

УДК 616.5-002.3:616-02-08-092

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ПІОДЕРМІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Пилюгін С.М.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології
ім. І.І. Мечникова НАМН України»

Активне цілеспрямоване вивчення піогенних інфекцій шкіри розпочалося ще в 1887 р. у лабораторії професора Н.А. Івановського, коли вперше було ідентифіковано культури стафілококів та стрептококів, вилучені від хворих на фурункули, карбункули і флегмони [1]. Однак і на сьогодні піодермії є одними з найпоширеніших уражень шкіри як у дорослих, так і у дітей. У дитячому віці захворюваність на зазначену патологію суттєво вища ніж у дорослих і складає 25-60% від загального числа захворювань дерматозами [2-3].

В економічно розвинених країнах хворі на піодермію складають приблизно третину (від 17 до 43%) серед пацієнтів, що страждають на інфекційні захворювання [4, 5]. Піодермії найбільш часто зустрічаються у працівників металообробної, гірничорудної, кам'яновугільної, деревообробної та транспортної галузей промисловості, а також механізованих галузей сільського господарства. Сприяють розвитку піодермії наявність ендокринопатії (цукровий діабет), вторинний імунодефіцит, білкове голодування, недотримання правил особистої гігієни, антисанітарні умови життя та ін. [6,7]. Захворювання частіше спостерігаються в осінньо-зимові місяці в північних широтах, в суху літню пору частота випадків піодермії дещо знижується. У жарких країнах з вологим кліматом гнійничкові захворювання шкіри за частотою захворюваності поступаються тільки мікозам [8].

Розрізняють первинну і вторинну піодермію. Перша спостерігається при здоровій незмінній шкірі, друга – у вигляді ускладнення atopічного дерматиту, корости, грибкових та інших шкірних захворювань.

Основними збудниками піодермії є стафілококи (близько у 80-90% хворих етіологічними агентами захворювання є *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* і ін.) та стрептококи (*Streptococcus pyogenes*), змішана інфекція спостерігається в 10-15% випадків (стафілокок в поєднанні із стрептококом, синьогнійною або/та кишковою паличками, протеєм тощо) [9, 10].

Стафілококи вражають переважно придатки шкіри (волосяні фолікули, сальні і потові залози), частіше за все вони викликають гнійно-ексудативну запальну реакцію з утворенням пустули. Стафілококи виявляють виражену адгезивну активність щодо шкіряного покриву, спроможні до інтенсивної інвазії в тканини, суттєво інгібують фагоцитоз, здатні тривалий час персистувати всередині фагоцитів [11].

Стрептококи вражають переважно епідерміс,

рідко проникають до його придатків, частіше викликають серозно-ексудативну запальну реакцію з утворенням поверхневого в'ялого міхура – фліктени. На відміну від стафілококів, стрептококи володіють вираженою протиімуноглобуліновою активністю. Цитоплазматична мембрана стрептококів містить імунодепресант, який сприяє зменшенню кількості антиліпродукуючих клітин. Зазначена субстанція пригнічує функцію В-лімфоцитів і одночасно посилює певні функції Т-лімфоцитів. Стрептококи різних груп розрізняються за ступенем патогенності і біологічними показниками. Так, ранові інфекції шкіри, інших тканин і бешиху частіше обумовлюють стрептококи групи А [12].

У грудних дітей і дорослих частіше зустрічаються стафілодермії, у дітей молодшого дитячого віку – стрептодермії. Піодермії найбільш небезпечні у новонароджених, оскільки для них характерна підвищена чутливість до стафілококів, схильність до генералізації інфекції і можливість розвитку сепсису. Захисні механізми у дітей не здатні до повноцінної імунної відповіді. У дітей молодшого дитячого віку (до року) після перенесених стрептодермії можливі такі ж ускладнення як і після стрептококових інфекцій інших локалізацій (ангіна, скарлатина), і це, перш за все, гломерулонефрит [13].

Залежно від збудника і глибини розташування пустул гострі і хронічні піодермії підрозділяють на: стафілодермії (стафілококові піодермії) поверхневі (остеофолікуліт, фолікуліт, сикоз, епідемічна пухирчатка новонароджених) і глибокі (фурункул, карбункул, гідраденіт); стрептодермії (стрептококові піодермії) поверхневі (фліктена, стрептококове імпетиго, заїда, панарицій, простий лишай) і глибокі (ектима); стрептостафілодермії (змішані піодермії) поверхневі (вульгарне імпетиго) і глибокі (хронічна виразкова піодермія, хронічна виразково-вегетуюча, шанкриформна, вугрі блискавичні, гангренозна піодермія, гангрена статевого члена і мошонки, вегетуючий піостоматит) [14].

Встановлено, що у 29,5% хворих на хронічну стрептодермію одночасно страждають на неї один чи декілька членів сім'ї, а у 26,3% хворих – також і близькі родичі. Цей факт можна пояснити тим, хронічні стрептодермії (простий лишай, заїда тощо) здатні до контактного розповсюдження, але не можна виключати і можливість впливу і генетичного чинника [15].

У виникненні та розвитку гнійничкових захворювань шкіри велике значення має реактивність організму, його механізми опору мікробній агресії. Недостатність імунокомпетентної системи при цьому носить, як правило, вторинний характер. Вона може формуватися в преморбідний період унаслідок масивного бактеріоносійства (частіше стафілококового), вже перенесених або існуючих супутніх важких соматичних захворювань. Провідна роль у патогенезі піодермії належить клітинним імунологічним реакціям, а саме – швидкості розвитку і ступеню лейкоцитозу, показникам фагоцитарної активності лейкоцитів

та завершеності фагоцитозу. При хронічному перебізі захворювання фагоцитоз в осередку ураження частіше за все має незавершений або сповільнений характер, супроводжується внутрішньоклітинною ізоляцією патогену. При цьому суттєво знижується активність неспецифічних захисних сил організму, зокрема кількість імунокомпетентних клітин, рівень імуноглобулінів, пригнічується фагоцитарна активність нейтрофілів, порушується хемотаксис, знижується опсонічна дія сироватки крові й імуноглобулінів тощо. Ступінь порушення систем антиінфекційного захисту організму знаходиться в прямій залежності від масивності осередку ураження, важкості інтоксикації та тривалості перебігу гнійного специфічного процесу [16].

У хворих на хронічну піодермію, особливо при виразково-вегетуючій формі, суттєво порушуються взаємозв'язки між проявом природної функції моноцитів та Т-клітин периферичної крові. Так, різке зниження функціональної активності моноцитів призводить до зміни формування імунної відповіді вже в фазі презентації антигену [17]. Спостерігається неспроможність чинників неспецифічного захисту, зокрема фагоцитарної активності нейтрофілів. У основі розладів специфічних механізмів імунологічної реактивності лежать порушення самих різних ланок Т-системи імунітету. Доведено, що зменшення загального числа Т-лімфоцитів в периферичній крові обумовлено впливом бактерійної інтоксикації на лімфопоез, що призводить до послаблення Т-клітинного диференціювання, а звідси – до суттєвого пригнічення оперативної імунної відповіді [18].

Істотну роль в розвитку хронічної піодермії відіграють порушення функції імунокомпетентних клітин, зокрема зниження кількості CD3- і CD4-клітин та порушення їх взаємозв'язку з моноцитами. Недостатність імунної системи (імунологічний дисбаланс) хворого, нечітке означення організмом антигенів, мімікрія збудників частіше за все обумовлюють патогенез хвороби, її хронізацію та формування бактеріоносійства з подовженою персистенцією патогену в органах та тканинах, та найважливіше – в імунокомпетентних клітинах і фагоцитах.

Пригнічення фагоцитарної активності лейкоцитів та моноцитів у хворих на піодермію може мати різне походження. Функціональні порушення нейтрофільних гранулоцитів вельми тісно пов'язані зі ступенем пошкоджуючої дії провідного збудника, продуктами його аутолізу, ендогенною інтоксикацією, наявністю супутніх захворювань тощо [19].

Виникненню і тривалому перебігу піодермії часто сприяє підвищений вміст цукру в крові та специфічних клітинах шкіри. Хронічний перебіг гнійної інфекції шкіри вже повинен наводити на роздуми клініциста щодо наявності у хворого цукрового діабету. Загальновідомо, що патологія вуглеводного обміну організму пацієнта сприяє укороченню періоду ремісії, подовженню тривалості рецидиву, стійкості до засобів та схем лікування, більш тривалій втраті працездатності, суттєвому порушенню якості життя.

Серед різноманіття форм хронічної піодермії чітко можна означити різну частоту окремих проявів хвороби. До клінічних форм, що часто зустрічаються, відносять хронічний фолікуліт, фурункульоз, сикоз, гідраденіт. Серед рідкісних або атипичних форм науковці виділяють хронічну виразку, виразково-вегетуючу та гангренозну піодермію, підриваючий фолікуліт Гоффмана, вегетуючу піодермію Аллопо, фолікуліт, що рубцюється, пустульозний і атрофічний дерматит гомілок тощо. Глибокі форми, як правило, виникають у осіб, що страждають на супутні важкі соматичні захворювання, особливо з ураженням центральної нервової системи, залоз внутрішньої секреції та ін., їх перебіг зазвичай вкрай важкий [20].

Вважаємо за доцільне акцентувати увагу на глибокій виразково-вегетуючій піодермії. На сьогодні ця атипова форма хвороби зустрічається не так часто, як рутинні піодермії стафілострептококового генезу. До цього часу чітко не означені особливості її прояву, етіопатогенез, не має пояснення фактично стовідсоткової хронізації патологічного процесу і вельми важкого його перебігу, дані наукових досліджень та клінічних спостережень щодо цієї хвороби обмежені та при цьому ще і вельми суперечливі [21, 22]. Хронічна глибока піодермія за своїми проявами багатогранна, навіть за клінічними ознаками практичному лікарю важко віддиференціювати глибоку виразково-вегетуючу форму від ботріомікозу (біогенна гранульома), шанкроподібної та гангренозної форм. [23]. Тобто, існуючі на сьогодні клініко-лабораторні підстави щодо диференціації за нозологічними формами не дозволяють чітко визначити діагноз в межах групи хронічних глибоких піодермій, не кажучи вже про постійну нагальну необхідність проведення диференціації зі схожими за клінічною симптоматикою цілою низкою шкірних хвороб: крофулодерматоз, йододерматози, бородавчатий туберкульоз шкіри, злоякісні пухлини, фрамбезієформні сифілітичні папуломи і гранульоми, твердий шанкр та гумозні сифіліди, постскабіозні вузли, піоалергиди тощо [24]. Загальними ознаками хронічних глибоких піодермій слід вважати поліетіологічність та поліморфізм клінічного перебігу, частіше за все важкий перебіг хвороби з обов'язковою трансформацією в хронічний процес, стійкість до терапії існуючими хіміотерапевтичними засобами, порушення протиінфекційного захисту різного ступеня на тлі вторинних імунодефіцитів [25].

Діагноз піодермій зазвичай встановлюють на підставі особливостей клінічної картини. Поверхневі форми піодермії не завжди вимагають проведення мікробіологічного дослідження. При хронічних рецидивуючих формах необхідне використання мікробіологічних (посів гнійного відокремлюваного з визначенням чутливості збудника до антибіотиків), біохімічних (визначення рівня цукру в крові і сечі) і імунологічних (імунограма) методів. У окремих випадках при хронічних формах піодермії проводять біопсію осередку ураження з подальшим гістологічним дослідженням. При необхідності направляють

на консультацію до ендокринолога або хірурга. Диференційний діагноз проводять з сифілісом (позитивні результати серологічних досліджень, виявлення блідої трепонеми), некротичним васкулітом (наявність глибоких виразок з некротичним дном), екземою (мокнуття, більш виражена місцева запальна реакція), глибокими мікозами (виявлення збудника у виділеннях), туберкульозом, лейшманіозом, трихофітією, пухлинами тощо [26].

Клінічна картина піодермій різноманітна; залежить вона від характеру збудника, індивідуальних властивостей організму, його реактивності (перш за все від стану імунної системи), впливу сприяючих чинників зовнішнього середовища, вираженості і локалізації патологічного процесу, а також від тривалості захворювання.

При поверхневих формах міхури розташовані в межах епідермісу, після одужання хворого вони не залишають стійкого сліду. При глибоких піодерміях міхури виявляються в епідермісі, дермі і часто в підшкірній клітковині; після їх загоєння утворюються рубці і проявляється рубцювата атрофія. При тривалому перебігу спостерігається прояв некрозу (серпигінозна форма). На окремих ділянках інфільтрату виникають сосочковидні розростання (хронічна виразково-вегетуюча піодермія). Періодично спостерігається затихання запальних явищ, що проявляється сплюсненням інфільтрату та зменшенням кількості гнійного відокремлюваного. Рубцювання проходить нерівномірно, направлене завжди від периферії до центру. Зазвичай утворюється нерівний рубець з перемичками та містками. Осередки ураження спостерігаються як на дистальних ділянках кінцівок (наприклад, тил кисті), так і в області грудної клітини, на поясниці, іноді носять вельми поширений характер. Частіше виникають одиничні вогнища запалення, рідше – множинні, нерідко хвороба проявляється на тлі травмування шкіри і охолодження. Лише в окремих випадках процес розповсюджується на розташовані глибше тканини (м'язи, кістки), з виникненням тяжкого ускладнення піодермії – періоститу [27].

Різновидом хронічної виразкової піодермії є хронічна піококова виразка, що розвивається з первинної фліктени або пустули. Важливу роль в цьому відіграє зниження загального протиінфекційного опору організму, а також деяке ослаблення патогенних властивостей провідного збудника, що призводить до тривалого хронічного перебігу хвороби, відсутності бурхливої первинної реакції організму на агресію піококів. Чинниками, що сприяють захворюванню, є порушення функцій внутрішніх органів, нервової та ендокринної систем. Важливе значення мають і місцеві нервово-трофічні розлади судинної системи як результат порушення кровопостачання кінцівок, травми, переохолодження, зниження проникності і резистентності судин унаслідок гіповітамінозу або перенесених інфекцій. За декілька днів або тижнів утворюється запальний інфільтрат, який в подальшому

піддається некрозу. У міру відторгнення некротичних тканин утворюються одиночні виразки, іноді навіть значних розмірів (до долоні), овальної або неправильної форми, різної глибини, з щільнуватими, злегка інфільтрованими нерівними краями. З дна виразки відділяється рясний гнійний екссудат. Навкруги виразки нерідко виникають дрібні пустули. Зазвичай утворюються одиночні виразки, що локалізуються на гомілках, стопах, рідше – на стегнах. При загоєнні язви утворюється соковита грануляція і крайова епітелізація, краї виразки сплющуються. Рубець, що утворюється, відповідає за величиною первинному дефекту виразки шкіри. Хронічні піодермії локалізуються переважно на шкірі нижніх кінцівок, дещо рідше – на тілі кистей. Хворіють переважно чоловіки у віці 20-30 років, які страждають на захворювання судин нижніх кінцівок. Від вульгарної ектими захворювання відрізняється відсутністю корочкової стадії процесу, від хронічної піодермії виразки – значною глибиною ураження [28]. Диференційну діагностику проводять з бородавчастим піодермітом, виразкою і виразково-вегетуючими ураженнями при туберкульозі, третинним сифілісом, глибокими мікозами (актиномікоз, споротрихоз, глибокі бластомікози), лейшманіозом.

Хронічна виразково-вегетуюча піодермія (*pyodermia chronica profunda ulcerosa et vegetans*) також має свої особливості. Процес розвивається з виразкової піодермії, для якої притаманна змішана форма асоціації збудників (стафілокок, стрептокок, нерідко – протеї, кишкова та синьогнійна палички), характеризується злиттям пустульозних висипань в суцільні вогнища різних розмірів, покриті рясними шкірками, під якими утворюються поверхні язв з папіломатозними розростаннями. Зустрічається в будь-якому віці, проте частіше у осіб від 40 до 60 років. Розвитку процесу сприяють важкі вторинні імунодефіцитні стани, пов'язані з супутніми захворюваннями, інтоксикація (коліти, виразки, злоякісні пухлини внутрішніх органів, лімфоми, алкоголізм, наркоманія), що призводять до дефіциту Т- і В-клітинної систем імунітету. Хронічна глибока виразково-вегетуюча піодермія має переважну локалізацію на волосистій частині голови, плечах, передпліччі, аксиллярних ділянках, гомілках тощо. При гістологічних дослідженнях виявляються дистрофічні зміни в епідермісі і хронічне запалення в дермі з вогнищами гранульоматозної ерітеми, некроз та абсцедювання. Серед клітин інфільтрату переважають лімфоцити, гістіоцити, фібробласти з домішками нейтрофілів, еозинофілів і плазматичних клітин. Виявляються різної величини вогнища некрозу, абсцеси. Для захворювання характерні: крупна за розміром первинна виразка, формування навкруги неї покритих виразками дочірніх абсцесів та виразок сиюнатовато-чорного кольору, м'якої консистенції, різко відмежованих від навколишньої здорової шкіри, що підносяться над нею; формуються поєднання між ними у вигляді свищів, які самі в подальшому розкриваються і перетворюються на виразки неправильної форми з рясним гнійним відокремлюваним; зростання

грануляції призводить до виникнення вегетації (папіломатозні розростання з веррукозними кірковими нашаруваннями) в області країв або дна, тривалий перебіг хвороби. Шкіра навкруги виразок запалена - застійно-рожевий віночок, на ній можна спостерігати фолікулярні і нефолікулярні поверхневі пустули, що місцями зливаються в суцільні поля ураження, з гнійними шкірками, з-під яких відділяється серозно-гнійний ексудат [20]. Нерідко в центрі або з однієї із сторін запального вогнища йде рубцювання, тоді як з другого боку вогнище продовжує зростати. Вогнища виразково-вегетуючої піодермії можуть бути поодинокими або множинними. У результаті їх зростання і злиття можуть утворюватися досить масивні ділянки ураження, наприклад, такі, що охоплюють всю гомілку. Процес «розповзається», до запалення підключаються все нові ділянки шкірного покриву, що клінічно супроводжується гострим болем, болісністю, обмеженнями рухів в кінцівці. Такий процес деякими науковцями ще трактується, як «ангіїт шкіри» [29]. При регресі хвороби центральна частина бляшки западає, вегетація ущільнюється, роговіє, відділення гною поступово припиняється. Загоєння відбувається з утворенням рубців. Рубці нерівні, з епітеліальними сосочкоподібними піднесеннями та містками, нагадують вони «кошлаті рубці» після скрофулодерми. Перебіг виразково-вегетуючої піодермії завжди хронічний, дуже тривалий (місяці і навіть роки), з періодами загасання і загострення [11,14]. Хронічну виразково-вегетуючу піодермію необхідно диференціювати з вегетуючою пухирчаткою, йододермою, бромодермою і ін. подібними захворюваннями.

Гангренозна піодермія (*p. gangraenosa*, дерматит токсикоалергічний, пустульозна виразка, піодермія блискавична - *p. ulcerosa fulminans*) є ще більш важким варіантом хронічної вегетуючої виразкової піодермії, проявляється вона обширними язвами з ділянками некрозу у вигляді чорних шкірок. Частіше розвивається у дерматологічних хворих з хронічними запальними інфекційними вогнищами. Зміни на шкірі виникають на фоні хронічних запальних процесів дерми, захворювань сполучної тканини та поверхневих онкологічних процесів. Міхури з прозорим і геморагічним вмістом, а також глибокі фолікуліти швидко розпадаються або розкриваються з формуванням виразок, що інтенсивно розширюються по периферії. Надалі формується вогнище з обширною поверхнею виразок, нерівними підритими краями, піднятими у вигляді валу, оточеного зоною гіперемії. На дні виразок проявляється вибіркова грануляція, що кровоточить. Язви поступово збільшуються в розмірах, різко болісні. Рубцювання різних ділянок відбувається неодноразово. Описаний різновид глибокої піодермії викликають в основному стафілококи і стрептококи, причетні до цього також паличка синьо-зеленого гною, пневмококи, протей, кишкова паличка, клебсієли тощо. Виникає у осіб ослаблених, із зниженою реактивністю, порушенням

вуглеводного обміну, розширенням вен, тромбофлебітом. Для гангренни статевого члена і мошонки (блискавична гангрена Фурнье) характерний раптовий розвиток набряку статевого члена і мошонки на фоні різкого підвищення температури тіла. Через декілька днів з'являються вогнища поверхневого некрозу, що охоплює всю поверхню статевих органів. Захворювання перебігає вельми важко, нерідко носить фатальний кінець, у минулому смертність складала до 30% [8,24].

Вегетуюча піодермія розвивається як продовження хронічних фолікулітів, звичайного імпетиго, стрептококової ектими та ін. Локалізується переважно на гомілці, в крупних складках шкіри, на волосистій частині голови, в носогубній складці, слизовій оболонці порожнини рота. Процес розпочинається з утворення пустул, не пов'язаних з фолікулами. Осередок ураження збільшується за рахунок повільного периферичного зростання; вегетація розростається, виділяючи значну кількість гною. Захворювання триває багато місяців. Після розкриття пустул поверхня ерозій вегетує. Іноді до розкриття пустул розвивається грануляція. У результаті злиття висипань формуються крупні ділянки ураження з фестончатими контурами, поверхня їх мокне, у ряді випадків на ній утворюються шкірки. При зникненні висипань на їх місці залишаються пігментовані рубці. Вегетуючу піодермію слід відрізнити від третинного сифілісу, ущільненої еритеми Базена, глибоких мікозів, лейшманіозу шкіри [21].

Таким чином, незважаючи на нові дані щодо етіології, патогенезу і перебігу піодермій, наявність вельми ефективних хіміопрепаратів нових поколінь, новітніх імунобіологічних засобів, оригінальних підступів щодо клініко-лабораторної діагностики та означення провідних збудників піодермій проблема цих захворювань в останні десятиріччя не зазнала суттєвих концептуальних змін. На сьогодні вона існує в країнах навіть з високим ступенем розвитку, в Україні ж вона вже чітко трансформувалась з суцільно медичної в соціальну хворобу. У розмаїтті клінічних форм піодермії особливої уваги заслуговують вегетуючі виразки, чітко не означені поки що за етіологією і патогенезом, перебігають вони вельми важко, стовідсотково хронізуються, часто рецидивують, суттєво понижують якість життя пацієнтів, нерідко призводять до їх інвалідності. На сьогодні не розроблено ефективних засобів лікування, неспецифічного попередження атипових глибоких піодермій, перш за все хронічної глибокої виразково-вегетуючої піодермії. На наш погляд, вказана хвороба має багато ознак для трактовки її як системного захворювання, в якому на тлі інфекційного процесу вельми агресивно проявляють себе розлади нейроімуноендокринного характеру. Однак, вказане потребує її поглибленого клініко-лабораторного і експериментального дослідження при об'єднанні зусиль фахівців самого різного профілю – дерматологів, ендокринологів, невропатологів, клінічних мікробіологів та імунологів, патофізіологів тощо.

REFERENCES

1. Fedorov, S.M. Contribution of Russian scientists in the doctrine of pyoderma [Text] / Fedorov S.M., Selissky G.D., Kulagin V.I. // Bulletin of dermatology and venereology - 1995. - № 6. - P. 54-56.
2. Skripkin, Yu.K. Guide to Children's dermatology [Text] / Skripkin, Yu.K., Zverkova F.A., Sharapova G.Y. - L.: Medicine, 1983. - 474 p.
3. Zverkova, F.A. Diseases of the skin in young children [Text] / Zverkova, F.A. - Sothis. St. Petersburg, 1994. - 66 p.
4. Suvorova, K.N. Pyoderma. Children dermatology [Text] / Suvorova K.N., Kuklin V.T., Rukavishnikova V.M. - Kazan, 1996. - P. 142-168.
5. Leina, L.M. Pyoderma in children and adults [Electronic resource] / Leina, L.M., Medvedeva T.V. // World of Medicine. - 1998. - № 7. Access mode: <http://medi.ru/doc/8580712.htm>
6. Pyoderma in children [Text] / Samsonov V.A., Znamenskaya L.F., Proshutinskaya D.V. [et al.] // Pediatrics Neonatology. - 2004. - № 3. - P. 12-16.
7. Novoselov, V. S. Pyoderma [Text] / Novoselov, V. S., Plieva L.R. // RMJ. Dermatology and Venereology. - 2005. - № 2. - P. 12-15.
8. De Boer, D. J. Management of chronic and recurrent pyoderma in the dog. In Bonagura [Text] / De Boer D. J. // Current Veterinary Therapy XII. - 1995 - № 2. - P. 611-617.
9. Gross, T. L. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis [Text] / Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J., Affolter V.K. - Blackwell Science Ltd, 2005 - 944 p.
10. Ihrke, P. J. Bacterial Skin Disease in the Dog: A Guide to Canine Pyoderma [Text] / Ihrke, P. J. - Veterinary Learning Systems, 1996. - P. 1-97.
11. Bacterial Skin Diseases : Chapter 3. Superficial Pyoderma [Text]. - 2005. - P. 34-35.
12. Ihrke, P. J. Management challenges in canine pyoderma [Text] / Ihrke, P. J. // Proceeding of the NAVC (North American Veterinary Conference); Jan 8-12, 2005, Orlando, Florida - P. 276 - 278.
13. Ihrke, P. J. Bacterial infections of the skin [Text] / Ihrke, P. J. // Infectious Diseases of the Dog and Cat, Third Edition, Philadelphia, WB Saunders Co., 2004.
14. Shenderov, B.A. Medical microbial ecology and functional food. Volume I: The microflora of humans and animals and its function [Text] / Shenderov, B.A. - Moscow: Publishing GRANT, 1998. - P. 14-17.
15. Mixed strepto-staphylococcal pyoderma. Vulgar, or strepto-staphylococcal impetigo. Chronic ulcers and ulcer-vegetating pyoderma. Pyoderma chancriformis [Electronic resource]. - Access mode: <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/287/1512/>.
16. Chronic deep ulcer-vegetating pyoderma [Electronic resource] // Medicine. Dermatological and venereal diseases. - 2003. - № 4. - P. 12-21. - Access mode: <http://www.kalitva.ru/102367-khronicheskaja-glubokaja-iazvenno.html>.
17. Rosen, T. Update on treating uncomplicated skin and skin structure infections [Text] / Rosen, T. // J. Drugs Dermatol. - 2005. - № 4 (Suppl 6). - P. 9-14.
18. Bacterial infections of the skin and their importance in clinical practice dermatologist [Text] / Masyukova S.A., Gladko V.V., Ustinov M. V. [et al.] // Consilium medicum. - 2004. - V. 6, № 3. - P. 7-8.
19. Skov, L. Bacterial superan-tigens and inflammatory skin diseases [Text] / Skov, L., Baadsgaard O. // Clin. Exp. Dermatol. - 2000. - № 25. - P. 57-61.
20. Pyoderma gangrenosum after totally implanted central venous access device insertion [Text] / Inan, I. L., Myers P. O., Braun I. R. [et al.] // World J. Surg. Oncol. - 2008. - № 6. - P. 31.
21. Rasmussen, B. A. Anti-microbial resistance in anaerobes [Text] / Rasmussen, B. A., Bush K., Tally F. P // Clin. Infect. Dis. - 1997. - № 24, Suppl. 1. - P. 19-22.
22. Sidorenko S.V/ Antibiotics: crisis "genre" of the light at the end of the tunnel? [Text] // Russian Journal of Medicine. 2003. - V.11, № 18. - P. 15-18.
23. Kogan, B.G. Clinical experience of treatment of acute and chronic forms of pyoderma with oral cephalosporin of III generation Tsepodem [Text] / Kogan B.G., Verba E.A. // Clinical Immunology. Allergology. Infectology. Dermatology and venerology. - 2003. - № 4 - p.13-18.
24. Suvorov, M.P. The current value of oral cephalosporins [Text] / Suvorov, M.P., Yakovlev S.V. // Infection and antimicrobial therapy. - 2002. - V. 4, № 4. - C. 14-17.
25. Kogan, B.G. Clinical experience tsifran OD in treatment of patients with chronic nonspecific prostatitis [Text] / Kogan, B.G., Verba E.A., Globa A. I. / Men's health. - 2004. - № 2 (9). - P. 141-144.
26. Aleksich, M. Adsorptive properties of cefpodoxime proxetil as a tool for a new method of its determination in urine [Text] / Aleksich M., Tlich M., Kapetanovich V. // J. Pharm. Biomed. Anal. - 2004. - № 36 (4). - P.899-903.
27. Kakumanu, V. K.. Investigation on physicochemical and biological differences of cefpodoxime proxetil enantiomers [Text] / Kakumanu V. K., Arora V., Bansal A. K // Eur. J. Pharm. Biopharm. - 2006. - № 64 (2). - P. 255-259.
28. Determination of skin concentrations of enrofloxacin in dogs with pyoderma [Text] / DeManuelle T. C., Ihrke P. J., Brandt C. M. [et al.] // A. J. Vet. Res. - 1998. - № 59 (12). - P. 1599-1604.
29. Ihrke, P. J. The use of fluoroquinolones in veterinary dermatology [Text] / Ihrke, P. J., Papich M. G. & DeManuelle T. C. // Vet. Dermatol. - 1999. - № 10. - P. 193-204.

УДК 616.5-002.3:616-02-08-092

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТИОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ПИОДЕРМІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Пиллогін С.М.

У статті висвітлена актуальність вивчення піогенної інфекції шкіри. Розглянуті сучасні аспекти етіології, патогенезу та клінічних проявів різних форм

піодермій: поверхневих та глибоких.

Ключові слова: піодермія, етіологія, патогенез, клінічні прояви.

УДК 616.5-002.3:616-02-08-092

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПИОДЕРМИИ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Пилугин С.М.

В статье освещена актуальность изучения пиогенной инфекции кожи. Рассмотрены современные аспекты этиологии, патогенеза и клинических проявлений разных форм пиодермии: глубоких и поверхностных.

Ключевые слова: пиодермия, этиология, патогенез,

клинические проявления.

UDC 616.5-002.3:616-02-08-092

THE MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND CLINICAL PRESENTATIONS OF PYODERMA. (LITERARY REVIEW).

Pilugin S.M.

The necessity of study of pyogenic skin infection is presented in the article. The modern aspects of etiology, pathogenesis and clinical presentations of different forms of pyoderma (deep and superficial) are described.

Key words: pyoderma, etiology, pathogenesis, clinical presentations.