

Ю. П. Шорин, В. Г. Селятицкая,
Н. Г. Колосова, В. Ю. Куликов

О МЕХАНИЗМЕ АДАПТОГЕННОГО ЭФФЕКТА ТОКОФЕРОЛА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ ХОЛОДА

В последние 10 лет заметно возрос интерес к новой группе адаптогенов — антиоксидантам. Защитное действие этих веществ обнаружено при лучевом поражении [2], интоксикации органическими ядами [15], гипоксии [14] и т. д. Анализируя литературу, можно заметить, что далеко не всегда и не все препараты, обладающие антиоксидантными свойствами, оказывают терапевтический эффект. Вероятно, для уточнения показаний к их применению необходимы дополнительные исследования механизмов действия этих веществ.

Считается, что в основе биологического действия антиоксидантов лежит их способность тормозить реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2, 7]. На уровне организма эти первичные эффекты антиоксидантов могут приобретать характер сложных системных изменений, важных для адаптации организма и реализуемых не только за счет торможения реакций ПОЛ. Так, в результате наших исследований установлено, что токоферол влияет на уровень секреции адаптивных гормонов [9]. В плане развития этих исследований мы изучали показатели реакции ПОЛ и функционального состояния надпочечников у животных, адаптированных к условиям низких температур на фоне включения в рацион токоферола.

Методика

Эксперименты проводили в зимний сезон на крысах-самцах линии Вистар массой тела 180—220 г (по 18—22 животных в группе). Воздействию холода (7 нед при +5 °C) подвергали интактных животных и крыс, получавших в течение всего времени опыта в рационе токоферол (α -токоферола ацетат) по 4 мг в сутки на крысу. Животных содержали в индивидуальных клетках. Режим освещения: 12 ч свет — 12 ч темнота (свет с 7 до 19 ч). Крысы получали пищу один раз в сутки в 16 ч при свободном доступе к воде. Для содержащихся при +20 °C животных рацион составляли в соответствии с приказом № 1179 МЗ СССР от 10 октября 1983 г. Для животных, подвергавшихся действию холода, количество корма увеличивали в 1,5 раза [13].

О динамике реакций ПОЛ в печени судили по содержанию диеновых конъюгатов [8], фосфолипидов (ФЛ) [12] и холестерина (Х) в липидах, восстановленного глутатиона [12] и токоферола [17], по активности НАДФН-зависимых глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы [6]. Скорость аскорбат-зависимого перекисления (АЗП) липидов в 5 %-ном гомогенате печени оценивали по накоплению малонового диальдегида (МАД) [16]. Одновременно изучали продукцию кортикостероидов надпочечниками *in vitro*. Срезы надпочечников четырех крыс объединяли в две параллельные пробы и инкубировали при +37 °C в 4 мл бикарбонатного буфера Кребса—Рингера с 200 мг% глюкозы, насыщенного смесью O_2 (95 %) и CO_2 (5 %). В одну из параллельных проб добавляли кортикотропин (АКТГ; 6 ЕД на 1 г ткани). Через 2 ч инкубаты сливали, а к надпочечникам приливали свежий буфер с добавкой во все пробы прогестерона (80 мкг в каждую), а в одну из параллельных проб — АКТГ, и инкубировали еще 2 ч. Кортикостероиды разделяли методом тонкослойной хроматографии и затем определяли их количество [10]. Кортикостерон в плазме крови определяли сатурационным методом [4]. Достоверность отличия групп рассчитывали по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Через 7 нед постоянного пребывания в условиях низкой температуры (+5 °C) у адаптированных к холоду животных повышается специфическая резистентность к действующему фактору. В наших опытах показателем холодовой адаптации служило повышение выживаемости крыс при тестирующем охлаждении (−27 °C, табл. 1).

Активность реакций стабилизации диеновых конъюгатов к холоду крыс не снижалась при приеме токоферола (ТФ) несмотря на снижение пероксидазы (см. табл. 1). Активность реакций стабилизации липидов печени: увеличение показателя Х в общей вероятности, отражает умножение специальных исследований.

Таблица 1. Выживаемость и получавших

Показатель	контр (+)
Выживаемость, ч	2,6
Достоверность отличий (P)	

Таблица 2. Активность адаптации к холоду

Показатель	контр (+20 °C)
Диеновые конъюгаты, $0,56 \pm 0$	
$E_{233nm}/мг$ липидов	
МДА, нмоль/г печени	$32,0 \pm 0$
Скорость АЗП, нмоль МДА/г печени в мин	$8,3 \pm 0$
ТФ, мг/100 г печени	$1,39 \pm 0$
ФЛ, мкг/г липидов	526 ± 1
Х, мкг/г липидов	144 ± 3
Х/ФЛ	0,26
Восстановленный глутатион, мкг/г печени	$5,28 \pm 0$
Активность глутатионредуктазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	$7,4 \pm 1$
Активность глутатионпероксидазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	$30,5 \pm 2$

ицкая,
ликов

ЭФФЕКТА ДЕЙСТВИИ ХОЛОДА

рес к новой группе адапто-
этих веществ обнаружено
органическими ядами [15],
можно заметить, что да-
ющие антиоксидантными
фект. Вероятно, для уточ-
мы дополнительные иссле-

действия антиоксидантов
екисного окисления липи-
первичные эффекты анти-
ных системных изменений,
уемых не только за счет
е наших исследований ус-
секреции адаптивных гор-
ий мы изучали показатели
надпочечников у живот-
ператур на фоне включе-

х-самцах линии Вистар массой
действию холода (7 нед при
авших в течение всего времени
мг в сутки на крысу. Животных
ния: 12 ч свет — 12 ч темнота
ки в 16 ч при свободном досту-
рацион составляли в соответст-
Для животных, подвергавших-
раза [13].
ержанию диеновых конъюгатов
идах, восстановленного глута-
зисимых глутатионпероксидазы
переокисления (АЗП) липидов
алового диальдегида (МАД)
ов надпочечниками *in vitro*.
раллельные пробы и инкубиро-
—Рингера с 200 мг% глюкозы,
параллельных проб добавляли
кубаты сливали, а к надпочеч-
прогестерона (80 мкг в каж-
овали еще 2 ч. Кортикостерои-
тем определяли их количество
онным методом [4]. Достовер-
га.

ние

ловиях низкой темпера-
вотных повышается спе-
актору. В наших опы-
то повышение выживае-
—27 °С, табл. 1).

Активность реакций ПОЛ в печени адаптированных к холоду жи-
вотных стабилизирована на уровне, близком к контролю (табл. 2). Со-
держание диеновых конъюгатов, МДА, скорость АЗП у адаптирован-
ных к холоду крыс не отличаются от контроля. Не отличается содержа-
ние токоферола (ТФ) и восстановленного глутатиона в печени,
несмотря на снижение активности глутатионредуктазы и глутатион-
пероксидазы (см. табл. 2). Адаптивное повышение холодовой устой-
чивости крыс сопровождалось характерными изменениями в составе
липидов печени: увеличением удельной массы ФЛ и снижением этого
показателя Х в общей липидной фракции. Снижение отношения Х/ФЛ,
вероятно, отражает уменьшение вязкости липидов. Это подтверждают
специальные исследования микровязкости липосом, приготовленных из

Таблица 1. Выживаемость при тестирующем охлаждении (—27 °С) контрольных и получавших токоферол (ТФ) крыс после холодовой адаптации

Показатель	Группа животных			
	контрольная (+20 °С)	холодовая адап- тация (7 нед при +5 °С)	добавка ТФ в рацион (7 нед при +20 °С)	холодовая адапта- ция на фоне добавок ТФ в рацион (7 нед при +5 °С)
	I	II	III	IV
Выживаемость, ч	2,6±0,3	4,8±0,7	2,9±0,2	8,5±1,5
Достоверность отличий (P)	I—II<0,01 II—IV<0,05 III—IV<0,001			

Таблица 2. Активность реакций ПОЛ и систем их регуляции в печени крыс при адаптации к холоду контрольных и получавших токоферол (ТФ) животных

Показатель	Группа животных				Достовер- ность отличий (P)
	I контроль- ная (+20 °С)	II холодовая адаптация (7 нед) при +5 °С	III добавка ТФ в рацион (7 нед) при +20 °С	IV холодовая адаптация на фоне добавок ТФ в рацион (7 нед при +5 °С)	
Диеновые конъюгаты, Е _{232nm} /мг липидов	0,56±0,02	0,58±0,03	0,60±0,03	0,43±0,02	III—IV<0,001
МДА, нмоль/г печени	32,0±0,4	34,8±1,2	23,0±0,4	19,4±0,3	I—III<0,001 II—IV<0,001
Скорость АЗП, нмоль МДА/г печени в мин	8,3±0,93	7,3±0,60	0,96±0,08	0,96±0,03	I—IV<0,001 II—IV<0,001
ТФ, мг/100 г печени	1,39±0,11	1,31±0,18	1,84±0,15	2,57±0,32	I—IV<0,01 II—IV<0,01 I—III<0,05
ФЛ, мкг/г липидов	526±15	687±30	586±22	657±31	I—II<0,001 III—IV<0,05
Х, мкг/г липидов	144±3	99±8	161±14	70±5	I—II<0,001 III—IV<0,001
Х/ФЛ	0,26	0,14	0,27	0,11	
Восстановленный глутатион, мкг/г печени	5,28±0,39	5,40±0,36	5,90±0,30	5,70±0,78	
Активность глутати- онредуктазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	7,4±1,80	4,5±0,88	9,7±2,20	4,2±0,96	III—IV<0,05
Активность глутати- онпероксидазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	30,5±2,8	17,1±4,0	27,4±4,0	17,1±0,23	I—II<0,001 III—IV<0,01

липидов печени крыс: в контроле она составляла 1,13 П, а у адаптированных к холоду — 0,85 П (исследовали с помощью флюоресцентного зонда пирена по ранее описанной методике [3]).

В кортикостероидной регуляции у адаптированных к холоду крыс наблюдались сложные изменения. Следует отметить увеличение массы надпочечников и высокое содержание кортикостерона в плазме крови. В то же время биосинтез этого гормона в ткани надпочечников имеет тенденцию к снижению (табл. 3). Выраженное снижение продукции дезоксикортикостерона (ДОК) и отсутствие реакции на АКТГ *in vitro* свидетельствуют о торможении ранних АКТГ-зависимых этапов биогенеза стероидов у адаптированных к холоду крыс. Активность последующих этапов, как видно из опытов с добавкой прогестерона, у контрольных и опытных крыс одинаковы (см. табл. 3).

Таблица 3. Содержание кортикостерона в плазме крови крыс, массах их надпочечников и продукция стероидов срезами надпочечников контрольных и получавших токоферол (ТФ) животных при холодовой адаптации

Показатель	Группа животных				Достоверность отличий (P)
	контроль-ная (+20 °C)	холодовая адаптация (7 нед при +5 °C)	добавка ТФ в рацион (7 нед при +20 °C)	холодовая адаптация на фоне добавок ТФ в рацион (7 нед при +5 °C)	
	I	II	III	IV	
Содержание кортикостерона в плазме, мкг/100 мл	8,8±0,7	18,6±1,6	9,4±1,5	8,2±1,3	I—II <0,01
Масса надпочечников, мг/100 г массы тела	15,9±0,7	19,6±1,4	15,9±0,6	18,8±0,4	I—II <0,05 III—IV <0,01
Продукция стероидов ¹ в инкубационной среде					
1. Альдостерон	0,94±0,19	0,74±0,23	1,15±0,10	0,86±0,35	I—III <0,01
2. Кортикостерон	4,19±0,38	3,30±0,17	2,84±0,16	2,85±0,29	I—II <0,05
3. Дезоксикортикостерон	1,00±0,22	0,35±0,07	0,18±0,02	0,20±0,04	I—III <0,01
Продукция стероидов при внесении в среду инкубации АКТГ					
4. Альдостерон	1,02±0,17	1,09±0,23	1,26±0,46	1,16±0,29	
5. Кортикостерон	5,64±0,55	3,48±0,47	5,93±0,20	5,48±0,35	I—II <0,05
6. Дезоксикортикостерон	1,51±0,32	0,40±0,15	0,50±0,18	0,56±0,12	I—II <0,05 I—III <0,05
Продукция стероидов при внесении в среду инкубации прогестерона					
7. Альдостерон	1,64±0,20	2,08±0,36	0,97±0,16	1,23±0,20	
8. Кортикостерон	5,03±0,71	4,52±0,78	4,98±1,23	4,13±0,09	
9. Дезоксикортикостерон	5,33±0,77	6,07±0,10	5,36±0,40	4,78±0,98	
Достоверность отличий (P)	3—9 <0,01 6—7 <0,01	1—7 <0,05 3—9 <0,001 6—9 <0,001	2—5 <0,001 3—9 <0,001 6—9 <0,01	4—7 <0,001 2—8 <0,05 3—6 <0,05 3—9, 6—9 <0,01	

¹ Продукция стероидов выражена в микрограммах на 100 мг (ткани)-час

Длительное включение токоферола в рацион животных, содержащихся в условиях температурного комфорта, вызвало отчетливое снижение активности ПОЛ. Об этом свидетельствовало снижение уровня МДА в печени. Скорость АЗП липидов в гомогенате значительно снизилась, остальные показатели практически не отличались от таковых у контрольных крыс, несмотря на увеличение содержания ТФ в печени (см. табл. 2).

В изменении гормональной регуляции наиболее существенно снижение биосинтеза дезоксикортикостерона и кортикостерона в инкуба-

тах надпочечников. Хормонов после добавления в рацион или регуляторном за (см. табл. 3). Важным сдвигом в системе ПОЛ, устойчивости уровня контроля (см. т

Наибольший интерес животных, содержащихся в адаптированных к холоду, снижение активности ПОЛ. К числу периферической адаптации, след (см. табл. 2). Длительное воздействие на группу, привело к тому, что было снижено содержание конъюгатов в липидах, крм было значительно снижено, и в два раза у животных (см. табл. 2). ТФ крыс практически не клонения вызваны, очевидно, массы надпочечников.

Полученные данные позволяют говорить о механизме, с помощью которого для использования данных о реакции организма. В данной защите стали различны адаптации. Одной из особенностей к холоду, антиоксидантных систем, содержания ТФ, а также липидов [5]. В то же время, возмещающее торможение, крм при остро, что показатели активности, да могут быть использованы в организме.

Протекторные свойства, также с их способностями к последовательности биосинтеза кортикостероидов, адаптированных к холоду, в условиях термокомфорта. При этом к АКТГ повышается действие ТФ, формируя регуляцию, частное проявление — действие ТФ. Оно не повышает устойчивость, да его применяют од холода.

Подводя итог, можно сказать, что расход антиоксидантного процесса, формирования специал

авляла 1,13 П, а у адаптированных к холоду крыс отметить увеличение массы кортикостерона в плазме крови. Ткани надпочечников имеют снижение продукции деакции на АКТГ *in vitro* (зависимых этапов био-ду крыс. Активность после-авкой прогестерона, у конт-бл.3).

азме крови крыс, массах их надпочечников контрольных и холодовой адаптации

ГФ	холодовая адап- тация на фоне добавок ТФ в ра- цион (7 нед при +5 °C)	Достоверность отличий (P)
IV		

8,2±1,3 I—II <0,01

18,8±0,4 I—II <0,05
III—IV <0,01

онной среде

10	0,86±0,35	
16	2,85±0,29	I—III <0,01
22	0,20±0,04	I—II <0,05 I—III <0,01

ду инкубации АКТГ

16	1,16±0,29	
20	5,48±0,35	I—II <0,05
18	0,56±0,12	I—II <0,05 I—III <0,05

инкубации прогестерона

16	1,23±0,20	
23	4,13±0,09	
10	4,78±0,98	
01	4—7 <0,001	
01	2—8 <0,05	
1	3—6 <0,05	
	3—9, 6—9 <0,01	

100 мг (ткани) -час

ион животных, содержа-а, вызвало отчетливое сни-ствовало снижение уровня омогенате значительно сни-не отличались от таковых е содержания ТФ в печени

наиболее существенно сни-кортикостерона в инкуба-

тах надпочечников. Хорошо выраженный прирост продукции этих гормонов после добавления АКТГ и прогестерона говорит о функциональном или регуляторном характере торможения фонового стероидогенеза (см. табл. 3). Важно отметить, что, несмотря на благоприятные в целом сдвиги в системе гормональной регуляции и снижение интенсивности ПОЛ, устойчивость животных этой серии к холоду оставалась на уровне контроля (см. табл.1).

Наибольший интерес представляют данные, полученные на группе животных, содержавшихся на холоде и получавших ТФ. Как и у адаптированных к холоду контрольных животных, в их печени произошло снижение активности ферментативных факторов антиперекисной защиты. К числу перестроек, характеризующих специфичность холодовой адаптации, следует отнести и уменьшение коэффициента Х/ФЛ (см. табл. 2). Длительное включение ТФ в рацион, как и в предыдущей группе, привело к торможению ПОЛ. Причем помимо уровня МДА было снижено содержание первичных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов в липидах печени. Накопление ТФ в печени этой группы крыс было значительнее, чем у тех, что содержались при комнатной температуре, и в два раза превышало выявленное у контрольных животных (см. табл. 2). Гормональная реакция на холод у получавших ТФ крыс практически отсутствовала. Выявленные функциональные отклонения вызваны, очевидно, влиянием токоферола, и только увеличение массы надпочечников связано с действием холода.

Полученные данные позволяют высказать некоторые общие предположения о механизмах действия токоферола. Как известно, основанием для использования антиоксидантов в качестве адаптогенов послужили данные о чрезмерной активации ПОЛ в динамике стрессорных реакций организма. В связи с этим активацию механизмов антиоксидантной защиты стали рассматривать как необходимый компонент различных адаптаций. Однако, как показали наши данные, увеличение устойчивости к холоду может не сопровождаться возрастанием мощности антиоксидантных систем: активности ферментов антиперекисной защиты, содержания ТФ, а также общей антиокислительной активности липидов [5]. В то же время длительное включение ТФ в рацион, сопровождающееся торможением ПОЛ, не привело к повышению выживаемости крыс при остром охлаждении (см. табл. 1). Из этого следует, что показатели активности антиоксидантных систем организма не всегда могут быть использованы в качестве критерия адаптивной устойчивости организма.

Протекторные свойства антиоксидантов некоторые авторы связывают также с их способностью тормозить развитие стресса и его патологических последствий [7]. Наши данные показывают, что снижение биосинтеза кортикостероидов под влиянием ТФ происходит как у адаптированных к холоду крыс, так и у тех, которые содержались в условиях термокомфорта. При этом чувствительность надпочечниковой ткани к АКТГ повышается. Эти данные позволяют говорить о том, что под действием ТФ формируется более экономный тип кортикостероидной регуляции, частное проявление которого — так называемое «антистрессорное» действие ТФ. Как видно из результатов исследования, сам ТФ не повышает устойчивость к холоду. Он эффективен только тогда, когда его применяют одновременно с действием фактора адаптации — холода.

Подводя итог, можно предположить, что мобилизация и повышенный расход антиоксидантов характерны лишь для ранней фазы адаптационного процесса. Длительность этой фазы соответствует периоду формирования специализированных адаптивных перестроек.

рис. 1 (продолж. 3)

у животных, которым вводили ССН, в слизистой оболочке желудка обнаружены значительные патологические изменения, а именно: уменьшилось число действующих канальцев

ON THE MECHANISM OF ADAPTOGENIC TOCOPHEROL EFFECT DURING PROLONGED ACTION OF COLD

Inclusion of tocopherol into the diet of rats (daily 4 mg for 7 weeks) does not change the survival rate of rats at -27°C and raises it in cold-adapted rats as compared with the corresponding animals of the control group without tocopherol. Tocopherol decreases the liver lipid peroxidation and the corticosteroid biosynthesis in both the rats maintained under comfort conditions and cold-adapted ones and increases adrenal tissue sensitivity to ACTH and progesterone. It is supposed that tocopherol induces the formation of more economical type of corticosteroid regulation which manifests, for example, in the so-called «anti-stress» effect of tocopherol; the antioxidant system activity is not directly associated with adaptive stability and cannot always serve as a criterion of its increase. It is very important that tocopherol raises the specific organism resistance when it is used simultaneously with the action of cold as an adaptive factor.

Institute of Clinical and Experimental Medicine, Siberian Branch of the Academy of Sciences of the USSR, Novosibirsk

1. Балаховский С. Д., Балаховский И. С. Методы химического анализа крови.— М.: Медгиз, 1953.—752 с.
2. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте.— М.: Наука, 1975.—211 с.
3. Владимиров Ю. А., Добрецов Г. Е. Флюоресцентные зонды в исследовании биологических мембран.— М.: Наука, 1980.—320 с.
4. Волчек А. Г. Определение микроколичеств кортикостерона в плазме крыс методом сатурационного анализа // Науч. докл. высш. шк. Сер. Биол. науки.—1973.—1, № 10.—С. 124—129.
5. Колосова Н. Г., Шорин Ю. П., Селятицкая В. Г. Реакции перекисного окисления липидов и особенности эндокринной регуляции при адаптации крыс к холоду // Физиологические проблемы адаптации: Тез. докл. IV Всесоюз. симпоз. по физиол. пробл. адаптации (Таллин, 22—24 мая 1984 г.).— Тарту, 1984.—С. 68—69.
6. Ланкин В. З., Гуревич С. М. Ингибирование перекисления липидов и детоксикация липоперекисей защитными ферментными системами (супероксид-дисмутаза, глутатион-пероксидаза и глутатион-редуктаза) при экспериментальном злокачественном росте // Докл. АН СССР.—1976.—226, № 3.—С. 705—708.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика.— М.: Наука, 1981.—260 с.
8. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Прилико Л. Л. и др. Активация перекисного окисления липидов при эмоционально-болевым стрессе // Бюл. эксперим. биологии и медицины.—1979.—№ 10.—С. 404—406.
9. Шорин Ю. П., Колосова Н. Г., Папафилова О. В. и др. Состояние нейро-эндокринной системы у животных при введении фармакологических доз про- и антиоксидантов // Клинические и экспериментальные аспекты общей патологии: Науч. труды СО АМН СССР.—Новосибирск, 1980.—С. 83—89.
10. Angelico R., Cavina G., D'Antona A., Giocoli Y. Fractionation and determination of the lipid and steroid // J. Chromatogr.—1965.—18, N 1, p. 57—68.
11. Fiske C. H., Subbarou I. The colorimetric determination of phosphorus // J. Biol. Chem.—1925.—66, N 3.—P. 375—400.
12. Kay W. W., Marfitt K. C. The determination of blood glutathione // Biochem. J.—1960.—74, N 1.—P. 203—208.
13. Kuroshima A., Doi K., Ohno T. Role of glucagon in metabolic accumulation to cold and heat // Life Sci.—1978.—23, N 13.—P. 1405—1410.
14. Mengel C. E. The effects of hyperoxia in red cells as related to tocopherol deficiency // Erythrocyte: Structure and function.—Amsterdam; Oxford, 1975.—P. 163—167.
15. Reynolds E. S., Mostem M. T. Free-radical damage in liver // Free Radicals Biol.—1980.—N 4.—P. 49—94.
16. Staucliff R. S., Williams M. A., Utsumi K. et al. Essential fatty acid deficiency and mitochondrial function // Arch. Biochem. and Biophys.—1969.—131, N 5, p. 629—642.
17. Taylor S. L., Laniden M. P., Tappel A. L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis // Lipids.—1976.—11, N 7.—P. 530—538.

Ин-т клин. и эксперим. медицины СО АМН СССР

Поступила 03.11.84

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ИХ ГОЛОДАНИЯ АЗОТИ

Микроциркуляторно-взаимосвязанные процессы и играют важную роль в регуляции метаболизма, особенно в условиях голодания. Установлено, что в комплексе исследований репродуктивной функции голодания при токсическом влиянии брыжеечных азотистыми препаратами.

Паренхиматозный (4 сут) подкожным введением содержали на безбелково питание проводили в течение 100 г массы тела) [1, 4, 7, 8, 9, 10]. Этот метод, применяемый для исследования воспаления и миграции лейкоцитов, одним из основных методов к этому методу кишечную и легочную через небольшой паренхиматозный быстро помещают в камеру из плексигласа, смонтированную для осуществления автоматического поддержания постоянной температуры брыжеек, а также петлю с раствором Рингера, на которую наблюдают и фотографируют.

Было поставлено 6 экспериментов (10 животных (8 крыс), после 6 суток парентеральным путем ЦОЛИПК (13 крыс).

Брыжеечная микроциркуляторная диета, существующая в условиях голодания, как характерных участках микрососудов и их конфигураций, а также изменений в диаметре и конфигурации венул и артерий, а также в количестве и состоянии капилляров (рисунки, а также таблицы).

У животных, которых обнаружили значительное уменьшение