

ՓՈՐՁԱՌԱԿԱՆ ՈՒՌՈՒՑՔԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ
ՀԻԱԼՈՒՐՈՆԻԴԱԶԱ ՖԵՐՄԵՆՏԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Դեռևս անցյալ դարի վերջերից ենթադրվում էր ուռուցքներում ֆերմենտա-
յին բնույթի այնպիսի նյութերի առկայությունը, որոնք կարող են «քայքայիչ,
ուտիչ» ազդեցություն ունենալ հարուռուցքային առողջ հյուսվածքների վրա
[2]: Սա էր, թերևս, պատճառը, որ ուռուցքաբանների կողմից հատուկ ուշադրու-
թյան արժանացավ Դյուրան-Ռեյնալսի «թափանցելիության կամ տարածման
գործոնը» (1928 թ.), որի նշանակալից դերը բեղմնավորման, ախտածին շատ
մանրէների ներթափանցման, ճառագայթային հիվանդության և օրգանիզմի
մի շարք այլ բնականոն ու ախտաբանական պրոցեսներում այսօր կասկած չի
հարուցում: Ինչ վերաբերում է բլաստոմոզենեզում այդ գործոնի մասնակցու-
թյանը, ապա այս հարցում հետազոտողների կարծիքը միանգամայն տար-
բեր է:

Հստ Բալիցկու, Պոդիլչակի և Տրոիցկայայի [1,4,5], չարորակ ուռուցք-
ների բջիջներից արտազատվող հիալուրոնիդազա ֆերմենտը (որը «թափանցե-
լիության գործոնի» գլխավոր բաղադրամասն է) էական դեր է խաղում ուռուցք-
ների ինֆիլտրատիվ աճի ու մետաստազների առաջացման գործում: Հակառակ
դրան, ուրիշ հետազոտողներ կամ ոչ մի կապ չեն տեսնում ուռուցքների չա-
րորակացման և նրանց հիալուրոնիդազային ակտիվության միջև [6,7] և կամ
էլ, ընդհանրապես, կասկածելի են համարում այդ ֆերմենտի առկայությունը
ուռուցքներում [3, 8]:

Չարորակ աճի պաթոգենեզում հիալուրոնիդազայի նշանակության պար-
զաբանման ուղղությամբ կատարված մեր նախնական հետազոտությունները
ցույց տվեցին, որ մարդու չարորակ ուռուցքների ճնշող մեծամասնությունը,
կախված ուռուցքի զարգացման էտապից, ինֆիլտրացման աստիճանից և մե-
տաստազի առկայությունից, օժտված է տարբեր չափով արտահայտված
հիալուրոնիդազային ակտիվությամբ, այն դեպքում, երբ ստուգման ենթարկ-
ված բոլոր բարորակ ուռուցքները նման հատկությունից զուրկ են:

Մեր նպատակն է եղել պարզել հիալուրոնիդազա ֆերմենտի դերը փոր-
ձառական բլաստոմոզենեզում: Փորձադրման մոդել է ծառայել Պլիսի լիմֆո-
սարկոմա պատվաստային ուռուցքատեսակը, հաշվի առնելով վերջինիս մոտ
արտահայտված հիալուրոնիդազային ակտիվությունը:

Փորձերը դրվել են սպիտակ, ոչ ցեղային 81 առնետների վրա՝ երկու փորձախմբերով: Կեն-
դանինների ուռուցքապատվաստումը կատարվել է ընդունված եղանակով: Յուրաքանչյուր փորձա-
խմբում ունեցել են 4-ական ենթախումբ: Առաջին ենթախմբի կենդանիներին ներարկվել է հիա-
լուրոնաթթվի պատրաստուկ («Ապակենման մարմին»), ներորովայնային՝ ամեն մի կենդանուն

1,0 մլ չափով: Երկրորդ ենթախմբի առնետները ստացել են հայտնի հակաուռուցքային պատրաստուկ. առաջին փորձախմբում՝ սարկոլիզին, ենթամաշկային՝ 0,8 մգ/կգ, երկրորդ փորձախմբում՝ դոպան, ենթաբերանային՝ 0,15 մգ/կգ չափով: Կենդանիների երրորդ ենթախումբը ենթարկվել է հիալուրոնաթթվի և նշված հակաուռուցքային պատրաստուկների (ըստ փորձախմբերի, համապատասխանաբար՝ հիալուրոնաթթու + սարկոլիզին և հիալուրոնաթթու + դոպան) զուգորդված ներգործությանը՝ նույն ուղիներով և նույն քանակությամբ: Ուռուցքակիր առնետների չորրորդ ենթախումբը ծառայել է իբրև ստուգիչ և ոչ մի տեսակ պատրաստուկ չի ստացել:

Դեղանյութերի ներարկումները կատարվել են 24 ժամը մեկ անգամ, ուռուցքային հանգույցները շոշափելի դառնալուց հետո, և շարունակվել 10 օր: Վերջին ներարկումից 24 ժամ անց փորձի տակ գտնվող բոլոր կենդանիները սպանվել են: Ուռուցքների վրա վերոհիշյալ պատրաստուկների ազդեցության ցուցանիշ է ծառայել ուռուցքների զարգացման պրոցեսի արգելակման տոկոսը:

Ինչպես ցույց տվեցին փորձերի արդյունքները, հիալուրոնաթթուն արգելակիչ ազդեցություն է ունենում Պլիսի լիմֆոսարկոմա հիալուրոնիդազաակտիվ ուռուցքատեսակի զարգացման վրա. առաջին փորձախմբում արգելակման տոկոսը կազմում է 26,35 ($P > 0,05$), իսկ երկրորդում՝ 33,71 ($P < 0,02$): Հիալուրոնաթթվի այդ հատկությունն ավելի նկատելի է արտահայտվում հայտնի հակաուռուցքային դեղանյութերի (սարկոլիզին, դոպան) փոքր դոզաների ազդեցության ֆոնի վրա: Այսպես՝ եթե այդ դեղանյութերի փոքր դոզաներից ուռուցքների զարգացումը արգելակվում է ըստ փորձախմբերի 34,42 ($P < 0,02$) և 26,06 ($P < 0,05$)%, ապա հիալուրոնաթթվային պատրաստուկի հետ նրանց զուգորդման դեպքում արգելակման տոկոսը համապատասխանաբար կազմում է 72,1 ($P < 0,001$) և 67,84 ($P < 0,001$):

Փորձերի արդյունքները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ մեր կողմից ներարկված հիալուրոնաթթուն չեզոքացնում է Պլիսի լիմֆոսարկոմայի բջիջներից արտազատվող հիալուրոնիդազա ֆերմենտը և, դրանով իսկ, վերջինիս զրկում բլաստոմոգենեզում մասնակցելու հնարավորությունից:

Այսպիսով, պարզվում է, որ շարորակացած բջիջներից արտադրվող հիալուրոնիդազա ֆերմենտը, շնորհիվ շարակցահյուսվածքային հիմնանյութի՝ հիալուրոնաթթվի մասնահատուկ ճեղքման, թուլացնում է ինչպես ուռուցքի, այնպես էլ հարուռուցքային հյուսվածքի միջբջջային կապերը, բարձրացնում հյուսվածքային թափանցելիությունն ընդհանրապես և այդպիսով նպաստում շարորակ նորագոյացությունների զարգացմանն ու ինֆիլտրատիվ աճին:

Հայկ. ՍՍՀ ԱՄ ռադիոկենսաբանության սեկտոր

Ստացված է 23. 11 1973 թ.

Ж. С. МАНУКЯН

О ЗНАЧЕНИИ ФЕРМЕНТА ГИАЛУРОНИДАЗЫ В ПРОЦЕССЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОПУХОЛЕОБРАЗОВАНИЯ

Р е з ю м е

С целью выяснения роли гиалуронидазы в патогенезе злокачественного роста было изучено влияние субстрата этого фермента—гиалуроновой кислоты (препарат «Стекловидное тело») на развитие гиалуронидазоактивного штамма лимфосаркомы Плисса.

Результаты исследования показали, что гиалуроновая кислота оказывает тормозящее действие на данную экспериментальную опухоль, что более отчетливо проявляется при сочетанном воздействии малых доз известных противоопухолевых препаратов (сарколизин, допан).

Надо полагать, что вводимая нами гиалуроновая кислота нейтрализует продуцируемую злокачественными клетками гиалуронидазу, тем самым отстраняя ее от возможности участия в процессе бластомогенеза.

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Балицкий К. П. Автореф. канд. дисс., Киев, 1949.
2. Кавецкий Р. Е. Опухоль и организм, Киев, 1962.
3. Малаховскис А. Тр. ин-та онкол. МЗ Литов. ССР, 1, 45, Вильнюс, 1958.
4. Подильчак М. Д. Тез. докл. I укр. конф. патофизиол., 170, Киев, 1959.
5. Троицкая Н. А. Сб.: Вопр. иммунол. норм и злокач. тканей, 105, М., 1956.
6. Dux C., Guerln M., La Cour F. Bull. Assoc. franc. p. l'etude du Cancer, 35, 427, 1948.
7. Gilbertini G. Tumori, 28, 317, 1942.
8. Kirilluk L., Kremen A., Glick D. J. Nat. Cancer Inst., 10, 993, 1950.