

Ն. Մ. ԱՅԼԱՄԱՋՅԱՆ

ՄԵՏԱՍՏԱՋՆԵՐԻ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ ԵՎ ՀԱԿԱՀԻԱՆՈՒՐՈՆԻԴԱԶԱՅԻՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՌՈՒՅՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Մետաստազների առաջացումը օրգանիզմի տարբեր մասերում հետևանք է քաղցկեղային ուռուցքի օջախներից բջիջների տեղափոխմանը, որը հիմնականում կատարվում է լիմֆատիկ և արյան անոթների միջոցով: Որոշ հեղինակների կարծիքով, մետաստազներ կարող են առաջանալ և զարգանալ օրգանիզմի զանազան հատվածներում և օրգաններում միմիայն այն դեպքերում, երբ քաղցկեղային բջիջները բերված են առաջնային ուռուցքի օջախներից:

Ըստ Ն. Ն. Պետրովի (12, 13), Մ. Բ. Բաբաևի (1) և Ի. Ա. Սուխինի (21) կարծիքների, մետաստազներ կարող են նաև առաջանալ երկրորդային կարգով ախտահարված օրգանի ուռուցքների բջիջներից: Նրանց առաջացման հավանական պատճառները պետք է որոնել քաղցկեղի ձևի, նրա բջիջների ինֆիլտրատիվ ձևով աճման ինտենսիվության և անոթային սիստեմի անորակա տրային վիճակի մեջ: Ամեն մի բջջային էմբոլիա դեռ դա մետաստազ չէ: Նրանց առաջացումն ու զարգացումը պայմանավորված է այն միջավայրով և նպաստավոր պայմաններով, որում ընկնում են քաղցկեղի բջիջները:

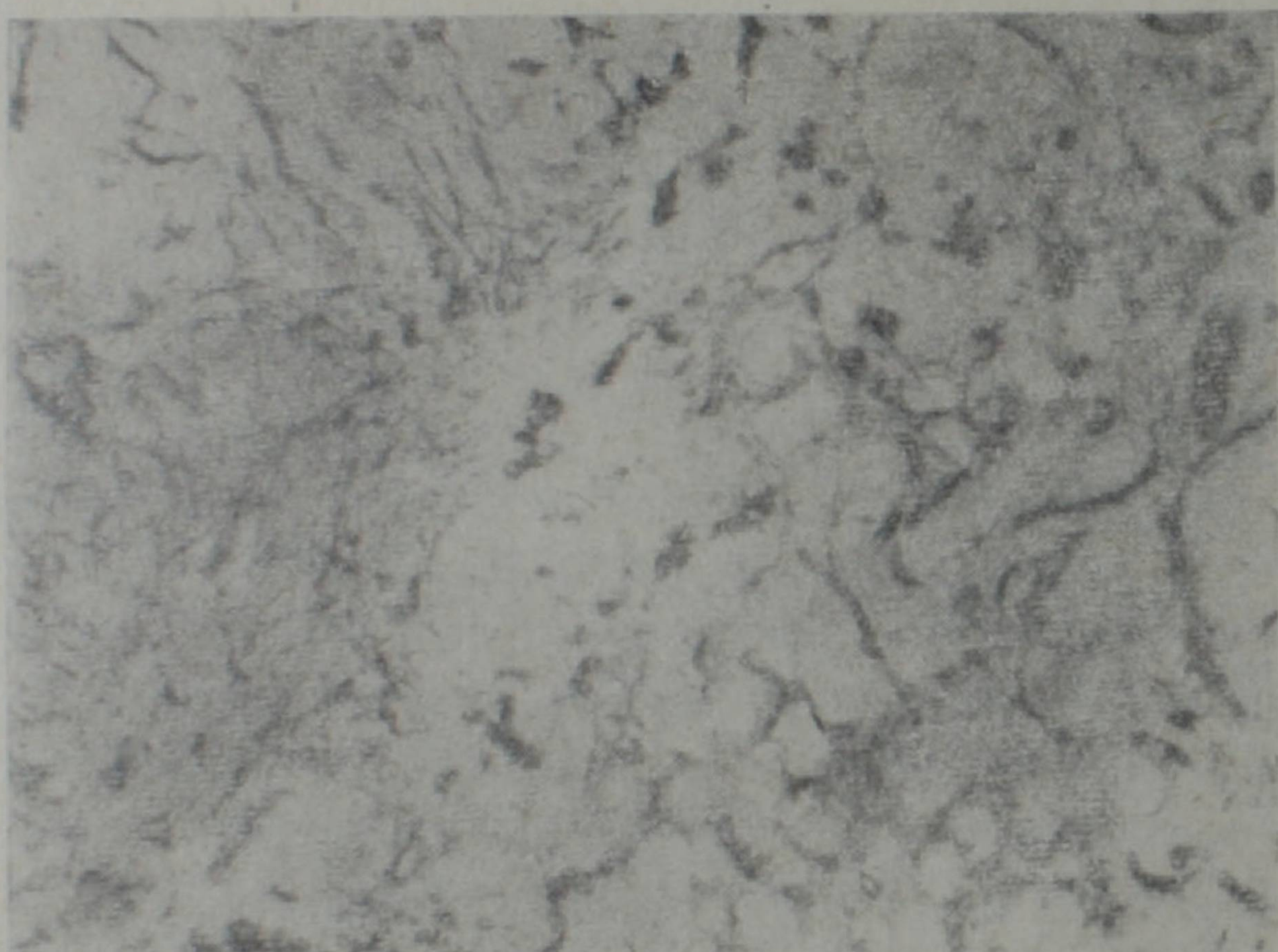
Այս հարցերի պարզաբանման համար մեր կողմից ճազարների վրա կատարված են փորձեր, որոնց հիման վրա որոշակիորեն կարելի է հայտնել այն կարծիքը, որ լիմֆոգեն և հեմատոգեն ճանապարհներով տեղափոխվող քաղցկեղային բջիջները ոչ բոլոր դեպքերում են, որ առաջացնում են մետաստազներ:

Փորձերի առաջին սերիայի 28 և երկրորդ սերիայի 38 ճազարների երակների մեջ ներարկված են եղել Բրոուն-պիրսի ուռուցքից պատրաստված բջջային սուսպենզիան:

Ճազարների դիահերձումից պարզված է, որ շնայած բոլոր ճազարների ախտահարումը կատարվել է միևնույն պայմաններում, սակայն առաջին սերիայի № № 21, 33 և 2-րդ սերիայից № № 8, 26 և 34 ճազարները բոլորովին ախտահարված չեն եղել: Այդ նշանակում է, որ արյան մեջ ներարկված ուռուցքի բջիջները այդ ճազարների մոտ չեն զարգացել, այլ ոչնչացել են: Ճազարների զգալի մասի մոտ մետաստազները տարածվել են գրեթե բոլոր ներքին օրգաններում, այլ կերպ տեղի է ունեցել լրիվ գեներալիզացիա: Իսկ մնացածների մոտ մետաստազները եղել են տարբեր քանակությամբ, այն էլ մի քանի օրգաններում: Նշանակում է, որ ոչ բոլոր դեպքերում և լոկալիզացիաներում է, որ գոյություն են ունեցել նպաստավոր պայմաններ քաղցկեղային բջիջների պատվաստման և զարգացման համար:

Մի շարք հեղինակներ՝ Ե. Ա. Տատարինովը [22], Ա. Յա. Սինայը [16], Գ. Ի. Ռոսկինը [15], Ա. Ա. Բոգոմոլեցը և Ի. Նեյմանը [2], Ռ. Ե. Կավեցկին

[3], Վ. Պ. Միխայելովը [5, 6] և Ի. Մ. Պեյսախովիչը [8, 9] գտնում են, որ մետաստազների տարածման և զարգացման պրոցեսները հիմնականում կախված են ռեակտիվո-էնդոթեզյալ սիստեմի ռեակտիվականությունից: Նրանց առաջացումը և զարգացումը հնարավոր է դառնում միմիայն շարանկցական հյուսվածքի ռեակտիվության ճնշվածության կամ նվազման դեպքերում: Այս կոնցեպցիան մասամբ հաստատվում է մեր պատմորֆոլոգիական ուսումնասիրություններից ստացված տվյալներով, որտեղ «արագ և դանդաղ աճման վիճակների» առկայությունը քաղցկեղային օջախներում պայմանավորված է արդիրոֆիլ թելավոր ստրուկտուրաների կողմից ցուցաբերվող պաշտպանական ֆունկցիայով:



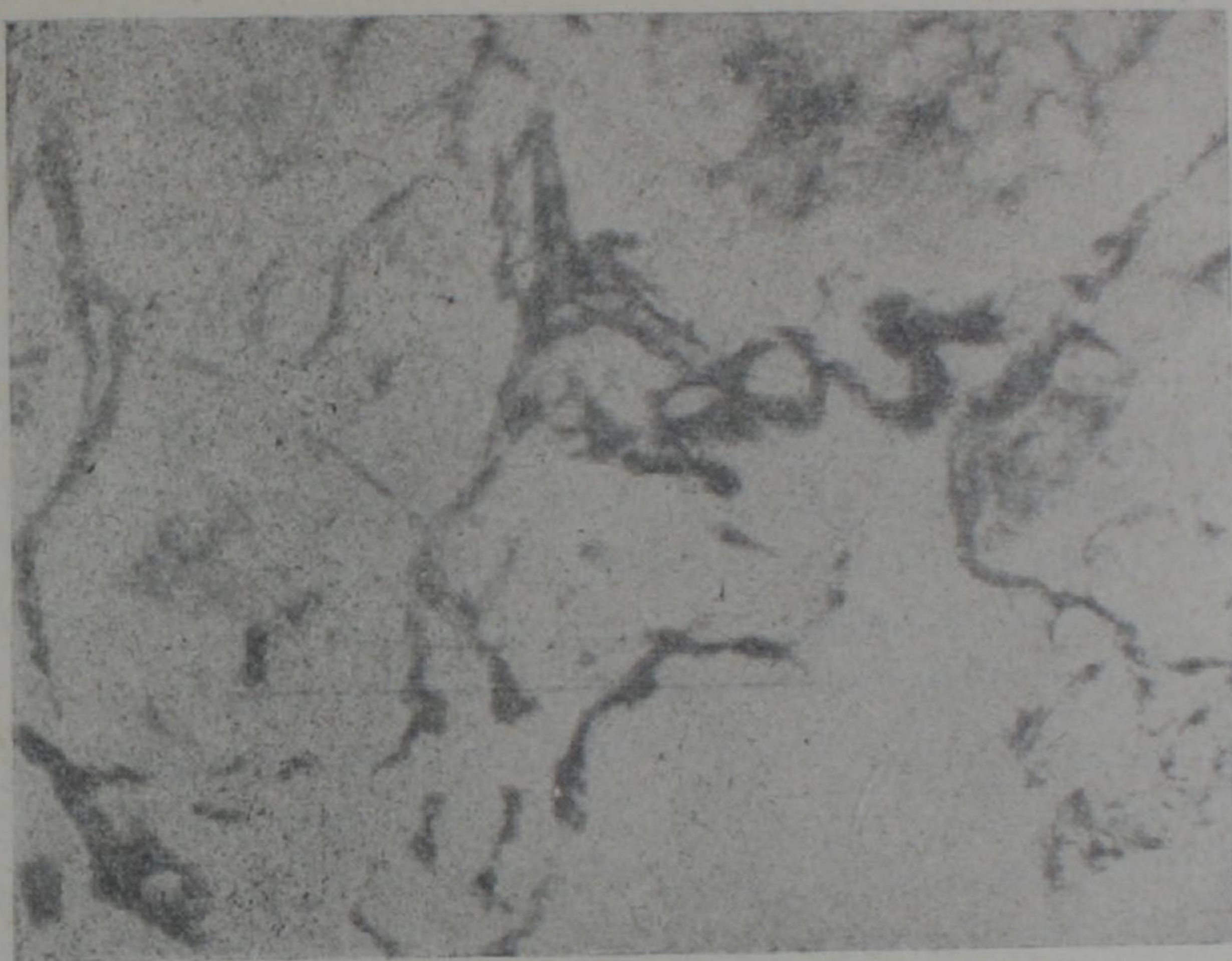
Նկ. 1. Արդիրոֆիլ թելերում առաջացած փոփոխությունները մետաստազի ենթաբևելած լիմֆատիկ հանդուլյուններում:

Ժամանակակից բմբռնամբ ուռուցքների տարածումը պետք է դնահատել որպես օրգանիզմում տեղի ունեցող բիոլոգիական պրոցեսի և ոչ թե սոսկ քաղցկեղային բջիջների մեխանիկական տեղափոխություն: Այս տեսակետից մետաստազների տարածման ճանապարհները՝ հատկապես լիմֆատիկ սիստեմը հանդիսանում են ոչ թե սոսկ ուղիներ, որոնց միջով անարգելք ձևով օրտոգրադ ուղղությամբ քշվում տարվում են լիմֆայի և արյան հոսանքների միջոցով քաղցկեղային բջիջների խմբերը, այլ նրանք հանդիսանում են որպես բիոլոգիական ռեակցիայի ճանապարհներ:

Մետաստազների առաջացման հարցում, բացի տարածման ուղիներից, դեր են խաղում նաև այլ ֆակտորներ, որոնց մասին գրականության մեջ գոյություն ունեն տարբեր կարծիքներ:

Բ. Մ. Սոլովյովը [19] մետաստազների տարածման և զարգացման պրոցեսը ամբողջովին պայմանավորում է նոր միջավայրի կամ օրգանի մակերեսային լարվածությամբ և ջրածնային իոնների կոնցենտրացիայի աստիճանով: Հեղինակի կարծիքով, սրտի և փայծաղի հյուսվածքներում մակերեսային բարձր լարվածության առկայության հետևանքով մետաստազները այդ օրգաններում չեն առաջանում: Հակառակ դրան մակերեսային փոքր լարվա-

ծուխյան օրգաններում՝ լյարդում և թոքերում մետաստազներ հաճախ են առաջանում: Թվում է, որ անբավարար կլինի և հնարավոր չէ այդ բարդ պրոբլեմի բացատրությունը միմիայն պայմանավորել մակերեսային լարվածությամբ և կամ ջրածնային իոնների կոնցենտրացիայի աստիճանով, աչքաթող անելով շարակցական հյուսվածքի ֆիզիոլոգիական սիստեմի ռեակտիվականությունը, ներվային սիստեմի ֆունկցիոնալ վիճակը, որոնցով պայմանավորված են օրգանիզմում տեղի ունեցող բիոլոգիական պրոցեսների ընթացքը:



Նկ. 2. Արգիրոֆիլ թելերում առաջացած փոփոխությունները լիմֆատիկ հանգույցներում, որոնք մետաստազներ չեն պարունակում:

Մետաստազների տարածման և զարգացման հարցերում խոշոր նշանակություն ունեն օրգանիզմի իմունոբիոլոգիական հատկությունները, որոնք բավական սերտ կերպով կապված են ներվային սիստեմի ռեակտիվականության և նրա ֆունկցիոնալ վիճակի հետ:

Ա. Ա. Սոլովյովը [17, 18], Ս. Ի. Լեբեդինսկայան [4] իրենց փորձերով ապացուցել են, որ պերիֆերիկ ներվային սիստեմի սիմպատիկ և վագուս ներվերի վնասման դեպքում մետաստազների տարածումը ավելի հաճախանում է:

Հայտնի է նաև, որ ոչ ռադիկալ օպերատիվ միջամտությունից, կամ բիոսիստեմից հետո է՛լ ավելի հաճախանում են մետաստազների առաջացումը: Այս նշանակում է, որ ներվային սիստեմի տրավմայի և գրգիռների դեպքում, ավելի հաճախ են տեղի ունենում մետաստազների տարածումը: Այս հանգամանքը հաստատվել է նաև մեր կողմից ճագարների վրա կատարված երրորդ սերիայի փորձերով:

Ուրեմն, պետք է ենթադրել, որ ներվոսեֆլեկտոր մեխանիզմները կարելի է օգտագործել նշանակություն ունեն մետաստազների տարածման և առաջացման պրոցեսում:

Ինչպես ուռուցքների, նույնպես և մետաստազների առաջացման և տարածման պրոցեսներում ներվային սիստեմի կարևորագույն դերի մասին հի-

շատակումների կարելի է հանդիպել Ա. Սպերանսկու [20], Ի. Պ. Տերեշչենկոյի [23], Վ. Ն. Պոպովի [14] և Ն. Մ. Պեյսախովիչի [10, 11] աշխատություններում:

Հայտնի է, որ լիմֆատիկ հանգույցները բավական մեծ դեր են խաղում ինֆեկցիայի տարածումը արգելակելու պրոցեսում: Հարց է առաջ գալիս, արդյո՞ք լիմֆատիկ հանգույցները նույնպիսի դեր կատարում են շարորակ նորագոյացությունների ժամանակ մետաստազների տարածման հարցում, թե ոչ:

Ոմանք կարծում են, որ լիմֆատիկ հանգույցները մետաստազների տարածման պրոցեսում ոչ մի դեր չունեն: Իհարկե, նման կարծիքի հետ դժվար է համաձայնվել այն պարզ պատճառով, որ լիմֆատիկ գեղձերի անատոմո-հիստոլոգիական կառուցվածքն ու հատկությունները մեզ հիմք են տալիս ենթադրելու, որ նրանք բիոլոգիական ֆիլտրերի դեր են կատարում նաև շարորակ նորագոյացությունների դեպքում, որտեղ քաղցկեղի բջիջները բռնվում և արգելակվում են, իսկ երբեմն էլ ենթարկվում են քայքայման: Այս ապացուցվում է նրանով, որ արգանդի պարանոցի քաղցկեղի դեպքում հաճախ մետաստազներ են առաջանում կոնքի խոռոչի առաջին էտապի լիմֆատիկ ֆիլտրերում, բայց երկար ժամանակ ախտազերծ են մնում հաջորդ էտապի լիմֆատիկ հանգույցները: Հավանաբար այդ տեղի է ունենում լիմֆատիկ գեղձերում, քաղցկեղային բջիջների արգելակման հետևանքով:

Չարորակ նորագոյացությունների տարածման պրոցեսում լիմֆատիկ գեղձերի արգելակող դերն ապացուցվում է նաև հետևյալ բացատրությամբ. մեր փորձերում ճազարի ամորձիների մեջ Բրոուն-պիրսի ուռուցքի սուսպենզիան ներարկելուց հետո երկար ժամանակ ախտահարման պրոցեսը մնում է ամորձիների և նրանց հարևան ռեգիոնար, լիմֆատիկ հանգույցների շրջանակում: Հակառակ դրան ամենակարճ ժամանակում Բրոուն-պիրսի ուռուցքի ախտահարման լիակատար գեներալիզացիա է տեղի ունենում ողջ օրգանիզմում, երբ ուռուցքի սուսպենզիան ներարկվում է ճազարի ականջի երակի մեջ: Այս հանգամանքը պայմանավորված է նրանով, որ արյան անոթները իրենց ճանապարհին ֆիլտրեր և արգելակներ չունեն, որոնցով հարուստ են լիմֆատիկ ուղիները:

Արգանդի պարանոցի քաղցկեղի վիրահատությունների ժամանակ հեռացված լիմֆատիկ հանգույցների պաթո-հիստոլոգիական քննություններից պարզված է, որ երբեմն այդ մակրոսկոպիկ մեծացած հանգույցները իրենց մեջ մետաստազներ չեն պարունակում:

Նմանօրինակ պատկեր լիմֆատիկ հանգույցներում հանդիպել ենք նաև Բրոուն-պիրսի ուռուցքով ախտահարված ճազարների մոտ մեր կատարած փորձերի ժամանակ: Նշանակում է շնայած նրան, որ այդ լիմֆատիկ հանգույցները մեծացած են և իրենց արտաքին տեսքով նման են մետաստազներով բռնված լիմֆատիկ հանգույցներին, սակայն նրանք իրենց մեջ քաղցկեղի բջիջներ չեն պարունակում: Լիմֆատիկ այն հանգույցները, որոնց մեջ բռնված են քաղցկեղային բջիջների մետաստազները, բնականաբար նրանց անմիջական ազդեցության հետևանքով էլ տեղի է ունենում լիմֆատիկ հանգույցների կոնսիստենցիայի, ծավալի և մորֆոլոգիական փոփոխությունները:

Հարց է առաջ գալիս, իսկ ինչն է հանդիսանում մետաստազներ չպարունակող լիմֆատիկ հանգույցների մեծացման պատճառը: Այս հարցի պարզաբանման համար անհրաժեշտ է դիմել լիմֆատիկ հանգույցների պաթոհիստո-

լոգիական ուսումնասիրություններից ստացված տվյալների օգնությամբ նրանց անալիզի հարցում մեզ ելակետ են ծառայել այն հիմնական բացատրությունները, որոնք բխել են արդանդի պարանոցի քաղցկեղի զարգացման օրինաչափությունից և քաղցկեղային ուռուցքի և արգիրոֆիլ թելավոր ստրուկտուրաների փոխհարաբերությունից:

Մտահղացման այս հարցում մեզ բավականաչափ օգնել է Բ. Օգնևի [7] հաղորդումները այն մասին, որ կարբունկուլների հողի վրա առաջացած սեպսիսով մահացածների մոտ, բավական հաճախ հայտնաբերվել են խիստ մեծացած ռեգիոնար լիմֆատիկ հանգույցներ: Այդ հանգույցները ենթարկված են եղել դեգեներատիվ և նեկրոտիկ փոփոխությունների, նույնիսկ այն դեպքերում, երբ նրանց մեջ որևէ տիպի հարուցիչներ չեն հայտնաբերվել:

Հեղինակը նշում է այն մասին, որ երբ ախտահարված օջախից, կարճ ժամանակի ընթացքում, բակտերիաները լիմֆատիկ ճանապարհների միջոցով հասնում են հանգույցներին, նրանց առկայությունը այդ ախտահարված գեղձերում մեծամասամբ որևէ կլինիկական արտահայտություն չեն ունենում:

Լիմֆատիկ հանգույցները ենթարկվում են փոփոխությունների և ունենում են իրենց կլինիկական-արտահայտությունը միայն այն դեպքերում, եթե մինչ բակտերիաների մուտք գործելը, նախօրոք տոքսինների ազդեցության տակ տեղի են ունեցել լիմֆատիկ գեղձերի որոշ փոփոխություններ:

Այս կոնցեպցիան փոքր ինչ այլ բացատրություններով իր արտահայտությունն է գտել մեր պաթոհիստոլոգիական ուսումնասիրություններում:

Ինչպես երևում է նկար 1-ից (ախտահարված լիմֆ. հանգույց) և նկ. 2-ից (չախտահարված լիմֆ. հանգ.) իրենց արգիրոֆիլ թելերում առաջացած մորֆոլոգիական փոփոխություններով, ինչպիսիք են թելերի լուծումը, նրանց ֆրագմենտացիան և հատիկավորումը, նրանք բավական նման են միմյանց: Նշանակում է լիմֆատիկ հանգույցներում արգիրոֆիլ թելավոր ստրուկտուրաների փոփոխությունները տեղի են ունենում նաև մետաստազների բացակայության դեպքում:

Հիմնական արգիրոֆիլ թելերի այս փոփոխությունները հետևանք են նրա գլխավոր քաղկացուցիչ մասը կազմող հիալուրոնային թթվի փոփոխություններին, որոնք տեղի են ունենում հիալուրոնիդազա էնզիմի ազդեցության տակ:

Քաղցկեղային ուռուցքի հիմնական օջախներից հիալուրոնիդազա էնզիմը, լիմֆատիկ ճանապարհների միջոցով տարածվելով, հասնում է նրա հանգույցներին: Այստեղ հավանաբար հիալուրոնիդազան ազդելով հիմնական արգիրոֆիլ նյութի թելավոր ստրուկտուրաների վրա, առաջացնում է խորը մորֆոլոգիական փոփոխություններ և դրանով իսկ նախապատրաստում ու նպաստավոր պայմաններ է ստեղծում քաղցկեղային բջիջների հետագա մուտք գործելուն և զարգացմանը: Լիմֆատիկ հանգույցներում առաջացած փոփոխությունների հետևանքով, նրանց պերիֆերիկ հատվածներում, որպես պատասխան ռեակցիա, տեղի են ունենում արգիրոֆիլ նյութի ռեակտիվ երևույթները, որոնք արտահայտվում են նրա մեմբրանների հաստացմամբ՝ ի հաշիվ նոր թելերի առաջացման:

Այս բոլորի հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ հիալուրոնիդազայի ազդեցության տակ, արգիրոֆիլ հիմնական նյութի թելավոր ստրուկտուրայում առաջացած մորֆոլոգիական փոփոխությունների հետևանքով տեղի է

ունենում լիմֆատիկ հանգույցի բարիերային սխտեմի ֆունկցիոնալ կարողության նվազումը:

Հիալուրոնային թթվի հիդրոլիզի հետևանքով լիմֆատիկ հանգույցները անհամեմատ ավելի թափանցելի են դառնում քաղցկեղի բջիջների համար: Նշանակում է գեղձերում ստեղծվում են նպաստավոր պայմաններ, որտեղ գրեթե անարգել ձևով կարող են կանգ առնել լիմֆատիկ ճանապարհներով բերված քաղցկեղային բջիջները և զարգանալ: Մետաստազների առաջացման և նրանց հաճախականության հարցում, հիալուրոնիդազա էնզիմի դերն ու նշանակությունը բավական ակնառու ձևով հանդես է եկել ճագարների վրամեր կատարած փորձերի առաջին սերիայում, որտեղ բոլոր ճագարները բաժանված են եղել շորս խմբի և պատվաստվել են Բրոուն-պիրսի ադենոկարցինոմայով:

Պատվաստումից հետո, հաջորդ օրվանից սկսած 1-ին խմբի ճագարներին ներարկվել է անտիբիոտիկ նյութերից՝ 0,2 մգ դոպան, 0,15 մգ գեպարինի հետ միասին, իսկ 2-րդ խմբի ճագարներին ներարկվել է միայն դոպան 0,2 մգ, 3-րդ խմբի ճագարներին ներարկվել է մեկ օր ընդմիջումներով 10%-ոց գիազայի լուծույթից 0,15 մլ (1 կգ կենդանու քաշին) և 4-րդ խմբի ճագարները պահվել են կոնտրոլի համար:

Ճագարների դիահերձումները կատարված են ախտահարումից՝ 35—37 օր հետո, որոնց տվյալները ցույց են տրված № 1 աղյուսակում:

Աղյուսակ 1

Ճագարների ներքին օրգանների ախտահարումը Բրոուն-պիրսի ադենոկարցինոմայով

Ախտահարված օրգաններ	Ներքին օրգանները ինչ չափով են ախտահարված մետաստազներով			
	1-ին խմբի ճագարները	2-րդ խմբի ճագարները	3-րդ խմբի ճագարները	4-րդ խմբի ճագարները
Լյարդ	++	+++	++++	
Ճարպոն	+	++	++++	
Աղիներ		+	++	
Մեջքնդերք		+	+++	
Երիկամներ	+	++	++++	
Որովայնի պատեր	+	±	++++	
Կոնքի խոռոչ		+	+++	+++
Դիաֆրագմա	±	+	++++	+++
Պլերա			+++	+
Թոքեր		+	++++	++
Սիրտ			եզակի	եզակի
Ուղեղ			եզակի	—
Հեղուկ որովայնի խոռոչում			25—75,0	10—25,0
Հեղուկ կրծքի խոռոչում			10—20,0	—

Ծանոթություն—Ներքին օրգանների ախտահարման ինտենսիվությունը գնահատելու համար պայմանականորեն վերցրված են գումարման նշաններ. (ընդօրինակված է Ս. Պապոյանից (1961 թ.): Որևէ օրգանում եզակի թվով հանգույցներ առաջանալու դեպքում գրանցում ենք մեկ գումարման նշանով: Եթե հանգույցների թիվը չի անցնում 10-ից գրանցում ենք երկու (+ +) նշանով և երեք (+ + +), երբ հանգույցները դրավում են տվյալ օրգանի

երկու երրորդը: Վերջապես չորս, երբ հանգույցները գրավում են ամբողջ օրգանը:

Ինչպես երևում է աղյուսակից, ներքին օրգանների ախտահարումը ամենից ծանր ձևով արտահայտված է 3-րդ խմբի ճագարների մոտ, որոնց ներքին օրգանների զգալի մասը ախտահարված են ամբողջովին:

Այս խմբի ճագարներին ներարկված է երկու օրը մեկ անգամ 0,15 միլիլիտր գիազայի լուծույթ, որը նպաստավոր պայմաններ է ստեղծել ադենոկարցինոմայի մետաստազների ավելի ինտենսիվ և արագ տարածման համար: Այս ամենի հետևանքով ստեղծվել է ուռուցքային պրոցեսի լիակատար գեներալիզացիան:

Հակառակ դրան, առաջին և երկրորդ խմբի ճագարների մոտ, որոնց ախտահարումից հետո սիստեմատիկ կերպով ներարկվել է դոպան և գեպարին, ներքին օրգանների ախտահարումը աննշան չափերի է հասնում: Նշանակում է այդ միջոցների օգտագործմամբ, այս կամ այն չափով արգելակվել է ադենոկարցինոմայի զարգացման պրոցեսը:

Չորրորդ խմբի ճագարների մոտ ներքին օրգանների վիճակը անհամեմատ ավելի թեթև է, քան 3-րդ խմբի ճագարների մոտ. սակայն ախտահարման չափն ավելի ինտենսիվ է, քան 2-րդ և հատկապես 1-ին խմբի ճագարների ներքին օրգաններում: Ինչպես տեսնում ենք մեր կատարած փորձերից՝ ուռուցքների զարգացման, ինչպես և մետաստազների տարածման պրոցեսներում կարևոր դեր է կատարում էնզիմ հիալուրոնիդազան, որը հիդրոլիզի ենթարկելով հիմնական արգիրոֆիլ նյութի գլխավոր կոմպոնենտ հիալուրոնային թթվին՝ մորֆոլոգիական զգալի փոփոխություններ է առաջացնում արգիրոֆիլ թելավոր ստրուկտուրաներում, որով և ստեղծվում են նպաստավոր պայմաններ մետաստազների զարգացման համար: Աղյուսակի տվյալներից երևում է, որ մետաստազների տարածման և զարգացման պրոցեսներում արգելակող դեր է կատարում գեպարինը: Նրա առկայության դեպքում ինակտիվանում է էնզիմ հիալուրոնիդազան, որից և մետաստազների տարածման ինտենսիվությունը նվազում է:

Նշանակում է պետք է ենթադրել, որ տարբեր օրգաններում Բրոուն-պիրսի ադենոկարցինոմայի տարածման և զարգացման ինտենսիվությունը այս կամ այն չափով կախված է հիալուրոնիդազայի ազդեցությունից, որը զգալիորեն ինակտիվանում է գեպարինի ներգործության տակ:

Ծրական բժշկական ինստիտուտի

Մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի ամբիոն

Ստացված է 24.XII 1962 թ.

Н. М. АЙЛАМАЗЯН

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ МЕТАСТАЗОВ И АНТИГИАЛУРОНИДАЗОВЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р е з ю м е

Распространение метастазов из очага раковой опухоли в различные органы происходит, в основном, по лимфатическим и кровеносным путям.

Образование и развитие метастазов обусловлено той окружающей средой и благоприятными условиями, при которых развиваются раковые клетки.

Пути распространения метастазов и особенно лимфатическая система являются не только путями, через которые лимфой и кровью беспрепятственно уносятся группы раковых клеток, но и путями биологической реакции.

Под влиянием энзима гиалуронидазы происходит значительное снижение защитных функций барьерных систем в результате морфологических изменений аргирофильных волокнистых структур—лимфоузлов. Подобное явление наблюдается чаще до появления метастазов.

Гепарин в значительной мере инактивирует действие энзима гиалуронидазы на структуру аргирофильного вещества, в результате чего задерживается рост опухолевого образования.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаев М. Б. Преметастические изменения лимфоузлов при раковых новообразованиях. Бюлл. Гос. научн.-исслед. ин-та рентген., радиологии и онкологии. Баку, 1946, т. 1, 2.
2. Богомолец А. А., Нейман И. М. Влияние цитотоксической стимуляции и блокады ретикуло-эндотелиальной системы на прививаемость раковых трансплантатов. Вестн. микробиол. и эпидемиол., 1927, т. 6 в. 1, стр. 33—38.
3. Кавецкий Р. Е. Роль активной мезенхимы в диспозиции организма к злокачественным новообразованиям. Киев, 1938.
4. Лебединская С. И. Влияние симпатэктомии на метастазирование перевиваемой опухоли кролика Броун-Пирса. Архив биол. наук, 1938, 1, 3, стр. 162—168.
5. Михайлов В. П. Рецидивы рака и воспаление. Врачебное дело, 1927, 24, стр. 1804—1809.
6. Михайлов В. П. Рак и воспаление в клиническом отношении. Тр. конф. физ. сист. соединит. ткани. Киев, 1941.
7. Огнев В. В. О путях метастазирования. Архив анат. гистол. и эмбриол., 1953, XXX, 5, стр. 18—30.
8. Пейсахович И. М. О патогенезе метастазирования. Врачебное дело, 1951, 5, стр. 403—412.
9. Пейсахович И. М. О патогенезе метастазирования. Врачебное дело, 1953, 2, стр. 117—122.
10. Пейсахович И. М. О причинах происхождения метастазов. Врачебное дело, 1954, II, стр. 989—994.
11. Пейсахович И. М. Метастазирование при перерезке вагуса. Тезисы докл. по проблеме нервной системы в опухолевом процессе и смежным вопросам, 1955, стр. 19—20.
12. Петров Н. Н. Злокачественные опухоли. Л., 1947, стр. 252—260.
13. Петров Н. Н. Основы общей онкологии в свете современного положения биологической науки. Вестник хирургии, 1949, т. 69, 1, стр. 3—8.
14. Попов В. Н. Роль нервотрофической функции в развитии и метастазирования привитой опухоли. Тезисы докл. на научной сессии по пробл. нервной системы в опух. процессе и смеж. вопросам, Киев, 1955, стр. 17—18.
15. Роскин Г. И. Селезенка и экспериментальный рак. Вестник рентгенологии и радиологии, 1934, т. 13, в. 5, стр. 394—400.
16. Синай А. Я. О двойных трансплантациях злокачественных опухолей. Вопросы онкологии, 1935, т. 8, стр. 22—24.

17. Соловьев А. А. О метастазировании опухоли кролика Броуна-Пирса в зависимости от места прививки. Архив биол. наук, 1937, т. 45, в. 2, стр. 139—151.
18. Соловьев А. А. О некоторых закономерностях метастазирования опухолей по данным эксперимента. Вопросы нейрохирургии, 1939, т. III, 2, стр. 14—22.
19. Соловьев Б. М. О значении поверхностного натяжения и концентрации водородных ионов в распределении раковых метастазов. Тр. Первого всеукраинского съезда терапевтов, Харьков, 1926, стр. 277—281.
20. Сперанский А. Д. Об одном из механизмов возникновения и течения злокачественных новообразований. Труды 4-й сессии АМН СССР, М., 1948, стр. 168—174.
21. Сухин И. А. Некоторые соображения по вопросу происхождения рака. Бюлл. гос. н./иссл. ин-та рентгенолог., радиолог. и онкол., Баку, 1946, т. 1, вып. 1, 2.
22. Татаринов Е. А. О тканевой резистентности к развитию метастазов опухолей. В кн.: Физиол. сист. соединит. ткани. Киев, 1941, стр. 487—501.
23. Терещенко И. П. Роль добавочных раздражителей в метастазировании перевиваемой опухоли кролика. Диссертация. М., 1951.