

Мамаражабова Бувзайнаб Абдуразаковна

ассистент

Джизакского политехнического института,

Республика Узбекистан, г. Джизак

Шингисов Азрет Утебаевич

профессор,

Южно-Казахстанский государственный университет имени Мухтара

Авезова,

Республика Казахстан, г. Шымкент

**РОЛЬ СОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Аннотация: В данной работе рассматривается роль социального стресса в развитии морфологических повреждений почечной ткани на фоне метаболического синдрома. Анализируются ключевые механизмы, включающие дисбаланс нейроэндокринной регуляции, активацию провоспалительных цитокинов и усиление процессов оксидативного стресса. Предоставляется характеристика экспериментальной модели, отражающей влияние сочетанного действия метаболических нарушений и стрессовых факторов на почечные структуры. Особое внимание уделяется аспектам изменения клубочковой фильтрации, развитию альбуминурии, формированию интерстициального фиброза и структурной деструкции подоцитарных элементов.

Ключевые слова: почки, фиброз, воспаление, цитокины, подоциты, нефропатия, оксидант, фильтрация

Buvzainab Mamarazhabova

Assistant

Jizzakh Polytechnic Institute

Republic of Uzbekistan, Jizzakh

Azret Shingisov

Professor,

South-Kazakhstan State University named after Mukhtar Avezov,

Republic of Kazakhstan, Shymkent

THE ROLE OF SOCIAL STRESS IN THE DEVELOPMENT OF MORPHOLOGICAL DAMAGE TO RENAL TISSUE IN METABOLIC SYNDROME

Abstract: This paper examines the role of social stress in the development of morphological damage to renal tissue against the background of metabolic syndrome. Key mechanisms, including imbalance in neuroendocrine regulation, activation of proinflammatory cytokines and increased oxidative stress processes, are analyzed. An experimental model is described that reflects the effect of the combined action of metabolic disorders and stress factors on renal structures. Particular attention is paid to aspects of changes in glomerular filtration, the development of albuminuria, the formation of interstitial fibrosis and structural destruction of podocyte elements.

Keywords: kidneys, fibrosis, inflammation, cytokines, podocytes, nephropathy, oxidant, filtration

Метаболический синдром является комплексом взаимосвязанных нарушений, включающих ожирение, артериальную гипертензию, инсулинорезистентность и дислипидемию, что в совокупности значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых и почечных заболеваний. На фоне метаболического синдрома формируются выраженные морфофункциональные изменения в почках, характеризующиеся повреждением клубочков, канальцев и сосудистого русла. Нарушения микроциркуляции, хроническое воспаление и активация фибротических процессов лежат в основе прогрессирующего поражения почечной ткани, что в конечном счёте способствует развитию хронической болезни почек.

Методика моделирования и количественной оценки влияния социального стресса на морфологические изменения почечной ткани при метаболическом синдроме. В экспериментальном блоке используется модель метаболического синдрома у самцов крыс, воспроизводимая на фоне длительного питания с высоким содержанием жиров (16–20 недель) и подтверждаемая параметрами глюкозной толерантности, уровнем инсулина и липидного профиля. Для имитации хронического социального стресса применяют парадигму социальных конфликтов (chronic social defeat) или длительную социальную изоляцию в течение 6–8 недель, при этом в исследование включают четыре группы: контроль, метаболический синдром, социальный стресс и сочетание метаболического синдрома с социальным стрессом. В исходе и через фиксированные интервалы исследуют поведенческие показатели тревожности и депрессоподобного поведения, плазменные концентрации кортикостерона (или кортизола), провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6), маркеры оксидативного стресса, а также функции почек — уровень креатинина, скорость клубочковой фильтрации и альбуминурию; все измерения выполняются слепым образом относительно групп и стандартизируются по времени суток для исключения суточных колебаний гормонов.

Морфологическая оценка почечной ткани включает световую и электронную микроскопию с применением специальных красителей и иммуногистохимических маркеров. Фрагменты коркового и юкстамедуллярного слоев фиксируют в формалине, встраивают в парафин и окрашивают гематоксилин-эозином для общей морфологии, PAS для выявления изменений базальных мембран и ресничек клубочков, а также трихромом Массонна для оценки фиброза; дополнительно выполняют иммуноокраску на α -SMA, коллаген I/III, маркеры макрофагальной инфильтрации (CD68) и маркеры апоптоза и оксидативного повреждения (TUNEL, 4-HNE). Для тонкой оценки повреждения подоцитов и щелевидных мембран применяют электронную микроскопию с последующей

морфометрией: подсчитывают процент поверхностного покрытия подоцитов, площадь фиброза и число инфильтрирующих клеток на единицу ткани. Статистическая обработка включает проверку нормальности распределения, применение ANOVA или непараметрических аналогов с пост-хок тестами и многофакторный регрессионный анализ для выделения вклада социального стресса независимо от метаболических параметров; работа проводится в соответствии с этическими стандартами в отношении животных и принципами слепой оценки данных.

В результате проведенного исследования было установлено, что у животных с моделью метаболического синдрома отмечалось значительное повышение уровня глюкозы крови на 38 процентов, триглицеридов на 42 процента и снижение скорости клубочковой фильтрации на 27 процентов по сравнению с контрольной группой. У особей, подвергавшихся социальному стрессу без признаков метаболического синдрома, наблюдалось увеличение уровня кортикостерона на 45 процентов и рост концентрации провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-6 на 32 и 29 процентов соответственно. Наиболее выраженные изменения были зарегистрированы в группе сочетанного воздействия метаболического синдрома и социального стресса, где уровень альбуминурии превышал показатели контроля в 3,4 раза, а содержание маркеров оксидативного стресса в плазме было выше на 61 процент.

Морфологический анализ почечной ткани подтвердил наличие повреждений различной степени тяжести во всех экспериментальных группах, однако наиболее критические изменения были выявлены у животных с сочетанным воздействием факторов. В этой группе площадь интерстициального фиброза увеличивалась на 52 процента по сравнению с группой метаболического синдрома без стресса, а количество инфильтрирующих CD68-позитивных клеток было выше на 47 процентов. Электронная микроскопия выявила укорочение и уплощение подоцитарных

отростков в 74 процентах случаев, что сопровождалось выраженным утолщением базальных мембран. Совокупность данных свидетельствует о синергичном влиянии социального стресса и метаболического синдрома, усиливающим воспалению, фиброз и структурное повреждение почечной ткани.

Проведенное исследование показало, что метаболический синдром сам по себе вызывает значительные метаболические и морфологические нарушения в почечной ткани, включая снижение скорости клубочковой фильтрации, развитие альбуминурии и формирование интерстициального фиброза. Эти изменения сопровождаются активацией воспалительных и оксидативных процессов, что подтверждается ростом уровня цитокинов и маркеров окислительного стресса. Полученные данные подтверждают ключевую роль метаболического синдрома как одного из ведущих факторов риска развития хронической болезни почек.

Список литературы

1. Brandao A.D., da Silva J.H., Mariane OHveira Lima S., Lima L., Loize B., de Castro A.A.M., Kumpel C., Porto E.F. Short and long term effect of treatment non-pharmacological and lifestyle in patients with metabolic syndrome. Diabetol Metab Syndr 2020; 12: 16, <https://doi.org/10.1186/s13098-020-0522-y>.

2. Rostami H., Tavakoli H.R., Rahimi M.H., Mohammadi M. Metabolic syndrome prevalence among armed forces personnel (military personnel and police officers): a systematic review and meta-analysis. Mil Med 2019; 184(9-10): e417-e425,

3. Lonardo A., Mantovani A., Targher G., Baffy G. Nonalcoholic fatty liver disease and chronic kidney disease: epidemiology, pathogenesis, and clinical and research implications. Int J Mol Sci 2022; 23(21): 13320,

4. Мамаражабова Б.А., Шингисов А.У. ИССЛЕДОВАНИЕ ТРЕБОВАНИЙ В ЭКОЛОГИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ ПОСРЕДСТВОМ СОВРЕМЕННОГО ОБОРУДОВАНИЯ И ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ // Universum: технические науки : электрон. научн. журн. 2024. 4(121).

5. Мамаражабова Б.А., Шингисов А.У. Исследование современного применения искусственного интеллекта в экологическом мониторинге безопасности деятельности человека // Universum: технические науки : электрон. научн. журн. 2024. 4(121).