EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA TOIMETISED. XIV KÖIDE
BIOLOOGILINE SEERIA. 1965, Nr. 4

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР. ТОМ XIV
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ. 1965, № 4

https://doi.org/10.3176/biol.1965.4.19

Ф. ВИНКМАНН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ САРКОЛИЗИНА, ЧАГИ, КРУЦИНА И РУТИНА НА РОСТ САРКОМЫ 45 КРЫС

Лекарственные способы лечения злокачественных опухолей особенно ценны в сочетании с хирургическими и лучевыми методами. Однако большинство применяемых в настоящее время противоопухолевых средств не обладает достаточной избирательностью. Так, препараты из группы алкилирующих агентов (сарколизин и др.) действуют повреждающе на все интенсивно делящиеся клетки, как опухолевые, так и нормальные [15, 24, 25, 32]. При этом они угнетают защитные силы организма, в значительной степени определяющие положительный эффект комплексной терапии опухолевых заболеваний [6, 17, 29, 30, 34]. Это говорит о необходимости больше внимания уделять организму больного, поддержке и стимуляции его защитных возможностей [1, 2, 9, 10, 14]. Поэтому не ослабевает интерес исследователей к средствам, повышающим сопротивляемость организма, благотворно влияющим на его защитные силы и задерживающим рост опухолей [7, 10, 12, 14, 17, 18].

По данным литературы [5, 13, 20, 26, 27] и исследований, проведенных в нашем институте [3, 4, 21], экстракт чаги тормозит рост некоторых опухолей у человека и животных, оказывая благоприятное действие на организм. Особенно эффективно действие фракции А экстракта чаги [11] на саркому 45, перевитую под кожу хвоста крыс [4]. Антибиотик круцин обусловливает регрессию ряда злокачественных опухолей человека и животных [12, 16, 19]. В то же время препарат совершенно безвреден и улучшает общее состояние больных [22, 23]. Имеются данные литературы о торможении роста некоторых экспериментальных опухолей под влиянием витамина Р [28, 33]. Кроме того, препараты витамина Р (биофлавоноиды) и на больных раком оказывают обезболивающее действие, замедляют метастазирование и снижают токсичность противоопухолевых препаратов, повышая активность защитных механизмов организма [34].

Цель данного исследования — сравнить в эксперименте действие лекарственных препаратов различного происхождения на опухолевый процесс; в частности, проследить действие фракции А чаги, сарколизина, рутина (витамин Р) и круцина на динамику роста саркомы 45 крыс, на вес животных и на вес их селезенок.

Материал и методика

Исследование проводилось в трех опытах, поставленных на 304 беспородных белых крысах.

Первый опыт. 145 крысам-самкам весом 110—140 *г* была перевита саркома 45 под кожу средней трети хвоста путем инъекции 0,3 *мл* 20%-ной взвеси измельчен-

ной опухолевой ткани в физиологическом растворе поваренной соли. Для приготовления взвеси использовали опухоль, росшую в подкожной клетчатке крысы-самца. Через четыре недели после перевивки, когда у всех крыс появились опухоли диаметром 0,3—0,5 *см*, животные были распределены по группам и им начали вводить препараты: сарколизин, фракцию А экстракта чаги и раствор рутина (см. табл.). Все препараты вводились под кожу живота крыс. Рутин растворяли в бидистиллированной воде с добавлением бикарбоната натрия (рутина 1,0; бикарбоната натрия 0,4; бидистиллированной воды до 50,0) при нагревании до 85°С. Один раз в пять дней животных взвешивали и измеряли объем прироста опухолей их хвостов по объему вытесненной ими жидкости в устройстве, состоящем из стеклянного цилиндрического сосуда диаметром 2,5 *см* и бюретки, которые соединены по типу сообщающихся сосудов. Животных забивали и подвергали патологоанатомическому вскрытию через 10, 30 и 45 дней после начала введения препаратов.

Второй опыт. Для проведения опыта было взято 108 крыс (самцов — 72, самок — 36). Средний вес самцов был 200 *г*, самок — 180 *г*. Саркома 45 была перевита под кожу средней трети хвоста 60 самцам и 24 самкам. Остальные животные представляли собой контроль без опухолей. Методика перевивки была такой же, как в первом опыте. Использованная для перевивки опухоль росла в брюшной полости крысы-самца. Распределение животных по группам (см. табл.) было произведено так, что средний вес их в каждой группе был почти одинаков. Через десять дней после перевивки, когда у большинства крыс появились опухоли диаметром до 0,3—0,5 *см*, начали вводить препараты: сарколизин, фракцию А чаги, рутин и круцин. Методика введения и дозы приведены в таблице. Один раз в неделю проводилось взвешивание животных и измерение объема прироста опухолей хвоста, как и в первом опыте. Через девять недель с начала введения препаратов животные были забиты и подвергнуты вскрытию. При этом взвешивались селезенки и вычислялся их весовой коэффициент как отношение веса органа в *мг* к весу животного в *г*.

Третий опыт. В этом эксперименте использовали 51 животное (самцы весом около 200 *г*). Всем крысам была перевита саркома 45 под кожу правого бока. Исходная опухоль, послужившая материалом для перевивки, росла под кожей бока крысы-самки. Через 15 дней после перевивки, когда средний диаметр опухоли достиг 1,6 *см* на каждое животное, все подопытные крысы были разделены на три равные группы так, что средний диаметр опухоли в группах был одинаков. Одновременно двум группам начали вводить препараты (одной — сарколизин, другой — фракцию А чаги), третья группа служила контролем. Один раз в неделю животных взвешивали и производили измерение опухолей с помощью кронциркуля по трем направлениям — длине, ширине и высоте. Среднее арифметическое из трех измерений опухоли принимали за ее средний диаметр [15]. Через шесть дней после начала введения препаратов 24 животных были забиты, остальные 27 — через 20 дней. Тушки всех забитых крыс подвергались патологоанатомическому вскрытию.

Во всех проведенных опытах по данным взвешивания животных и измерения их опухолей для каждой группы находили средние величины. Влияние препаратов на рост саркомы 45 определяли по проценту торможения роста опухоли (Т%), который вычисляли по формуле:

$$T\% = \frac{B_к - B_о}{B_к} \cdot 100,$$

где

$B_к$ — средняя величина (объем, диаметр) опухоли в контрольной группе,

$B_о$ — средняя величина (объем, диаметр) опухоли в леченой группе.

Достоверность процента торможения роста опухоли определяли статистически по достоверности разницы между средними величинами опухолей контрольной и леченой групп. Вычисления производили по формуле Стьюдента-Фишера, упрощенной

Ш. Мошковским применительно к химиотерапевтическим опытам [8, 15]. Разница считалась достоверной, если критерий достоверности $I—P$ был больше 0,950 ($P < 0{,}05$).

При вскрытии животных тканевый материал из опухолей и внутренних органов брали для морфологических исследований, данные которых будут сообщены позже.

Результаты опытов и их обсуждение

Фракция А экстракта чаги в первом и втором опытах при ежедневном подкожном введении ее животным в дозе 4 *мг/кг* в течение 30, 45 и 63 дней оказала на рост саркомы 45, перевитой под кожу хвоста крыс, значительное тормозящее действие. В первом опыте, проведенном на крысах-самках, торможение роста опухолей к концу опыта составляло 83, во втором опыте оно было у крыс-самок 67, а у крыс-самцов — 35%. В третьем же опыте с саркомой 45, перевитой под кожу бока самцов, фракция А чаги, вводимая в тех же дозах в течение 20 дней, почти не вызвала замедления роста опухоли (9%). Введение препарата в первых двух опытах было начато, когда средний диаметр опухолей хвоста был меньше 0,5 *см*, а в третьем опыте средний диаметр опухолей бока был равен 1,6 *см*. Эти опыты подтверждают данные нашей предыдущей работы [4] о том, что саркома 45, перевитая под кожу хвоста крыс, растет значительно медленее, а средняя продолжительность жизни животных с опухолями почти втрое больше, чем при обычной прививке саркомы 45 в подкожную клетчатку бока животных. Это дало возможность применять препараты более длительное время, что важно для выяснения их действия не только на рост опухолей, но и на весь организм в целом.

Различия в интенсивности роста опухолей, их размерах к началу лечения, неодинаковая длительность введения фракции А чаги и другие факторы могли обусловить и неодинаковый лечебный эффект препарата. Особый интерес представляет то, что во втором опыте (рис. 2 и табл.), проведенном на животных обоего пола, саркома 45 росла интенсивнее у крыс-самок, чем у крыс-самцов, а торможение роста опухоли у крыс-самок под влиянием фракции А чаги было почти в два раза больше, чем у крыс-самцов. Кроме того, под влиянием препарата к концу опыта у крыс-самок средний весовой коэффициент селезенки был увеличен, а у крыс-самцов — уменьшен по сравнению с контролем (см. табл.).

Животные с опухолями в группах, леченных фракцией А чаги, прибавили в весе к концу опытов больше, чем животные в любой другой группе, включая даже группы здоровых контрольных животных без опухолей (табл.). Это указывает на то, что препарат благоприятно действует на весь организм в целом и способствует росту молодых животных, использованных в опытах.

На основании приведенных выше данных можно заключить, что фракция А чаги наиболее эффективно тормозит рост саркомы 45 при рано начатом ежедневном парэнтеральном введении ее в течение длительного времени. В действии фракции А чаги на организм животных с саркомой 45 наблюдается явное половое различие, проявляющееся в большем торможении роста опухолей у самок, чем у самцов, в увеличении веса селезенок у самок и уменьшении у самцов по сравнению с весом селезенок контрольных животных. Данные опытов подтверждают сделанные ранее предположения об опосредованном действии препаратов чаги на опухолевый процесс [3, 26, 27], по-видимому, путем стимуляции и поддержания защитных сил организма, которые при малых размерах опухолей еще

Сводные данные опытов

Препараты	Разовая доза, *мг/кг*	Способ введения препарата	Интервал между введением, в часах	I опыт — саркома 45 хвоста							II опыт — саркома 45 хвоста								III опыт — саркома 45 бока			
				Длительность введения препаратов в днях																		
				10		30		45			63				63				6		20	
				♀ К-во крыс	Т, %	♀ К-во крыс	Т, %	♀ К-во крыс	Т, %	Изменение веса крыс, %	♀ К-во крыс	Т, %	Изменение веса крыс, %	Весовой коэффициент селезенки	♂ К-во крыс	Т, %	Изменение веса крыс, %	Весовой коэффициент селезенки	♂ К-во крыс	Т, %	♂ К-во крыс	Т, %
Сарколизин	15	подкожно	однократно	12	29	12	43	13	38*	—4												
	5	внутрибрюшинно	72												12	22	+10	4,7				
	2	внутрибрюшинно	24																8	80	9	54*
Круцин	1000 ед/*кг*	внутримышечно	24												12	6	+20	5,0				
Рутин	100	подкожно	24	12	29	12	7	12	32	0												
	200	через рот	24												12	0	+14	5,2				
Фракция А чаги	4	подкожно	24	12	70	12	80*	12	83	+26	12	67*	+28	7,1	12	35	+32	4,4	8	25	9	8
Контроль	с опухолями			12		12		12		+11	12		+17	6,2	12		+25	5,6				
	без опухолей										12		+26	5,9	12		+27	4,8				

Примечания: В таблице приведены изменения веса живых крыс (вместе с опухолями) относительно их веса в начале лечения (= 100%).
* Статистически достоверный Т%.

не угнетены в такой мере, как при опухолях больших размеров [9, 10, 31]. Благотворное влияние фракции А чаги на защитные силы больного организма не исключает возможного прямого действия ее на опухолевые клетки.

Сарколизин в противоположность фракции А чаги был более эффективен при лечении саркомы 45, растущей в подкожной клетчатке бока крыс. Препарат вводился внутрибрюшинно в дозе 2 *мг/кг* ежедневно в течение 20 дней и вызвал торможение роста опухоли на 54%. При лечении же саркомы 45, перевитой под кожу хвоста крыс, в первом опыте однократное подкожное введение препарата в дозе 15 *мг/кг* замедлило рост опухоли на 38%, а во втором опыте введение препарата внутрибрюшинно в дозе 5 *мг/кг* через каждые 72 часа в течение девяти недель вызывало замедление роста опухоли только на 28%. Неодинаковое действие сарколизина на саркому 45, по-видимому, можно объяснить тем, что препарат действует на клетки, только что закончившие митоз [15], а таких клеток больше в быстро растущих опухолях. Кроме того, большое значение имеет и методика введения препарата (место, дозы, интервалы и пр.). Во всех опытах сарколизин вызывал значительное отставание роста животных и снижал вес их селезенок (табл.). Это подтверждает, что сарколизин действует повреждающе на все пролиферирующие ткани организма, на его кроветворение, в частности, на лимфоидную ткань селезенки.

Рутин в первом опыте при ежедневном подкожном введении в дозе 100 *мг/кг* вызвал замедление роста саркомы 45, перевитой под кожу хвоста крыс на 32%, но при статистической обработке результат оказался недостоверным. Во втором опыте препарат в дозе 200 *мг/кг* вводили через рот с помощью шприца и канюли с оловянной оливой на конце. При этом вместо торможения возникла некоторая стимуляция роста опухоли (рис. 3). Но отличие от контрольной группы и в этом случае статистически недостоверно. Вес животных с опухолями, которым вводили рутин, а также вес их селезенок был несколько меньше, чем у контрольных крыс. В доступной нам литературе мы не нашли работ о влиянии рутина или другого какого-либо биофлавоноида на рост саркомы 45. Сравнить полученные результаты с данными Б. Соколова и др. [33] не представляется возможным, так как они проводили опыты на других штаммах опухолей и использовали витамин Р из цитрусовых.

Круцин, вводимый внутримышечно в дозе 1000 *ед/кг* ежедневно в течение двух месяцев крысам-самцам с саркомой 45, перевитой под кожу хвоста, не оказал заметного тормозящего действия на рост опухоли. Вес животных и вес их селезенок к концу опыта был немного меньше, чем в контроле (табл.). Данных литературы о действии круцина на рост саркомы 45 крыс мы не нашли.

Для сравнения действия примененных в наших опытах препаратов данные опытов сведены в таблицу и изображены на линейных диаграммах в динамике (рис. 1—4).

Приведенные данные позволяют заключить, что круцин и рутин не оказали значительного влияния на опухоль и организм животных. Наиболее активными препаратами в отношении тормозящего влияния на рост опухоли оказались фракция А чаги и сарколизин. При сравнении действия этих двух препаратов выявились выраженные различия. Сарколизин эффективнее тормозил рост саркомы 45, перевитой под кожу бока крыс, отличающейся интенсивным ростом и имевшей сравнительно большие размеры к началу лечения, и слабо тормозил рост саркомы 45, перевитой под кожу хвоста. Фракция А чаги, наоборот, эффективно тормозила рост

саркомы 45 хвоста и почти не влияла на рост крупных опухолей под кожей бока крыс. По-разному влияли эти препараты и на организм животных с опухолями. Если под действием сарколизина вес животных уменьшался, то под влиянием фракции А чаги прирост веса животных был больше, чем у контрольных крыс без опухолей.

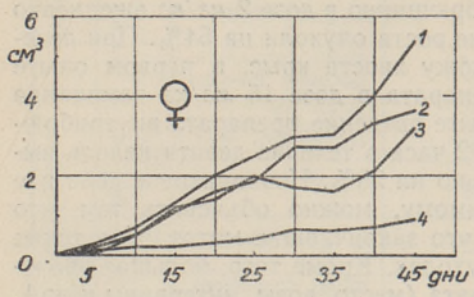

Рис. 1. Сравнение динамики роста саркомы 45, перевитой под кожу хвоста крыс-самок, в контроле (1) и под влиянием рутина (2), сарколизина (3) и фракции А чаги (4) в первом опыте. По оси абсцисс — продолжительность введения препаратов; по оси ординат — средний объем прироста опухоли.

Примечание: Сарколизин был введен один раз в дозе 15 *мг/кг*.

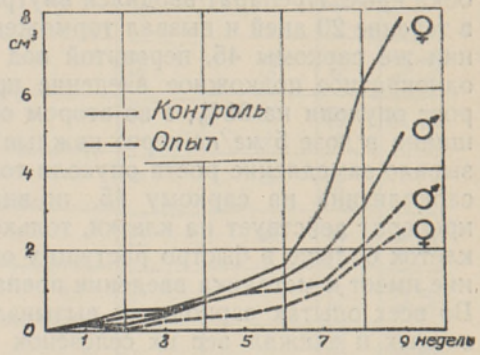

Рис. 2. Сравнение динамики роста саркомы 45, перевитой под кожу хвоста крыс-самок и самцов, без лечения (контроль) и под влиянием фракции А чаги (опыт) во втором опыте. По оси абсцисс — продолжительность введения препарата; по оси ординат — средний объем прироста опухоли.

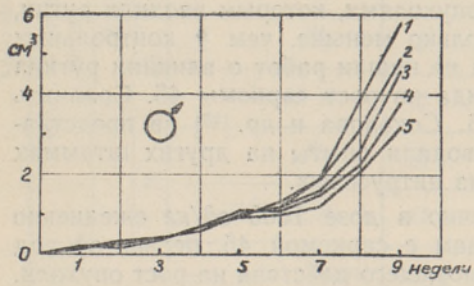

Рис. 3. Сравнение динамики роста саркомы 45, перевитой под кожу хвоста крыс-самцов, в контроле (2) и под влиянием рутина (1) круцина (3), сарколизина (4) и фракции А чаги (5) во втором опыте. По оси абсцисс — продолжительность введения препаратов; по оси ординат — средний объем прироста опухоли.

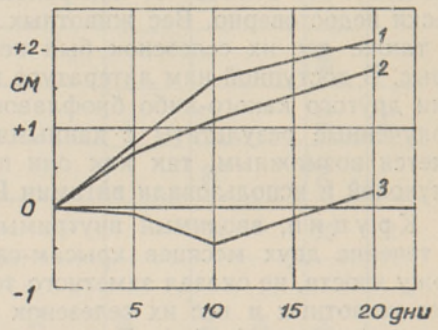

Рис. 4. Сравнение роста саркомы 45, перевитой под кожу бока крыс-самцов, в контроле (1) и под влиянием фракции А чаги (2) и сарколизина (3) в третьем опыте. По оси абсцисс — продолжительность введения препаратов; по оси ординат — средний диаметр прироста опухоли.

Наиболее интересным фактом в проведенных опытах является установление половых различий в действии фракции А чаги на саркому 45 и на вес селезенки у животных с опухолями. Кроме того, была выявлена бо́льшая интенсивность роста саркомы 45 у крыс-самок, чем у крыс-самцов.

Что касается механизма действия фракции А чаги при парэнтеральном введении препарата в наших опытах, то этот вопрос остается пока открытым. Однако уже теперь ясно, что фракция А чаги и сарколизин действуют на разные стороны опухолевого процесса. Поэтому можно предположить, что противоопухолевый эффект этих препаратов возрастет при комбинированном применении их. Для выяснения этого нужно провести соответствующие эксперименты, применяя стандартизированные препараты чаги типа фракции А для парэнтерального введения.

При разработке рациональных методик лекарственного воздействия на опухолевый процесс с применением сарколизина, чаги, круцина, рутина и подобных им препаратов как в эксперименте, так и в клинике нужно учитывать данные наших опытов. В этом их практическое значение.

Выводы

1. Сарколизин эффективнее тормозит рост саркомы 45, интенсивно растущей под кожей бока крыс, чем медленно растущей под кожей хвоста.

2. Фракция А экстракта чаги значительно задерживает рост саркомы 45, перевитой под кожу хвоста крыс, при рано начатом длительном парэнтеральном введении ее. Препарат мало эффективен при лечении крупных опухолей с интенсивным ростом.

3. В действии фракции А чаги на животных с саркомой 45 имеется явное половое различие, выражающееся в бо́льшем торможении роста опухолей у самок, чем у самцов, и в разной реакции селезенок у животных противоположного пола.

4. Фракция А чаги стимулирует прибавку веса животных, а сарколизин снижает их вес.

5. Круцин и рутин в наших опытах не оказали значительного влияния на опухоль и на вес животных.

6. Саркома 45 интенсивнее растет под кожей хвоста у крыс-самок, чем у самцов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Н. Н. Лекарственное лечение в клинике злокачественных опухолей. Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. М., 1963, 20—21.
2. Боговский П. А. Об этиологии наиболее распространенных форм рака. Некоторые современные проблемы внутренней медицины. Авторефераты и тезисы докладов. Таллин, 1963, 48—49.
3. Боговский П. А., Лоогна Г. О. О влиянии экстракта чаги на развитие трансплантированных и индуцированных опухолей. Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. 9—12 декабря 1963 г. (АМН СССР, Ин-т онкологии.) Л., 1963, 21—22.
4. Боговский П., Лоогна Г., Винкманн Ф. О влиянии препаратов гриба чаги (*Inonotus obliquus*) на некоторые экспериментальные опухоли. Изв. АН ЭССР. Сер. биол., 1965, 3, 410—416.
5. Булатов П. К., Мартынова Е. Я. Клинические наблюдения за лечебным действием чаги на больных раком IV стадии. В кн.: Комплексное изучение физиологически активных веществ низших растений. (АН СССР.) М.—Л., 1961, 247—257.
6. Булкина З. П., Дядюша Г. Ф. Повышение эффективности противоопухолевого действия алкилирующих веществ с помощью АЦС. Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. Л., 1963, 25.

7. Вермель Е. М. Поиски противораковых препаратов растительного происхождения. VIII Международный противораковый конгресс. Труды, **6**, 136—138. М.—Л., 1963.
8. Жданов Г. Л. Методы изучения соединений с предполагаемым противоопухолевым действием. В кн.: Модели и методы экспериментальной онкологии. М., 1960, 201—245.
9. Кавецкий Р. Е. Опухоль и организм. Киев, 1962.
10. Кавецкий Р. Е. О путях взаимодействия опухоли и организма. VIII Международный противораковый конгресс. Труды, **3**, 339—342. М.—Л., 1963.
11. Кеель Э. О химическом составе и влиянии фракции А экстракта чаги на активность каталазы печени. Изв. АН ЭССР. Сер. биол., 1965, 3, 406—409.
12. Клюева Н. Г., Роскин Г. И. Антибиотик круцин и механизм его действия на раковые клетки. Изв. АН СССР. Сер. биол., 1963, 28(3), 366—390.
13. Кроткина Н. А. Влияние чаги на перевиваемые опухоли у крыс. В кн.: Чага и ее лечебное применение. Л., 1959, 114—118.
14. Лазарев Н. В. Адаптогены и рак. Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. Л., 1963, 52—55.
15. Ларионов Л. Ф. Химиотерапия злокачественных опухолей. М., 1962.
16. Левинсон Л. Б., Кудряшева М. Е. Действие круцина на саркому Крокера и реакция соединительной ткани. Симпозиум по проблеме «Круцин в терапии рака». (Центр. бюро техн. информ.) М., 1963, 32—35.
17. Малюгина Л. Л. Экспериментальные данные о возможности использования некоторых адаптогенов в комплексной терапии опухолевых заболеваний. Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. Л., 1963, 58—59.
18. Миронова А. И. О влиянии экстрактов из корня женьшеня и элеуторококка на рост карциномы Эрлиха. Вопр. онкологии, 1963, **9**, 42—44.
19. Полонский Г. М., Волохов Б. Э. Опыт лечения круцином опухолевых заболеваний. Симпозиум по проблеме «Круцин в терапии рака». (Центр. бюро техн. информ.) М., 1963, 60—62.
20. Пясковский С., Рихтер С. Применение препаратов из чаги при лечении злокачественных опухолей. В кн.: Комплексное изучение физиологически активных веществ низших растений. М.—Л., 1961, 258—263.
21. Розе Э. А. Сравнительное исследование влияния экстракта чаги и сарколизина на развитие саркомы 45 и на активность в ней гексокиназы. Рукопись в Эстонском ин-те эксперим. и клин. медицины АМН СССР.
22. Роскин Г. И. Антибиотик круцин и перспективы его применения в онкологии. Симпозиум по проблеме «Круцин в терапии рака». (Центр. бюро техн. информ.) М., 1963, 6—11.
23. Сидорова Н. И. О безвредности круцина по данным эксперимента и клиники. Симпозиум по проблеме «Круцин в терапии рака». (Центр. бюро техн. информ.) М., 1963, 71—72.
24. Хомченовский Е. И., Карпавичус К. И. Современное состояние проблемы химиотерапии рака. Ж. Всес. хим. о-ва им. Д. И. Менделеева, 1963, **8**, 4, 424—448.
25. Чернов В. А. Цитостатические вещества в химиотерапии злокачественных новообразований. М., 1964.
26. Якимов П. А. Общая биологическая и химическая характеристика чаги как исходного сырья для получения лечебных препаратов. В кн.: Чага и ее лечебное применение. Л., 1959, 36—40.
27. Якимов П. А. К проблеме образования физиологически активных веществ и белков низшими растениями. В сб.: Комплексное изучение физиологически активных веществ низших растений. (Изд. АН СССР.) М.—Л., 1961, 3—10.
28. Böhm K. Flavonoide und experimentelles Tumor-Wachstum. Arzneimittel-Forsch., 1959, **9**, 12, 778—785.
29. Furth J. (Фёрс Дж.) Роль коры надпочечников в возникновении опухолей. VIII Международный противораковый конгресс. Труды, **3**, 347—349. М.—Л., 1963.
30. Kondo T. (Кондо Т.) Побочное действие химиотерапии рака. VIII Международный противораковый конгресс. Труды, **6**, 167—170. М.—Л., 1963.
31. Martin D., Fugmann R., Hayworth P. Surgery, cancer chemotherapy, host defenses and tumor size. J. Nat. Cancer Inst., 1962, **29**, 5, 817—823.
32. Ross W. (Росс В.) Возможные пути улучшения действия цитотоксических агентов. VIII Международный противораковый конгресс. Труды, **6**, 17—20. М.—Л., 1963.

33. Sokoloff B., Eddy W., Redd J. Flavonoids in experimental cancers. A. M. A. Arch. pathol., 1951, 52, 3, 215—220.
34. Sokolov B., Mc Connell B. (Соколов Б., Мак Коннелл Б.) Защитные функции организма и химиотерапия при экспериментальном раке. VIII Международный противораковый конгресс. Труды, 6, 156—157. М.—Л., 1963.

Эстонский институт экспериментальной и клинической медицины Академии медицинских наук СССР

Поступила в редакцию 31/III 1965

F. VINKMANN

SARKOLÜSIINI, KASEKÄSNA, KRUTSIINI JA RUTIINI TOIME VÕRDLEV UURIMINE SARKOOM-45 KASVULE

Resümee

Uuriti sarkolüsiini, kasekäsna fraktsiooni A, krutsiini ja rutiini toimet sarkoom-45 kasvule. Katsed tehti 304 valge rotiga, kellele sabale ja küljele subkutaanselt transplanteeriti sarkoom. Ravi vältas 10 kuni 63 päeva. Sabas arenes tuumor märksa aeglasemalt kui külje piirkonnas. Ühtlasi täheldati, et emastel rottidel kasvas sarkoom-45 sabas intensiivsemalt kui isastel. Sarkolüsiin pidurdas küljele subkutaanselt transplanteeritud sarkoomi kasvu enam kui sabas arenevat tuumorit. Kasekäsna fraktsioon A pidurdas varakult alustatud ja pikaajalise parenteraalse manustamise korral sarkoomi kasvu sabas 67—80%. Ravi efektiivsus oli tunduvalt väiksem suurte kasvajate puhul, mis arenesid külje piirkonnas. Kasekäsna fraktsioon A toimis eri soost loomadele erinevalt: emastel rottidel esines tugevam kasvaja pidurdus; ka põrna reaktsioon oli isastel ja emastel katseloomadel erinev. Fraktsiooni A manustamisel suurenes katseloomade kaaluiive, võrreldes kontrollrühmaga, kuna sarkolüsiini puhul loomade kehakaal langes. Krutsiin ja rutiin ei avaldanud meie katsetes sarkoom-45 kasvule ega rottide kaaluiibele märgatavat mõju.

NSV Liidu Meditsiiniteaduste Akadeemia
Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse 31. III 1965

F. VINKMANN

A COMPARATIVE STUDY ON THE ACTIVITY OF SARCOLYSINE, BIRCH CANKER, CRUCINE AND RUTINE UPON THE GROWTH OF RAT SARCOMA 45

Summary

Experiments with the duration from 10 up to 63 days were carried out in 304 nonbred white rats, both in males and females. The effect of sarcolysine, fraction A of the extract of birch canker, crucine and rutine upon the growth of rat sarcoma 45 (S-45), transplanted subcutaneously in tail and side regions, was investigated. The growth of S-45 in subcutaneous tissue of side region was intensive, but in tail region it was delayed, especially in male rats. Sarcolysine inhibited the growth of tumours of side region more effectively than that of tail tumours. Fraction A of birch canker inhibited the growth of tail tumours by 67 up to 80 per cent when the long-term parenteral administration of this preparation was started in an early stage of development of tumour. This preparation was less active when administered in cases in which large tumours had developed. In the effect of fraction A of birch canker upon the S-45 growth in rats, a sex difference was revealed. The latter was manifested in a more intensively expressed inhibition of tumour growth in female rats in comparison with male ones, and in different reactions of spleen in both sexes. Fraction A of birch canker stimulated the increase of body-weight of experimental animals, but sarcolysine exerted a reducing influence upon the body-weight.

In our experiments crucine and rutine exerted no marked effect upon the growth of rat sarcoma 45 and upon the body-weight of the animals.

Academy of Medical Sciences of the U.S.S.R.,
Estonian Institute of Experimental and Clinical Medicine

Received March 31st, 1965