

ятности, определяется скоротечным витальным циклом ПП грызунов.

Соловьева О. Г., Зиновьева А. В., Соловьев В. Г., Бычков В. Г., Шидин А. В., Бондаренко О. В. (г. Тюмень, г. Ханты-Мансийск, Россия)

ТКАНИ МЕЗЕНХИМНОГО ГЕНЕЗА ПРИ СУПЕРИНВАЗИОННОМ ОПИСТОРХОЗЕ

Solovyova O. G., Zinovyeva A. V., Solovyov V. G., Bychkov V. G., Shidin A. V., Bondarenko O. V. (Tyumen', Khanty-Mansiysk, Russia)

TISSUES OF MESENCHYMAL ORIGIN IN SUPERINVASIVE OPISTORCHIASIS

Обследовали 264 жителей Среднего Приобья, страдающих заболеваниями легких и переломами трубчатых костей при суперинвазионном описторхозе (СО). У сирийских хомячков (192 животных) моделировали СО путем заражения метацеркариями. Методами морфологического, биохимического и молекулярно-генетического анализа изучено состояние легкого, соединительной и опорных тканей, клеток крови пациентов и животных при СО. При СО происходит дезорганизация биомембран эритроцитов и тромбоцитов, снижается уровень деформируемости эритроцитов, усиливается агрегационная активность тромбоцитов, развиваются интерстициальные заболевания легких, эозинофилия крови и легких, активируется перекисная модификация липидов на фоне снижения активности антиоксидантного потенциала в крови и тканях легкого, повышается скорость биосинтеза и биodeградации коллагена, синтеза гликозаминогликанов и катепсина Д, стимулируется митотическая активность и синтетическая способность клеток механоцитарных дифферонов (фибробласты, хондробласты, остеобласты), ускоряется заживление переломов трубчатых костей. Особенностью инициации очагов воспаления при СО является изоляция базофилов. При СО экспрессируется VEGF, происходит коллагенизация интерстиция, тотальное нарушение аэрогематического барьера, ослабление продукции сурфактанта пневмоцитами II типа, развитие ателектазов. Интерстиций легкого характеризуется обильными инфильтратами и гранулемами, локализованными в ацинусах, перибронхиальных зонах, субплеврально.

Соловьева О. Г., Соловьев В. Г., Зиновьева А. В., Хадиева Е. Д., Шидин А. В., Морозова Е. В. (г. Тюмень, г. Ханты-Мансийск)

ЛОКАЛЬНЫЕ И ДИСТАНТНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕГКОГО ПРИ СУПЕРИНВАЗИОННОМ ОПИСТОРХОЗЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Solovyova O. G., Solovyov V. G., Zinovyeva A. V., Khadievya Ye. D., Shidin A. V., Morozova Ye. V. (Tyumen', Khanty-Mansiysk, Russia)

LOCAL AND DISTANT REGULATORS OF LUNG REMODELING IN SUPERINVASIVE OPISTORCHIASIS (AN EXPERIMENTAL STUDY)

Моделирование суперинвазионного описторхоза (СО) проведено на сирийских хомячках-самцах массой $95 \pm 4,8$ г (всего 242 животных). Заражение проводили 50 метацеркариями, повторное заражение — через 14 сут (также 50 метацеркариями). В сроки от 3 до 160 сут получали кусочки легких и фиксировали их в 10% нейтральном формалине. Препараты окрашивали гематоксилином Майера и эозином, ШИК-методом по Мак-Манусу. Методом молекулярно-генетических исследований выявляли состояние генов VEGF и EGF. В легком нарушается состояние воздухоносных путей, ацинусов, аэрогематического барьера, вовлекается плевра. Иницирующим агентом деструктивных и репаративных процессов в легком являются пигментосодержащие продукты жизнедеятельности паразита, выполняющие функции локального и дистантного регулятора, в интерстиции легких образуются гранулемы и клеточные инфильтраты. В ответную реакцию вовлекаются все компоненты бронхоальвеолярной зоны, развивается диффузный процесс перестройки соединительнотканного компонента, снижается секреторная активность пневмоцитов II типа, создаются условия для развития очагов ателектаза. Гранулемы под мезотелием плевры свидетельствуют о генерализации воспаления во всех зонах интерстиция. СО сопровождается экспрессией гена VEGF и мутацией гена EGF, что активирует ремоделирование микроциркуляторного русла и репарацию эпителия бронхолегочной системы.

Сотников О. С., Фомина Н. Ю., Сергеева С. С., Смирнова М. В., Краснова Т. В. (Санкт-Петербург, Россия)

ТОКИ АКСОПЛАЗМЫ

Sotnikov O. S., Fomina N. Yu., Sergeyeva S. S., Smirnova M. V., Krasnova T. V. (St. Petersburg, Russia)

AXOPLASMIC FLOWS

Основной причиной собственно повреждения нервной системы является не нарушение кровотока, как отмечают многие исследователи, а нарушение токов аксоплазмы. Прижизненная морфология системы аксоплазмы как органа почти не изучена. Нами исследованы 415 живых изолированных аксонов моллюсков. Впервые удалось доказать, что токи аксоплазмы одновременно имеют противоположное направление. Это