

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОБРАЗОВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

(Предварительное сообщение)

Г. П. МУШЕГЯН и С. А. ПАПОЯН

Учение И. П. Павлова произвело переворот в теоретической и клинической медицине. Русская физиология, основанная И. М. Сеченовым и И. П. Павловым, обосновала учение о ведущей роли нервной регуляции физиологических процессов животного организма. Со времени Вирхова в науке господствовало другое учение, согласно которому решающую роль в патологических процессах играют местные процессы.

Несмотря на огромные достижения современной медицины, ряд вопросов онкологии все еще продолжает оставаться пока невыясненным как, например, вопрос об этиологии злокачественных опухолей. Разрешение этих вопросов имеет большое теоретическое и практическое значение.

Разрешением многих проблем онкологии заняты представители самых разных отраслей науки и, несмотря на многочисленные исследования, в этой области еще нет конкретных заключений относительно роли центральной нервной системы в процессах злокачественных новообразований.

До последних лет принято думать, что в злокачественных новообразованиях отсутствуют нервные окончания. Этим и частично объяснялась анархичность и автономность роста и размножения опухолевых клеток. Однако исследования последних лет обнаружили в опухолях наличие нервных окончаний (Мартынов, Черняховский, Курбаналиев и др.), морфологически отличающихся от нервных окончаний в нормальных тканях.

Черняховским доказано присутствие кольцевидных и древовидных нервных окончаний даже в трансплантированной опухоли в форме древовидных окончаний, окружающих клетки опухоли. Отсюда и Черняховский заключает, что рост опухолевых клеток тесно связан с нервной системой.

Дальнейшие исследования подтвердили участие нервной системы в процессах новообразования. Многими экспериментальными работами доказано, что при перерезке симпатических нервов отмечается усиленный рост, а в дальнейшем и быстрое метастазирование опухоли. Наряду с этим в литературе имеются указания и клинические наблюдения относительно задержки роста опухолей, а иногда даже и обратного развития опухоли в связи с перерезкой указанных нервов. Необходимо отметить.

что подобные явления наблюдаются и при перерезке парасимпатических нервов, чем и затрудняется толкование механизма отмеченных явлений. Каково-бы ни было конкретное значение того или другого нерва, является достоверным тот факт, что перерезка того или иного нерва сопровождается определенной реакцией со стороны опухоли и всего организма.

Из исследований Чита видно, что задолго до образования экспериментальной опухоли отмечается (в смазанном участке) изменение нервных окончаний соответствующих участков. Дальнейшие его наблюдения показали, что подобные изменения разыгрываются не только в смазанном участке, но и в ганглиях соответствующих сегментов спинного мозга, несмотря на то, что эти ганглии не были в соприкосновении с канцерогенным веществом.

Весьма интересны клинические и экспериментальные наблюдения Молоткова. Последний в результате своих экспериментов заключает, что под влиянием канцерогенных веществ центральная нервная система получает особого типа импульсы, под влиянием которых происходят функциональные сдвиги и выключается регулирующее действие центральной нервной системы на периферию, и в дальнейшем, в результате прерыва связи, местные клетки уже подвергаются действию канцерогенных веществ в виде своеобразных изменений.

Молотов задумал прервать рефлекторную дугу, связывающую опухоль с центральной нервной системой с целью ликвидации опухоли. Однако четких результатов в этом отношении он не получил. В одних случаях Молотов получал исчезновение опухоли и болей, в других случаях обратное развитие имеющейся опухоли, иногда даже стимуляцию, усиленный рост опухоли.

Подобные данные получены и рядом других авторов (Греков, Самарин, Шаак и др.).

Сперанский эти противоречивые данные объясняет тем, что не учитывается времени выключения связи центральной нервной системы с периферией. Сперанским и его сотрудниками доказано, что после образования опухоли, в течение которого в центральной нервной системе развиваются соответствующие функциональные сдвиги и нарушается нормальная корреляция биологических процессов в периферии, дальнейший перерыв связи центральной нервной системы с периферией уже решающего значения иметь не может.

Школой Сперанского тщательно разработано участие центральной нервной системы в процессах метастазирования злокачественных опухолей. Экспериментально доказано, что при введении в кровь (малый круг) экстракта опухолевых клеток, метастазы появляются в легких, причем в участках, богатых нервными окончаниями. Это объясняется тем, что отсюда исходят своеобразные импульсы, которые называются «канцерогенными» раздражениями.

Исходя из указанных предпосылок, мы задались целью исследовать участие нервной системы в процессе развития экспериментальных новообразований.

Опыты ставились на 62 крысах весом в 200—250 гр в возрасте около 1 года.

В 1-ой серии опытов использованы 32 крысы, из коих 20—в качестве подопытных, остальные 12—в качестве контрольных.

Подопытным животным в течение 2-х дней подряд подкожно вводилось в область седалищного нерва 2 см^3 1% новокаина. На третий день к данной манипуляции присоединилось насаждение царапин данной области после чего эта же область подвергалась действию канцерогенного вещества (9—10 диметил, 1—2 бензпирен). Указанное вещество, являясь одним из сильнейших бластогенных агентов, примерно, через 2—3 месяца дает образование злокачественной опухоли на смазанном участке. После смазывания данным веществом подопытным животным в течение последующих 9 дней вводилось по 2 см^3 1% раствора новокаина. После указанных манипуляций подопытные животные нумеровались и сохранялись для наблюдений.

Животные контрольной группы также смазывались канцерогенным веществом в области седалищного нерва, однако новокаина им не вводился. Контрольные животные содержались в тех условиях, в каких находились опытные животные.

На 23-й день после смазывания канцерогенным веществом у двух крыс из подопытной группы наблюдалось некоторое изъязвление кожи, под которым и прощупывалась опухоль величиной с горох. В дальнейшем возникшие язвочки постепенно уменьшались, а находящаяся под ним опухоль прогрессировала, и на 43-й день с момента смазывания достигла огромных размеров (см. рис. 1).

На 39-й день подобные опухоли наблюдались у 9 подопытных крыс. Течение их аналогично вышеописанному, т. е. опухоли росли бурным темпом и достигали больших размеров.

У животных контрольной группы в указанные сроки подобных явлений не отмечалось.

Лишь на 52-й день у двух контрольных крыс в области нанесения канцерогенного вещества отмечались опухоли. Однако последние, в отличие от подопытных, развивались более медленно.

На рис. 2 показаны крысы: А—контрольная, Б—подопытная. Разница размеров опухолей подопытных и контрольных крыс отчетливо видна. Препараты приготовлены в один и тот же срок с момента смазывания канцерогенным веществом.

На 48-й день у двух подопытных крыс появились подобные опухоли, которые также интенсивно росли. У контрольных животных в эти сроки опухолей не отмечалось (кроме вышеприведенных 2-х). Однако на 65-й день у 5 контрольных крыс возникли подобные опухоли с замедленным ростом.

Как видно из рис. 3, где приведено сравнение соответствующих

опухолей подопытной и контрольной крыс, опухоль у первой крысы вдвое больше чем у второй.

Во II-ой серии опытов использовано 30 крыс, из коих 15 подопытных и 15 контрольных.



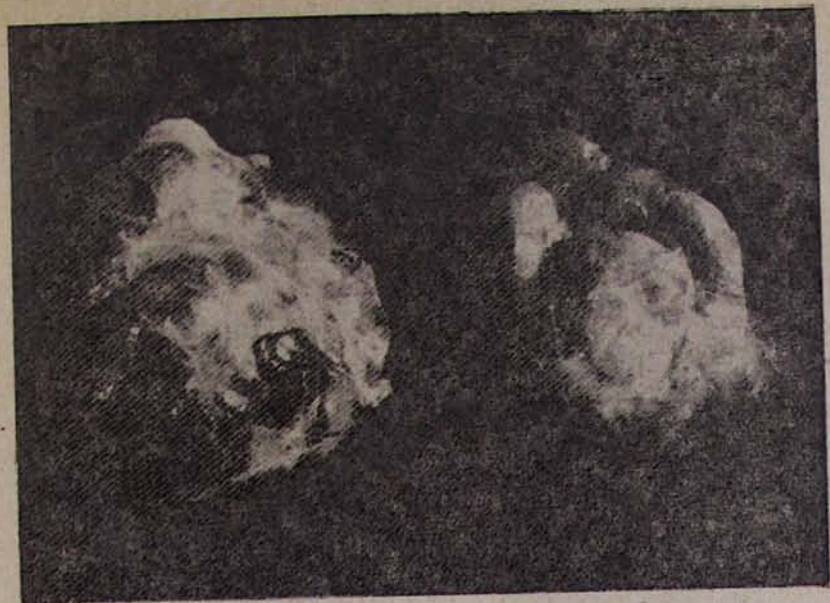
Рис. 1. Опухоль у одной из подопытных крыс на 43-й день.

У животных подопытной группы перерезался с одной стороны седалищный нерв. После заживления раны в область наружной поверхности задней конечности имплантировалась экспериментально вызванная злокачественная опухоль.

В соответствующую область контрольных крыс, у которых седалищный нерв не перерезался, также имплантировался кусочек той же злокачественной опухоли.

По истечении 8 дней у 7 подопытных крыс появились опухоли в подкожной клетчатке имплантированного участка горошинной величины, обладающие интенсивным ростом. Величина опухоли иногда была равна половине размера крысы.

На 13-й день у четырех подопытных животных также появились подобные опухоли, интенсивно увеличивающиеся по размеру. У животных же контрольной группы в указанные сроки опухолей не отмечалось. Лишь на



а

б

Рис. 2. а-опухоль подопытной крысы с размером $82 \times 73 \times 59$ мм.
 б-опухоль контрольной крысы с размером $53 \times 46 \times 31$ мм.



Рис. 3



Рис. 4

20-й день у 5 из них появились опухоли, причем у 2-х из этих крыс опухоли, достигая размеров $6 \times 5 \times 5$, в дальнейшем рассасывались. Опухоли I и II серии опытов подвергались гистологическому исследованию. Микро-фото 5 иллюстрирует наличие злокачественной опухоли.



Рис. 5

Таким образом, центральная нервная система, не получая импульсов из патологического очага, не в состоянии направлять соответствующие трофические импульсы на периферию, вследствие чего и местные клетки подвергаются воздействию канцерогенного агента.

Мнение многих авторов о том, что первичный очаг раковых клеток рефлекторно создает благоприятные условия для своего развития, нашими опытами не подтверждается.

Напротив, наши опыты показывают, что роль центральной нервной системы в патологии состоит в организованной и направленной борьбе против болезни как утверждает об этом «нервизм» Боткина, Сеченова, Павлова.

В ы в о д ы

1. При выключении афферентных кожных волокон новокаином, образование экспериментальной опухоли и ее дальнейший рост под влиянием 9—10 диметил 1,2 бензпирена ускоряется.

2. Подобные явления наблюдаются при перерезке седалищного нерва при трансплантированных опухолях.

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԴԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԿԵՐՊՈՎ ԱՌԱՋԱՅԱՄ
ՉԱՐՈՐԱԿ ՈՒՌՈՒՅՔՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ ԽԵՂՐՈՒՄ

Գ. Գ. ՄՈՒՇԵՂՅԱՆ ԵՎ Մ. Ա. ՊԱՊՈՅԱՆ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Չարորակ ուռուցքների զարգացման պրոցեսում կենտրոնական ներվային սխեմայի նկատմամբ գրականության մեջ տիրում է իրարամերժ մի շարք կարծիքներ:

Գրականության մեջ հիմնականում տիրում է այն կարծիքը, որ նախահական օջախից քաղձկեղային բջիջները ռեֆլեկտոր կերպով ստեղծում են իրենց զարգացման համար բարենպաստ պայմաններ, այլապես ասած կենտրոնական ներվային սխեմայի պերիֆերիայից սառնալով պաթալոլիկ գրգռներ նույնանման գրգռներ է ուղարկում պերիֆերիան և նպաստում նրանց զարգացմանը:

Սա ժխտում է կենտրոնական ներվային սխեմայի պաշտպանողական նշանակությունը պատալոլիկ պրոցեսներում, այսինքն միանգամայն հակասում է Պավլովյան ուսմունքին:

Ներկա աշխատությունը նպատակ ունի էքսպերիմենտալ պայմաններում պարզելու ներվային սխեմայի նշանակությունը չարորակ ուռուցքի առաջացման խնդրում:

Փորձերը կատարվել են 2 սերիայով 200—250 գրամ կշիռ ունեցող մոտավորապես մեկ տարեկան 62 առնետների վրա:

Առաջին սերիայում առնետի ոտքը նախօրոք 2 օր սրսկվել է 1%-ոց նոլոկային, ապա նույն շրջանում մաշկին քսվել կանցերոզեն նյութը (9—10 դիմիթիլ 1—2 բենզպիրեն), որից հետո 9 օր շարունակ նույն տեղում ներարկվել է նոլոկային:

Կոնտրոլ փորձերում կենդանին առանց նոլոկայինի վարակվել է կանցերոզեն նյութով:

Երկրորդ սերիայի փորձերում կտրվել է նստային ներվը ու վերքը առողջանալուց հետո պատվաստվել չարորակ ուռուցքի:

Կոնտրոլ փորձերում նույն ուռուցքի մի կտորը պատվաստվել է առնետի չնեկրվադրված ոտքին:

Փորձերից ստացված արդյունքները պարզում են, որ.—

1. Մաշկային զգացող ներվերը նովոկայինի լուծույթով մշակելուց հետո կանցերոզեն ազդակից (9—10 դիմիթիլ 1—2 բենզպիրեն) ուռուցքը դոյանում է ավելի շուտ և աճում ավելի պրոգրեսիվ կերպով, քան կոնտրոլ խմբի առնետների մոտ:

2. Նման ընթացք են ունենում նաև տրասպլանտցիայի ենթարկված ուռուցքները նոտային ներվը կտրելուց հետո: