

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

у тучных людей этот регуляторный механизм нарушен. Частой причиной этого является повышенная резистентность к лептину или мутации гена лептина.

Литература

1. Литвицкий П.Ф. // Клиническая патофизиология // М.: практическая медицина. 2015. 776 с.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БИОРАДИКАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Чекмаева А.А., Сермина Т.А.

Научный руководитель: д. м. н., доцент Захватов А.Н.
Кафедра общей хирургии имени профессора Н.И. Атясова
Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева

Актуальность исследования: высокий уровень инвалидизации населения в результате травматического повреждения суставов требует поиска новых способов лечения посттравматического остеоартрита [1].

Цель исследования: оценить влияние комбинированной терапии нимесулидом и озоном на биорадикальный дисбаланс при посттравматическом артрите в эксперименте.

Материалы и методы: белым крысам обоего пола моделировали травматическое повреждение коленного сустава [2]. 1 серия – интактные животные, во 2 серии сравнения лечение не проводили. В 3 серии вводили рег ос нимесулид, в 4 серии – рег ос нимесулид и озон внутрисуставно. В крови определяли маркеры биорадикального дисбаланса.

Результаты: к 28 суткам эксперимента, относительно серии сравнения, терапия нимесулидом малоэффективно повлияла биорадикальный дисбаланс: значения МДА и Fe-МДА плазмы ниже на 13,01% ($p < 0,05$) и 11,72% ($p < 0,05$), МДА и Fe-МДА в эритроцитах снизились на 11,87% ($p < 0,05$) и 13,18% ($p < 0,05$), активность каталазы в плазме и эритроцитах увеличилась на 24,51% ($p < 0,05$) и 26,39% ($p < 0,05$), значение СОД выросло на 26,62%. Комбинированное лечение на 28 сутки, относительно серии сравнения, оказало большее корректирующее влияние на показатели ПОЛ и состояние АОС: содержание МДА в плазме и эритроцитах снизилось на 29,48% ($p < 0,001$) и на 25,91% ($p < 0,001$) соответственно, Fe-МДА в плазме и эритроцитах был ниже на 31,07% ($p < 0,001$) и на 28,72% ($p < 0,001$) соответственно, ДК уменьшались на 34,31% ($p < 0,01$); уровень каталазы в плазме и эритроцитах вырос на 62,03% ($p < 0,001$) и 60,51% ($p < 0,001$) соответственно, СОД увеличилась на 66,69% ($p < 0,001$).

Выводы: сочетание фармакологических эффектов нимесулида и озона при комбинированной терапии более значимо повлияло на возникший в результате травмы сустава биорадикальный дисбаланс, относительно изолированного использования нимесулида.

Литература

1. Федоров В.Г. Структурная единица «синовиальный сустав» и основные принципы лечения остеоартроза и других дегенеративных заболеваний синовиального сустава //
2. Успехи современного естествознания. 2015. № 1. С. 594–600.
3. Дубровин Г. М., Блинков Ю.А., Нетяга С.В. Обоснование применения миелопида для профилактики посттравматического остеоартроза (экспериментальное исследование) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2005. № 2. С. 60–62.