

добная ситуация наблюдается в период внутриутробного развития плода [10]. Следует также указать, что ИФР-1 и 2 вместе с фактором роста нервов имеют структурное сходство с биологически неактивным проинсулином.

И, наконец, выявленное нами значительное увеличение уровней СТГ и ИФР-1 заслуживает особого внимания. Согласно существующим представлениям, СТГ является одним из главных гормонов, регулирующих концентрацию ИФР-1 в сыроворотке крови. Число фактов, подтверждающих этот феномен, вполне достаточно. Так, у больных с недостаточностью СТГ уровень ИФР-1 значительно снижен, повышение уровня СТГ при акромегалии сопровождается гиперсекрецией ИФР-1 [8]. В то же время в условиях эксперимента *in vitro* ИФР-1 стимулировал рост клеток и при отсутствии СТГ. Вместе с тем СТГ является одним из наиболее важных регуляторных факторов синтеза ИФР-1 и модуляции его эффектов на клетках-мишенях, в том числе и опухолевых. Таким образом, следует полагать, что аутокринный и паракринный эффекты СТГ и ИФР-1 могут иметь важное значение в развитии и прогрессии остеогенной саркомы. В перспективе определение рецепторов СТГ и ИФР-1 в остеогенных саркомах костей представит возможность определять чувствительность опухолей к аналогам соматостатина, а их использование (с целью блокирования действия полипептидных факторов роста на опухолевые клетки-мишени) может быть применено в патогенетической терапии этих заболеваний. Это особенно важно, так как в настоящее время уже синтезирована группа антагонистов полипептидных факторов роста (аналогов соматостатина), которые с успехом применяются в лечении онкологических больных [16, 18].

Выводы

1. У подростков, больных остеогенной саркомой, отмечено значительное повышение в плазме крови инсулиноподобного фактора роста I и соматотропного гормона по сравнению с контролем и подростками, больными доброкачественными новообразованиями и опухолеподобными процессами костей.

2. Наиболее высокие концентрации инсулиноподобного фактора роста I, соматотропного гормона и инсулина обнаружены при диссеминации остеогенной саркомы в легких независимо от того, когда выявлены метастазы: на фоне проводимой комбинированной терапии или после ее окончания.

3. Установлено, что значительное повышение уровня инсулина и С-пептида в крови больных остеогенной саркомой не сопровождалось синдромом гипогликемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. // Секрция гормона роста в норме и патологии. — М., 1979.
2. Васильева И. А., Ионов А. А., Бородин А. Ф. // Вопр. онкол. — 1982. — № 7. — С. 38—41.
3. Касаткина Э. П., Матковская А. Н., Волкова Т. Н. и др. // Дифференциальная диагностика и терапия задержки роста у детей: Сборник научных трудов «Гормон роста человека». — Пушкино, 1988. — С. 41—45.
4. Кусень С. И., Стойка Р. С. // Молекулярные механизмы в действии полипептидных факторов роста. — М., 1985.
5. Сельверова Н. Б. // Возрастные особенности физиологи-

- ческих систем детей и подростков. — М., 1977. — Т. 2. — С. 129—130.
6. Жуковский М. А. // Нарушения полового развития. — М., 1989.
7. Bucher H., Zapf J., Forresani T. et al. // New Engl. J. Med. — 1982. — Vol. 209. — P. 1142—1146.
8. Clemmons D., Underwood L. // J. Clin. Endocr. Met. — 1986. — Vol. 16. — P. 629—653.
9. Dahlin D., Unni K. // Bone Tumors: general aspects and date on 8 542 cases. — 4-th ed. — Springfield. — Illinois. — USA. — Thomas Ch. C., 1986.
10. Daughaday W., Heath E. // J. Clin. Endocr. — 1984. — Vol. 13. — P. 207—211.
11. D'Eroole A. // J. Development Physiol. — 1987. — Vol. 9. — P. 481—495.
12. Furlanetto R. W., Cara T. F. // Hormone Res. — 1986. — Vol. 24. — P. 177—184.
13. Goodman M. A., McMaster T. H., Drash A. L. et al. // Cancer. — 1979. — Vol. 42. — P. 602—610.
14. Heldin C.-H., Westermark B. // Europ. J. Biochem. — 1989. — Vol. 184. — P. 487—494.
15. Koop R., Pfeiffer A. // Cancer Res. — 1990. — Vol. 50. — P. 6490—6496.
16. Parmar H., Bogden A., Mollard M. et al. // Cancer Treat. Rev. — 1989. — Vol. 16. — P. 95—115.
17. Pfeilschifter T., D'Souza S., Mundy G. // Endocrinology. — 1987. — Vol. 121. — P. 212—218.
18. Reubi J. // Acta endocr. (Kbh). — 1989. — Vol. 109. — P. 108—114.
19. Van Wyk J. // The biology of normal human growth / Ed. F. Ritren. — New York, 1983.
20. Zapf J., Froesch E. // Hormone Res. — 1986. — Vol. 24. — P. 121—130.

Поступила 28.02.91

© Е. Б. ПОЛЕВАЯ, В. И. КУПИН, 1991

УДК 615.322:582.892[.03:616-006].015.46

Е. Б. Полевая, В. И. Купин

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ЭЛЕУТЕРОКОККА В ГРУППЕ БОЛЬНЫХ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

НИИ клинической онкологии, НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей

Экспериментальные работы, посвященные изучению неспецифического действия элеутерококка при лучевой болезни, а также снижение токсического действия цитостатиков помогли определить группы больных для клинического испытания препарата.

Проведено рандомизированное клиническое исследование по изучению иммуномодулирующего, антиоксидантного и протекторного действия элеутерококка у 134 больных местнораспространенным раком молочной железы III стадии (T2—4N2—3M0) в возрасте 45—57 лет. Больные были разделены на контрольные (66 больных) и опытные (68) группы.

Больные 1-й контрольной группы (16) получали в предоперационном периоде лучевую терапию в режиме крупного фракционирования (по 5 Гр в течение 4 дней, СОД 20 Гр) с последующей радикальной мастэктомией, выполняемой на следующий день после завершения лучевой терапии; 2-й контрольной (20) — лучевую терапию в режиме мелкого фракционирования (по 2 Гр в течение 20 дней, СОД 40 Гр) с последующей радикальной мастэктомией через 3 нед после окончания лучевой терапии; 3-й контрольной (10) — лучевую терапию по радикальной программе, проводив-

Показатели выживаемости в группах исследуемых больных, получавших лучевую терапию крупными фракциями

Группа больных	Общая выживаемость, %	Прогрессирование процесса, %	Безрецидивное течение, %
Контрольная	87,5	25	75
Опытная (с элеутерококком)	77,8	33,3	66,6

шуюся в 2 этапа в режиме мелкого фракционирования (как во 2-й группе) с перерывом 3 нед, СОД 60—70 Гр; 4-й контрольной (20) — лучевую терапию в режиме мелкого фракционирования (как во 2-й группе) с одновременным проведением полихимиотерапии по схеме VAM (винкристин 1,5 мг, адриамицин 60 мг, метотрексат 60 мг) 2 курса — в начале и в конце лучевой терапии. Больным 1-й (18), 2-й (20), 3-й (10) и 4-й (20) опытных групп, кроме вышеперечисленных специфических методов, назначался экстракт элеутерококка (ДВНЦ СО АН СССР, Горно-Тажная станция, Хабаровск) в дозах, определяемых индивидуально в тестах *in vitro* (малые, средние и большие дозы) от 1 до 2 мл однократно, перорально длительно в течение всего периода лечения и межтерапевтических интервалов.

Эффективность препарата оценивалась по изменениям иммунологических показателей в контрольных и опытных группах, по антиоксидческому его действию, а также по показателям выживаемости в сравниваемых группах.

Сравнительный анализ 1-й контрольной и опытной групп показал, что крупнофракционная лучевая терапия, продолжающаяся 4 дня при проведении дозы 20 Гр на очаг, влияет на иммунологические показатели незначительно (табл. 1), в основном снижением лимфоцитов как в относительных ($p < 0,01$), так и в абсолютных ($p < 0,05$) значениях в обеих исследуемых группах больных. Достоверных изменений показателей как Т-, так и В-клеточного иммунитета не выявлено ни в одной из групп. Изучение субпопуляций Т-лимфоцитов обнаружило некоторое уменьшение Т-хелперов в контроле с $41,5 \pm 2,8$ до $38,5 \pm 2,9$ %, не носящее достоверного характера, и достоверное ($p < 0,01$) увели-

чение Т-супрессоров с $9,25 \pm 2,9$ до $14,6 \pm 1,3$ %, что отличалось от группы больных, получавшей элеутерококк, где показатели оставались стабильными. Можно отметить увеличение функциональной активности Т-лимфоцитов по реакции бласттрансформации с фитогемагглютинином (ФГА) как по количеству импульсов в минуту, так и по индексу стимуляции (ИС) в группе больных, получавших элеутерококк, в отличие от группы контроля, где имеется достоверное снижение показателей с 11370 ± 1101 до 7825 ± 685 ($p < 0,01$).

В целом можно отметить незначительные положительные сдвиги у больных раком молочной железы, получавших лучевую терапию крупнофракционным методом в сочетании с элеутерококком. Небольшая продолжительность лечения, не оказав существенного воздействия на иммунологические показатели, не позволила элеутерококку проявить иммуномодулирующие способности, хотя и наметилась тенденция к разнице в двух исследуемых группах по некоторым реакциям.

Изучение отдаленных результатов лечения в сравниваемых группах также не выявило существенной разницы в выживаемости (больные прослежены 5 лет) (табл. 2).

Сравнительный анализ групп показал, что дистанционная гамма-терапия в режиме мелкого фракционирования, продолжающаяся 3 нед при

Таблица 1

Изменение иммунологических показателей в группах исследуемых больных, получающих лучевую терапию крупными фракциями (СОД 20 Гр)

Иммунологический показатель	Исходные данные	После лечения	
		контрольная группа	опытная группа (с элеутерококком)
Лейкоциты:	5648 ± 276	5269 ± 316	$4741 \pm 272^*$
Лимфоциты:			
абс.	$1568 \pm 129^*$	$1165 \pm 117^*$	$1071 \pm 212^*$
%	$29,0 \pm 2,0^*$	$22,1 \pm 1,8^*$	$22,7 \pm 2,9$
Е-РОК:			
абс.	$807,3 \pm 182,2$	$712,3 \pm 102,0$	$526,2 \pm 116,0$
%	$54,3 \pm 4,0$	$58,1 \pm 2,7$	$49,1 \pm 3,8$
Е _A -РОК:			
абс.	$657,3 \pm 92,0$	$556,7 \pm 81,5$	$486,3 \pm 89,1$
%	$43,4 \pm 2,5$	$46,3 \pm 2,8$	$45,6 \pm 2,7$
ЕАС-РОК:			
абс.	$259,2 \pm 40,2$	$199,4 \pm 36,0$	$147,0 \pm 56,0$
%	$17,4 \pm 1,2$	$16,4 \pm 0,8$	$17,2 \pm 1,1$
Т-хелперы:			
абс.	$328,5 \pm 42,1$	$274,0 \pm 46,0$	$218,1 \pm 53,0$
%	$41,5 \pm 2,8$	$38,5 \pm 2,9$	$41,4 \pm 2,7$
Т-супрессоры:			
абс.	$76,0 \pm 8,3$	$103,9 \pm 12,0$	$51,5 \pm 6,7$
%	$9,25 \pm 2,9$	$14,6 \pm 1,3$	$9,8 \pm 2,8$
Реакция бластной трансформации:			
ИС	$15,8 \pm 6,0$	$20,4 \pm 8,1$	$29,0 \pm 9,6$
имп/мин	11370 ± 1101	$7825 \pm 685^*$	14300 ± 1210

* Здесь и в табл. 3, 4, 6: $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Таблица 3

Изменение иммунологических показателей в группах исследуемых больных, получающих лучевую терапию в режиме мелкого фракционирования (СОД 40 Гр)

Иммунологический показатель	Исходные данные	После лечения	
		контрольная группа	опытная группа (с элеутерококком)
Лейкоциты:	6260 ± 529	$4363 \pm 299^*$	$4750 \pm 514^*$
Лимфоциты:			
%	$30,1 \pm 3,4$	$19,8 \pm 2,5^*$	$20,3 \pm 2,8^*$
абс.	1795 ± 196	$838 \pm 166^*$	$659 \pm 201^*$
Е-РОК:			
%	$53,6 \pm 2,2$	$50,2 \pm 1,2$	$51,8 \pm 3,1$
абс.	969 ± 130	$420 \pm 113^*$	596 ± 178
Е _A -РОК:			
%	$44,4 \pm 1,9$	$45,7 \pm 2,2$	$46,8 \pm 1,1$
абс.	730 ± 94	$404 \pm 101^*$	445 ± 132
ЕАС-РОК:			
%	$20,0 \pm 4,1$	$17,4 \pm 1,9$	$17,6 \pm 2,1$
абс.	$320,5 \pm 52,0$	$161,2 \pm 26,1^*$	$177,3 \pm 32,0$
Т-хелперы:			
%	$44,8 \pm 3,8$	$51,0 \pm 4,1$	$49,3 \pm 3,9$
абс.	432 ± 85	$224 \pm 68^*$	401 ± 95
Т-супрессоры:			
%	$10,5 \pm 3,6$	$8,9 \pm 2,1$	$12,8 \pm 4,8$
абс.	103 ± 12	75 ± 9	$63 \pm 8^*$

Показатели выживаемости в группах исследуемых больных, получавших лучевую терапию в режиме мелкого фракционирования

Группа больных	Общая выживаемость, %	Прогрессирование процесса, %	Безрецидивное течение, %
Контрольная	80	35	65
Опытная (с элеутерококком)	100	10	90
<i>p</i>	<0,5	<0,05	<0,05

подведении дозы в 40 Гр на очаг, оказывает более существенное воздействие на иммунологические показатели (табл. 3). Значительные лейко- и лимфоцитопении наблюдаются в обеих группах, хотя снижение в контрольной группе более выражено, чем в случаях, когда лечение проводилось на фоне приема элеутерококка. Существенная разница в показателях обнаруживается при изучении Т-общих и Т-активных лимфоцитов. Так в реакции Е-РОК имеется достоверное снижение лимфоцитов по абсолютным показателям ($p < 0,001$) с $969,2 \pm 130,0$ до $419,6 \pm 113,0$ только в группе контроля, так же как и в реакции Е_А-РОК ($730,2 \pm 93,6$ и $403,7 \pm 101,0$; $p < 0,02$). При изучении В-лимфоцитов достоверное снижение показателей имеется как в группе контроля ($p < 0,01$), так и у больных, получавших элеутерококк ($p < 0,02$). Что касается субпопуляций Т-лимфоцитов, прием элеутерококка способствовал достоверному снижению ($p < 0,01$) количества супрессоров (в абсолютных показателях) при неизмененных Т-хелперах, в то время как в контрольной группе выявлено достоверное снижение Т-хелперов ($p < 0,05$) при неизмененных Т-супрессорах.

Таким образом, дисбаланс между субпопуляциями лимфоцитов после проведения лучевой терапии в дозе 40 Гр на очаг углублялся в контрольной группе больных, что предотвращалось введением элеутерококка. Лучевая терапия в дозе 40 Гр в сочетании с элеутерококком не обладала отчетливым иммуносупрессирующим действием, а препарат нивелировал те серьезные иммунологические сдвиги в системе Т-лимфоцитов, которые являлись неотъемлемым следствием длительной лучевой терапии.

Сравнительный анализ показал, что дистанционная гамма-терапия в режиме мелкого фракционирования, проводящаяся по радикальной программе (в 2 этапа с 3-недельным перерывом) при подведении на очаг 60—70 Гр еще более

углубляет иммунологические сдвиги, наблюдавшиеся при подведении меньшей дозы.

В табл. 4 представлены данные, из которых следует, что в контрольной группе больных значительно страдает иммунная система со снижением показателей Т- и В-лимфоцитов по всем тестам, при этом сравнение показателей в 3 контрольных группах с очевидностью указывает на корреляцию изменений, четко связанную с подведенной дозой гамма-излучения на очаг: незначительные сдвиги при подведении дозы 20 Гр (изменения касаются снижения лимфоцитов и соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов), выраженные сдвиги при лучевой терапии в дозе 40 Гр (снижение показателей практически по всем тестам) и наиболее существенные изменения, наблюдающиеся при лучевой терапии по радикальной программе (60—70 Гр). Во всех 3 группах элеутерококк оказывает радиопротекторное действие, снимая иммуносупрессирующее влияние лучевой терапии, при этом иммунологические показатели как Т-, так и В-систем, имея тенденцию к снижению, не достигали показателей, достоверно отличающихся от исходных.

Возникает вопрос — не снижает ли элеутерококк и лечебного влияния на опухолевую ткань. На примере изучения отдаленных результатов лечения (3—5 лет) в сравниваемых группах больных, получавших лучевую терапию в режиме мелкого фракционирования (40 Гр), выявлено достоверное увеличение выживаемости в группе больных, лечение у которых проводилось на фоне длительного введения элеутерококка (табл. 5).

Сравнительный анализ групп с более распространенным первично неоперабельным раком молочной железы (Т4N2—3M0) и более агрессивным лечением, включавшим, кроме лучевой терапии, курсы полихимиотерапии, показал существенное достоверное снижение абсолютных показателей клеточного иммунитета как по количеству лейкоцитов, лимфоцитов, так и в реакциях Е-РОК, Е_А-РОК в обеих исследуемых группах (табл. 6).

Важно заметить, что снижение показателей в основном касалось абсолютных значений, в то время как относительные показатели в группе больных, получавших элеутерококк, либо компенсаторно повышались ($56 \pm 4,9$ % по сравнению с $49,6 \pm 4,1$ % в реакции Е-РОК или $25 \pm 2,9$ % по сравнению с $16,5 \pm 2,5$ % в реакции ЕАС-РОК), либо существенно не менялись ($43,8 \pm 2,7$ % по сравнению с $44 \pm 3,0$ % в реакции Е_А-РОК), т. е. введение элеутерококка способствовало,

Таблица 4

Изменение иммунологических показателей в группах исследуемых больных, получающих лучевую терапию по радикальной программе (СОД 60—70 Гр)

Иммунологический показатель	Исходные данные	После лечения	
		контрольная группа	опытная группа (с элеутерококком)
Лейкоциты	6260 ± 529	$4100 \pm 326^*$	$4300 \pm 450^*$
Лимфоциты:			
%	$30,1 \pm 3,4$	$18,6 \pm 1,7$	$23,7 \pm 2,7$
абс.	1795 ± 196	$749 \pm 150^*$	$973 \pm 225^*$
Е-РОК:			
%	$53,6 \pm 2,2$	$39,2 \pm 2,1^*$	$46,0 \pm 3,9$
абс.	969 ± 130	$284 \pm 190^*$	462 ± 256
Е _А -РОК:			
%	$44,4 \pm 1,9$	$31,7 \pm 1,4^*$	$39 \pm 2,8$
абс.	730 ± 94	$228 \pm 168^*$	392 ± 192
ЕАС-РОК:			
%	$20,0 \pm 4,1$	$6,1 \pm 0,8^*$	$16,0 \pm 1,9$
абс.	351 ± 52	$36,5 \pm 12,0^*$	158 ± 32
Т-хелперы:			
%	$44,8 \pm 3,8$	$37,7 \pm 2,1$	$53,3 \pm 4,1$
абс.	432 ± 85	$107 \pm 53^*$	246 ± 69
Т-супрессоры:			
%	$10,5 \pm 3,6$	$7,4 \pm 2,0$	$8,6 \pm 2,1$
абс.	104 ± 12	$21 \pm 4,3^*$	$39 \pm 6^*$

Таблица 6

Изменение иммунологических показателей в группах исследуемых больных, получавших химиолучевое лечение

Иммунологический показатель	Исходные данные	После лечения	
		контрольная группа	опытная группа (с элеутерококком)
Лейкоциты	5932±430	4052±157	4450±220
Лимфоциты:			
%	26,2±1,8	18,2±1,4*	16,0±2,4*
абс.	1508±198	753±168*	639±172*
Е-РОК:			
%	49,6±4,1	46,5±2,5	56,0±4,9
абс.	765±178	349±67*	341±82*
Е _A -РОК:			
%	44±3	38,2±2,1	43,8±2,7
абс.	685±166	302±21*	266±49*
ЕАС-РОК:			
%	16,5±2,5	18,7±3,1	25,0±2,9*
абс.	240±20	130±15*	164±19*
Т-хелперы:			
%	41,0±3,9	45,1±4,1	55,2±6,1*
абс.	314±38	157±20*	188±24*
Т-супрессоры:			
%	10,8±2,2	15,0±3,2	11,4±1,3*
абс.	82,5±7,1	40,2±3,1*	38,9±5,3*

включению механизмов адаптации при нарушениях гемопоэза. Анализ субпопуляций Т-лимфоцитов выявил достоверное повышение Т-хелперов и снижение Т-супрессоров, что привело к нормализации их соотношения в группе больных, получавших элеутерококк.

Клиническая оценка экстракта элеутерококка в комплексном лечении рака молочной железы подтвердила антитоксическое действие препарата при химиотерапевтическом лечении. Экстракт элеутерококка способствовал лучшей переносимости лекарственных средств, что позволило в 2 раза увеличить общую курсовую дозу препаратов в 90 % случаев в исследуемой группе и лишь в 25 % случаев в группе контроля ($p<0,001$). Следствием этого оказался более выраженный клинический эффект в группе больных, получавших элеутерококк, что дало возможность 80 % больных выполнить операцию в объеме радикальной мастэктомии уже после 1-го курса лечения по сравнению с 50 % больных контрольной группы ($p<0,05$).

Положительное влияние включения элеутерококка в схему комплексного химиолучевого лечения было подтверждено анализом показателей выживаемости в сравниваемых группах: 40 % в контрольной и 75 % в опытной группе ($p<0,01$).

Исходя из полученных данных, можно с уверенностью рекомендовать экстракт элеутерококка в качестве нового иммунокорригирующего средства в связи с его широким спектром иммуностимулирующей активности, включая индукцию интерферона.

Применение экстракта элеутерококка целесообразно при длительных, мощных видах лучевого воздействия, а также при химиотерапевтическом лечении, требующем повышенных курсовых доз.

Включение элеутерококка в схемы лечения рака молочной железы не только позволило провести лечение с меньшим токсическим воздействием на организм, но и достоверно увеличило выжи-

ваемость больных и безрецидивное течение процесса.

Поступила 20.11.90

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 618.19-006.6-08

М. И. Нечушкин, А. К. Шамилов, А. И. Шведовиченко, М. А. Сущихина

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ И МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВНУТРЕННЕЙ ГРУДНОЙ АРТЕРИИ ДЛЯ ОБЛУЧЕНИЯ ПАРАСТЕРНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

НИИ клинической онкологии

Парастернальный лимфатический коллектор является одним из основных путей метастазирования при раке молочной железы. Частота метастазирования рака молочной железы в парастернальные лимфатические узлы колеблется в широких пределах в зависимости от локализации и размеров опухоли. Так, при локализации опухоли в наружных отделах молочной железы частота обнаружения метастазов в парастернальных лимфатических узлах составляла до 33 % [1, 3, 5, 7], а при локализации опухоли во внутренних и центральных отделах возрастала до 51 % [2, 8].

Хирургический метод лечения с облучением молочной железы и зон регионарного метастазирования при раке молочной железы IIб и III стадии является общепризнанным. Облучение молочной железы с двух тангенциально расположенных полей, а также над- и подключичного и подмышечного поля обычно не сопровождается сколько-либо значительной лучевой нагрузкой на жизненно важные органы грудной полости, в то время как при облучении парастернального лимфатического коллектора на гамма-терапевтическом аппарате в зону облучения неизбежно попадают сердце, легкие, пищевод и спинной мозг, что приводит в ряде случаев к значительным лучевым нагрузкам на нормальные органы и ткани.

С целью снижения лучевой нагрузки на органы грудной клетки нами разработан внутриканевый метод локального облучения парастернальных лимфатических узлов с использованием в качестве естественного проводника для введения радиоактивных препаратов внутригрудной артерии. Впервые облучение парастернальной зоны выполнили Brasfield и Henschke в 1958 г. путем введения в просвет внутригрудной артерии радиоактивной иридиевой проволоки. В нашей стране эта методика не получила применения из-за отсутствия иридия в медицинских учреждениях.

Для уточнения анатомо-топографических возможностей использования внутренней грудной артерии для облучения парастернальной лимфатической цепочки источниками ^{60}Co и определения оптимального облучаемого объема тканей предварительно проведено специальное топографоанатомическое исследование на кафедре нормальной анатомии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова. Окологрудные лимфати-