

йодотирозин, уменьшение концентрации ЙТГ и скорости их секреции) изменениям в щитовидной железе;

- модулирует реакцию ее тканей на ТТГ;
- повышает долю связанного с йодом Т4 в крови;
- изменяет циркадный цикл активности дейодиназ.

Вследствие указанных изменений сдвигается концентрация ЙТГ в крови. Эффект зависит от вида примененного симпатолитика, дозы, продолжительности введения. При гипотиреозе десимпатизация ограничивает увеличение размеров щитовидной железы и захват ¹²⁵J, устраняет заместительные эффекты терапии Т4, предотвращает стимуляцию метаболизма ЙТГ при холодовом воздействии. Симпатэктомиа потенцирует выраженность вызванных гипертиреозом изменений в щитовидной железе (снижение ее массы, образование вакуолей в фолликулах), ограничивая при этом сердечно-сосудистые, нервно-мышечные, офтальмологические, неврологические и метаболические нарушения.

Экспериментально вызванный дефицит симпатических нервных влияний снижает функцию щитовидной железы и предотвращает ее стимуляцию в условиях стресса.

В целом, полученные данные открывают новые закономерности функциональных связей между симпатoadренальной и тиреоидной эндокринными осями при стрессе.

Исследование выполнено в рамках задания темы ГПНИ Республики Беларусь на 2019-2020 гг. «Изучить возможность повышения устойчивости организма к стрессу за счет стимуляции центрального отдела антистресс-системы и снижения активности стресс-реализующей системы путем целенаправленной коррекции тиреоидного статуса (экспериментальное исследование)».

Литература. 1. Значение тиреоидных гормонов в стресс-индуцированном синтезе белков теплового шока в миокарде / И. В. Городецкая [и др.] // Бюл. эксперим. биол. мед. – 2000. – Т. 130, № 12. – С. 617–619. 2. Городецкая, И. В. Влияние тиреоидного статуса на систему протеиназы/ингибиторы при стрессе / И. В. Городецкая, Е. А. Гусакова // Биомедицинская химия. – 2015. – Т. 61, № 3. – С. 389–393. 3. Гусакова, Е. А. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы и защитный эффект глюкокортикоидов при стрессе / Е. А. Гусакова, И. В. Городецкая // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2019. – Т. 105, № 12. – С. 1535–1545. 4. Coleoni, A. H. Effects of the administration of catecholamine-depleting drugs on the thyroid function of the rat / A. H. Coleoni // Pharmacology. – 1972. – Vol. 8, № 4–6. – P. 300–310. 5. Sympathetic nervous system activity in rat thyroid: potential role in goitrogenesis / J. B. Young [et al.] // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 288, № 5. – P. 861–867. 6. Adrenalectomy or superior cervical ganglionectomy modifies the nocturnal increase in rat pineal type II thyroxine 5'-deiodinase / J. Jimenez [et al.] // Chronobiol. Int. – 1993. – Vol. 10, № 2. – P. 87–93. 7. Legrand, C. Biochemical, immunocytochemical and morphological evidence for an interaction between thyroid hormone and nerve growth factor in the developing cerebellum of normal and hypothyroid rats / C. Legrand, J. Clos // Dev Neurosci. – 1991. – Vol. 13, № 6. – P. 382–396. 8. Hillier, A. P. Thyroxine deiodination during cold exposure in the rat / A. P. Hillier // J. Physiol. – 1968. – Vol. 197, № 1. – P. 135–147. 9. Аветисян, А. А. Роль симпатической нервной системы в функционально-структурном состоянии щитовидной железы при тиреотоксикозе у грызунов / А. А. Аветисян, А. Г. Аллавердян // Журнал экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР. – 2008. – Vol. 18, № 1. – P. 13–19. 10. Barker, S. B. Effect of guanethidine and bretylium on heart rate responses to thyroxine / S. B. Barker, M. Masao // J. Pharmacol. Exp. Therap. – 2005. – Vol. 148, № 1. – P. 71–74. 11. Parikh, R. Effect of chemical sympathectomy on serum levels of thyroid hormones and the biochemical profile of domestic pigeons / R. Parikh, B. Pilo // J. Auton. Nerv. Syst. – 1995. – Vol. 53, № 2–3. – P. 87–94. 12. Involvement of developing sympathetic nervous system in thyroxine-mediated submandibular gland nerve growth factor and epidermal growth factor responses / J. Lakshmanan [et al.] // Pediatr Res. – 1986. – Vol. 20, № 3. – P. 232–236. 13. Interregulatory influence of parasympathetic and sympathoadrenal system on thyroid status in rats [Электронный ресурс]. – Mode of access : https://shodhganga.inflibnet.ac.in/bitstream/10603/58490/14/14_chapter%209.pdf. – Date of access : 08.06.2020. 14. Айвазян, Л. К. Влияние цервикальной симпатэктомии на функциональную активность щитовидной железы в условиях ослабления тиреотропной функции гипофиза / Л. К. Айвазян // Журнал экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР. – 1972. – Т. 12, № 2. – С. 13–18.

Поступила в редакцию 11.07.2020 г.

УДК 616.993.192.1:618.2

ДОЗОЗАВИСИМЫЙ ЭМБРИОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТОКСОПЛАЗМ ПРИ ЗАРАЖЕНИИ ХОЗЯИНА ДО НАСТУПЛЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

*Косова М.С., *Пашинская Е.С., *Семенов В.М., *Коневалова Н.Ю., **Сушко Г.Г.

*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

**УО «Витебский государственный университет имени П.М. Машерова»,

г. Витебск, Республика Беларусь

Врожденный токсоплазмоз остается значительной причиной заболеваемости и смертности, а регулярно встречающиеся вспышки токсоплазмоза до сих пор представляют собой серьезную проблему для здравоохранения. За счет своей многоликости, а также эволюционной адаптации паразита к изменяющимся условиям окружающей среды, заболевание часто не распознается и, в связи с этим, могут возникать сложности с его нейтрализацией [1, 2].

Известно, что особую опасность данное заболевание представляет для людей с нарушением иммунной системы и беременных женщин. Первичное заражение токсоплазмозом во время беременности влечет за собой серьезную опасность, так как токсоплазма с легкостью проникает через транспланцентарный барьер [3, 4, 5]. В настоящий момент не изучено, какое эмбриотоксическое влияние может дать инвазия токсоплазмами в зависимости от заражения до наступления беременности, а также существует ли дозозависимый эффект. Настоящая статья описывает небольшую часть полученных результатов.

Целью данного исследования было оценить дозозависимый эмбриотоксический эффект токсоплазм при заражении хозяина до наступления беременности. В эксперименте использовали 90 самок крыс линии Wistar массой тела 180-200 г. Группе интактного контроля вводили 0,2 мл 2% крахмального геля. Экспериментальных животных заражали культурой *Toxoplasma gondii* в дозе 25 тахизоитов на 1 г массы тела (5000 тахизоитов на крысу) и в дозе 50 тахизоитов на 1 г массы тела (10000 тахизоитов на крысу) до наступления беременности. Для получения беременности самок всех групп после заражения случали с самцами в течение 3 суток.

Изучение эмбриотоксического эффекта проводили после умерщвления крыс на 7-е, 14-е и 21-е сутки развития инвазии по выбранным методикам [6, 7].

В результате исследования выявлено, что у самок, зараженных в дозе 25 тахизоитов на 1 г массы тела (5000 тахизоитов на крысу), к 7-м и 14-м суткам развития паразитоза уровень резорбций достоверно превышал показатели контроля в 2 раза ($p \leq 0,007$), а к 21-м суткам - в 3 раза ($p \leq 0,004$).

В зависимости от срока развития инвазии у этих же самок выявлено, что количество резорбций к 14-м суткам после заражения достоверно превышало результат, зафиксированный на 7-е сутки после заражения, в 2 раза ($p \leq 0,005$), а уровень резорбций к 21-м суткам превышал данные, полученные к 7-м суткам, в 3 раза. Сравнение между собой данных, полученных на 14-е и 21-е сутки после заражения животных токсоплазмой, показало, что количество резорбций к 21-м суткам было выше в 1,5 раза ($p \leq 0,003$).

У самок, зараженных в дозе 50 тахизоитов на 1 г массы тела (10000 тахизоитов на крысу), на 7-е сутки после заражения уровень резорбций достоверно превышал показатели контроля в 3 раза ($p \leq 0,004$), а на 14-е и 21-е сутки - в 4 раза.

Анализ результатов числа резорбций между экспериментальными самками, инвазированными в дозе 5000 тахизоитов токсоплазм, и животными, зараженными в дозе 10000 тахизоитов на 1 г массы тела, в зависимости от срока развития паразитоза показал увеличение дозозависимого эмбриотоксического эффекта в 1,5-3 раза ($p \leq 0,003$). Сравнение данных по числу резорбций между 7-й, 8-й и 9-й группами, в зависимости от срока развития инвазии, показало их достоверное увеличение к 14-му и 21-му дням в 1,5 раза ($p \leq 0,004$).

Таким образом, нами установлено, что при воспроизведении экспериментального токсоплазмоза отмечается дозозависимый эмбриотоксический эффект в зависимости от срока развития паразитоза. Это подтверждается достоверным ростом числа резорбций и постимплантационной смертности в 1,5-4,0 раза. **Ключевые слова:** крысы, *Toxoplasma gondii*, эмбриотоксический эффект.

DOSE-DEPENDENT EMBRYOTOXIC EFFECT OF TOXOPLASMAS WHEN THE HOST IS INFECTED BEFORE PREGNANCY

*Kosova M.S., *Pashinskaya E.S., *Semenov V.M., *Konevalova N.Y., **Sushko G.G.

*Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

**Vitebsk State University named after P.M. Masherov, Vitebsk, Republic of Belarus

Congenital toxoplasmosis remains a significant cause of morbidity and mortality, and regular outbreaks of toxoplasmosis still pose a serious health problem. Due to its diversity, as well as the evolutionary adaptation of the parasite to changing environmental conditions, the disease is often not recognized and, in this regard, there may be difficulties with its neutralization [1, 2].

It is known that this disease is particularly dangerous for people with impaired immune systems and pregnant women. Primary infection with toxoplasmosis during pregnancy entails a serious danger, since Toxoplasma easily penetrates the transplant barrier [3, 4, 5]. At the moment it is not known what embryotoxic effect Toxoplasma invasion can give depending on infection before pregnancy, and whether there is a dose-dependent effect. This article describes a small part of the results obtained.

The purpose of this study was to evaluate the dose – dependent embryotoxic effect of toxoplasmas when the host is infected before pregnancy. In the experiment, 90 female Wistar rats with a body weight of 180-200 g were used. The intact control Group was injected with 0,2 ml of 2% starch gel. Experimental animals were infected with Toxoplasma gondii culture at a dose of 25 tachysoits per 1 g of body weight (5000 tachysoits per rat) and at a dose of 50 tachysoits per 1 g of body weight (10000 tachysoits per rat) before pregnancy. To get pregnant, females of all groups were treated with males for 3 days after infection.

The study of the embryotoxic effect was carried out after the killing of rats on the 7th, 14th and 21st days of the invasion development using the selected methods [6, 7].

The study revealed that females infected at a dose of 25 tachyzoites per 1 g of body weight (5,000 tachyzoites a rat) to the 7th and 14th days of development of parasitic diseases, the level of resorption significantly exceeded that of control by 2 times ($p \leq 0,007$), and by 21 days – 3 times ($p \leq 0,004$).

Depending on the period of infestation development in these same females, it was found that the number of resorption by the 14th day after infection significantly exceeded the result recorded on the 7th day after infection by 2 times ($p \leq 0,005$), and the level of resorption by the 21st day exceeded the data obtained by the 7th day by 3 times. Comparison of data obtained on the 14th and 21st days after infection with *Toxoplasma* showed that the number of resorption by the 21st day was 1,5 times higher ($p \leq 0,003$).

In females infected at a dose of 50 tachyzoites per 1 g of body weight (10,000 tachyzoites per rat) on the 7th day after infection, the level of resorption significantly exceeded the control parameters by 3 times ($p \leq 0,004$), and on the 14th and 21st days - by 4 times.

Analysis of the results of the number of resorption between experimental females infected at a dose of 5000 tachyzoites of *Toxoplasma* and animals infected at a dose of 10000 tachyzoites per 1 g of body weight, depending on the period of development of parasitosis showed an increase in the dose - dependent embryotoxic effect by 1,5-3 times ($p \leq 0,003$). Comparison of data on the number of resorption between the 7th, 8th and 9th groups, depending on the period of development of the invasion, showed a significant increase of 1,5 times by the 14th and 21st days ($p \leq 0,004$).

Thus, we found that when reproducing experimental toxoplasmosis, there is a dose-dependent embryotoxic effect depending on the period of development of parasitosis. This is confirmed by a significant increase in the number of resorption and post-implantation mortality by 1,5-4,0 times. **Keywords:** rats, *Toxoplasma gondii*, embryotoxic effect.

Введение. Токсоплазмоз – широко распространенное заболевание человека и животных. Токсоплазмоз относят к зоонозам, паразит изначально развивается и размножается в организме окончательного хозяина - кошки, а далее передается человеку и остальным млекопитающим.

В глобальном масштабе врожденный токсоплазмоз остается значительной причиной заболеваемости и смертности, а регулярно встречающиеся вспышки токсоплазмоза до сих пор представляют собой серьезную проблему для здравоохранения и общества в целом. За счет своей многоликости, а также эволюционной адаптации паразита к изменяющимся условиям окружающей среды, заболевание часто не распознается и, в связи с этим, могут возникать сложности с его нейтрализацией [1, 2].

Известно, что особую опасность данное заболевание представляет для людей с нарушением иммунной системы и беременных женщин. Первичное заражение токсоплазмозом во время беременности влечет за собой серьезную опасность, так как токсоплазма с легкостью проникает через трансплacentарный барьер. Тяжесть развития заболевания зависит от гестационного периода, в котором произошло инфицирование. Показано, что если инвазия произошла на ранней стадии развития беременности, то скорость трансплacentарной передачи паразита низкая, а если заражение возникло на более позднем этапе гестации, то скорость трансплacentарного проникновения выше [2, 3].

Известно, что врожденный токсоплазмоз может привести к неспецифическим последствиям, таким как аборт, ограничение внутриутробного роста, желтуха, гепатоспленомегалия, внутриутробная смерть. Часто наблюдаются неврологические или глазные проявления, такие как внутричерепная кальцификация, гидроцефалия или ретинохориоидит [3, 4, 5].

Однако в настоящий момент не изучено, какое эмбриотоксическое влияние может дать инвазия токсоплазм в зависимости от заражения до наступления беременности, а также существует ли дозозависимый эффект. Настоящая статья описывает небольшую часть полученных результатов.

Целью настоящего исследования было оценить дозозависимый эмбриотоксический эффект токсоплазм при заражении хозяина до наступления беременности.

Материалы и методы исследований. Для проведения данного исследования использовали 90 самок крыс линии Wistar массой тела 180-200 г. Всех животных разделяли на 9 групп по 10 голов в каждой. Первые три группы (1-я, 2-я, 3-я группы) были интактным контролем, которым до случки перорально вводили 0,2 мл 2% крахмального геля. Животных групп «опыт» (4-я, 5-я, 6-я) заражали культурой *Toxoplasma gondii* в дозе 25 тахизоитов на 1 г массы тела (5000 тахизоитов на крысу), а 7-ю, 8-ю, 9-ю группы – культурой *Toxoplasma gondii* в дозе 50 тахизоитов на 1 г массы тела (10000 тахизоитов на крысу). Для заражения экспериментальных животных использовали культуру *Toxoplasma gondii*, полученную по разработанному нами способу [8].

После заражения самок контрольных и опытных групп случали с самцами в течение 3-х суток в соотношении 2 самки – 1 самец. Наступление беременности у самок определяли по гиперемии наружных половых органов и наличию сперматозоидов в мазке из влагалища. Умерщвление самок проводили путем дислокации шейных позвонков на 7-е (1-я, 4-я, 7-я группы), 14-е

(2-я, 5-я, 8-я группы) и 21-е (3-я, 6-я, 9-я группы) сутки беременности в соответствии с мерами по реализации требований биомедицинской этики.

После вскрытия у самок выделяли матки и яичники. В яичниках определяли количество желтых тел, в рогах матки выявляли количество мест имплантаций в матке, общее количество эмбрионов, количество живых и мертвых эмбрионов, уровень резорбций.

Данные помета от одной самки учитывали за единицу наблюдения. За показатель эмбриотоксичности принимали предимплантационную и постимплантационную гибель. Предимплантационную смертность рассчитывали путем нахождения разности между количеством желтых тел в яичниках и количеством мест имплантаций в матке. В свою очередь, разность между количеством мест имплантаций и количеством живых плодов служила показателем постимплантационной гибели [6, 7].

Сравнительный анализ полученных данных проводили между контрольной и опытными группами, а также внутри экспериментальных выборок самок крыс в зависимости от срока развития паразитоза и дозы введения культуры *Toxoplasma gondii*.

Различия между группами оценивали по критерию Манна–Уитни, Краскела–Уоллиса, Вилкоксона и считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.

Результаты исследований. По полученным результатам данного исследования выявлено, что у животных 1-й, 2-й и 3-й контрольных групп количество желтых тел в яичниках, уровень мест имплантаций в матке и общее количество эмбрионов к 7-м суткам составило 7,5 (95% ДИ: 6,2-8,7), к 14-м суткам – 8,2 (95% ДИ: 6,9-9,4), к 21-м суткам – 8,4 (95% ДИ: 7,3-9,4). Количество живых эмбрионов зафиксировано на 7-е сутки – 7,4 (95% ДИ: 6,1-8,6), на 14-е сутки – 8,0 (95% ДИ: 6,6-9,3), на 21-е сутки – 8,2 (95% ДИ: 7,0-9,3). Мертвых эмбрионов у самок крыс контрольной группы на всех сроках беременности не наблюдалось. Выявлено, что у контрольных животных уровень резорбций на 7-е сутки беременности составил 1,0 (95% ДИ: 0-1), а на 14-е и 21-е сутки таковые вообще отсутствовали. Таким образом, предимплантационной и постимплантационной гибели у интактных животных не наблюдалось.

У 4-й, 5-й, 6-й групп самок крыс при дозе введения 25 тахизоитов на 1 г массы тела (5000 тахизоитов на крысу) количество желтых тел в яичниках к 7-м суткам после инвазии находилось на уровне 8,0 (95% ДИ: 6,6-9,3), к 14-м и 21-м суткам – 8,1 (95% ДИ: 7,0-9,1). Число мест имплантаций в матке опытной группы на 7-е сутки после заражения зафиксировано 7,4 (95% ДИ: 5,8-8,9), на 14-е сутки – 7,3 (95% ДИ: 6,0-8,5), на 21-е сутки – 7,5 (95% ДИ: 6,1-8,9). У зараженных самок в дозе 5000 тахизоитов на животное общее количество эмбрионов к 7-м суткам составило 7,3 (95% ДИ: 6,6-8,9), к 14-м суткам – 7,3 (95% ДИ: 6,0-8,5), к 21-м суткам – 7,5 (95% ДИ: 6,1-8,9), а количество живых эмбрионов на 7-е сутки – 7,2 (95% ДИ: 5,5-7,1), на 14-е сутки – 7,1 (95% ДИ: 5,7-8,4), на 21-е сутки – 7,3 (95% ДИ: 5,8-8,7). В свою очередь, количество мертвых эмбрионов в данной группе на всех сроках после заражения токсоплазмой не было обнаружено.

При расчете изменения показателей предимплантационной смертности (разность между количеством желтых тел в яичниках и количеством мест имплантаций в матке) достоверных отличий между контролем (1-я, 2-я, 3-я группы) и животными, зараженными в дозе 5000 тахизоитов (4-я, 5-я, 6-я группы), нами обнаружено не было.

По полученным нами данным было зафиксировано то, что у самок 4-й, 5-й и 6-й групп на 7-е сутки после заражения уровень резорбций составил 1,0 (95% ДИ: 0-1), на 14-е сутки – 2,0 (95% ДИ: 0-2; $p \leq 0,004$), что достоверно превышало показатели контроля в 2 раза ($p \leq 0,007$). В свою очередь, количество резорбций на 21-е сутки находилось на уровне 3,0 (95% ДИ: 0-3; $p \leq 0,003$), что достоверно превышало контрольные показатели в 3 раза ($p \leq 0,004$).

При сравнении результатов по количеству резорбций у этой же группы экспериментальных самок в зависимости от срока развития инвазии выявлено, что количество резорбций к 14-м суткам после заражения достоверно превышало результат, зафиксированный к 7-м суткам (1,0; 95% ДИ: 1-3; $p \leq 0,005$) после заражения в 2 раза ($p \leq 0,005$). Уровень резорбций к 21-м суткам после инвазии превышал данные, полученные к 7-м суткам, в 3 раза ($p \leq 0,004$). При сравнении данных между собой, полученных на 14-е и 21-е сутки после заражения токсоплазмой, выяснено, что количество резорбций к 21-м суткам выше в 1,5 раза ($p \leq 0,003$).

Таким образом, постимплантационная гибель достоверно превышала контрольные показатели в 2,7 раза, а также наблюдался ее рост в зависимости от срока развития инвазии и срока гестации у животных, зараженных токсоплазмой в дозе 5000 тахизоитов на 1 г массы тела.

У самок, зараженных в дозе 10000 тахизоитов на 2 г массы тела, количество желтых тел в яичниках к 7-м суткам после инвазии находилось на уровне 7,6 (95% ДИ: 6,5-8,4), к 14-м суткам составило 9,3 (95% ДИ: 7,8-10,7), а к 21-м суткам – 9,9 (95% ДИ: 8,8-10,9). Уровень мест имплантаций в матке на 7-е сутки после заражения составил 7,8 (95% ДИ: 6,3-9,2), на 14-е сутки – 7,1 (95% ДИ: 5,5-8,6), на 21-е сутки – 6,6 (95% ДИ: 5,2-8,0). Общее количество эмбрионов у этих же животных к 7-м суткам составило 7,8 (95% ДИ: 6,3-9,2), к 14-м суткам – 7,1 (95% ДИ: 5,5-8,6),

к 21-м суткам – 6,6 (95% ДИ: 5,2-8,0). В свою очередь, число живых эмбрионов на 7-е сутки зафиксировано на уровне 6,8 (95% ДИ: 4,4-9,1), на 14-е сутки – 6,9 (95% ДИ: 5,3-8,4), на 21-е сутки – 6,3 (95% ДИ: 4,9-7,6). В свою очередь, количество мертвых эмбрионов в данной группе на всех сроках после заражения токсоплазмой не было обнаружено. Достоверных отличий по представленным показателям между контрольными данными и результатами животных, зараженных в дозе 5000 тахизоитов на 1 г массы тела, нами не обнаружено.

Сравнение предимплантационной смертности между 7-9-й группами, контролем (1-я, 2-я, 3-я группы) и животными, зараженными в дозе 5000 тахизоитов – 4-я, 5-я, 6-я группы, достоверных отличий не выявило.

У самок на 7-е сутки после заражения уровень резорбций составил 3,0 (95% ДИ: 1,0-5,0), что достоверно превышало показатели контроля в 3 раза ($p \leq 0,004$), а на 14-е и 21-е сутки – 4,0 (95% ДИ: 1,0-5,0) и было выше в 4 раза контрольных данных.

Анализ результатов числа резорбций между экспериментальными самками, инвазированными в дозе 5000 тахизоитов токсоплазм, и животными, зараженными в дозе 10000 тахизоитов на 1 г массы тела, в зависимости от срока развития паразитоза показал, что количество резорбций к 7-м суткам после заражения в 7-й группе достоверно превышало результат, зафиксированный на этом же сроке у самок 4-й группы, в 3 раза ($p \leq 0,003$). Данные 8-й группы также превышали показатель резорбций 5-й группы в 2 раза ($p \leq 0,004$). Уровень резорбций к 21-м суткам после инвазии 9-й группы превышал этот же показатель 6-й группы в 1,5 раза ($p \leq 0,003$).

Сравнение данных по числу резорбций между 7-й, 8-й и 9-й группами в зависимости от срока развития инвазии показало достоверное увеличение к 14-му и 21-му дням в 1,5 раза ($p \leq 0,004$).

Таким образом, постимплантационная гибель достоверно превышала контрольные показатели в 3 раза и данные животных 4-ой, 5-ой, 6-ой групп (инвазия 5000 тахизоитов на 1 г массы тела самки) в 1,5 раза ($p \leq 0,003$).

Заключение. В результате исследования нами установлено, что при воспроизведении экспериментального токсоплазмоза отмечается дозозависимый эмбриотоксический эффект в зависимости от срока развития паразитоза. Это подтверждается достоверным ростом числа резорбций и постимплантационной смертности в 1,5-4,0 раза.

Литература. 1. *Global Initiative for Congenital Toxoplasmosis: An Observational and International Comparative Clinical PAnalysis* / Kamal El Bissati [et al.] // *Emerg. Microbes Infect.* – 2018. – Vol. 7 (1). – P. 165. 2. *Torgerson, P. R. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review* / P. R. Torgerson, P. Mastroiacovo // *Bull. World Health Organ.* – 2013. – Vol. 91. – P. 501–508. 3. *Management of congenital toxoplasmosis* / R. McLeod [et al.] // *Curr. Pediatr. Rep.* – 2014. – Vol. 2. – P. 166–194. 4. *Congenital toxoplasmosis in Austria: prenatal screening for prevention is cost-saving* / A.-R. Prusa [et al.] // *PLoS Negl. Trop. Dis.* – 2017. – Vol. 11. – e0005648. 5. *Pomares, C. Laboratory diagnosis of congenital toxoplasmosis* / C. Pomares, J. G. Montoya // *J. Clin. Microbiol.* – 2016. – Vol. 54. – P. 2448–2454. 6. *Методические рекомендации по доклиническому изучению репродуктивной токсичности фармакологических веществ* / Б. И. Любимов [и др.] // *Ведомости фарм. комитета.* – Москва, 1998. – № 1. – 20 с. 7. *Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ* / П. У. Хабриев [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицина, 2005. – 832 с. 8. *Методика культивации Toxoplasma gondii in vivo* / Е. С. Пашинская [и др.] // *Студенческая медицинская наука XXI века : материалы XVIII Международной конференции, Витебск, 14–15 ноября 2018 г. / Витебский государственный медицинский университет ; редкол.: А.Т. Щастный [и др.]. – Витебск, 2018. – С. 597–599.*

Поступила в редакцию 09.07.2020 г.

УДК 576.895.42

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ФАУНИСТИЧЕСКОГО И ЭКОЛОГО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ПАРАЗИТОЦЕНОЗА ЗООФИЛЬНЫХ МУХ

Миклашевская Е.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Впервые на основе многолетних исследований изучена фауна зоофильных мух, обитающих в производственных помещениях птицефабрик и на прилегающих территориях. Она представлена 18 видами из 13 родов и 8 семейств. Доминирующим семейством является Muscidae, в котором преобладает вид Musca domestica (92% фауны). Ключевые слова: сельское хозяйство, птицефабрики, членистоногие, мухи, домашняя муха.