

Всероссийский медицинский институт
имеет «Мед.

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

266-1

ПРИНЦИП РАЗГРАНИЧЕНИЯ МЕСТНЫХ И ОБЩИХ ПРОЦЕССОВ

А. С. Аврутин, Н. В. Корнилов

При анализе соотношения общих и местных реакций в организме основное внимание уделяется их взаимному влиянию (3). В то же время не выработаны единые принципы определения границ любой местной реакции. В настоящей работе анализируются особенности развития двух вариантов местных процессов — репаративной регенерации кости после ее перелома и развития опухоли. Сделана также попытка выделить общий принцип, который можно использовать при решении этой задачи.

Под влиянием травматического воздействия на ткани в области перелома появляется зона морфологически выявляемых нарушений тканевой архитектоники. Это вызывает развитие репаративно-регенеративных реакций, и происходит последовательное закономерное изменение тканеобразования в этой области. В результате восстанавливается структурная и анатомическая целостность кости (14). Одним из компонентов процесса костеобразования в области перелома является неоднократно повторяющееся формирование и разрушение аморфного фосфата кальция и кристаллического гидроксиапатита. Эти структуры составляют минеральный матрикс костной ткани (7). Исследование костей у лиц, перенесших травму, позволило установить, что подобное явление наблюдается не только в области перелома, но и в интактных сегментах (10, 16, 17, 18).

Нами в эксперименте проведено более детальное исследование этого явления (1). У крыс с переломом правой бедренной кости определяли содержание фосфатов минерального матрикса в обеих бедренных, большеберцовых и плечевых костях. Установлено, что в близлежащей кости (правой большеберцовой) изменение содержания фосфатов аналогично тем, которые происходят в зоне травмы. Если концентрация фосфатов уменьшается в области перелома (превалируют процессы резорбции минеральных структур), то это характерно и для близлежащей интактной кости, а если увеличивается (преобладает процесс отложения минералов), — то в интактной кости мы видим аналогичную картину (реакция мимикрии). В отдаленных участках подобных явлений не наблюдалось. Следовательно, выявленные изменения параметров минерального обмена носят местный, а не генерализованный характер. Зону, где возникают подобные биохимические изменения, целесообразно выделить и определить ее как «травматическое поле».

Травматическое поле — это близлежащая к поврежденному участку область, в которой отсутствуют морфологические изменения, но одновременно с этим выявляются специфические для репаративного процесса биохимические реакции, имеющие место в области поврежде-

ния в момент исследования. По-видимому, наблюдаемый эффект возникает под влиянием информации, поступающей из области перелома. Материальными носителями этой информации являются продукты распада, метаболиты и т. д. Можно предположить, что в этой зоне должны аналогично изменяться и другие биохимические маркеры репаративного процесса, например, скорости синтеза белка, РНК и ДНК, а также митотической активности клеток.

Другой тип местного процесса — опухолевый. Рассмотрим его на примере печеночной ткани. Опухоль характеризуется морфологически выявляемыми нарушениями тканевой архитектоники. В основе этих нарушений лежат глубокие изменения тканевого обмена (13). Однако определенные специфические отклонения биохимических параметров отмечены не только в самой опухоли, но и в окружающих ее интактных тканях. Так, вокруг гематомы на значительном расстоянии от ее видимых границ продемонстрированы биохимические сдвиги, свойственные данному образованию: в нормальной печеночной ткани, как и в гематоме, подавлен синтез каталазы, аргиназы, глюкокиназы, глюкозо-6-фосфатазы и увеличено содержание и активность изоинзима 3-гексокиназы (12). В. С. Шапот (13) считает, что специфической формой действия опухоли на интактные ткани является изменение их биохимических характеристик таким образом, что происходит их уподобление самой опухоли.

Область нормальных тканей вокруг опухоли, где наблюдается подобная картина, названа «опухолевым полем». Оно характеризуется отсутствием морфологических признаков злокачественной перестройки и наличием в ткани этого региона определенных биохимических сдвигов, присущих самой опухоли. Эти биохимические сдвиги, выявленные в морфологически интактной ткани пораженного опухолью органа, обусловлены влиянием на клетки регуляторных факторов, освобождающихся из опухоли и поступающих в кровяные сосуды (4).

Вышеописанные качественные изменения биохимических реакций, возникающие вокруг локального очага в организме, по-видимому, являются проявлением общего закона, который был сформулирован ранее: «Вокруг нового локального очага информации в организме возникает зона повышенного информационного давления, в которой близлежащая однотипная интактная ткань приобретает биохимические свойства, характерные для данного очага» (2).

Аналогичность отклонения ряда биохимических параметров в зоне морфологически выявленных наруше-

ний и в зоне повышенного информационного давления позволяют считать последнюю составной частью области местной реакции. Отсюда следует, что границы этой области совпадают с наружными границами зоны повышенного информационного давления. А определить их можно по изменению маркеров процесса в интактных тканях.

Для более детальной оценки процессов, протекающих в зоне информационного давления, а также характеристики некоторых особенностей изменения маркеров необходимо рассмотреть следствия закона, которые были сформулированы нами ранее (2).

Следствие первое: реакция носит адаптивный характер.

Любая адаптивная реакция системы всегда сопровождается отклонениями ее параметров, а согласно закону, сформулированному Эшби (15), последнее приводит к изменению устойчивости. Этот закон можно отнести не только ко всей системе в целом, но и к отдельным ее элементам, каждый из которых можно рассматривать как более элементарную систему. Таким образом можно заключить, что в области повышенного информационного давления изменяется устойчивость каждой клетки.

Согласно работам Г. Селье (8, 9), Ф. З. Меерсона (6) и других исследователей, процесс адаптации как всей биосистемы, так и отдельных ее компонентов носит фазный характер и проявляется первоначально снижением устойчивости, а затем ее повышением. Однако в условиях переходного процесса может наблюдаться многократное снижение и повышение устойчивости окружающих очаг интактных тканей. Нельзя исключить, что это явление имеет большое клиническое значение, так как возникает вопрос: «Не является ли периодическое прогрессирование местного патологического процесса результатом периодического снижения устойчивости окружающих очаг тканей?». Если это предположение верно, то необходимо выработать тесты для контроля за изменением их устойчивости и соответственно решить следующую задачу — выработать методы патогенетической терапии, направленной на повышение устойчивости интактных тканей, расположенных вокруг патологического очага. Данный подход в клинической практике может быть использован при лечении хронически текущих патологических процессов: опухолей, инфаркта миокарда с его последствиями, туберкуломы и т. д.

Следствие второе: выраженность реакций изменяется соответственно изменению информационного давления.

Информация из очага вызывает изменение метаболической активности клетки. В результате выделяются новые материальные носители информации, которые действуют на окружающие ее клетки. Подобный процесс многократно повторяется, что приводит к его распространению в интактных тканях. В связи с этим возникаю-

следующие вопросы: «Как далеко в тканях может распространиться этот процесс?» и «Что его ограничивает?».

Например, печень состоит из долек, которые складываются в доли; альвеолы группируются в дольки, последние — в сегменты, сегменты, в свою очередь, — в доли, из которых и состоит легкое; кости формируются из остеонов. Можно предположить, что подобное разделение способствует ограничению циркуляции материальных носителей информации, а значит ограничению зоны повышенного информационного давления. Однако, есть клетки, которые постоянно мигрируют, как, например, лимфоциты. Как в случае их активности выделить и определить границы зоны повышенного информационного давления? Этот вопрос требует дальнейшего изучения процессов, происходящих в этой зоне.

Следствие третье: после исчезновения очага информации должны исчезнуть реакции мимикрии.

После прекращения функционирования очага информации биохимические параметры клеток, находящихся в пределах зоны повышенного информационного давления, должны вернуться к исходным величинам. Это хорошо согласуется с законом У. Р. Эшби (15), согласно которому любая система, если ее вывести из равновесия и предоставить самой себе, вернется к исходному состоянию равновесия. Однако, в связи со сложностью организации биосистем появляются и необратимые изменения, например, в процессе развития иммунологического ответа.

Таким образом, в настоящей работе определен принцип разграничения местного и общего в биосистеме, основанный на определении маркеров местной реакции.

Литература

1. Аврунин А. С., Будько И. А., Корнилов Н. В. // Динамика минерального обмена при травме костной ткани // Тезисы 1-й респ. конф. (Выездная сессия украинского минерал общества) по биоминералогии, посвященная 125-летию академика В. И. Вернадского Луцк, 1988. С. 85—86.
2. Аврунин А. С., Корнилов Н. В. // Ортопед. травматол. 1991, № 6. С. 59—62.
3. Вайль С. С. Проблема общего и местного в патологии Л., 1954.
4. Ивашкин В. Т., Васильев В. Ю., Сиверич Е. С. Уровни регуляции функциональной активности органов и тканей. Л., 1987.
5. Мазур М. Качественная теория информации. М., 1974.
6. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
7. Ньюмен У., Ньюмен М. Минеральный обмен кости. М., 1961.
8. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1972.
9. Селье Г. На уровне целого организма. М., 1972.
10. Свешников А. А., Офицерова Н. В. // Ортопед. травматол. 1984, № 9. С. 68—71.
11. Уотерман Т. Теория систем и биология. Точка зрения биолога // Теория систем и биология. М., 1971. С. 7—58.

12. Шапот В. С. // Патол. физиология. 1974. Вып. 3, С. 3—12.
13. Шапот В. С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М., 1975.
14. Хэм А., Кормак Д. Костная ткань // Гистология. М., 1983. Т. 3. С. 19—131.
15. Эшби У. Р. Конструкция мозга. М., 1962.

16. Andersson S. M., Nilsson B. E. // Acta Orthop. Scand. 1979. Vol. 50. № 6, P. 689—691.
17. Nilsson B. E. // Acta Orthop. Scand. 1966. Vol. 91 (Suppl.). P. 1—46.
18. Finsen V., Haave O. // Acta Orthop. Scand. 1987. Vol. 58. № 4. P. 369—371.