

ляют 38,48 %; 20,27 % и 33,39 %, а по ГлДГ – 22,65%; 25,05 % и 9,51 %.

Высокие значения активности аминотрансфераз и ГлДГ у бройлеров с живой массой, соответствующей технологической норме, возможно связаны с более высоким уровнем ферментного белка у этих цыплят. В определенной степени это подтверждают различия между группами бройлеров по содержанию общего белка в тканях (наиболее высокая разница в печени – 11,75 %) и расчет удельной активности ферментов. Например, удельная активность АсТ в печени цыплят с большей живой массой составляет $1,181 \pm 0,128$; во 2-й группе бройлеров – $1,075 \pm 0,122$ нкат/мг белка, а разница в этом случае между группами цыплят снижается до 9,86 %. Для АлТ печени – эти показатели составляют соответственно – $0,165 \pm 0,041$ и $0,153 \pm 0,033$ нкат/мг белка, а разница между группами уменьшается до 7,84 %. Для ГлДГ печени – соответственно $0,762 \pm 0,051$ и $0,680 \pm 0,052$ нкат/мг белка при снижении разницы между группами цыплят по удельной активности фермента до 12,06 % ($P < 0,05$).

Заключение. Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

Наиболее высокая активность среди ферментов белкового обмена 30-дневных цыплят-бройлеров характерна для АсТ. По активности данного энзима ткани располагаются в следующей по-

следовательности – печень, почки, сердце, поджелудочная железа, селезенка. Для АлТ эта последовательность такова – печень, почки, селезенка, поджелудочная железа, сердце и для ГлДГ – печень, почки, сердце, селезенка, поджелудочная железа. Этот порядок в целом аналогичен у цыплят с разной живой массой и должен учитываться при проведении клинико-биохимических исследований и оценке метаболического статуса птицы.

Активность аминотрансфераз и ГлДГ в тканях бройлеров 30-дневного возраста с живой массой, соответствующей нормативным технологическим параметрам, закономерно выше по сравнению с цыплятами, имеющими живую массу ниже плановых производственных показателей, что связано с более высоким содержанием общего белка. В тоже время относительно небольшая разница в удельной активности исследованных ферментов между группами цыплят позволяет предположить, что у птицы с меньшей живой массой существуют компенсаторные механизмы для повышения адаптации к условиям окружающей среды.

Литература. 1. Практикум по биохимии: Учеб. пособие / Под ред. С.Е. Северина и Г.А. Соловьевой. – М.: Изд-во МГУ, 1989. – С. 83. 2. Schmidt E.S., Schmidt F.W. Glutamate dehydrogenase: biochemical and clinical aspects of an interesting enzyme // Clin. Chim. Acta. – 1988. – V. 173, № 1. – P. 43 – 56.

УДК 619:616 - 006

О НЕКОТОРЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ В МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Кочетов М.В., Соколовский В.О.

Этот важнейший в онкологии вопрос изучался и изучается с различных точек зрения, что и определяет кажущуюся разноречивость опубликованных фактов и мнений. Мы поставили задачей проанализировать известные нам сообщения с целью выявить возможную взаимосвязь этих фактов как между собой, так и в закономерностях развития опухолей. А фактов много и они должны иметь объединяющее объяснение. Напомним важные из них.

Еще в XIX столетии Р.Вирхов выдвинул теорию о роли травм и хронических раздражений в механизме развития злокачественных опухолей. Позднее Фишер-Вазельс на фактическом материале доказал роль хронических воспалений в патогенезе онкозаболеваний. Биттнером выдвинута вирусогенетическая теория. Несомненное право на существование получила теория химических канцерогенов. Также доказана роль радиации в механизме возникновения опухолей. Показана несомненная роль возрастных изменений в механизме канцерогенеза. Н.Н. Трапезников и А.А.Шайн [12] факторами риска рака молочной железы считают гормональные нарушения, а по данным Б.Е.Петерсона [10, с.186] накапливается все больше фактов о ро-

ли гормонов в развитии рака щитовидной железы. Л.С. Салямон [11, с.107] считает, что «способность побуждать пролиферацию - общий признак действия повреждающих ткань канцерогенов и опухолеродных гормонов». Здесь же отмечается, что гормоны с канцерогенным действием одновременно являются стимулирующими рост гормонами. Ссылаясь на Магата, Л.С. Салямон пишет, что «во всех случаях развитию опухоли предшествует длительный процесс характера продуктивного воспаления» [с.103]. По мнению академика Н.П. Напалкова с соавт. [9] «пролиферативная активность ткани - один из ведущих факторов, определяющих ее чувствительность к малигнизующему действию канцерогенов». В.И. Гельштейн [3] вызывал саркомы у крыс как введением химических канцерогенов, так и введением подкожно или в окологлобальную клетчатку пластинок из целлофана, полиэтилена, нейлона, металлов, стекла.

Итак, мы представили некоторые итоги многолетних и многочисленных исследований по вопросам изучения причин и закономерностей возникновения опухолей. Очень важными можно считать установленные факты о том, что опухоль чаще раз-

вивается в очагах хронических воспалений, чаще в старшем возрасте и в очагах с высокой пролиферативной активностью тканей. Но почему и чем это объясняется? Существует ли закономерная взаимосвязь между возрастом, хроническим воспалением, канцерогенами, пролиферативной активностью тканей, гормональной зависимостью, каждая из которых, как установлено учеными, играет важную роль в механизме возникновения опухолей? На эти и другие вопросы в доступной литературе мы ответа не нашли. Но ответ, на наш взгляд, существует. Он логически вытекает из накопленных учеными фактов.

Мы обратили внимание на очень важное, но совершенно забытое открытие о том, что любой хронический воспалительный процесс обязательно сопровождается нарастающим нарушением кровоснабжения в этом очаге. Вкратце механизм этого явления представлен в нашей работе [6, с.33-34]. Именно это открытие послужило нам поводом изложить новый взгляд на этиопатогенез раковых заболеваний [6] и сарком [7], а также обосновать это новое направление исследований в онкологии [8]. Это же открытие позволяет выявить некоторые закономерности в механизме возникновения опухолей. Нам они представляются в следующем виде.

1. Если при остром воспалительном процессе клеточные элементы воспаленного участка обильно снабжаются кровью, чем и обеспечивается их высокая функциональная активность, то при хроническом воспалении уровень кровоснабжения последовательно снижается, а активно функционирующие клетки воспаленного участка начинают испытывать нарастающие признаки кислородного голодания. Хронические воспаления и нарушения кровоснабжения более закономерно отмечаются в старших возрастных группах, чем и объясняется более частая их заболеваемость раком.

2. Если хроническое воспаление с присущим ему нарушением кровоснабжения считать закономерностью в механизме возникновения опухолей, то по логике она должна распространяться и на все канцерогены (химические, биологические, физические). И это подтвердилось следующими фактами, изложенными в литературе. Оказалось, что биологические канцерогены (вирусы), вызывают развитие опухолей только в существующих очагах хронических воспалений (И.И. Мечников, Б.Е. Петерсон [10], А.М. Дядькова [5]), в то время, как все химические и физические канцерогены (радиация) способны сами вызывать развитие хронических воспалений с нарушением кровоснабжения, на фоне которых затем развивается опухоль [2, 1, 4, 13 и др.]. Эти данные мы считаем серьезной закономерностью в механизме канцерогенеза.

3. Важную закономерность, подмеченную многими учеными, мы видим в том, что высокая пролиферативная активность клеток, длительный процесс продуктивного воспаления, способность

побуждать пролиферацию являются ведущими факторами в механизме возникновения опухолей. Остается подчеркнуть, что именно такое функциональное состояние клеток наблюдается в очагах хронических воспалений. Именно такие клетки испытывают более высокую потребность в кровоснабжении. Именно в очагах хронических воспалений наблюдается последовательное и катастрофическое снижение кровоснабжения и питания клеток.

4. Не подлежит сомнению важная роль гормонов в канцерогенезе. Об этом свидетельствуют представленные выше факты. Однако, способность гормонов побуждать пролиферацию [11, с.107] мы считаем такой же физиологической функцией, как высокая митотическая активность клеток у плода или новорожденного. Но в условиях появления хронического воспаления или других причин длительного нарушения кровоснабжения названная пролиферативная активность может завершиться малигнизацией. Исходя из этого, мы не видим повода гормоны отождествлять с канцерогенами, а вызванная гормонами пролиферативная активность клеток играет лишь подчиненное значение, но может завершиться малигнизацией только в очагах возникшей патологии с нарушением кровоснабжения и питания клеток.

Итак, казалось бы, разрозненные многочисленные факты оказываются взаимосвязанными, взаимообусловленными и закономерными, если их рассматривать с позиций нарушения кровоснабжения вообще и особенно в очаге хронического воспаления. Именно хроническое воспаление определяет закономерности и механизм действия всех канцерогенов, именно оно определяет закономерности возникновения и развития опухолей.

Литература. 1. Белов А.Д., Киршин В.А., Лысенко Н.П. и др. Радиобиология / Под ред. А.Д. Белова. - М.: Колос, 1999. - 384с. 2. Васильев Ю.М. // Механизмы канцерогенеза. - М.: Медицина, 1965. - С.51-68. 3. Гельштейн В.И. // Биология злокачественного роста. - М.: Наука, 1965. - С.38-68. 4. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. - М.: Медицина, 1971. - 384с. 5. Дядькова А.М. Фильтрующиеся и нефилтрующие саркомы. - Л.: Медицина, 1966. - 240с. 6. Кочетов М.В., Соколовский В.О. Новый взгляд на этиопатогенез раковых заболеваний // Здравоохранение. - 2002. - №11. - С.33-36. 7. Кочетов М.В., Соколовский В.О. Сходны ли механизмы возникновения рака и саркомы? // Медицинск. новости. - 2003. - №10. - С.44-46. 8. Кочетов М.В., Соколовский В.О. // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» госуд. академии ветерин. медицины. - т.40. - ч.1, 2004. - С.81-82. 9. Общая онкология / Под ред. Н.П. Напалкова. - Л.: Медицина, 1989. - С.46. 10. Петерсон Б.Е. Онкология. - Медицина, 1980. - 448 с. 11. Саямон Л.С. Рак и дисфункция клетки / Под ред. акад. АМН СССР Л.М. Шабата. - Л., 1974. - 318 с. 12. Трапезников Н.Н., Шайн А.А. Онкология. - М.: Медицина, 1992. - С.156. 13. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. - 3-е изд. - М.: Высшая школа, 1988. - 424 с.