

### **Выводы**

Препаратами выбора являлись четыре основных препарата — Цефтриаксон, Цефотаксим, Азитромицин, Левофлоксацин. Существуют достоверные данные подтверждающие эффективность применения данных антибактериальных препаратов пневмонии. Наблюдалась ступенчатая терапия заболевания, со сменой группы антибактериального препарата.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>, свободный — 02.10.2020.
2. Галушко, М. Г. Фармакотерапия внебольничной пневмонии в терапевтическом стационаре: анализ соответствия современным клиническим рекомендациям и стандартам / М. Г. Галушко // Университетская медицина Урала. — 2017. — № 2. — С. 46–47.
3. Непомнящих, Г. И. Биопсия бронхов: морфогенез общепатологических процессов в легких / Г. И. Непомнящих. — М., 2015. — 384 с.
4. Рачина, С. А. Этиология тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых в РФ: предварительные результаты многоцентрового исследования Seria / С. А. Рачина, И. А. Захаренков, Н. Н. Дехнич // Молекулярная диагностика 2017: сб. тр. IX Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Тамбов: ООО фирма «Юлис», 2017. — С. 256–257.
5. Страчунский, Л. С. Состояние антибиотикорезистентности в России. Антибактериальная терапия: практ. рук-во / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. — М.: Фармединфо, 2017. — 711 с.

**УДК 616.53-002.25-02-092-022**

### **РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ АКНЕ**

**Свидрицкая К. А., Дашкевич В. Д.**

**Научный руководитель: ассистент Л. А. Порошина**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Акне — распространенное кожное заболевание волосяных фолликулов и сальных желез, имеющее рецидивирующее течение.

Поражает до 85 % лиц в возрасте от 12 до 25 лет. Разгар заболевания наблюдается в 16–18 лет, но в некоторых случаях может сохраняться до 40 лет и старше. У девушек акне возникает раньше, чем у юношей [1].

Угревая болезнь распространена повсеместно. Это заболевание оказывает большое влияние на качество жизни пациента, приводя к серьёзным психосоциальным последствиям таким как, депрессия, развитие комплексов, снижение самооценки. Также, это отражается на профессиональной деятельности, приводит к снижению их социальной адаптации [1].

### **Цель**

Проанализировать по данным литературных источников роль инфекций в патогенезе угревой болезни; определить вид микроорганизмов, которые являются ведущими в патогенезе акне.

### **Материал и методы исследования**

Анализ и обобщение научно-методической литературы.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В патогенезе акне выделяют 4 основных фактора: избыточное образование кожного сала, вследствие повышения концентрации андрогенов в крови или снижения андрогенсвязывающего протеина, размножение *Propionibacterium acnes*, воспалительный процесс и патологический фолликулярный гиперкератоз [1].

Выделяют основные виды микроорганизмов, которые принимают участие в патогенезе акне: *Malassezia furfur*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* и *Propionibacterium acnes* (является главным агентом в развитии угревой болезни).

Все эти виды инфекции, взаимодействуя между собой, способствуют возникновению и прогрессированию угревой болезни [2].

Одним самых обильных родов бактерий, населяющих кожу человека в норме, являются *Staphylococcus*. Чаще всего встречаются *St. Epidermis* и *St. Aureus*. Вопрос о роли стафилококков в патогенезе акне остается до конца не изученным.

Стафилококки — условно-патогенные, грамположительные, неподвижные кокки. Спор не образуют. Факторами патогенности являются капсула, компоненты клеточной стенки (белок А, пептидогликан, тейхоевые кислоты), токсины и ферменты [3]. Имеются данные, что самым часто встречающимся при акне видом стафилококков являлся *St. aureus* (в 53,6 % случаев), хотя на здоровой коже этот показатель был не выше 10 %.

Также существует исследование, в котором на значительном клиническом материале (более 2000 наблюдений в 2009–2014 гг.) подробно исследовались особенности перифолликулярной стафилококковой микробиоты при акне и других дерматозах. В результате была установлена значительная степень обсемененности стафилококками при акне с доминированием *St. aureus* в 65,3 % случаев [4]. По данным разных авторов, частота встречаемости *St. aureus* среди людей с акне составляет 53,6–65,3 %.

*Malassezia furfur* является фактором, осложняющим течение угревой болезни. Это широко распространенный дрожжеподобный липофильный грибок. В роговом слое эпидермиса находятся короткие изогнутые гифы и дрожжеподобные клетки [3]. Скопление грибов в устьях фолликулов может способствовать развитию гиперкератоза.

Грибы нарушают дифференцировку и пролиферацию клеток эпидермиса. Благодаря липолитической и комплементарной активности усиливают воспаление протока сальной железы, что ведет к нарушению оттока секрета, повышенной его кератинизации и способствует формированию акнозного элемента [5].

Ключевая роль в патогенезе акне принадлежит *P.acnes*. Грамположительная неспорообразующая неподвижная плеоморфная, дифтероидная палочка лучше растет в анаэробных условиях. В мазках располагаются поодиночке, парами, в виде латинских букв V и Y, короткими цепочками или группами в виде «китайских иероглифов» [3].

Продуцируют ферменты агрессии, которые способствуют комедонообразованию и повреждению фолликулярного эпителия. К ним относятся: липаза, протеаза, нейраминидаза, гиалуронидаза и фосфатаза. Они гидролизуют триглицериды до свободных жирных кислот, которые вызывают воспалительный ответ [3]. Содержат антигены, инициирующие образование циркулирующих иммунных комплексов, также хемоаттрактанты (полиморфноядерный лейкоцитарный хемотаксический фактор), проникающие через стенку интактного фолликула и инициирующие образование лейкоцитарного вала вокруг него. Все это приводит к развитию перифолликулярной воспалительной реакции [6].

Было проведено исследование за период с 2008 по 2011 гг., в которое вошли 100 пациентов с акне, имеющих среднюю степень тяжести в возрасте от 16 до 24 лет. Результаты исследования оказались следующими: 19 пациентов с угревой болезнью, без колонизации грибами рода *Candida* кожи лица; 81 пациент с угревой болезнью, с колонизацией грибами рода *Candida* кожи лица [7]. Иммунодефицитное состояние и использование спиртосодержащих антибактериальных средств могут выступать фактором, приводящим к активации сапрофитной флоры.

Кандиды представлены овальными почкующимися дрожжевыми клетками (3–4 мкм), псевдогифами (5–10 мкм) и септированными гифами, являются аэробами [3]. Формируют на поверхности кожи биопленку. Это высокоупорядоченные сообщества, формирующиеся на биологических или искусственных по-

верхностях в результате адгезии, роста и размножения микроорганизмов и образования полисахаридного внеклеточного матрикса. Это является своего рода их способом выживания. Взаимодействуя с другими микроорганизмами, способствуют образованию и нагноению кист [8].

#### **Выводы**

Таким образом, выявлена определенная роль в развитии угревой болезни следующих микроорганизмов: *Propionibacterium acnes*, *Malassezia furfur*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*. Ведущая роль в патогенезе акне принадлежит *Propionibacterium acnes*.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Адашкевич, В. П. Кожные и венерические болезни: рук-во / В. П. Адашкевич, В. М. Козин. — М.: Мед. лит., 2006. — 672 с.
2. Угревая болезнь: современные представления о патогенезе и возможности комплексной коррекции алопатическими и нелекарственными методами / С. А. Бронфман [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. — 2016. — № 1. — С. 235–240.
3. Зверев, В. В. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник / под ред. В. В. Зверева, А. С. Быкова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2016. — 816 с.
4. Миноцилин и стафилококковая микробиота при акне / В. Г. Арзуманян [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2016. — № 4. — С. 80–85.
5. Федотов, В. П. Грибы как осложняющий фактор дерматозов (патогенез, клинические особенности и терапия) / В. П. Федотов, В. В. Горбунцов // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. — 2006. — № 9. — С. 5–8.
6. Исаева, М. С. Современная концепция этиопатогенеза вульгарных угрей / М. С. Исаева, З. Т. Буриева // Научно-медицинский журнал «Паёми Сино» («Вестник Авиценны») Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино. — 2010. — № 2. — С. 127–132.
7. Янец, О. Е. Оптимизация комплексной терапии угревой болезни и оценка кардиффского индекса акне-инвалидации (CADI) / О. Е. Янец, О. Б. Немчинова // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — № 3. — С. 120–122.
8. Оценка способности к формированию биопленок клиническими штаммами *Candida albicans*, выделенными при острых и хронических формах кандидоза кожи и слизистых оболочек / С. А. Лисовская [и др.] // Экспериментальная микология. — 2017. — № 2. — С. 31–33.

**УДК 616.36-004-07**

### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**

**Сенникова А. В.**

**Научные руководители: д.м.н., доцент Е. А. Красавцев;  
д.м.н., профессор Е. И. Михайлова**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Цирроз печени (ЦП) — хроническое диффузное заболевание печени, характеризующееся нарушением ее нормального строения в результате некроза и уменьшения массы функционирующих гепатоцитов, развития соединительной ткани (фиброза) и узлов регенерации. Эти процессы при ЦП приводят к возникновению клинически важных симптомов — печеночной недостаточности (нарушение дезинтоксикационной, белково-синтетической и других функций печени) и портальной гипертензии (ПГ). Портальная гипертензия обусловлена нарушением оттока крови из печени, поступающей в нее из органов брюшной полости через портальную систему. ПГ является основной причиной развития тяжелых осложнений (асцит, печеночная энцефалопатия и кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода) [1].

Несмотря на то, что многие этиологические факторы, приводящие к циррозу, хорошо известны и в современной медицине существуют эффективные методы этиотропной терапии, смертность от осложнений цирроза остается высокой [2].