

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА МИКРОБНЫХ ЭКЗЕМ

Жданова А.И.

*Самарский государственный
медицинский университет
Самара, Россия*

С целью выбора стратегии наиболее эффективного метода терапии микробной экземы в каждом отдельном случае, прежде всего, необходимо было установить этиологическую структуру заболевания и подобрать наиболее рациональную схему лечения индивидуально для каждого больного.

С этой целью устанавливался возбудитель заболевания и определялась его чувствительность к химиотерапевтическим препаратам, соотносясь с наличием таковых в аптеке стационара.

Микрофлора микробной экземы

Для выбора средства этиотропной терапии изучался видовой состав микрофлоры раневого отделяемого больных жителей г. Самары. Микрофлора микробной экземы определялась путем выделения и идентификации возбудителя из материала больного. Наиболее часто встречалась бактериальная экзема, на долю которой суммарно приходится 91,2% случаев заболеваний. На другие виды экзем приходится 8,8% случаев. Следовательно, наиболее актуальной для жителей Самары является микробная экзема, обусловленная бактериями.

Для выявления наиболее важных этиологических агентов (патогенов) нами проведено изучение видовой состава, выделенной из патологически измененных участков кожи больных микробной экземой.

Независимо от формы экземы наиболее часто встречался золотистый стафилококк, на долю которого приходится 54,3%. Другими важными патогенами были кишечная палочка – 38,3% и β - гемолитический стрептококк – 23%.

Общая доля этих микробов составила от 53,1 при острой до 62,2% при рецидивирующей. Поэтому наиболее актуальным для жителей Самары является профилактика и лечение экземы, обусловленных именно этими бактериями. Из возбудителей грибковых экзем у нас выделялся Кандида альбиканс (3 случая). Однако этот патоген не играл ведущей роли в этиологии микробной экземы.

Определение чувствительности возбудителей к антибиотикам

Перед назначением лечения необходимо было определить чувствительность выделенных культур к антибиотикам и другим препаратам с целью выбора наиболее эффективного. Для терапии выбирались те, к которым возбу-

дитель оказался наиболее восприимчивым, для чего определялась их чувствительность к ним. Для оценки чувствительности видов культур в целом высчитывалась их чувствительность к антибиотикам по средним величинам.

Чувствительность к наиболее значимому возбудителю – золотистому стафилококку оказалась следующей. Резистентными к ампициллину и фурагину оказались все штаммы, к бициллину-5 и доксициклину доля резистентных оказалась большой и составила 77,9% и 63,3% соответственно. Меньше всего резистентных штаммов стафилококка оказалось к бисептолу и цефалозолину. Доля резистентных к бисептолу – 11%, доксициклину – 16,2%.

Доля штаммов резистентных к эритромицину, гентамицину, левомицетину и ципрофлоксацину составила соответственно: 27,7, 28,5, 34,5 и 34,8%, а доля всех штаммов в целом и среднем, резистентным ко всем антибиотикам оказалась равной 49,6%.

Наибольшая доля чувствительных штаммов золотистого стафилококка оказалась к бисептолу – 83,5%, цефалозолину – 81,4%. Штаммов чувствительных к фурагину и ампициллину не оказалось вовсе. Доля штаммов чувствительных к гентамицину составила 40,1%, эритромицину – 37,8%, левомицетину – 36,2%, циклофлоксацину – 17,4% и бициллину-5 – 11%. В среднем доля штаммов чувствительных к антибиотикам оказалась равной 31,1%.

Наибольшая доля штаммов стафилококка оказалась с промежуточной чувствительностью: для ципрофлоксацина 47,8%, эритромицина 34,5%, левомицетина 32,3% и гентамицина 31,4%. Не оказалось штаммов с промежуточной чувствительностью к фурагину и ампициллину. К бициллину-5 доля штаммов с промежуточной устойчивостью составила 11,1%, к доксициклину 21,7%, а в среднем доля штаммов золотистого стафилококка с промежуточным значением составила 19,6%.

Таким образом, доля чувствительных штаммов составила только 31,1%. Резистентных и с промежуточной устойчивостью 66,9%, что предопределяет выискивание новых способов этиологической терапии. Аналогично оценивалась чувствительность к менее значимым возбудителям приведенным в таблице.

Достаточно устойчивым к антибиотикам оказался и такой возбудитель как протей. В среднем доля штаммов чувствительных к антибиотикам составила 15%, а более всего штаммов чувствительных оказалось к ципрофлоксацину и гентамицину – половина штаммов. Доля же резистентных штаммов протей в среднем составила 55%. Синегнойная палочка оказалась наименее чувствительной к испы-

туемым антибиотикам. Только к 3 антибиотикам обнаружены штаммы чувствительные к ним. Их доля к гентамицину и левомицетину составила 66,7%, к ципрофлоксацину 33%, а в среднем, их доля оказалась равной 11,7%. Доля резистентных штаммов к эритромицину, доксициклину, цефалозолину, бисептолу и ампициллину равна 100%. К фурагину 66,7% и бициллину 33%. В целом же доля резистентных штаммов составила 53%. Доля резистентных штаммов кишечной палочки в общем оказалась большой. Например к эритромицину и ампициллину 100%, к доксициклину 76,8%, фурагину 64,7%, бициллину 60,4%. Наименьшая доля резистентных штаммов оказалась к бисептолу 9%, цефалозолину 12,9%, гентамицину 14,5% и ципрофлоксацину 18,9%. У гемолитических стрептококков доля штаммов с высокой чувствительностью оказалась самой большой. Например, к левомицетину 62,4%, эритромицину 50,2%, бициллину - 56,1%, а в среднем их доля составила 31,8%.

Таким образом, к большинству из возбудителей можно подобрать антибиотик к которому он обладает в той или иной мере чувствителен и дополнять лечение местным применением антимикробных мазей, растворов, примочек.

ЭЛИМИНАЦИЯ ЛИМФОЦИТОВ, АКТИВИРОВАННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИНА ЧЕЛОВЕКА И ОЛИГОПЕПТИДА АФП₁₄₋₂₀

Казимирский А.Н., Салмаси Ж.М.,

Купцова Н.В., Тагилова А.К.,

Молдогазиева Н.Т., Терентьев А.А.

*Российский государственный медицинский
университет имени Н.И. Пирогова
Москва, Россия*

В исследованиях последних лет установлено, что альфа-фетопротеин человека (АФП) обладает способностью регулировать пролиферацию, дифференцировку и апоптоз различных типов клеток. Наиболее интересен, в этой связи, для исследования начальный участок белковой цепи альфа-фетопротеина человека – АФП₁₄₋₂₀ локализованный, как можно судить по физико-химическим свойствам входящих в него аминокислот, на поверхности белковой глобулы.

Экспериментальной моделью в пределах настоящего исследования служит активационный процесс в лимфоцитах человека, который представляет собой модель клеточного пролиферативного процесса с нарушенным входом в активационный апоптоз.

Передача активационного сигнала, приводящего к активации лимфоцитов, состоит в развитии каскада реакций, завершающихся транскрипцией участков генома лимфоцитов и экспрессией белковых рецепторов на поверхности клетки. В функциональном отношении все известные в настоящее время белковые рецепторы, активационные антигены, могут быть разделены на три категории: **Первая** - активационные антигены дифференцировочного характера (CD25, CD71, HLA-DR, CD95). Их экспрессия связана с прохождением определенного этапа клеточной дифференцировки. **Вторая** - функциональные активационные антигены (ICAM-1(CD54), CD23, CD30 и CD95L(CD178)). Их экспрессия связана с определенным изменением функционального состояния клетки. **Третья** - активационные антигены - рецепторы адгезионного каскада и в частности рецепторы хоминга, благодаря экспрессии которых лимфоциты достигают региональных лимфатических органов.

Цель настоящего исследования состояла в определении этапа элиминации лимфоцитов активированных воспалительным процессом под влиянием альфа-фетопротеина человека и синтетического пептида.

Методы исследования

Лимфоциты выделяли в одноступенчатом градиенте плотности в стерильных условиях.

Определение содержания в периферической крови и в культуре *in vitro* лимфоцитов, экспрессирующих антигены CD25, CD71, HLA-DR, CD95, проводили с помощью моноклональных антител в реакции непрямой иммуофлюоресценции.

Культивирование лимфоцитов проводили в стерильных условиях в минимальной среде 199 в атмосфере 5% CO₂ в течение 16 ч при температуре 37°. Конечная концентрация клеток в среде инкубации составляла 2,5 млн/мл. К культивируемым лимфоцитам добавляли альфа-фетопротеин человека (5 мкг/мл) или синтетический пептид АФП₁₄₋₂₀ (10⁻⁷ М). После окончания культивирования лимфоциты отмывали от исследуемых веществ и подвергали процедуре иммунофенотипирования.

Результаты исследования

Исследовали влияние альфа-фетопротеина человека на активационные маркеры лимфоцитов, полученных от 6 больных atopической бронхиальной астмой. Лимфоциты больных atopической бронхиальной астмой в период обострения заболевания представляют клеточную модель интенсивного активационного процесса лимфоцитов, развивающихся в направлении образования высокодифференцированных форм В-клеток, способных к вы-