

8. Уткин Ю. К. *Вопр. онкологии*, 1981, 3, стр. 29.
9. Хасанова Д. Т., Нечасва И. Д. *Вопр. онкологии*, 1981, 3, стр. 85.
10. Blaustien A. *Gynec. Oncol.*, 1976, 4, 314.
11. Boyde A., Wood C. J. *Microscop.*, 1969, 90, 221.
12. Fenoglio C. M., Purl S., Richart R. M. *Gynec. Oncol.*, 1978, 2, 152.
13. Horn V. *Bone Structures morphology and function*. Brno, 1979.
14. Janne O., Kauppila A., Syrjälä P., Viikko R. *Int. J. Cancer*, 1980, 2, 175.
15. Kanbour A. I., Salasar H. *Lab. Invest.*, 1977, 3, 342.
16. Mc Donald L. W., Pease R. F., Hayes T. L. *Lab. Invest.*, 1967, 16, 532.
17. Norris H. J., Kao G. F. *Cancer*, 1978, 3, 1314.
18. Robert S. E., Marcellò P., Richard C. H. *Cancer Treat. Repts.*, 1981, 65, 9.
19. Shevchuk M., Fenoglio C. M., Richart R. M. *Cancer*, 1930, 12, 2607.
20. Stenbäck K., Kauppila A. *Gynec. a. Obstet. Invest.*, 1981, 1, 1.
21. Stenbäck F., Kauppila A. *Gynec. a. Obstet. Invest.*, 1981, 2, 57.

УДК 616.71—001.5:547.466:001.5

С. А. МУШЕГЯН, В. А. МАРТИРОСЯН, А. А. МНАЦАКАНЯН,
М. С. МУШЕГЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ ЭТАНОЛАМИНА НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Рассматривается влияние активного стимулятора роста—моноэтанолamina на процесс остеорепарации у крыс. Установлено, что введение его с пищей ускоряет консолидацию костей голени. Положительный эффект применения моноэтанолamina открывает новую возможность направленного воздействия на репаративный остеогенез.

В ряде исследований было показано стимулирующее действие этаноламина (ЭА) на репаративную регенерацию некоторых тканей [1, 2, 6, 10]. Биохимическими исследованиями выявлена способность ЭА активировать щелочную фосфатазу и ряд других ферментов, участвующих в репаративном остеогенезе [4, 11], а также переносить и фиксировать в тканях кальций, фосфор и ряд остеотропных металлов, незаменимых в процессе консолидации отломков костей [2, 3, 5].

Обмен гликопротеидов, составляющих основу первичной костной мозоли, изучен сравнительно хорошо. Известно, что в раннем периоде после перелома возникает увеличение содержания гликопротеидов в сыворотке крови, а процесс образования белковой матрицы первичной мозоли сопровождается их уменьшением. При замедленной регенерации фаза накопления гликопротеидов в сыворотке персистирует, сливаясь со вторым пиком их увеличения, совпадающим при нормальном течении остеорепарации с обратным развитием периостальной и эндостальной частей мозоли [7—9].

С целью выявления влияния ЭА на процесс регенерации длинных трубчатых костей при их диафизарных переломах нами проведены исследования на 140 белых крысах. Предварительно был произведен их тщательный отбор с раздельным содержанием самцов и самок и взвешиванием ($M=280\pm 29$ г). Под эфирным наркозом производился за-

крытый перелом обеих костей левой голени в пределах средней трети. Иммобилизации не производилось, отломки репонировались из расчета восстановления оси конечности. Исследование препаратов свежих переломов 10 крыс показало, что при надломе голени в средней трети относительно толстая надкостница малоберцовой кости повреждается не полностью, ограничивая смещение отломков по ширине и длине. Возникают лишь угловые смещения.

Животные были разделены на 2 равные группы. Крысы опытной группы ежедневно с момента травмы, кроме обычного корма, получали молоко с ЭА из расчета 10 мг/кг живого веса. В контрольной группе молоко давалось без ЭА. В дальнейшем, на 3, 5, 10, 20, 30, 40 и 50-й дни с момента травмы, определялось количество гликопротеидов в сыворотке крови методом Веймара-Мошина, производилось рентгенологическое исследование поврежденной конечности, макроскопически исследовалась мозоль. Регистрировалась клиническая картина—поведение животных, активность передвижения, опороспособность конечности.

На 3-и сутки животные опытной группы были более активны и подвижны—это отчетливо прослеживалось по реакции сопротивления. Крысы обеих групп щадили поврежденную лапку при передвижении. В сыворотке крови опытных животных гликопротеидов содержалось на треть больше, чем у контрольных, рентгенологическое и макроскопическое исследования области перелома разницы не выявило.

Таблица

Содержание гликопротеидов в сыворотке крови крыс при переломе в условиях действия ЭА ($M \pm m$, мг %)

Группы	Дни после перелома						
	3	5	10	20	30	40	50
Контрольные крысы	$385 \pm 11,6$	$290 \pm 7,2$	$210 \pm 6,9$	$275 \pm 8,8$	$260 \pm 7,9$	$355 \pm 14,6$	$160 \pm 4,9$
Подопытные крысы	$270 \pm 9,3$	$145 \pm 5,1$	$160 \pm 4,7$	$245 \pm 9,2$	$305 \pm 10,7$	$355 \pm 12,4$	$160 \pm 3,5$

К 5-му дню разница в двигательной активности животных была заметнее, однако они также щадили поврежденную конечность. В сыворотке животных обеих групп отмечалось значительное снижение содержания гликопротеидов: в опытной группе почти двукратное—с $270 \pm 9,3$ до $145 \pm 5,1$ мг %, а в контрольной—с $385 \pm 11,6$ до $290 \pm 7,2$ мг % (таблица). Пальпаторно подвижность отломков у животных была еще значительной. Рентгенологически отличить опытных от контрольных животных не представлялось возможным, однако макроскопическая разница при препаровке была заметной: в опытной группе животных концы отломков большеберцовой кости были замурованы в булавовидную массу остеонидной грануляционной ткани, легко режущуюся ножом, чего не наблюдалось у животных контрольной группы.

Особенно заметны были различия у животных на 10 и 20-й день с момента травмы. На 10-й день почти все животные опытной группы быстро передвигались, припадая на поврежденную конечность, а к 20-му

дню вставали на задние лапки и активно пользовались поврежденной конечностью. Животные контрольной группы отличались меньшей активностью, не могли подниматься на задние лапки, при этом заметно прихрамывали. Если в контрольной группе к 10-му дню наблюдалось дальнейшее снижение уровня белков, содержащих углеводы (до $210 \pm 6,9 \text{ мг\%}$), то в опытной группе имелась тенденция к увеличению этого уровня до $160 \pm 4,7 \text{ мг\%}$.

К 20-му дню у крыс, получавших ЭА, даже без препаровки видна была гипертрофированная мозоль, довольно плотная на ощупь, подвижность отломков отсутствовала. В контрольной группе у большинства животных имелась ригидная, упругая мозоль. Она легко резалась скальпелем в отличие от мозоли опытных животных. В опытной группе у всех особей рентгенологически наблюдалась четкая тень костной периостальной и эндостальной мозолей, охватывающих отломки, тогда как в контрольной группе лишь на двух снимках дифференцировались слабые признаки периостальной мозоли.

На 30-й день животные опытной группы выглядели в основном здоровыми (24 из 30 крыс не прихрамывали), в контрольной же группе лишь 4 животных были способными полностью нагружать поврежденную конечность. К этому сроку у опытных животных продолжается увеличение содержания гликопротеидов в сыворотке крови, в то время как у контрольных наблюдается тенденция к падению их концентрации.

Макроскопические исследования мозоли контрольных животных, проведенные на 30-й день, выявили картину, аналогичную для опытных животных предыдущего срока. Животные опытной группы в эти сроки имели костную мозоль, не отличающуюся по консистенции от обычной костной ткани. Рентгенологически у них отмечается уплотнение тени мозоли в отличие от животных контрольной группы, где мозоль имела менее плотную тень.

К 40-му дню с момента травмы лишь половина контрольных животных вставала на задние лапки, могла быстро передвигаться, и лишь к 50-му дню они выглядели здоровыми. При макроскопическом исследовании костная мозоль у опытных животных имела веретенообразную форму, костномозговой канал был открыт на уровне мозоли, здесь определялись лишь единичные тонкие перемычки, не перекрывающие его полностью. Мозоль контрольных животных была еще шарообразной, на некоторых препаратах эндотелиальная мозоль заполняла костномозговой канал (как у опытных животных на 30-й день). На 40 и 50-й день с момента перелома разницы в содержании гликопротеидов между группами не наблюдалось.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что ЭА способствует в течение первых 10 дней активной усвояемости гликопротеидов крови, причем у опытных животных этот процесс достигает своего максимума на 5 дней раньше, и уровень снижения их концентрации вдвое меньше, чем в контрольной группе. Клиника течения травматического процесса, данные морфологического исследования регенерата и рентгенография показали, что животные, получив-

шие ЭА, быстрее адаптируются, легче переносят травму, быстрее восстанавливается опороспособность поврежденной конечности, быстрее развивается первичная мозоль, которая раньше минерализуется и подвергается перестройке. Положительный эффект применения ЭА открывает новую возможность направленного воздействия на репаративный остеогенез.

Кафедра травматологии и ортопедии
Ереванского ИУВа и кафедра органической и
биологической химии Ереванского ЗВИ

Поступила 28/VI 1982 г.

Ս. Ա. ՄՈՒՇԵԳՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, **Ա. Ա. ՄՆԱՏԱԿԱՆՅԱՆ**, Մ. Ս. ՄՈՒՇԵԳՅԱՆ

ԷՏԱՆՈԼԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՈՍԿՐԱՃԻ ՎՐԱ

Քննարկվում է աճի ակտիվ խթանիչ՝ մոնոէթանոլամինի ազդեցությունը վերականգնողական ոսկրաճի վրա:

Պարզվել է, որ այս նյութի ընդունումը սննդի հետ միասին արագացնում է սրունքի ոսկրերի կալման պրոցեսները: Մոնոէթանոլամինի դրական ազդեցությունը նոր հնարավորություններ է ստեղծում ընտրողականորեն ազդելու վերականգնողական ոսկրաճի վրա:

S. A. MOUSHEGHIAN, V. A. MARTIROSIAN, **A. A. MNATSAKANYAN**,
N. S. MOUSHEGHIAN

SOME ASPECTS OF THE EFFECT OF ETHANOLAMINE ON REPARATIVE OSTEOGENESIS IN THE EXPERIMENT

The effect of the active growth stimulator monoethanolamine on the process of osteorapairation in rats has been studied.

The positive effect of its application allows to recommend it for direct action on the process of rapairative osteogenesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаева А. Г. Автореф. канд. дисс. М., 1970.
2. Барсегян Г. В. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1965.
3. Варданян С. А. Канд. дисс. Ереван, 1970.
4. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г., Давтян Л. В. Известия АН Арм. ССР, 1980, 27, стр. 87.
5. Караджян А. М. Докт. дисс. Ереван, 1972.
6. Межлумян А. А. Дисс. канд. Ереван, 1964.
7. Меркурьева Р. В., Балаба Т. Я., Каплан А. В., Голяховский В. Ю. В сб.: Проблемы геронтологии и гериатрии в ортопедии и травматологии. Киев, 1966, стр. 310.
8. Меркурьева Р. В., Балаба Т. Я. Ортопедия, травм. и протезир., 1968, 9, стр. 17.
9. Меркурьева Р. В. Автореф. докт. дисс. М., 1973.
10. Oikawa A., Natsushima T., Sionye M. J. Biochem. (Tokyo), 50, 151, 1961.
11. Zech R., Grote M., Zurcher K. Z. Klin. Chem. und Biochem., II, 11, 461, 1973.