0,2$ до $2,8 \pm 0,2$ кПа, которое постепенно возвращалось к исходным величинам в течение получаса. Центральное венозное давление возрастало незначительно, артериальное давление оставалось стабильным. Обращали на себя внимание различия в содер-

жании воды в легких с перевязанной и неперевязанной бронхиальными артериями (см. таблицу). Динамика показателя $P_{вл/сух}$ приведена на рис. 1, Б. Максимальные различия показателя $P_{вл/сух}$ для разных легких составили 0,8 и наблюдались через 60—120 мин после введения крови, являясь статистически достоверно различными. В течение 3—3,5 ч количество воды в ткани нарастало в обоих легких и постепенно достигало одинаковых величин как в легком с лигированными, так и интактными бронхиальными артериями.

При посмертном вскрытии изменения в обоих легких были идентичны: нижние отделы застойны и ателектазированы, субплевральные кровоизлияния, в просвете бронхов белая пенная жидкость.

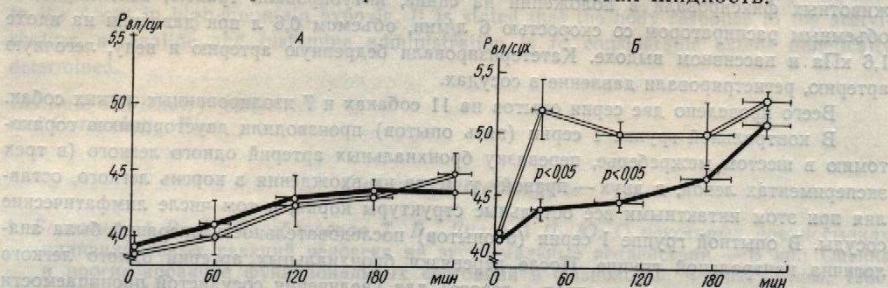


Рис. 1. Накопление жидкости в легочной ткани ($P_{вл/сух}$) в процессе эксперимента в легком с перевязанной (белая кривая) и неперевязанной (темная кривая) бронхиальными артериями до (А) и после (Б) введения консервированной крови.

Момент введения консервированной крови соответствует нулевой точке отсчета времени (для Б).

Во II серии при перфузии только легочной артерии лимфоток не наблюдался, он появлялся только после восстановления кровотока по бронхиальным артериям и повышения давления в них до 6—7 кПа. Прерывание бронхиальной перфузии сопровождалось прекращением лимфотока.

После введения в перфузионный контур консервированной крови давление и сопротивление в легочных и бронхиальных сосудах умеренно увеличивалось, через 10—15 мин эти показатели возвращались к исходному уровню. Динамика изменений сосудистого давления, лимфо-

Накопление жидкости в легком с перевязанной (1) и неперевязанной (2) бронхиальной артерией в процессе эксперимента после гемотрансфузии (p —степень достоверности различий между группами 1 и 2. Приведены показатели $P_{вл/сух}$ и % воды в легочной ткани)

Доля легкого		Исходные данные		30—45 мин гемотрансфузии		80—120 мин гемотрансфузии		150—190 мин гемотрансфузии		200—240 мин гемотрансфузии		
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	
Верхняя доля												
$P_{\text{вл/сух}}$	$M \pm$	4,05	4,13			$p < 0,05$	4,38	4,83	4,41	4,57		
	t	0,22	0,21	—			0,07	0,16	0,19	0,04	—	
% воды		75,3	75,8				77,2	79,3	77,3	78,1		
Средняя доля												
$P_{\text{вл/сух}}$	$M \pm$	4,07	4,20	3,74	4,92	$p < 0,05$	4,32	5,12	4,69	4,74	4,96	5,34
	t	0,26	0,24	0,32	0,11		0,16	0,14	0,22	0,16	0,53	0,70
% воды		75,4	76,2	73,3	79,7		76,9	80,5	78,7	78,9	79,8	81,3
Нижняя доля												
$P_{\text{вл/сух}}$	$M \pm$	4,25	4,24	4,49	5,55	$p < 0,05$	4,44	5,21	4,69	5,63	5,22	5,42
	t	0,25	0,23	0,21	0,20		0,22	0,20	0,19	0,23	0,50	0,97
% воды		76,4	76,4	77,7	82,0		77,5	80,8	78,7	82,2	80,8	81,5
Среднее для всего легкого												
$P_{\text{вл/сух}}$	$M \pm$	4,11	4,19	4,38	5,18	$p < 0,05$	4,43	4,96	4,66	4,99	5,12	5,38
	t	0,04	0,03	0,05	0,25		0,06	0,11	0,09	0,28	0,08	0,02
% воды		75,7	76,1	77,1	80,6		77,4	79,8	78,5	79,9	80,5	81,4

тока, накопления жидкости первые минуты после увеличения лимфотока. В течение первых 60 мин лимфоток от кровотока по бронхиальной перфузии лимфотока, который в торного включения б

В дальнейшем прерывание кровотока по бронхиальной перфузии зависимо от бронхиальной

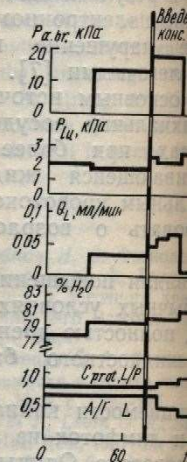


Рис. 2. Лимфоток (Q_L), поддержание белков в лимфе в лимфе изолированного легкого.

Давление в бронхиальных артериях периодически прекращали. Момент введения консервированной крови соответствует нулевой точке отсчета времени.

Рис. 3. Лимфоток из изолированного легкого при одновременной перфузии по легочной и бронхиальной артериям.

Визу — накопление жидкости в легочной ткани.

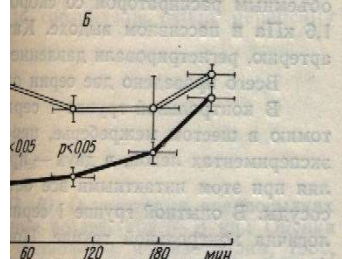
хранился при перфузии кровотока. На этих этапах в легких, что подтверждается (82 при исходном 77 %).

После введения концентрации белка с нарастающей концентрацией содержания между содержанием

Как и в предыдущем опыте два объекта — перфузируемые по легочной и бронхиальной артериям — привлекают главное внимание к накоплению жидкости непосредственно в легочной ткани. В опытах не регистрировалось переливание консервированной крови, сопровождающееся усилением лимфотока [3]. Влияние кофакторов объясняется действием лейкоцитов биологически [1, 6]. В результате ус

перевязанной бронхиальными
ателя $P_{вд/сух}$ приведена на
для $P_{вд/сух}$ для разных легких
0 мин после введения крови,
ми. В течение 3—3,5 ч коли-
ских и постепенно достигало
ованными, так и интактными

в обоих легких были иден-
тизированы, субплевральные
енистая жидкость.



вд/сух) в процессе эксперимента в
анной (темная кривая) бронхиаль-
ная консервированной крови.
левой точке отсчета времени (для B).

ной артерии лимфоток не
осстановления кровотока по
ния в них до 6—7 кПа. Пре-
далось прекращением лим-

ур консервированной крови
онхиальных сосудах умерен-
казатели возвращались к
судистого давления, лимфо-

неперевязанной (2) бронхиальной
фузии (p —степень достоверности
 $P_{вд/сух}$ и % воды в легочной ткани)

20 мин транс- фузии	150—190 мин гемотранс- фузии		200—240 мин гемотранс- фузии	
2	1	2	1	2

0,05	4,83	4,41	4,57		
	0,16	0,19	0,04	—	
	79,3	77,3	78,1		
0,01	5,12	4,69	4,74	4,96	5,34
	0,14	0,22	0,16	0,53	0,70
	80,5	78,7	78,9	79,8	81,3
0,05	$p < 0,05$				
	5,21	4,69	5,63	5,22	5,42
	0,20	0,19	0,23	0,50	0,97
	80,8	78,7	82,2	80,8	81,5
0,05	4,96	4,66	4,99	5,12	5,38
	0,11	0,09	0,28	0,08	0,02
	79,8	78,5	79,9	80,5	81,4

тока, накопления жидкости в тканях представлена на рис. 2. Уже в первые минуты после увеличения проницаемости капилляров отмечали увеличение лимфотока и количества жидкости в легком (% H_2O). В течение первых 60 мин наблюдалась четко выраженная зависимость лимфотока от кровотока по бронхиальным артериям. После прекращения бронхиальной перфузии происходило быстрое и резкое уменьшение лимфотока, который восстанавливался и быстро возрастал после повторного включения бронхиальной перфузии.

В дальнейшем примерно через 60 мин после введения консервированной крови объем лимфотока увеличивался и становился менее зависимым от бронхиального кровотока. На 60—120 мин лимфоток со-

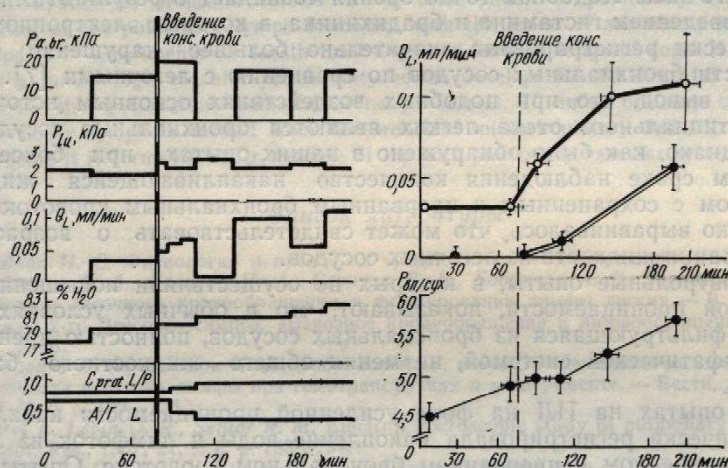


Рис. 2. Лимфоток (Q_L), накопление воды в легочной ткани (% H_2O), отношение содержания белков в лимфе и плазме ($C_{прот} L/P$) и индекс альбумины-глобулины (A/G) в лимфе изолированного легочного препарата, перфузируемого по легочной и бронхиальным артериям в процессе эксперимента.

Давление в бронхиальных артериях обозначено $P_{а.бр.}$ в легочных — $P_{л.}$. Бронхиальную перфузию периодически прекращали. Момент введения консервированной крови обозначен штриховой линией.

Рис. 3. Лимфоток из изолированного легочного препарата в процессе эксперимента при одновременной перфузии по легочным и бронхиальным сосудам (темная кривая) и только по легочной артерии (белая кривая).

Внизу — накопление жидкости ($P_{вд/сух}$) в изолированных легких в процессе эксперимента. Момент введения консервированной крови обозначен штриховой линией.

хранился при перфузии только легочной артерии, без бронхиального кровотока. На этих этапах происходило развитие выраженного отека легких, что подтверждалось нарастанием содержания воды в легких (82 при исходном 77 %).

После введения консервированной крови отмечено увеличение концентрации белка с нарастанием фракций глобулинов в лимфе и соотношения между содержанием белка в лимфе и плазме (рис. 2).

Как и в предыдущей работе [2], в этом исследовании было использовано два объекта — интактная собака и изолированные легкие (ИЛ), перфузируемые по легочной и бронхиальным артериям. В I серии опытов главное внимание было уделено изучению фильтрации и накоплению жидкости непосредственно в легочной ткани. Лимфоток в этих опытах не регистрировался, поскольку ранее нами было установлено, что переливание консервированной крови в условиях целого организма сопровождается усилением сосудистой проницаемости и легочного лимфотока [3]. Влияние консервированной крови на проницаемость капилляров объясняется действием высвобождающихся из тромбоцитов и лейкоцитов биологически активных веществ, лизосомальных энзимов [1, 6]. В результате усиления проницаемости капилляров в интерсти-

ции легких происходит накопление жидкости, однако, как показали наши опыты, этот процесс протекал различно в легких с сохраненным и прерванным бронхиальным кровотоком. В течение двух первых часов в легком, где отсутствовал бронхиальный кровоток, накопление воды в тканях было минимальным, а в легком, где он был сохранен — значительным. Как установлено во II серии опытов, на более поздних этапах происходит накопление жидкости в легком уже за счет легочных сосудов.

Полученные результаты дают основание предположить, что на начальных этапах воздействия гомологичной крови на капиллярную стенку бронхиальные сосуды реагируют усилением фильтрации раньше, чем легочные. Подобная точка зрения совпадает с результатами опытов с введением гистамина и брадикинина, в которых электронномикроскопически регистрировали значительно большее нарушение проницаемости бронхиальных сосудов по сравнению с легочными [7]. Автор делает вывод, что при подобных воздействиях основным источником интерстициального отека легких являются бронхиальные сосуды.

Однако, как было обнаружено в наших опытах, при более длительном сроке наблюдения количество накапливающейся жидкости в легком с сохраненным и прерванным бронхиальным кровотоком постепенно выравнивалось, что может свидетельствовать о возрастании фильтрации жидкости из легочных сосудов.

Контрольные опыты, в которых не осуществляли повышения сосудистой проницаемости, показывают, что в обычных условиях жидкость, фильтрующаяся из бронхиальных сосудов, полностью дренируется лимфатической системой, не меняя общего жидкостного баланса легких.

В опытах на ИЛ на фоне усиленной проницаемости капилляров периодически регистрировали накопление воды и лимфоток из легких при сохраненном и прерванном бронхиальном кровотоке. Опыты показали, что в начальный период эксперимента при неизменной проницаемости накопление воды в тканях незначительно, а лимфоток поддерживается только за счет бронхиального кровотока. После усиления проницаемости капилляров при накоплении воды в тканях лимфоток постепенно возрастал, становясь в меньшей степени зависимым от бронхиальной перфузии (рис. 3). При увеличении количества воды в легких до 80 % (при норме 76 %) при выключенной бронхиальной перфузии лимфоток из легких достигал исходного уровня и практически не менялся при прекращении перфузии и по легочной артерии.

Некоторым исследователям удавалось получить лимфу при перфузии изолированных легких только по легочной артерии [5]. Однако во всех этих экспериментах моделировался отек путем увеличения легочного капиллярного давления.

Ультрамикроскопические исследования [4] показали, что при введении агентов, нарушающих сосудистую проницаемость в легких, происходит расширение межклеточных контактов, усиливается микропинцитоз с образованием фенестр, десквамацией эндотелия. В наших опытах моделируются аналогичные условия, когда гистогематический барьер не может в должной степени препятствовать движению белка в интерстиций, что регистрируется нарастанием количества белка в лимфе. В силу падения градиента коллоидно-осмотических сил между капилляром и интерстицием нарушается динамическое равновесие между гидростатическими и коллоидно-осмотическими силами, препятствующими накоплению жидкости в интерстиции, развивается отек. Поток жидкости из легочных капилляров заполняет интерстициальные пространства и обуславливает лимфоток даже при отсутствии бронхиальной перфузии.

Выводы. При усилении проницаемости капилляров происходит накопление жидкости в интерстиции легких первоначально за счет фильтрации из бронхиальных сосудов, позднее за счет повышения фильтрации из легочных сосудов.

Источником формирования жидкости в интерстиции является бронхиальный кровоток. При развитии отека пающей как из бронхиальных сосудов.

S. A. Simbi

LYMPH FLOW UNDER

Participation of bronchial regularities of the pulmonary were studied in experiments. It was established that under high vascular pressure the strong filtration of the pulmonary lymph is formed under edema it is formed from the pulmonary lymph.

1. Гусейнов И. С. Физиология дыхания. М., 1981, с. 83.
2. Симбирцев С. А., Беляков С. А. Влияние на проницаемость легочного и бронхиального кровотока. Тезисы докладов 2-го Всесоюз. симпозиума по проблеме отека легких. М., 1981, с. 83.
3. Симбирцев С. А., Беляков С. А. Влияние на проницаемость легочного и бронхиального кровотока. Тезисы докладов 2-го Всесоюз. симпозиума по проблеме отека легких. М., 1981, с. 83.
4. Cottrel J., Levin O. R., Sen C. J. Circulat. Res., 1967, 21, N 6.
5. Drake R. E., Gabel J. C. S. Microvasc. Res., 1980, 20, N 1.
6. Fukami M. H., Salganicoff J. J. J. Pathol., 1977, 38, N 4, p. 913.
7. Pietra G. G., Szidon J. P. J. Pathol., 1977, 38, N 4, p. 913.

Ленинград. ин-т усовершенствования врачей

УДК 615.365-611:616-073.588+616-073.588

Ю. А. Барштейн
Л. С.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКИЕ СВЕТООПТИЧЕСКИЕ

В реализации патологического нарушения гомеостаза организма могут играть роль различные факторы, в том числе и патогенные микроорганизмы.

В поисках метода исследования изменений его гомеостаза в эксперименте на животных и человека. А. А. Богомольца и других авторов. В ряде работ описаны структурные и функциональные изменения в ряде патологических сывороток и в патологических тканях, введенных в организм в дозах, вызывающих нарушение гомеостаза организма и способствующих развитию патологических процессов.

Поскольку взаимодействие патогенных микроорганизмов с организмом является основой патогенеза многих заболеваний, то изучение механизмов их действия имеет большое значение для разработки методов профилактики и лечения.