

са биомолекулами вируснейтрализующих антител; во-вторых, за счет блокады рецептора клеток биомолекулами ящурного антигена и, в-третьих, биомолекулы вируснейтрализующих антител, связываясь с вирусом обеспечивают освобождение организма от вируса и вирусного антигена.

Два первых способа препятствуют адсорбции и репродукции вируса в клетках и обеспечивают экстренную защиту от ящурной инфекции, а третий – подавляет инфекционный процесс блокированием антителами свободно циркулирующего в крови вируса перед его действием в органах-мишенях

Рассматривая ящурную инфекцию на клеточном уровне, установлено, что специфичность поражения достигается через механизм биологического узнавания друг друга биомолекул вируса и клеток-мишеней. Защитные системы организма животного также функционируют по принципу биологического узнавания и связывания соответствующих рецепторов вируса или клеток.

Протективный эффект биомолекул антител состоит в том, что они, взаимодействуя с вирусными рецепторами, исключают возможность адсорбции вируса на мембране клеток и, таким образом, нейтрализуют его активность, делают невозможным проникновение вируса в клетку. Через этот механизм реализуется формирование пассивного иммунитета. Кроме того антитела, связываясь с вирусом, образуют иммунные комплексы, которые выводят эти антигены из организма и обеспечивают лечебный эффект.

Экстренный защитный эффект биомолекул антигена заключается в том, что взаимодействуя с клеточными рецепторами, создают стерические препятствия для последующего действия гомологичного вируса на поражаемость клетке-мишени.

## **КАРНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ТИМУСА И СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРИХИНЕЛЛЕЗЕ**

Жигунова И.И., Шепелевич Е. И.

Минский государственный медицинский институт

Целью исследования явилось изучение функциональной активности селезенки и тимуса в динамике экспериментального трихинеллеза различной степени тяжести по изменению объема их ядер

Эксперимент выполнен на белых крысах самцах линии Wistar, средней массой 200 г. Моделировали экспериментальный трихинеллез легкой степени тяжести пероральным заражением личинками *T. spiralis* (Owen, 1835) лабораторного штамма в дозе 5 личинок на 1 г массы тела. трихинеллез средней степени тяжести - в дозе 20 личинок на 1 г массы тела.

Животных умерщвляли декапитацией на 7-е, 14-е, 21-е, 30-е, 45-е, 60-е сутки после заражения. Контрольные и опытные группы составляли по 7 животных на каждый срок инвазии.

Для фиксации материала (участки тимуса и селезенки) использовали 10% нейтральный формалин. Материал заливали в парафин. Толщина парафиновых срезов составляла 6-8 микрометров. Срезы окрашивали гематоксилин-йозином, изменения регистрировали визуально с помощью светового микроскопа. Кариометрию проводили с помощью окуляр-микрометра (Ташк, 1980; Автандилов, 1990). Изучали объем ядер. Расчет данных проводили с помощью персонального компьютера пакетом SuperCalc 4.

Таблица 1  
Объем ядер (мкм<sup>3</sup>) клеток селезенки при экспериментальном трихинеллезе

Су-тки	7	14	21	30	45	60	Конт-роль
T - 5	56.01±1.1	76.05±1.4	48.9±2.03 P	57.26±1.8	56.9±1.84 P	55.3±1.72 P	45.2±0.7
Δt	P < 0.001	P < 0.001	> 0.1	P < 0.001	< 0.001	< 0.001	8
T - 20	23.7±0.97	38.8±1.22	31.9±1.0 P	42.3±0.93 P	31.8±0.91	24.21±1.0 P	44.56±0.8
Δt	P < 0.001	P < 0.05	< 0.001	< 0.1	P < 0.001	< 0.001	8

Таблица 2  
Объем ядер (мкм<sup>3</sup>) клеток тимуса при экспериментальном трихинеллезе

Су-тки	7	14	21	30	45	60	Конт-роль
T - 5	75.56±1.6 P	80.3±2.16 P	43.24±0.9	54.23±1.1 P	53.4±1.32 P	72.87±1.0	45.03±1.0
Δt	0.001	< 0.001	P > 0.1	< 0.001	< 0.001	P < 0.001	0
T - 20	78.9±2.1 P	68.24±1.4 P	64.2±1.23 P	34.7±1.17 P	33.23±1.1 P	56.49±1.6	43.9±0.9
Δt	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	P < 0.001	9

Таким образом, трихинеллезная инвазия приводит к изменению объема ядер иммунокомпетентных клеток, что совпадает с циклом развития паразита

## ОСТАЛЬНАЯ СПЕЦИФИЧНОСТЬ ГЕЛЬМИНТОВ

Заяц Р. Г., Бутвиловский В. Э., Давыдов В. В.  
Минский государственный медицинский институт

Проблема специфичности гельминтов к своим хозяевам является актуальной до сих пор. Учитывая исследования, показавшие общность антигенной структуры гельминтов и их хозяев (Dineen, 1963; Лейкина, 1980 и др.), нами проведено электрофоретическое исследование в полиакриламидном геле белковых спектров *Trichinella spiralis* в течение 10 лет пассивированных на белых крысах (типичный полигостальный гельминт), *Ascaris suum* (типичный моногостальный гельминт), *Ascaridia galli* (узкий круг хо-