



Биол. журн. Армении, 2 (61), 2009

УРОВЕНЬ СЕРОТОНИНА В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРИХИНЕЛЛЕЗЕ

А.В. ЗАНГИНЯН¹, А.М. АСАТРЯН¹, Н.Б. ТЕРЕНИНА²

¹Институт молекулярной биологии НАН РА, E-mail imb@sci.am

²Центр паразитологии Института проблем экологии и эволюции им. А.Н.Северцова РАН, E-mail otolo@mail.ru

Исследования серотониновой системы при экспериментальном трихинеллезе крыс обнаруживают значительные изменения в концентрации серотонина в различных отделах головного мозга зараженных животных по сравнению с нормой. Эти изменения свидетельствуют о том, что в патогенез трихинеллезов вовлечены нарушения функционального статуса серотонин-эргической трансмиссии хозяина, что приводит к изменению поведенческих реакций, обменных процессов и различных функций организма.

Головной мозг – серотонин – трихинеллез.

Մերոտոնինային համակարգի ուսումնասիրությունները առնետների փորձարարական տրիխինելոզի ժամանակ ի հայտ են բերում սերոտոնինի կոնցենտրացիայի զգալի փոփոխություններ վարակված կենդանիների գլխուղեղի տարբեր հատվածներում՝ նորմայի համեմատությամբ: Այդ փոփոխությունները վկայում են, որ տրիխինելոզի պաթոգենեզում ներգրավված են տիրոջ սերոտոնիներգիկ տրանսմիսիայի ֆունկցիոնալ կարգավիճակի խախտումները, ինչը հանգեցնում է վարքային ռեակցիաների, նյութափոխանակության և օրգանիզմի տարբեր ֆունկցիաների փոփոխմանը:

Գլխուղեղ - սերոտոնին - տրիխինելոզ

The study of serotonin system in rats with experimental trichinellosis reveals considerable changes in the concentration of serotonin in different parts of the brain of infected animals in comparison to norm. These changes indicate that pathogenesis of helminthosis is accompanied by disturbances in the functional state of the host's serotonergic transmission leading to changes in behavioral reactions, metabolism and different functions of the organism.

Brain – serotonin – trichinellosis

Заболевания, вызываемые гельминтами, остаются одной из актуальных проблем современной медицины и сельского хозяйства, нанося значительный вред здоровью человека и животных и являясь причиной больших экономических потерь в сельском хозяйстве [1, 4, 5].

Трихинеллезы сопровождаются различными структурными и функциональными нарушениями в органах и тканях инвазированных животных. К настоящему времени накоплена огромная информация, касающаяся тех изменений, которые происходят в организме хозяина под влиянием инвазии трихинеллами. Эти данные касаются морфофункциональ-

ных, гистопатологических, биохимических, физиологических, гематологических и множества других изменений в организме инвазированного гельминтами хозяина [2-4]. В литературе имеются также отдельные работы, косвенно указывающие на вовлечение нарушений на уровне нейромедиаторной и гормональной регуляции в патогенез трихинеллезоз. Так, ряд данных свидетельствует о том, что инвазия паразитами может сопровождаться изменениями в поведенческих реакциях хозяина, в содержании физиологически активных веществ в крови и различных органах [6, 7, 9, 10]. Однако вопросы о влиянии инвазии на нейромедиаторные и гормональные системы организма хозяина до настоящего времени остаются открытыми.

Учитывая широкий диапазон физиологического действия нейромедиатора – серотонина и нарушение его метаболизма, секреции и регуляции при многих патологических состояниях организма, нами в настоящей работе была исследована серотониновая система мозга организма хозяина при трихинеллезной инвазии.

Материал и методика. Исследования проводили на экспериментальной модели трихинеллёза, полученной одновременным введением рег ос личинок *Trichinella spiralis* либо *Trichinella pseudospiralis* белым крысам-самцам линии Вистар массой тела 130-150 г (по 10 личинок каждого вида на 1 г массы тела животного). В качестве контрольной группы использовали интактных, незараженных животных. В каждую группу входило десять животных. Личинки трихинелл были получены из обработанной пепсином мышечной ткани крыс, раздельно зараженных *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*. Животных забивали декапитацией под эфирным наркозом на 40-й день после заражения и выделяли необходимые отделы мозга, включая средний мозг, гиппокамп, продолговатый мозг и кору больших полушарий.

Количественное определение серотонина в различных отделах мозга крыс проводили по методу Maickel et al. [8], основанному на измерении флуоресценции продукта взаимодействия серотонина с ортофталевым альдегидом (максимальная длина волны возбуждения 355 нм, флуоресценции - 480 нм).

Статистический анализ данных проводили по t-критерию Стьюдента. Значения $p < 0.05$ были приняты как статистически достоверные.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты исследования, у крыс, зараженных *T. spiralis*, уровень серотонина во всех исследованных областях мозга был ниже, чем в контрольной группе животных. Наиболее значительные статистически достоверные различия были зарегистрированы в среднем мозге и гиппокампе, где в среднем уровни серотонина на 30% и 20% соответственно были ниже таковых у контрольной группы животных.

Менее выраженные различия в уровне серотонина между контрольными и инвазированными животными наблюдались в мозге крыс, зараженных *T. pseudospiralis*. Однако и в этом случае также наблюдалось некоторое, хотя и статистически недостоверное, снижение концентрации серотонина в среднем мозге и гиппокампе по сравнению с контролем (табл. 1).

Полученные данные свидетельствуют о том, что инвазированность трихинеллами приводит к нарушению процессов синтеза серотонина в среднем мозге и гиппокампе. Учитывая роль, которую выполняет серотонин в осуществлении физиологических функций мозга, в регуляции различных процессов и жизнедеятельности организма в целом, можно предположить, что отмеченные изменения могут являться важным патогенным фактором, вызывающим различные функциональные расстройства в организме инвазированных животных, включая изменение поведенческих реакций.

Таблица 1. Влияние инвазии *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* на содержание серотонина в различных отделах мозга крыс.

Содержание серотонина (M±m), мкг/г ткани			
Отделы мозга	Контроль	Инвазированные животные	
		<i>T. spiralis</i>	<i>T. pseudospiralis</i>
Средний	1,013 ± 0,120	0,701 ± 0,048*	0,849 ± 0,168
Гиппокамп	0,719 ± 0,056	0,571 ± 0,058	0,665 ± 0,080
Продолговатый	0,713 ± 0,083	0,621 ± 0,060	0,734 ± 0,029
Кора	0,704 ± 0,043	0,628 ± 0,018	0,727 ± 0,111

*- $p < 0.05$.

С другой стороны, известно, что трихинеллез по тяжести клинического течения, осложнениям и числу летальных исходов относится к группе наиболее опасных паразитарных заболеваний [5]. Результаты проведенных нами исследований указывают на необходимость коррекции нейромедиаторных систем хозяина при трихинеллезах тяжелого течения.

Выводы

1. Инвазия трихинеллами приводит к нарушению процессов синтеза серотонина в среднем мозге и гиппокампе.

2. Нарушение процессов синтеза серотонина в среднем мозге и гиппокампе при трихинеллезах может быть ответственно за развитие функциональных расстройств в организме инвазированных животных, включая изменение поведенческих реакций.

3. Терапевтическая коррекция серотониновой системы хозяина может оказаться действенной мерой при лечении трихинеллезов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьев Б.А. Гельминтозы человека (эпидемиология и борьба), М.: Медицина, 287 с., 1975.
2. Астафьев Б.А. Иммунопатологические проявления и осложнения гельминтозов, М.: Медицина, 124 с., 1987.
3. Зангинян А.В., Асатрян А.М. Информационные технологии и управление, 2, 52-65, 2008.
4. Озерецковская Н.Н., Зальнова Н.С., Тумольская Н.И. Клиника и лечение гельминтозов, Л.: Медицина, 183 с., 1985.
5. Gottstein B., Pozio E., Nöckler K. Clin. Microbiol. Rev. 22,1, 127-145, 2009.
6. Helluy S., Holmes J.C. Can. J. Zool., 68, 1214-1220, 1990.
7. Kavaliers M., Podesta R. Can. J. Zool., 66, 2653-2657, 1988.
8. Maickel R.P., Cox R. H., Saillant J., Miller F.P. Int. J. Neuropharmacol., 7, 275-282, 1968.
9. Mettrick D.F., Cho C.H. Revue Canadienne de Zoologie, 60, 5, 790-797, 1982.
10. Stibbs H.H. J. Parasitol., 70(3), 428-32, 1984.

Поступила 02.02.2009