

3. Дуркиян Р. А. Центральная структура афферентных систем. М., 1965.
4. Казакян В. И. В кн.: Частная физиология нервной системы. 313—382. Л., 1983.
5. Кочмаровская И. Г. Авторсф. докт. дисс., Тбилизи, 1990.
6. Леонтьева Т. А. Нейронная организация подкорковых образований переднего мозга. М., 1978.
7. Пересьян Л. В. Мат-лы VIII Всесоюз. конф. по электрофизиологии ЦНС, 360—381. Ереван, 1980.
8. Пересьян Л. В., Баглавадзян О. Г. Физвол журн. СССР, 76, 5, 604—611, 1990.
9. Чернышова В. П. Нейрофизиологический анализ кортико-висцеральной рефлекторной дуги. Л., 1967.
10. Livingston K. E., Escobar A. Arch. Neurol., 24, 1, 17—21, 1971.
11. Garee J. W. Arch. Neurol. Psychiat., 33, 3, 723—738, 1937.
12. Powell E. W. Exp. Brain Res., 17, 4, 391—400, 1973.

Поступило 14.I 1992 г.

Биолог. журн. Армении № 1.(46).1993

УДК 617—002.3—085—837.3

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ НИЗКОЧАСТОТНОГО УЛЬТРАЗВУКА В РАСТВОРЕ ДРНК

Ст. М. БАДСТЯН, А. К. ШАРАФЯН, А. А. БАРСЕГЯН, Н. Р. МАРГАРЯН,  
Р. А. ЗАХАРЯН, Ж. И. АКОПЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра хирургии,  
Институт молекулярной биологии АН Армении, Ереван

Показана эффективность применения низкочастотного ультразвука для профилактики послеоперационного нагноения ран. Морфологические исследования подтвердили ценность этого метода.

*Չերտերի հետազոտողին թարախակաման պրոֆիլակտիկայի համար օգտագործվել է բարձր հաճախակաճութիւն ունեցող թրոյկու հնչումազարդ միջախորդ օգտագործվել է Տճ-Էրկապրալաթէն ԵՆԺ. և Մարթր օգտակաճ հետազոտաթիւնները հաստատելին հիշում էՆր. գի անազնութիւնը:*

The low-frequency ultra-sound for prophylaxis of wounds of after-operation festering is utilized. As the sound tracing medium the Ca-Ion-Me-soprial RNA was applied. The morphological researches corroborated the value of given method.

*Работа выполнена — с использованием — Ca-Ион-Мезоприала РНК-фобреолита.*

Многочисленные клинические исследования по использованию ультразвуковой обработки ран с целью профилактики послеоперационных нагноений свидетельствуют о том, что указанный метод результативен, дает хороший бактерицидный и бактериостатический эффект, снижает частоту раневых осложнений [3, 6, 9, 10, 12, 13]. В основе способа ультразвуковой обработки ран лежит сложный комплекс физических и биологических процессов: бактерицидное действие на микрофлору, внедрение лекарственных веществ в ткани, ускорение физиологических процессов, способствующих заживлению ран и пр. [7, 8]. Используемые при ультразвуковой санации ран рабочие растворы немногочисленны и в основном представлены раство-

рами антисептиков и антибиотиков, что не совсем оправдано и может привести к различным осложнениям и побочным явлениям [4, 5, 11, 16]. А ведь именно от правильного выбора рабочего раствора в определенной степени зависит эффективность проводимого озвучивания.

В настоящем исследовании представлены результаты изучения морфологических особенностей течения раневого процесса при использовании раствора РНК в качестве озвучиваемой среды при ультразвуковой санации операционных ран в условиях эксперимента.

Известно, что экзогенные РНК (нуклеат натрия) оказывают стимулирующее влияние на восстановительные процессы в органах и тканях. Активным началом в препарате нуклеата натрия является содержащаяся в его составе двуспиральная РНК (деРНК) [2]. Существенным препятствием для парентерального введения препаратов РНК, деРНК или их использования в условиях *in vivo* является высокая активность сывороточных и тканевых нуклеаз крови, биожидкостей, тканей, вызывающих дегградацию вводимой РНК [18, 19]. Нами впервые использован биологически активный комплекс Са-деРНК, Са-РНК, полученный сотрудниками Института экспериментальной биологии АН Армении и устойчивый к расщеплению нуклеазами плазмы крови и экстрактов тканей [2, 11]. Установлено, что помимо стимуляции первичного и вторичного иммунного ответов РНК, и в особенности СаРНК и Са-деРНК, оказывают стимулирующее влияние на мембранные функции клетки, повышают уровень их обменяемости клеток с внешней средой [1, 15, 17, 20].

Эти свойства Са-РНК и Са-деРНК побудили нас исследовать их эффективность в качестве рабочего раствора при ультразвуковой санации операционных ран (с целью ускорения репаративных процессов, а также стимуляции защитных свойств макроорганизма, как местных, так и общих).

**Материал и методика.** Использовали 150 белых беспородных крыс-самцов массой 180—200 г. В области спинки животных с охватом ягодицы наносили гетанум рану длиной 4—5 см на всю толщину стенки. Все животные были разделены на три группы, по 50 крыс в каждой. В III группе животных рану обрабатывали ультразвуком в 2% растворе Са-деРНК в течение двух минут, после чего ушивали послойно наглухо. Контролем служили две другие группы: в I группе рану ушивали в идентичных условиях без всякой обработки; во II—обрабатывали в индифферентном (физиологическом) растворе. Для ультразвуковой обработки ран использовали специальною медицинскую установку УРСК-7Н-18. Обработку проводили в режиме резонанса (частота колебаний конца волновода—26,5 кГц, амплитуда 35—40 дж).

Для морфологического исследования брали кусочки тканей стенок и дна ран размерами около 0,3×0,5×1,0 см на 2, 4, 24 часа, 4 и 6 суток. Ткани фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального забуференного формалина в жидкости Карьюа последующей заливкой в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

**Результаты и обсуждение.** Морфологические исследования выявила почти у всех животных заживление раны первичным натяжением. Качественные особенности этого процесса достаточно хорошо изучены и общеизвестны. Для сравнительной характеристики динамики

заживления ран у разных групп животных избран метод морфометрических измерений.

На срезах стандартной толщины (10 мк) под иммерсионным объективом (ИМ 90) в 50 полях зрения у каждого животного подсчитывали количество всех клеток фибробластического ряда (пернициты, эндотелиоциты, тучные клетки, лейкоциты, макрофаги и т. д.). Окуляр-микрометром измеряли диаметры каждой клетки и ее ядра в случае с шарообразными клетками (два перпендикулярных диаметра—в случае с эллипсоидными клетками или ядрами), определяли наличие или отсутствие в их ядрах ядрышек.

Данные о варьировании количества клеток в зоне повреждения (2,4 ч), демаркационного воспаления (24 ч), образующихся грануляций (4, 6 сут) представлены в табл. 1.

Таблица 1. Колебания количества клеток в зоне повреждения, демаркационного воспаления, образующихся грануляций.

Группа животных	Количество клеток в поле зрения				
	2 ч	4 ч	24 ч	4 сут.	6 сут.
I группа	18,4±3.1	31.2±2.4	39.2±2.4	41.4±3.2	40.2±2.0
II группа	25.3±1.8	36.3±2.8	47.9±4.9	42.6±2.1	33.4±4.1
III группа	28.8±2.1	42.1±3.2	60.2±3.4	42.3±3.4	28.4±2.7

Среди клеток фибробластического ряда выделялись две большие группы. В первую входили малодифференцированные и юные фибробласты (небольшие или большие по размеру, округлые или острокопечные по форме) с округлым или овальным ядром с элонгацией до 1,2 (соотношение большего диаметра к меньшему) и 2—3 ядрышками. Вторая группа была представлена зрелыми фибробластами (большого размера, отростчатые или веретенообразные по форме) с опальными или вытянутыми ядрами (элонгация > 1,2) с 0—1—2 ядрышками. Количество клеток этих двух групп в процентах от абсолютного количества всех клеток, подсчитанных в срезах данного срока эксперимента, приведено в табл. 2.

Таблица 2. Количество молодых и зрелых фибробластов в % от абсолютного количества всех клеток

Группа животных	4 сутки		6 суток	
	молодые фибробласты	зрелые фибробласты	молодые фибробласты	зрелые фибробласты
I группа	53.4%	3.4%	48.9%	11.2%
II группа	46.1%	12.1%	34.7%	27.8%
III группа	33.8%	24.3%	20.6%	38.4%

Для определения динамики созревания грануляционной ткани можно пользоваться также показателями соотношения клеточных и

веклеточных компонентов соединительной ткани (основного вещества и волокнистых структур). Для этой цели подсчитывали сумму площадей сечения всех клеток в поле зрения и определяли ее процентное отношение к площади поля зрения (табл. 3).

Таблица 3. Соотношение клеточных и внеклеточных компонентов соединительной ткани, %

Группа животных	4 сутки	6 суток
I группа	63,8%	52,4%
II группа	49,3%	38,6%
III группа	42,7%	27,3%

Таким образом, полученные нами результаты еще раз подтверждают данные литературы о том, что ультразвуковая обработка ран стимулирует пролиферацию клеток в очаге поражения, демаркационного воспаления, размножение и созревание клеток в грануляционной ткани. Значительная стимуляция репаративных процессов отмечается при сочетании использования низкочастотного ультразвука и СидсРНК в качестве озвучиваемой среды при ультразвуковой обработке операционных ран, что позволяет рекомендовать внедрение метода в клиническую практику.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Земсков П. М. Автореф. докт. дисс., М., 1973.
2. Захарян Р. А., Мелроян Н. П., Мовсисян А. В., Агабалян А. С., Акопян Ж. И. Экспер. онкология, 7, 3, 54—56, 1985.
3. Кабилов А. Н., Деккер А. Ф., Ситко Л. А., Ложевская Р. Г., Педдес В. В. Вестн. дпр., 11, 26—29, 1982.
4. Кашкин К. П., Кирев Э. О. Тез., 175—176, М., 1979.
5. Красильников Н. А. Антагонизм микробов и антибиотические вещества, 339, М., 1958.
6. Лоцова Е. И. I Всесоюз. конф. по раням и раневой инфекции (Тез. докл.), 161—162, М., 1977.
7. Лоцлов В. И., Веденков В. Г., Орлова А. А. Тр. МВГУ им. Баумана, 3, 242, 27—31, 1976.
8. Лоцлов В. И., Веденков В. Г., Орлова А. А. Тр. МВГУ им. Баумана, 32—35, 1976.
9. Морозов Ю. И., Абрамов Е. К., Глебовский С. В. Тр. 30 Всесоюз. съезда хирургов, 73—74, Минск, 1983.
10. Оганесян М. А., Аганикян П. П. Хирургия, 4, 89—90, 1983.
11. Рухкян Л. А., Захарян Р. А. Тр. Ереванск. зоовет. ин-та 59, 89—91, 1986.
12. Удой В. М., Хоменко И. М., Андрунь П. К. XXIX Всесоюз. съезд хирургов, 41—42, Киев, 1974.
13. Чалдинский В. В., Липкин М. Е., Яковлев В. С., Ежов В. М., Лопушон А. И. Хирургия, 6, 64—68, 1976.
14. Banke H., Jellinger K. Wien. Klin. Wschz., 80, 3, 43—52, 1968.
15. Han I. H., Johnson A. G. J. Immunol., 117, 423—427, 1976.
16. Mascherpa P. Pren. Med. Argent., 33, 54, 1839—1846, 1967.
17. Mathé G., Florentin S., Olsson L., Bruelty—Rosset M., Schultz J. Cancer Treat. Rep., 62, 1613—1621, 1978.

17. *Torrence P., Walters J., Aucklas C., Wietter P.* Bio Chem. Biophys Res Commun., 52, 3, 890—899, 1973
19. *Nordlung J., Wolf S., Levy H.* Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 133, 439—444, 1970
20. *Zakharian R. A., Karageszyan K. T., Ovakimian S. S., Vardanian M. B., Gasparyan H. T.* ISY—IOCS World Congress, Tokyo, Abstr. 3P12, 26—38, 1988.

Получено 5.V 1990 г.

Биолог. журн. Армении № 1.(46).1993

УДК 577.214

## ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ ФОСФАТАЗ НА СКОРОСТЬ РОСТА РАЗЛИЧНЫХ КУЛЬТУР *E. coli*

Н. Г. НАЦБАНДЯН, И. М. ЗАРАФЯН, И. С. АМБАРЦУМЯН

Институт молекулярной биологии АН Армении, Ереван

В клетках *E. coli*/psrcC, несущих плазмиду psrcC с онкогеном *v-src*, обнаружена тирозинспецифическая фосфопротеникиназная активность, характерная для онкобелка pp60<sup>src</sup>. Показано, что NaF подавляет скорость роста исследованных культур, в то время как ортованадат Na<sub>2</sub>O<sub>4</sub> оказывает ингибирующее влияние на рост культуры *E. coli*/pBR322 в среднем на 15—20% глубже, чем культуры *E. coli*/psrcC. Экспрессия онкобелка *src* в клетках *E. coli* влияет на физиологическое состояние клеток.

Նկատարված է ֆոսֆատազների ածրդանական ինհիբիտորների (NaF) օրթովանադատթթվի ազդեցությունը pBR322 և psrc C պլազմիդներ կրող *E. coli* բջիջների աճի վրա: V—src օնկոգեն սենցոզ *E. coli*/psrc C բջիջներում-հայտնաբերված է pp 60<sup>src</sup> օնկոպրոտին քնորոշ թիրոզին հատուկ ֆոսֆոպրոտենին-կինազային ակտիվություն: Յույց Կ տրված, որ NaF-ը միանման է ազդում բույր հետազոտված բջիջների աճի վրա, մինչդեռ Na<sub>2</sub>O<sub>4</sub> օրթովանադատթթվին միջին հաշվով 15—20% ավելի խորն է նկշում *E. coli*/pBR322 բջիջների աճը քան *E. coli*/psrcC: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ src օնկոպրոտի արտահայտությունը *E. coli* բջիջներում որոշակի ազդեցություն է թողնում վերլիններին ֆիզիոլոգիական վիճակի վրա:

Two strains of *E. coli* carrying pBR322 and psrcC plasmids, were investigated in terms of influence on their growth properties of two types of phosphatase inhibitors—NaF and Na<sub>2</sub>O<sub>4</sub> orthovanadate. Na<sub>2</sub>O<sub>4</sub> orthovanadate inhibits the growth rate of *E. coli*/pBR322 on 15—20% deeper than *E. coli*/psrcC. The results indicate that, expression of *src* oncoprotein to *E. coli* change the physiological state of the cells.

Фосфорилирование по тирозину—онкоген *v-src*.

Онкоген *v-src*, кодируемый геномом вируса RSV\*, кодирует белок pp60<sup>src</sup>, который обладает специфической протеникиназной активностью и фосфорилирует белки-мишени по остаткам тирозина [5].

Ранее нами было показано, что клонированный в клетках *E. coli* онкоген *v-src* способен спонтанно экспрессироваться за счет наличия в участке генома, прилегающем к кодирующей части гена *v-src*, последовательностей прокариотического промотора и сайта узнавания

Сокращения: RSV—вирус саркомы Рауса.