

На 3-е сутки после начала эксперимента цитологическая картина мазка экссудата практически осталась прежней по отношению к наблюдаемой на 1-е сутки от начала эксперимента, однако количественные показатели претерпели существенные изменения. В контрольной группе суммарное число клеток в поле зрения снизилось на 29%, количество полинуклеаров и мононуклеаров снизилось на 6 и 21% соответственно.

При использовании в качестве лечебного средства пектиновых пленок с аминофталгидразидом в экссудате были обнаружены существенные отличия в сравнении с контрольной группой в пределах данного срока исследования. В основной группе по сравнению с предыдущим сроком исследования количество полинуклеаров увеличилось на 7%, содержание мононуклеаров стало меньше на 4%, общее число клеток снизилось на 14%. По сравнению с контролем различия были весьма существенны и статистически значимы (см. таблица). Количество полинуклеаров увеличилось на 30%, число мононуклеаров возросло на 2%, общее число клеток в поле зрения микроскопа стало больше в среднем на 31%.

На 7-е сутки после начала эксперимента цитологическая картина мазка экссудата претерпела серьезные изменения по сравнению с выявленной на предыдущем сроке исследования. В мазках, полученных от всех исследованных групп лабораторных животных, отмечалось резкое снижение общего числа клеток, как гематогенного, так и гистиогенного происхождения. В контрольной группе количество мононуклеаров уменьшилось на 35%. Аналогичные и еще более явные изменения претерпела цитологическая картина экссудата ран у крыс опытной группы. Изученные цитологические показатели в этих экспериментальных группах значительно отличались от аналогичных данных характерных для предыдущего срока исследования. Эти отличия были статистически значимы ($P < 0,001$). Следует отметить, что в мазках экссудата практически исчезли эозинофилы, фибробластоподобные клетки, гистиоциты и плазматические клетки.

На 14-е сутки после начала лечения визуальная цитологическая картина в мазках раневого отделяемого животных контрольной группы характеризовалась бедностью клеточных форм. Наблюдаемые клетки отличались сильными дегенеративными изменениями, касающимися их морфологических структур. Большинство клеток имели нарушения внешней оболочки, ядра сильно фрагментированы, цитоплазма вакуолизована. В основном в экссудате присутствовали клетки гематогенного происхождения – поли- и мононуклеары. Следует отметить, что морфологическая идентификация клеток сильно была затруднена ввиду их дегенера-

тивных изменений. Общее количество клеток, определяемых в мазках, незначительно. В мазках раневого отделяемого крыс основной группы наблюдались лишь единичные клетки. Их число было недостаточно для проведения статистической обработки.

Выводы. Анализ результатов проведенных цитологических исследований показал, что в обеих группах животных наблюдается положительная динамика раневого процесса, характеризующаяся переходом воспалительно-регенераторной тканевой реакции к регенераторной. Однако применение пектиновых пленок с аминофталгидразидом уже на 7-е сутки давало переход процесса из воспалительно – регенераторной фазы к регенераторно – воспалительной. Следует отметить, что у 2-х лабораторных животных опытной группы на 7-е сутки наблюдался переход процесса в регенераторную стадию, что не отмечалось ни у одного животного, леченного мазью «левомеколь».

Список литературы

1. Бутенко З.А. Цитохимия и электронная микроскопия клеток крови и кроветворных органов / З.А. Бутенко, Д.Ф. Глузман, К.П. Зак. – Киев: Наукова думка, 1974. – 248 с.
2. Патент РФ № 2124848, МПК А23L 1/0524. Способ получения пектина / З.Н. Хатко, Л.В. Донченко, В.В. Нелина, Л.Я. Родионова, А.И. Свиницкая; Кубан. гос. аграр. ун-т. – № 97104313/13; заявл. 21.03.97; опубл. 20.01.99, Бюл. № 2.
2. Патент РФ № 2360678. Способ лечения раневых поверхностей / Павленко С.Г., Хатко З.Н., Шаблин Д.В., Кадол О.В.; патентообладатель: ГБОУ ВПО «КубГМУ» Минздравсоцразвития России – заявка 2008103660; заявл. 30.01.2008., опубл. 10.07.2009. Бюл. № 19.
3. Шубич М.Г. Окраска катионного белка бромфеноловым синим // Лаб. дело. – 1967. – № 9. – С. 67.
4. Sato J., Selkia L. // S.J. Clin.Med. – 1928. – Vol. 13 – P. 1058.

ДИРОФИЛЯРИОЗ – ФИЛЯРИАТОЗ ВСТРЕЧАЮЩИЙСЯ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ

Шипкова Л.Н., Лысых Т.В.

*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет» Министерство
здравоохранения и социального развития России;
Краснодарский филиал ФГБУ МНТК
«Микрохирургии глаза»
им. С.Н. Федорова Росмедтехнологии, Краснодар,
e-mail: Orto-smail@mail.ru*

Филяриатозы – один из самых распространенных паразитарных заболеваний населения стран тропического и субтропического климата, характеризующихся трансмиссивным путем передачи и длительностью течения. Патологическое воздействие филярий на организм человека обусловлено как паразитированием взрослых особей, так и личинок – микрофилярий, циркулирующих в крови или обитающих в коже.

Дирофиляриоз – заболевания, вызываемые представителями рода *Dirofilaria repens*, встре-

чается в районах и с умеренно-континентальным климатом.

Облигатный окончательный хозяин – собаки и другие представители семейства волчьих, факультативно – человек. Промежуточные хозяева – комары рода *Anopheles maculipennis*. Микрофилярии скапливаются в колющем аппарате насекомого и в момент укуса попадают под кожу окончательного хозяина, с током крови паразиты разносятся в конъюнктиву глаза, где продолжают свое развитие.

В зарубежной и отечественной литературе под различными наименованиями был описан ряд случаев паразитирования неполовозрелых самок филярий у человека. Во всех случаях паразиты находились в инкапсулированном состоянии и локализовались главным образом в глазу.

Анализ, проведенный в XX веке акад. К.И. Скрябиным позволил отнести всех этих филярий к одному виду – *D. gerens*.

Dirofilaria gerens является чрезвычайно распространенным на земном шаре паразитом собак, но у человека встречается не часто.

В г. Краснодаре один из первых случаев был зарегистрирован и описан доктором А.П. Владычинским в 1915 году.

На базе Краснодарского филиала ФГУМНТК «Микрохирургии глаза» им. С.Н. Федорова, во время операции на конъюнктиве глаза пациентов были зафиксированы случаи дирофиляриоза. Методами клинических лабораторных исследований при дирофиляриозе выявлялись: умеренная эозинофилия, нейтрофильный лейкоцитоз. Иногда отмечалось небольшое повышение содержания базофилов и незначительная гипохромная анемия.

Современным методом диагностики дирофиляриоза у человека являются:

- 1) иммуногистохимическое исследование с антителами;
- 2) иммуноферментный анализ, позволяющие выявить соматические антигены паразитов;
- 3) полимеразная цепная реакция (ПЦР). *D. gerens* имеет повторяющиеся участки ДНК, а *D. immitis* – кутикулярный антиген, которые могут быть использованы для диагностики этих видов дирофилярий с помощью ПЦР;
- 4) метод иммуноблота позволяет выявить как соматические антигены взрослых паразитов, так и секреторно-экскреторные комплексы личинок.

В Краснодарской ветеринарной лаборатории при исследовании семи бродячих беспородных собак, у пяти собак были обнаружены дирофилярии. В современной лабораторной ветеринарной диагностике использовали следующие методы:

1. Прямое исследование крови.
2. Методы концентрации:
 - а) с использованием раствора формалина;
 - б) с использованием сапонина;

в) метод выявления микрофилярий с применением гематокрита;

г) с использованием раствора уксусной кислоты.

Кровь берут из вены в любое время суток в количестве 1-2 мл в центрифужные пробирки.

При кровососании комары заражают микрофиляриями окончательных хозяев-собак. Спустя 120 дней после укуса здоровых собак в их организме обнаруживаются оплодотворенные самки, которые находятся в подкожно-соединительной ткани. Через 190-200 дней после инвазирования в периферических кровеносных сосудах собаки в вечернее и ночное время нами были обнаружены микрофилярии.

Выделили четыре основных синдрома дирофиляриоза собак:

- 1) интоксикационный;
- 2) кожный;
- 3) псевдоопухольный;
- 4) правожелудочковая недостаточность.

Наиболее характерным считается кожный, проявляющийся в виде облысения, припухлостей, множественных пустул, содержащих серозный гной.

Диагностика дирофиляриоза у животных обычно основывается на обнаружении и идентификации микрофилярий в крови с помощью различных методик.

По данным литературы, микрофилярии попав в кожу человека, при укусе комара, активно передвигаются по подкожным тканям. В период от одного месяца до двух лет с момента заражения превращаются во взрослую дирофилярию, вокруг которой образуется тонкостенная капсула. Самки размером 0,46–0,55 мм, самцы 0,37–0,45 мм, хвостовой конец самца закручен спирально. *D. gerens* – также чаще обнаруживается у взрослых, достигая пика в возрасте 40–49 лет. Исключением является Шри-Ланка, где наиболее подвержены заражению дети до 9 лет, а минимальный возраст, в котором обнаружилась *D. gerens* составил 4 месяца. В России дирофиляриоз выявляется среди лиц самых разных возрастных групп – от 3 до 75 лет.

В Краснодарском крае лица женского пола составляют 64,6% от числа инвазированных. Дирофиляриоз характеризуется очаговым распространением.

Случаи дирофиляриозов были зарегистрированы в Краснодарском филиале «Микрохирургии глаза»: в 2005 году – 2 человека, 2006 году – 3 человека, в 2007 – 3 человека, в 2008 г. – 4 человека, 2009 г. – 5 человек, 2010 г. – 5 человек, 2011 г. – семь человек, в первой половине 2012 г. – 3 человека.

У пациентов в основе патогенеза выявлялись токсикоаллергические реакции и механическое воздействие гельминтов на подкожные ткани. Особое беспокойство больным причиняло появление узелка в подкожной клетчатке или

под конъюнктивой века. В связи с этим возникало слезотечение, светобоязнь, отек, гиперемия век и конъюнктивы, птоз, блефароспазм.

На ранних стадиях инвазии до образования вокруг паразита капсулы в 10% случаев отмечается перемещение узелка, связанное с миграцией гельминта. Специфическим признаком было ощущение шевеления и ползания внутри узелка или опухоли. Иногда над узелком появлялся зуд и гиперимия кожи, при пальпации ощущалась болезненность. При этом опухоль легко смещалась. Развитие дирофилярии в глазнице часто сопровождалось рецидивирующим воспалением глазничной клетчатки, хемозом, экзофтальмом, ограниченной подвижностью глазного яблока. Необходимо не допустить развития воспаления узелка, так как может возникнуть абсцесс. На вершине отекающего узелка появлялось отверстие, из которого выступал конец червя, это явление наблюдалось у двух пациентов, без вскрытия узелка. У остальных пациентов производили хирургическое вмешательство. После операции назначалось лечение диэтилкарбамазином в течение 21 дня и диспансерное наблюдение в течение шести месяцев.

По имеющимся данным наблюдается тенденция увеличения числа случаев дирофиляриозов у людей, что может быть объяснено тем, что в последние годы в г. Краснодаре и крае увеличилось число бродячих собак. И большое количество комаров в весеннее – летнее время. Поскольку все обнаруженные у человека паразиты оказались неполовозрелыми, можно предположить, что человек является случайным хозяином для данного вида.

Список литературы

1. Жданов В.М. Заразные болезни человека: академический справочник. – М.: Медгиз, 1955. – С. 217–219.
2. Шипкова Л.Н. Паразитарные болезни человека и основные методы диагностики: учебное пособие. – Краснодар: Изд-во «Советская Кубань», 1995. – С. 161.

ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЕ ПОЛЕ КАК БИОТРОПНЫЙ УПРАВЛЯЮЩИЙ ФАКТОР В ТЕРАПИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ

Шихлярова А.И., Барсукова Л.П.,
Марьяновская Г.Я., Коробейникова Е.П.,
Протасова Т.П.

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский
онкологический институт» Минздрава России,
Ростов-на Дону, e-mail: protasovatp@yandex.ru

Ранее в эксперименте было показано, что применением в определённых алгоритмах различных по природе биотропных факторов возможно вызвать и поддерживать в организме развитие антистрессорных реакций (Гаркави Л.Х. с соавт., 1975–2002). На основании выявленной тропности гипоталамической области мозга к магнитному полю (МП) (Холодов Ю.А.,

1975) был разработан алгоритм воздействий сверхнизкочастотных электромагнитных полей (СНЧМП), включающий дискретный набор частот 0,03–0,3–3–9 Гц с оптимумом интенсивности 3,2 мТл (Шихлярова А.И., 2001). Целью данного исследования явилось изучение возможности модифицирующего влияния на энергетическое состояние мозга на митохондриальном уровне у животных без опухолей, с перевивными опухолями и на ранних стадиях канцерогенеза при центральном действии СНЧМП.

Применяли МП, создаваемое аппаратом «Градиент». На модели перевивной саркомы 45 (С-45) было изучено влияние СНЧМП на мозг 25 белых беспородных крыс-самцов с опухолями, перевитыми под кожу нижней трети спины. Воздействия начинали по достижении опухолью размеров около 1 см³. Контролем служили крысы с опухолями без воздействий. Канцерогенез изучали при подкожном введении масляного раствора 3,4-бенз(а)пирена в течение 40 недель. Общие адаптационные реакции тестировали по лейкоцитарной формуле (подсчет на 200 клеток). Полярографическим методом регистрировали дыхание митохондрий (МХ) в гомогенатах мозга в разных метаболических состояниях, моделируемых при использовании различных субстратов по методике М.Н. Кондрашовой. Статистическую обработку данных проводили с применением t-критерия Стьюдента.

В основной группе животных с С-45 уже на 14 день от начала воздействий СНЧМП средний объем опухолей был достоверно ниже, чем в контроле ($1,4 \pm 0,2$ и $3,5 \pm 0,4$ см³ соответственно, $p \leq 0,01$), а процент торможения составил 58%. После получения противоопухолевого эффекта в МХ гомогенатов мозга при регрессии опухолей отмечались изменения, характерные для развития адаптационной реакции активации: при высоком уровне субстратного окисления сбалансированы процессы накопления и окисления янтарной кислоты (ЯК) (Гаркави Л.Х. с соавт., 1996, 2002). В случаях отсутствия противоопухолевого эффекта от применяемого воздействия у крыс основной группы в энергетике МХ все-таки наблюдалось позитивное влияние СНЧМП, выразившееся в сохранности запасов эндогенной ЯК.

В опытах на модели канцерогенеза СНЧМП применяли на 1-й, 5-й и 9-й неделях от момента введения канцерогена на этапе промоции опухолевого процесса. Появление гистологически верифицированных опухолей у крыс контрольной группы наступило на 20 ± 1 нед. от момента введения канцерогена, а в группе с применением СНЧМП – в достоверно более поздние сроки ($29,5 \pm 1$ нед.), $p \leq 0,05$. Задержка выхода опухоли по индексу Айбела составила 30%, выживаемость достоверно увеличилась в группе с СНЧМП более, чем на 30%, и составила в контрольной группе 6,5–7 мес., а в группе