

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

**СОЦИАЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК МОДИФИКАТОР
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК ПОЧКИ ПРИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Аннотация: В данной работе рассматривается влияние социального стресса на морфофункциональное состояние клеток почек при метаболическом синдроме. Анализируются изменения метаболических показателей, включая массу тела, уровень гликемии и артериальное давление, а также функциональные параметры почек, такие как клиренс креатинина и уровень альбуминурии. Представлены аспекты взаимодействия нейроэндокринных и метаболических факторов, выявляющие значительное усиление патологических процессов под воздействием хронического психоэмоционального напряжения.

Ключевые слова: Метаболизм, стресс, почка, морфология, функция, апоптоз, фиброз, подоцит, гликемия, гипертензия

Buvzainab Mamarazhabova

Assistant

Jizzakh Polytechnic Institute

Republic of Uzbekistan, Jizzakh

Azret Shingisov

Professor,

South-Kazakhstan State University named after Mukhtar Avezov,

SOCIAL STRESS AS A MODIFIER OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF KIDNEY CELLS IN METABOLIC SYNDROME

Abstract: This paper examines the impact of social stress on the morphofunctional state of kidney cells in metabolic syndrome. Changes in metabolic parameters, including body weight, glycemia level and blood pressure, as well as functional parameters of the kidneys, such as creatinine clearance and albuminuria level, are analyzed. Aspects of the interaction of neuroendocrine and metabolic factors are presented, revealing a significant increase in pathological processes under the influence of chronic psychoemotional stress.

Keywords: Metabolism, stress, kidney, morphology, function, apoptosis, fibrosis, podocyte, glycemia, hypertension

Метаболический синдром представляет собой полиэтиологический комплекс нарушений, включающий ожирение, инсулинорезистентность, артериальную гипертензию и дислипидемию, которые в совокупности формируют высокий риск развития хронических заболеваний. При этом особое внимание уделяется состоянию почек, так как именно этот орган является ключевым звеном в регуляции водно-электролитного баланса, артериального давления и процессов детоксикации. Морфофункциональные изменения в почечной ткани при метаболическом синдроме могут включать гипертрофию клубочков, склероз сосудов, повреждение эпителия канальцев, что ведет к постепенному снижению фильтрационной способности.

Методика комплексной оценки влияния социального стресса на морфофункциональное состояние клеток почки при метаболическом синдроме. Исследование выполняется на взрослых самцах лабораторных крыс линии Wistar с рандомизацией в четыре группы: интактный контроль, метаболический синдром, социальный стресс, сочетание метаболического синдрома и социального стресса. Метаболический синдром индуцируется

высококалорийным рационом с повышенным содержанием жиров и фруктозы в течение двенадцати недель; модель социального стресса реализуется через хроническую социальную фрустрацию по типу ежедневной смены партнеров с периодами вынужденного сосуществования и доминирования в течение сорока пяти минут, пять раз в неделю, шесть недель подряд, начиная с шестой недели диеты. Физиологический мониторинг включает оценку массы тела, индекса висцерального ожирения, гликемии натощак, теста толерантности к глюкозе, артериального давления методом непрямой тонометрии, уровня кортикостерона в плазме как интегрального маркера активации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси. Функция почек оценивается по клиренсу креатинина, уровню альбуминурии и соотношению альбумин креатинин в моче, а также по концентрации NGAL и KIM-1 как ранних биомаркеров тубулярного повреждения.

Морфологический блок включает световую и электронно-микроскопическую оценку коркового вещества почек с количественной морфометрией клубочков и канальцев, анализом толщины базальных мембран и площади мезангиального матрикса. Иммуногистохимически определяются маркеры подоцитов и клубочковой фильтрации нефрин и подоцина, фиброгенез α -SMA и TGF- β 1, протеин токсического стресса 4-гидроксиноненаль, а также ядерная локализация Nrf2 как индикатор антиоксидантного ответа; уровень апоптоза оценивается методом TUNEL. В тканевых гомогенатах определяются активность супероксиддисмутазы и каталазы, содержание восстановленного глутатиона, концентрация малонового диальдегида и нитротирозина; микроциркуляция оценивается по экспрессии eNOS и количеству перитубулярных капилляров CD31. Статистическая обработка выполняется с использованием многофакторного дисперсионного анализа для выявления основных эффектов диеты и стресса и их взаимодействия, дополненного пост-хок сравнениями с поправкой на множественные проверки; для поиска медиаторов применяется регрессионное моделирование с включением

кортикостерона и показателей оксидативного стресса. Этические аспекты соблюдаются согласно национальным руководствам по работе с лабораторными животными и протоколам локального этического комитета.

В результате проведенного исследования установлено, что у животных с метаболическим синдромом наблюдалось повышение массы тела в среднем на 42 процента по сравнению с интактным контролем, уровень гликемии натощак увеличился на 38 процентов, а артериальное давление – на 29 процентов. При сочетании метаболического синдрома и социального стресса данные показатели имели еще более выраженный характер: масса тела превышала контроль на 55 процентов, гликемия – на 52 процента, а артериальное давление – на 44 процента. Концентрация кортикостерона в плазме у животных с изолированным стрессом возросла на 61 процент, а при сочетанной модели на 87 процентов, что подтверждает активацию гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Нарушение функции почек проявилось увеличением уровня альбуминурии на 48 процентов при метаболическом синдроме и на 73 процента при сочетании с социальным стрессом, а также снижением клиренса креатинина на 26 и 39 процентов соответственно.

Морфологический анализ выявил гипертрофию клубочков и расширение мезангиального матрикса в группе метаболического синдрома, при этом площадь мезангиального матрикса была увеличена на 34 процента по сравнению с контролем. У животных, подвергавшихся дополнительному социальному стрессу, этот показатель увеличивался уже на 58 процентов, а толщина базальной мембраны клубочков возрастала на 41 процент. Иммуногистохимический анализ продемонстрировал снижение экспрессии нефрина и подоцина на 27 процентов в группе метаболического синдрома и на 46 процентов при сочетании с социальным стрессом, что указывает на повреждение подоцитов. Одновременно отмечалось повышение экспрессии TGF- β 1 и α -SMA более чем на 60 процентов при комбинированном воздействии, что свидетельствует о начале процессов фиброзирования. Уровень

апоптоза клеток канальцев, оцененный методом TUNEL, увеличивался в 2,3 раза при метаболическом синдроме и в 3,7 раза при сочетании с социальным стрессом. Полученные результаты подтверждают, что социальный стресс существенно усиливает морфофункциональные нарушения почек при метаболическом синдроме.

Полученные результаты убедительно показывают, что социальный стресс является мощным модификатором патологических процессов в почечной ткани при метаболическом синдроме. Усиление метаболических нарушений, активация стресс-реализующих систем и нарастание структурных повреждений почек подтверждают необходимость учета психосоциальных факторов в профилактике и терапии метаболического синдрома.

Список литературы

1. Fahed G., Aoun L., Bou Zerdan M., et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. Int J Mol Sci. 2022 Jan 12;23(2):786.

2. 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).

3. 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).