

дрожжей можно объяснить разобщающим действием фенола на процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях дрожжевых клеток. Это подтверждает ранее отмеченную устойчивость дрожжей к повреждению 0,5 % фенолом [2].

Выводы

1. При действии 0,5 % фенола на дрожжевую суспензию в течение 10 мин общая дегидрогеназная активность увеличилась на 34 %.

2. Такое увеличение является следствием возможного разобщения окисления и фосфорилирования в митохондриях.

3. Подтверждается предположение об устойчивости дрожжей к повреждению 0,5 % фенолом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кленова, Н. А. Биохимия патологических состояний: учеб. пособие / Н. А. Кленова. — Самара, 2006. — 216 с.
2. Андреева, Д. Д. Изучение воздействия 0,5 % раствора фенола на антиоксидантную активность и выживаемость клеток суспензии хлебных дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* / Д. Д. Андреева, А. В. Яралян // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. VI респуб. науч.-практ. конф. с междунар. участием студентов и молодых ученых, Гомель, 23–24 апреля 2014 г. в 2 т. / Гом. гос. мед. ун-т; редкол.: А. Н. Лызинов [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — Т. 1. — С. 13–14.
3. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: учеб. пособие / С. Гланц. — М., 1999. — 286 с.
4. Molecular mechanism for the selective impairment of cancer mitochondrial function by a mitochondrially targeted vitamin E analogue / S. Rodriguez-Enriquez [et al.] // *Biochimica et Biophysica Acta*. — 2012. — Vol. 1817. — P. 1597–1607.

УДК 616-092.018/- 092.19:616.61]-092.19

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Гаражаев Г. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. С. Угольник

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Стресс представляет собой совокупность неспецифических адаптационных реакций организма на воздействие различных неблагоприятных факторов — стрессоров (физических или психологических), нарушающих его гомеостаз, а также соответствующее состояние нервной системы или организма в целом [2]. Наряду с изменениями в других органах, при хроническом стрессе могут возникать изменения в почечной ткани. Еще Г. Селье в своих ранних опытах на животных наблюдал, что морфологические изменения в почках при стрессе проявляются дегенеративными изменениями в почечных канальцах [5].

Но до сих пор остаются малоизученными вопросы о неспецифических изменениях в морфологической структуре почек животных при хроническом стрессе.

У крыс, которые были подвергнуты хроническому стрессу, структурные изменения в почечной ткани проявлялись расширением просвета канальцев, сращиванием канальцевого эпителия, дегенерацией эпителиальных клеток петли Генле. Причем более выраженные морфологические изменения наблюдались в проксимальных канальцах почек крыс, чем в дистальных. У всех животных определялся интерстициальный отек паренхимы почек. У крыс, которые подвергались воздействию хронического стресса, число деструктивных клубочков было выше, чем у животных в условиях острого стресса [5].

Похожие результаты были получены другими исследователями, которые отмечали при хроническом иммобилизационном стрессе в почках у 2 месячных самцов белых крыс линии Вистар расширение просветов почечных канальцев, в отдельных участках вакуольную дистрофию эпителия почечных канальцев, а также увеличение просвета полости Боуменовой капсулы. Ими были обнаружены участки колликвационного

некроза выстилающего эпителия почечных канальцев. Часто наблюдалось спадение клеток внутреннего листка капсулы в почечных тельцах. По мнению авторов исследования, данная картина может отражать состояние почек в фазе дезадаптации к хроническому стрессу [1].

А. J. Cianflosco при моделировании хронического стресса у крыс показал, что сужение сосудов клубочков может вызвать временную ишемию почечной ткани животных, что может привести к гипоксическому повреждению нефронов [4]. Было показано, что хронический стресс ведет к вазоконстрикции афферентных и эфферентных артериол клубочков почек животных, связанной с активацией симпатической нервной системы, а также повышенным содержанием в крови адреналина и норадреналина. За счет вазоконстрикции артериол снижается скорость почечного кровотока, происходит уменьшение перфузии почечной ткани. Одновременно с уменьшением скорости клубочковой фильтрации и сужением сосудов увеличивается стаз крови в клубочковых капиллярах [4].

У крыс линии НИСАГ с наследственной стресс-индуцированной артериальной гипертензией морфологические изменения почек при хроническом стрессе проявлялись в расширении просвета капилляров в корковом веществе почки, деструктивных изменениях в клубочках, затрагивающих, главным образом, эпителиальные и эндотелиальные клетки. Также отмечались гипертрофия клубочков, утолщение их базальных мембран, резкое сужение или, наоборот, расширение просвета их капилляров. В подоцитах наблюдалась гиперплазия их мембранных структур и органелл, уплощение цитоподий и увеличение длины участков соприкосновения их с базальной мембраной. Эти изменения свидетельствовали о нарушении гемодинамики в почечных клубочках, о повышенном функциональном напряжении подоцитов, а также о начальных этапах гломерулосклероза [3].

Структурно-функциональные изменения в почечной ткани, возможно, возникают вследствие того, что почки, как и сердце, надпочечники, головной мозг, являются важнейшим звеном в реализации ответной реакции на хронический стресс.

Заключение

Таким образом, хронический стресс может приводить к различным морфо-функциональным изменениям в почках у крыс в зависимости от их чувствительности к стрессу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наумова, Л. И. Морфо-функциональные преобразования почек и надпочечников при влиянии стресса и различных частотных режимов ЭМИ / Л. И. Наумова, Е. Б. Родзаевская, Ю. В. Полина // Успехи современного естествознания. — 2007. — № 12. — С. 154–155.
2. Овсянников, В. Г. Патологическая физиология, типовые патологические процессы: учеб. пособие / В. Г. Овсянников. — Ростов н/Д: Изд. Ростовского университета, 1987. — 192 с.
3. Отсроченное влияние гипотензивных препаратов на структурную перестройку сердца и почек гипертензивных крыс линии НИСАГ в условиях хронического стресса / М. Д. Шмерлинг [и др.] // Бюл. СО РАМН. — 2010. — Т. 30. — № 4. — С. 62–67.
4. Cianflosco, A. J. Renal complications of exercise / A. J. Cianflosco // Clinical Sports Medicine. — 1992. — Vol. 11. — P. 437–451.
5. Histopathologic Changes in Rat Kidneys Exposed to Acute and Chronic Immobilization Stress / S.Vesna [et al.] // Stress and Health. — 2011. — Vol. 27. — P. 195–198.

УДК 616.12-037:663.2

УПОТРЕБЛЕНИЕ КРАСНОГО СУХОГО ВИНА И РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Гербоносенко А. М., Кардаш Е. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент В. Н. Бортновский

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Полученные за последние 30 лет научные данные показывают, что для некоторых людей умеренное употребление алкоголя может служить защитным фактором при ише-