

Фармация и фармакогнозия



© РАТЬКИН А. В., АРЫСТАН Л. И., ЯКОВЛЕВА Ю. А., ИВАНОВ В. В., РЯЗАНЦЕВА Н. В., ЧУЧАЛИН В. С., АДЕКЕНОВ С. М.
УДК 615.272.4:577.115.084.1:616.153.915-008.61-092.9

ВЛИЯНИЕ СЕСКВИТЕРПЕНОВОГО γ -ЛАКТОНА ЛЕУКОМИЗИНА НА УРОВЕНЬ ТРИАЦИЛГЛИЦЕРОЛОВ В КЛЕТКАХ КРЫСИНОЙ ГЕПАТОМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

А. В. Ратькин¹, Л. И. Арыстан², Ю. А. Яковлева¹, В. В. Иванов¹, Н. В. Рязанцева¹, В. С. Чучалин¹, С. М. Адекенов²
¹ ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ,
г. Томск, и. о. ректора – акад. РАМН В. В. Новицкий; ² Международное научно-производственное холдинг
«Фитохимия», г. Караганда, Республика Казахстан, Председатель Правления – акад. НАН РК С. М. Адекенов.

Цель исследования. Изучение влияния леукомизина на уровень липидов в клеточной культуре крысиной гепатомы и при экспериментальной модели гипертриацилглицеридемии.

Материалы и методы. В работе использовали клеточную культуру крысиной гепатомы (НТС), оценивали жизнеспособность клеток гепатомы и содержание липидов. В культуре клеток гепатомы крыс моделировали нарушения обмена липидов внесением липофундина.

Результаты. Леукомизин и гемфиброзил (препарат сравнения) снижают содержание липидов в гепатоме крыс и при моделировании нарушения обмена липидов в ней, вызванного внесением липофундина в культуральную среду.

Заключение. Препараты более эффективно снижают уровень липидов в клетках при патологии, вызванной накоплением липидов в клетках гепатомы.

Ключевые слова: леукомизин, гемфиброзил, крысинная гепатома (НТС), модель гиперлипидемии, триацилглицеролы, липиды.

INFLUENCE OF THE LEUKOMIZINE SESQUITERPENE γ -LACTONE ON THE TRIACYLGLYCEROLS LEVEL IN EXPERIMENTAL MODEL OF HYPERLIPIDAEMIA IN RAT HEPATOMA CELLS

A. V. Ratkin¹, L. I. Arystan², Y. A. Yakovleva¹, V. V. Ivanov¹, N. V. Ryazantseva¹, V. S. Chuchalin¹, S. M. Adekenov²

¹ State Educational Institution of Higher Professional Education "Siberian State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Tomsk; ² International scientific- industrial holding "Phytochemistry", Karaganda, Kazakhstan.

The aim of the study. To investigate the leukomizina influence on lipid level in the rat hepatoma cell culture and in experimental hypertriglyceridemia model.

Materials and Methods. We used cell rat hepatoma culture (НТС) and hepatoma cell viability was assessed for lipid content. Metabolic lipids dysfunction was modulated by treatment with lipofundine in cell hepatoma cell culture.

Results. Leukomizine and gemfibrozil reduce the lipid content in rat hepatoma cell culture with and without lipid metabolic dysfunction under treatment of lipofundine.

Conclusion. Drug treatments more effectively reduces lipid levels in the cells with the pathology of lipid accumulation in hepatoma cells.

Key words: leukomizine, gemfibrozil, rat hepatoma (НТС), a model of hyperlipidemia, triacylglycerols, lipids.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания, обусловленные атеросклерозом, являются одной из ведущих причин смертности населения в развитых странах. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения они в ближайшие 15 лет будут на первом месте по заболеваемости и смертности населения [9]. Атеросклероз – это многофакторное хроническое заболевание [7, 12], ведущей причиной которого

является гиперлипидемия [1, 7], чаще всего обусловленная гипертриацилглицеридемией, низким уровнем холестерина в липопротеинах высокой плотности (ХС ЛПВП) и повышенным содержанием атерогенных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). При этом каждый компонент этой триады является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом [1].

В настоящее время в качестве основных препаратов выбора для лечения гипертриацилглицеридемии рекомендуется использовать фибраты, никотиновую кислоту и статины. Однако, обладая высокой эффективностью, эти препараты не лишены побочных эффектов [2]. Поэтому существует необходимость поиска новых гиполипидемических препаратов, обладающих высокой эффективностью в сочетании с хорошей переносимостью.

Среди природных соединений с высокой биологической активностью перспективными являются сесквитерпеновые γ -лактоны, которые обладают противоопухолевым, антиинвазивным, противобактериальным и другими эффектами [13,14]. Наличие лактонного кольца в структуре терпеноидов указывает на высокий потенциал гиполипидемического действия данного класса соединений [5,6].

В настоящее время экспериментальные модели патологий на клеточных линиях находят все более широкое применение [4]. Е. Pan с соавт. описали экспериментальную модель гиперлипидемии на первичных крысиных гепатоцитах. В данном исследовании авторы показали, что культивирование клеток с жировой эмульсией (липофундином) приводит к накоплению триацилглицеролов и вызывает характерные для гиперлипидемии биохимические нарушения в гепатоцитах [10]. Культуры гепатом, как и первичные культуры гепатоцитов, являются удобным объектом для изучения потенциальных гиполипидемических препаратов.

В связи с этим целью нашей работы явилось исследование влияния сесквитерпенового γ -лактона леукомизина на уровень триацилглицеролов в клеточной культуре крысиной гепатомы и при экспериментальной модели гипертриацилглицеридемии.

Материалы и методы

Методы. Оптимальные концентрации леукомизина и гемфиброзила (препарат сравнения, положительный контроль) в культуральной среде устанавливали путем исследования их цитотоксичности на клеточной культуре крысиной гепатомы (НТС). Фармакологическую эффективность препаратов оценивали по содержанию липидов в гепатоме и с моделированным в ней нарушением обмена липидов. Модель гипертриацилглицеридемии основана на внесении липофундина в культуру клеток гепатомы крыс.

Реактивы. В эксперименте использовали сесквитерпеновый γ -лактон гваянового ряда леукомизин, выделенный из полыни беловойтой (*Artemisia leucodes Schrenk*) методом углекислотной экстракции учеными АО «Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия» (Казахстан) [3]. Субстанция соответствует ФС РК 42-1909-08, количественное содержание леукомизина в исследуемой серии составляло 99,7 %. Препарат сравнения – гемфиброзил («Sigma-Aldrich», США). Леукомизин и гемфиброзил растворяли в диметилсульфоксиде (ДМСО, «ПанЭко», Россия) и использовали в конечных концентрациях от 0,25 до 2,0 мМ.

Культивирование клеток. Исследование было проведено на перевиваемой клеточной культуре НТС (крысиной

гепатомы), полученной из Института цитологии РАН (г. Санкт-Петербург). Клеточную культуру НТС культивировали в 24-луночных планшетах (TPP, Швейцария) в количестве $0,5 \times 10^6$ клеток в 1 мл среды DMEM с L-глутамином («Биолат», Россия) с добавлением 10% эмбриональной телячьей сыворотки («PAA Laboratories», Австрия), 50 мкг/мл гентамицина («Борисовский завод медицинских препаратов», Беларусь) (полная среда DMEM) при 37°C в CO₂-инкубаторе «МСО-5АС» («SANYO», Япония) в атмосфере 95% воздуха и 5% CO₂ в течение двух суток. Затем среду аккуратно аспирировали и клетки инкубировали в присутствии леукомизина и гемфиброзила (в конечных концентрациях) в 1 мл полной питательной среде DMEM при 37°C в CO₂-инкубаторе в атмосфере 95% воздуха и 5% CO₂ в течение 48 часов. В контрольную пробу добавляли соответствующее количество ДМСО.

Моделирование экспериментальной гипертриацилглицеридемии на клеточной культуре НТС. Для моделирования экспериментальной модели гипертриацилглицеридемии через двое суток клеточную среду аспирировали и клетки инкубировали в присутствии жировой эмульсии – липофундин МСТ/ЛСТ в конечной концентрации 0,05% («Б. Браун Медикал», Россия) в 1 мл полной питательной среде DMEM при 37°C в CO₂-инкубаторе в атмосфере 95% воздуха и 5% CO₂ в течение 48 часов [10]. Липофундин добавляли перед внесением препаратов, в контрольную пробу вносили липофундин в конечной концентрации 0,05%, но без добавления препаратов.

Оценка жизнеспособности клеток. Жизнеспособность клеточной линии НТС оценивали методом МТТ-теста (стандартный колориметрический метод) с использованием в качестве реагента соли тетразолия – 3-[4,5-диметилтиазолил-2-ел]-2,5-дифенилтетразолиум бромид (МТТ реагент, МТТ). Метод основан на восстановлении желтого МТТ до нерастворимых в воде темно-фиолетовых гранул формазана дегидрогеназами метаболически активными клетками. Данный процесс протекает только тогда, когда митохондриальные редуктазы активны. Поэтому этот метод используется для оценки жизнеспособных клеток. Был проведен МТТ-тест через 48 часов после внесения леукомизина или гемфиброзила в клеточную культуру НТС. После инкубации с препаратами клетки снимали с планшета раствором трипсина (0,25%) и ЭДТА (0,02%) («ПанЭко», Россия) и отмывали 1 раз в 1хPBS (pH 7,4) («Ambion», США). Далее надосадочную жидкость сливали и к осадку добавляли 1 мл рабочего раствора МТТ-PBS (в разведение 1:7 стокового раствора МТТ (1,15 г/мл) с 1хPBS (pH 7,4)). Пробы инкубировали 3 часа при 37°C в суховоздушном термостате «ТС-1/80 СПУ» (Россия). После развития окраски среду удаляли и добавляли к каждой пробе по 1,5 мл 96%-го изопропанола («Экос-1», Россия), чтобы растворить гранулы формазана. Количество восстановленного продукта измеряли на спектрофотометре «СФ-2000» («ОКБ-Спектр», Россия) при длине волны 570 нм. Жизнеспособность

в контрольной культуре клеток принимали за 100%. Каждый опыт повторяли 4 – 5 раз [8, 11].

Оценка содержания липидов в клетках. Содержание липидов в клеточной культуре НТС определяли флуоресцентным методом с красителем Nile Red на микропланшетном ридере «Infinite 200PRO» («Tecan», Швейцария). Для проведения метода клетки снимали с пластика раствором трипсин-ЭДТА и отмывали 1 раз в 1xPBS (pH 7,4). Затем надосадочную жидкость аккуратно аспирировали и клетки инкубировали 30 минут с рабочим раствором NileRed («Sigma-Aldrich», США) в конечной концентрации 3 мкМ в 1xPBS (pH 7,4) при 37°C. Клетки отмывали в 1xPBS (pH 7,4) и детектировали

на микропланшетном ридере «Infinite 200PRO» при длине волны возбуждения 580 нм и эмиссии 630 нм [10, 11].

Статистический анализ. Результаты исследования обрабатывали с использованием программы Microsoft Excel (2007), стандартного пакета программ SPSS® 17.0 for Windows. Статистическую обработку данных проводили с использованием общепринятых подходов, результаты представлены в виде выборочного среднего (M) и стандартной ошибки среднего (m). Для определения соответствия распределения количественных признаков нормальному закону использовали критерий Шапиро-Уилка. Проверку статистической значимости равенства выборочных средних, имеющих нормальный закон распределения, проводили с помощью t-критерия Стьюдента. Статистически значимые считали различия при уровне значимости $p < 0,01$ и $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Подбор доз леукомизина и гемфиброзила для изучения их фармакологической активности *in vitro* проводили по оценке жизнеспособности гепатомы НТС при внесении разных концентраций препаратов. При введении в культуральную среду леукомизина в концентрациях 0,5-1,0 мМ статистически значимого снижения количества жизнеспособных клеток не отмечалось, а при концентрации 1,5-2,0 мМ жизнеспособность клеток снижалась на 40% по сравнению с контролем ($p < 0,01$) и выходила на плато до концентрации 5,0 мМ (рис. 1А). Гемфиброзил в концентрациях 0,25-0,5 мМ не снижает жизнеспособность клеток;

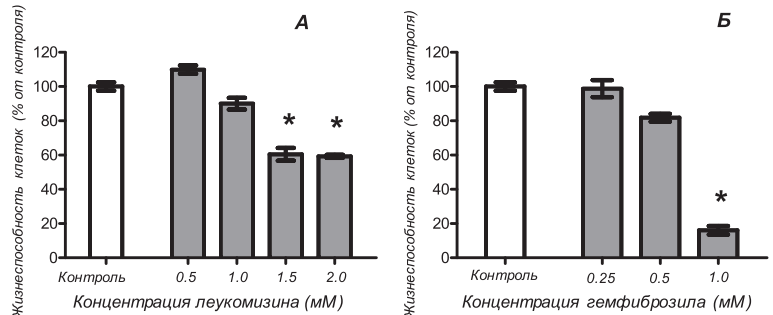


Рис. 1. Влияние леукомизина (А) и гемфиброзила (Б) на жизнеспособность клеточной культуры крысиной гепатомы (НТС), $M \pm m$. * – статистически значимые различия считали при $p < 0,01$.

цитотоксическое действие проявлялось при концентрации 1,0 мМ – остается лишь 16,05% жизнеспособных клеток ($p < 0,01$) (рис. 1Б). Таким образом, в экспериментах по оценке влияния препаратов на содержание липидов леукомизин и гемфиброзил были использованы в концентрациях 0,5-2,0 мМ и 0,25-1,0 мМ соответственно.

Леукомизин снижает содержание липидов в культуре гепатомы, начиная с минимальной концентрации 1,0 мМ, тогда как при работе на экспериментальной модели гиперлипидемии (в присутствии 0,05% липофундина) леукомизин проявляет более выраженное гиполипидемическое действие – уже в концентрации 0,5 мМ ($p < 0,05$) (рис. 2А).

Гемфиброзил проявлял гиполипидемический эффект также лучше на экспериментальной модели гиперлипидемии. В присутствии липофундина гемфиброзил снижает содержание липидов при концентрации 0,25 мМ и выше ($p < 0,01$), тогда как в отсутствии липофундина – лишь при 0,5 мМ и более ($p < 0,05$) (рис. 2Б).

Заключение

Таким образом, леукомизин и гемфиброзил снижали содержание липидов в гепатоме крыс и при моделировании нарушения обмена липидов в ней, вызванного внесением липофундина в культуральную среду. Леукомизин, как и гиполипидемический препарат сравнения гемфиброзил, более эффективно снижал уровень липидов в клетках при патологии, вызванной накоплением липидов в клетках гепатомы.

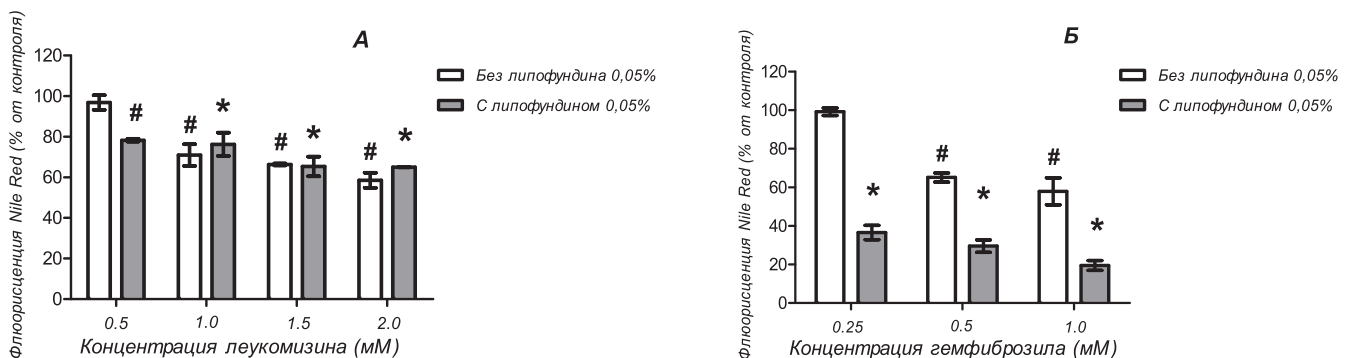


Рис. 2. Влияние леукомизина (А) и гемфиброзила (Б) на флуоресценцию Nile Red в клеточной культуре крысиной гепатомы (НТС), $M \pm m$. * – статистически значимые различия по сравнению с флуоресценцией контроля (принято за 100%) при $p < 0,01$, # – при $p < 0,05$.

Литература

1. Буеверова Е.Л., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Атерогенная дислипидемия и печень // Российские медицинские вести. – 2008. – Т. 13, № 1. – С. 17-23.
2. Венгеровский А.И. Лекарственные средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему // Лекции по фармакологии для врачей и провизоров (3-е изд., перераб. и доп.). – М.: ИФ «Физико-математическая литература», 2007, Ч. 5. – С. 403-569.
3. Евразийский патент № 201100064. Способ получения антиатеросклеротического и гиполипидемического средства «Атеролид» из полыни беловой *Artemisia leucodes Schrenk* / С.М. Адекенев; опубл.30.07.2012, номер заявки ЕА201100064 от 19.01.2011.
4. Макаров М.С. Флуоресценция в исследовании клеток: пути и возможности // Молекулярная медицина. – 2013. – № 4. – С. 10-14.
5. Роднова Е.А., Иванов В.В., Ледюкова С.И., Чучалин В.С., Ратькин А.В., Рахимова Б.Б., Хабаров И.А., Адекенев С.М. Гиполипидемическое действие леукомизина на модели острой гиперлипидемии, индуцированной этанолом // Бюллетень сибирской медицины. – 2013. – № 1. – С. 43-48.
6. Роднова Е.А., Иванов В.В., Чучалин В.С., Ледюкова С.И., Ратькин А.В., Рахимова Б.Б., Хабаров И.А., Адекенев С.М. Влияние леукомизина – сесквитерпенового лактона полыни беловой (*Artemisia leucodes Schrenk*) на липолиз в изолированных адипоцитах крыс // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – Т. 19, № 4. – С. 114-115.
7. Atherosclerosis – Diet-induce atherosclerosis/hypercholesterolemia in rodent models [Электронный ресурс] / edited by M.A. Pellizzon. – Электронные данные – URL: <http://www.researchdiets.com/product-literature>
8. Giri Sh., Nieber K., Acikgöz A., Pavlica S., Keller M, Bader A. Telomerase activity and hepatic functions of rat embryonic liver progenitor cell in nanoscaffold-coated model bioreactor // Mol. Cell. Biochem. – 2010. – Vol. 336. – P. 137-149.
9. Hansson G.K., Robertson A.-K.L., Söderberg-Naucler C. Inflammation and atherosclerosis // Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis. – 2006. – Vol. 1. – P. 297-329.
10. Ilan E., Tirosh O., Madar Z. Triacylglycerol-mediated oxidative stress inhibits nitric oxide production in rat isolated hepatocytes // J. Nutr. – 2005. – Vol. 135, № 9. – P. 2090-2095.
11. Shen Ch., Meng Q., Schmelzer E., Bader A. Gel entrapment culture of rat hepatocytes for investigation of tetracycline-induced toxicity // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 2009. – Vol. 238. – P. 178-187.
12. VanderLaan P.A., Reardon C.A. The unusual suspects: an overview of the minor leucocyte populations in atherosclerosis // J. Lipid Research. – 2005. – Vol. 46. – P. 829-838.
13. Wyrebska A., Gach K., Szymraj J., Szewczyk K., Hrabec E., Koszuc J., Janecki T., Janecka A. Comparison of anti-invasive activity of parthenolide and 3-isopropyl-2-methyl-4-methyleneisoxazolidin-5-one (MZ-6) – A new compound with α -methylene- γ -lactone motif – on two breast cancer cell lines // Chem. Biol. Drug Des. – 2013. – Vol. 79. – P. 112-120.
14. Wyrebska A., Szymanski J., Gach K., Piekielna J., Koszuc J., Janecki T., Janecka A. Apoptosis-mediated cytotoxic effects of parthenolide and the new synthetic analog MZ-6 on two breast cancer cell lines // Mol. Biol. Rep. – 2013. – Vol. 40. – P. 1655-1663.

References

1. Bueverova E.L., Drapkina O.M., Ivashkin V.T. Atherogenic dyslipidemia and liver // Russian Medical News. – 2008. – Vol. 13, № 1. – P. 17-23.
2. Vengerovskiy A.I. Drugs, affecting to the cardiovascular system // Lectures on pharmacology for doctors and pharmacists (3rd ed., Rev. and ext.). – M.: IF «Physical and mathematical literature», 2007. – С. 5. – P. 403-569.
3. Eurasian patent number 201100064. A method for producing anti-atherosclerotic and hypolipidemic agent «Aterolid» of *Artemisia whitish* – *Artemisia leucodes Schrenk* / Adekenov S.M.; pub.30.07.2012, application EA201100064 dd.19.01.2011.
4. Makarov M.S. Fluorescence in the study of cells: ways and means // Molecular Medicine. – 2013. – № 4. – P. 10-14.
5. Rodnova E.A., Ivanov V.V., Ledyukova S.I., Chuchalin V.S., Rat'kin A.V., Rakhimova B.B., Khabarov I.A., Adekenov S.M. Hypolipidemic effect of leukomizin on the model of acute hyperlipidemia induced by ethanol // Bulletin of Siberian Medicine. – 2013. – № 1. – P. 43-48.
6. Rodnova E.A., Ivanov V.V., Chuchalin V.S., Ledyukova S.I., Rat'kin A.V., Rakhimova B.B., Khabarov I.A., Adekenov S.M. Influence of leukomizina - sesquiterpene lactone of whitish wormwood (*Artemisia leucodes Schrenk*) on lipolysis in isolated rat adipocytes // Bulletin of new medical technologies. – 2012. – Vol. 19, № 4. – P. 114-115.
7. Atherosclerosis – Diet-induce atherosclerosis/hypercholesterolemia in rodent models / edited by M.A. Pellizzon. – URL: <http://www.researchdiets.com/product-literature>
8. Giri Sh., Nieber K., Acikgöz A., Pavlica S., Keller M, Bader A. Telomerase activity and hepatic functions of rat embryonic liver progenitor cell in nanoscaffold-coated model bioreactor // Mol. Cell. Biochem. – 2010. – Vol. 336. – P. 137-149.
9. Hansson G.K., Robertson A.-K.L., Söderberg-Naucler C. Inflammation and atherosclerosis // Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis. – 2006. – Vol. 1. – P. 297-329.
10. Ilan E., Tirosh O., Madar Z. Triacylglycerol-mediated oxidative stress inhibits nitric oxide production in rat isolated hepatocytes // J. Nutr. – 2005. – Vol. 135, № 9. – P. 2090-2095.

11. Shen Ch., Meng Q., Schmelzer E., Bader A. Gel entrapment culture of rat hepatocytes for investigation of tetracycline-induced toxicity // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 2009. – Vol. 238. – P. 178-187.

12. VanderLaan P.A., Reardon C.A. The unusual suspects: an overview of the minor leucocyte populations in atherosclerosis // *J. Lipid Research.* – 2005. – Vol. 46. – P. 829-838.

13. Wyrebska A., Gach K., Szemraj J., Szewczyk K., Hrabec E., Koszuc J., Janecki T., Janecka A. Comparison of anti-invasive activity of parthenolide and 3-isopropyl-2-methyl-4-methyleneisoxazolidin-5-one (MZ-6) – A new compound with α -methylene- γ -lactone motif – on two breast cancer cell lines // *Chem. Biol. Drug Des.* – 2013. – Vol. 79. – P. 112-120.

14. Wyrebska A., Szymanski J., Gach K., Piekielna J., Koszuc J., Janecki T., Janecka A. Apoptosis-mediated cytotoxic effects of parthenolide and the new synthetic analog MZ-6 on two breast cancer cell lines // *Mol. Biol. Rep.* – 2013. – Vol. 40. – P. 1655-1663.

Сведения об авторах

Ратькин Александр Валентинович – кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры фармацевтической технологии, ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тракт 2, тел. 8(3822)420950; e-mail: midodiclo@gmail.com.

Арыстан Лейла Ибатуллакызы – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории экспериментальной и клинической фармакологии АО «Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия» (г. Караганда, Республика Казахстан).

Адрес: Республика Казахстан, г. Караганда, ул. М.Гадалиева, 4, тел. 8(7212)433127; e-mail: arglabin@phyto.kz.

Яковлева Юлия Андреевна – аспирант кафедры патофизиологии, ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тракт 2, тел. 8(3822)420950; e-mail: yuliakovleva@gmail.com.

Иванов Владимир Владимирович – кандидат биологических наук, доцент, заведующий лабораторией биологических моделей, ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тракт 2, тел. 8(3822)420950; e-mail: ivanovvv.1953@qip.ru.

Рязанцева Наталья Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, проректор по стратегическому развитию, инновационной политике и науке ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тракт 2, тел. 8(3822)531428; e-mail: nv_gyazan@mail.ru.

Чучалин Владимир Сергеевич – доктор фармацевтических наук, декан фармацевтического факультета ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тракт 2, тел. 8(3822)420958; e-mail: phtech@ssmu.ru.

Адекенов Сергазы Мынжасарович – доктор химических наук, академик НАН РК, Председатель Правления АО «Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия» (г. Караганда, Республика Казахстан).

Адрес: Республика Казахстан, г. Караганда, ул. М. Гадалиева, 4, тел. 8(7212) 433127; e-mail: arglabin@phyto.kz.

Антропология и этническая медицина



© НАЗАРОВ И. В., НАДЕЕВ А. П., ШУТОВ Ю. М., АНИКИНА А. Г.

УДК 612.363 – 071.2 : 616.346.2 – 002 – 092

ВАРИАНТЫ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

И. В. Назаров¹, А. П. Надеев¹, Ю. М. Шутов¹, А. Г. Аникина²

¹ ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н. проф. И. О. Маринкин; ² Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАН, г. Новосибирск, директор – академик РАН В. А. Шкурупий.

Цель исследования. Изучение особенностей гистологического строения червеобразного отростка у представителей разных типов телосложения человека и их взаимосвязь с патогистологическими формами острого аппендицита.

Материалы и методы. Изучены структурная организация червеобразного отростка у 68 умерших и патогистологические варианты острого аппендицита у 81 оперированного пациента различных типов телосложения.

Результаты. Установлено преобладание лимфоидной ткани в слизистой червеобразного отростка у долихоморфных индивидов и более слабое развитие сосудов брыжейки у брахиморфов. Выявленные особенности микроструктуры червеобразного отростка у представителей разных типов телосложения имеют значение в патогенезе острого аппендицита, так как способствуют развитию в нем деструктивных изменений (преобладание гангренозного аппендицита) у пациентов долихоморфного и брахиморфного типов телосложения при сравнении с пациентами мезоморфного типа телосложения.

Заключение. Патогистологические варианты острого аппендицита были связаны со структурными особенностями червеобразного отростка у представителей разных типов телосложения.

Ключевые слова: червеобразный отросток, тип телосложения: долихоморфный, мезоморфный, брахиморфный.