

УДК 616—006

ШЛЯХИ ВПЛИВУ НА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ПРИ ПУХЛИННОМУ ПРОЦЕСІ

Р. Є. Кавецький, К. П. Балицький

Інститут експериментальної та клінічної онкології АН УРСР, Київ

Поняття про реактивність організму, створене О. О. Богомольцем, останнім часом міцно увійшло як у практичну, так і в теоретичну медицину. Визначаючи реактивність як властивість організму реагувати певним чином на впливи навколишніх факторів, дослідники, як відомо, виділяють ряд механізмів, через які й реалізується потенціальна можливість організму до тієї або іншої реакції, пов'язаної з його пристосуванням до змінюваних умов зовнішнього і внутрішнього середовища. До останніх, зокрема, відносять нервову і ендокринну регуляцію життєвих функцій, обмінні процеси в органах і тканинах, функціональну активність системи сполучної тканини.

Водночас відомо, що функціональний стан згаданих компонентів не є індиферентним щодо реактивності організму в цілому, що в свою чергу не може не позначитися на характері перебігу ряду фізіологічних і патологічних процесів.

У відповідності з цими поглядами доля ракової клітини, що виникла, може бути різною: 1) вона може загинути, якщо захисні реакції організму виявляться у цей час достатньо активними (подібно до того, як гине, видимо, більшість пухлинних клітин, які потрапляють у струмінь крові навіть ракового хворого або подібно до того, як розсмоктуються живі ракові клітини, введені під шкіру здоровій людині); 2) ракова клітина може залишатися в «латентному» стані при відомій рівновазі між нею та навколишніми тканинами — як підкреслює Денуа, і як це проявляється наприклад при «*Ca in situ*» та, нарешті, 3) при сприятливих для неї умовах пухлинна клітина, що виникла, може дати початок прогресивному росту [31, 34, 36].

У зв'язку з цим цілком виправдані спроби дослідників спричинити вплив на пухлинний процес через реактивність, використовуючи при цьому як шляхи направленого впливу існуючі, складені в процесі еволюції механізми, через які, як уже було згадано, реалізується потенціальна можливість організму до тієї чи іншої реакції. Один з таких шляхів, на якому нам хотілося більш докладно спинитися, — це вплив через систему сполучної тканини — одну з найбільш реактивних і пластичних систем, у вивченні якої величезна роль належить О. О. Богомольцю.

За його уявленнями, сполучна тканина — це своєрідна фізіологічна система, з певними функціями: трофічною, пов'язаною з регуляцією живлення клітин і тканин, а також їх участі в обміні речовин; пластичною, пов'язаною з участю в регенеративних процесах; захисною, пов'язаною з виробленням антитіл, фагоцитозом, здатністю до поглинання і виведення різних частинок, барвників і мікроорганізмів, і механічною. Вплив на пухлинний процес через систему сполучної тканини є, з нашої точки зору, тим більш виправданим, що саме ця система зазнає найбільш вираженого пригнічення в організмі, ураженому злоякісним процесом [31—34], і саме її функціональним станом

визначається ступінь розвитку процесів, клітинному та г

Намагаючись змінити реактивність системи сполучної тканини різними речовинами, дослідники різних хімічних сполук та його співробітники спленін, здатні нейтралізувати негативний стан на вищезгаданому апетиті, зумовлені с

Велика роль сполучної тканини в житті організму, зокрема, в адаптації до змінюваних умов середовища, зумовлює її значення в патології. Велика роль сполучної тканини в житті організму, зокрема, в адаптації до змінюваних умов середовища, зумовлює її значення в патології.

Дослідженнями вказано, що реактивність системи сполучної тканини впливає на розвиток раку. Вплив на реактивність системи сполучної тканини здійснюють різні фактори, зокрема, гормони, вітаміни, мінерали, ферменти, білки, ліпіди, вуглеводи, нуклеїнові кислоти, а також різні речовини, що вивчаються в онкології.

Досить широким спектром досліджень встановлено, що реактивність системи сполучної тканини впливає на розвиток раку. Вплив на реактивність системи сполучної тканини здійснюють різні фактори, зокрема, гормони, вітаміни, мінерали, ферменти, білки, ліпіди, вуглеводи, нуклеїнові кислоти, а також різні речовини, що вивчаються в онкології.

В останні роки в онкології з'явилася нова галузь досліджень — реактивна онкологія. Вона вивчає вплив на реактивність системи сполучної тканини різних факторів, зокрема, гормонів, вітамінів, мінералів, ферментів, білків, ліпідів, вуглеводів, нуклеїнових кислот, а також різних речовин, що вивчаються в онкології.

Вплив на реактивність системи сполучної тканини здійснюють різні фактори, зокрема, гормони, вітаміни, мінерали, ферменти, білки, ліпіди, вуглеводи, нуклеїнові кислоти, а також різні речовини, що вивчаються в онкології.

визначається ступінь вираженості таких небайдужих для пухлинного росту процесів, як проліферація, запалення, імунологічний захист на клітинному та гуморальному рівні тощо.

Намагаючись викликати стимуляцію функціональної активності системи сполучної тканини, дослідники спричинялися до впливів на неї різними речовинами в колоїдному стані (барвники, метали), введенням різних хімічних і біологічних препаратів. Так, зокрема, Комісаренко та його співробітники [38] одержали безбілковий препарат селезінки — спленін, здатний підвищувати дезінтоксикаційну функцію організму і, нейтралізуючи отруйні продукти азотистого обміну, поліпшувати загальний стан неоперабельних хворих, сприяти зменшенню болей, підвищенню апетиту, поліпшенню складу крові. Цією обставиною, видимо, зумовлені спроби останніх років використати спленін для профілактики і лікування променевої хвороби при рентгено- і радіотерапії у хворих на рак.

Велика роль у розвитку розглядуваної проблеми належить дослідженням, пов'язаним із стимуляцією захисних функцій системи сполучної тканини малими дозами антиретиккулярної цитотоксичної сироватки (АЦС), запропонованої наприкінці двадцятих років О. О. Богомольцем. Численні експериментальні і клінічні спостереження при застосуванні АЦС, а в дальшому і АЛЦС (антилімфоцитарна цитотоксична сироватка) свідчать про те, що коли у онкологічних хворих вдається посилити функціональну активність системи сполучної тканини, поява рецидиву протягом тривалого часу запобігається.

Дослідження останніх років показують, що більшість сучасних протипухлинних препаратів пригнічує функціональну активність системи сполучної тканини, її різноманітні специфічні і неспецифічні захисні реакції, а це, природно, позначається на результатах лікування [9, 20 та ін.]. Проте ефект лікування можна істотно підвищити при застосуванні малих стимулюючих доз АЦС разом з ембітолом, новембітолом, бензотефом, тіофосфамідами [26, 27, 35, 40 та ін.]. Дослідники водночас звертають увагу на те, що збільшення дози АЦС призводить до зниження ефективності лікування.

Досить широкого поширення дістала група хімічних сполук, здатних стимулювати регенераторні процеси в органах і тканинах. Серед таких сполук насамперед слід згадати похідні піримідинів і пуринів, запропоновані свого часу Лазаревим і досліджені в численних експериментальних і клінічних спостереженнях цілим рядом вчених [1, 2, 41, 42 та ін.]. Показано, що ці сполуки стимулюють лейкопоез у кроликів з бензолною лейкопенією, прискорюють загоєння шкірних і м'язових ран, кісткових переломів, активують регенеративні процеси в печінці, шлунку, кишечнику тощо. Поряд з стимуляцією пластичної функції РЕС деякі піримідини та їх похідні активують також її захисну функцію, сприяючи підвищенню фагоцитарної активності. Одержані також цікаві дані про посилення протипухлинного і антибластичного ефекту такого алкілюючого препарату, як тіотеф, шляхом поєднаного його застосування з представником групи піримідинів — суперацилом [47].

В останні роки Лазарев та його послідовники розвивають напрямок, що полягає в стимуляції «неспецифічної резистентності» з допомогою адаптогенів, — речовин, що змінюють рівень захисних систем організму та створюють в ньому зрушення, завдяки яким він краще адаптується до змінюваних умов середовища та краще протистоїть різного роду шкідливим впливам. До такого роду речовин належать як синтетичні препарати (дибазол, димезол), так і екстракти з ряду рослин (жень-шень, елеутерокок колючий тощо). Досить детально ці питання висвітлені в літературі [46]. Численні праці Лазарева і

співробітників [41, 42, 43], Напалкова [45], Туркевич [51, 52] та ін. свідчать про пригнічуючу пухлинний ріст дію екстрактів з цих рослин [53].

Експериментальні дослідження, проведені в нашому інституті, свідчать про те, що дія адаптогенів реалізується, зокрема, і через систему сполучної тканини. Так, введення декортикованим кроликам з підшкірно перещепленою карциномою Брауна — Пірс дибазолу супроводжується активацією захисних функцій системи сполучної тканини, що в свою чергу зумовлює розсмоктування пухлинних трансплантатів — явище, відзначуване в нормі у недекортикованих тварин. В інших серіях експериментів показано, що дибазол в дозі 1 мг/кг і 8—10 мг/кг стимулює активність реакцій канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу у інтактних кроликів і щурів, в дозі 1 мг/кг сприяє зниженню аргірофілії та зменшенню кількості мукополісахаридів у капілярно-судинній системі кроликів, тим самим поліпшуючи трофіку тканин і створюючи можливість для активації проліферативних процесів з боку клітинних компонентів системи сполучної тканини. Показано також, що дибазол у цій самій дозі сприяє зниженню тяжкості променевих уражень при тотальному опроміненні щурів, що в першу чергу пов'язано з його захисним впливом щодо системи крові. В іншій серії досліджень показано, що дибазол в дозі 8—10 мг/кг спричиняє інгібуючий вплив на клітинну інфільтрацію, що розвинулася в осередку малігнізації при експериментальному хімічному канцерогенезі, а також на реакцію збільшення колагенового білка в малігнізованому м'язі на початкових етапах канцерогенезу. Введення ж колагенази, що розщеплює колаген, супроводжувалося більш ранньою появою індукованих ДМБА пухлин у порівнянні з контрольними тваринами [4, 6, 7, 24, 44].

В умовах двобічної декортикації тварин, а також при введенні кортизону у великих дозах спостерігалось помітне пригнічення реакції системи сполучної тканини та різка стимуляція пухлинного росту. Введення кортизону приводило до зриву протипухлинного імунітету, спостережуваного у кроликів при розсмоктуванні внутрішкірно прищепленої карциноми Брауна — Пірс [6, 50].

Особливої уваги заслуговують дослідження в галузі впливу на зсідальну систему крові, як один з можливих шляхів впливу на перебіг пухлинного процесу [25]. При рості і розсмоктуванні експериментальних пухлин виявлена двофазна зміна активності гепарину — продукту синтезу тучних клітин сполучної тканини. Введення протамінсульфату, яке призводить до пригнічення гепаринової активності крові, викликало різку стимуляцію росту новоутворень, гальмування їх розсмоктування, а також метастазування карциноми Брауна — Пірс при підшкірному її перещепленні. Підтримання ж підвищеного вмісту гепарину крові з допомогою тромбопластину в період прогресивного росту, коли відзначається зниження гепаринової активності крові, сприяє ослабленню бластомного процесу. Дослідження, проведені на хворих з пухлинами різної локалізації, показали, що визначення рівня фібриногену крові є досить чітким показником для диференціальної діагностики раку легень [13, 48].

Одним із способів направленої впливу на реактивність організму в процесі масивної хіміотерапії пухлин є і трансплантація кісткового мозку. Під впливом пересадки донорського кісткового мозку відбувається більш прискорене, ніж у контролі, відновлення функціональної активності реакції системи сполучної тканини, пригніченої в результаті застосування алкілюючих препаратів у високих токсичних дозах [11, 19].

Серед речовин організму впливу протиопухлинної системи — нерозчинні полісахариди, висхідні суми [14, 29, 30].

Введення згущеними пухлинними, як фактор, приводило до деякого зниження полісахаридів карциноми Брауна — Пірс ефект проявлявся.

Спільне застосування супроводжувалося згальмовуванням їх загальної процентної частини, у більшості тканини і гематологічних змін деяких алкілюючих агентів.

Введення згущених паратів супроводжувалося етапами росту пухлинної активності гіпофіза. Зимозан не впливав на систему гіпофізу — з експериментальних даних, що в свою чергу та імунологічні.

Результати застосування згущених кологічних хворих підтвердженням цінного періоду (тіофосфамід, 6-меркаптопурин).

Клінічні спостереження дигіозану у хворих давали у вазі. місцевими або дигіозану в разі температури тіла застосування згущеного поліпшувалося поведінку і канцерогенезу. Так, при поєднанні з згущеними алкілюючими пухлинними сироватками. Привертає комбінації із згущеними до початку здебільшого та активності сироватки лікування, без

Серед речовин, які можуть бути застосовані для підвищення стійкості організму при хіміотерапії, не знижуючи при цьому специфічного впливу протипухлинних препаратів, великої уваги заслуговує зимозан — нерозчинний полісахарид дріжджових оболонок і продигіозан — полісахарид, виділений з непатогенних мікроорганізмів *Bact. prodigiosum* [14, 29, 30, 55].

Введення згаданих полісахаридів у малих дозах тваринам з перещепленими пухлинами стимулювало такі реакції системи сполучної тканини, як фагоцитоз, титр комплементу і пропердину і водночас приводило до деякого гальмування росту карциноми Брауна — Пірс, карциноми Герена, саркоми М-1 та інших пухлин [21, 49, 56]. При цьому ці полісахариди сприяли зниженню частоти і ступеня метастазування карциноми Брауна — Пірс, саркоми ССК, причому більш виражений ефект проявляв зимозан.

Спільне застосування полісахаридів та алкілюючих препаратів супроводжувалось посиленням терапевтичної дії останніх та зменшенням їх загальнотоксичного впливу на організм. Це проявилось у збільшенні процента гальмування росту пухлин аж до їх повного розсмоктування, у більш високому рівні захисних реакцій системи сполучної тканини і гематологічних показників, у менш виражених морфологічних змінах деяких внутрішніх органів, ніж при застосуванні одних алкілюючих агентів [12].

Введення зимозану перед застосуванням хіміотерапевтичних препаратів супроводжувалось підвищенням активності тварин на ранніх етапах росту пухлин та дальшою нормалізацією адренкортикотропної активності гіпофіза і кортикоутворювальної функції надниркових залоз. Зимозан немов би запобігав максимальному перенапруженню системи гіпофіз — кора надниркових залоз в процесі лікування тварин з експериментальними пухлинами хіміотерапевтичними препаратами, що в свою чергу сприятливо позначалось на стані лімфоїдної тканини та імунологічній реактивності організму [23].

Результати експериментальних даних послужили підставою для застосування зимозану і продигіозану в комбінованій хіміотерапії онкологічних хворих. Під наглядом перебувало 109 хворих з гістологічно підтвердженим діагнозом рака яєчників, яким у ранньому післяопераційному періоді призначали хіміотерапію алкілюючими препаратами (тіофосфамід, бензотеф) [12].

Клінічні спостереження показали, що під впливом зимозану і продигіозану у хворих поліпшився загальний стан, апетит, деякі хворі давали у вагі. Введення зимозану не супроводжувалось будь-якими місцевими або загальними негативними реакціями. При введенні продигіозану в ряді випадків спостерігалось короточасне підвищення температури тіла, легке нездужання. Поряд з цим у більшості хворих застосування зимозану і продигіозану в процесі хіміотерапії значно поліпшувало показники неспецифічної реактивності, зокрема, комплементарну і канцеролітичну активність сироватки крові та вміст пропердину. Так, титр пропердину у хворих після курсу хіміотерапії в поєднанні з зимозаном був вищим, ніж у хворих, які одержували тільки алкілюючі препарати у середньому в 2,4 рази; комплементарна активність сироватки — в 1,5 рази, канцеролітична активність — у 3,8 рази. Привертає увагу та обставина, що після курсу хіміотерапії в комбінації із зимозаном рівень досліджуваних показників був вищим, ніж до початку лікування. Введення продигіозану супроводжувалось здебільшого також підвищенням канцеролітичної і комплементарної активності сироватки крові, що особливо виявлялось наприкінці курсу лікування, без істотної зміни вмісту пропердину.

Відомо, що периферична кров є тонким показником реактивності організму і важливим механізмом захисту його від різних несприятливих впливів, а будь-які порушення з боку кровотворення свідчать про зміну реактивності цілісного організму. Одержані дані свідчать про те, що застосування полісахаридів значною мірою знижує пригнічуючий вплив хіміотерапії на лейкопоез. При введенні зимозану у окремих хворих спостерігалось навіть збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові внаслідок підвищення як процентного, так і абсолютного вмісту нейтрофілів і лімфоцитів. Водночас відбувалось збільшення відносного вмісту моноцитів. Введення продигіозану в дозі 50 гамма після помірної лейкопенії через дві-три години супроводжувалось далішим лейкоцитозом, який перевищує вихідний рівень на другу-третю добу в 1,5—2 рази. Лейкоцитоз зумовлювався як абсолютним, так і відносним збільшенням гранулоцитів у периферичній крові. Істотних змін у вмісті гемоглобіну, еритроцитів і тромбоцитів при введенні полісахаридів не відзначено. Відбиття поліпшення загального стану хворих, яким вводили в процесі лікування полісахарид, була нормалізація РОЕ.

Відзначений нами сприятливий вплив полісахаридів на стан реактивності організму хворих і склад їх периферичної крові дозволив збільшувати курсові дози хіміопрепаратів при задовільних показниках реактивності та зменшити тривалість перебування хворих у стаціонарі.

Отже, проведені дослідження показують, що полісахариди зимозан і продигіозан стимулюють неспецифічну реактивність і гемопоєз у онкологічних хворих у процесі хіміотерапії. Розроблена методика введення полісахаридів може бути рекомендована для широкого клінічного застосування з метою підвищення ефективності хіміотерапії злоякісних новоутворень [12, 22].

Крім цього були також проведені експериментальні дослідження по вивченню протипухлинної і біологічної активності ліофілізованого дріжджового комплексу — пропермілу [10].

Проведені нами дослідження [37] показали, що пропермил за певних умов (схема введення і дозування препарату) викликає гальмування росту деяких перешепних пухлин. Найбільш ефективним виявилось застосування пропермілу в середніх дозах протягом 14—20 днів з початку введення препарату до перешеплення шурячої саркоми (саркома 45, саркома М-1) або з моменту її появи. Все ж застосування одного ліофілізованого дріжджового комплексу в терапії злоякісних новоутворень мало ефективне, що підтверджують літературні дані, а ріст деяких пухлин (карцинома Брауна — Пірс) пропермил навіть стимулює. Така чітка залежність антибластичного ефекту пропермілу від схеми його введення і дозування вказує на те, що пропермил, видимо, не спричиняє прямого впливу на пухлинні клітини, а впливає на бластомогенний процес, шляхом стимуляції різних захисно-приспосувальних реакцій організму. Це підтверджується і вираженою біологічною активністю пропермілу, спостережуваною в наших дослідженнях. Введення пропермілу супроводжувалось стимуляцією функціонального стану системи сполучної тканини, що позначалось у збільшенні вмісту пропердину, підвищенні комплементарних і канцеролітичних властивостей сироватки, лейкопоезу. Зниження вмісту пропердину у піддослідних тварин наприкінці досліду пояснюється, видимо, бурхливим розвитком пухлини і зв'язуванням пропердину вивільнюваними мукополісахаридами [57].

Спільне застосування пропермілу і алкілюючих препаратів виявило, що пропермил не знижує антибластичної активності хіміопрепаратів,

але помітно ослабляє систему сполучної

Введення препарату призводить до меншого пом'якшення лейкопоезу, що свідчить про стан системи сполучної

Одержані дані свідчать про деякий захист комбінованої хіміотерапії

Канцерогенні клітини на пухлинний інвазивний ріст чинить фізіологічна система сполучної тканини інших патологій

У зв'язку з тим, що злоякісні пухлини в терапії блокують функції системи сполучної тканини, що спричиняє загрозливі патологічні процеси в організмі, що пов'язано з порушеннями функцій системи сполучної тканини

У світлі вищесказаного ренційований препарат сполучної тканини, який сприяє її розвитку

Наведені в літературі дані свідчать про важливу роль системи сполучної тканини в житті організму, пухлинного процесу майже 25 років сприяють до розвитку як компонента

1. Акимов А. 1967, 35.
2. Асадов Д. А.
3. Асадов Д. А. 31.
4. Балицький К. П. тивл. розвитку
5. Балицький К. П.
6. Балицький К. П. пол. и гормон
7. Балицький К. П.
8. Балицький К. П.
9. Балицький К. П. М., 1967, 81.
10. Балицький К. П.
11. Балицький К. П. по переливанню
12. Балицький К. П. гии и мед. рад
13. Балицький К. П.

але помітно ослаблює їх пригнічуючий вплив на функціональний стан системи сполучної тканини і кровотворення (гемопоез і лейкопоез).

Введення пропермілу до і після опромінення тварин супроводжується менш помітним пригніченням канцеролітичних властивостей сироватки і лейкопоезу піддослідних тварин щодо контрольних, що також свідчить про стимулюючий вплив препарату на функціональний стан системи сполучної тканини.

Одержані дані дозволяють рекомендувати пропермил як стимулятор деяких захисних реакцій організму, що пригнічуються в процесі комбінованої хіміотерапії пухлин, і, особливо, при променевої терапії.

Канцерогенні фактори, які викликають перетворення нормальної клітини на пухлинну, порушують реактивні здатності організму [34, 36]. Інвазивний ріст пухлини і формування її строми ґрунтується на звичайних фізіологічних реакціях організму, зокрема, на реакціях системи сполучної тканини, що відіграють, як правило, захисну роль при інших патологічних станах (проліферація, запалення тощо).

У зв'язку із згаданим, ми не вважаємо можливим при профілактиці злоякісних новоутворень, а також при розробці шляхів комплексної терапії бластомного процесу говорити про огульну стимуляцію всіх функцій системи сполучної тканини, оскільки в такому підході криється загроза створення умов, що сприяють утворенню і проліферації пухлинної строми. Не слід і недооцінювати пригнічення функціонального стану системи сполучної тканини у хворих з передпухлинними і пухлинними захворюваннями, оскільки за цих умов відбувається пригнічення захисних і захисно-компенсаторних механізмів організму, що пов'язано з порушенням діяльності життєво важливих органів, що спричиняється до посилення і дисемінації злоякісного процесу.

У світлі висловленого самим раціональним, ми гадаємо, є диференційований підхід дослідника до вивчення різних функцій системи сполучної тканини, а також вишукування шляхів впливу на її функції, які сприяють пригніченню пухлинного росту.

Наведені в статті дані, одержані останнім часом, показують, якими плідними виявились ідеї О. О. Богомольця про реактивність організму та роль її пригнічення в розвитку патологічного процесу, зокрема, пухлинного росту. І хоч з дня смерті О. О. Богомольця минуло майже 25 років, його ідеї продовжують оплодотворяти дослідження, спрямовані до вишукування методів впливу на реактивність організму, як компонента комплексного лікування пухлинного процесу.

Література

1. Акимов А. А.— В сб.: Стимуляторы функций ретикуло-эндотел. сист., Уфа, 1967, 35.
2. Асадов Д. А.— В сб.: Соврем. пробл. онкол., Л., 1967, 64.
3. Асадов Д. А.— В сб.: Стимуляторы функций ретикуло-эндотел. сист., Уфа, 1967, 31.
4. Балицкий К. П.— Роль центр. нервн. сист. в реактивности организма и сопротивл. развитию злокач. опухолей. Автореф. докт. дисс., М., 1964.
5. Балицкий К. П.— В сб.: Пути развития соврем. онкол., К., 1970, 131.
6. Балицкий К. П., Придатко О. Е., Уманский Ю. А.— Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1964, 4, 82.
7. Балицкий К. П. и др.— В сб.: Клин. онкол., К., 1966, 16.
8. Балицкий К. П., Придатко О. Е.— Укр. біохім. журн., 1967, 39, 2, 220.
9. Балицкий К. П., Векслер И. Г.— В сб.: Труды III Всес. конфер. онкологов, М., 1967, 81.
10. Балицкий К. П., Струк В. И.— Вопр. онкол., 1968, 5, 100.
11. Балицкий К. П., Векслер И. Г.— В сб.: Тез. докл. XII Междунар. конгр. по переливанию крови, М., 1969, 188.
12. Балицкий К. П., Векслер И. Г. и др.— В сб.: Актуальн. пробл. онкологии и мед. радиол., Минск, 1970, 360.
13. Балицкий К. П., Сопочинская Е. Б. и др.— Врачебн. дело, 1970, 12, 90.

Modern ideas
tion with the chara
influence on tumou
with an effect on e
the potential ability
to the effect by me
mulation of the cor
pyrimidines, adapto
results of clinical a
ciency of specific th
therapeutic prepara
a conclusion is ma
functions of the co
on those of them w

14. Басс-Шадхан Х. Ф.—Зимозан, Рига, 1970
15. Богомолец А. А., Нейман И. М.—Влияние цитотокс. стимул. и блокады ретикуло-эндотел. сист. на прививаемость раковых трансплантатов, Избр. труды, 1927, 2, 157.
16. Богомолец А. А.—Основные принципы лечения рака, Избр. труды, 1934, 3, 128.
17. Богомолец А. А.—Новые пути в терапевт. и профилактич. борьбе против рака, Избр. труды, 1944, 3, 276.
18. Богомолец А. А.—Врачебн. дело, 1945, 9—10, 385.
19. Векслер И. Г.—В сб.: Тез. докл. к симпози. «Опухоль и организм», 1964, 38.
20. Векслер И. Г.—Вопр. онкол., 1966, 12, 8, 80.
21. Векслер И. Г.—Вопр. экспер. онкол., К., 1968, 3, 203.
22. Векслер И. Г., Легун А. Д. и др.—Вопр. экспер. и клин. онкол., К., 1970, 5, 166.
23. Векслер И. Г., Самунджан Е. М.—В сб.: Зимозан в экспер. и клинике, Рига, 1971, 109.
24. Воронцова А. Л.—В сб.: Вопр. экспер. онкол., К., 1965, 1, 192.
25. Грех И. Ф., Шац В. Я.—В кн.: Неспецифич. лекарств. профилактика и терапия рака, Л., 1966, 188.
26. Дядюша Г. Ф., Булкина З. П., Бойко А. С.—Труды II съезда онкологов и III съезда рентгенол. и радиол. УССР, К., 1959, 445.
27. Дядюша Г. Ф., Булкина З. П., Кононенко Л. И.—Вопр. онкол., 1968, 14, 9, 70.
28. Дядюша Г. Ф.—В кн.: Пути развития соврем. онкол., К., «Здоров'я», 1970, 172.
29. Ермольева З. В. и др.—Антибиотики, 1958, 6, 46.
30. Ермольева З. В. и др.—Антибиотики, 1965, 2, 134.
31. Кавецкий Р. Е.—Роль активной мезенхимы в диспозиции организма к злокач. новообраз., К., 1938.
32. Кавецкий Р. Е.—В сб.: Цитотоксины в соврем. мед., 1960, К., 2, 7.
33. Кавецкий Р. Е.—Физиол. журн. АН УРСР, 1961, VII, 3, 311.
34. Кавецкий Р. Е.—Опухоль и организм, К., 1962.
35. Кавецкий Р. Е.—В сб.: I Всес. конфер. по химиотерап. злокач. опухолей, Рига, 1968, 50.
36. Кавецкий Р. Е.—В кн.: Пути развития современ. онкол., К., «Здоров'я», 1970, 23.
37. Kavetsky R. E., Balitsky K. P., Struck V. I.—(Кавецкий Р. Е., Балицкий К. П., Струк В. И.)—Tumori, 1971.
38. Комиссаренко В. П.—Спленин, К., 1961.
39. Кононенко Л. И.—Функц. сост. сист. соедин. ткани при регрессии экспер. опухолей под воздейств. этилениминов., Автореф. канд. дис., К., 1966.
40. Кононенко Л. И., Подберезная А. М.—В сб.: Вопр. экспер. онкол., К., 1966, 2, 217.
41. Лазарев Н. В.—В сб.: Соврем. пробл. онкол., Л., 1967, 55.
42. Лазарев Н. В.—В сб.: Стимуляторы функций ретикуло-эндотел. сист., Уфа, 1967, 6.
43. Лазарева Д. Н.—В сб.: Стимуляторы функций ретикуло-эндотел. сист., Уфа, 1967, 17.
44. Мельниченко А. В., Балицкий К. П., Смелкова М. И.—В сб.: Вопр. экспер. онкол., К., 1968, 3, 128.
45. Напалков Н. П.—В кн.: Матер. конфер. по опосред. воздейств. на опухол. процесс, Л., 1963, 64.
46. Неспецифич. лекарств. профилактика и терапия рака (под ред. А. И. Сереброва и И. Ф. Грех), Л., 1966.
47. Полькина Р. И., Яременко К. В.—В сб.: Стимуляторы функций ретикуло-эндотелиальн. системы, Уфа, 1967, 28.
48. Сопотинская Е. Б.—В сб.: Вопросы экспер. онкол., 1966, 2, 165.
49. Струк В. И.—Врач. дело, 1966, 2, 73.
50. Струк В. И.—В сб.: Вопросы экспер. онкол., 1969, 4, 204.
51. Туркевич Н. М., Матвейчук Я. Д.—В сб.: Итоги изуч. элеутерококка в СССР, Владивосток, 1966, 44.
52. Туркевич Н. М., Матвейчук Я. Д.—В сб.: Вопр. экспер. онкол., 1969, 4, 142.
53. Элеутерококк и другие адаптогены из Дальневост. растений, Владивосток, 1966.
54. Яременко К. В.—В сб.: Соврем. пробл. онкол., Л., 1967, 59.
55. Benaserraf B., Sebestyen M.—Fed. Proc., 1957, 16, 3, 60.
56. Bradner W., Clarke D., Stock C.—Cancer Res., 1958, 18, 3, 347.
57. Modica F.—Tumori, 1959, 45, 1, 54.

MEANS OF AFFECTING ORGANISM REACTIVITY IN TUMOUR PROCESS

R. E. Kavetsky, K. P. Balitsky

*Institute of Experimental and Clinical Oncology, Academy of Sciences,
Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

Modern ideas are presented of the organism reactivity, its mechanisms and connection with the character of the tumour process course. The ways are analyzed of directed influence on tumour growth by means of organism reactivity. These ways are connected with an effect on existing mechanisms formed in the process of evolution through which the potential ability to this or that reaction is realized; therewith basic attention is paid to the effect by means of the connective tissue system. The data are presented on stimulation of the connective tissue system with splenin, small doses of ACS, purines and pyrimidines, adaptogenes, polysaccharides (zymosan, prodigiosan, propermil), etc. The results of clinical and experimental observations connected with an increase in the efficiency of specific therapeutics of the tumour patients with complex application of chemiotherapeutic preparations with polysaccharides are described in detail. At the same time a conclusion is made on the necessity of differentiated approach to a study of different functions of the connective tissue system and of finding the ways of directed influence on those of them which favour the inhibition of the tumour growth.