

INFLUENCE OF EXOGENOUS DNA ON EXPERIMENTAL EPILEPSY IN RATS

It is established that DNA has inhibiting effect on spastic activity of the brain and may be included into the antispastic therapeutic measures.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров С. В., Кругик Г. А. Радиобиол., 1978, 28, с. 198.
2. Белоус А. М., Годин В. П., Панков Е. Я. В кн.: Экзогенные нуклеиновые кислоты и восстановительные процессы. М., 1974, с. 48.
3. Евсеева Н. К., Ильин В. В., Кленпарская Н. И. Радиобиол., 1978, 28, с. 192.
4. Захарян Р. А., Гаспарян Э. Т., Аполян Г. В. Биол. ж. Армении, 1982, 9, с. 790.
5. Шутко А. Н., Шатинина Н. Н. Укр. биохим. журн., 1977, 2, с. 42.
6. Окс С. Основы нейрофизиологии. М., 1969.
7. Bonavita V., Polli J. F. Advance in Experimental Medicine and Biology. Chemistry and Brain Development, Plenum Press, New York, 1971, 355.
8. Die R., Valladares V., Alvarez V., Alvarez Noves J. Rev. Exp. Oncologia, 1977, 24, 31.
9. Farber F. E., Schaffer P. A., Butel J. S. 3-rd Internat. Congress for Virology, Abstracts, 1975, 32, 119.
10. Graham F., Vander Eb. A. Virology, 1973, 52, 456.
11. Keprtova J. Neoplasma, 1973, 20, 6, 415.
12. Marmur J. J. Med. Biol., 1961, 1, 208.
13. Ohlbaum O., Csuzi S., Medveczky P., Antoni F. Bloch. et Biophysic B. Ac. Sci Hungarics, 1977, 12, 1, 15.
14. Pellicar A., Robens D., Wold B., Sweet R., Jackson S., Lowy S. Science, 1980, 209, 1414.
15. Roberts C. A. Brain Res., 55, 1973, 291.
16. Fal-Rin Woxg, Nicolai C., Hofschneider P. U. Gene, 1980, 10, 87.

УДК 616.94 : 616.71

С. Д. ТУМЯН, А. В. АЗНАУРЯН, А. О. АВАКЯН, А. К. ЗАРАЦЯН,
К. А. КАРАПЕТАН, М. Г. МАРКАРЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН, М. А. МКРТЧЯН,
Е. В. ШМАВОНЯН, Д. Г. ГЕВОРКЯН

РЕПАРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Изучено влияние хронической хлоропреновой интоксикации на процесс мозолеобразования костной ткани при различных рационах в эксперименте. Установлено, что хроническая хлоропреновая интоксикация нарушает нормальный процесс костеобразования, удлиняя срок окончательного мозолеобразования при переломах костей. Специальным экспериментальным рационом можно значительно уменьшить отрицательное влияние хлоропрена на регенерацию костной ткани.

Производство хлоропренового синтетического каучука связано с выделением токсических веществ (хлоропрен и его димеры) [9, 10].

Установлено, что хлоропрен, подобно лучевым поражениям [11], оказывает токсическое угнетающее действие, в первую очередь, на центральную нервную систему, проявляющееся в виде вегетативных и нейроэндокринных нарушений, вызывает функциональные и органические сдвиги в сердечно-сосудистой системе, в органах дыхания, желудочно-кишечном тракте, почках, печени и половых железах [1—5, 7—9, 12, 13].

Однако вопрос регенерации костной ткани и процессов мозолеобразования при хронической хлоропреновой интоксикации в литературе не освещен.

Данная работа посвящена изучению в экспериментальных условиях влияния хронической хлоропреновой интоксикации на репарацию костной ткани.

Материал и методика

Эксперимент поставлен на 96 белых крысах массой 110—120 г. Под ингаляционным эфирным наркозом после предварительной обработки кожи растворами спирта и йода шилом чрескожно просверливали бедренную кость и вручную закрытым путем наносили перелом. Подопытные животные были разделены на четыре группы (по 24 животных в каждой).

Животные II и IV группы содержались на специально выработанном экспериментальном рационе, I и III получали общевиварный рацион. Животные III и IV групп подвергались ежедневной затравке хлоропреном.

Экспериментальный рацион содержал витамин «А» (0,284 мг) и селен (5,212 мг), а в общевиварном рационе содержание витамина «А» и селена соответственно составляло 0,0016 и 1,276 мг.

Хлоропреновая затравка животных проводилась ингаляционным путем ежедневно по 4 часа в течение 45 дней. Концентрация хлоропрена в затравочной камере в среднем составляла $6,05 \pm 0,36$ мг/м³. При установлении постоянного режима затравки до начала эксперимента ежедневно многократно проверялась концентрация хлоропрена в камере. Во время затравки в камере концентрация хлоропрена проверялась трехкратно. Концентрация хлоропрена в затравочной камере определялась спектрографически (СФ-16) при длине волны 222М.

Забой животных проводили на 14, 28, 45-е сутки после перелома бедра. Материал для морфологического исследования фиксировался в 10% нейтральном формалине, декальцинировался 5% азотной кислотой и заливался в парафин. Срезы толщиной 10—12 микрон окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван-Гизону.

Результаты и обсуждение

При микроскопическом исследовании на 14-е сутки после перелома бедра у животных I группы обнаружен периостальный регенерат, имеющий балочное строение, связывающий отломки кости и занимающий довольно обширное пространство за зоной перелома. В ней встречаются отдельные очаги остеобластичной и островки хрящевой ткани. Со сто-

роны эндоста и непосредственно у краёв костных отломков отмечаются скопления остеобластов. На 28-е сутки периостальный регенерат достигает значительных размеров и имеет балочную структуру. Интермедиарный регенерат к этому сроку полиморфен. С концов отломков развивается костная ткань трабекулярного строения. На 45-е сутки после перелома отмечается уменьшение периостального регенерата. Интермедиарный регенерат представлен к этому сроку трабекулярной костной тканью.

При морфологическом исследовании по II группе животных (содержавшихся на экспериментальном рационе, без затравки хлоропреном) существенной разницы по сравнению с первой группой не выявлено.

У животных III группы (содержавшихся на общевиварном рационе с затравкой хлоропреном) на 14-е сутки после перелома концы отломков соединены в основном фиброзно-хрящевым регенератом с преобладанием фиброзно-соединительной ткани. Щель между отломками заполнена грануляционной тканью с довольно большими участками хрящевой ткани. На 28-е сутки морфологическая картина схожа с предыдущим сроком, с той разницей, что периостальный регенерат местами содержит участки хрящевой ткани. Межфрагментарный регенерат состоит из небольших костных перекладин с участками фиброзно-хрящевой ткани. На 45-е сутки регенерат в основном образован из фиброзно-хрящевой ткани. В области концов костных отломков обнаружено небольшое количество костных балок (рис. 1).



Рис. 1. 45-й день после перелома бедра животных, подвергшихся затравке хлоропреном и содержащихся на общепищевом рационе. Об. 3,5, ок. 7. окраска по ван-Гизону.

У животных IV группы (содержавшихся на экспериментальном рационе с затравкой хлоропреном) на 14-е сутки после перелома при микроскопическом исследовании концы костных отломков соединены в основном фиброзно-хрящевой тканью. Местами определяются костные балки. По сравнению с предыдущей группой в те же сроки интермедиарный регенерат более выражен. На 28-е сутки концы отломков соединены костно-хрящевым фиброзным регенератом, местами только фиброзно-хрящевой тканью. Костная мозоль более выражена, в глубоких участках ее местами обнаруживается энхондральное окостенение. На 45-е сутки межфрагментарный регенерат в основном состоит из

костных балок, в нем местами обнаруживаются прослойки фиброзной соединительной ткани. В периостальном регенерате обнаруживаются участки хрящевой ткани (рис. 2).



Рис. 2. 45-й день после перелома бедра животных, подвергшихся затравке хлоропреном и содержащихся на экспериментальном рационе. Об. 3,5, ок. 7, окраска по ван-Гизону.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что хроническая хлоропреновая интоксикация нарушает нормальный процесс костеобразования при переломах костей. Установлено, что специальным экспериментальным рационом можно значительно уменьшить отрицательное влияние хлоропрена на регенерацию костной ткани.

Кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ
и гистологии Ереванского медицинского института,
НИИ общей гигиены и профзаболеваний.

Поступила 2/VII 1984 г.

Ս. Ջ. ԹՈՒՄՅԱՆ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ, Ա. Օ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Ա. Կ. ԶԱՐԱՏՅԱՆ,
Կ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Մ. Գ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ,
Մ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ե. Վ. ՇՄԱՎՈՆՅԱՆ, Դ. Գ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՈՍԿՐԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԻՆՏՈՔՍԻԿԱՅԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

96 սպիտակ առնետների վրա դրված փորձերը ցույց են տվել, որ խրո-
նիկական քլորոպրենային ինտոքսիկացիան խախտում է ոսկրագոյացման
նորմալ պրոցեսը և հետաձգում վերջնական կոշտակագոյացումը: Հաս-
տատված է նաև, որ հատուկ փորձարարական ռացիոնը թուլացնում է քլո-
րոպրենի բացասական ազդեցությունը ոսկրային հյուսվածքի ռեգեներա-
ցիայի վրա:

S. J. TUMIAN, A. V. AZNAURIAN, A. O. AVAKIAN, A. K. ZARATSIAN,
K. A. KARAPETIAN, M. G. MARKARIAN, L. G. GRIGORIAN, M. A. MKRTCHIAN,
Ye. V. SHMAVONIAN, D. G. GEVORKIAN

REPAIRATION OF THE BONE TISSUE IN CHLOROPRENIC INTOXICATION

In experiments it has been established that in chronic chloroprenic
ntoxication the normal process of osteogenesis is disturbed. It is reave-

led that the specially worked out experimental ration significantly decreases the negative effect of chloropren on regeneration of the bonetissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алавердян А. Г. Дисс. докт. Ереван, 1970.
2. Велькович Б. Г. Тр. Ин-та гиг. и проф. заб. Л., 1940, с. 87.
3. Велькович Б. Г. В кн.: Клинико-гинекологические условия по токсическим веществам, применяемым в новых производствах, в 2. Л., 1940, с. 46.
4. Гаспарян Е. И. Дисс. докт. Ереван, 1969.
5. Закусов В. В. В кн.: Сб. работ токсик. лабор. ин-тов. Л., 1936, с. 114.
6. Левина Э. Н. Дисс. канд. Л., 1941.
7. Маркрян Л. П. Дисс. докт. Ереван, 1976.
8. Мнацаканян А. В. Гигиена и санитария, 1966, 1, с. 98.
9. Мнацаканян А. В. Дисс. докт. Ереван, 1967.
10. Мхитарян В. Г., Аствацатрян С. А. Биол. журн. Арменин, 1966, 5, с. 13.
11. Мхитарян В. Г. Дисс. докт. Ереван, 1964.
12. Никогосян С. Н. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1954.
13. Qettingen W. J. Industr. a. ^o xicol., 1936, 18, 271.

УДК 612.398.146:615.9

П. А. БАКАЛЯН, О. А. АНТОНЯН

ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВЕННО РАЗЛИЧНОГО ПИТАНИЯ НА ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗНУЮ И ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ И СОДЕРЖАНИЕ ТИОЛОВЫХ ГРУПП В ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ 3,4-ДИХЛОРБУТЕНА-1

В условиях экспериментальной дихлорбутеновой интоксикации изучено влияние изменения структуры питания на глутатионпероксидазную, глутатионредуктазную активность и содержание тиоловых групп в органах и тканях.

Установлено, что высокобелковый рацион оказывает положительное влияние, низкобелковый—отрицательное. Воздействие высокожирового рациона оказалось неоднозначным.

Ранее проведенными нами экспериментальными исследованиями установлено, что длительное токсическое воздействие 3,4-дихлорбутена-1 приводит к выраженному снижению содержания восстановленных тиолов и нарушению функциональной активности ферментной системы защиты клетки от избыточной липопероксидации [1].

В настоящей работе поставлена задача установить основную направленность разбалансирования пищевого рациона, требуемую для регулирования функциональной активности ферментной системы антирадикальной защиты клетки и поддержания необходимой концентрации восстановленных тиолов, с целью алиментарной профилактики токсического воздействия 3,4-дихлорбутена-1, входящего в число основных вредных факторов производства синтетического хлоропренового каучука.