

Розвиток вчення О. О. Богомольця про фізіологічну систему сполучної тканини і «колагенози»

О. І. Смирнова-Замкова і Г. В. Мельниченко

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Дослідження, спрямовані на вивчення сполучної тканини, пройшли кілька етапів.

Перший етап приніс дані про її морфологію та механіко-статичні функції, що позначилось навіть на її назві — «сполучна тканина», тобто тканина, яка об'єднує, зв'язує інші елементи в організмі.

Другий етап, який полягав у вивченні сполучної тканини не лише як опорно-механічного апарата, але на більш широких фізіологічних засадах, слід пов'язати з ім'ям О. О. Богомольця.

І хоч окремі думки, висловлені О. О. Богомольцем про значення сполучної тканини й особливо її неклітинних структур, можна знайти в працях, опублікованих до робіт О. О. Богомольця (С. Н. Лук'янов, Лагесс, Шаде, Рессле, Н. А. Ліванов та ін.), але цілісне і широке уявлення про сполучну тканину як систему, уявлення про її фізіологічне значення вперше було синтезоване у вченні О. О. Богомольця про фізіологічну систему сполучної тканини (ФССТ).

В працях О. О. Богомольця — автора цієї великої ідеї — дослідження в галузі сполучної тканини вперше вилились у струнку вчення, яке, незважаючи на різні коливання в його оцінці, продовжує розвиватись, збагачуючись новими фактами і даними, що підтверджують думки і гіпотези, висловлені О. О. Богомольцем 25—30 років тому.

Вчення О. О. Богомольця про сполучну тканину як струнку складну систему, об'єднану за принципом функціональної єдності, значно розширює наші уявлення про цю тканину. Являючи собою єдину систему, що виконує ряд надзвичайно важливих функцій в організмі (трофічну, функцію депо, пластичну, захисну та ін.), система сполучної тканини об'єднує дві частини, кожна з яких має свої структурні і функціональні особливості.

Значення клітинних елементів сполучної тканини ніколи не викликало будь-яких сумнівів або суперечливих висловлювань. Клітинні елементи ФССТ надзвичайно різноманітні за своєю структурою і функціональними властивостями. В деяких випадках клітини об'єднані в органи (селезінка, лімфатичні вузли), в інших випадках ці клітини розсіяні серед інших елементів тканини, до складу якої вони входять. Клітинні структури сполучної тканини характеризуються високою здатністю до реактивних змін і, слід гадати, забезпечують у великій мірі захисно-протосувальні функції ФССТ.

Тепер, завдяки новим методичним можливостям (гістохімічні ме-

тоди, використання мічених елементів тощо), значно розширені уявлення про участь клітин сполучної тканини в обмінних процесах і в імунних реакціях. Доведена також можливість вироблення спеціальних ферментів, що сприяють розпаду і синтезу деяких складових частин основної речовини.

Оцінка значення іншої частини сполучної тканини — неклітинних структур зазнавала великих коливань і змін. О. О. Богомолець не встиг повністю розвинути і розробити безумовні і неспростовні докази значення цих структур в життєдіяльності організму. Але висловлені ним думки про значення неклітинних речовин тепер набули широкого розвитку і висвітлення в літературі.

В працях О. О. Богомольця ми знаходимо всі ті загальнотеоретичні положення про роль неклітинних структур, які тепер дістали широке визнання. Тому ім'я О. О. Богомольця як родоначальника і творця вчення про значення проміжної речовини або, основної речовини має стояти на належній висоті.

Ще в 1924 р. О. О. Богомолець, визначаючи участь сполучної тканини в обміні речовин, писав, що в цій справі велика роль належить саме міжклітинній речовині: «Неоформлена сполучна тканина являє собою дуже важливий фізико-хімічний буфер, що регулює як своєрідна колоїдна система, закладена між клітинними елементами і кров'ю, процеси інтермедіарного обміну». Фізико-хімічний стан проміжної речовини або мембрани, як її назвав О. О. Богомолець, у великій мірі визначає процеси дифузії. Зміни ж дифузійних властивостей цієї речовини можуть бути причиною самоотруєння організму внаслідок затримання в ньому токсичних продуктів обміну, а також причиною розладів живлення організму.

Уявлення про роль проміжної основної речовини були в значній мірі розвинуті О. О. Богомольцем у 1940—1942 рр. В роботах 1940 р. О. О. Богомолець твердо висловлюється в тому розумінні, що міжклітинні речовини є надзвичайно мінливими і, розташовуючись між клітинами і кров'ю, являють собою, за функціональними особливостями, своєрідний бар'єр і депо різноманітних речовин. Завдяки цим своїм особливостям проміжна речовина відіграє дуже велику роль в процесах обміну і живлення клітинних елементів органів. О. О. Богомолець писав: «Від стану цього бар'єра, від якісного складу його речовин залежить живлення прилеглих до нього клітин паренхіми». До того ж часу належать і деякі наші роботи, виконані в Інституті клінічної фізіології, яким керував О. О. Богомолець. Ці роботи, на нашу думку, з'явилися до деякої міри морфологічною основою для викладених вище теоретичних узагальнень О. О. Богомольця.

Дальші дослідження сполучної тканини і, особливо, її неклітинних структур, дослідження, що належать до третього етапу створення вчення про сполучну тканину, підтверджують і розширюють значення концепцій і висновків, запропонованих О. О. Богомольцем. Ми вважаємо, що сучасний етап у розробці вчення про сполучну тканину є не чимсь новим, а лише логічним розвитком уявлень про ФССТ.

Нові методичні можливості — гістохімічні і біохімічні методи дослідження, електронна мікроскопія — відкрили лише нові шляхи у вивченні сполучної тканини й особливо її неклітинних структур. Застосування цих методів дало можливість підтвердити всі теоретичні положення, висловлені в працях О. О. Богомольця і в наших роботах про значення проміжної або основної речовини, а також дозволило внести багато нового в наші уявлення про структуру і функції цієї важливої системи в організмі.

Основна речовина в структурному відношенні становить мукопротеїд (Бенслі, Мейер і Раган, Дюран-Рейналс, Брюкс, Полікар, Клемперер і багато інших).

В міжклітинній речовині розрізняються волокнисті структури й аморфна речовина, яка їх з'єднує. За даними Ірвінга і Томліна, Шварца, Грасмана, Брюкса, Деланей і Базен та ін., тинкторіальні особливості і функціональні властивості різних волокнистих структур (колагенових, аргірофільних) залежать від характеру основної речовини, яка з'єднує фібрилярні структури. Доведена наявність обмінних процесів в основній речовині, її стан постійно змінюється. Гарсен, характеризуючи сучасний стан питання про основну речовину, пише, що на сполучну тканину, вірніше на її неклітинні структури, дивляться як на найбільш реактивні елементи в організмі, які найбільш легко зазнають змін, найбільш легко пристосовуються.

Основна речовина дуже поширена в організмі. В різних тканинах вона має різну будову, різний вміст аморфних і волокнистих структур, дещо інший вміст тих чи інших складових частин. Віслокі, Бантінг і Демпсей встановили, що в основній речовині різних органів містяться різні мукополісахариди. В ембріональних тканинах аморфної речовини набагато більше, ніж у дорослому організмі. Слід гадати, що в кожному органі особливості обмінних процесів, зв'язані з функціональними властивостями паренхіматозних елементів, впливають на його внутрішнє середовище, тобто на основну речовину, на її хімізм, в зв'язку з чим в кожному органі основна речовина має свої особливості структури і реактивності. Розташована між кров'ю і клітинами основна речовина забезпечує доставлення поживних речовин до клітин і виведення продуктів обміну. Ашар твердить, що обмін і циркуляція рідини здійснюються в міжфібрилярних щілинах, які виконують роль губки, де клітини одержують необхідні елементи для свого обміну. Мак Мастер і Парсонс показали, що фарба, введена в кров, *in vivo* в тканині повільно переміщується тільки по поверхні сполучнотканинних волокон.

Морфологічне вивчення стану основної речовини можна провадити різними методами.

Широко використовується тепер методика визначення стану полісахаридів основної речовини. Проте вивчення стану полісахаридів основної речовини, на нашу думку, являє собою лише непрямий показник цього стану, оскільки структурною основою будь-якого живого утворення слід вважати білки.

В цьому відношенні методи сріблення (Фут, П. Є. Снесарев), що виявляють стан деяких груп білків (О. І. Смирнова-Замкова, Г. В. Орловська й А. А. Тустановський), є надійними для визначення змін, які настають в структурі основної речовини. Ту частину основної речовини, яка імпрегнується сріблом, ми назвали основною аргірофільною речовиною.

За кордоном вивчення основної речовини, як це можна бачити з відповідної літератури, провадиться методами, що виявляють стан полісахаридів основної речовини. Разом з тим, дослідження ряду авторів (П. Є. Снесарева, Б. Н. Могильницького та його школи, Рессле і багатьох ін.) і наші дослідження, проведені за останні 30 років на найрізноманітнішому матеріалі, дають підстави вважати, що метод імпрегнації сріблом є надійним методом для виявлення змін, які настають в структурі основної речовини при різних фізіологічних і патологічних процесах. Цим методом нами були виявлені закономірні зміни основної речовини та її волокнистих структур під впливом функціональних змін нервової системи, медіаторів нервової системи, різних симпато- і ваго-

міметичних речовин, деяких гормонів, при зміні імунобіологічної реактивності організму. На нашу думку, вона бере участь у безпосередній передачі імпульсів з нервової системи на ефекторний орган.

Зміни основної аргірофільної речовини при всіх цих впливах полягають у порушеннях імпрегнаційних властивостей і варіаціях у вмісті волокнистої та аморфної фаз основної речовини. Ступінь аргірофільності основної речовини є показником її функціональних властивостей.

Бенслі, Мейер і Раган, Дюран-Рейналс та ін. вивчали стан мукополісахаридів основної речовини, причому було встановлено, що вони підпадають процесам полімеризації і деполімеризації. При полімеризації основна речовина набуває нових особливостей, при деполімеризації вона стає розчинною у воді, але залишається нерозчинною у спирті. Мукополісахариди основної речовини відзначаються великою в'язкістю, яка збільшується при процесах полімеризації і знижується при процесах деполімеризації.

При зіставленні праць, в яких описані зміни полісахаридів основної речовини (Герш і Качполь, Брюкс та ін.) з даними наших досліджень, проведених при тих самих процесах, виявляються однакові закономірності (дослідження при різних вікових категоріях, при пухлинному рості, гострому набряку легень, регенераторних процесах). Явища ущільнення аргірофільної речовини спостерігаються при наростанні полімеризації, розрідження супроводжується деполімеризацією полісахаридів.

Ми дослідили також стан полісахаридів і аргірофільної речовини на одному матеріалі.

У жаби проникність в стінці кишечника, як відомо, значно більша, ніж у шлунку. При дослідженні основної аргірофільної речовини і стану полісахаридів шлунка і кишечника жаби було виявлено, що основна аргірофільна речовина в кишечнику перебуває в стані вираженого розрідження; пофарбування періодатом Шіффа виявляє ніжно-рожеві волокнинки, що свідчить про стан деполімеризації полісахаридів. У протилежність цьому в шлунку виявляються інтенсивно імпрегновані чіткі аргірофільні волокна й інтенсивно червоне чітке забарвлення волокнистих структур при застосуванні пофарбування для визначення стану полісахаридів.

Дослідження стану аргірофільної частини основної речовини та її полісахаридів при різних імунобіологічних станах переконливо показало, що при стані імунітету ущільнення основної аргірофільної речовини супроводжується підвищенням ступеня полімеризації основної речовини. При гострому інфекційному процесі стан аргірофільної речовини характеризується розрідженням і полісахариди основної речовини перебувають в стані деполімеризації.

Такий чіткий паралелізм в змінах полісахаридної і білкової частини основної речовини, спостережуваний, між іншим, і при впливі на основну речовину специфічних ферментів обмеженої дії (гіалуронідаза, колагеназа), пояснюється, на нашу думку, тим, що будь-який вплив, спрямований навіть на одну частину білково-полісахаридного комплексу основної речовини, порушує її нормальну рівновагу і, таким чином, позначається на стані інших його частин.

Білки і мукополісахариди в основній речовині, як у структурному, так і у функціональному відношенні, об'єднані в настільки міцний комплекс, що не можна відривати ці дві складові частини основної речовини одну від одної ні у функціональному, ані в анатомічному відношенні. Знаючи стан однієї складової частини основної речовини,

можна судити про стан другої, оскільки змінюються вони одночасно і паралельно.

Отже, основна речовина являє собою високореактивну білкову комплексну систему, яка легко змінюється під впливом найрізноманітніших факторів і забезпечує доставлення поживних речовин з крові до специфічно функціональних клітин і виведення продуктів їх обміну.

Загальна реакція основної речовини полягає в зміні її фізико-хімічного стану і залежно від характеру активного агента може приводити до підвищення або зниження проникності тканини. Тканинна проникність у функціональному відношенні є дуже складним фізико-хімічним процесом, який є одним з основних факторів, що забезпечують обмінні процеси в тваринному організмі.

Вивченню змін стану проникності тканини залежно від стану основної речовини присвячена величезна кількість праць. Ще в старих дослідженнях Арнольда, С. Н. Лук'янова, Овертона та інших авторів є вказівки на значення неклітинних структур судинних стінок в стані проникності тканини. Шаде перший вказав на велике значення фізико-хімічних процесів у життєдіяльності організму.

Ми вже наводили висловлювання О. О. Богомольця, зроблені ним у 1924 р. про значення стану міжклітинної речовини в регуляції процесів інтермедіарного обміну.

В працях Вольтерра, Чемберса, Рессле, Г. Д. Динабург, Б. Н. Могильницького і співробітників, С. С. Вайля і багатьох інших авторів основна роль у проникності капілярних і судинних стінок надається неклітинним утворенням.

На підставі літературних даних, а також наших досліджень, проведених на різноманітному клінічному й експериментальному матеріалі, ми вважаємо, що в тканинній проникності основна роль належить неклітинним структурам — основній речовині, фізико-хімічний стан якої у великій мірі визначає процеси дифузії, а, отже, і процеси інтермедіарного обміну.

Легка мінливість фізико-хімічного стану основної речовини забезпечує швидку її реакцію при найрізноманітніших впливах. Все це дозволяє визнати, що основну речовину по праву слід вважати морфологічним субстратом внутрішнього середовища органів і тканин, який забезпечує всі обмінні процеси в організмі і виконує бар'єрні функції між кров'ю і клітинами.

Немає ще єдиної думки в уявленнях про бар'єрну функцію тканини і про суть морфологічного субстрату бар'єрної функції органів і тканин.

Поняття гісто-гематичного бар'єра було висунуте Л. С. Штерн у 1929 р. Його морфологічним субстратом, на думку Л. С. Штерн, слід вважати стінки капілярів, зокрема їх ендотеліальний покрив.

В ряді праць Чемберс (1941—1947 рр.), розглядаючи питання про проникність мембран у тваринному організмі, прийшов до висновку, що найважливіше значення в проникності судинно-капілярної мембрани має неклітинна цементуюча речовина.

О. О. Богомолец, а потім М. Д. Стражеско висунули в 1940—1943 рр. поняття «гемато-паренхіматозного бар'єра». М. Д. Стражеско по суті включав у це поняття всю систему сполучної тканини. О. О. Богомолец у своїй останній праці включав у поняття гемато-паренхіматозного бар'єра тільки неклітинні утворення — основну речовину. В уявленні О. О. Богомольця бар'єр являє собою не лише бар'єр — перешкоду, а й депо різноманітних поживних речовин, звідки організм черпає потрібні йому речовини і куди він виділяє продукти обміну.

Ми вважаємо, що роль бар'єра при переході речовин з крові в тканину і в зворотному напрямку виконують неклітинні структури — основна речовина, які являють собою мембрани більш простої будови, ніж високоорганізовані клітинні елементи. В цьому питанні нема підстави виділяти із системи клітин організму клітинні елементи сполучної тканини, оскільки вони самі по собі здійснюють високодиференційовані обмінні процеси і мають специфічні функціональні властивості, що забезпечують ряд захисних реакцій організму.

Отже, клітинам системи сполучної тканини належить основна роль у захисно-приспосувальних реакціях ФССТ, неклітинним же структурам — основній речовині — головна роль у бар'єрно-трофічних функціях цієї системи.

Участь сполучнотканинних клітин у бар'єрних функціях і капілярно-судинній проникності обмежується впливом зміни їх функціонального стану і метаболізму на стан неклітинних структур. В літературі є дані про те, що активні клітини системи сполучної тканини виробляють ферменти, які впливають на основну речовину, деполімеризують її полісахариди і знижують, таким чином, їх в'язкість.

Вассерман (1957) пише, що фібробласти можуть функціонувати не тільки як елементи, що сприяють утворенню волокнистих структур, а й як «фіброкласти» — елементи, що викликають їх розпад і загибель. Ми, однак, на підставі літературних даних і власних досліджень вважаємо, що стан основної речовини значно більше залежить від загальних регуляторних механізмів нейрогуморального характеру, ніж від впливу клітинних елементів. Стан проникності капілярно-судинного бар'єра залежить в значно більшій мірі від впливів нервової системи, її медіаторів, гормональних факторів, особливо гормонів гіпофізарно-адренальної системи, ніж від безпосереднього впливу клітин, функція яких в значній мірі також залежить від тих же впливів (праці Р. Є. Кавецького, Г. Ф. Дядюші, Таубенганса й Амроміна та багатьох інших). Функціональне значення основної речовини не вичерпується, проте, участю її в тканинній проникності.

Формативна її роль чітко проявляється в ембріогенезі, в процесах регенерації і при вивченні процесів малігнізації тканини. Ліванов у процесах ембріонального розвитку приписує неклітинним структурам роль зародкового листка, який відіграє таку ж важливу роль у формуванні організму, як і інші зародкові листки. П. Є. Снесарев відводить основній речовині велику роль у пластичності різних тканин в ембріогенезі. Дабелову вивчав постнатальний розвиток молочної залози і приходить до висновку, що сполучна тканина не тільки оточує залозу в процесі її формування, а й утворює шляхи, по яких відбувається ріст залозистих структур. За даними Мареша, В. А. Донскова, М. А. Захар'євської і наших досліджень, повна генерація тканини можлива лише при умові збереження волокнистих неклітинних структур тканини.

Жоден орган, отже, не може реконструюватися без постійного відновлення тонких структур його сполучної тканини.

Основна речовина відіграє, за нашими даними, велику роль у передачі імпульсів з нервової системи на працюючі клітини паренхіми. Відомо, що нервові провідники не досягають кожної клітини організму. Розташовуючись на межі між специфічними функціонуючими клітинами ефекторного органу і нервовим рецепторним апаратом і змінюючись під впливом функціонального стану нервової системи, основна речовина тим самим може впливати на передачу подразнення аж до повного припинення передачі імпульсів.

Отже, ми вважаємо, що основна аргірофільна речовина є конеч-

ною ланкою в ланцюгу передачі нервових імпульсів з нервових рецепторів на ефекторні клітини органів.

З наведеного огляду літератури і зведення власних досліджень з проблеми основної речовини видно, яку велику роль у фізіологічних функціях організму відіграють неклітинні структури. Всі процеси, що відбуваються в клітинах і основній речовині складного багатоклітинного організму, взаємозв'язані і взаємозумовлені. В цій діалектичній єдності основна речовина, підкоряючись загальним регуляторним механізмам організму — нервовій системі, впливу гормонів і інших впливів, зумовлених специфічним обміном спеціальних високодиференційованих клітин, в свою чергу забезпечує зв'язок і певний стан обмінних процесів у клітинах органів і тканин.

Не меншої уваги заслуговують участь і роль неклітинних структур (основної речовини) у патології.

Відмінності в обмінних процесах і функціональних властивостях клітин і неклітинних структур створюють передумови для принципіального положення про можливість ураження лише неклітинних структур без первинної зміни клітин. Отже, на порядок денний поставлені питання як про певну участь інтерцелюлярної патології в усіх патологічних процесах в організмі, так і про роль неклітинних структур як основного патогенетичного фактора при ряді патологічних процесів.

Слід зауважити, що сама ідея про можливість первинних змін неклітинних структур і провідну роль цих змін у патогенезі ряду патологічних процесів не є новою. Велику історію має питання про безклітинні склерози внутрішніх органів, описані при застійних явищах В. К. Високовичем та його співробітником Куліговським, Рессле і багатьма іншими авторами.

Первинність змін неклітинних структур при ряді захворювань може бути показана як гістохімічними методами дослідження, так і методом сріблення. Ще в 1939 р. нами були показані зміни аргірофільної частини основної речовини (її білкової частини) при процесах старіння без будь-яких змін клітин органів. У 1940 р. нами було показано, що при гіпертонії зміни аргірофільної речовини є першими ознаками патологічного процесу. Ущільнення аргірофільної речовини при гіпертонії настає задовго до виникнення змін клітинних структур і є основою склерозів, які згодом розвиваються. Нами було також показано значення вогнищового ущільнення аргірофільної речовини в появі мікро-некрозів у серцевому м'язі при гіпертонії.

У 1942 р. Клемперер запропонував об'єднати під назвою «колагенозів» або «хвороб колагену» групу захворювань, при яких основним патогенетичним фактором є первинні ураження міжклітинних структур. Зміни неклітинних структур при «колагенозах» призводять до порушень їх фізико-хімічного стану, а звідси — до зміни проникності тканини. Морфологічно вони виявляються у розвитку «фібриноїдного некрозу» або «фібриноїдної дегенерації».

Саме уявлення про «фібриноїд» не є новим. Вперше цей термін застосував Нейман у 1880 р. щодо гомогенної світлозаломлюючої субстанції, яка відзначається тинкторіальними властивостями, близькими до фібрину. Явища «фібриноїдного набухання» або некрозу при ревматизмі були описані В. Г. Талалаєвим ще в 1929 р. Клінге вважав цей процес особливим видом дегенерації сполучнотканинних волокон, причому вказував, що фібриноїдний процес виникає в основній речовині, саме ж колагенове волокно при цьому не змінюється. Детальний опис утворення фібриноїду є у Баргмана.

Досі нема ще єдиної думки про природу фібриноїду. Дослідження

осередків, багатих на фібриноїд, методом дифракції в х-промінні виявили дані, відмінні від одержуваних при дослідженні колагену; вони свідчать про наявність в них суміші неоднорідних амінокислот. За даними Келгрена, який вивчав метаболізм колагену у щурів за допомогою C_{14} , в осередках фібриноїду колагену нема, — там розташовується основна речовина. Отже, слід гадати, що фібриноїдна субстанція не є похідною колагену.

Більшість авторів тепер пов'язує утворення фібриноїду з основною речовиною (Клемперер, Альтшулер і Ангевайн і багато інших).

В літературі наведено чимало досліджень, які свідчать про те, що фібриноїдна субстанція при різних захворюваннях може мати неоднакову природу. За даними Клемперера, фібриноїд при артеріосклерозах виникає із зруйнованих гладких м'язів судинних стінок. Г. В. Орловська, вивчаючи ревматичні гранульоми в серці, описує утворення фібриноїду з м'язових волокон останнього. Фібриноїд, однорідний при застосуванні звичайних методів фарбування, виявляє значні варіації в зафарбуванні при застосуванні гістохімічних методів, фібриноїд може мати різну чутливість щодо розчинної дії трипсину. Фібриноїд при склеродермії стійкіший щодо трипсину, ніж при нефросклерозі.

Отже, якщо автори старих досліджень вважали фібриноїд чимось однорідним, то тепер слід визнати, що цей термін є збірним поняттям. У кожному окремому випадку можна говорити або про різні субстанції, або про різні стадії ураження. Лише застосування гістохімічних методів дослідження можна вважати правомочним для ідентифікації фібриноїду в різних випадках.

Зміни основної речовини, що проявляються у вигляді «фібриноїдних» змін, призводять до склерозів. Таким чином, патологічний процес при «колагенозах» завершується дифузними склеротичними процесами сполучної тканини.

Етіологічно хвороби колагену дуже різноманітні; різноманітні вони і за клінічними проявами. Проте, за сучасними уявленнями, об'єднання таких різнорідних захворювань в одну групу є цілком правомочним, оскільки всі ці, такі різнорідні за клінічними проявами й етіологією, захворювання мають спільну патогенетичну суть, в їх основі лежить той самий процес: системне первинне ураження неклітинної частини системи сполучної тканини.

Характерні зміни неклітинної частини сполучної тканини, які полягають у появі «фібриноїду», не можуть, проте, служити єдиним критерієм для встановлення діагнозу. Та й саме уявлення «колагеноз» не може бути клінічним діагнозом захворювання, оскільки це не є нозологічна одиниця, а збірне уявлення. В групу колагенозів об'єднані різнорідні захворювання за принципом єдиного патогенезу первинного системного ураження неклітинних структур сполучної тканини, які мають спільним своїм закінченням той самий процес — склероз.

Питання про етіологічний фактор, який зумовлює первинні зміни в сполучній тканині, залишається відкритим.

Численні дослідники зв'язують ці зміни з алергічними процесами в організмі. Діац вважає, що в основі «колагенозів» лежить порушення ферментних систем. Зміни метаболізму сполучної тканини, які проявляються у вигляді фібриноїдної дегенерації або мукоїдного набухання, спостерігаються при найрізноманітніших процесах: порушеннях циркуляції крові, аноксії (Ярдуміан і Клейнерман), змінах тону вегетативної нервової системи, різноманітних ендокринних впливах. Сельє говорить про інтоксикацію дезоксикортикостероном.

В зв'язку з цим виникає питання, чи можна кожний патологічний

процес, при якому спостерігається фібриноїдне ураження неклітинних структур, віднести до «колагенозів»? Відповідь на це запитання може бути тільки негативна. Однорідність патогістологічних змін не може бути єдиним критерієм для ідентифікації захворювань. В трактуванні уявлень про «колагенози» треба враховувати системність і первинність ураження неклітинних структур, а також ряд клінічних проявів (гіпергаммаглобулінемія, стан підвищеної проникності, тощо). «Колагенози» треба розглядати лише в клініко-морфологічному аспекті (Потріє. А. І. Струков, Б. І. Нестеров та ін.).

Аналізуючи сучасний стан питання про патологію неклітинних структур, необхідно визнати, що їх фібриноїдні зміни не можна вважати єдиним морфологічним виразом патологічних процесів у них. Про це пише і ряд зарубіжних авторів (Потріє, Полікар, Гарсен та ін.).

Ми вже писали про те, що явища ущільнення аргірофільної речовини в старості і при гіпертонії закономірно передують явищам склерозу. Такий же патогенез мають у своїй основі і застійні безклітинні склерози внутрішніх органів, описані багатьма авторами. Закономірні зміни аргірофілії основної речовини при гіпоксії. Раннє старіння тканин, описане численними авторами як підсумок променевих ушкоджень, на нашу думку, також має в своїй основі колагенізацію і склероз неклітинних структур сполучної тканини всього організму. При дослідженні через 6—12 місяців і більше тварин, що перенесли променеву хворобу і в момент дослідження перебувають в стані клінічного здоров'я, ми виявили виражені ознаки ущільнення аргірофільної речовини і полімеризації полісахаридів основної речовини, нерідко з майже загальною колагенізацією аргірофільних мембран капілярів і волокнистої строми внутрішніх органів. Отже, «хвороби колагену» не є єдино можливим прикладом виникнення патології неклітинних структур. Це лише частина великої загальної проблеми, яка ще чекає ґрунтовної розробки.

Слід визнати, що жоден процес в організмі не здійснюється без тієї чи іншої участі неклітинних структур.

Вивчення основної речовини, поставлене на міцний фізіологічний фундамент О. О. Богомольцем і успішно проваджуване тепер, відкрило багато нових фактів у пізнанні фізіологічних і патологічних процесів в організмі.

На сучасному етапі медичної науки при вивченні будь-якого процесу в організмі вже не можна залишити осторонь стан основної речовини — цього внутрішнього середовища органів і тканин.

ЛІТЕРАТУРА

- Богомолец А. А., Введение в учение о конституции, М., 1928, сб. «О лечебном действии антиретикулярной цитотоксической сыворотки АЦС», 1942.
 Вайль С. С., Архив патологии, т. 2, № 2, 1950.
 Высокович В. К., Цит. по Смирновой-Замковой А. И.
 Динабург А. Д., Архив патологии, № 1—2, 1946.
 Донсков В. А., К вопросу о состоянии решетчатых волокон печени. Дисс. Казань, 1915.
 Захарьевская М. А., Архив биол. наук, т. 44, в. 2, 1934.
 Кавецкий Р. Е. и Дядюша Г. Ф., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 26, в. 3, 1948.
 Ливанов Н. М., Труды об-ва естествоиспытателей при Казанском университете, т. 46, в. 2, 1914.
 Лукьянов С. Н., Труды съезда об-ва русских врачей в память Пирогова, т. I, 1894.
 Могильницкий Б. Н., Сб. «Вопросы проницаемости капилляров в патологии», М., 1949.
 Орловская Г. В. и Тустановский А. А., Архив патологии, № 1, 1954.
 Орловская Г. В., Симпозиум по соединительной ткани, М., 1960.

- Смирнова-Замкова А. И., Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение, Изд-во АН УССР, 1955.
- Снесарев П. Е., Сб. «Физиологическая система соединительной ткани». Киев, 1941.
- Стражеско Н. Д., Советская медицина, № 5—6, 1943.
- Струков А. И., Советская медицина, № 9, 1958.
- Штерн Л. С., Труды Ин-та физиологии АН СССР, т. 4, в. 7, 1947.
- Altshuler a. Angewain, Amer. J. Pathol., v. 27, N 1, 1951.
- Bensley, Anat. Rec., v. 60, 1934.
- Bruix, La Presse Méd., v. 59, N 31, 1951.
- Chambers a. Zweifach, J. of Cellul. a. Compar. Physiol., v. 15, N 3, 1940.
- Copeman, Acta med. scandinavica, Suppl. N 312, 1956.
- Delaney et Bazin, Les Collagenoses, Masson, Paris, 1957.
- Duran-Reynals, Amer. J. Cancer, v. 35, 1939, p. 98.
- Diaz, Acta med. Scandinavica, Suppl. No 312, 1956.
- Garcin, Revue Neurologique, v. 92, N 6, 1955.
- Jackson, Connective Tissue, Symposium USA, 1957.
- Gersh a. Cachpole, Amer. J. Anat., v. 85, N 3, 1949.
- Jackson, Connective Tissue, Symposium USA, 1957.
- Irwing a. Towlin, Proc. Roy. Soc., 142, 1954.
- Klinge, Beitr. path. Anat., Bd. 83, 1929.
- Klemperer, J. Amer. Med. Assoc., v. 119, N 4, 1942.
- Laguesse, Arch. Anat. Micro., v. 22, 1926.
- Maresch, Zbl. Pathol. Anat., Bd. 16, No 16/17, 1905.
- Mallory, Amer. J. Pathol., v. 3, 1927.
- McMaster a. Parsons, Ann. N. J. Acad. Sc., v. 52, 1952.
- Meyer, Physiol. Rev., v. 27, N 3, 1947.
- Neumann, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 18, 1880.
- Overton, Pflügers Archiv, Bd. 105, 1904.
- Policard, La Presse Méd., v. 59, N 65, 1951.
- Rössle, Beitr. Pathol. Anat., Bd. 45, H. I, 1909; Virch. Arch., Bd. 311, H. 2—3, 1943.
- Robb-Smith, Connective Tissue, Symposium USA, 1957.
- Schade (Шаде), Физическая химия во внутренней медицине, Ленинград, 1930.
- Schwarz, Connective Tissue, Symposium USA, 1957.
- Volterra, Zbl. innere Med., Bd. 46, 1925.
- Wassermann, Erg. der Anatomie, Bd. 35, 1956.
- Wislocki, Bunting, Dempsey, Amer. J. Anat., v. 81, No I, 1947.