

Содержание же S-нитрозитионов (вазодилатор) в опытных группах наоборот снижается: в 1 группе — $0,26 \pm 0,03$ мкмоль/л, во 2 — $0,14 \pm 0,01$ мкмоль/л (в контроле — $0,45 \pm 0,02$ мкмоль/л). Наибольшие изменения также определены во 2 группе — снижение в 1,9 раза ($p < 0,05$). Однако соотношение эндотелин/S-NO увеличено в 1 и во 2 группах по сравнению с контрольной, что говорит о дисфункции эндотелия независимо от времени воздействия высокодисперсного аэрозоля. Кроме того, выявлено повышение уровня гомоцистеина по сравнению с контролем ($7,9$ мкмоль/л): 1 группа — $10,8$, 2 группа — $13,1$ мкмоль/л.

Выводы: ЭС вызывают дисфункцию эндотелия, нарушают тонус сосудов в связи с изменением содержания вазоконстрикторных и вазодилаторных соединений, а также гомоцистеина в сыворотке крови. Вследствие этого развиваются ИБС, атеросклероз и cerebrovascularные заболевания. Наиболее выражены изменения в эндотелии при длительном воздействии высокодисперсного аэрозоля ЭС. Эндотелин, действуя паракринным способом, активирует рецепторы на гладкомышечных клетках и вызывает сосудистый спазм[1]. Повышение уровня гомоцистеина связано с тем, что никотин вызывает дефицит витамина B6, участвующего в превращении гомоцистеина в цистотинин[2]. Это приводит к повреждению стенки сосудов и формированию кровяных сгустков.

Литература

1. Дремина Н.Н., Шурыгин М.Г., Шурыгина И.А. «Эндотелины в норме и патологии» // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 10 (часть 2) С. 210–214.
2. Е. В. Фелелова, С.В. Измествев, П.П. Терешков, А.А. Дутов, А.В. Мартынова, Н.Н. Цыбилов «Содержание цитокинов, циркулирующих эндотелиоцитов и аутоантител к альбумину, модифицированному гомоцистеином, у никотинзависимых лиц» // Дальневосточный медицинский журнал. 2014. С. 22–24.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОДИСПЕРСНОГО АЭРОЗОЛЯ ЭЛЕКТРОННЫХ СИГАРЕТ НА ПОКАЗАТЕЛИ МОРФОМЕТРИИ РЕТИКУЛОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ САМОК БЕЛЫХ КРЫС

Нагимова Э.М., Бадамшин Э.Р., Кузнецов К.О., Ахмадеева Д.Р., Ансаямов И.Р.

Научный руководитель: д. м. н., профессор Еникеев Д.А.
Кафедра патологической физиологии
Башкирский государственный медицинский университет

Актуальность исследования: всё более распространяются альтернативные методы употребления никотина, к которым относятся электронные сигареты (ЭС). Производители убеждают в полной безопасности, но подтверждающих научных исследований нет. Проблемой является то, что ЭС начинают употреблять некурящие, в т. ч. подростки.

Цель исследования: изучение влияния высокодисперсного аэрозоля электронных сигарет на показатели морфометрии ретикулоцитов периферической крови в эксперименте.

Материалы и методы: 3 группы самок крыс (по 10 особей): 1–20 минут, 2–60 мин., 3 — контроль. Ежедневно нагнетали аэрозоль ЭС. Эксперимент — 21 дней. Регистрация морфометрии ретикулоцитов — в исходном состоянии, через 3, 7, 12, 24 ч. действия ЭС и на 1–5 сут. Достоверность в M. Excel «Статистика» (по t- критерию).

Результаты: в контроле: средний диаметр ретикулоцитов $6,6 \pm 0,3$ мк, количество ретикулоцитов диаметром $7,3$ – $8,6$ мк (крупные) — $1,7 \pm 0,1\%$, $D = 6,2$ – $7,2$ мк (средние) — $92 \pm 0,8\%$,

$D = 5,2$ – $6,1$ мк (мелкие) — $6,3 \pm 0,3\%$, степень анизоцитоза $3 \pm 0,14$ мк. В опытных группах в сыворотке крови получено увеличение среднего диаметра, диапазона вариации диаметра и повышение количества «крупных» ретикулоцитов: в 1 группе — $D_{ср.} = 7,9 \pm 0,13$ мк, степень анизоцитоза $3,3 \pm 0,15$ мк, крупных ретикулоцитов $6,9 \pm 0,12\%$; во 2 гр. — $D_{ср.} = 8,2 \pm 0,48$ мк, степень анизоцитоза $3,6 \pm 0,17$ мк, крупных ретикулоцитов $14,7 \pm 0,1\%$. Количество же «мелких»

и «средних» ретикулоцитов уменьшилось: в 1 гр. — мелких — $5,2 \pm 0,27\%$, средних — $87,9 \pm 0,64\%$; во 2 гр. — мелких — $3,8 \pm 0,28\%$, средних — $81,5 \pm 0,59\%$. Также определили «ретикулярный индекс»: (ретикулоциты (%)*гематокрит (ЕД))/(45*1,85), где 45 — условно взятый за норму показатель гематокрита, 1,85 — количество суток, необходимых для поступления новых ретикулоцитов в кровь. В контроле — 1,063 ед, в 1 группе — 2 ед, во 2 — 2,37 ед.

Выводы: изменение показателей морфометрии ретикулоцитов периферической крови самок белых крыс напрямую зависит от длительности экспозиции высокодисперсного аэрозоля ЭС. Чем длительнее экспозиция, тем сильнее проявляется гипоксия. Значимые сдвиги морфометрии ретикулоцитов крови наблюдались во 2-й группе. Ретикулярный индекс > 2 (во 2 гр. = 2,37 ед) свидетельствует о гиперпролиферации эритроцитопоэза, развивается гиперпролиферативная анемия на фоне респираторной гипоксии [1]. Можно предположить аналогичное влияние ЭС на организм человека, это может проявиться снижением умственной активности, особенно у детей, ухудшением общего состояния, депрессией.

Литература

1. Хисамова В.А., Ижбульдина К.Р., Габдрахманова И.Д., Кузнецов К.О. «ПОКАЗАТЕЛИ МОРФОМЕТРИИ РЕТИКУЛОЦИТОВ КРОВИ КРОЛИКОВ ПРИ БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ» // Международный студенческий научный вестник. 2018. № 2.
2. Андреева А.Ю. «Морфофункциональные характеристики эритроцитов *Scorpaena Porcus L.* в условиях гипоксии (эксперименты *in vitro*)» // Автореф.дисс... к.б.н.. Севастополь: 2014. 27 с.

РОЛЬ ЛЕПТИНА И НЕЙРОПЕПТИДА Y В РАЗВИТИИ ПЕРВИЧНОГО ОЖИРЕНИЯ

Байдаченко В.Ю.

Научный руководитель: асс. Запрягайло Г.К.

Кафедра патологической физиологии

Оренбургский государственный медицинский университет

Актуальность исследования: первичное ожирение — патологическое накопление жира в организме, развивающееся вследствие абсолютной или относительной недостаточности гормона жировой ткани лептина. Как установили ученые, в основе первичного ожирения лежит лептиновый механизм.

Цель исследования: изучить роль лептина и нейропептида Y в развитии первичного ожирения.

Материалы и методы: изучение научной литературы, соответствующей теме исследования.

Результаты: лептин — это пептидный гормон адипоцитов. Его выработка стимулируется инсулином и глюкокортикоидными гормонами и зависит от размеров жировых клеток. Уровень лептина в крови прямо пропорционален массе белой жировой ткани [1]. В основе действия гормона лежит уменьшение аппетита и повышение расхода энергии организмом, увеличение термогенеза. Под влиянием лептина также растут потребление кислорода и основной обмен [1]. При действии лептина могут изменяться другие трансагипофизарные и парагипофизарные влияния, стимулирующие липолиз например, продукция ЛТГ и тиреоидная функция. Рецепторы к лептину имеет большинство клеток, в том числе — нейроны вентромедиального ядра гипоталамуса, в которых лептин подавляет образование и выделение нейропептида Y. Он формирует чувство голода, повышает аппетит, снижает энергетические расходы организма, стимулирует пищевое поведение, трансагипофизарную и парагипофизарную модуляцию работы ряда эндокринных желез, продукцию инсулина, и накопление жира в адипоцитах.

Выводы: таким образом, при ожирении во многих случаях основной обмен и термогенез, вызванные приемом пищи, снижены [1]. Между гипоталамусом и жировой тканью существует отрицательная обратная связь: избыточное потребление пищи, которое сопровождается увеличением массы жировой ткани, приводит к усилению секреции лептина. Это ослабляет чувство голода, посредством торможения выработки гипоталамусом нейропептида Y. Но