

центное их соотношение. Иммуногистохимическое исследование выполняли с использованием маркеров CD68 и CD163.

Результаты исследования

Было установлено, что уровень воспаления в коже и слизистой оболочке коррелирует с динамикой количества макрофагов, а также соответствия определённых фенотипов макрофагов фазе воспалительного процесса.

Работа выполнена при поддержке научного фонда ДВФУ, в рамках государственного задания 2014/36 от 03.02.2014 г. и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м от 6 ноября 2013 г.).

ЛОКАЛЬНАЯ ИММУННАЯ РЕАКЦИЯ НА СТАФИЛОКОККОВУЮ КОНТАМИНАЦИЮ ОЖГОВОЙ РАНЫ

Шмелев М.Е., Мамаев П.О., Серебренников Д.Н.

*Школа биомедицины, Инженерная школа
Дальневосточного федерального университета,
Владивосток, e-mail: mixa19950804@mail.ru*

Актуальность

Термические ожоги в структуре травматических повреждений человека занимают одно из ведущих мест по количеству, часто сопровождаются осложнениями, рубцами и контрактурами, нарушающими выполнение функций [1, 17]. В зависимости от обширности ожогов решается вопрос о закрытии повреждённой поверхности за счёт донорских участков кожи пациента, или искусственных покрытий, которых на современном этапе известно около 800. Несмотря на такое количество методов с применением многочисленных вариантов покрытий ожоговой поверхности, используемых в комбустиологии, они постоянно совершенствуются, решается вопрос о реакциях кожи на лечебные покрытия в зоне ожога, поэтому изучение механизмов репаративных процессов в условиях термических повреждений и осложнений, связанных со стафилококковой контаминацией в ожоговую рану, является актуальным [8, 13].

Цель исследования. Изучить взаимодействие иммуноцитов в ожоговой ране на фоне стафилококковой контаминации.

Материалы и методы

В работе использованы архивы материала человека различных возрастных групп, полученные в ожоговом отделении ДВОМЦ (Дальневосточного ожогового медицинского центра) с информированного согласия пациентов с учётом Хельсинской декларации, изученные иммуногистохимическими методами. В группу Материал для исследований взят в одно и то же утреннее время - в 10.00 для исключения влияния циркадных ритмов на состояние пролиферации в эпителии и миграцию тучных клеток, участвующих в ремоделировании соединительной ткани. Анализ срезов и иллюстрации выполнены с помощью микроскопа Olympus Vx52 с программным обеспечением.

Результаты и их обсуждение

Известно, что ожоговая поверхность, подвергшаяся контаминации стафилококками, может служить в дальнейших патогенетических реакциях в качестве входных ворот для развития генерализованной инфекции и сепсиса у ожогового пациента [4]. Принято считать, что главной причиной развития стафилококковой инфекции служит нарушение механизмов естественной резистентности и патология местного иммунитета, так как специфические и местные иммунологические реакции организма играют ведущую роль

в формировании аутофлоры [16]. Стафилококки, выделяемые у больных и персонала, как правило, характеризуются множественной устойчивостью, нередко к 6-8 антибиотикам. Поэтому применение антибиотиков с профилактической целью не предохраняет от гнойно-септических заболеваний, а эти препараты, являясь иммунодепрессантами снижая защитные силы организма, способствуют колонизации госпитальных штаммов микробов, которые характеризуются не только высокой вирулентностью, но и инвазивностью. Носители патогенного стафилококка играют значительную роль в распространении стафилококковой инфекции. Поэтому состояние иммунного гомеостаза в ожоговой ране играет важную роль в заживлении, а также в обеспечении барьерных свойств повреждённой кожи и предупреждении развития септических осложнений. Было установлено, что на границе ожоговой поверхности и неповреждённой кожи наблюдается лейкоцитарная инфильтрация, при этом в инфильтрате преобладают макрофагальные клетки: нейтрофильные гранулоциты, моноциты, идентифицируются эозинофильные лейкоциты, тучные клетки, лимфоциты. Иммуногистохимическое фенотипирование показало, что в области ожоговой раны и на границе здоровой и повреждённой ожогом кожи в первые сутки после термотравмы идентифицируются клетки с фенотипами CD68, CD163, что отражает преимущественно функции антигенпредставления и фагоцитоза иммуноцитами повреждённых структур кожи и выполнения защиты поверхности от микробной контаминации. Вторые и третьи сутки под влиянием микробных агентов появляется фенотип иммуноцитов CD4, что является свидетельством нарастания иммунного ответа в условиях выключения барьерных свойств эпителиальной пластинки. И в условиях активной репаративной регенерации в результате реституции кератиноцитов происходит закрытие дефекта кожи с выполнением функции [3, 15]. При обширных и глубоких ожогах, при ослаблении организма, возможна стафилококковая контаминация, которая является серьёзной угрозой даже при длительных сроках ожоговой травмы [7, 12]. При микробных ассоциациях течение заболевания характеризуется особой тяжестью [10]. В результате стафилококкового сепсиса возможно наступление смерти через 9 месяцев и более после получения термотравмы. Биологическую специфику стафилококка определяют выделяемые им в окружающую среду токсины (летальный токсин, лейкоцидин, гемотоксин или стафилолизин, некротоксин, энтеротоксин и др.) и ферменты (коагулаза, гиалуронидаза, пенициллиназа и др.) [2, 9]. В развитии стафилококковой деструкции ведущее значение принадлежит некротоксину гиалуронидазе, под действием которой в тканях очень быстро возникают очаги некроза [11]. Эффективность лечения зависит от своевременной диагностики и раннего применения комплексных специфических препаратов антистафилококкового действия [6, 14]. В предупреждении распространения инфекции главную роль должен играть строгий контроль за санитарно-эпидемиологическим режимом лечебно-профилактических учреждений, выявление носительства среди персонала. Также требует разработки стратегия использования иммуноцитов в лечении ожоговых ран с учётом антибиотикорезистентности стафилококковых микроорганизмов и наличия антибиотикорезистентности некоторых штаммов [5].

Работа выполнена при поддержке научного фонда ДВФУ, в рамках государственного задания 2014/36 от 03.02.2014 г. и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м от 6 ноября 2013 г.).

Список литературы

1. Haisma E.M., Rietveld M.H., de Brij A., van Dissel J.T., E. Ghalbzouri A., Nibbering P.H. Inflammatory and antimicrobial responses to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an in vitro woundinfection model // *PLoS One*. 2013 Dec 10;8(12):e82800.
2. De Leon K., Balldin F., Watters C., Hamood A., Griswold J., Sreedharan S., Rumbaugh K.P. Gallium maltolate treatment eradicates *Pseudomonas aeruginosa* infection in thermally injured mice // *Antimicrob Agents Chemother*. 2009 Apr;53(4):1331-7.
3. McPherson J.C. 3rd I., Runner R.R., Shapiro B., Walsh D.S., Stephens-De Valle J., Buxton T.B. An acute osteomyelitis model in traumatized rat tibiae involving sand as a foreign body, thermal injury, and bimicrobial contamination // *Comp Med*. 2008 Aug;58(4):369-74.
4. Seaton R.A. Daptomycin: rationale and role in the management of skin and soft tissue infections // *J Antimicrob Chemother*. 2008 Nov;62 Suppl 3:iii15-23.
5. Katakura T.I., Yoshida T., Kobayashi M., Herndon D.N., Suzuki F. Immunological control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in an immunodeficient murine model of thermal injuries // *Clin Exp Immunol*. 2005 Dec;142(3):419-25.
6. Jones C.H., Bolken T.C., Jones K.F., Zeller G.O., Hruby D.E. Conserved DegP protease in gram-positive bacteria is essential for thermal and oxidative tolerance and full virulence in *Streptococcus pyogenes* // *Infect Immun*. 2001 Sep;69(9):5538-45.
7. Aulick L.H., McManus A.T., Mason A.D. Jr, Pruiitt B.A. Jr. Effects of infection on oxygen consumption and core temperature in experimental thermal injury // *Ann Surg*. 1986 Jul;204(1):48-52.
8. Maejima K., Deitch E.A., Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury // *Infect Immun*. 1984 Jan;43(1):6-10.
9. Alexander J.W., Ogle C.K., Stinnett J.D., Macmillan B.G. A sequential, prospective analysis of immunologic abnormalities and infection following severe thermal injury // *Ann Surg*. 1978 Dec;188(6):809-16.
10. Nonika Rajkumari, Purva Mathur, Nidhi Bhardwaj, Gunjan Gupta, Rajrani Dahiya, Bijayini Behera and Mahesh Chandra Misra. Resistance pattern of mupirocin in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in trauma patients and comparison between disc diffusion and E-test for better detection of resistance in low resource countries // *J Lab Physicians*. 2014 Jul;6(2):91-5.
11. Chen Chen, Huahao Fan, Yong Huang, Fan Peng, Hang Fan, Shoujun Yuan and Yigang Tong. Recombinant LysoStaphin Protects Mice from Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Pneumonia // *Biomed Res Int*. 2014;2014:602185.
12. Yong Ye., Yue Li, and Fei Fang. Upconversion nanoparticles conjugated with curcumin as a photosensitizer to inhibit methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in lung under near infrared light // *Int J Nanomedicine*. 2014 Nov 6;9:5157-65.
13. Jaishri Mehraj, Manas K. Akmatov, Julia Strömpl, Anja Gatzmeier, Franziska Layer, Guido Werner, Dietmar H. Pieper, Eva Medina, Wolfgang Witte, Frank Pessler, and Gérard Krause. Methicillin-Sensitive and Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Nasal Carriage in a Random Sample of Non-Hospitalized Adult Population in Northern Germany // *PLoS One*. 2014 Sep 24;9(9):e107937. doi: 10.1371/journal.pone.0107937. eCollection 2014.
14. Yuanlin Song, Yicheng Yang, Wendong Chen, Wei Liu, Kai Wang, Xuehai Li, Ke Wang, Manny Papadimitropoulos, and William Montgomery. Clinical response and hospital costs associated with the empirical use of vancomycin and linezolid for hospital-acquired pneumonia in a Chinese tertiary care hospital: a retrospective cohort study // *Clinicoecon Outcomes Res*. 2014 Oct 17;6:451-61.
15. Yanhong Qiao, Xue Ning, Qiang Chen, Ruizhen Zhao, Wenqi Song, Yuejie Zheng, Fang Dong, Shipeng Li, Juan Li, Lijuan Wang, Ting Zeng, Yanhong Dong, Kaihu Yao, Sangjie Yu, Yonghong Yang, and Xuzhuang Shen. Clinical and molecular characteristics of invasive community-acquired *Staphylococcus aureus* infections in Chinese children // *BMC Infect Dis*. 2014 Nov 7;14:582.
16. Pawel Tulinski, Birgitta Duim, Floyd R Wittink, Martijs J Jonker, Timo M Breit, Jos P van Putten, Jaap A Wagenaar, and Ad C Fluit. *Staphylococcus aureus* ST398 gene expression profiling during ex vivo colonization of porcine nasal epithelium // *BMC Genomics*. 2014 Oct 20; 15:915.
17. Tetsuya Matsumoto. Arbekacin: another novel agent for treating infections due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and multi-drug-resistant Gram-negative pathogens // *Clin Pharmacol*. 2014 Sep 26;6:139-48.

**Секция «Медицинская реабилитация, лечебная физкультура, спортивная медицина, вопросы диетологии, мануальное лечение, физиотерапия, курортология»
научный руководитель – Поздняков Алексей Михайлович, канд. мед. наук,
доцент, профессор РАЕ**

«ЭБОЛА» – ВИРУС СМЕРТИ

Орехина А.О.

Свердловский областной фармацевтический колледж,
Екатеринбург, e-mail: тоопсат28@mail.ru

Вирус Эбола – острая вирусная высококонтагиозная болезнь, характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью, общее название для вирусов рода *Ebolavirus*, входящих в семейство филовирусов, вызывающих геморрагическую лихорадку Эбола у высших приматов. Для человека губительно 4 вида данных вирусов: Заирский *ebolavirus* – имеет самый высокий процент летальных исходов – 90%, симптомы данного вируса напоминали симптомы малярии; Суданский *ebolavirus* – средний показатель смертельных исходов 54%; Рестонский *ebolavirus* и Кот д’Ивуарский *ebolavirus*, не смотря на то, что они относятся к вирусной группе Эбола, не являются патогенными для человека.

Источником вируса являются животные, как правило, грызуны. После попадания в организм людей, вирус передается за короткий период от человека к человеку, с кровью, выделениями, органами или другими жидкостями организма инфицированных людей. Медицинские работники часто заражаются при оказании помощи пациентам с подозреваемым и подтвержденным заражением, при недостаточном соблюдении санитарно-гигиенических требований. Инкубационный период составляет от 2 дней до 3 недель. Люди, поражённые вирусом, не представляют опасности до появления симптомов.

Первыми симптомами являются внезапное появление лихорадки, мышечные боли, головная боль и

боль в горле. За этим следуют рвота, диарея, сыпь, нарушения функций почек и печени и, в некоторых случаях, как внутренние, так и внешние кровотечения.

Актуальность

Надежной защиты от данной болезни нет. Поражённые вирусом Эбола встречаются уже и в высоко развитых странах, где защита от стихийного распространения вируса различных болезней хорошо развита. Лихорадка стремительно уничтожает жителей не только южных стран (Гвинеи, Сьерра-Леоны и Либерии), но и стран Европы – зафиксированы случаи заражения людей в Германии, Норвегии, Испании, Франции, Великобритании, Бельгии, а также граждан США.

Исследования

Впервые случаи были зарегистрированы в Заире (сейчас – Демократическая республика Конго) 26 августа в 1976г, смертность составила – 88%, в 1994 году – 60%, в 1995 году – 81%, в 1996 году – 73%, в 2001–2002 годах – 80%, в 2003 году – 90%.

На сегодняшний день зарегистрировано 4447 летальных исходов из 8914 заболевших. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, число зарегистрированных случаев этого заболевания, в Западной Африке, в октябре месяце превысит 9 тысяч, а в декабре может достигнуть 90 тысяч человек, к январю 2015г носителями вируса станет миллион жителей Земли [1].

8 августа 2014 г. Всемирная организация здравоохранения признала Лихорадку Эбола угрозой всемирного масштаба.

Но не все так печально: лекарства от Эбола уже разрабатываются. Наиболее результативными вакци-