

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных результатов продемонстрировал такие общие черты независимо от активности бактериовыделения. Очаги поражения преимущественно имели правостороннюю локализацию, часто с вовлечением нескольких сегментов. При послойном изучении легкого визуализировали одну и несколько полостей, отделенные от окружающей ткани плотной капсулой белесоватого цвета, основное отличие выявленных каверн заключалось в наличии одной или нескольких камер, отделенных друг от друга плотными фиброзными тяжами. Также общей чертой для всех исследуемых случаев являлось наличие отдаленных очагов отсева, в том числе и в верхних долях, где определяли небольшие очаги казеозного некроза с петрифицированной капсулой. Данные находки свидетельствуют о длительно персистирующем инфекционном процессе, а также вторичном инфицировании пациентов. Активность выявленных очагов варьировала в зависимости от локализации и характеризовалась интенсификацией в нижних отделах легких.

При описании фиброзных каверн при активном процессе бактериовыделения установили следующие особенности. Выявили неравномерное истончение фиброзной капсулы, отсутствие четких контуров каверны в связи с разрастанием плотной соединительной ткани формирования уплотнений в виде областей пневмонической инфильтрации. Полость каверн в преобладающем количестве случаев выполнена казеозным некрозом, также аналогичные массы располагаются в просвете дренирующих бронхов. В то же время в 17 % случаев обнаружено наличие в полости каверны не только некротических масс, а также гнойный компонент. Стенки дренирующих бронхов характеризуются неравномерным утолщением с преобладанием соединительнотканного компонента. Строение окружающей легочной ткани отличается от нормальной морфологии и представляет собой деформацию в виде смешанной формы бронхоэктазов, а также зон дис- и ателектаза.

При описании случаев без активного бактериовыделения обнаруживали равномерные и менее варианты изменения, фиброзная капсула была симметрично утолщена или истончена. Также в преобладающем количестве случаев дренирующий бронх был свободно проходим без казеозных масс внутри. В ряде случаев отсутствовало дренирование полости каверны бронхом, а легочная ткань находилась в состоянии пневмосклероза с редкими очагами отсева.

Выводы

Таким образом, обнаружена более стабильная морфологическая картина у пациентов без бактериовыделения с меньшим количеством очагов диссеминации. Также определены меньшие повреждения окружающей легочной ткани, что является важным клиническим и прогностическим критерием.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization Global tuberculosis report, 2017. — Geneva, Switzerland: WHO, 2017. — 23 p.
2. Reid, M. J. Approaches to tuberculosis screening and diagnosis in people with HIV in resource-limited settings / M. J. Reid, N. S. Shah // Lancet Infect Dis. — 2009. — Vol. 9. — P. 173–184.
3. Milburn, H. Key issues in the diagnosis and management of tuberculosis / H. Milburn // Journal of the Royal Society of Medicine. — 2007. — Vol. 100 (3). — P. 134–141.
4. WHO's new End TB Strategy / M. Uplekar [et al.] // Lancet. — 2015. — Vol. 385. — P. 1799–801.

УДК 616.5-002.525.4

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА

Кулак А. И.

Научный руководитель: старший преподаватель Л. А. Порошина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Розацеа — это хронический, воспалительный, рецидивирующий дерматоз полиэтиологической природы, которых характеризуется эритематозным и папуло-пустулезным поражением центральной части лица. Наиболее часто это заболевание встречается у лиц женского пола в возрасте 35–50 лет. В странах Европы и США частота встречаемости розацеа состав-

ляет от 1,5 до 20 %. В основе патогенеза заболевания лежит изменение тонуса поверхностных артериальных сосудов кожи, обусловленный действием разнообразных экзогенных и эндогенных факторов: микроорганизмы, метеорологические условия, ультрафиолетовое облучение, злоупотребление алкоголем, эмоциональные перенапряжения, стрессы, физические нагрузки, гормональный фон, иммунный статус организма, генетическая предрасположенность к заболеванию, действие химических агентов и др. В качестве одного из часто исследуемых факторов развития розацеа выступает инфекционный процесс [1, 4, 9].

Цель

Изучить роль инфекционного процесса в развитии розацеа. Выявить причинно-следственную связь возникновения и проявления симптомов розацеа на фоне инфекции.

Материал и методы исследования

Анализ источников литературы, посвященных роли инфекционного процесса в патогенезе розацеа.

Результаты исследования и их обсуждение

Инфекционный процесс является частым спутником дерматологических заболеваний. Он может выступать как в качестве инициирующего и потенцирующего фактора, так и быть причиной осложнений многих патологий кожи. Определенная роль в развитии розацеа отводится присутствию клещей рода *Demodex folliculorum* в сально-волосяных фолликулах кожи лица, *Helicobacter pylori* в желудочно-кишечном тракте и др.

Клещи из рода *Demodex* относятся к семейству *Demodicidae* подотряда *Trombidiformes* отряда *Acariformes*. Вызываемое ими поражение называется акариаз. Данные клещи обитают в сальных железах кожи. Их размер настолько мал, что рассмотреть их удастся только под микроскопом (примерно 0,3 мм). Основным субстратом для жизнедеятельности клеща является избыточная продукция кожного сала. Частота выявления его у мужчин и женщин одинакова и не зависит от здоровья кожи. *Demodex folliculorum* встречается в области носа и наружного уха (38 %), лба (30 %), в периоральной области (29 %), области щек (23 %) и периорбитальных участках (20 %). Реже клеща обнаруживают в области подбородка (13 %) и шеи (9 %). К его патогенным свойствам относят способность к механическому разрушению хелицерами эпителиальных клеток, выстилающих фолликул, а также вызывать формирование в дерме гранулем и воспалительных лимфогистиоцитарных инфильтратов. В ходе эволюции между клещом и организмом человека сформировался симбиоз, который имеет характер бессимптомного носительства. Он обусловлен уравнивающими механизмами неспецифической резистентности человеческого организма по отношению к патогенному действию паразита. Влияние экзогенных и эндогенных факторов нарушает симбиоз и приводит к повышению паразитарной активности клеща. Бактериальные антигены *Bacillus oleronius*, выделенные из клещей *Demodex folliculorum*, стимулируют возникновение воспалительного иммунного ответа у пациентов с розацеа. Субъективно: ощущение зуда и покалывания кожи в зоне поражения. Клинические симптомы розацеа зависят от степени развития воспалительного процесса в ответ на присутствие паразита и от плотности заселения кожи клещом. Возможно, возникновение розацеа создает благоприятную обстановку для жизнедеятельности клеща, что проявляется усугублением клинических симптомов заболевания. Выступая в роли инфекционного посредника *Demodex folliculorum* скорее является осложняющим фактором течения розацеа, нежели лимитирующим [1–4, 6].

Долгое время многие авторы отдавали одно из приоритетных значений в этиологии розацеа нарушениям деятельности желудочно-кишечного тракта. Признаки гастритов и энтеропатий наблюдались более чем у половины обследованных пациентов. Заболевания желудочно-кишечного тракта сопровождаются выделением достаточного количества медиаторов воспаления, что может стать причиной прогрессирования розацеа. Симптомы приливов способны вызывать большие концентрации простагландина E₂, который часто выявляется при гастритах. Существенную роль в усугублении симптоматики розацеа способно сыграть избыточное заселение в желудке грамотрицательной бактерией *Helicobacter pylori*. Эти бактерии провоцируют выработку вазоактивных пептидов (пентагастрин, вазоактивный интестинальный пептид), которые способствуют возникновению реакций приливов. По данным некоторых исследований у 85 % процентов больных розацеа гистологическим путем было вы-

явлено присутствие хеликобактера в слизистой оболочке желудка и у 50–80 % наличие к нему антител (Ig A и G) в сыворотке крови. Положительный эффект от антибиотикотерапии у части больных, направленный на эрадикацию *H. pylori*, оспаривается многими исследователями. Они полагают, что положительная динамика заболевания является следствием не только уничтожения *H. pylori*, но и подавления антибиотиками воспалительного процесса в целом. Но нельзя забывать о том, что большая часть населения планеты являются бессимптомными носителями данной бактерии, не страдающими ни желудочно-кишечными, ни дерматологическими заболеваниями. Таким образом, можно предположить, что опосредованная роль *H. pylori* не является ключевой в патогенезе розацеа [4–7].

К инфекционным осложнениям розацеа может привести ее нецелесообразная терапия. В отдельных случаях у больных, длительно страдающих данным заболеванием, выделяются грамотрицательные бактерии, указывающие, как правило, на нерациональную антибиотикотерапию. В ходе бактериологического исследования гнойного содержимого пустул выявляются такие грамотрицательные микроорганизмы как: *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Acinetobacter* и др. Эти бактерии резистентны к терапии системными антибиотиками. Данная форма розацеа именуется как грамотрицательная или грамнегативная. Характерным для нее симптомом является большое количество милиарных пустул желтого цвета [8].

Выводы

Розацеа — это заболевание кожи с неясным и сложным патогенезом. Исследователями описано множество механизмов, но полиэтиологичность и разнообразие клинических проявлений данного дерматоза затрудняет определение положения инфекционного процесса в его развитии. Вопросы поиска новых данных и изучения связи между инфекциями и манифестацией розацеа остаются открытыми и по сей день.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич, В. П. Кожные и венерические болезни / В. П. Адашкевич, В. М. Козин. — 2-е изд. — М.: Мед. лит., 2009. — С. 345–349.
2. Quantitative assessment of Demodex folliculorum PCR rosacea and its relation to skin innate immune activation / M. Uplekar [et al.] // Dermatological Exp. — 2012. — № 21 (12). — P. 906–910.
3. Potential role of Demodex mites and bacteria in the induction of rosacea / S. Jarmuda [et al.] // J. Med Microbiology. — 2012. — № 61 (11). — P. 1504–1510.
4. Музыченко, А. П. Розацеа: учеб.-метод. пособие / А. П. Музыченко. — Минск: БГМУ, 2014. — С. 7–8.
5. Risk factors associated with rosacea / K. Abram [et al.] // J. Euro Acad dermatological Venereol. — 2010. — № 24 (5). — P. 565–571.
6. Акне и розацеа / Н. Н. Потеев [и др.]; под ред. Н. Н. Потеева. — М.: Изд-во «Бинорм», 2007. — С. 109–190.
7. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of antibiotics and their use in dermatology / S. Pradhan [et al.] // Indian J Dermatol. — 2016. — Vol. 61(5). — P. 469–481.
8. Родионов, А. Н. Сухая кожа. Дерматокосметология. Поражения кожи лица и слизистых. Диагностика, лечение и профилактика / А. Н. Родионов. — СПб.: Наука и Техника, 2011. — С. 132–148.
9. Chosidow, O. Epidemiology of rosacea: updated data / O. Chosidow, B. Cribier // Ann. Dermatol. Venereol. — 2011. — Vol. 138, Suppl. 2. — P. 124–128.

УДК 616-02

АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Ленкова А. А.

Научный руководитель: к.м.н. А. А. Свирский

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»,

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр детской хирургии»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Некротизирующий энтероколит (НЭК) — одна из ведущих причин смертности и наиболее частая необходимость экстренного хирургического вмешательства в раннем неонаталь-