

Вплив радіоактивного фосфору на розвиток первинних кісткових пухлин в експерименті

Р. Д. Нікітенко

Лікування кісткових пухлин ще й досі натрапляє на величезні труднощі і дає тільки тимчасовий, більш того — короткочасний ефект. Про це свідчать як висловлювання іноземних авторів, що терапія кісткових новоутворень є найменш вивченим розділом усєї сучасної медицини (Бейфель и Тенцер), так і наполегливі шукання нових форм хірургічного втручання, променевої терапії і комплексних методів лікування. Тим часом важливість і актуальність цієї проблеми незаперечні. Адже недарма на останній II Всесоюзній онкологічній конференції проблема лікування кісткових новоутворень була поставлена на порядок денний в числі трьох програмних проблем.

Променева терапія кісткових пухлин як самостійний або допоміжний метод при хірургічних втручаннях дедалі знаходить все більше прихильників (Л. М. Гольдштейн, А. І. Раков, С. А. Холдін, А. С. Ольшанецький, Є. І. Прокоф'єва, Л. Д. Подлящук і М. К. Климова, С. А. Покровський, В. І. Гузь; Френсіс і Філіпс).

Одним з можливих способів її застосування є використання радіоактивних ізотопів кісткової групи (фосфору, стронцію, кальцію, галію), здатних нагромаджуватись у кістковій тканині і, таким чином опроміювати кісткові пухлини немов «зсередини».

Так, нормальний скелет людини через день після введення радіоактивного фосфору, містить 45% усєї кількості введенного ізотопу, а на 19-й день у кістках концентрується 92% усєї кількості радіоактивного фосфору, що на цей час залишається в організмі.

Уражені пухлинним процесом кістки нагромаджують вдвоє більше радіоактивного фосфору, ніж здорові (Фрідел і Сторааслі). Навіть при прижиттєвому підрахуванні кількості імпульсів випромінення на поверхні ураженої ділянки при злоякісних пухлинах кісток після перорального приймання радіоактивного фосфору виявляється на 24—105% інтенсивнішим, ніж на відповідній здоровій ділянці (Саттар Заде, М. Г. Коробко, Р. І. Жукова).

Нечисленні спостереження над впливом ізотопів кісткової групи на перебіг первинних і метастатичних пухлинних уражень кісток (Кенней, Фрідел і Сторааслі, Дегре і Герен) свідчать про можливість одержання таким способом певного терапевтичного ефекту. Деякі автори (Городецький, Форсберг і Якобсон) вважають цей ефект недостатнім, особливо якщо врахувати небезпеку променевого ураження усього організму.

Ми вважали доцільним перевірити раціональність застосування радіоактивних ізотопів, зокрема фосфору, при різних пухлинних ураженнях кісток, як це вже ми повідомляли в раніше опублікованій роботі (Р. Д. Нікітенко, Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 6, 1957). Наведені в

в цій роботі да фосфору на ро Пірс, яка в дан вого метастазу

У цій прац фосфору на роз

Як їх експери рікосткового введе них умовах після кістки в нього вво трацену. Отвір та

Тільки в од нагноення на м рована кінцівка Клінічно при о лись починаючи незначними; по кою, іноді з'явл його медіальній рення щільних і охоплювали вес розмірів курячо досягали велик ження і загибе частини. Такі і інші відзначали

Вираженіст лежала від клі в кістці відзна розвивались ре ефекту, який в і патологічних зм

Починаючи дефект, що споч самому місці, зб дження кістки, вали у деяких т метафіз. Літич епіфіза.

У деяких кр нувалась, і пухл зберігаючи свою (рис. 1). Така к відповідає даним власному матері

Іноді і при ві кістки набував в повсюдження др тканиною, що м няно швидко, пр сували і їх мож

Всього в дос операційні дні. У введення в кістку

в цій роботі дані являли собою результати вивчення дії радіоактивного фосфору на розвиток внутрікістково прищепленої карциноми Броуна—Пірс, яка в даному випадку правила за експериментальну модель ракового метастазу в кістку.

У цій праці ми наводимо попередні дані про вплив радіоактивного фосфору на розвиток справжніх кісткових пухлин.

Як їх експериментальну модель ми обрали новоутворення, одержувані після внутрікісткового введення канцерогену за методикою Кроткіної та Ачкасової. В асептичних умовах після розрізання м'яких тканин і трепанації метафіза великогомілкової кістки в нього вводили парафінову пілюлю, що містить 10 мг 9-10-диметил-1,2-бензантрацену. Отвір тампонували чистою парафіною пілюлюю і м'які тканини зашивали.

Тільки в одиничних випадках спостерігались ускладнення у вигляді нагноєння на місці операції. Звичайно ж уже через один-два тижні оперована кінцівка за зовнішнім виглядом не відрізнялась від здорової. Клінічно при огляді і пальпації зміни на оперованій кінцівці проявлялись починаючи з третього—п'ятого місяця і здебільшого були дуже незначними: поверхня оперованого метафіза ставала нерівною, шорсткою, іноді з'являлись потовщення у вигляді дуже невеликих валиків на його медіальній поверхні; відзначалось потовщення кістки і рідко—утворення щільних горбків на ній, які згодом виростали у великі пухлини, що охоплювали весь метафіз, а іноді й колінний суглоб. Пухлини досягали розмірів курячого яйця, але бували і меншої величини. У пухлинах, які досягали великих розмірів і приводили піддослідних тварин до виснаження і загибелі, спостерігалось гнійне розплавлення екстраоссальної частини. Такі пухлини мали досить м'яку консистенцію, тимчасом як інші відзначались своєю щільністю.

Вираженість рентгенологічних уражень оперованої кінцівки не залежала від клінічно визначуваних її змін. Так, відразу після операції в кістці відзначався дефект на місці трепанації, навколо якого іноді розвивались репаративні явища, що приводили до зникнення цього дефекту, який в інших випадках перетворювався на осередок наступних патологічних змін.

Починаючи приблизно з третього місяця колишній трепанаційний дефект, що спочатку зберігся або наново утворився, звичайно, на тому самому місці, збільшувався, і навколо нього з'являлись ділянки розрідження кістки, дрібні літичні осередки, які пізніше зливались і утворювали у деяких тварин великі літичні порожнини, що охоплювали весь метафіз. Літичний процес звичайно поширювався в напрямку до епіфіза.

У деяких кроликів в результаті цього літичного процесу кістка руйнувалась, і пухлина діставала вихід у м'які тканини, де й розвивалась, зберігаючи свою відокремлену капсулу і здатність до кісткоутворення (рис. 1). Така картина розвитку експериментальних кісткових пухлин відповідає даним Кроткіної і Прокоф'євої, які вивчали її на великому власному матеріалі протягом тривалого часу—від одного до трьох років.

Іноді і при відсутності пухлини в м'яких тканинах метафіза ураженої кістки набував на рентгенограмах плямистого вигляду внаслідок розповсюдження дрібних літичних осередків і чергування їх з кістковою тканиною, що мало змінилась або перебудовується. Такі зміни порівняно швидко, проте, у різних тварин з неоднаковою швидкістю, прогресували і їх можна було розглядати як пухлинні.

Всього в досліді було 100 тварин, з яких 14 загинули в перші післяопераційні дні. У 32 кроликів, що загинули в перші три місяці після введення в кістку канцерогену, ні клінічно, ані рентгенологічно пухлин-

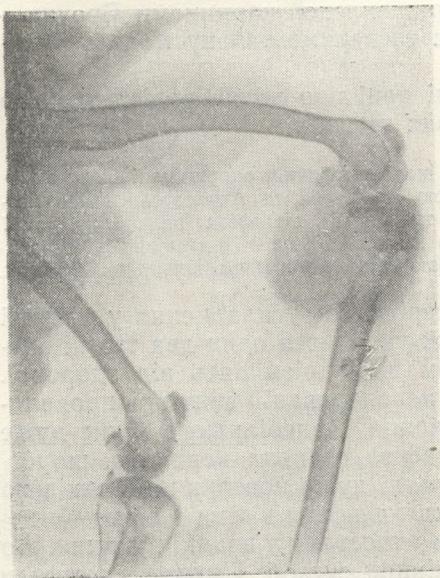


Рис. 1. Рентгенограма кролика № 7. Пухлина, що розвинулась через 6 міс. після введення в кістку парафінової пілюлі з 9-10-диметил-1, 2-бензантраценом. Фото.

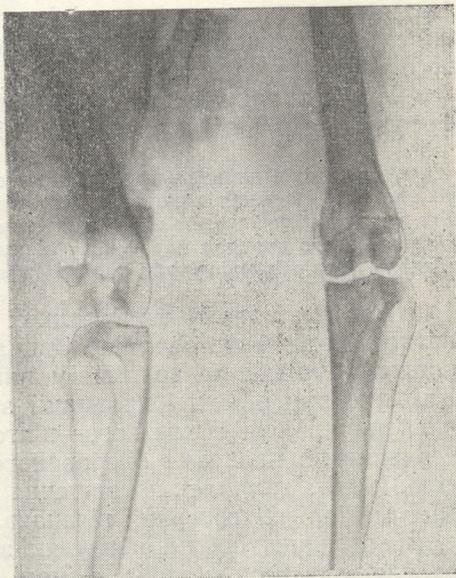


Рис. 2. Рентгенограма кролика № 63. Зміни в кістці на початку першого курсу «лікування», через 7 міс. після введення в кістку канцерогену. Фото.

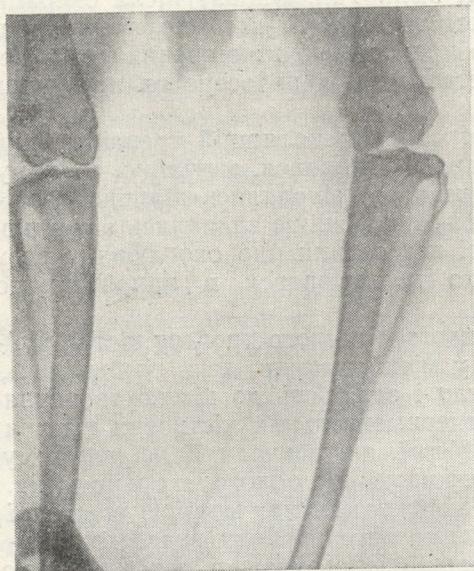


Рис. 3. Рентгенограма кролика № 63. Через 8 міс. після початку «лікування» радіоактивним фосфором і 15 міс. після початку дослідження. Навколо первинного осередку видно склеротичні зміни. Фото.

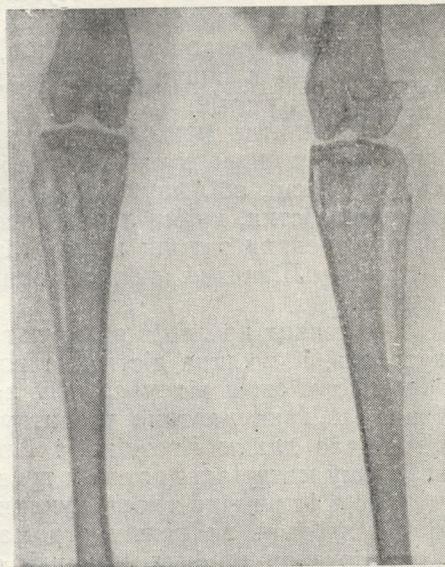


Рис. 4. Рентгенограма кролика № 28. Через 7 міс. після введення в кістку канцерогену. Кролик не був підданий дії радіофосфору. Фото.

них змін не відз і 15 місяцями, у логічними змінам ні зміни, що відп стологічно у дво встановлена наяв поліморфнокліти ної саркоми.

Серед 27 кр ження 8—17 міс

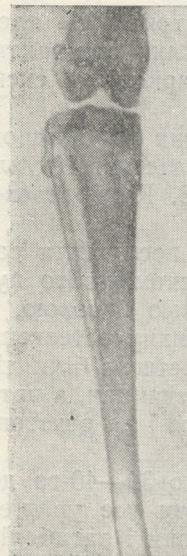


Рис. 5. Кроли 8 міс. після Патологічний ці ураженого

явністю прогресу змінами, що відп

Розвиток пух ний перебіг кістк рення являють со ніх злоякісних пух

Тому ми і по активного фосфор ву були використ гресуючі пухлини

У цих кролик курсу було засто фосфору по 100 м був проведений д Всього дії P^{32} бу

Відразу ж пі зміни, що відзнач ко (на протязі ку

них змін не відзначалось. Із 27 кроликів, що загинули в період між 3 і 15 місяцями, у 6 тварин були видимі пухлини з відповідними рентгенологічними змінами в оперованій кістці, а у 21 — виражені рентгенологічні зміни, що відповідали різним стадіям розвитку кісткових пухлин. Гістологічно у двох кроликів з клінічно вираженими пухлинами була встановлена наявність остеогенної фібробластичної саркоми, у одного — поліморфноклітинної остеогенної саркоми та у одного — остеобластичної саркоми.

Серед 27 кроликів, що лишилися в живих (тривалість спостереження 8—17 місяців), 15 тварин рентгенологічно характеризуються на-

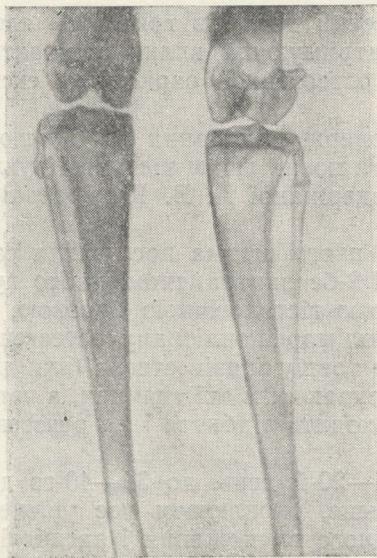


Рис. 5. Кролик № 28 через 8 міс. після початку дослід. Патологічний перелом в ділянці ураженого метафіза. Фото.

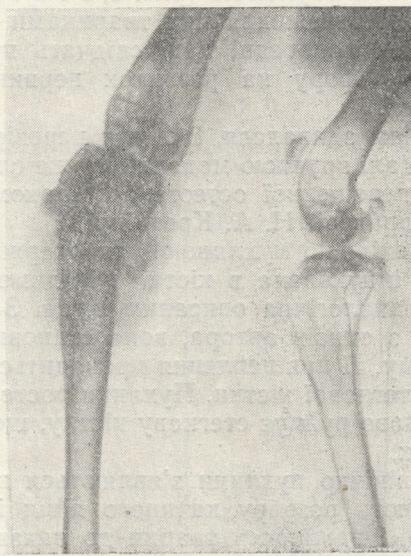


Рис. 6. Кролик № 28. Через 9 міс. після початку дослід. Розвиток пухлини, яка привела тварину до загибелі. Фото.

явності прогресуючих пухлинних змін у кістці і решта — стаціонарними змінами, що відповідають початковим стадіям розвитку пухлини.

Розвиток пухлини в такій постановці експерименту нагадує клінічний перебіг кісткових пухлин у людини, а «одержані штучно новоутворення являють собою цінну експериментальну біологічну модель справжніх злоякісних пухлин кісток» (Є. І. Прокоф'єва).

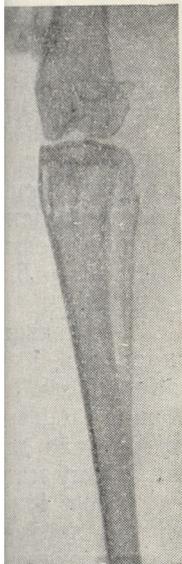
Тому ми і поставили перед собою завдання з'ясувати вплив радіоактивного фосфору на розвиток таких пухлин. Для вивчення цього впливу були використані кролики, у яких рентгенологічно відзначались прогресуючі пухлинні зміни.

У цих кроликів ми провели два курси «лікування». Під час першого курсу було застосоване триразове внутрішнє введення радіоактивного фосфору по 100 мкК кожні 10 днів. Через три місяці після першого курсу був проведений другий: п'ятиразове введення P^{32} за тією ж схемою. Всього дії P^{32} було піддано 13 тварин.

Відразу ж після введення радіоактивного фосфору рентгенологічні зміни, що відзначались перед цим, ставали виразнішими і досить швидко (на протязі курсу «лікування») відмежовувались від прилеглої тка-



кролика № 63. Початку першого курсу через 7 міс. після щерегену. Фото.



а кролика № 28. Після введення в кістку фосфору не був підданий курсу. Фото.

нини. У деяких тварин на місці ураження спостерігались рекальцифікація, склеротичні і репаративні зміни, зменшувалась кількість літичних осередків (рис. 2 і 3). Повного зникнення змін ми не спостерігали в жодному випадку, але процес припинявся і не прогресував протягом 5—10 міс.

За цей час контрольні кролики, у яких були такі ж зміни, як і у піддослідних в момент початку «лікування», загинули на протязі двох—п'яти місяців з рентгенологічно вираженими пухлинними змінами в ураженій кістці. У одного з них була велика клінічно визначувана пухлина, яка при гістологічному дослідженні виявилась остеогенною поліморфноклітинною саркомою (рис. 4, 5 і 6).

Спостереження над тваринами цієї серії дослідів тривають, але й наведені попередні дані свідчать про затримуючий вплив радіоактивного фосфору на розвиток первинної остеогенної саркоми в експерименті.

Нам здавалося, що для перевірки одержаних даних на більшому матеріалі зручною моделлю може служити новий штам кісткової пухлини — перещепної остеогенної саркоми, одержаної А. В. Кондратьєвою у лабораторії Н. А. Кроткіної.

Вихідною пухлиною для одержання цього штама послужила саркома, індукована в кістці 9-10-диметил-1,2-бензантраценом, тобто пухлина, аналогічна описаним вище. За своєю гістологічною будовою, як видно з описів автора, вона становить поліморфноклітинну остеогенну саркому. Її прищеплення провадиться під товщу м'язів стегна біля діафіза стегнової кістки. Пухлина росте, розсуваючи м'які тканини, а потім поступово руйнує стегнову кістку, що знаходить відбиття і на рентгенограмах.

Клінічно пухлини з'являються на 15—20-й день, до 30—40-го дня досягають розміру качиноного яйця і більше, охоплюючи усе уражене стегно, і приводять тварин до надзвичайного виснаження і загибелі в середньому на 50-й день.

Пухлина звичайно складається з одного або двох-трьох вузлів м'якої консистенції, сіруватого кольору, в центрі з ділянками некрозу, який на 40—50-й день може охопити всю масу пухлини, яка в таких випадках перетворюється на сухий детрит темночервоного кольору. Швидкість розвитку такої пухлини, порівняна стандартність її розвитку у різних кроликів і можливість одержання її одночасно у великій групі тварин з'явилися передумовами для перевірки на цій моделі відносно нечисленних даних про вплив P^{32} на розвиток первинних кісткових пухлин, одержаних у попередньому досліді.

Дослідження провадилися у трьох серіях на 77 кроликах, з яких 38 були піддані дії радіоактивного фосфору, а 39 служили контролем.

У перших двох серіях (34 кролики) було застосоване одноразове введення радіоактивного фосфору в дозі, що відповідає 100 мкК. Введення ізотопу провадилось на 20-й день, коли у переважній більшості тварин уже були макроскопічно і рентгенологічно визначувані пухлини.

Як видно з наведеної таблиці, P^{32} істотно не змінив перебігу пухлинного процесу. Причина цього могла полягати в тому, що «лікування» починалось у порівняно пізній стадії і що одноразово введена доза ізотопу виявлялась недостатньою.

Тому в наступному досліді, поставленому на 43 кроликах (22 контрольних і 21 — піддослідний), введення радіоактивного фосфору починалось на 15-й день і провадилось тричі з десятиденними інтервалами. Як видно з цієї ж таблиці, і в цьому випадку не вдалося домогтися істотного терапевтичного ефекту. Єдиним показником деякого гальму-

Вплив радіоакт

Показник

Всього в досліді б	
Контроль	
Дослід	
В момент введення	
відзначала	
Контроль	
Дослід	
Загинули від пухлини	
Контроль	
Дослід	
Залишилося в живих:	
Контроль	
Дослід	
З них з пухлинами:	
Контроль	
Дослід	
Без пухлин:	
Контроль	
Дослід	
Пухлина була значно	
вана:	
Контроль	
Дослід	
Середня тривалість ж	
(в днях):	
Контроль	
Дослід	
Прищеплюваність пух	
(були враховані всі	
яким прищеплювали	
деякі з них у досл	
взяті)	
вання процесу сл	
дослідній групі т	
(7 з 12 — 56,4%)	
тварин піддослідн	
Слід відзначи	
використані в цих	
кісткового походж	
рігалось тільки в	
тічно осередків	
вдалось.	
Нам здавалося	
впливу на перебіг	
ленні кроликам ка	
штама ЛОІ (Лен	
ному нагромаджен	

Вплив радіоактивного фосфору на розвиток перещепної остеогенної саркоми

Показники	Перша серія	Друга серія	Третя серія, триразове введення P^{32}	Разом
Всього в досліді було тварин:				
Контроль	7	10	22	39
Дослід	7	10	21	38
В момент введення P^{32} пухлина відзначалась:				
Контроль	7	8	5	20
Дослід	6	7	6	19
Загинули від пухлини:				
Контроль	7 (100%)	10 (100%)	12 (54,5%)	29 (74,4%)
Дослід	7 (100%)	7 (70%)	13 (62%)	27 (71%)
Залишилося в живих:				
Контроль	—	—	10 (45,4%)	10 (25,6%)
Дослід	—	3 (30%)	8 (38%)	11 (27%)
З них з пухлинами:				
Контроль	—	—	3	3
Дослід	—	—	2	2
Без пухлин:				
Контроль	—	—	7	7
Дослід	—	3	6	9
Пухлина була значно некротизована:				
Контроль	2 (28%)	5 (50%)	7 (56,4%)	16 (55%)
Дослід	7 (100%)	7 (70%)	13 (100%)	27 (100%)
Середня тривалість життя (в днях):				
Контроль	29	39	46	38
Дослід	32	42	55	43
Прищеплюваність пухлини: (були враховані всі тварини, яким прищеплювали пухлину; деякі з них у дослід не були взяті)	16 (80%)	17 (85%)	30 (70%)	63 (82%)

вання процесу служила більша кількість некротизованих пухлин у піддослідній групі тварин (13 з 13 — 100%) у порівнянні з контрольною (7 з 12 — 56,4%) і трохи більша тривалість життя уражених пухлиною тварин піддослідної групи.

Слід відзначити, що 32-а і 38-а генерації даного штама, які були використані в цих дослідях, уже в значній мірі втратили ознаки свого кісткового походження: зруйнування стегнової кістки пухлиною спостерігалось тільки в одиничних випадках; ні рентгенологічно, ані гістологічно осередків кісткоутворення в тканині пухлини визначити не вдалось.

Нам здавалося, що причина наявності помітного терапевтичного впливу на перебіг пухлинного процесу при внутрікістковому прищепленні кроликам карциноми Броуна — Пірс і відсутність його при пухлині штама ЛОІ (Ленінградського онкологічного інституту) полягає в різному нагромадженні цими пухлинами радіоактивного ізотопу.

Для пояснення цієї різниці був поставлений такий дослід: кожному з шести піддослідних кроликів прищеплювали три пухлини: на правому стегні — пухлину штама ЛОІ, на лівому стегні — карциному Броуна—Пірс внутрім'язово і на правій великогомільковій кістці — карциному Броуна—Пірс внутрікістково.

На 15-й день, відповідно до строку розвитку даних пухлин, встановленому в раніше проведених дослідах, і до обраного нами строку початку «лікування», тваринам внутрієнно вводили по 100 мкК радіоактивного фосфору. Через добу, на десяту і на двадцятку добу після введення ізотопу вбивали по два кролики, у яких на цей час уже були видимі пухлини і рентгенологічні зміни в прищепленій кістці. Саме протягом цього періоду відбувався розвиток пухлин у раніше проведених дослідах і відповідно до біологічного періоду напіврозпаду P^{32} в деяких серіях провадилось повторне введення ізотопу.

Для дослідження активності брали наважки таких тканин: пухлина штама ЛОІ, внутрім'язово прищеплена пухлина Броуна—Пірс і прилеглі до них м'язи і стегові кістки, поверхнева частина внутрікістково прищепленої пухлини Броуна—Пірс (якщо вона була), кістка, в яку прищеплювали карциному Броуна—Пірс, і симетрична великогомількова кістка (у відповідному місці); печінка, селезінка, віддалений від пухлин м'яз і кров. Кістки попередньо спалювали.

На кожний строк у кожній парі вбитих кроликів при підрахуванні радіоактивності були одержані аналогічні дані. Як видно з наведених типових графіків (рис. 7, 8, 9), через добу після введення P^{32} найбільша його кількість нагромаджується в кістці, в яку прищеплювали пухлину, і в пухлині лєнінградського штама. Інші досліджені кістки містять менше P^{32} , ніж печінка і селезінка, а також розташовані над всіма цими кістками пухлини. Всі досліджені м'язи містять порівняно однакову кількість радіоактивного фосфору.

Через 10 днів після введення P^{32} ізотоп в основному концентрується в кістках, особливо в тій, в яку прищеплена пухлина Броуна—Пірс. Печінка і селезінка містять більше P^{32} , ніж пухлини в м'язних тканинах і тим більше м'язи. Пухлина лєнінградського штама втрачає на цей час весь надлишок свого ізотопу.

Через 20 днів після введення радіоактивного фосфору у кістках міститься основна його кількість, причому в стегових кістках міститься трохи більше P^{32} , ніж у великогомількових. Як і раніше, на протязі всього дослідження зберігається підвищений вміст P^{32} в кістці, в яку була прищеплена пухлина в порівнянні з симетричною великогомільковою кісткою. В решті тканин як пухлинних, так і не пухлинних радіоактивний фосфор на цей час розподіляється порівняно рівномірно.

З результатів наведеного дослідження випливає, що кістка, в яку прищеплена карцинома Броуна—Пірс, нагромаджує значну кількість ізотопу, як це взагалі властиво всім кісткам, і зберігає перевагу щодо концентрації P^{32} над симетричною неуразеною кісткою на протязі всього періоду досліджень. Цим, очевидно, і пояснюється гальмуючий вплив радіоактивного фосфору на розвиток карциноми Броуна—Пірс при внутрікістковому її прищепленні, встановлений у попередніх дослідах.

Пухлина ж штама ЛОІ, як і внутрім'язово прищеплена карцинома Броуна—Пірс, на відміну від кісткової тканини нездатна утримувати протягом тривалого часу захопленій нею на початку дослідження надлишок ізотопу. Основний період розвитку пухлини (20—30-й день після прищеплення) характеризується надзвичайно низьким вмістом в ній P^{32} , чим і пояснюється відсутність певного гальмуючого ефекту.

Висновки

Наведені експериментальні дані дозволяють зробити такі висновки.

1. Радіоактивний фосфор викликає затримку розвитку справжніх первинних кісткових пухлин, які виникли в результаті застосування канцерогену.
2. Радіоактивний фосфор істотно не впливає на розвиток перещеп-

Рис. 7. Крол

1 — м'яз, що прищеплено внутрім'язово прищепленої пухлини лєнінградського штама; 4 — м'яз, що прищеплено внутрікістково прищепленої пухлини Броуна—Пірс.

ному з шести під-
— пухлину штама
на правій велико-

встановленому в
лікування», твари-
з добу, на десяту
п, у яких на цей
кістці. Саме про-
их дослідах і від-
вадилось повторне

лина штама ЛОІ,
х м'язи і стегові
оуна—Пірс (якщо
симетрична велико-
ий від пухлин м'яз

и підрахуванні
но з наведених
Р³² найбільша
овали пухлину,
ки містять мен-
над всіма цими
вняно однакову

концентрується
оуна—Пірс. Пе-
ких тканинах і
чає на цей час

у у кістках мі-
стках міститься
а протязі всього
в яку була при-
мілковою кіст-
радіоактивний

тка, в яку при-
у кількість ізо-
вагу щодо кон-
протязі всього
вмуючий вплив
—Пірс при внут-
х дослідах.
лена карцинома
утримувати про-
у надлишок ізо-
ь після прищеп-
в ній Р³², чим

и такі висновки.
итку справжніх
стосування кан-
звиток перещеп-

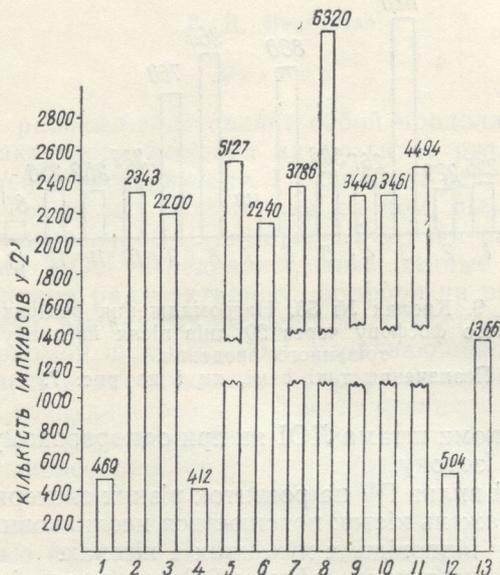


Рис. 7. Кролик № 32. Нагромадження радіоактивного фосфору через добу після його внутрішнього введення.

1 — м'яз, що прилягає до внутрішньозово прищепленої пухлини Броуна—Пірс; 2 — внутрішньозово прищеплена пухлина Броуна—Пірс; 3 — стегова кістка, що прилягає до неї; 4 — м'яз, що прилягає до пухлини лєнінградського штама; 5 — пухлина лєнінградського штама; 6 — стегова кістка, що прилягає до неї; 7 — поверхнева частина внутрішньозово прищепленої пухлини Броуна—Пірс; 8 — кістка з прищепленою пухлиною Броуна—Пірс; 9 — симетрична неуражена великогомілкова кістка; 10 — печінка; 11 — селезінка; 12 — віддалений м'яз; 13 — кров.

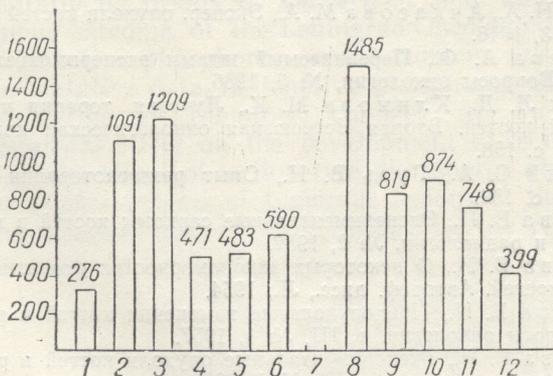


Рис. 8. Кролик № 5. Нагромадження радіоактивного фосфору через 10 днів після його внутрішнього введення.

Позначення такі самі, як і на рис. 7.

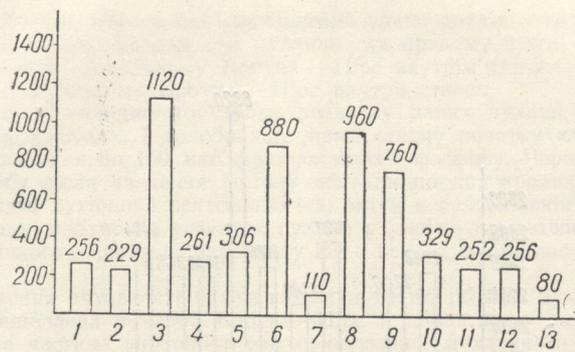


Рис. 9. Кролик № 58. Нагромадження радіоактивного фосфору через 20 днів після його внутрішнього введення.

Позначення такі самі, як і на рис. 7.

ної остеогенної саркоми штама ЛОІ як при одноразовому, так і при триразовому введенні ізооту.

3. Неоднаковий вплив P^{32} на розвиток різних експериментальних моделей пухлинних уражень кісток пояснюється неоднаковим нагромадженням цього ізооту у відповідних пухлинах і кістках.

Відсутність терапевтичного ефекту P^{32} при пухлині штама ЛОІ пояснюється тим, що вона розвивалася поза кісткою і не зберегла в процесі виведення штама особливостей остеогенної тканини й обміну кісткової тканини, що відбивається на її рентгенологічній і морфологічній характеристиках, а також приводить до швидкої втрати нагромащеного нею радіоактивного фосфору.

ЛІТЕРАТУРА

- Городецкий А. А., По поводу терапевтического применения радиоактивного фосфора при полицитемиях и хронических лейкозах, Врач. дело, № 10, 1956.
- Гольдштейн Л. М., Раков А. И., Холдин С. А., Ольшанецкий А. С., Прокофьева Е. И., Спорные вопросы диагностики и лечения больных опухолями костей. Вторая Всесоюзная онкологическая конференция. Тезисы докладов, 1958, с. 152.
- Кроткина Н. А., Ачкасова М. А., Экспер. опухоли костей у кроликов, Архив патологии, т. 8, в. 3, 1946.
- Кондратьева А. Ф., Перевиваемый штамм экспериментальной остеогенной саркомы кролика, Вопросы онкологии, № 5, 1956.
- Подляшук Л. Д., Климова М. К., Лучевая терапия первичных злокачественных опухолей костей. Вторая Всесоюзная онкологическая конференция. Тезисы докладов, Л., 1958, с. 158.
- Покровский С. А., Гузь В. И., Опыт рентгенотерапии гигантоклеточных опухолей, Там же, с. 182.
- Прокофьева Е. И., Экспериментальные саркомы костей в их развитии, Вестник рентгенологии и радиологии, № 2, 1952.
- Прокофьева Е. И., О некоторых закономерностях развития и роста индуцированных сарком костей. Автореф. дисс., Л., 1954.
- Прокофьева Е. И., Предопухолевые изменения костей в рентгенологическом изображении, Вопросы онкологии, т. III, № 1, 1957.
- Прокофьева Е. И., Экспериментальные опухоли костей в рентгенологическом изображении, Вопросы онкологии, т. IV, № 1, 1958.
- Beutel und Tänzer, Strahlentherapie, v. 90, № 2, 1950.
- Degréz et Guerin, Bull. de l'Acad. nation. med., 137, 34-35, p. 563, 1953.
- Francis, Philipps, Am. Journ. of Roentg., 72, 6, 1954.
- Fridell, Storaasli, Acta radiologica, v. 26, p. 523, v. 1954.

Київський рентгено-радіологічний та онкологічний інститут, Надійшла до редакції лабораторія радіоактивних ізоотів 19.XI 1957 р.

Влияние ради ко

Настоящая р
влияния радиоак
поражений костей
над развитием пе
с помощью канц
опухоли штамма
тормозящем влия
изменений в кост
«остеогенной сарк
живающий эффек

Из данных с
копления радиоф
дует, что неодина
лей опухолевых п
изотопа в соответ
женная опухолью
шое количество р
опухоль ленингра
ею изотопа, что м
бенностей обмена

Effect of Radi Prim

Data are prese
tained experimenta
planted osteogenou
The effect of radi

According to te
ment of conceriger
not exert a substan
The differences in
of various experim
difference in the a
and bones.

Влияние радиоактивного фосфора на развитие первичных костных опухолей в эксперименте

Р. Д. Никитенко

Резюме

Настоящая работа представляет собой продолжение исследования влияния радиоактивного фосфора на развитие различных опухолевых поражений костей в эксперименте. Приводятся результаты наблюдения над развитием первичных остеогенных сарком, вызванных у кроликов с помощью канцерогена 9,10-диметил-1,2-бензантрацена и прививкой опухоли штамма ЛОИ. Предварительные данные свидетельствуют о тормозящем влиянии радиоактивного фосфора на развитие опухолевых изменений в кости, вызванных канцерогеном. В опытах же с перевивной остеогенной саркомой штамма ЛОИ, развивающейся вне кости, задерживающий эффект радиоактивного фосфора не выражен.

Из данных следующего опыта, поставленного в целях изучения накопления радиофосфора в различных тканях при опухолях костей, следует, что неодинаковое влияние P^{32} на развитие экспериментальных моделей опухолевых поражений костей объясняется различным накоплением изотопа в соответствующих опухолях и костях. В то время как пораженная опухолью Броуна—Пирс кость накапливает сравнительно большое количество радиоактивного фосфора и длительно его удерживает, опухоль ленинградского штамма быстро теряет избыток накопленного ею изотопа, что может свидетельствовать об утрате этой опухолью особенностей обмена костной ткани.

Effect of Radioactive Phosphorus on the Development of Primary Osteal Tumours in Experiment

R. D. Nikitenko

Summary

Data are presented on the development of primary osteal tumours obtained experimentally by means of cancerigen and inoculation of transplanted osteogenous sarcoma of the Leningrad Oncological Institute strain. The effect of radioactive phosphorus on the tumours was also studied.

According to tentative data, radioactive phosphorus delays the development of cancerigen-induced tumorous changes in the bone, and does not exert a substantial effect on the development of osteogenous sarcoma. The differences in the effect of radioactive phosphorus on the development of various experimental models of tumorous lesions of the bones is due to difference in the accumulation of this isotope in the respective tumours and bones.

так і при три-
ентальних мо-
нагромаджен-
тама ЛОІ по-
берегла в про-
й обміну кіст-
морфологічній
нагромаджено-

радиоактивного
0, 1956.
анецкий А. С.,
ньных опухолями
дов, 1958, с. 152.
кроликов, Архив

ной остеогенной
рвичных злокаче-
ференция. Тезисы

гигантоклеточных
х развитии, Вест-

и роста индуци-
ентнологическом

ентнологическом

5, p. 563, 1953.

йшла до редакції
19.XI 1957 р.