- changes in the thickness of the layers of the human cerebellar cortex in postnatal ontogenesis. *Estestvennye i tekhnicheskiye nauki*. – *Natural and Technical Sciences*. 2017;1(103):10-13. (In Russ.).
25. Шиян Д. Н. Морфологические особенности исследования ядер и проводящих путей мозжечка. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української стоматологічної академії*. 2016;16(2,54):254-257. [Shiyan D. N. Morfologicheskiye osobennosti issledovaniya yader i provodyashchikh putey mozzhechka. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української стоматологічної академії*. 2016;16(2,54):254-257. (In Russ.).]
26. Gao Z., Davis C., Thomas A. M., Economo M. N., Abrego A. M. [et al.]. A cortico-cerebellar loop for motor planning. *Nature*. 2018;563(7729):113-116. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0633-x>

Сведения об авторах:

Баландин Анатолий Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии; e-mail: balandinnauka@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3152-8380>

Железнов Лев Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, ректор, профессор кафедры анатомии человека; e-mail: lzm-a@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8195-0996>

Баландина Ирина Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии; тел.: 89124993580; e-mail: balandina_ia@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4856-9066>

Баландин Владимир Александрович, методист; e-mail: balandin.ru@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5142-7117>

Кобаидзе Екатерина Глахоевна, доктор медицинских наук, доцент; e-mail: eka7i@yahoo.com; <https://orcid.org/0000-0001-5042-1549>

© Коллектив авторов, 2020
УДК 612.064/616-092.12/663.252.61/678.746.47
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15133>
ISSN – 2073-8137

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОДУКТОВ ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

А. В. Кубышкин¹, Ю. И. Шрамко¹, Е. Ю. Зяблицкая¹, В. И. Петренко¹,
Н. А. Иващенко¹, К. О. Таримов¹, И. В. Черноусова², Ю. А. Огай²

¹ Медицинская академия им. С. И. Георгиевского Крымского федерального университета им. В. И. Вернадского, Симферополь, Российская Федерация

² Всероссийский научно-исследовательский институт виноделия «Магарач» РАН, Ялта, Российская Федерация

USE OF NATURAL PRODUCTS FOR CORRECTION OF ABDOMINAL OBESITY IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME

Kubyshekin A. V.¹, Shramko Yu. I.¹, Zyablitskaya E. Yu.¹, Petrenko V. I.¹,
Ivaschenko N. A.¹, Tarimov C. O.¹, Chernousova I. V.², Ogay Yu. A.²

¹ Medical Academy named after S. I. Georgyevsky of V. I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russian Federation

² All-Russian National Scientific Research Institute of Viniculture and Winemaking «Magarach», Yalta, Russian Federation

Экспериментальное исследование проведено на 30 белых крысах-самцах с использованием фруктозной модели метаболического синдрома (МС). В течение 12 недель животные из экспериментальной группы (n=10) получали дополнительно к питанию полифенольный препарат (ПППВ) «Фэнокор». Установлено, что размеры адипоцитов абдоминальной жировой клетчатки у животных с метаболическим синдромом (МС) превосходили таковые у контрольной группы в 2,1 раза (p<0,05). Кривая распределения размеров адипоцитов при МС отличалась значительной вариативностью и сдвигом в сторону общего увеличения размеров. Коррекция МС препаратом «Фэнокор» привела к снижению размеров жировых клеток в 2,5 раза (p<0,05) по сравнению с группой с МС без коррекции; вариация стала умеренной, а размеры большинства клеток – ниже средних в контрольной группе. Достоверное уменьшение размеров адипоцитов, вызванное полифенольным продуктом переработки винограда (ПППВ) «Фэнокор», открывает перспективы клинических исследований полифенолов винограда для использования в программах профилактики ожирения.

Ключевые слова: полифенольные продукты переработки винограда, метаболический синдром, абдоминальное ожирение

An experimental study was carried out on 30 white male rats using the fructose model of metabolic syndrome (MS). For 12 weeks, animals from the experimental group (n=10) received in addition to the diet the polyphenolic product of grape processing «Fanocor». It was found that the size of adipocytes of abdominal fatty tissue in animals with metabolic syndrome (MS) exceeded those in the control group by 2.1 times ($p<0.05$). The size distribution curve of adipocytes in MS was characterized by significant variability and a shift towards a general increase in size. The MS correction with the «Fanocor» resulted in a decrease of fat cells size by 2.5 times ($p<0.05$) compared with the group with MS without correction; the variation became moderate, and the size of most of the cells was below average in the control group. A significant decrease in the size of adipocytes caused by the polyphenolic product of grape processing «Fanocor» assumes clinical trials of grape polyphenols for the prevention of obesity.

Keywords: polyphenolic products of grape processing, metabolic syndrome, abdominal obesity

Для цитирования: Кубышкин А. В., Шрамко Ю. И., Зяблицкая Е. Ю., Петренко В. И., Иващенко Н. А., Таримов К. О., Черноусова И. В., Огай Ю. А. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОДУКТОВ ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15(4):563-567. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15133>

For citation: Kubyshkin A. V., Shramko Yu. I., Zyblytskaya E. Yu., Petrenko V. I., Ivaschenko N. A., Tarimov C. O., Chernousova I. V., Ogay Yu. A. USE OF NATURAL PRODUCTS FOR CORRECTION OF ABDOMINAL OBESITY IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME. *Medical News of North Caucasus*. 2020;15(4):563-567. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15133> (In Russ.)

МС – метаболический синдром

ПППВ – полифенольные продукты переработки винограда

Одним из приоритетных направлений медицинской науки считается проблема изучения роли избыточной массы тела или ожирения, метаболического синдрома в патогенезе и исходах социально значимых заболеваний. Эпидемиологические данные свидетельствуют о тотальном увеличении данной патологии в среднем на 5–7 % в год [1]. Сочетание ожирения с патологией обмена, нарушением дыхания во время сна и артериальной гипертензией вследствие наличия тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения метаболического синдрома (МС) в качестве самостоятельного осложняющего фактора [2, 3]. Висцеральную жировую ткань в настоящее время рассматривают как высокоактивный эндокринный орган, секретирующий различные цитокины, поддерживающие воспалительный процесс, прогрессирование атеросклероза и инсулинорезистентности [4, 5]. С размерами висцеральных адипоцитов коррелирует чувствительность к инсулину, синтез и секреция адипокинов, в том числе провоспалительных, наиболее активно синтезируемых в клетках больших размеров [5–7].

В экспериментальной медицине поиск методов, направленных на снижение объема жировых депо и профилактику заболеваний, связанных с абдоминальным ожирением у человека, остается актуальным. Несмотря на разнообразие предложенных способов снижения веса, открытым остается вопрос о применении специализированных пищевых концентратов, обладающих подобным эффектом. Ранее было показано позитивное влияние ПППВ, содержащих высокие концентрации полифенолов, на состояние органов-мишеней, активность протеолитических ферментов и состояние антирадикальной защиты при МС [8]. Тем не менее до настоящего времени имеется недостаточно данных о влиянии различных факторов природного происхождения на размеры адипоцитов как важного предиктора развития ряда социально значимых заболеваний.

Цель исследования – морфофункциональная оценка влияния ПППВ на качественные характеристики висцеральной жировой ткани крыс при моделировании МС.

Материал и методы. Экспериментальное исследование проведено на 30 белых крысах-самцах массой 180–200 граммов (возраст на момент начала эксперимента 12 недель) с использованием фруктозной модели метаболического синдрома [9]. Животных содержали в стандартных условиях вивария, в течение 12 недель давали стандартную пищу. В зависимости от вида предлагаемого питания животных разделили на группы: 1 контрольная (контроль) – крысы получали обычную питьевую воду; 2 опытная – крысы в качестве питья получали 2,5 % раствор фруктозы. Опытная группа была разделена на две подгруппы: МС (МС без коррекции) и МС+Фэнкор (животные с МС, которые дополнительно получали препарат «Фэнкор» («Рессфуд», Россия, ТУ 9168–003–1149102052978–14) с суммарным содержанием полифенолов 181,53 г/дм³, что составило в среднем 0,05 мл препарата на одну крысу вместе с 0,05 мл воды, ежедневно вводимых перорально с помощью зонда на протяжении 12 недель). У всех крыс по окончании эксперимента определяли массу тела, окружность живота на уровне середины туловища и массу абдоминальной жировой клетчатки. После эвтаназии путем декапитации под эфирным наркозом висцеральный жир извлекали из дубликатуры брюшины в области брыжейки тонкой кишки и готовили парафиновые срезы с обзорными окрасками.

Для исследований использовали оборудование фирмы Leica (Германия, Австралия) и Millestone (Италия): станция вырезки LEEC Ltd, модульный центр для заливки Leica EG 1150, автоматический ротационный микротом Leica RM 2255, цифровой сканер препаратов Aperio CS2, лабораторный микроскоп Leica DM2000, гибридный гистологический процессор LOGOS. Пользовались стандартными протоколами, рекомендованными производителем оборудования. Из части материала изготавливали полутонкие срезы толщиной 0,5–1,5 мкм на ультратоме ЛКБ-460 с последующим окрашиванием толлуидиновым синим. На цифровых изображениях данных срезов, полученных при увеличении 1000х с иммерсионным объективом микроскопа Leica DM2000, проводили подсчеты размеров адипоцитов и диаметра их ядер (мкм), вычисляли ядерно-

цитоплазматическое отношение. Использовали лицензионную компьютерную программу Image J 1.46 [10]. Для каждой группы животных определяли размеры 50 жировых клеток. Группировали исследуемые адипоциты в 3 основные группы: <70 μm (малые размеры), 70–120 μm (средние размеры) и >120 μm (большие размеры) [11].

Полученные результаты выражали в виде медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей (Q1-Q3). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методов вариационной статисти-

ки, непараметрического Т-критерия Вилкоксона и U-критерия Манн – Уитни. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования было установлено, что моделируемый MC сопровождался достоверным увеличением массы тела исследуемых животных (на 67 % по сравнению с контрольной группой), главным образом за счет массы висцерального жира, которая превышала параметры контрольной группы на 21 % ($p < 0,05$) (табл.).

Таблица

Сравнительный анализ морфометрических показателей абдоминальной жировой клетчатки крыс при моделируемом MC (Me (Q1; Q3))

Группа	Масса тела, г	Окружность живота, см	Масса абдоминальной жировой клетчатки, г	Диаметр адипоцитов, мкм	Размеры ядер, мкм	Соотношение размеров цитоплазма/ядро	Соотношение малых и больших адипоцитов, условные единицы
Контроль	179,5 (178,5; 185,0)	12,0 (12; 13)	35,0 (33,0; 33,0)	46,2 (41,2; 47,2)	1,5 (1,3; 1,7)	29,4 (25,2; 35,6)	32,3
MC	300,0 (300,0; 329,5)*	19,4 (18,5; 20,5) *	42,5 (35,0; 40,0) *	95,0 (63,9; 71,4) *	1,6 (0,8; 2,7)	56,0 (28,4; 141,0) *	0,4
MC + Фэнокор	179,0 (172,5; 204,5)	12,0 (12,0; 13,5)	34,5 (35,0; 34,0)	37,9 (19,5; 71,9) #	1,0 (0,7; 2,6) #	31,0 (12,0; 95,5) #	3,5

Примечание. Достоверные изменения: * – $p < 0,05$ – между контрольной группой и группой с моделируемым MC без коррекции; # – $p < 0,05$ – между группой с MC без коррекции и группой с коррекцией препаратом «Фэнокор».

Размеры адипоцитов у животных с MC превышали таковые контрольной группы в 2,1 раза ($p < 0,05$) (табл.). В контрольной группе размер 56 % исследованных клеток колебался от 40,52 до 54,52 мкм, тогда как у животных с MC размеры имели следующее распределение: 30 % клеток – от 90,76 до 124,76 мкм, 28 % – от 56,76 до 90,76 мкм, 18 % – от 22 до 56,76 мкм (наименьший размер в группе). Размеры 124,76–158,76 мкм имели 11 % клеток, 158,76–192,76 мкм – 6 %; размер остальных 5 % клеток находился в диапазоне от 192,76 мкм и выше. В анализируемых сериях наблюдалась значительная асимметрия – стандартное отклонение коэффициента асимметрии составляло 3,79, вариация была умеренной. Соотношение малых и больших клеток составило 0,4 (табл.), тогда как в контрольной группе – 32,3.

При MC 45 % клеток имели ядра с уменьшенными размерами, по сравнению с контролем (0,4–1,4 мкм), большинство размеров ядер в контрольной группе находились в пределах 1,27–1,91 мкм. В анализируемых рядах распределения наблюдалась значительная асимметрия (стандартное отклонение коэффициента асимметрии составило 5,45>3). Коэффициент вариации был равен 70,52 %>70 %, вариация характеризовалась как сильная. В интактной группе коэффициент вариации был менее 30 %, группа была однородной. Значения коэффициента асимметрии (0,241) не сильно отличались от нуля. Поэтому близость этой выборки была близка к нормальному распределению.

Соотношение цитоплазма/ядро. В контрольной группе наибольшее количество клеток (45 %) имело соотношение 25,28; кривая распределения была близка к нормальной. При MC наблюдалась сильная вариабельность исследуемого соотношения (коэффициент вариации 93,76 %>70 %). Как известно, адипоциты имеют достаточно вариабельные размеры – от 20 до 300 μm в диаметре в зависимости от

содержания в клетках триглицеридов, что коррелирует с толерантностью к глюкозе [12].

При изучении микропрепаратов абдоминальной жировой клетчатки контрольной группы было установлено, что большинство клеток были представлены адипоцитами различных функциональных групп по степени накопления липидов, многие клетки имели ободок цитоплазмы на значительном протяжении (рис. А). В висцеральной жировой ткани животных с моделируемым MC адипоциты имели одну крупную жировую каплю, оттесняющую ядро и органеллы на один полюс, в остальных участках капля прилежала непосредственно к мембране клетки (рис. В). Активная экспрессия генов липогенеза и липолиза обеспечивает динамическое равновесие системы, в том числе и за счет клоновой или митотической экспансии, когда растёт численность клеток, подвергающихся дифференцировке в липоциты. Именно поэтому, на наш взгляд, разнятся размеры клеток.

Коррекция MC препаратом «Фэнокор» привела к достоверным изменениям исследуемых показателей. Так, в микропрепаратах абдоминальной жировой ткани большинство адипоцитов утратили жир, имели полигональную форму, выраженный цитоплазматический «пояс» по периферии клетки, обильную базофильную цитоплазму в перинуклеарной области (рис. С). Размеры жировых клеток снизились в 2,5 раза ($p < 0,05$) по сравнению с группой с MC без коррекции (табл.). Соотношение малые/большие клетки составило 3,5, то есть сохранялся определенный пул адипоцитов с повышенным содержанием липидов. При коррекции MC препаратом «Фэнокор» сохранялось уменьшение размеров ядер значительного числа исследованных клеток (51 % клеток имели размеры ядра около 0,1). В соотношении цитоплазма/ядро также сохранялась сильная степень вариации (коэффициент вариации составлял 104,6 %>70,0 %), но большинство соотношений (58,0 %) укладывалось в интервал 2,9–48,0 мкм.

Рис. Фрагменты абдоминальной жировой клетчатки крыс различных групп. Парафиновый срез. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х400.
А – контроль; В – МС; С – МС+Фэнокор

Работами современных исследователей показано, что уменьшение в размере гипертрофированных адипоцитов приводит к повышению секреции адипо-

нектина, обладающего антидиабетической, противовоспалительной и антиатерогенной активностью [7, 13]. В нашем эксперименте установлено, что при коррекции МС Фэнокором происходило достоверное снижение размеров висцеральных адипоцитов и стабилизация размеров их ядер. Также изменился характер распределения размеров клеток – вариация стала умеренной, размеры большинства клеток ниже средних в контрольной группе.

Заключение. Экспериментальное исследование влияния ПППВ «Фэнокор» на размеры висцеральных адипоцитов при моделированном МС показало достоверность уменьшения размеров указанных клеток. Требуются более длительные исследования применения этого препарата для подтверждения возможности использования в профилактике абдоминального ожирения, а также связанной с последним патологии.

Финансирование. Исследования поддержаны Программой развития ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» на 2015–2024 годы, внутренним грантом «Изучение провоспалительных молекулярно-генетических механизмов развития метаболического синдрома и разработка стратегии фармакогеномной коррекции на основе применения продуктов переработки винограда с высоким содержанием полифенолов».

Информированное согласие: Основные правила содержания и ухода за экспериментальными животными соответствовали нормативам, данным в Приказе Минздрава России № 708н от 23.08.2010 «Об утверждении правил лабораторной практики в Российской Федерации», этическим принципам, установленным Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (принятая в Страсбурге 18.03.1986 и подтвержденной в Страсбурге 15.06.2006). Эксперимент одобрен комитетом по этике Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*. 2016;387:1377–1396. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30054-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30054-X)
2. Balkau B., Valensi P., Eschwege E., Slama G. A review of the metabolic syndrome. *Diabetes & Metabolism*. 2007;33:405–413. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2007.08.001>
3. Boronat M., Saavedra P., Varillas V. F., Wagner A. M., López-Plascencia Y. [et al.]. Differences in traditional and emerging cardiovascular risk factors of subjects discordantly classified by metabolic syndrome definitions of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2009;19(6):417–422. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2008.07.010>
4. Stolarczyk E. Adipose tissue inflammation in obesity: a metabolic or immune response? *Curr. Opin. Pharmacol.* 2017;37:35–40. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2017.08.006>
5. Asghar A., Sheikh N. Role of immune cells in obesity induced low grade inflammation and insulin resistance. *Cell. Immunol.* 2017;315:18–26. <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2017.03.001>
6. Cao H. Obesity and obesity-induced disorders: from molecular mechanisms to promising therapeutic targets. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*. 2013;10(1–2):e1–e3. <https://doi.org/10.1016/j.ddmec.2013.06.001>
7. Fang H., Judd R. L. Adiponectin Regulation and Function. *Comprehensive Physiology*. 2018;8(3):1031–1063. <https://doi.org/10.1002/cphy.c170046>
8. Кучеренко А. С., Петренко В. И., Кубышкин А. В., Фомочкина И. И., Сорокина Л. Е. [и др.]. Изучение механизмов нейродегенеративных процессов при экспериментальном моделировании метаболического синдрома. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2019;14(1):211–216. [Kucherenko A. S., Petrenko V. I., Kubyshekin A. V., Fomochkina I. I., Sorokina L. E. [et al.]. Study of mechanisms of neurodegenerative processes in experimental modeling of metabolic syndrome. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus*. 2019;14(1):211–216. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14017>
9. Макарова М. Н., Макаров В. Г. Диет-индуцированные модели метаболических нарушений. Экспериментальный метаболический синдром. *Лабораторные животные для научных исследований*. 2018;(1):79–91. [Makarova M. N., Makarov V. G. Diet-induced models of metabolic disorders. Experimental metabolic syndrome. *Laboratornye zhivotnye dlya nauchnykh issledovaniy. – Laborat. Animals Sci.* 2018;(1):79–91. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29296/2618723x-2018-01-08>
10. Collins T. J. Image J for microscopy. *Biotechniques*. 2007;43(1):25–30. <https://doi.org/10.2144/000112517>
11. Stenkula K. G., Erlanson-Albertsson C. Adipose cell size: importance in health and disease. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2018;315(2):284–295. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00257.2017>
12. Yang J., Eliasson B., Smith U., Cushman S. W., Sherman A. S. The size of large adipose cells is a predictor of insulin resistance in first-degree relatives of type 2 diabetic patients. *Obesity*. 2012;20(5):932–938. <https://doi.org/10.1038/oby.2011.371>
13. Engin A. Adiponectin-Resistance in Obesity. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2017;960:415–441. https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_18

Сведения об авторах:

Кубышкин Анатолий Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и клинической патофизиологии; проректор по научной работе; тел.: 89780280111; e-mail: Kubyshkin_av@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1309-4005>

Шрамко Юлиана Ивановна, кандидат биологических наук, доцент кафедры; тел.: 89787529673; e-mail: julianashramko@rambler.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4946-7317>

Зяблицкая Евгения Юрьевна, доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник; тел.: 89787434810; e-mail: evgu79@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8216-4196>

Петренко Виталина Игоревна, лаборант-исследователь кафедры; тел.: 89780661792; e-mail: petrenko-vitalina@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9451-1757>

Ивашенко Николай Александрович, студент; тел.: 89785024805; e-mail: stomat_2019@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4960-9912>

Таримов Кирилл Олегович, студент; тел.: 89787521529; e-mail: kirito.k@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6246-3551>

Черноусова Инна Владимировна, кандидат технических наук, старший научный сотрудник; тел.: 89787068085; e-mail: cherninna1@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5374-7683>

Огай Юрий Алексеевич, кандидат технических наук, старший научный сотрудник; тел.: 83654274257; e-mail: enoant@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7619-0766>

© Коллектив авторов, 2020

УДК 615.038

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15134>

ISSN – 2073-8137

ВЛИЯНИЕ КОДИВАКА НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ РАН

Э. Р. Матвиенко¹, В. А. Батурин¹, Е. А. Шмелева², К. С. Эльбекьян¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Российская Федерация

² Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Г. Н. Габричевского, Российская Федерация

EFFECT OF KODIVAK ON THE DYNAMICS OF THE WOUNDING PROCESS IN EXPERIMENTAL MODELING OF INFECTED WOUNDS IN RATS

Matvienko E. R.¹, Baturin V. A.¹, Shmeleva E. A.², Elbekyan K. S.¹

¹ Stavropol State Medical University, Russian Federation

² G. N. Gabrichevsky Moscow Research Institute of Epidemiology and Microbiology, Russian Federation

На модели инфицированной раны у крыс выявлено уменьшение интенсивности воспаления в первые 4 дня с ускорением процессов пролиферации при предварительном введении Кодивака. В последующем с 4 по 9 сутки после моделирования раны у животных, получивших Кодивак, показатель относительной убыли площади ран был достоверно выше, чем в группе контроля.

Ключевые слова: Кодивак, регенерация, вакцина, заражение, рана

The model of an infected wound in rats showed a decrease in the intensity of inflammation in the first 4 days with an acceleration of proliferation processes with preliminary administration of Kodivak. In the subsequent period from 4 to 9 days after wound modeling in animals that received Kodivak, the relative loss of wound area was significantly higher than in the control group.

Keyword: Kodivak, regeneration, vaccine, infection, wound

Для цитирования: Матвиенко Э. Р., Батурин В. А., Шмелева Е. А., Эльбекьян К. С. ВЛИЯНИЕ КОДИВАКА НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ РАН. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15(4):567-569. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15134>

For citation: Matvienko E. R., Baturin V. A., Shmeleva E. A., Elbekyan K. S. EFFECT OF KODIVAK ON THE DYNAMICS OF THE WOUNDING PROCESS IN EXPERIMENTAL MODELING OF INFECTED WOUNDS IN RATS. *Medical News of North Caucasus*. 2020;15(4):567-569. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15134> (In Russ.)