

Из лаборатории патологической физиологии Казанского медицинского ин-та  
(зав. проф. Аксянцев).

## Воспалительный процесс и реактивные свойства организма.

А. Д. Адо

Представление о воспалительном процессе, как о страдании далеко выходящем за пределы той ткани или органа, где развиваются его типичные пато-морфологические признаки, не является новым в патологии. В учениях древних медицинских школ, когда создавалось понятие о патологической конституции (Гиппократа), одним из наиболее ярких выражений наступления болезни целого организма считалось воспаление. Последний представитель древне-гуморального направления в патологии, Карл Рокитанский, следующим образом резюмировал характер взаимоотношений воспаления с целым организмом, сложившиеся в течение тысячелетий: „В одном случае краза зависит от воспаления и есть явление последовательное, в другом—она существовала прежде воспаления и есть явление первичное, воспаление же есть сосредоточение кразы“.

Естественно, что его представления о реактивных свойствах организма были облечены в туманную форму „кразы“, т. к. в то время еще ничего не знали о реакциях иммунитета и повышенной чувствительности, и он имел еще далеко неполные сведения о патогенезе воспаления. Последующее изучение деталей воспалительного процесса (Virchow, Wopshard, Conheim, Marchand и др.) несколько отодвинуло вопрос о взаимоотношениях воспаления с организмом. Однако, вскоре он вновь представляется вниманию исследователей в виде учения Мечникова о воспалении как защитной фагоцитарной реакции соединительной ткани. Мечниковым, выдвинувшим положение о единой сущности реакции воспаления и иммунитета (фагоцитоз), был создан новый этап в представлении о взаимоотношении воспаления с организмом. На смену древним фантастическим учениям о „дискразиях“ явилась сравнительно простая реакция соединительнотканной клетки, определяющая характер и значение воспаления для каждого данного случая реакции организма на внедрение различных раздражителей. Воспаление, по Мечникову, есть местное выражение защитных реактивных свойств и механизмов целого организма. С другой стороны, защитные реакции целого организма на инфекцию или интоксикацию могут рассматриваться, с точки зрения крайних представителей этих идей Мечникова, как выражение воспаления целого организма. Такую оценку лейкопении в крови и лейкоцитоза в тканях при пептонной интоксикации мы находим напр. у Zinsser, который прямо рассматривает реакцию организма на пептон как „общее системное воспаление организма“. Известно, что понимание Мечниковым разнообразных воспалительных форм и реакций иммунитета *только* как выражения фагоцитарного процесса привело его впоследствии к телеологическим толкованиям механизма фагоцитоза, а вместе с тем и значения воспаления в целом. Одновременно появились указания на такие формы воспалений (Pirquet, Arthus), которые совер-

шенно не могли быть представлены в свете исключительно „защитного“ для организма фактора. Наибольший интерес в этом отношении представляют аллергические воспаления. На примере так назыв. феномена Arthus'a легко показать, как лошадиная сыворотка, не обладая флоготенным действием для нормальной кожи кролика, приобретает эти свойства при попадании в ткань сенсibilизированную. В этой сенсibilизированной ткани подготовленного животного сыворотка вызывает воспаление таких размеров и интенсивности, что одним из частых его исходов является некроз целого участка ткани. Трудно поверить, что мы имеем здесь дело с благотворной для организма реакцией. Совершенно особая форма взаимоотношений воспаления с организмом, также не отвечающая понятию защитной реакции, наблюдается в случаях так назыв. фокальной инфекции. Общеизвестны в настоящее время хронически протекающие воспаления придаточных полостей носа, клетчатки около консервированных зубов, воспаления миндалин, appendix'a и др. участков организма, присутствие которых вызывает картину хроносепсиса и образования вторичных „метастатических“ воспалений в сердце, суставах, лимфатическом аппарате и т. д. Значение воспалительного очага, как это будет видно из последующего изложения, при этом заключается не только в том, что присутствие его создает условия фиксации бактерий в воспаленном участке ткани и последовательного снабжения ими организма. Воспалительный процесс обладает возможностью самым разнообразным способом влиять на реактивные свойства организма, его резистентность к патогенным бактериям, токсинам или различным чужеродным белкам. В результате этих многообразных влияний создаются различные формы распространения и течения инфекции.

Создается третий этап в представлениях о взаимоотношении воспаления с организмом. Этот этап характеризуется значительным ограничением защитных свойств воспалительного процесса, но одновременно признанием за ним роли фактора, способного изменить реактивные свойства организма в самых разнообразных направлениях.

\* \* \*

Различные влияния со стороны воспалительного процесса на организм и, обратно, с организма на развивающееся воспаление, выражаются в изменении самых разнообразных свойств организма. Общеизвестны указания на изменения кислотно-щелочного равновесия, Са-баланса, нуклеинового обмена, морфологического состава крови, ее свертываемости, белкового состава и проч. при острых и хронических воспалительных процессах. Мы ограничиваем свою задачу рассмотрением взаимоотношений воспаления с иммуногенными и аллергическими свойствами организма, а также с реактивными возможностями тканей к последующим воспалительным раздражениям. Учение об аллергических воспалениях рассматривает лишь одну форму взаимоотношений воспаления с организмом. Воспалительный процесс, изучаемый в этом разрезе, — лишь показатель изменений реактивности организма. Влияние самого воспалительного очага sui generis на реактивные свойства организма часто игнорируется исследователями аллергических воспалений и этим, иногда, уменьшается ценность получаемых результатов.

В настоящей статье мы имеем в виду рассмотреть эту часть взаимоотношений организма с воспалением по весьма разбросанным и немногочисленным литературным материалам и отчасти на основании собственных исследований.

\* \* \*

Изменение реактивных свойств организма под влиянием имеющегося воспалительного процесса, l'abcès de fixateur французских авторов, возможно прежде всего в месте развития данного очага, а также в рядом лежащих тканях.

Вторая форма его влияния на организм выражается в изменении реактивных свойств организма независимо от какой-либо анатомической связи с изучаемым очагом. *Характер изменений местных реактивных свойств тканей, в которой развивается воспалительный процесс, зависит прежде всего от стадии развития этого воспаления.*

Имеются указания о влиянии *воспалительной гиперемии на развитие* инфекционных и токсических воспалений. Filehne наблюдал, что рожистое воспаление на ухе кролика протекает много слабее, если вызвать ему предварительно на этом ухе гиперемию нагреванием. Roger также указал на ослабление развития экспериментального рожистого воспаления на предварительно гиперемированном ухе кролика, вызывая, однако, эту гиперемию экстирпацией верхнего шейного узла. Наоборот, ишемия от перерезки п. auricularis вызывала ускорение и усиление развития воспаления по сравнению с нормальным ухом кролика. Аналогичные указания об ослаблении воспаления при заражении *b. coli*, *b. pyocyaneus*, стафилококками в ткани с активной гиперемией от нагревания, скипилара или кантаридина можно найти у Cobbett и Melsom'a, Samuel'a, Lübarsch'a, Охотина и др. Ослабление развития инфекционных воспалений в активно гиперемированной ткани можно связать с ускорением крово- и лимфообращения в этой ткани. Бактерии, попадая в такую ткань, быстро уносятся из места введения и поглощаются элементами RES. Однако в случае введения сильно вирулентных бактерий (Anthrax) в этих условиях облегчается и ускоряется развитие инфекционного заболевания. Эта фаза активной гиперемии крайне непродолжительна и сменяется, как известно, следующей стадией сосудистых расстройств—застойной гиперемией со стазом и тромбозом вен и лимфатических путей воспалительного участка. Эту стадию можно считать значительно более специфической для воспалительного процесса, чем предыдущую, которая может быть вызвана при помощи одних только вазомоторных расстройств. Она совершенно иначе отражается на реактивных свойствах воспаленной ткани. Бактерии, введенные в эту ткань, получают возможность фиксации, задержки в воспаленном фокусе. Воспаленная ткань впитывает в себя бактерии и может оказаться „фокусом инфекции“. В настоящее время имеется большое количество наблюдений и опытов, показывающих эту способность воспаленной ткани фиксировать бактерии. Еще в 1901 году Calmette и Guerin наблюдали, что вирус оспенной вакцины, введенный в кровь кролику, локализуется в депилированной коже, воспаленной от депилятора. Kettle описывал фиксацию тbc палочек в восп. фокусе от введения каолина у мышей. На фиксацию туберкулезных

бацил в воспалительных фокусах указывают в настоящее время многие. Недавно Раппопорт сообщил о фиксации туберкулезной палочки в воспалении Arthus'a.

Pentimalli наблюдал фиксацию вируса саркомы Rous'a в воспаленной от ожога коже курицы. Исследования Ascoli о роли воспалительных очагов в течении инфекций (*b. coli*, кокки, *b. ruosuaueus*) приводят его к выводу, что воспаленная ткань способна забирать, удерживать и медленно выбрасывать захваченных бактерий или коллоидальных частиц в окружающую его среду.

В новейшее время Galea и Falchetti наблюдали фиксацию тетанических спор в воспаленном от VCG или инфузорной земли фокусе при заражении ими морских свинок.

Кроме бактерий воспаленная ткань способна фиксировать также различные коллоидальные краски, металлы и чужеродные белки—антигены, введенные парентерально в организм. В ряде исследований Menkin показал, что лошадиная сыворотка при введении в воспаленную от алейровата брюшную полость кролика значительно медленнее всасывается оттуда в кровь, чем при введении в здоровую брюшную полость. Обратное, при введении лошадиной сыворотки в кровь, она может быть скорее и в больших количествах обнаружена в воспаленной стафилококком подкожной клетчатке, чем в подкожной клетчатке нормальной. Прекрасной иллюстрацией фиксации чужеродного белка в воспаленной ткани является также феномен Auер'a. Auер показал, что на гиперемизированном от ксилыла ухе сенсibilизированого к белку кролика ф. Arthus'a можно получать при внутривенном или внутрибрюшном введении разрешающей дозы белка и объяснил это явление как результат повышенной доставки антигена к гиперемизированному уху.

Механизм фиксации различных коллоидальных частей и антигенов в воспаленной ткани Menkin видит в адсорбции этих частиц на частицах фибрина, выпадающего всегда в известном количестве в воспаленной ткани. Растворяя фибрин в воспаленной брюшине кролика впрыскиванием раствора мочевины, Menkin значительно уменьшил фиксацию туши в этом воспаленном очаге. В других опытах, дефибринируя экссудат, он наблюдал *in vitro* значительно меньшее образование преципитата с лошадиной сывороткой в дефибринированном экссудате, по сравнению с экссудатом недефибринированным.

В дальнейшем, фиксированные в воспаленном фокусе белки подвергаются разрушающему действию лейкоцитарных и тканевых протеаз. При этом прежде всего разрушаются комплементарные свойства сыворотки. Это прекрасно показал Hanger на примере иммунной сыворотки. Он получал у кролика гиперергическое воспаление к яичному белку и вводил в воспаленную ткань иммунную сыворотку кролика, переболевшего инфекцией *b. lepisepiticum* (бактерия, встречающаяся обычно в верхних дыхательных путях у кроликов). Последующее заражение *B. lepisepiticum* в этот воспалительный очаг не только не предохраняло животное от инфекции, но делало ее местные (некротическое воспаление) и общие проявления (лихорадка, сепсис и смерть животного через несколько часов) более значительными при сравнении с введением этого же количества бактерий в нормальную кожу того же кролика. В нормальной коже предварительное введение такой иммунной сыворотки всегда надежно

предохраняло животное от общих и местных явлений инфекции *b. leptoserticum*. Последний опыт обычно служил контролем предыдущего.

Эту инактивацию иммунной сыворотки в воспаленной ткани *Naugger* реактивировал введением в эту же ткань нормальной свежей сыворотки свинки. Однако, если эту нормальную сыворотку нагревать при 60° в течение 5 минут и, следовательно, разрушить ее комплементарные свойства, она теряет свои реактивирующие свойства, и иммунная сыворотка не действует.

Мы видим таким образом, как *воспалительный процесс* во время своего развития *превращается из средства, очищающего ткань от бактерий, в прямую источник их задержки и дальнейшего распространения в организме*. Мы видим также, как в воспалительном фокусе извращается течение иммуно-биологических реакций.

Интересными, в связи с изложенным, являются отношения воспаленной в стадии гиперемии ткани к воспалению *Shwartzman'a*. Адо наблюдал, что воспаление *Shwartzman'a* развивается в коже, гиперемированной от нагревания, от воздействия ксилота или скипидара много скорее, чем в нормальной коже кролика. Это объясняется, вероятно, лучшими условиями пропитывания капилляров гиперемированной ткани фильтратом *Shwartzman'a* и лучшими условиями доставки токсина при разрешающей инъекции.

В последующих стадиях развития воспаления *с развитием инфильтрата и грануляций реактивное свойство воспаленной ткани опять изменяется*.

В этой стадии развития воспаление с наибольшим правом может быть названо „защитной реакцией“.

Еще *Buchner* показал, что гангренозное воспаление на ухе кролика при заражении его настоем из белого мяса не переходило за поперечную линию воспаления, сделанную раньше на этом же ухе продеванием через него нитки, смоченной в этом же настое. Адо наблюдал, что введение сыворотки-антигена в воспаленную в стадии инфильтрата кожу сенсibilизированного кролика не вызывает у него типичного ф. *Arthus'a* и что, следовательно, антиген в этой воспаленной ткани очевидно как-то разрушается. Последние указания *Sezari*, а также *Tzank'a* о влиянии неспецифических дерматозов кожи на возможность развития в ней различных аллергических воспалительных реакций полностью подтверждают получаемые нами в условиях эксперимента взаимоотношения.

Старые исследования о реактивных свойствах грануляционной ткани подтверждают представление о воспалении как о биологическом барьере, не пропускающем в организм инфекцию и белковые антигены.

Работами *Billrott'a*, *Sestini*, *Benganzini*, *Афанасьева* и мн. др. установлено, что через грануляционную ткань почти невозможно инфицировать организм. *Iürgelinas* сообщал о том, что иммунизация через грануляционную ткань совершается много труднее, видимо, за счет разрушения антигенов (*b. anthrax*, *b. coli* и др.). Защитные свойства грануляционной ткани, определяются при этом не только энергичной фагоцитарной реакцией ее клеточных элементов, но также и ее физическими свойствами. Гранулированная ткань влажна, имеет поверхность, малопроницаемую для микробов. Феномен *Arthus'a* в грануляционной ткани не развивается.

Наконец, *реактивные свойства ткани, после перенесенного ею воспаления, не остаются без изменения.*

Samuel показал, что ухо кролика, после перенесения воспаления от кротового масла, в течение нескольких недель почти не отвечает воспалительной реакцией на последующие раздражения кротовым маслом (смазывание уха). Samuel назвал это явление „местным иммунитетом уха к кротовому маслу“. Впоследствии было обнаружено, что другие воспалительные агенты точно так же не вызывают на ткани воспаления или вызывают его в ослабленном виде, если эта ткань перенесла раньше воспаление от кротового масла или другого воспалительного раздражителя. Напр., Castronuovo (1897) сообщал о резком падении реактивных воспалительных явлений на раздражение рицином или абрином после перенесения предварительно данной тканью кротового воспаления.

Cobbett и Melsome наблюдали ослабление течения рожистого воспаления на ухе кролика, предварительно перенесшего воспаление от кротового масла, кантаридина или того же рожистого стрептококка. Аналогичные наблюдения были ими сделаны с воспалением от введения *v. ruosuaeus*. Эти исследователи понимали найденные ими изменения реактивности ткани после перенесения воспаления как проявление ее местного и неспецифического иммунитета.

Со времени опубликования Безредка своих опытов местной иммунизации кожи и других органов к различным видам бактерий появилось много исследований, показывающих, что в процессе приобретения тканью местного иммунитета, вероятную долю участия принимает неспецифический воспалительный процесс. Антивирус Безредка, представляющий фильтр-рат бульонной культуры той бактерии, к которой иммунизируется ткань, пытались заменить фильтратом бульонных культур других бактерий или совсем посторонними флогогенными факторами. Попытки эти оказались безуспешными. Так, Gau-и Mozzison еще в 1923 году, до появления книги Безредка, показали, что стерильное воспаление плевры кролика, вызывающее там макрофагальную реакцию, предохраняет ее от заражения стрептококком. Rivers и Tilet, также Mallory и Marble показали, что впрыскиванием в кожу кролика обыкновенного растительного бульона за 24 часа до инфекции можно получить у кролика или морской свинки местный иммунитет кожи к стафилококку и стрептококку. Иммунизирующим действием обладает также 1% пептон и нормальная лошадиная сыворотка. В дальнейшем Toomey и Friedlander нашли, что даже водные и сухие компрессы, горчичники и прочие неспецифические раздражители вызывают подобие местного иммунитета кожи морской свинки к стафилококку. Естественно, что этот „иммунитет“ ограничивался главным образом зоной применения того или другого раздражителя. Поэтому, эти результаты не могут быть вполне сравнимы с получаемыми Безредка случаями иммунизации всей кожи при применении антивируса на какой-либо ее участок. Исследуя морфологическое выражение реакции такой иммунной от неспецифических раздражений кожи и сравнивая ее с реакцией на специфический антивирус к тому или иному виду бактерий, Toomey и Friedlander, Ишменецкий и другие нашли одну и ту же характерную воспалительную реакцию макрофагального типа. В подкожной клетчатке и коже наблюдалось

скопление плазматочитов-полибластов. Ишменецкий отличал одновременно энергичную поглотительную способность этих макрофагов к трипановой сини, накладываемой на кожу вместе с компрессом. Эти исследования свидетельствуют о состоянии раздражения элементов активной мезенхимы в иммунной коже после применения процедуры местной иммунизации. В создании этого состояния воспалительный процесс принимает несомненное участие. Воспалительный процесс играет здесь роль той своеобразной неспецифической протеинотерапии для иммунизируемой ткани, о которой говорит Zinsser, оценивая сущность иммунизации по Безредка.

Таким образом последняя стадия развития воспаления наиболее тесно связывает его с реактивными возможностями организма в целом, создавая одно из условий возникновения местного, а через него и общего иммунитета. Но этим не ограничиваются наши сведения о влиянии воспаления на реактивные свойства организма. Мы располагаем сведениями о целом ряде *влияний воспаления на выработку антител, деятельность RES и др. реактивные функции организма*. Воспаленный очаг влияет на RES организма, выделяя в кровь и лимфу многочисленные продукты распада своей ткани, а также продукты распада тех бактерий, которые там содержатся. Goedyb выделяет следующие вещества воспаленного фокуса, способные оказывать влияние на организм: 1) гистоптомаины, образующиеся в результате распада лейкоцитов и других клеточных элементов воспаленной ткани, 2) бактериальные экзо- и эндотоксины, 3) бактерии и ядовитые протеины из бактериальных тел. Пути воздействия этих веществ на организм, согласно Mac Nevin и Vaughan а.п. могут осуществляться разнообразными способами. Они указывают на общую интоксикацию, сенсбилизацию гисто- и бактериоптомаинами, рефлекторные влияния на различные органы и ткани и т. д. Естественно, что эти рассуждения приложимы лишь к воспалению в инфильтративно продуктивной стадии развития. В результате этих влияний на организм со стороны воспалительного фокуса изменяется его резистентность к последующей инфекции, а также реактивные возможности к воздействию флогогенных факторов в самых различных тканях и органах. Напр., Hewitt описал в 1917 г., как гистопротеины (птомаины), образующиеся в деснах от их механического раздражения и последующего воспаления, вызывают дегенеративные изменения в почках и нарушения в нервной системе (nerve disturbances). Большой интерес в этом отношении представляют работы Kaufman'a. Вызывая у собак ожог 2-ой степени на коже при помощи кварцевой лампы, Kaufman получал дегенеративные изменения на поверхности и в железистом эпителии слизистой желудка, сменяющейся потом настоящим воспалением с эксудацией и эмиграцией лейкоцитов. Аналогичные результаты он получал при введении под кожу протеолитического расщепляющего фермента „parajotin'a“.

Клинические наблюдения Kaufman'a в этом же направлении касаются изменений состава кантаридинового эксудата на коже у больного крупозной пневмонией в зависимости от стадии развития болезни. Перед кризисом кантаридиновый эксудат богат фибрином и беден лейкоцитами; после кризиса эксудат делается серо фибринозным, потом принимает гнойный характер. Естественно, что количество кантаридинового раздражителя кожи до и после кризиса оставалось одно и тот же. Влияние воспалительного

фокуса на иммуногенные свойства организма приближаются по своему характеру к воздействию неспецифической протеинотерапии. Так, Bickerft наблюдал увеличение образования гемолизина у кролика под влиянием скипидарного асептического воспаления в стадии инфильтрата (абсцесс). Экспериментальное изучение влияния воспалительного очага на течение инфекции и бактериальной интоксикации произведено недавно Galza и Falchetti. Эти исследователи наблюдали, что споры tetanus распространяются в организме, носителе воспаления от введения BCG или инфузорной земли, значительно быстрее, чем в здоровом организме.

Введение токлина b. Oedematicus (0,1 — 0,01 см<sup>3</sup>. подкожно) в здоровую кожу у носителей воспаления вызывает быстрое рассасывание местных явлений и менее резкое проявление общей интоксикации, чем у здоровых животных. Таким образом воспалительный процесс ускоряет рассасывание местного действия токлина и ускоряет его удаление из организма. Действие воспалительного очага повимается ими как активация RES и усиление ее поглотительной и антитоксической функции.

Этими данными далеко не исчерпываются имеющиеся в нашем распоряжении факты об изменяющем реактивные свойства организма действия воспалительного процесса. Однако они, по нашему мнению, являются вполне достаточными, чтобы определить возможные направления и характер влияний воспаления на организм животных. Воспалительный процесс, производя сложнейшие изменения в строении и отправлениях той ткани, где он течет и развивается, оказывает не менее сложные и разнообразные влияния на реактивные возможности как этой ткани, так и всего организма в целом.

При этом особенно важно, что *каждая стадия развертывающегося воспаления характеризуется своим способом влияния на иммуногенные и аллергические свойства организма*. Большинство исследований сходится на том, что в первых стадиях воспаления воспаленная ткань при попадании в нее инфекта скорее способствует его распространению, чем защищает от него организм. В этой же стадии воспаление почти не оказывает никакого влияния на процессы выработки антител и защитную функцию RES. Последующие стадии инфильтрата и грануляции сопровождаются появлением фиксирующих свойств воспаленной ткани. Одновременно продукты распада самой воспалительной ткани и бактерий, в ней находящихся, оказывают раздражающее действие на RES и способствуют повышению резистентности организма. Наконец, последние стадии развития воспаления могут изменить реактивные свойства организма в двух направлениях: если воспаление оканчивается некрозом воспалительного участка ткани, то его защитные качества опять ослабляются; инфекция получает лучшие условия распространения как в месте введения, так и во всем организме. С развитием грануляции ткань вновь приобретает свои защитные качества. Эти два направления могут тесно переплетаться друг с другом, т. е. грануляции на периферии могут легко сочетаться с некрозом центральной части воспаления.

#### Библиография.

1. Рокитанский, Руководство к общей патологической анатомии, перев. с нем., 1849.—2. Мечников, Лекции по сравнительной патологии воспаления, пер. с франц., 1892. Он же, Невосприимчивость в инфекционных болезнях.



- 1903.—3. P. Coürmont, „Воспаления“ в *Traité de Pathologie generale*, т. 3.  
1900.—4. Cobbett a. Melsome, *Zentrbl. f. all. path.* В 9, 1898.—5. Zinsser.  
*Bull. of Neu-jork Academy of Medicine*, V. VI. № 11, 1930.—6. Охотин, *Arch.  
d. Medicine exp. de anat. path* № 2, 1892.—7. Menkin, *J. exp. Med.*, V. 52, 1930.  
№ 2, V 53, 1931, V. 56, № 2, 1933.—8. Calmette и Guerin, *Annale de  
l'Institut Past.*, T. 15, 1901.—9 Афанасьев, *Centralbl. f. all. path.* В. 7, 1896.—  
10. Jürgebunas, *Ziegler's Beitrage*, В. 29.—11. Galca и Talcheit, *Ann.  
Past.*, T. 51, № 6, 1933.—12) Безредка, „Местная иммунизация“, 1925.—  
13. Mac Nevin and Vaughn Mauth infecions and their relati n to systemic  
diseases, V. 1, 1930.—14. Hauger, Tranklin, *J. exp Med*, V. 52, № 4, 1930.—  
15. Адо, Труды ин-та. теор. и клин. мед., т. 1, 1934.—16. Адо, Казан. медиц.  
журнал, № 11—12, 1933.—17. Ишменецкий, Микробиологический журнал.  
Т. VII, вып. 2—18 Sezary, *Bull. de la Societé de Dermatologie*, № 1, 1933.—  
19. Тоомеу а. Friedländer, *J. exp. Med.*, V. 53, 1931.—20. Arthùs, *Compte  
rendù d. Societé d. Biol.*, 1903.—21. Shwartzman, *Klin. W.*, 1930.

Кафедра патолог. физиологии (зав. проф. Савченко) — проф. А. А. Мел-  
ких и кафедра биохимии (зав. проф. Н. П. Пятницки й) Кубанского мед-  
института.

## Материалы к вопросу о содержании холестерина в опухолях.

Асс. А. Н. Гордиенко.

Проблема роста опухолей в настоящее время тесно связана с изучением физико-химических изменений, происходящих в клетке. На этом пути произведено много исследований и отмечены интересные особенности опухолевых клеток.

Установлено, что поверхностное натяжение экстрактов из злокачественных опухолей меньше, чем из нормальных тканей (Петров, Корани и др). В раковых клетках отмечено увеличение дисперсности коллоидов и повышенная проницаемость для анионов и катионов. Злокачественные опухоли содержат значительно больший процент воды, чем нормальные ткани. Биологическая роль воды хорошо известна. Одно ее увеличение в клетке естественно приводит к ряду физико-химических изменений.

Landregt и Waterman обнаружили в опухолевых клетках отклонения в содержании ионов К и Са. Warburg и Bierich отметили определенные нарушения динамики углеводного обмена: повышение анаэробного и аэробного гликолиза и увеличение содержания молочной кислоты. В связи с исключительной ролью клеточной мембраны в процессах роста и питания клетки особенный интерес представляет изучение содержания холестерина в опухолевых образованиях. т. к. холестерин вместе с другими липоидами является веществом, влияющим на проницаемость клеточной оболочки.

Попытки установить роль холестерина в патогенезе опухолей были направлены, главным образом, к изучению содержания его в крови больных.

Несмотря на то, что полученный различными авторами материал в отношении уровня холестерина крови у больных крайне противоречив, некоторые авторы (Бургейм) пытаются делать практический вывод из своих определений холестерина крови. Этот путь нам кажется ошибочным потому, что уровень холестерина крови может колебаться вследствие разных причин, напр. от состояния эндокринной и вегетативной нервной системы, от функции ретикуло-эндотелиальной системы и наличия той или другой инфекции. Кроме того, сама опухоль в отдельных стадиях своего развития может различно влиять на уровень холестерина крови.