

концентрация ЙТГ при стрессе, тем выше активность аминотрансфераз и ГГТ в крови.

Выводы. В условиях воздействия всех примененных нами стрессоров происходят изменения состояния как ферментативного, так и неферментативного компонентов антиоксидантной системы, выраженность которых зависит от природы воздействующего фактора. Химический стресс приводит к возрастанию активности АЛТ и ГГТ, падению содержания витамина Е в плазме крови и большему по сравнению с таковым после СПК снижению концентрации восстановленного глутатиона в миокарде. Эмоциональный стресс сопровождается увеличением активности ферментов, отражающих нарушение целостности структурного антиоксиданта, в наибольшей степени – АСТ, а также падением уровня всех изученных витаминов в плазме крови и содержания восстановленного глутатиона в миокарде. Активность антиоксидантных ферментов СОД и КАТ в миокарде возрастает после воздействия обоих изученных факторов. Наличие корреляционной связи большинства показателей, отражающих активность как ферментативной, так и неферментативной антиоксидантной системы, с содержанием ЙТГ в крови и уровнем мРНК генов раннего ответа в миокарде, свидетельствует о том, что антиоксидантный потенциал организма в условиях стресса взаимосвязан как с ТПФЦЖ, так и с ответом генов раннего реагирования c-fos и c-jun в миокарде.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ КЛЕТОК ХОЗЯИНА ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Зорина В.В., Бекиш В.Я.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Изучить генотоксическое и цитотоксическое воздействия метаболитов гельминтов на клетки млекопитающих в процессе инвазии при трематодозах (описторхоз), цестодозах (гименолепидоз, тениидозы, дифиллоботриоз) и нематодозах (трихинеллез, аскаридоз, висцеральный токсокароз, трихоцефалез).

Материал и методы. Экспериментальные модели гельминтозов. Различные типы соматических и генеративных клеток млекопитающих и человека. Щелочной гель-электрофорез изолированных клеток (метод “ДНК-комет”). При анализе полученных результатов были взяты данные наибольших первичных повреждений ядерной (ППЯ) ДНК и апоптоза клеток хозяина при экспериментальных гельминтозах средней степени тяжести (доза заражения не более 20 яиц или личинок на 1 г массы тела). Эмбриотоксические изменения определяли с учетом рекомендаций Р.У. Хабриева и соавт., Б.И. Любимова и соавт. по экспериментальному (доклиническому) изучению репродуктивной токсичности новых фармакологических веществ.

Результаты и обсуждение. Показаны достоверные общие закономерности эффектов экспериментальных гельминтозов и инвазий у человека можно: у мышевидных и хомяковых грызунов при гельминтозах в соматических клетках (крови, костного мозга, печени) повреждается $7,21 \pm 2,17$ % ДНК (максимально при трихинеллезе – 8,09 %, минимально при висцеральном токсокарозе – 4,91 %), в клетках периферической крови человека уровень ППЯ ДНК достигает $6,50 \pm 1,86$ % (максимально при трихинеллезе – 9,84 %, минимально при кишечном аскаридозе – 4,34 %); уровни ППЯ ДНК соматических клеток у мышевидных, хомяковых грызунов и человека достоверно не отличаются друг от друга ($P > 0,05$); средний уровень апоптотических клеток периферической крови при гельминтозах человека составляет $3,78 \pm 1,8$ % (максимально при трихинеллезе – 8,15 %, минимально при кишечном аскаридозе – 2,6 %) и достоверно не отличается от контрольного уровня только при гименолепидозе.

Среди специфических закономерностей следует отметить следующие: у мышевидных и хомяковых грызунов при гельминтозах в генеративных клетках (семенники) повреждается $10,30 \pm 2,55$ % ДНК (максимально при миграционном аскаридозе – 13,76 %, минимально при гименолепидозе – 8,16 %), а также генотоксическое воздействие гельминтов на генеративные клетки животных полностью отсутствует при тениидозах и дифиллоботриозе; у мышевидных и хомяковых грызунов при гельминтозах в соматических клетках (крови, костного мозга, печени) уровень апоптоза достигает $6,00 \pm 1,85$ % (максимально при описторхозе – 8,86 %, минимально при висцеральном токсокарозе – 4,00 %), в генеративных клетках (семенники) – $10,63 \pm 2,04$ % (максимально при трихинеллезе – 12 %, минимально при миграционном аскаридозе – 7,60 %), а также цитотоксическое воздействие гельминтов на клетки животных полностью отсутствует при тениидозах и дифиллоботриозе.

Показано, что метаболиты мариит кошачьего сосальщика, личинок токсокар, аскарид и трихинелл во время беременности хозяина оказывают генотоксическое и цитотоксическое воздействия на соматические клетки (костный мозг) и клетки их эмбрионов млекопитающих семейств мышевидных и хомяковых грызунов вызывая рост ППЯ ДНК клеток и числа апоптотических клеток.

Белковый соматический продукт из тканей описторхисов белковый секреторно-эксреторно соматический продукт личинок трихинелл обладают выраженным генотоксическим и цитотоксическим эффектами в соматических и эмбриональных клетках при внутрибрюшинном введении беременным самкам млекопитающим из семейств хомяковые и мышевидные грызуны на стадиях раннего, позднего органогенеза и плодного периода. Это выражается увеличением в эмбриональных клетках процента поврежденной ДНК в 2,12 – 30,5 раза, а также числа апоптотических клеток в 2,63–10,4 раза. Трехкратная подкожная сенсibilизация белковый соматический продукт из тканей свиного и бычьего цепней в дозах 400 и 800 мкг/г и широкого лентеца в дозе 400 и 800 мкг/г сопровождается генотоксическим и цитотоксическим

эффектами в соматических клетках костного мозга и генеративных клетках семенников мышей, который характеризуется ростом ППЯ ДНК клеток и уровня апоптоза. Рост ППЯ ДНК, апоптоза клеток зависит от дозы белкового соматического продукта из тканей бычьего цепня и достоверно возрастает при ее увеличении.

Миграция личинок аскарид, трихинелл у мышевидных грызунов сопровождаются эмбриотоксическим эффектом, который характеризуется ростом пред- и постимплантационной гибели зародышей, уменьшением средней массы эмбрионов и их краниокаудального размера. Трипсиновый, пепсиновый и α - химотрипсиновый ингибиторы из тканей свиной и человеческой аскарид обладают эмбриотоксическим и тератогенным действиями, достоверно повышая число погибших эмбрионов мышевидных грызунов и вызывая рост числа зародышей с аномалиями развития. У сенсibilизированных беременных самок снижается масса тела, увеличиваются уровни смертности, вагинальных гемморагий, внутриматочных резорбций (Blaszowska J., 2008, 2010). У потомства самок золотистых хомяков и мышевидных грызунов зараженных кошачьими сосальщиками и трихинеллами наблюдается снижение его численности, уменьшение массы тела новорожденных, а также выживаемость потомства на 25-й день после родов.

СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ СТРУКТУРЫ ПЕРЕПОНЧАТОГО ЛАБИРИНТА ПРИ ДЕНЕРВАЦИИ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Ким Т. И., Бурак Г.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Все структуры перепончатого лабиринта образованы соединительной тканью со значительным количеством коллагеновых и эластических волокон, что важно для их функции, т. к. позволяет им сохранять свой просвет в условиях изменяющихся направления тока и давления эндолимфы. Эту функцию следует рассматривать как механическую и разграничительную между эндо- и перилимфой. Вместе с тем, в рецепторных образованиях вестибулярного (ампулярные гребешки и пятна преддверия) и улиткового (наружная стенка улиткового протока) лабиринтов соединительная ткань образует оформленные структуры, имеющие непосредственное отношение к специализированным функциям вестибулярной и слуховой сенсорных систем. Последнее объясняется тем, что в этих структурах расположены сосудистые сети, по которым притекает кровь к нейроэпителию статических образований вестибулярного лабиринта и сосудистой полоске улиткового протока. Микрососуды, образующие эти сети, являются конечными разветвлениями лабиринтной артерии – ветви из системы позвоночных артерий. Выполненные ранее исследования позволили предположить возможное участие соединительнотканной основы