

## ВОЗДЕЙСТВИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЛЕКТИНА И ПОВЫШЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА АДИПОЦИТЫ

© 2012 Е.Г. Пономарева<sup>1</sup>, О.А.Черкасова<sup>2</sup>, Г.В.Симоненко<sup>2</sup>,  
В.В.Тучин<sup>2</sup>, В. Е.Никитина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт биохимии и физиологии растений и микроорганизмов РАН, г. Саратов  
<sup>2</sup> Саратовский государственный университет им. Н.Г. Чернышевского

Поступила 03.08.2011

Изучено действие фукозоспецифичного лектина бактерий рода *Azospirillum* на клетки жировой ткани человека. Исследования проводились при температуре  $(43,5 \pm 0,5)^{\circ}\text{C}$ . В процессе исследования показана способность лектина ускорять процесс гибели клеток жировой ткани, как здоровых, так и больных сахарным диабетом пациентов, склонных к ожирению. Приведены результаты воздействия двух концентраций лектина на клетки жировой ткани (адипоциты) на структурные изменения клеток в процессе нагрева. Показано, что такое действие приводит к уменьшению размера адипоцитов и их последующей гибели по механизму апоптоза. Особое внимание уделено исследованию скорости гибели клеток. Обнаружены различия в характере гибели клеток при воздействии повышенной температуры, а также лектина и температуры.

**Ключевые слова:** температурный нагрев, лектин, жировая ткань, апоптоз.

Чрезмерное накопление жировых отложений в теле, которое можно определить как ожирение [1-4], было и остается достаточно серьезной проблемой для здоровья человека. При таких заболеваниях, как диабет, гипертония, коронарная патология, гиперлипидемия и подагра, ожирение связано как с перераспределением жировой ткани, так и с увеличением её абсолютного количества [5, 6]. Объем жировой ткани зависит от числа и размера адипоцитов. Причем риск нарушения обмена веществ возрастает с увеличением размера адипоцитов. В организме повышается уровень свободных жирных кислот, что приводит к нарушению структуры мембраны адипоцитов, в результате происходит не только увеличение размера клеток, но и активный рост ткани. При заполнении жиром всех существующих адипоцитов до критической отметки клетки-предшественники начинают делиться и далее заполняться вновь образующимся жиром.

Одним из самых простых способов влияния на жировую ткань является ее нагрев. Известно, что нагрев жировой ткани выше нормального физиологического значения ( $43^{\circ}\text{--}44^{\circ}\text{C}$ ) способствует деградации жировых клеток [7]. Однако механизмы деградации и эффективность процесса изучены недостаточно.

Хорошо известно, что гибель части клеток в организме является закономерным и необходимым явлением, и само существование многоклеточного организма подразумевает баланс жизни и смерти на уровне составляющих его клеточных популяций. Программированная гибель или апоптоз – это активная форма гибели клетки, являющаяся результатом реализации ее генетической программы или

ответом на внешние воздействия и проявляющаяся в уменьшении размера клетки, конденсации и фрагментации хроматина, уплотнении клеточной стенки и цитоплазматической мембраны без выхода содержимого клетки в окружающую среду [8]. Апоптоз универсально распространен в мире многоклеточных организмов: аналогичные ему проявления описаны у дрожжей, трипаносом и некоторых других одноклеточных. Ему подвержены все виды тканей. Однако в подавляющем большинстве работ, посвященном апоптозу, объектом изучения являются лимфоциты млекопитающих, прежде всего тимоциты: они легко подвергаются апоптозу, их удобно культивировать, и они хорошо изучены. Именно поэтому классическая схема апоптоза соответствует апоптозу, наблюдаемому в лимфоцитах. Однако процесс апоптоза в других тканях не всегда протекает по классической схеме и имеет свои особенности. Апоптоз, наблюдаемый в кардиомиоцитах [9] или клетках нервной ткани [10], отличается от классической картины апоптоза.

Ранее, основываясь на гипотезе, высказанной в работе [7], при исследовании влияния температуры на жировые клетки человека нами показано, что процесс, подобный апоптозу происходит в жировой ткани под воздействием температуры [11]. Возможно, что эффект температуры можно усилить или, наоборот, ослабить, используя лектин, как биологически активное вещество, способное определенным образом влиять на мембрану клетки и ее метаболизм.

В литературе встречается достаточно большое количество примеров влияния лектинов на клетки животных. Так, лектин бактерий *Pseudomonas aeruginosa* дестабилизирует мембрану, снижает осмотическую стойкость эритроцитов [12]. Показано, что лектин зародышей пшеницы (АЗП) связывается с инсулиновыми рецепторами на поверхности жировых клеток и оказывает такое же воздействие на ее метаболизм как инсулин: увеличивает скорость окисления глюкозы, ингибирует липолиз, стимулирует адреналином [13-16]. Таким же действием

Пономарева Елена Геннадьевна, к.б.н., с.н.с., e-mail: ponomareva@ibppm.sgu.ru; Никитина Валентина Евгеньевна, д.б.н., проф., e-mail: nikitina@ibppm.sgu.ru; Черкасова Ольга Алексеевна, к.ф.-м.н., e-mail: cherkasovaOA@yandex.ru; Симоненко Георгий Валентинович, к.ф.-м.н., e-mail: simonenko@optics.sgu.ru; Тучин Валерий Викторович, д.ф.-м.н., проф., e-mail: tuchin@sgu.ru

обладают лектин чечевицы и конканавалин А (Кон А). Оказалось, что Кон А, лектин с другой углеводсвязывающей специфичностью, имитирует действие инсулина, причем это свойство проявляется не только по отношению к жировым клеткам, но и в случае с клетками печени [17], и мышечных волокон [18]. Кон А к тому же обуславливает увеличение проницаемости мембраны для ионов натрия; лектин фасоли, наоборот, вызывает увеличение поглощения ионов калия клеткой [19]. Обнаружено изменение фагоцитарной активности макрофагов при действии лектина ЛП *Paenibacillus polymyxa* 1460 на клетки иммунной системы [20]. Лектин *Azospirillum brasilense* Sp7, выделенный из непатогенных бактерий, обладает митогенными свойствами [21], оказывает влияние на синтез лимфоцитами провоспалительных цитокинов [22].

Целью нашего исследования явилось изучение влияния бактериального лектина (биологически активного вещества) и температуры на состояние клеток жировой ткани человека в норме и при патологии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве объекта исследования использовали подкожный жир человека из области брюшной полости и ягодиц. Образцы отбирались у практически здорового человека, с нормальной массой тела, здорового человека склонного к ожирению (СКО) (по определению ИМТ – индекс массы тела) [23] и человека больного диабетом СКО в возрасте 32-35 лет. Всего в эксперименте использовали биологический материал, полученный от 28 человек: – от 12 здоровых; – 7 больных сахарным диабетом и 9 – склонных к ожирению. Изучение изменений структуры жировых клеток под действием температуры проводили в экспериментах *in vitro*.

Эксперименты проводились на гистологических препаратах клеток подкожной жировой ткани поверхностного слоя, который состоит из плотных пакетов жира, заключенных в хорошо организованную фиброзную оболочку.

Экспериментальная установка состояла из микроскопа (МФН-11 NXA1951), цифрового фотоаппарата (Nikon coolpix 995), подключенного к персональному компьютеру и термостолу, на который помещались образцы [24].

Исследования выполнялись на жировых клетках человека, полученных в процессе хирургического вмешательства. После извлечения методом аутопсии жировая ткань помещалась в физиологический раствор (0,9% водный раствор NaCl с pH 6,8) и промывалась, а затем замораживалась при температуре минус 10°C. С помощью микротомы делали тонкие срезы толщиной 100-200 мкм и размером 1 × 1 см, которые затем нагревались до комнатной температуры 20-25°C. Жировая ткань использовалась в течение первых 5 суток после изъятия. В результате экспериментального исследования и в соответствии с литературными данными было подобрано время хранения ткани [25]. Жизнеспособность изучаемых клеток фиксировали с помощью окраски 0,2%-ным раствором метиленового синего по методу [26, 27].

В растворе краски тонкий срез ткани выдерживался при комнатной температуре в течение 1-1½ часов. Следует подчеркнуть, что в тучных клетках соединительной ткани (адипоцитах), в спинном и головном мозге при прижизненной окраске не удается получить гранулярного отложения красителя [25]. Адипоциты окрашиваются диффузно, и обратимость паранекротических изменений проявляется при тщательном и длительном отмывании образца, благодаря его диффузии в окружающий раствор. При повторном окрашивании краситель также сначала окрашивает мембрану и только потом проникает в клетку. Повторяемость процесса свидетельствует о жизнеспособности клетки.

В работе был использован лектин бактерий штамма – *Azospirillum brasilense* Sp7. Штамм бактерий получен из Института микробиологии РАН (г. Москва). Культуры азоспириллы выращивали на жидкой синтетической среде для флокуляции, предложенной Sadasivan и Neuga при 37°C в течение 18 ч [28]. Выделение лектина с поверхности клеток проводили методом Eshdat [29]. Очистку лектина осуществляли с помощью гель-фильтрации на колонке с Sephadex G-75. В качестве элюентов использовали 0,1M CH<sub>3</sub>COOH (pH 4,8) и 0,05M фосфатный буфер (pH 7,0) с 0,85M NaCl. Гомогенность очищенных лектинов определяли с помощью электрофореза в 10% полиакриламидном геле с SDS. Белок определяли по методу Бредфорд [30]. Концентрация лектина составляла 10 и 35 мкг/мл.

Тонкие образцы ткани обрабатывали лектином и помещали во влажную воздушную среду на 30 мин. Затем образцы промывали фосфатно-солевым буфером (PBS).

Полученные образцы ткани с жизнеспособными клетками помещали на термостол, который фиксировался с помощью зажимов, на предметном столике микроскопа, и микроскопировали. В ходе наблюдений температура в образце поддерживалась постоянной в пределах физиологической гипертермии (43,5±0,5)°C [31]. Микроскопическое исследование проводилось на 100 клетках в 15 экспериментах.

Основными параметрами, по которым судили о состоянии жировых клеток, были выбраны линейные размеры клеток (большой и малый) и площадь. Данный выбор обусловлен наглядностью и простотой способа наблюдения за изменениями, происходящими с клетками во время воздействия на них внешних факторов. Изображения, полученные с помощью цифровой камеры, переносились на персональный компьютер. Программное обеспечение для поддержки работы фотокамеры включало программу Capture Fly Video'98 для управления камерой в среде Windows 98 или Windows 2000. Запись файлов изображений на диск осуществлялась в формате AVI (Windows Media). Затем полученные файлы переводились в один из следующих форматов: BMP, JPEG.

Во время нагрева образца, фотографии делались через определённые промежутки времени – 2-4 минуты. Наблюдения велись непрерывно за одними и теми же клетками. С помощью программ для обра-

ботки растровых изображений Microsoft Photo Editor, Adobe Photoshop из пакета Microsoft Office 2000 и Origin из пакета Origin Lab вычислялись значения размеров выбранной клетки в пикселях по всем элементам изображения. Необходимо отметить, что измерения размеров клетки проводились с погрешностью разрешения монитора (3,7 точек/мм). Калибровка результатов измерений геометрических характеристик образцов осуществлялась по стандартной методике с использованием объекта – микрометра проходящего света (ОМ-П).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении воздействия температуры на динамику гибели адипоцитов практически здоровых людей и людей склонных к ожирению, было установлено, что время гибели клеток жировой ткани людей склонных к ожирению увеличивается вдвое по сравнению с клетками практически здоровых людей, погибающих в течение 60-70 мин [11, 32]. Воздействие лектина на жировую ткань предполагало его влияние на время разрушения адипоцитов. Сравнение результатов действия температуры, а также температуры и лектина на клетки жировой ткани здорового человека склонного к ожирению и человека, больного диабетом и склонного к ожирению, выявило, различия во времени гибели клеток.

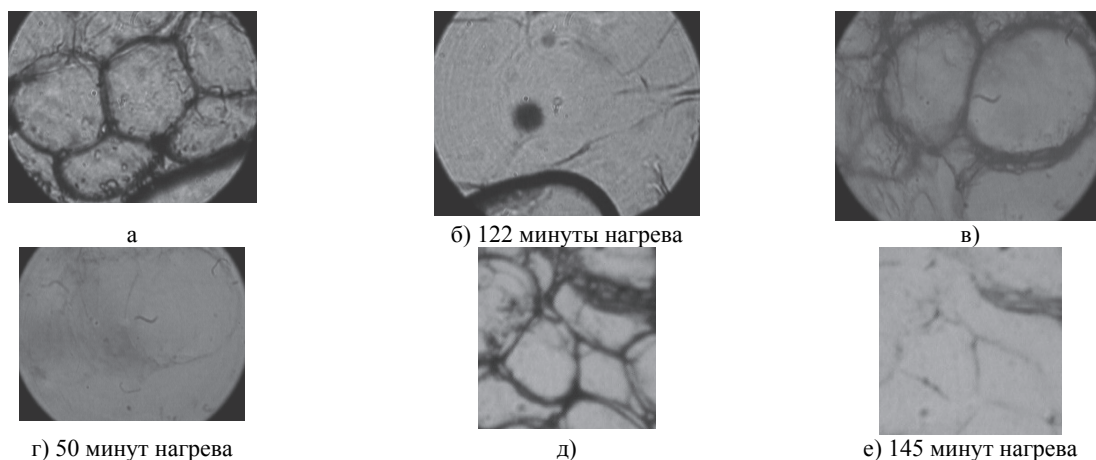
Гибель клеток, наблюдаемая при микроскопическом исследовании (рис. 1), определялась по отсутствию светящегося ободка клеточной стенки. Это связано с дифракцией и многократным внутренним отражением между границами двух прилегающих и отличающихся по преломлению сред жировой капли и межклеточной жидкости. При нарушении равенства показателей преломления клетки и среды видимость клеточной стенки ухудшается и полностью исчезает, когда показатели преломления среды и клеточной стенки становятся равными. Из этого можно предположить, что клетка распалась (погибла) и ее содержание перемешалось с межклеточной жидкостью, уравнивая тем самым показатели пре-

ломления. Окрашивание образца по окончании эксперимента витальным красителем не выявило никаких клеточных структур. Все вышеперечисленные эффекты наблюдались в последние 10-20 минут эксперимента.

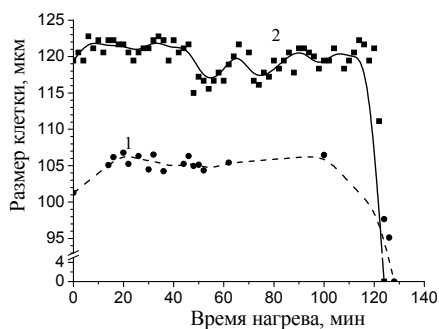
На рис. 2 и 3 представлены измеренные и рассчитанные геометрические характеристики адипоцитов людей больных диабетом и склонных к ожирению и людей здоровых, склонных к ожирению, обработанных лектином различной концентрации и подвергнутые нагреву. Время инкубации в растворе лектина составляло 30 мин. В эксперименте использовали две концентрации лектина – 10 и 35 мкг/мл. Контролем служили клетки жировой ткани, подвергнутые действию температуры и клетки, подвергнутые только действию лектина. Гистологические срезы жировой ткани при воздействии температуры и лектина представлены на фотографиях (рис. 1). Исследования показали, что под действием температуры гибель жировых клеток здоровых людей склонных к ожирению происходила за 120-130 мин (рис. 2а). Время гибели жировых клеток предварительно обработанных лектином и затем подвергнутых действию температуры составляло 45-60 мин (рис. 2б).

Клетки жировой ткани человека больного диабетом склонного к ожирению под действием температуры гибли в течение 200-240 мин. (рис. 3). Однако совместное воздействие лектина и температуры на адипоциты уменьшало срок существования клеток до 140 мин. и 155 мин. при концентрации лектина 35 мкг/мл и 10 мкг/мл, соответственно (рис. 3).

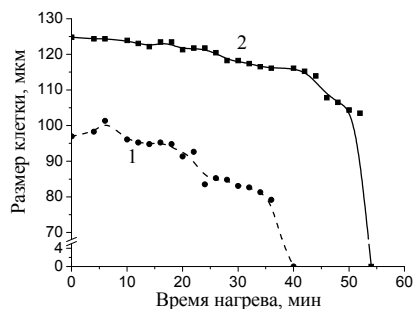
Связывание лектинов с мембраной вызывает целый ряд изменений в молекулярной организации мембраны и ее функции. Воздействие лектина может вызвать повышение проницаемости мембраны для ионов  $K^+$  и  $Ca^{2+}$ ; увеличение текучести мембраны и усиление фосфорилирования мембранных белков [12]. Возможно, изменение данных физических характеристик клеточной мембраны и обуславливает различие действия лектина и температуры, и только температуры на адипоциты.



**Рис. 1.** Гистологические срезы жировой ткани людей СКО при воздействии температуры и лектина: а, в, д – до нагрева; б, г, е – после нагрева в течение 122, 50 и 145 мин., соответственно; а, б – здорового человека СКО под воздействием температуры; в, г – здорового человека СКО под воздействием температуры и лектина; д, е – больного диабетом СКО под воздействием температуры и лектина



а)



б)

**Рис. 2.** Временная зависимость размера жировых клеток здоровых людей СКО в возрасте 32 и 34 лет при температурном воздействии без лектина (а) и с лектином, в концентрациях 10 и 35 мкг/мл (б). Биопсия бралась у двух пациентов СКО из брюшной области: а) кривая 1 –  $M \pm m = 101,27 \pm 0,98$ ; кривая 2 –  $M \pm m = 119,44 \pm 1,11$ ; б) кривая 1 – усреднение по 32 клеткам, конц. лектина 35 мкг/мл; кривая 2 – усреднение по 47 клеткам, конц. лектина 10 мкг/мл ( $0,02 < P < 0,05$ )

Сравнение результатов совместного воздействия лектина (10 мкг/мл) и температуры на жировую ткань здорового человека, склонного к ожирению и человека, больного сахарным диабетом склонного к ожирению, показало различие во времени гибели клеток в 100 мин. (Рис. 2б, 3).

При увеличении концентрации лектина с 10 до 35 мкг/мл разрушение жировых клеток происходило быстрее на 15-20 минут. Необходимо отметить, что разница во времени гибели клеток разных размеров, но при воздействии одной и той же концентрации лектина, составляет, примерно, 2-4 мин. В условиях комнатной температуры 20-25°C лектин не оказывал влияния на морфологию контрольного образца жировой ткани.

Воздействие лектина и температуры на жировые клетки сравнивали с действием на них только температуры. Одновременно было изучено действие на адипоциты нейтрального белка – бычьего сывороточного альбумина (BSA) в концентрации 10, 35 и 70 мкг/мл. Как показали исследования, BSA в данных концентрациях не оказывал никакого влияния на процесс гибели клеток, как при комнатной, так и при повышенной температуре.

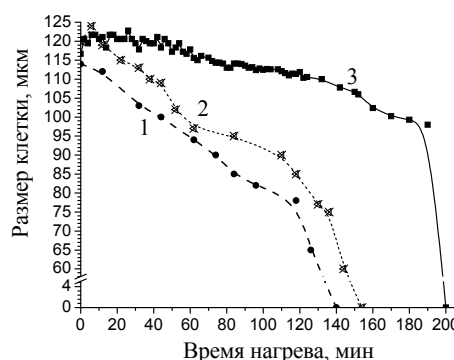
Предварительная обработка жировой ткани бактериальным лектином усиливала действие темпера-

туры на клетки жировой ткани как здорового человека склонного к ожирению, так и человека больного сахарным диабетом склонного к ожирению. Обнаружены различия во времени гибели адипоцитов при воздействии температуры и в присутствии лектина в зависимости от физиологического состояния ткани.

Установлено, что клетки жировой ткани, подвергнутые нагреву и предварительной обработке лектином, по сравнению с контрольными образцами ткани, не подвергавшимися нагреву, обработанными только лектином или BSA заметно уменьшаются в размере, а затем и погибают.

Таким образом, показано, что воздействие лектина на мембрану клетки в совокупности с повышенной температурой активирует механизм клеточной гибели. Величина скорости развития наблюдаемого процесса в клетке, уменьшение размеров клетки, отсутствие нарушения целостности мембраны (до определенного момента) дают основание предположить, что мы наблюдали в жировой ткани процесс подобный процессу апоптоза.

Проведенные исследования позволяют оптимизировать термохимические методы редукции подкожной жировой клетчатки, а также, возможно, могут быть использованы, в диагностике заболевания инсулинозависимым сахарным диабетом и выявлении предрасположенности к нему



**Рис. 3.** Временная зависимость размера жировых клеток человека СКО больного сахарным диабетом в возрасте 35 лет при температурном воздействии с лектином, в концентрации 10 и 35 мкг/мл, и без него. Биопсия бралась у пациента СКО больного сахарным диабетом из области ягодиц: кривая 1 – усреднение по 40 клеткам, конц. лектина 35 мкг/мл ( $0,02 < p < 0,05$ ); кривая 2 – усреднение по 58 клеткам, конц. лектина 10 мкг/мл ( $0,02 < p < 0,05$ ); кривая 3 – без воздействия лектина, только нагрев,  $M \pm m = 116,67 \pm 1,12$  ( $0,02 < P < 0,05$ )

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шурыгин Д.Я., Вядицкий П.О., Сидоров К.А. Ожирение. Л.: Медицина, 1975. 263 с.
2. Yanovsky S., Yanovsky J. Obesity // N. Engl. Med. 2002. Vol. 346. № 8. P. 59-602.
3. Татонь Ян. Ожирение: патофизиология, диагностика, лечение. Варшава: Польское Мед. Изд., 1981. 363 с.
4. Leiter L.A. Obesity: overview of pathogenesis and treatment // Can. J. Physiol. Pharmacol. 1985. Vol. 64. № 6. P. 814-817.
5. Matarasso A., Kim R.W., Kral J.G. The impact of liposuction on body fat // Plast. Reconstr. Surg. 1998. Vol. 102. № 5. P. 1686-1689.

6. Гнедов Д.А. Жировой компонент массы тела у мужчин, больных ишемической болезнью сердца, и его клиническое значение // Кардиология. 1999. № 1. С. 60-64.
7. Prins J.B., Walker N.I., Winterford C.M. and Cameron D.P. Apoptosis of human adipocytes in vitro // Biochem. Biophys. Res. Commun. 1994. Vol. 201. № 2. P. 500-507.
8. Фильченко А.А., Стойка Р.С. Апоптоз и рак. К.: Морион. 1999. 184 с.
9. Рыбакова М.Г., Гудкова А.Я. Апоптоз и заболевания сердца // Цитология. 2004. Т. 46. № 5. С. 389-394.
10. Leist M. & Jäättelä Four deaths and a funeral: from caspases no alternative mechanisms // Nature. 2001. Vol. 2. P.2-10.
11. Черкасова О.А. Исследование in vitro жировой ткани при внешних воздействиях // Вестник РГМУ. 2004. № 3 (34). С. 192.
12. Луцки М.Д., Панасюк Е.Н., Луцкий А.Д. Лектины. Львов: Виша школа. 1981. 152 с.
13. Cuatrecasas P. and Tell G.P.E. Insulin-like activity of Concanavalin A and wheat germ agglutinin – direct interactions with insulin receptors // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1973. Vol. 70. № 2. P. 485-489.
14. Czech M.P., Lynn W.S. Stimulation of glucose metabolism by lectins in isolated white fat cells // Biochem. Biophys. Acta. 1973. Vol. 297. P. 368-377.
15. Hedo J.A., Harrison L.C., Roth J. Binding of insulin receptors to lectin: evidens for common carbohydrate determinants on several membrane receptors // Biochemistry. 1981. Vol. 20. P. 3385-3393.
16. Katzen H.M., Vicario P.P., Mumford R.A., Green B.G. Evidence that the insulin-like activities of concanavalin A and insulin are mediated by a common insulin receptor linked effector system // Biochemistry. 1981. Vol. 20. P. 5800-5809.
17. Ng T.B., Li W.W., Yeung H.W. Effect of lectins with various carbohydrate binding specificities on lipid metabolism in isolated rat and hamster adipocytes // Int. J. Biochem. 1989. Vol. 21. № 2. P. 149-155.
18. Васянин С.И., Гамалей И.А., Трошин А.С. Взаимодействие с поверхностью мышечного волокна и стимуляция транспорта D-ксилозы // Доклады Академии наук СССР. 1982. Т. 262. №2. С. 466-468.
19. Хоматовский О.А., Луцкий М.Д., Передерей О.Ф. Электронная гистохимия рецепторов клеточных мембран. Киев: Наукова думка. 1986. 166 с.
20. Горельникова Е.А., Тихомирова Е.И., Кочергина О.В., Рудик Д.В., Мухачева Е.В. Синтез провоспалительных цитокинов макрофагами мышей при действии лектина ЛПН Paenibacillus polymyxa // Сб. науч. работ «Актуальные проблемы медицины и биологии». Выпуск № 2. Томск: СГМУ. 2003. С. 106 - 107.
21. Никитина В.Е., Богомолова Н.В., Пономарева Е.Г., Соколов О.И. Влияние лектина азоспирилл на способность семян к прорастанию // Известия АН. Серия биологическая. 2004. № 3. С. 1-5.
22. Никитина В.Е., Бугаева И.О., Пономарева Е.Г., Тихомирова Е.И., Богомолова Н.В. Влияние лектина Azospirillum brasilense на кинетику клеточных популяций мезентариальных лимфатических узлов и динамику цитокинового статуса экспериментальных животных // ЖМЭИ. 2002. № 1. С. 37-42.
23. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром. М.: Реафарм, 2004. 141с.
24. Черкасова О.А., Симоненко Г.В., Тучин В.В. Исследование жировой ткани при температурном воздействии // Проблемы оптической физики. Саратов: СГУ, 2003. С. 32-38.
25. Граменицкий Е.М. Прижизненная окраска клеток и тканей в норме и патологии. Л.: Изд-во мед. лит. 1963. С. 112-115.
26. Александров В.Я. Методика прижизненной окраски основными красителями тканей и органов млекопитающих // Тр. АМН СССР. 1949. № 3. С. 10-15.
27. Фихман Б.А. Микробиологическая рефрактометрия. М.: Медицина, 1967. 280 с.
28. Sadasivan L., Neyra C.A. Flocculation in Azospirillum brasilense and Azospirillum lipoferum: exopolysaccharides and cyst formation // J. Bacteriol. 1985. Vol. 163. P.716-723.
29. Eshdat Y, Ofek I, Yachow-Yan Y, Sharon N, Mirelman D. Isolation of a mannose-specific lectin from Escherichia coli and its role in the adherence of the bacteria to epithelial cells // Biochem. Biophys. Res. Commun. 1978. Vol. 85. P. 1551-1559.
30. Bradford M.M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding // Anal. Biochem. 1976. Vol. 72. № 1. P. 248-254.
31. Баллюзек Ф.В., Баллюзек М. Ф., Виленский В.И., Горелов С.И., Жигалов С.А., Иванов А. А., Кузьмин С.Н., Определяков Г. А. Управляемая гипертермия. С-Пб.: Невский Диалект, 2001. 124 с.
32. Simonenko G.V., Cherkasova O.A., Denisova T.O., Tuchin V.V. Thermal action on the lipocells // Proc. SPIE. 2003. Vol. 5068. P. 458-461.

## LECTIN OF BACTERIA AND TEMPERATURE EFFECTS ON ADIPOCYTES

© 2012 E.G. Ponomareva<sup>1</sup>, O.A. Cherkasova<sup>2</sup>, G.V. Simonenko<sup>2</sup>,  
V.V. Tuchin<sup>2</sup>, V.E. Nikitina<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institute of Biochemistry and Physiology of Plants and Microorganisms, Russian Academy of Sciences

<sup>2</sup> Saratov State University named after N.G. Chernyshevsky

The effect of a fucosaspesific lectin from bacteria of the genus *Azospirillum* on the cells of human fatty tissue was investigated. The study was carried out at a temperature of  $(43.5 \pm 0.5)^{\circ}\text{C}$ . During the work, it was shown that the lectin can accelerate the process of fatty tissue cell death not only in healthy people but also in patients with diabetes mellitus who are likely to develop adiposity. Results are given for the action various lectin concentrations on adipocytes upon heating: the temporal of changes in cell structure. The reduction in cell size and the death of adipocytes on the mechanism of an apoptosis were shown. Special attention was given to the rate of cell death. Distinctions in the character of cell death were found under the action of the lectin and temperature, and of temperature alone.

**Key words:** lectin, fatty tissue, temperature heating, apoptosis