

Это насекомое паразитирует на божьих коровках вида *Coleomegilla maculate*. Атака наездника начинается с отложения наездником яиц в гемоцель божьей коровки; откладывая яйцо в тело хозяина, он заражается вирусом (DcPV), который обитает в яйцевом паразита. Дальнейшее поведение хозяина непосредственно связано с реакцией его иммунитета на данный вирус [3].

Через двадцать дней личинка, которая развивалась из яйца, становится готова покинуть тело хозяина; после того, как личинка выходит, поведение хозяина (божьей коровки) меняется – она становится неактивной, перестает двигаться, однако, можно заметить дрожь тела (тремор); в это время личинка начинает окукливаться между конечностями божьей коровки. Это приводит к защите уязвимой стадии развития паразита посредством того, что божья коровка прикрывает своим телом куколку наездника. По истечении одной недели, паразит заканчивает метаморфоз и улетает [5].

Паразитическая манипуляция наездника *Dinocampus coccinellae* фенотипом (поведенческие черты) заключается в том, что происходит опосредованное воздействие на нервную систему хозяина через его иммунитет (иммунный ответ организма на вирус) [1].

Цель паразитической манипуляции – защитить свою уязвимую стадию развития от повреждений с помощью прикрытия телом хозяина [3].

Оба примера характеризуются тем, что происходит не только использование ценных ресурсов хозяина для роста и дальнейшего развития, но и выполняется функция защиты от механических и химических повреждений. В первом примере манипуляция фенотипом хозяина защищает паразита от механических повреждений его уязвимой стадии во время тропических ливней с помощью крепкого кокона из паутины хозяина, а во втором примере, паразит защищается, накрываясь телом своей жертвы. Объединяет эти два случая то, что происходит защита жизненных стадий паразита, которые наиболее подвержены повреждениями. Многие паразиты способны к манипуляциям, влекущими за собой повышение приспособленности, вследствие изменения фенотипа хозяина [2].

Значение паразитов в природе достаточно обширно – они служат пищей для других животных; составляют 50% от общего разнообразия видов экосистем; зачастую участвуют в трех четвертях от всех экосистемных трофических связей, что играет важную роль при сближении трофических уровней, а так же при стабилизации между ними связей.

Список литературы

1. Глушков В.В., Крюкова Н.А. Физиолого-биохимические аспекты взаимодействия паразитов класса Insecta и их хозяев. Новосибирск, 2016. 19 с.
2. Докинз Р. Эгоистичный ген. М.: Мир, 1993. 318 с.

3. Тобиас В.И. Труды Русского энтомологического общества. СПб., 2004. 149 с.

4. Циммер К. Паразит – царь природы. М.: Альпина нон-фикшн, 2018. 476 с.

5. Чебышев Н.В. Медицинская паразитология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 432 с.

ПАТОБИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЙ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ ПРИ ПОМОЩИ МЕТАБОТРОПНЫХ СРЕДСТВ

Лопатина В.Е., Цыбина А.Н., Головин М.Д., Бузулуцкая Е.И.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград,
e-mail: Goodmalina@gmail.com

Алкоголизм – это тяжелое прогрессирующее заболевание, при котором человек становится психологически и физически зависим от алкоголя. Страдающий алкоголизмом испытывает непреодолимую тягу к спиртному и употребляет его в больших количествах, несмотря на отрицательные последствия. Согласно статистике, полинейропатия проявляется в 80-100% случаев алкогольной зависимости. На данный момент проблема алкоголизма стоит очень остро, т.к. злоупотребление алкоголем приводит к различным патологиям, травмам, ухудшению благополучия в обществе, социальным и экономическим проблемам.

Алкоголь является психоактивным веществом и в большинстве случаев вызывает серьезную зависимость. Употребление алкоголя помимо серьезного ущерба организму, приводит к значительному бремени для здравоохранения, общества и экономики в масштабах всего общества.

Употребление алкоголя связано с риском развития таких проблем со здоровьем, как психические и поведенческие нарушения, включая алкогольную зависимость, тяжелые неинфекционные заболевания, такие как цирроз печени, некоторые виды рака и сердечно-сосудистые заболевания, а также травмы в результате насилия и дорожно-транспортных аварий.

Согласно статистике, полинейропатия проявляется в 80-100% случаев алкогольной зависимости.

Распространение и тяжесть заболевания зависят от региональных диетических привычек, индивидуальных привычек питья, а также от генетики человека. Были проведены обширные исследования, которые показывают, что тяжесть и частота случаев алкогольной полинейропатии лучше всего коррелируют с количеством употребляемого алкоголя в течение всей жизни. По неизвестным причинам алкогольная полинейропатия часто встречается у женщин.

Результаты исследований последнего времени подтверждают наиболее распространенную

концепцию этиологии алкоголизма, согласно которой алкоголизм рассматривается как мультифакторное заболевание, в возникновении которого основными являются генетические, психологические, физиологические и социальные факторы, которые не только определяют мотивацию отношения к алкоголю, но и влияют на прогрессивность заболевания.

Повреждения нервной системы происходит до появления симптомов у людей, начиная с сегментарного истончения и потери миелина на периферических концах самых длинных нервов [2].

Сегментарное истончение – это демиелинизация аксонов небольшими участками за раз. Это увеличивает утечку тока потенциала действия по аксону, поэтому он является самым слабым на периферийном конце. Снижение силы тока вызывает дальнейшее истончение миелина.

В настоящее время существуют различные теории патогенеза алкоголизма – биологические, психологические, социальные и культуральные. Наибольшее распространение и признание получают биологические теории, объединяющие генетические, биохимические и физиологические концепции.

Следует отметить, что феноменологически алкогольная нейропатия чаще всего представляет собой симметричную дистальную сенсорно-моторную нейропатию, в основе которой лежит аксональная дегенерация. Однако спектр поражения нервных волокон может включать различные виды:

1. Дистальная симметричная полинейропатия: сенсорно-моторная, смешанная моторно-сенсорно-вегетативная, и преимущественно вегетативная полинейропатии [7];

2. Локальные и множественные невропатии: мононейропатии, множественные мононейропатии, плексопатии, радикулопатии [7].

При развитии заболевания одновременно нарушаются функции периферических нервов, заболевание определяется дегенерацией аксонов в нейронах сенсорной и двигательной систем и первоначально возникает на дистальных концах аксонов в организме [1].

Взаимопревращение спиртов и альдегидов осуществляют алкогольдегидрогеназы. Этанол является энергетически богатым соединением, при метаболизме 125 г этанола количество образующегося НАДН такое же, как при окислении 500 г глюкозы. При правильной культуре питания, сохранении баланса микро и макроэлементов, и частым потреблением этилового спирта, большая часть «этанольного» ацетил-SКоА идет на синтез холестерина и триацилглицеролов, то есть происходит переход энергии этанола в запасную форму, что приводит к гиперлипидемии [3].

В печени происходит промежуточное превращение (окисление) этилового спирта

в ацетальдегид с помощью фермента алкогольдегидрогеназы, а затем идет превращение ацетальдегида в уксусную кислоту с помощью фермента ацетальдегиддегидрогеназы. При избытке алкоголя в крови ферментные системы не справляются с полным превращением ацетальдегида в уксусную кислоту [2], в результате он накапливается в организме. Ацетальдегид (этаналь) в разы токсичнее самого этанола [3].

Кроме того, алкоголь вызывает образование фермента СYP2E1, который сам может образовывать токсины и свободные радикалы.

За окисление 10-20% этанола отвечает алкогольоксидаза (цитохром P450), также называемая микросомальная этанолюксилирующая система (МЭОС). При регулярном поступлении этанола доля микросомального окисления возрастает (до 7 раз), так как этанол является индуктором алкогольоксидазы и количество ее молекул увеличивается [2].

Третий способ – реакция окисления этанола каталазой с использованием перекиси водорода. Протекает реакция в пероксисомах и цитозоле [2].

Фармакотерапия является единственным эффективным способом устранения последствий острого чрезмерного употребления алкогольных напитков [4]. Одним из перспективных направлений в терапии является разработка средств, ускоряющих метаболизм ацетальдегида. Таким средством является ацетилцистеин.

Ацетилцистеин (N-ацетил-L-цистеин, NAC) – муколитическое, отхаркивающее, и антиоксидантное средство. Применяют при инфекционных заболеваниях, которые могут сопровождаться образованием вязкой трудноотделяемой мокроты, в том числе при респираторных заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей [5].

Ацетилцистеин является производным аминокислоты цистеина. Способствует синтезу глутатиона, важного компонента антиоксидательной системы и химической детоксикации организма [5].

Глутатион (гамма-глутамилцистеинилглицин) – трипептид (глутаминовая кислота – цистеин – глицин), имеющийся во всех тканях всех живых организмах и участвующий во многих тиолдисульфидных окислительно-восстановительных реакциях. Его синтез и распад происходят в ходе сложной последовательности реакций, называемых гамма-глутамиловым циклом [7].

Глутатион инактивирует свободные радикалы кислорода, образующиеся в митохондриях гепатоцитов в процессах их функционирования, образование которых зависит от интенсивности течения окислительно-восстановительных реакций. Поскольку метаболизм алкоголя протекает в несколько стадий (алкоголь – ацетальдегид – уксусная кислота) гепатоциты длительное время пребывают в условиях интенсификации метаболических процессов, когда в организм человека

попадает большое его количество, что сопровождается образованием большого числа активных форм кислорода и реактивных метаболитов, инактивируемых глутатионом [6].

Биологические функции глутатиона: защищает SH-группы ферментов и других белков от окисления; восстанавливает H₂O₂ и другие пероксиды; связывает свободные радикалы; участвует в тиол-дисульфидном обмене и в обезвреживании чужеродных для организма соединений восстанавливает рибонуклеотиды в дезоксирибонуклеотиды; переносит аминокислоты через мембрану клеток; является кофактором ряда ферментов, например глиоксалазы и формальдегиддегидрогеназы [6].

Однако наиболее существенной функцией глутатиона является участие его в процессах детоксикации ксенобиотиков. Этот трипептид прямо или косвенно участвует в функционировании всех звеньев системы детоксикации.

Первая фаза детоксикации заключается во взаимодействии глутатиона и цитохрома P-450. Их взаимосвязь реализуется на уровне восстановленных эквивалентов НАДФН, необходимых как для глутатионредуктазы, так и для цитохрома P-450. Соответственно, важную роль в их взаимодействии будет играть перекисное окисление [6].

Глутатион устраняет избыток перекисных соединений при действии Se-зависимой или Se-независимой Глутатион-пероксидаз. Таким образом, осуществляется защита цитохрома P-450 от повреждающего действия активных форм кислорода и перекисных соединений [6].

Вторая фаза заключается в участии глутатиона в образовании конъюгантов ксенобиотиков. Эти реакции катализируются глутатион-S-трансферазами. Глутатион участвует в реакциях дегалогенизации, замещения лабильных нитрогрупп или сульфатов. Он взаимодействует с эпоксидами, веществами с ненасыщенными связями, с органическими фосфатами, тиоцианатами, поли- и гетероциклическими соединениями и т.д. [6].

Таким образом, в результате проделанной работы, можно сделать вывод о серьезности проблемы алкоголизма и значимости развития в понимании механизмов возникновения токсических нейропатий и способов их устранения.

Поскольку, проблема носит повсеместный характер, ученым стоит задуматься о проведении более глобальных исследований, нацеленных на предотвращение токсического влияния алкоголя, в частности этанола, на организм человека.

Список литературы

1. Алкогольная полинейропатия // Википедия. 2020.
2. Kera Y., Ohbora Y., Komura S. (1989). «Buthionine sulphoximine inhibition of glutathione biosynthesis enhances hepatic lipid peroxidation in rats during acute ethanol intoxication». *Alcohol Alcohol.* 24 (6): 519-24. PMID 2576368.
3. Скворцова Н.Н. Основы биохимии и молекулярной биологии. Часть 1. Химические компоненты клетки: Учебное пособие. СПб.: Университет ИТМО; ИХиБТ, 2016. 154 с.
4. Mattin D., Willis S., Cline D. (1990) N-acetylcysteine in the treatment of human arsenic poisoning. *J. Amer. Board. Fam. Pract.*, 3: 293–296.18. Strużńska L., Chalimoniuk M., Sulkowski

ki G. The role of astroglia in Pb-exposed adult rat brain with respect to glutamate toxicity (англ.) // *Toxicology: journal.* 2005. September (vol. 212, no. 2-3). P. 185-194.

5. Tiriq M., Morais C., Sobki S., Al Sulaiman M., Al Khader A. (1999) N-acetylcysteine attenuates cyclosporin-induced nephrotoxicity in rats. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 14(4): 923-929.

6. Смирнов Л.П., Суховская И.В. Роль глутатиона в функционировании систем антиоксидантной защиты и биотрансформации (обзор). *Ученые записки Петрозаводского государственного университета*, no. 6 (143), 2014, pp. 34. Manji H. *Toxic neuropathy. Curr Opin Neurol.* 2011 Oct;24(5):484-90. DOI: 10.1097/WCO.0b013e32834a94b6. PMID: 21897232.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕДНО-ЦИНКОВОЙ КОЛЧЕДАННОЙ РУДЫ НА ОРГАНИЗМ ЛЯГУШЕК В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Самоходова Т.С., Каранинский Е.В.,
Каюмова А.Ф., Зиякаева К.Р.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный
медицинский университет», Уфа,
e-mail: klazia@yandex.ru

Проблемы интенсивного промышленного использования природных ресурсов и загрязнения окружающей среды различными химическими элементами являются актуальными и требуют углубленного исследования процессов их воздействия на организм. Медно-цинковая колчеданная руда, проникая в организм людей различными путями, накапливается в нем и оказывает патологическое воздействие на различные органы и системы. Кровь является одним из ценных биоиндикаторов за счет разнообразия своих функций.

Интенсивное промышленное использование природных ресурсов обуславливает существенные изменения распределения различных химических элементов в воздухе, почве, питьевой воде. В связи с этим неблагоприятному воздействию антропогенного фактора подвергаются лица, занятые на производстве, а также проживающие в горнозаводских зонах. Проникая с воздухом, водой и пищей, тяжелые металлы в составе руды накапливаются в организме, нарушая функции различных органов и систем, изменяя его реактивность и снижая резистентность. Многообразие функций крови – одной из дифференцированных и реактивных тканей – поставило ее в ряд ценных биоиндикаторов [1].

Цель нашего исследования была оценка характера воздействия медно-цинковой колчеданной руды на организм лягушки.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования были патологические изменения кардиореспираторной системы и крови у лягушек (n = 40) массой 96,5 ± 21,5 граммов в результате воздействия медно-цинковой колчеданной руды. Предметом исследования являлась степень влияния руды на организм животных, изменения во внутренних органах (печень, сердце), а также характер связей между показателями, характеризующими состояние внешнего дыхания и периферической крови в динамике воздействия медно-цинковой колчеданной руды.