

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

АЛЬАРКАН МОХАММАД АХМАД АХМАД

УДК 616.5-002.3-08:615.33+615.376


**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ПОДЕРМІЇ З
УРАХУВАННЯМ СТАНУ ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ**

222-Медицина

Галузь знань – 22 Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

 Альаркан М.А.А.

Науковий керівник: Андрашко Юрій Володимирович, д.мед.н., професор

Ужгород – 2020

АНОТАЦІЯ

Альаркан Мохаммад Ахмад Ахмад. Диференційована терапія хворих на піодермії з урахуванням стану периферичного кровообігу.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії із галузі знань 22 Охорона здоров'я за спеціальністю 222 Медицина. – Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», МОН України, Ужгород, 2020.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності лікування хворих на піодермії з урахуванням стану периферичного кровообігу, мікробного пейзажу шкіри, визначення їх ролі у розвитку патологічного процесу, шляхом застосування диференційованої терапії.

Доведено, що у хворих на гострі піодермії як поверхневого, так і гострого характеру спостерігаються тотожні зміни периферичного кровообігу, котрі полягають у збереженні функціональних можливостей васкуляризації в підпахвовій і поверхневій стегновій артеріях і порушенні її стану в плечовій, підколінній, ліктьовій, променевій, передній і задній великоберцовій артеріях, тобто мають ознаки сегментарності.

Показано, що у хворих на хронічні піодермії, незалежно від клінічного перебігу інфекції, відбуваються тотальні зміни васкуляризації як верхніх, так і нижніх кінцівок, котрі полягають в уповільненні Vps і Ved, S/D-дисбалансі, пригніченні опірності судин і їх пульсаційній інертності.

З'ясовано, що домінуючим учасником мікробних асоціацій у вогнищах ураження при гнійничкових процесах на шкірі виступає *S.aureus*.

Під спостереженням знаходились 111 хворих на піодермії (69 чоловіків і 42 жінки) у віці від 16 до 64 років. Групу контролю становили 15 здорових осіб, різних за статтю та віком.

За віком найбільші за чисельністю групи виявили у хворих у 21-30, 31-40, 41-50 і 51-60 років, відповідно, 27, 24, 21 і 19 осіб, які належали до працездатних верств населення.

Серед пацієнтів переважали (75-67,6%) особи фізичної праці, професійна діяльність яких пов'язана з запиленістю, забрудненістю шкіри, мацерацією, мікротравматизацією, переохолодженням і перегріванням.

Тривалість захворювання коливалась від 1 тижня до 14 років. Найбільшу питому вагу мали пацієнти з тривалістю перебігу піодермії до 3 міс. і від 3 міс. до 1 року (відповідно 58-52,3% і 23-20,7% осіб).

Більшість хворих раніше лікувались у медичних закладах або самостійно стандартизованими засобами та методами. Ефективність терапії була незначною, тимчасовою або відсутньою.

Серед чинників, провокуючих появу та розвиток піодермій, найчастіше вказувались фізико-хімічні (19-17,1% хворих), механічні (14-12,6%), гострі респіраторно-вірусні інфекції (10-9,0%) та захворювання шлунково-кишкового тракту (9-8,0%).

Супутня патологія діагностована у 75 (67,6%) пацієнтів. Найчастіше виявлявся патологічний стан периферичного кровообігу (варикозне розширення вен кінцівок, тромбофлебіт), котрий відмічався у 18 (16,2%) хворих.

Серед клінічних форм піодермій у пацієнтів були представлені: поверхневі фолікуліти (28-25,2% осіб), хронічна дифузна стрептодермія (16-14,4%), фурункули (15-13,5%), стафілококові імпетиго (14-12,6%), фурункульоз (13-11,7%), вульгарна ектима (10-9,0%), глибокі фолікуліти (9-8,2 %), хронічна виразкова піодермія (6-5,4 %). Гострий і підгострий перебіг інфекційного процесу встановлений у 29 (26,1%), а хронічний і хронічно-рецидивуючий – у 82 (73,9%) пацієнтів. Патологічний процес локалізувався у значної кількості хворих на декількох топографічних ділянках кінцівок.

Таким чином, у хворих представлені різні клінічні форми піодермій. Вибрана для дослідження група пацієнтів відповідає загальноприйнятим вимогам, меті та завданням. Розподіл пацієнтів за статтю, віком, клінічним перебігом гнійничкового процесу відповідає популяційним особливостям піодермій.

ДС периферичного кровообігу проведено у 103 хворих людей. Досліджувались підпахвова, плечова, ліктьова, променева, поверхнева стегнова,

підколінна, передня та задня великоберцові артерії. Визначались Vps, Ved, S/D, PI, RI. В групу контролю відібрано 15 здорових осіб.

Встановлено, що у хворих на гострі поверхневі та глибокі піодермії, порушення периферичного кровообігу мають сегментарний характер. Збереження функціональних можливостей васкуляризації в проксимальних ланках (підпахвова та поверхнева стегнова артерії) асоціюється з розладами її стану в середніх (плечова та підколінна артерії) і дистальних (ліктьова, променева, передня та задня великоберцові артерії) ділянках. Ці зміни полягають у зменшенні Vps і Ved, S/D-дисбалансі, пригніченні опірності судин і їх пульсаційній інертності.

У хворих на хронічні поверхневі та глибокі піодермії, порушення периферичного кровообігу мають тотальний характер, тобто наявні у всіх ділянках васкуляризації.

Зазначені розлади слід рахувати тригерними чинниками розвитку піодермій.

Проведені мікробіологічні дослідження шкіри показали наявність *S.aureus* у 14 (100%) пацієнтів з стафілококовим імпетиго. У 5 (35,7%) з них він поєднувався з *Str.pyogenes*, у 4 (28,6%) – з *S.epidermidis*, у 3 (21,5%) – з *E.coli*, у 1 (7,1%) – з *S.saprophyticus*, і ще у 1 (7,1%) – з «іншими мікроорганізмами». Схожий мікробіоценоз шкіри констатований у хворих на фурункули. Таким чином, пацієнтам з гострими піодерміями була притаманна біінфікованість з облігатною наявністю в асоціаціях *S.aureus*. Хронічний перебіг характеризувався поліінфікованістю.

У якості засобів, коригуючих стан периферичного кровообігу та, відповідно, сприяючих усуненню клінічних проявів піодермій, було застосовано нафтидрофурил («Енелбін 100-Ретард») і стандартизований екстракт Гінкго білоби («Білобіл»), котрі володіють вазомодулюючою активністю. З метою уточнення їх впливу на васкуляризацію проведений аналіз доцільності їх призначення у порівнянні з використанням лише стандартизованої терапії. Тому, всі хворі були розподілені на 2 групи (порівняльну та основну), співставимі за

клінічним перебігом інфекції. Порівняльний контингент склали 45 пацієнтів (14 – з стафілококовим імпетиго, 15 – з хронічними поверхневими піодерміями та 16 – з хронічними глибокими піодерміями). Ці хворі отримували лише стандартизоване лікування згідно інструктивно-методичних рекомендацій, а саме: цефазолін, доксициклін, «Рибомуніл», метилурацил, хімотрипсин, пекорутин, місцево – «Бактробан», «Фузідерм», аплікації чистого іхтіолу, метилурацилова та солкосерилова мазі.

Проведене після терапії дослідження стану периферичного кровообігу засвідчило відсутність цілеспрямованого коригуючого впливу стандартизованого лікування на васкуляризацію, як верхніх, так і нижніх кінцівок. Зокрема, у хворих на стафілококове імпетиго вірогідним змінам піддавались лише Vps і S/D в променевій артерії, однак, і вони залишались поза межами контрольних значень. Так, Vps зростала до $45,1 \pm 1,7$ см/с (до лікування Vps = $38,4 \pm 2,4$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $51,9 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$), а S/D зменшувалась до $3,84 \pm 0,03$ (до лікування S/D = $4,06 \pm 0,14$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю S/D = $3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). Аналогічні результати отримані у пацієнтів з хронічними поверхневими піодерміями. При хронічних глибоких патологічних процесах як швидкісні, так й індексні показники стану периферичного кровообігу не піддавались вірогідній корекції в жодній ділянці дослідження.

Клінічна ефективність терапії хворих групи порівняння також виявилась незадовільною. Зокрема, при стафілококовому імпетиго «клінічне одужання» досягнуто лише у 8(57,1%) пацієнтів, «значне покращення» - у 4(28,6%) і «покращення» - у 2(14,3%). При хронічних поверхневих піодерміях ці стани ідентифікувались, відповідно, у 6(40,0%), у 4(26,7%) і у 3(20,0%) хворих. Але ще у 2(13,3%) осіб зафіксована «відсутність клінічного ефекту». Ще менш обнадійливими виявились результати терапії хворих на хронічні глибокі піодермії. Так «клінічне одужання» досягнуто лише у 4(25,0%) пацієнтів, «значне покращення» - у 3(18,7%) і «покращення» - у 5(31,3%). Привертає увагу досить значна питома вага станів «відсутність клінічного ефекту» та «погіршення», котрі реєструвались, відповідно, у 3(18,7%) і у 1(6,3%) хворих.

Віддалені результати спостереження за пацієнтами групи порівняння також виявились невтішними. Рецидиви інфекції зафіксовані у 7(50,0%) хворих із стафілококовим імпетиго, у 12(80,0%) – з хронічними поверхневими та у 14(87,5%) – з хронічними глибокими піодерміями.

Основну групу склали 58 хворих. У 15 з них діагностовані фурункули, у 21 – хронічні поверхневі, а у 22 – хронічні глибокі піодермії. Цей контингент пацієнтів отримував наведену вище стандартизовану терапію та нафтидрофурил. Хворим з хронічними (як поверхневими, так і глибокими) піодерміями додатково, послідовно, у якості протирецидивного засобу, призначався стандартизований екстракт Гінкго білоби.

Встановлено, що у хворих на фурункули основної групи досягнутий відчутний вазомодулюючий ефект. Зокрема, в підпахвовій і поверхневій стегновій артеріях як швидкісні, так й індексні показники зберігали свої референтні значення. В той же час, в плечовій, ліктьовій, променевій, підколінній, передній і задній великоберцові артеріях Vps, Ved, S/D, RI та PI піддавались вірогідній корекції, сягаючи контрольних величин. При хронічних поверхневих піодерміях на верхніх кінцівках ці показники також набували фізіологічних значень. Але, відбувалось певне уповільнення, незважаючи на достовірність корекції, стану кровообігу усіх ділянок нижніх кінцівок. Тотожні вірогідні зміни реєструвались і у пацієнтів з хронічними, глибокими піодерміями.

Аналіз клінічної ефективності запропонованої диференційованої терапії показав більш обнадійливі результати її призначення у порівнянні із застосуванням лише стандартизованих засобів. Так, «клінічне одужання» було досягнуто в усіх 15(100,0%) хворих на фурункули, у 15(71,4%) осіб з хронічним поверхневим та у 13(59,1%) – з хронічними глибокими піодерміям. «Значне покращення» відмічалось у 6(28,6%) пацієнтів з хронічними поверхневими та у 8(36,4%) – з хронічними глибокими піодерміями.

Значно ліпшими виявились і віддалені результати терапії хворих основної групи. Рецидиви патологічного процесу фіксувались у 2(13,3%) пацієнтів з

фурункулами, у 4(19,0) – з хронічними поверхневими та у 7(31,8%) – з хронічними глибокими піодерміями.

Отже, диференційована терапія дозволяє істотно підвищити ефективність лікування хворих на піодермії за рахунок цілеспрямованого коригуючого впливу на стан периферичного кровообігу та, відповідно, клінічний перебіг патологічного процесу.

Ключові слова: ДС (дуплексне сканування), піодермії, периферичний кровообіг, показники васкуляризації, лікування, ефективність.

ANNOTATION

Alarqan Mohammad Ahmad Ahmad. Differentiated therapy of patients with pyoderma with regard to the state of peripheral circulation.

Dissertation for a Philosophy Doctor degree in the field of knowledge 22 Healthcare, in specialty 222 Medicine. – State Higher Educational Institution “Uzhhorod National University”, Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, 2020.

The dissertation is devoted to increase of efficiency of treatment of patients with pyoderma, taking into account the state of peripheral circulation, microbial landscape of the skin, determination of their role in the development of pathological process, using differentiated therapy.

It is proved that in patients with acute pyoderma, both superficial and acute, there are identical changes in the peripheral circulation, which consist in preserving the functional possibilities of vascularization in the submandibular and superficial femoral arteries and in violation of its condition in the shoulder, popliteal, elbow, radial, anterior and posterior large-cell arteries, that is, they have signs of segmentation.

It is shown that patients with chronic pyoderma, regardless of clinical course of infection, undergo total changes in vascularization of both upper and lower extremities, which consist in slowing down Vps and Ved, S / D imbalance, suppression of vascular resistance and their pulsation inertia.

It was revealed that *S.aureus* acts as the dominant participant of microbial associations in the foci of lesions with pustular processes on the skin.

Under observation, there were 111 patients with pyoderma (69 men and 42 women) aged 16-64 years. The control group comprised 15 healthy individuals, gender-specific.

By age, the largest group was formed by the sick at the age of 21-30, 31-40, 41-50 and 51-60, respectively, 27, 24, 21 and 19 persons, that is, belonging to the able-bodied population.

Among observed patients, (75-67.6%) of the persons of physical labor, whose professional activity was related to dustiness, skin contamination, maceration, microtraumatization, overcooling and overheating, prevailed.

The duration of the disease varied from 1 week to 14 years. Patients with a duration of pyoderma up to 3 months had the highest specific weight, and from 3 months to 1 year (correspondingly 58-52,3% and 23-20,7% of people).

Most patients were previously treated in medical institutions or on their own by standardized means and methods. The effectiveness of the therapy was negligible, temporary or absent.

Among the factors provoking the emergence and development of pyoderma, physical and chemical (19-17.1% of patients), mechanical (14-12.6%), acute respiratory-viral infections (10-9.0%) and diseases of the gastrointestinal system intestinal tract (9-8,0%).

Concomitant pathology is diagnosed in 75 (67.6%) patients. The most commonly detected pathological state of peripheral circulation (varicose veins of the limbs, thrombophlebitis), which was noted in 18 (16.2%) patients.

Among the clinical forms of pyoderma in the observed patients were represented: surface follicles (28-25.2% of subjects), chronic diffuse streptodermia (16-14.4%), boils (15-13.5%), staphylococcal impetigo (14-12 , 6%), furunculosis (13-11.7%), vulgar ectaim (10-9.0%), deep folliculitis (9-8.2%), chronic ulcerative pyoderma (6-5.4%). Acute and subacute infectious process is detected in 29 (26.1%), and chronic and chronic-recurrent - in 82 (73.9%) patients. The pathological process

was localized in a significant number of patients in several topographic sites of the limbs.

Thus, in observable patients various clinical forms of pyoderma are presented. The group of patients selected for the study meets the generally accepted requirements, goals and objectives. Distribution of observable patients by sex, age, clinical course of the pustular process corresponds to the population characteristics of pyoderma.

DC peripheral blood flow was performed in 103 patients under observation. The subfamily, shoulder, elbow, radial, superficial femur, popliteal, anterior and posterior large hematopoietic arteries were studied. Vps, Ved, S / D, PI, RI were determined. The control group was formed by 15 healthy individuals.

It has been established that in patients with acute superficial and deep pyoderma, peripheral circulation disorder has a segmental nature. Preservation of functional possibilities of vascularization in proximal links (subcutis and superficial femoral arteries) is associated with disturbances of its condition in the middle (shoulder and popliteal arteries) and distal (elbow, beam, anterior and posterior large helicopter arteries) sites. These changes are to reduce Vps and Ved, S / D imbalance, suppress vascular resistance and their pulsation inertia.

In patients with chronic superficial and deep pyoderma, peripheral circulation disorders are of a total nature, that is, present in all areas of vascularization.

These disorders should be considered trigger factors in the development of pyoderma.

A microbiological study of 103 skin lesions in 103 patients observed showed *S. aureus* in 14 (100%) patients with staphylococcal impetigo. In 5 (35.7%) of them it was combined with *Str.pyogenes*, in 4 (28.6%) - from *S.epidermidis*, in 3 (21.5%) - from *E.coli*, in 1 (7, 1%) - from *S.saprophyticus*, and in 1 (7.1%) - with "other microorganisms". A similar microbiocenosis of the skin is found in patients with boils. Thus, patients with acute pyoderma were characterized by a bifocity with a bonded presence in *S.aureus* associations. The chronic course was characterized by polioinfection.

As a means of adjusting the state of peripheral circulation and, accordingly, contributing to the elimination of clinical manifestations of pyoderma, naftirofuryl ("Enelbin 100-Retard") and standardized extract of Ginkgo biloba ("Bilobyl"), which have vasodilatory activity, were used. In order to clarify their effect on vascularization, an analysis of the appropriateness of their purpose was made comparing with the use of standardized therapy alone. Therefore, the observed patients were divided into 2 groups (comparative and basic), comparable to the clinical course of the infection. The comparative contingent was 45 patients (14 with staphylococcal impetigo, 15 with chronic superficial pyoderma and 16 with chronic deep pyodermia). These patients received only standardized treatment in accordance with the guidelines, namely: cefazolin, doxycycline, "Ribomunil", methyluratsil, chymotrypsin, pecorutin, locally - "Bactroban", "Fusiderm", applications of pure ichthyol, methyluratsilum and solcoserylum ointment.

The post-therapy investigation of the state of peripheral circulation revealed a lack of targeted corrective effect of standardized treatment on vascularization, both upper and lower extremities. In particular, in patients with staphylococcal impetigo, only Vps and S / D in the radial artery were likely to change, however, and they remained beyond the control values. Thus, Vps increased to 45.1 ± 1.7 cm / s (before Vps = 38.4 ± 2.4 cm / sec; $p < 0.05$; in controls of Vps = 51.9 ± 1.8) cm / sec; $p < 0.05$), and S / D decreased to 3.84 ± 0.03 (before S / D = 4.06 ± 0.14 ; $p < 0.05$; in the control group S / D = 3.61 ± 0.13 , $p < 0.05$). Similar results were obtained in patients with chronic superficial pyoderma. In chronic deep pathological processes, both high-speed and index-indications of the state of peripheral circulation are not subject to probable correction in any part of the study.

Clinical efficacy of the treatment of patients in the comparison group was also unsatisfactory. In particular, with staphylococcal impetigo, "clinical recovery" was achieved only in 8 (57.1%) patients, "significant improvement" - in 4 (28.6%) and "improvement" - in 2 (14.3%). In chronic superficial pyoderma, these conditions were identified in 6 (40.0%), 4 (26.7%) and 3 (20.0%) patients, respectively. But in 2 (13.3%) people, there was a "lack of a clinical effect". Even less promising were the

results of the treatment of patients with chronic deep pyoderma. So "clinical recovery" was achieved only in 4 (25.0%) patients, "significant improvement" - in 3 (18.7%) and "improvement" - in 5 (31.3%). Attention is drawn to the rather significant proportion of "no clinical effect" and "deterioration" statuses, which were registered in 3 (18.7%) and 1 (6.3%) patients, respectively.

Long-distance follow-up results for patients in the comparison group were also disappointing. Recurrence of infection was recorded in 7 (50.0%) patients with staphylococcal impetigo, in 12 (80.0%) - with chronic superficial and in 14 (87.5%) - with chronic deep pyoderma.

The main group consisted of 58 patients. In 15 of them, boils were diagnosed, 21 were chronic superficial, and 22 were chronic deep pyoderma. This contingent of patients received the above standardized therapy and naphthyrrofuryl. Patients with chronic (both superficial and deep) pyoderma additionally, consistently, as against a relapse, a standardized extract of *Ginkgo biloba* was prescribed.

It was established that patients with boils of the main group achieved a significant vasodilating effect. In particular, in the submandibular and superficial femoral arteries, both high-speed and index values retained their reference values. At the same time, Vps, Ved, S / D, RI and RI in the shoulder, elbow, radial, popliteal, anterior and posterior vesicle arteries were subject to probable correction, reaching control values. In chronic superficial pyoderma on the upper extremities, these indicators also acquired physiological values. However, there was a certain slowdown, despite the accuracy of the correction, blood circulation of all sections of the lower extremities. These probable changes were registered in patients with chronic, deep pyoderma.

The analysis of the clinical efficacy of the proposed differentiated therapy showed more encouraging results of its appointment compared with the use of only standardized means. Thus, "clinical recovery" was achieved in all 15 (100.0%) patients with boils, in 15 (71.4%) persons with chronic superficial and in 13 (59.1%) - with chronic deep pyoderma. "Significant improvement" was noted in 6 (28.6%) patients with chronic superficial and in 8 (36.4%) patients with chronic deep pyoderma.

Significantly better results were obtained from the treatment of patients in the main group. Relapse of the pathological process was recorded in 2 (13.3%) patients with boils, in 4 (19.0) - with chronic superficial and in 7 (31.8%) - with chronic deep pyoderma.

Thus, differentiated therapy can significantly improve the efficiency of treatment of patients with pyoderma due to targeted corrective effect on the state of peripheral circulation and, accordingly, the clinical course of the pathological process.

Key words: DS, pyoderma, peripheral blood circulation, vascularization, treatment, efficiency.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Альаркан МА (2018) Клінічні особливості перебігу піодермій. Art of medicine 2(6):94-97
2. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Функціональний стан периферійного кровообігу у хворих на гострі піодермії. Український журнал дерматології, венерології, косметології 3(70):39-42 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю).*
3. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2019) Мікробіоценоз шкіри в хворих на піодермії. Вісник проблем біології та медицини 1(149):105-108 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю).*
4. Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та*

підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

5. Андрашко ЮВ, Альаркан Мохаммад Ахмад, Федоров СВ (2018) Клінічні та епідеміологічні особливості перебігу піодермій. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції “Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини”, Львів, 22-23 червня 2018 (*Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, співавтор проф. Федоров С.В. редагував тези).*

6. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Стан периферійного кровообігу в хворих на гострі піодермії. Збірник тез III Міжнародної науково-практичної конференції «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018 (*Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, редагував тези).*

7. Andrashko YuV, Alarqan Mohammad Ahmad (2019) Skin microbiocenosis in patients with pyoderma. Збірник тез науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 11 квітня 2019 (*Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, редагував тези).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	16
ВСТУП	17
РОЗДІЛ 1. КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПІОДЕРМІЙ І ТЕРАПІЯ ХВОРИХ	22
1.1. Клініко-етіологічні аспекти піодермій	22
1.2. Механізми розвитку піодермій	26
1.3. Лікування хворих на піодермії	31
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	37
2.1. Матеріали та методи загального обстеження хворих на піодермії	37
2.2. Бактеріологічне дослідження мікрофлори шкіри з вогнищ ураження	37
2.3. Дуплексне дослідження периферичного кровообігу у хворих на піодермії	38
2.4. Статистична обробка результатів дослідження	39
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ	40
РОЗДІЛ 4. ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ПІОДЕРМІЇ	48
4.1. Функціональний стан периферичної васкуляризації у хворих на стафілококове імпетиго	48
4.2. Функціональний стан периферичного кровообігу у хворих на фурункульоз	54
РОЗДІЛ 5. ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ПІОДЕРМІЇ	60
5.1. Функціональний стан васкуляризації верхніх і нижніх кінцівок у хворих на хронічні піодермії	60

5.2. Роль функціонального стану периферичної васкуляризації у хворих на хронічні глибокі піодермії	65
РОЗДІЛ 6. МІКРОБІОЦЕНОЗ ШКІРИ У ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ	72
РОЗДІЛ 7. ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ	79
7.1. Стандартизоване лікування хворих на піодермії	79
7.2. Диференційована терапія хворих на піодермії	84
РОЗДІЛ 8. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	101
ВИСНОВКИ	108
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	110
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	111
ДОДАТКИ	127

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ДС – дуплексне сканування

КУО – колонієутворюючі одиниці

V_{ps} – пікова систолічна швидкість кровотоку

V_{ed} – максимальна кінцева діастолічна швидкість кровотоку

S/D – систоло-діастолічне співвідношення

PI – пульсаційний індекс

RI – індекс периферичного опору

ВСТУП

Актуальність теми

Піодермії (гнійничкові захворювання шкіри) залишаються актуальною проблемою сучасної дерматології, оскільки, відносяться до групи дерматозів соціального характеру. Це обумовлено їх значною розповсюдженістю, адже, питома вага цих морбідних станів в структурі патології шкіри сягає 30 – 40%, нез'ясованістю ролі багатьох чинників, сприяючих маніфестації інфекції, поліморфізмом клінічних проявів, зростаючою частотою розвитку глибоких та атипових форм, схильністю до хронічно-рецидивуючого перебігу, нерідким формуванням стійких рубцевих змін, торпідністю до призначених засобів терапії. Це негативно впливає на психоемоційний стан, якість життя та дієздатність пацієнтів [1-8].

Спричиняються гнійничкові захворювання шкіри стафілококами, стрептококами, рідше ентерококами, синьо-гнійною та кишковою паличками, бактеріями групи протей [9-11]. Однак, в той же час, залишаються хаотичними дослідження щодо з'ясування впливу окремих мікроорганізмів та їх асоціацій на клінічний перебіг піодермій. Серед ендогенних чинників, сприяючих розвитку гнійничкових захворювань шкіри, домінуючі позиції займають ендокринопатії, метаболічні розлади, пригнічення імунологічної реактивності [12-16]. Але, поза увагою залишається визначення стану периферичного кровообігу та його ролі у виникненні піодермій. Наявні лише спорадичні повідомлення про його порушення та доцільність призначення таким хворим ангіопротекторів [17-19]. Однак, не проводились цілеспрямовані дослідження, присвячені з'ясуванню функціонального стану окремих ланок дистальної васкуляризації. Хоча, як відомо, улюбленою локалізацією вогнищ ураження при хронічних інфекційних дерматозах є саме кінцівки [20].

Таким чином, наведені дані свідчать про наявність цілої низки невирішених і недостатньо вивчених аспектів розвитку піодермій і, відповідно, терапії таких пацієнтів. Відсутні структуровані повідомлення про стан

периферичного кровообігу у хворих. Несистематизовані дані про вплив мікробного пейзажу шкіри на клінічні прояви піодермій. Відсутні чіткі критерії оцінки тяжкості перебігу цієї патології. Неокреслена доцільність призначення таким пацієнтам диференційованої терапії. Відкритим залишається питання розробки чітких рекомендацій щодо попередження розвитку рецидивів патологічного процесу. Невирішеність зазначених проблем доводить актуальність подальшого пошуку засобів лікування хворих на піодермії, що сприятиме підвищенню ефективності надання їм медичної допомоги.

Зв'язок роботи із науковими програмами, планами, темами

Дисертація є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри шкірних та венеричних хвороб ДВНЗ “Ужгородський національний університет” “Новітні методи діагностики та лікування шкірних та венеричних хвороб” (0119U101898). Дисертант є виконавцем фрагменту роботи.

Мета дослідження

Підвищення ефективності лікування хворих на піодермії на підставі вивчення особливостей стану периферичного кровообігу та мікробного пейзажу шкіри, визначення їх ролі у розвитку інфекції шляхом застосування диференційованої терапії.

Завдання дослідження:

1. Визначити функціональний стан периферичного кровообігу у хворих на гострі піодермії в залежності від клінічного перебігу інфекції.
2. Дослідити особливості васкуляризації верхніх і нижніх кінцівок у хворих на хронічну гнійничкову патологію шкіри.
3. Визначити мікробний пейзаж вогнищ ураження у хворих на піодермії в залежності від клінічного перебігу інфекції.
4. Оцінити вплив стандартизованого лікування хворих на піодермії на стан периферичного кровообігу.
5. Обґрунтувати призначення хворим на піодермії вазокоригуючих засобів.

6. Розробка, застосування та оцінка ефективності диференційованої терапії хворих на гнійничкові захворювання шкіри в залежності від клінічного перебігу патологічного процесу.

Об'єкт дослідження – клініко-патогенетичні особливості перебігу піодермій, діагностичні критерії, диференційовані методи лікування.

Предмет дослідження – стан мікробіоценозу шкіри при піодерміях; стан периферійного кровоплину в хворих на піодермії; ефективність медикаментозної корекції з використанням вазоактивних засобів та імуномодуляторів.

Методи дослідження: клінічні спостереження; функціональні; бактеріологічні; статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів

Уперше проведений аналіз функціонального стану периферичного кровообігу у хворих на піодермії в залежності від клінічного перебігу патологічного процесу. Доведена сегментарність змін васкуляризації верхніх і нижніх кінцівок при гострих формах інфекції. Встановлена тотальність розладів стану периферичного кровообігу при хронічному перебігу гнійничкових захворювань шкіри. Показано, що порушення васкуляризації кінцівок при піодерміях полягають в уповільненні V_{ps} і V_{ed} , S/D – дисбалансі, пригніченні опірності судин і їх пульсаційній інертності

Доведено, що у хворих на гострі форми інфекції спостерігається біінфікованість вогнищ ураження з облігатною участю у мікробних асоціаціях *S. aureus*. Хронічному перебігу піодермій притаманна поліінфікованість.

Вперше обґрунтована доцільність застосування диференційованої вазоактивної терапії хворих на піодермії з урахуванням клінічного перебігу інфекції.

Практичне значення отриманих результатів

Розроблена та впроваджена в клінічну практику диференційована терапія хворих на піодермії з використанням вазоактивних засобів. Показана доцільність поєднаного використання регламентованих препаратів, нафтидрофурилу та стандартизованого екстракту Гінкго білоби у хворих на піодермії з локалізацією

вогнищ ураження на кінцівках. Встановлено, що застосування нафтидрофурилу при гострих формах інфекції та його асоціації зі стандартизованим екстрактом Гінкго білоби – при хронічних дозволяє істотно коригувати стан периферичного кровообігу. Доведено, що такий підхід дозволяє також суттєво підвищити клінічну ефективність терапії у вигляді значного поліпшення як найближчих, так і віддалених результатів.

Впровадження результатів роботи в практику

Результати науково-дослідної роботи впроваджені в практику роботи відділень Івано-Франківського обласного клінічного шкірно-венерологічного диспансеру, Косівської центральної клінічної лікарні, Снятинської центральної районної лікарні, Ужгородського обласного клінічного шкірно-венерологічного диспансеру.

Методичні підходи використовуються під час проведення практичних занять на кафедрах дерматологічного профілю ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» та Ужгородського національного університету.

Особистий внесок здобувача

Дисертація є особистою науковою працею здобувача. Автором проаналізована літературу з досліджуваної проблеми, проведений патентно-інформаційний пошук. Разом із науковим керівником сформульовано мету та завдання, визначені його об'єм та методи дослідження. Автором самостійно здійснений підбір хворих, формування їх у групи, освоєні необхідні методи клінічного, лабораторного й інструментального досліджень, обґрунтовані методи лікування хворих. Дисертантом проведений аналіз і статистична обробка одержаних даних, співставлені отримані результати з літературними, зроблені висновки та узагальнення, написані всі розділи дисертації, розроблені практичні рекомендації, забезпечено впровадження результатів у практичну діяльність лікувальних закладів, здійснене висвітлення здобутків на наукових форумах та в періодичних виданнях.

Апробація результатів дисертації

Основні положення дисертаційного дослідження оприлюднені на міжнародній науково-практичній конференції “Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини” (Львів, 22-23 червня 2018 року), III Міжнародній науково-практичній конференції «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» (Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018 року), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» (Івано-Франківськ, 11 квітня 2019 року) та на засіданні кафедри шкірних та венеричних хвороб Ужгородського національного університету.

Публікація результатів дослідження

За матеріалами дисертації опубліковано 7 наукових праць, у тому числі: 4 статті (із них одноосібних – 1), серед яких 3 у наукових фахових виданнях України, 1 стаття – в іноземному журналі, 3 – у матеріалах конгресів, конференцій, з’їздів.

Обсяг та структура дисертації

Дисертаційна робота викладена на 134 сторінках комп’ютерного тексту, з яких 110 сторінок займає основний зміст, ілюстрована 36 таблицями та 9 рисунками. Складається зі вступу, огляду літератури, восьми розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел (загальна кількість – 167, із них 112 – кирилицею, 55 - латиницею) та додатків.

РОЗДІЛ 1

КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПІОДЕРМІЙ І ТЕРАПІЯ ХВОРИХ

1.1. Клініко-етіологічні аспекти піодермій

Базовим джерелом гнійничкової патології шкіри визначають мікроорганізми, котрі контамінують і колонізують її поверхню. Мікробіоценоз інтактної шкіри представлений резидентною та транзиторною мікрофлорою. Перша є стабільною та перешкоджає розмноженню патогенних мікроорганізмів. Транзиторна – непостійна, тобто заносною. Мікроорганізми, які її презентують, можуть стати причиною розвитку інфекційного процесу поряд з патогенними агентами, а нерідко й в асоціації з ними. При піодерміях кількісний і якісний склад мікробіоценозу змінюється не лише в межах вогнищ ураження та навколо них, а й на віддалених ділянках. Нерідко внаслідок контамінації з'являються нові ефлоресценції [21-23].

Широке розповсюдження піогенної інфекції обумовлює її здатність долати бар'єрно-захисні механізми макроорганізму. Транскутанному проникненню мікробних агентів запобігають різноманітні чинники. Зокрема, роговий шар епідермісу володіє значною щільністю та міцністю. В той же час, перманентна десквамація сприяє механічному видаленню мікроорганізмів. Крім того, шкіра та бактеріальні клітини мають однаковий позитивний електричний заряд, що також сприяє елімінації збудників [24-25].

На зростання та розмноження патогенних коків несприятливим чином впливає висока концентрація водневих іонів ($\text{pH}=3,5-6,7$), бактерицидні та бактериостатичні властивості тканинної рідини і свіжовиділеного секрету потових, сальних залоз. Необхідні біохімічний склад і кількість цієї «мантиї» регулюються вегетативною нервовою системою та ендокринними залозами [26].

Виникнення та перебіг гнійничкових захворювань залежить від взаємостосунків інфекційного агента та інфікованого макроорганізму. Первинними піодерміями визнаються такі процеси, при яких шкіра оточуюча

вогнище інфекційного ураження, залишається інтактною. Вторинні гнійничкові захворювання розвиваються в ділянках попереднього пошкодження шкіри [27-29].

Домінуючими збудниками піодермій визначаються *S. aureus* і *Str.pyogenes* [30-32]. Вони володіють потужним арсеналом факторів патогенності та вірулентності, зокрема - адгезія, антифагоцитарна активність, позаклітинні ферменти, активатор плазміногену та токсини. Процес адгезії забезпечують: колаген еластин, фібронектин зв'язуючий білок, котрий є медіатором бактеріальної адгезії до колагену, еластину та фібронектину; аглютинуючі фактори А і В, які індують агрегацію тромбоцитів і утворення фібринових тромбів; позаклітинний адгезивний білок, володіє високим афінітетом до різноманітних протеїнів макроорганізму; внутрішньоклітинні адгезивні білки, які приймають участь у формуванні біоплівки, дають змогу бактеріям прикріплюватись одна до одної та до тканин. Білки, що містять серин-аспарагін, зв'язують сіалопротеїн кісткової тканини. Антифагоцитарну активність проявляють капсула та протеїн А, зв'язуючи Fc-домен Ig G.

Спектр позаклітинних ферментів включає в себе: гіалуронідазу, яка сприяє розповсюдженню інфекції, дезінтегрує гіалуронову кислоту, тим самим призводить до локального руйнування позаклітинного матриксу; ліпазу, дозволяє бактеріям персистувати в секреті сальних залоз шкіри; протеазу, яка деполімеризує поверхневий фібронектин, зв'язуючий білок бактеріальної клітини; коагулазу, яка сприяє утворенню тромбів; β -лактамазу – яка є фактором антибіотикорезистентності. Активатор плазміногену виступає чинником тканинної інвазії, руйнує фібрин. Серед стафілококових токсинів найбільше значення мають: гемолізени, викликають пошкодження клітин, індуючи продукцію прозапальних цитокінів; ексфоліативний токсин – потенціальний суперантиген, викликаючий дегенерацію зв'язків між кератиноцитами епідермісу; ентеротоксин, відповідає за розвиток загальних проявів; лейкоцидин, дестабілізує мембрани лейкоцитів і тромбоцитів [33-35].

S. pyogenes має кілька факторів вірулентності, які дозволяють йому приєднуватися до тканин хазяїна, ухилятися від імунної відповіді та поширюватися, проникаючи в шари тканини господаря. Бактеріальна капсула на основі вуглеводів, що складається з гіалуронової кислоти, оточує бактерію, захищаючи її від фагоцитозу нейтрофілами. Крім того, капсула та кілька факторів, вбудованих у клітинну стінку, включаючи М-білок, ліптейхоєву кислоту та білок F (SfbI), полегшують приєднання до різних клітин-господарів. М-білок також інгібує опсонізацію альтернативним шляхом комплементу шляхом зв'язування з регуляторами комплементу господаря. М-білок, знайдений на деяких серотипах, також здатний запобігти опсонізації шляхом зв'язування з фібриногеном. Однак М-білок є також найслабшою точкою захисту цього збудника, оскільки антитіла, що виробляються імунною системою проти М-білка, роблять бактерій уразливими для поглинання фагоцитами. М-білки є унікальними для кожного штаму, і ідентифікація може бути використана клінічно для підтвердження штаму, що викликає інфекцію.[36-38].

Крім того, слід зважати на те, що як стафіло -, так і стрептококи під впливом певних екзо - та ендогенних чинників можуть змінювати свої морфологічні властивості та трансформуватись в L – форми, які втратили клітинну стінку. Крім того, їм властиві зміни серотипу, набування або втрачання здатності до синтезу окремих токсинів і ферментів, що обумовлює рефрактерність до дії факторів природженого та набутого імунітету і антибактеріальних засобів. При трансформації в L- форми гальмується функція розмноження бактерій при збереженні росту. Мікроорганізми в стані цих форм володіють пригніченою вірулентністю та можуть тривалий час не ініціювати запальний процес. Припускається, що саме трансформація піококів у L – форми призводить до формування бактеріоносійства та є однією з причин хронічного перебігу гнійничкових захворювань шкіри [39-44].

Запальний процес при піодерміях характеризується розширенням кровоносних судин і зростанням їх проникності. Стафілококовій інфекції притаманне нагноєння з утворенням переважно клітинних форм. Через розширені

проміжки між ендотеліальними структурами з кровотоку масово виходять у навколишні тканини поліморфноядерні нейтрофіли, оточуючи вогнище враження, і формують лейкоцитарну зону, активно приймають участь у фагоцитозі стафілококів, перетворюючись на гнійні клітини. Стафілодерміям властивий зв'язок з волосяним фолікулом, потовою або сальною залозами. Вони мають схильність до розповсюдження в глибину, супроводжуються місцевою (іноді в поєднанні з загальною) температурною реакцією, пустули мають конічну форму та вершковоподібний жовто-зелений гнійний вміст. Патологічний процес стрептококового генезу характеризується серозно-гнійним запаленням шкіри. Його клінічною особливістю виступає уповільнення запалення з переважанням явищ ексудації. Стрептококова пустула розташовується на гладкій шкірі, локалізується поверхнево, має округлу або овальну форми, напівпрозорий гнійний вміст. Змішані піодермії відзначаються поєднанням типових ознак класичних стафіло- та стрептодермій з формуванням гнійничкових елементів висипки, ерозивно-виразкових вогнищ і масивно гнійних «медовоподібних» кірочок [45-48]. Однак, в той же час, наявні дані про поліморфізм гнійничкових захворювань, зокрема, вульгарного імпетигу, при якому відсутнє утворення пустул до волосяних фолікулів і нерідкий розвиток лімфаденітів [49,50].

Інфекції шкіри, особливо, викликані *S. aureus*, виступають однією з найчастіших причин ускладнень у хворих на алергодерматози. Зокрема, доведено, що цей мікроорганізм виділяється у 80-100% пацієнтів з atopічним дерматитом і лише у 5-10% здорових осіб. При цьому 30-60% штамів *S. aureus* здатні продукувати екзотоксини із суперантигенними властивостями [51,52].

Розвиток ускладнених форм алергодерматозів, обумовлений порушенням захисної функції шкіри щодо мікроорганізмів внаслідок розладу процесів кератинізації, змін рН і структури водно-ліпідної мантії, дисбалансу кількісного та якісного складу мікрофлори. Також зменшується антибактеріальна активність секрету потових і сальних залоз, пригнічується імунологічна реактивність макроорганізму. У випадках приєднання опортуністичної інфекції перебіг алергодерматозу набуває нетипових клінічних проявів у вигляді тривалої

екзематизації, чіткого відмежування вогнищ ураження від візуально інтактної шкіри, розвитку дисеміновано-рецидивуючих форм патологічного процесу, резистентності до базової терапії [53-55].

Антигенні структури стафілококів та інших мікроорганізмів можуть виступати окремими тригерними факторами алергодерматозів. Адже, бактеріальні ускладнення, які виникають у 25-34% хворих на atopічний дерматит сприяють тривалому збереженню еритем, інфільтрацій, частим загостренням і неповним ремісіям. Вже при еритематозно-сквамозній з ліхеніфікацією формі atopічного дерматиту, котра зустрічається переважно у дітей віком від 2 до 12 років, нерідко приєднується вторинна піодермія, що характеризується підвищенням температури, появою фліктеноподібних елементів висипки, лімфаденітом і пониженим потовиділенням. Такі явища виникають завдяки змінам мікробіоценозу шкіри, котрі сприяють зростанню антигенної активності умовно-патогенної мікрофлори, і це призводить до сенсibiлізації [56-60].

Отже, на теперішній час визначальними ознаками піодермій, які потребують подальшого дослідження, виступають патоморфоз і варіабельність мікробного обсіменіння шкіри.

1.2. Механізми розвитку піодермій

Розвиток гнійничкових захворювань шкіри обумовлений взаємодією мікробних агентів та інфікованого макроорганізму. У зв'язку з тим, що поверхня шкіри містить багато жирових і білкових інгредієнтів, на ній створюються сприятливі умови для життєдіяльності різноманітної піогенної мікрофлори. Тому, шкіра ніколи не буває стерильною. Реалізація багаточисельних властивостей бактерій не є постійною та може коливатись у широких межах. При цьому, при мікробіологічному дослідженні поверхні шкіри часто ідентифікуються бактерії, які не належать до постійної мікрофлори. У пацієнтів з гнійничковими захворюваннями шкіри склад мікробного пейзажу змінюється не лише в межах вогнищ ураження та в безпосередній близькості до них, а й на віддалених

ділянках. Крім того, нерідко розвивається аутоінокуляція, котра може служити причиною появи ефлоресценцій та інфікування оточуючих [61-63].

Найбільш небезпечними збудниками піодермій залишаються *S. aureus* і *Str. pyogenes*. Однак, приблизно у 40% здорових осіб (так звані постійні носії) *S. aureus* виділяється з слизової оболонки крил носа, шкіри підпахвових ділянок і промежини. Іншу частину популяції відносять до транзиторних носіїв або рахують цілком вільними від зазначеного мікроорганізму [64].

Сприяють розвитку піодермій чинники, які призводять до порушення цілості шкіри. До них відносяться: розчухування, мікротравматизація, мацерація, потоншення рогового шару епідермісу, переохолодження або, навпаки, перегрівання, підвищена вологість, дія певних побутових і професійних речовин (пил, миючі засоби, масла, будівельні суміші) [65-68].

Крім того, вважається, що зменшення бактерицидності шкіри внаслідок нераціонального застосування антимікробних засобів, призводить до пригнічення сапрофітної мікрофлори, усуває її антагоністичний вплив на патогенні бактерії та спричиняє підвищену колонізацію шкіри та слизових оболонок [69,70].

До ендогенних чинників розвитку піодермій відносять: захворювання центральної та периферичної нервової систем, психоемоційне та фізичне перенавантаження, імунологічні розлади, незбалансоване харчування, хронічні інтоксикації, вогнища хронічної інфекції, патологію шлунково-кишкового тракту та ендокринної системи [71-76].

Важливу роль у маніфестації гнійничкових захворювань шкіри відіграють хронічні фокальні інфекції у вигляді коліту, тонзиліту, фарингіту, риніту, пародонтозу, гінгівіту, карієсу. Доведено, що персистенція *S. aureus* у носоглотці, кишечнику та статевих органах сприяє пролонгації патологічного процесу на шкірі навколо природних отворів, сенсibiliзації та виникненню піоалергидів [77-80].

Досить важливе місце у розвитку гнійничкових захворювань шкіри відводиться порушенням вуглеводного обміну, в тому числі й в шкірі. Доведено, що, навіть, незначні його зміни створюють умови для формування

бактеріоносійства та маніфестації інфекції. Підвищення вмісту глюкози в крові відображається зростанням її рівня в шкірі, хоча й дещо пізніше. Однак, в шкірі вона значно довше не метаболізується, що створює сприятливі умови для розвитку піодермій. Також це спричиняє перманентне перевантаження інсулярного апарату підшлункової залози та здатне підсилювати саловиділення [81-83].

Певну роль у розвитку піодермій відіграють розлади травного тракту. Зокрема, встановлений прямий кореляційний зв'язок між пониженням кислотності шлункового соку та виникненням гнійничкових захворювань шкіри. Доведена також вагома роль у патогенезі піодермій захворювань печінки, котрі призводять до порушення її детоксикаційної та білковоутворюючої функцій [84,85].

Прискіплива увага прикута до з'ясування стану імунної системи у пацієнтів з гнійничковою патологією шкіри. Вважається, що одним з важливих механізмів персистенції збудників, який зумовлює тривалий хронічний перебіг інфекції, виступає продукція мікроорганізмами субстанцій, котрі пригнічують ланки резистентності. Зокрема, встановлена здатність бактерій до специфічної інактивації лізоциму, комплементу та імуноглобулінів [86,87].

Вважається, що в основі порушень специфічних механізмів імунологічної реактивності у хворих на піодермії лежить зменшення рівня Т-лімфоцитів у периферичній крові та кількості $CD3^+$ і $CD4^+$ елементів, дисбаланс їх взаємозв'язку з моноцитами, що призводить до послаблення клітинної імунної відповіді. Ці процеси та антигенна лабільність збудників нерідко обумовлюють хронічний перебіг інфекції та розвиток бактеріоносійства. Дефекти клітинної ланки резистентності у вигляді пригнічення фагоцитарної активності лейкоцитів у сукупності зі зниженим потенціалом опсонічних факторів і дисімуноглобулінемією опосередковують рецидиви піодермій [88-90].

Існує думка [91] про розвиток у хворих на піодермії дисбалансу клітинної ланки імунітету та гіперактивації – гуморальної та цитокінової. Зокрема, у пацієнтів з інфекціями шкірних складок спостерігається зменшення

фагоцитарних числа, індексу та інтенсивності НСТ-тесту. Зміни кількісного складу субпопуляцій лімфоцитів у таких осіб полягають у пригніченні вмісту $CD3^+$ (зрілих Т-лімфоцитів), $CD4^+$ (лімфоцитів із хелперною функцією) і $CD8^+$ (Т-цитотоксичних клітин) на фоні зростання рівнів $CD19^+$ (В-лімфоцитів) і $CD16^+$ (лімфоцитів з кілерною активністю), IgG і IgM, IL-10 та IL-12. Ці процеси супроводжуються зменшенням $CD4^+ / CD8^+$ коефіцієнта [92].

В той же час наявні повідомлення [93-96] про різноспрямований характер змін імунного статусу хворих на піодермії, який залежить від перебігу інфекції. Зокрема, при хронічному перебігу з частими рецидивами відмічається істотна активація клітинної ланки, котра проявляється вірогідним зростанням відносної кількості $CD4^+$ і $CD8^+$ лімфоцитів та імунорегуляторного індексу. Але, значення показників гуморального імунітету залишаються інтактними. У пацієнтів з гострим і підгострим перебігом піодермій спостерігається достовірно пригнічення вмісту $CD3^+$ лімфоцитів, котре супроводжується збільшенням продукції імуноглобулінів і підвищенням рівнів $CD19^+$, $CD21^+$ і $CD22^+$ гемоелементів. У хворих на хронічні глибокі форми інфекції відбувається вірогідне зниження відносної кількості $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD22^+$ клітин та імунорегуляторного індексу [97,98].

Значна увага приділена вивченню ролі хронічної фокальної інфекції, зокрема, дисбіозу кишечника в патогенезі інфекційних дерматозів, як однієї з ймовірних причин розвитку у таких пацієнтів вторинного імунодефіцитного стану [99-101]. Відомо, що в товщі слизової оболонки травного каналу, насамперед, кишечника, містяться численні складові імунної системи: лімфоїдні фолікули, лімфоїдні (песерові) бляшки та дифузно розташовані лімфоїдні клітини. А, однією з важливих функцій фізіологічної мікрофлори кишечника, вважається вплив на активність лімфоїдного апарату органів травлення. Саму ж мікрофлору ідентифікують у якості високочутливої індикаторної системи, відображаючої стан імунітету [102-104].

Встановлено, що у більшості хворих на піодермії наявний дисбіоз товстої кишки I-IV ступенів з переважно латентним чи субклінічним перебігом.

Підкреслюється, що найбільш істотні зміни біоценозу товстої кишки реєструється у пацієнтів з глибокими та хронічними формами гнійничкової патології шкіри. Фіксується увага на статистично вірогідних зв'язках між ступенем розладів біоценозу товстої кишки та тяжкістю клінічних проявів піодермій [105].

Водночас у хворих на гнійничкову патологію шкіри з супутніми змінами біоценозу порожнини товстої кишки констатуються різного ступеня зміни показників системного імунітету – вірогідне зменшення відносного та абсолютного вмісту загальних лімфоцитів, Т-елементів та їх субпопуляцій на тлі зростання кількості В-лімфоцитів, NK-клітин та рівнів IgM і IgG, що свідчить про формування у таких пацієнтів вторинного імунодефіциту за Т-ланкою на фоні активації гуморальної резистентності у відповідь на розвиток піококового запалення. Також у хворих на піодермії спостерігається пригнічення фагоцитарної активності гемоеlementів, як на початковому (зменшення фагоцитарних числа та індексу), так і на завершальному (падіння виразності спонтанного та стимульованого НСТ-тесту). Акцентується увага на вірогідних відмінностях значень цих показників у пацієнтів з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки. Найбільш істотні відхилення мають хворі з IV- ступенем дисбіозу. Стверджується, що порушення мікрофлори у пацієнтів з піодерміями можуть виступати однією з причин формування вторинного імунодіфіцитного стану та обтяжливого перебігу бактеріальних інфекцій шкіри [106-108].

Отже, наявні численні та різнопланові дані, відображаючи результати вивчення багатьох механізмів розвитку піодермій. Але, в той же час відсутні цілеспрямовані дослідження, присвячені з'ясуванню стану периферичного кровообігу у таких пацієнтів. Адже, як відомо, саме кінцівки є частою локалізацією вогнищ ураження при гнійничкових ураженнях шкіри. Тому, вельми обґрунтованим виглядає дослідження у хворих на піодермії дистальної васкуляризації за допомогою ДС. На відміну від доплеровських методик, воно дозволяє поєднати візуалізацію судин і оточуючих тканин в В-режимі з оцінкою гемодинамічних характеристик кровообігу в кількісному та якісному ракурсах. Абсолютною перевагою ДС над іншими методами неінвазивного дослідження

системи васкуляризації виступає можливість ідентифікації структурних порушень стінки та діаметру судин. Його дозволяюча здатність дає змогу верифікувати розгалужений діапазон патологічних змін артеріальної та венозної ланок периферичного кровообігу, зокрема, атеросклерозу, ангіопатій, ангіодисплазій, аневризм, артеріовенозних фістул, тромбозів, варикозного розширення вен, тощо [109-113].

Таким чином, дослідження присвячені вивченню особливостей механізмів розвитку піодермій носять розгалужений, але, дещо хаотичний, характер. Відсутні дані щодо інформативності окремих показників, характеризуючих стан периферичного кровообігу у таких пацієнтів, не сформульовані чіткі критерії оцінки впливу порушень дистальної васкуляризації на клінічний перебіг бактеріальної інфекції шкіри. Це обумовлює певні труднощі при виборі доцільних напрямків терапевтичної тактики.

1.3. Лікування хворих на піодермії

Різноманітність етіологічних агентів, поліморфізм клінічних проявів, варіабельність механізмів розвитку, незважаючи на багаточисленність запропонованих методів і засобів лікування, перешкоджає розробці уніфікованих підходів до терапії хворих на піодермії. Найбільш прийнятною вважається концепція комплексного ведення таких пацієнтів, зокрема, вважається, що лікування повинно бути етіотропним, патогенетичним і симптоматичним [114-116].

Але, такий підхід вимагає суворого дотримання принципу адекватності, оскільки існує реальна загроза розвитку поліпрагмазії (поліфармації за визначенням ВОЗ). Необхідно враховувати, що одночасний і тривалий прийом великої кількості препаратів знижує їх ефективність, викликає тахіфілаксію. Доведено, що основною ймовірною причиною виникнення фармакодермій вважається поліпрагмазія. Крім того, при виборі лікарського засобу нерідко постає дилема призначення оригінального чи генеричних препаратів. Безумовно та закономірно – лікування першим коштує дорожче. Адже, оригінальним

(іноваційним) визнається вперше синтезований лікарський засіб, який пройшов повний цикл до – та клінічних випробувань (чим і пояснюється його більш висока вартість). Активні компоненти цього препарату захищені патентом на певний термін. Генеричний засіб, котрий випускається не розробником оригінального та без його ліцензії, після закінчення терміну патентного захисту повинен володіти доведеною терапевтичною взаємозаміщуваністю з іноваційним препаратом аналогічного складу. Виділяють три типи еквівалентності оригінального та генеричного лікарських засобів: фармакокінетична (біоеквівалентність), клінічна терапевтична за ефективністю (у хворих), клінічна терапевтична за переносимістю та безпекою (у пацієнтів з певною патологією). Для хіміотерапевтичних препаратів, у тому числі й антибактеріальних, квінсенція застосування яких полягає в знищенні збудника захворювання, еквівалентність генериків набуває особливого значення. Адже, низька активність засобу призводить до зниження клінічної ефективності та широкого розповсюдження резистентних штамів [117-120].

Згідно інструктивно-методичних стандартів [121] хворим на піодермії слід призначати антибіотики широкого спектру дії, вітаміни, сульфаніламідні препарати (бісептол), вазоактивні засоби (аскорутин), місцеве лікування, фізіотерапію. Зовнішнє втручання, як самостійний вид лікування застосовують лише при легкому перебігу гнійничкової патології шкіри (остіофолікуліти, фолікуліти, вульгарне та стрептококове імпетіго). Але, при хронічних і глибоких формах пацієнти потребують комплексної терапії, котра передбачає призначення системних і місцевих засобів етіотропного, патогенетичного та симптоматичного впливу [122-124].

З препаратів системної етіотропної дії у хворих на піодермії застосовують: β -лактами, тетрацикліни, макроліди, аміноглікозиди, фторхінолони та інш.[125-130]. Ці антибактеріальні засоби рекомендується призначати згідно результатів мікробіологічного дослідження вмісту пустул і визначення чутливості виділених збудників до антибіотиків. Рекомендована курсова доза та тривалість їх призначення (від 7 днів до 3 тижнів і більше) коливаються та залежать від

тяжкості та тривалості перебігу інфекції. Інколи, доцільним вважається застосування комбінацій антибіотиків із різним механізмом дії для запобігання формуванню резистентних штамів. При хронічних піодерміях нерідко використовують ступінчасту антибіотикотерапію. Звертається увага на постійну мінливість чутливості мікрофлори до антибактеріальних засобів, що обґрунтовує необхідність періодичного її відстежування [131-135]. Але, слід зважати на те, що чутливість інфекційних агентів до антибіотиків визначається *in vitro*, а їх застосування проводиться *in vivo*.

Враховуючи, що антибактеріальна терапія пацієнтів з хронічними формами піодермій часто не попереджує виникнення рецидивів, наявні повідомлення про доцільність включення до лікувального арсеналу таких осіб імуноотропних засобів. У гострий період патологічного процесу рекомендується використовувати препарати замісної терапії (імуноглобуліни, інтерферони). Призначення препаратів стимулюючої дії (індуктури інтерферонів, препарати тимусу) показано переважно під час ремісії або вже стихаючого запалення. В цей же період застосовують засоби активної специфічної імунотерапії: вакцини (полівалентна стафілококова вакцина, стрептококова вакцина, аутовакцина), стафілококові бактеріофаг, анатоксин, антифагін. У процесі їх використання враховуються фагоцитарна активність лейкоцитів, титри антитіл та інші показники резистентності макроорганізму. Однак, вакцини протипоказані пацієнтам із захворюваннями печінки, нирок, серцево-судинної та ендокринної систем і з активною формою туберкульозу [136-138].

Доведена ефективність застосування у складі комплексної терапії пацієнтів з хронічними піодерміями бактеріального імуностимулятора рибомунілу. Вказується, що його призначення зменшує кількість, тяжкість і тривалість інфекційних епізодів, скорочує терміни антибактеріального лікування та пригнічує вірогідність розвитку антибіотикорезистентності патогенної мікрофлори [139].

Запропонований комплексний підхід до терапії хворих на хронічні та глибокі піодермії (хронічні фолікуліти, фурункульоз, ектима, виразкової форми та

інш.), котрий полягає у застосуванні антибактеріального (цефазолін), імуномодулюючого (імуномакс) засобів, пробіотику (ентерожерміна) та комбінованої низькоінтенсивної лазерної терапії. Це сприяє нормалізації або розвитку тенденції до неї низки імунологічних показників та біоценозу порожнини товстої кишки, зменшує тривалість лікування та скорочує частоту рецидивів патологічного процесу [140]. Також доцільним вважається введення до терапевтичного комплексу ангіопротекторів (актовегін, пентоксифілін, нікотинат натрію, теонікол) [141]. Однак, залишається нез'ясованим характер їх впливу на гемоциркуляторні механізми.

Невід'ємною складовою частиною лікування хворих на піодермії залишається застосування топічних засобів. Їх вибір залежить від клінічних особливостей, локалізації та поширеності патологічного процесу. Спектр препаратів для місцевої терапії доволі широкий. Як правило, вони містять антибіотики та антисептики [142,143].

Доведено, що фармакологічна ефективність зовнішніх засобів визначається чотирма базовими чинниками. По-перше, проникливістю, яка залежить від топографічної локалізації вогнищ ураження (відомо, що шкіра обличчя, мошонки більш прониклива, ніж передпліч, сідниць, долоней, підонів). Це потребує різної кількості препарату для отримання співставимого ефекту [144]. По-друге, концентраційним градієнтом, віддзеркалюючим кількість засобу, нанесеного на шкіру за одиницю часу. Він прямо корелює з концентрацією активної речовини в основі та залежить від коефіцієнту виведення препарату та дифузії при тій чи іншій товщині рогового шару епідермісу. По-третє, режимом дозування. Завдяки своїм фізичним властивостям шкіра може представляти резервуар для активного компонента, тобто «місцевий період напіввиведення» може бути достатньо тривалим, що дозволяє наносити препарат з особливим коротким системним періодом напіввиведення всього 1 раз на добу. По-четверте, основою засобу та оклюзією. Якщо вона відповідає препарату, то підвищує здатність активної речовини проходити зовнішній бар'єр шкіри. За рахунок своїх фізичних властивостей (зволожуючій або підсушуючій) основа сама може

викликати відповідний терапевтичний ефект, незважаючи на свою фармакологічну інертність. Однак, суттєве значення має розчинність і стабільність діючої складової, швидкість її вивільнення. Тому, вибір лікарської форми є не менш важливим, ніж активного компонента [145-147].

Сучасна топічна антибіотикотерапія має декілька аспектів. При її виборі слід враховувати зростання загальної резистентності мікроорганізмів стосовно найбільш розповсюджених антибактеріальних засобів. Постає необхідність подолання явищ полірезистентності (одночасної нечутливості до двох і більше етіотропних препаратів) та перехресної резистентності (нечутливості до декількох груп антибактеріальних засобів), котра характеризується певною схожістю структури, механізмів дії та інших властивостей. Слід передбачити можливість розвитку побічних ефектів (подразнення, сенсibiliзація), дисбіозу шкіри та суперінфікування внаслідок неадекватного застосування антибіотиків. Потребує обґрунтування призначення фіксованих комбінацій топічних антимікробних засобів і глюкокортикостероїдів. Крім того, постає доцільність розробки нових композицій місцевого виливу-антибіотиків з ретиноїдами, антисептиками, кератолітиками та іншими компонентами [148,149].

Зазначається, що більшість топічних антибіотиків характеризуються впливом на синтез білка в мікробних клітинах, що обумовлює насамперед бактеріостатичний ефект. Він здійснюється шляхом незворотнього зв'язування з 30 S- або 50 S- субфрагментами рибосом, ділянками тРНК і провідними ферментами: пептидил-трансферазою, аміноацил –тРНК-синтетазою та транслоказаю (фактором елонгації) відповідальними за перенос амінокислот і формування нового поліпептидного ланцюжка. Зокрема, на 30S-субодиницю діють аміноглікозиди шляхом гальмування ініціації трансляції на рибосомі та тетрацикліни, зв'язуючись з тРНК. На 50S-субфрагмент впливають оксазолідинони (гальмують ініціацію трансляції на рибосомі), амфеніколи (блокують пептидил-трансферазу), плевомуліни (зв'язують дві ділянки: на 50S-субодиниці та пептидил-трансферазі), макроліди та лінкозаміди, котрі зупиняють

перенос амінокислот, мупіроцин (блокує ізолейцин –тРНК-синтетазу), фузидієва кислота (зв'язує транслотазу) [150,151].

Досить перспективним визнається топічне застосування тиротрицину, який представляє собою поєднання різних поліпептидів, що володіють антибактеріальною активністю [152,153].

Таким чином, проведений аналіз наявних досліджень свідчить про невирішеність і недостатню вивченість низки механізмів розвитку піодермій і терапії таких хворих. Залишається нез'ясованою роль окремих ланок периферичного кровообігу у розвитку інфекції. Неокреслений взаємозв'язок між окремими показниками стану васкуляризації та клінічним перебігом піодермій. Це перешкоджає розробці уніфікованого підходу до терапії хворих, котрий надає можливість застосування засобів, які дають адекватне співвідношення ефективності та безпечності.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали та методи загального обстеження хворих на піодермії

Під спостереженням в умовах Закарпатського обласного шкірно-венерологічного диспансеру (м.Ужгород) знаходилось 111 хворих на піодермії (69 чоловіків і 42 жінки) у віці від 16 до 64 років. Групу контролю становили 15 здорових осіб, співставимих за статтю та віком.

У кожному окремому випадку діагноз ставився на основі клінічного обстеження пацієнта та бактеріологічного дослідження шкіри з врахуванням анамнестичних даних.

Проводилось загальноклінічне обстеження: загальні аналізи крові, сечі, аналіз крові на глюкозу, біохімічне та серологічне дослідження крові, калу на наявність гельмінтів, рентгенографія легень, за показаннями – суглобів, ультразвукове дослідження печінки, підшлункової залози, нирок, фіброгастроскопія, дуоденальне зондування, електрокардіографія. Хворі консультувались гастроентерологом, терапевтом, хірургом, кардіологом, гінекологом, ендокринологом. При наявності супутньої патології призначалось відповідне лікування.

2.2. Бактеріологічне дослідження мікрофлори шкіри з вогнищ ураження

Бактеріологічне дослідження мікрофлори шкіри з вогнищ ураження проведено у всіх пацієнтів, котрі знаходились під спостереженням. Матеріал (змив зі шкіри) забирали стерильним тампоном з транспортним середовищем і доставляли в мікробіологічну лабораторію протягом 1-2 годин для дослідження мікробіоценозу. Посіви проводили на чашки Петрі з кров'яним агаром, жовточно-сольовим агаром, для виділення ізольованих колоній коків, на середовище Ендо, урі-селект агар для виявлення патогенних ентеробактерій, на

середовище Сабуро для культивування мікроскопічних грибів та дерма тести. [154,155].



Засіяні чашки ставили в термостат при температурі 37°C на 24 год. **2–день:** Огляд чашок, фіксація в журналі характеру і масивності росту. Фарбування мазків за методом Грама. Мікроскопія препаратів. Підрахування кількості колоній (КУО - колоніє-утворюючі одиниці) на всіх чашках. Виділені культури ідентифікували за їх тинкторіальними, морфологічними, біохімічними властивостями згідно визначника Берджі.

В результаті дослідження матеріалу, взятого з уражених ділянок шкіри у хворих, мікроскопічно і культурально верифікували *Staphylococcus aureus* і *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus spp*, *Sarcina spp.*, *Bacillus spp.*, *Streptococcus spp.* (*Str.pyogenes*), *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*. Нами відмічена колонізація шкірних покривів асоціацією стафілококів і грибів роду *Candida*, міцеліальних дерматофітів (*Trichophyton spp.*, *Epidermophyton spp.*). У структурі шкірних покривів відзначено переважання асоціації *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Str.pyogenes*, які утворювали біоплівку.

2.3 Дуплексне дослідження периферичного кровообігу у хворих на піодермії

ДС периферичного кровообігу проведено у всіх хворих на піодермії на апараті Philips HD 11 за допомогою конвексного датчика з частотою 5 МГц [156].

Досліджувались підпахвова артерія (в підпахвовій ділянці), дистальні відділи плечової (в ліктьовій ямці), ліктьової та променевої (на зап'ясті) артерій, поверхнева стегнова (в ділянці пахової зв'язки), підколінна (в підколінній ямці) артерії, дистальні відділи задньої та передньої великоберцових (в ділянці щиколотки) артерій. Для поліпшення якості візуалізації з харчового раціону пацієнтів виключали продукти, викликаючі появу метеоризму, призначали активоване вугілля, еспумізан (за 1-2 дні до обстеження). Дослідження проводили натщесерце.

Визначали V_{ps} -пікову систолічну швидкість кровообігу характеризуючу амплітуду систолічного піку; V_{ed} -максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровообігу, тобто максимальну величину швидкості кровообігу в кінці діастолі; S/D - систоло-діастолічне співвідношення; PI -пульсаційний індекс за формулою $\frac{V_{ps} + V_d}{V_{ps}}$

$TAMX$, де V_{ps} – пікова систолічна швидкість кровообігу, V_d – діастолічна швидкість кровообігу, $TAMX$ – усередники за часом максимальна швидкість кровообігу; RI – індекс периферичного опору за формулою $\frac{V_{ps} + V_d}{V_{ps}}$

$$V_{ps} \text{ і } V_{ed} \text{ вимірювали в см/с.} \quad V_{ps}$$

2.4.Статистична обробка результатів дослідження

Статистичну обробку результатів дослідження проведено на персональному ком'ютері із застосуванням пакетів ліцензійних програм «Microsoft Excel» та «STATISTIKA 6,0» Statsoft Inc. Результати оцінювали у вигляді середніх значень показника M та стандартної похибки (m). Для оцінки вірогідності оцінки показників використовували t -критерій Ст'юдента ,різницю показників вважали вірогідною за $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ

Під нашим спостереженням в умовах Закарпатського обласного шкірно-венерологічного диспансеру знаходилося 111 хворих на піодермії. Розподіл пацієнтів за статтю та віком представлений в табл.3.1.

Таблиця 3.1

Розподіл хворих на піодермії за статтю та віком

Стать	Вік, років						
	до 21	21-30	31-40	41-50	51-60	61 і старші	Всього
Чоловіки	5	17	16	12	12	7	69
Жінки	3	10	8	9	7	5	42
Всього	8	27	24	21	19	12	111

Як свідчать дані табл.3.1. розподіл хворих за статтю має співставимий характер (69 чоловіків і 42 жінки). За віком найбільші за чисельністю групи становили пацієнти у віці 21-30, 31-40, 41-50 і 51-60 років (відповідно 27, 24, 21 і 19 осіб), тобто ті, які належать до працездатної категорії населення.

Серед всіх хворих переважали (75-67,6%) особи фізичної праці, професійна діяльність яких пов'язана з запиленістю, забрудненістю, мацерацією шкіри, мікротравматизацією, переохолодженням і перегріванням (будівельники, вантажники, прибиральниці, різноробочі, сільськогосподарські робітники). Кількість пацієнтів не пов'язаних з фізичною працею (студенти, службовці або непрацюючі) була істотно меншою – 36 (32,4%) осіб.

Тривалість захворювання коливалась від 1 тижня до 14 років і представлена в табл.3.2.

Таблиця 3.2

Тривалість піодермії у пацієнтів, які були під спостереженням

Тривалість піодермії	Кількість хворих	
	абсолютна	%
До 3 місяців	58	52,3
Від 3 місяців до 1 року	23	20,7
Від 1 року до 5 років	19	17,1
Більше 5 років	11	9,9
Всього	111	100

Як видно з табл.3.2, найбільшу питому вагу мали пацієнти з тривалістю перебігу піодермій до 3-х міс. і від 3-х міс. до 1 року (відповідно 58-52,3% і 23-20,7% осіб).

Частка хворих з тривалістю перебігу гнійничкового процесу від 1 до 5 та більше 5 років становила відповідно: 19(17,1%) і 11 (9,9%)осіб.

95 (85,6%) пацієнтів раніше лікувалися у медичних закладах або самостійно. Застосовувались системні та топічні антибіотики, анілінові барвники, УФО, біостимулятори, вітаміни. Але, ефективність лікування була незначною, тимчасовою або відсутньою.

Серед перенесених захворювань переважали гострі респіраторно-вірусні інфекції, котрі спостерігались у 105 (94,6%) осіб.

Причини, які обумовили виникнення піодермій, презентовані в табл. 3.3.

Відмічено, що найбільша кількість пацієнтів (42-37,8%) не змогла вказати ймовірну причину виникнення піодермій. Серед інших чинників найчастіше фігурували фізико-хімічні (19-17,1%), механічні (14-12,6%), гострі респіраторно-вірусні інфекції (10-9,0%) та захворювання шлунково-кишкового тракту (9-8,2%).

Таблиця 3.3

Причини, які обумовили виникнення піодермій

Причини	Кількість хворих	
	Абсолютна	%
Не змогли вказати	42	37,8
Фізико-хімічні чинники (переохолодження, перегрівання, гіперінсоляція, опіки)	19	17,1
Механічні чинники (травми, тертя, розчухування)	14	12,6
Гострі респіраторно-вірусні інфекції	10	9,0
Захворювання шлунково-кишкового тракту (хронічні гастрит, гепатохолецистит, панкреатит)	9	8,2
Судинна патологія (варикозне розширення вен, тромбофлебіт)	7	6,3
Фізичне навантаження	6	5,4
Ендокринна патологія (цукровий діабет, тиреотоксикоз)	4	3,6
Всього	111	100

Супутня патологія діагностована у 75 (67,6%) пацієнтів. Морбідний стан периферичного кровообігу (варикозне розширення вен кінцівок, тромбофлебіт) діагностований у 18 (16,2%) хворих, патологія шлунково-кишкового тракту (гепатохолецистит, панкреатит, гастродуоденіт, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки) – у 15(13,2%), серцево-судинної системи (ішемічна хвороба серця, стенокардія спокою та напруження, артеріальна гіпертензія) – у 14 (12,6%), нервової системи (вегето-судинна дистонія, астено-невротичний синдром, парези) – у 11(9,9%), органів дихання (бронхіт, ларингіт) – у 9 (8,2%), ендокринної системи (цукровий діабет), тиреотоксикоз) – у 4 (3,6%), нирок і сечовивідних шляхів (пієлонефрит, цистит) – у 3 (2,7%) осіб. Гінекологічна патологія (постоваріоентомічний синдром, полікістоз яєчників) встановлена у 7 (16,7%)

жінок. Слід зазначити, що у 5 (4,5%) пацієнтів виявлений коморбідний вісцеральний стан.

Клінічні форми піодермій у хворих наведені в табл.3. 4.

Таблиця 3.4

Клінічні форми піодермій у хворих на піодермії

Клінічні форми піодермії	Кількість хворих	
	Абсолютна	%
Поверхневі фолікуліти	28	25,2
Хронічна дифузна стрептодермія	16	14,4
Фурункули	15	13,5
Стафілококове імпетиго	14	12,6
Фурункульоз	13	11,7
Вульгарна ектима	10	9,0
Глибокі фолікуліти	9	8,2
Хронічна виразкова піодермія	6	5,4
Всього	111	100

Як видно з табл.3.4. найчастіше у пацієнтів, які знаходилися під спостереженням, відмічались поверхневі фолікуліти (28-25,2%) осіб. Хронічна дифузна стрептодермія ідентифікувалась у 16 (14,4%), фурункули – у 15 (13,5%), стафілококове імпетиго – у 14 (12,6%), фурункульоз – у 13 (11,7%), вульгарна ектима – у 10 (9,0%), глибокі фулікуліти – у 9 (8,2%) і хронічна виразкова піодермія – у 6 (5,4%) хворих. Гострий і підгострий перебіг патологічного процесу констатований у 29 (26,1%), а хронічний і хронічно-рецидивуючий – у 82 (73,9%) пацієнтів.

Топографічні ділянки вогнищ ураження в хворих на піодермію наведені у табл. 3.5.

Таблиця 3.5

Топографічні ділянки вогнищ ураження в хворих на піодермії

Топографічні ділянки вогнищ ураження	Кількість хворих	
	Абсолютна	%
Стегна	21	18,9
Гомілки	32	28,8
Плечі	4	3,6
Передпліччя	8	7,2
Кисті	3	2,7
Стегна, гомілки, передпліччя	13	11,7
Гомілки, ступні	8	7,2
Стегна, передпліччя	6	5,4
Плечі, кисті	7	6,3
Стегна, гомілки	9	8,2
Всього	111	100

З наведених даних табл. 3.5 видно, що вогнища ураження в обстежених пацієнтів відмічались лише на гомілках або стегнах, відповідно – 32 (28,8%) і 21 (18,9%) хворих. Значно рідше елементи висипки локалізувались тільки на плечах (4-3,6%) або передпліччях (8-7,2%) та кистях (3-2,7%) осіб. Але, в той же час, досить значну питому вагу мали пацієнти з локалізацією вогнищ ураження на двох або більше топографічних ділянках кінцівок. Зокрема, одночасно стегна, гомілки, передпліччя були охоплені у 13 (11,7%) хворих; гомілки та ступні у 8 (7,2%); стегна та передпліччя у 6 (5,4%); плечі та кисті у 7 (6,3%); стегна та гомілки у 9 (8,2%) осіб.

Поверхневі фолікуліти характеризувались дрібними (3-5мм) поверхнево розташованими пустулами, пов'язаними з фолікулярним апаратом, маючими конусоподібну форму та густий гнійний вміст жовтуватого кольору. Навколо

елементів відмічався гіперемований обідок шириною 1-2мм. Пустули мали щільну кірку. Крім того, були наявні ерозії, вторинні гіперпегментовані плями та білувато-сірого кольору лусочки. Глибокі фолікуліти відрізнялись більшими розмірами (5-10мм) у діаметрі та глибиною ураження. Еритематозна кайма навколо пустул сягала 3-5мм і була синюшно-червоного кольору. Також спостерігались нормо- та атрофічні рубці, гнійні кірочки. Хворі відзначали досить відчутну болючість.

Хронічна дифузна стрептодермія проявлялась еритематозно-ексудативним вогнищем розміром до 8-15 см і чіткими межами. В його центрі були наявні жовтувато-сірого кольору кірочки-лусочки, а по краю порожнинні елементи з серозним, серозно-гнійним і гнійним вмістом. По периферії вогнища ураження відмічалась кайма відшарованого епідермісу.

Фурункули характеризувались гострим гнійно-некротичним запаленням волосяного фолікула та перифолікулярної тканини і формуванням запального вузла діаметром 3-5 см з перифокальною еритемою та набряклістю. В деяких елементах відбувалось відходження «некротичного стрижня» з утворенням кратероподібної виразки з нерівним дном, вкритим грануляціями та гнійними нашаруваннями. Цей процес супроводжувався виразною болючістю. Фурункульоз мав рецидивуючий перебіг і проявлявся окремими фурункулами, котрі знаходились на різних етапах розвитку, та поодинокими або множинними нормо- чи гіпертрофічними рубцями.

Стафілококове імпетіго проявлялось пустулами, котрі мали напівсферичну форму, серозно-гнійний або гнійний вміст і оточуючу кайму гіперемії. Були також наявні окремі ерозивно-кірочкові елементи.

Вульгарна ектима характеризувалась появою окремих глибоких пустул, не пов'язаних з фолікулярним апаратом. Деякі елементи трансформувались у виразки, які мали округлу або овальну форму та інфільтровані краї, котрі нависали над поверхнею шкіри. Їх дно вистилало було гранульоване і воно частково було вкрите слизово-гнійним виділеннями. Деякі виразки кровоточили.

Хронічній виразковій піодермії було притаманно формування значних за розмірами виразок (до 5-7см), котрі мали неправильні контури, щільні обривисті або підриті краї, нерівне, вкрите некротично-гнійними масами дно. Навколо виразок відмічались інфільтративний валик і еритема синюшно-червоного кольору.

Усім пацієнтам проводилось загальноклінічне обстеження. В гемограмі патологічних відхилень рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів відмітити нам не вдалось. У 19 пацієнтів спостерігалось підвищення ШОЕ до 15-30 мм/год, котре відповідало тяжкості перебігу гнійничкового процесу та ступеню розповсюдженості вогнищ піодермії. У 12 хворих констатований помірний лейкоцитоз ($8-11 \cdot 10^9/\text{л}$) за рахунок незначного зростання рівнів еозинофілів, лімфоцитів і паличкоядерних нейтрофілів. Однак, у 9 осіб, навпаки відмічена відносна лімфопенія. Це свідчить про відсутність специфічного впливу піодермій на клітинний склад периферичної крові.

Гемобіохімічне дослідження дозволило встановити у переважаючій більшості хворих, які знаходилися під нашим спостереженням, фізіологічний рівень загального білка, лише, у 8 пацієнтів відмічено незначне збільшення його концентрації (до 95-107г/л) за рахунок глобулінових фракцій. Активність аланін-та аспартатамінотрансфераз несуттєво (до 29-34МО/л) зростала у 15 осіб. В загальному аналізі сечі у 7 пацієнтів виявлені сліди білка, з них у 5 – 10-15 лейкоцитів у полі зору. У 3 хворих з пієлонефритом і циститом знайдено 3-15 незмінених еритроцитів. Гіперглікемія до 8,5 ммоль/л встановлена у 3 спостерігаємих пацієнтів.

Таким чином, у обстежених хворих представлені різні клінічні форми піодермій. Вибрана для дослідження група пацієнтів відповідає загальноприйнятим вимогам, нашим меті та завданням. Розподіл хворих за статтю, віком, клінічним перебігом патологічного процесу відповідає популяційним особливостям піодермій. Проведений аналіз поліморфізму проявів гнійничкових процесів на шкірі показує доцільність вивчення провідних механізмів їх розвитку та пошуку засобів цілеспрямованого впливу на них.

Результати дослідження, наведені в даному розділі, висвітлені в наступних наукових працях:

1. Альаркан МА (2018) Клінічні особливості перебігу піодермій. *Art of medicine* 2(6):94-97 [161]
2. Андрашко ЮВ, Альаркан Мохаммад Ахмад, Федоров СВ (2018) Клінічні та епідеміологічні особливості перебігу піодермій. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції “Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини”, Львів, 22-23 червня 2018 (*Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, співавтор проф. Федоров С.В. редагував тези*) [165]

РОЗДІЛ 4

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ПОДЕРМІЇ

4.1. Функціональний стан периферичної васкуляризації у хворих на стафілококове імпетиго

ДС кровообігу верхніх і нижніх кінцівок проведено у 14 хворих на стафілококове імпетиго. Групу контролю становили 15 здорових осіб. Результати дослідження васкуляризації верхніх кінцівок наведені в табл. 4.1 - 4.2.

Таблиця 4.1

Швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на стафілококове імпетиго

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на стафілококове імпетиго (n = 14)	Група контролю (n = 15)
Vps	Підпахвова артерія	$85,6 \pm 5,2''$	$87,2 \pm 4,1$
	Плечова артерія	$51,0 \pm 2,9'$	$63,5 \pm 3,2$
	Ліктьова артерія	$40,7 \pm 3,1'$	$54,0 \pm 2,3$
	Променева артерія	$38,4 \pm 2,4'$	$51,9 \pm 1,8$
Ved	Підпахвова артерія	$33,9 \pm 3,3''$	$35,7 \pm 2,5$
	Плечова артерія	$19,5 \pm 1,0'$	$27,1 \pm 1,5$
	Ліктьова артерія	$11,2 \pm 0,8'$	$15,8 \pm 1,1$
	Променева артерія	$10,1 \pm 0,9'$	$14,9 \pm 1,3$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$); '' - недостовірною різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

З даних, наведених у табл. 4.1, у хворих на стафілококове імпетиго спостерігаються розлади кровообігу верхніх кінцівок, котрі носять фрагментарний характер. Зокрема, якщо у його проксимальному відділі (підпахвова артерія) зберігаються фізіологічні можливості: $V_{ps} = 85,6 \pm 5,2$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 87,2 \pm 4,1$ см/с; $p > 0,05$), а $V_{ed} = 33,9 \pm 3,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 35,7 \pm 2,5$ см/с; $p > 0,05$), то у нижче розташованих ланках значення цих показників вірогідно зменшувались. Так, в плечовій артерії V_{ps} сягала лише $51,0 \pm 2,9$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 63,5 \pm 3,2$ см/с; $p < 0,05$), а $V_{ed} = 19,5 \pm 1,0$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 27,1 \pm 1,5$ см/с; $p < 0,05$). В ліктьовій артерії V_{ps} становила $40,7 \pm 3,1$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 54,0 \pm 2,3$ см/с; $p < 0,05$), $V_{ed} = 11,2 \pm 0,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 15,8 \pm 1,1$ см/с; $p < 0,05$), а в променевої, відповідно, $38,4 \pm 2,4$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 51,9 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$) і $10,1 \pm 0,9$ (у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,9 \pm 1,3$ см/с; $p < 0,05$).

Таблиця 4.2

Індексні параметри стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на стафілококове імпетиго

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на стафілококове імпетиго (n=14)	Група контролю (n=15)
1	2	3	4
S/D	Підпахвова артерія	$2,48 \pm 0,17''$	$2,62 \pm 0,15$
	Плечова артерія	$2,79 \pm 0,12'$	$2,27 \pm 0,19$
	Ліктьова артерія	$3,95 \pm 0,09'$	$3,46 \pm 0,21$
	Променева артерія	$4,06 \pm 0,14'$	$3,61 \pm 0,13$
RI	Підпахвова артерія	$0,67 \pm 0,02''$	$0,65 \pm 0,04$
	Плечова артерія	$0,52 \pm 0,06'$	$0,71 \pm 0,05$

Продовження таблиці 4.2

1	2	3	4
RI	Ліктьова артерія	$0,58 \pm 0,04'$	$0,74 \pm 0,03$
	Променева артерія	$0,61 \pm 0,05'$	$0,82 \pm 0,07$
PI	Підпахвова артерія	$2,98 \pm 0,14''$	$3,12 \pm 0,16$
	Плечова артерія	$2,64 \pm 0,17'$	$3,15 \pm 0,20$
	Ліктьова артерія	$2,71 \pm 0,09'$	$3,03 \pm 0,11$
	Променева артерія	$2,80 \pm 0,12'$	$3,21 \pm 0,13$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$); '' - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

З показників табл. 4.2, у хворих на вульгарне імпетиго індексні (розрахункові) параметри стану кровообігу верхніх кінцівок змінюються також за сегментарним типом. Зокрема, в підпахвовій артерії вони залишаються у межах фізіологічних значень. Так, $S/D = 2,48 \pm 0,17$ (у осіб групи контролю $S/D = 2,62 \pm 0,15$; $p > 0,05$), $RI = 0,67 \pm 0,02$ (у осіб групи контролю $RI = 0,65 \pm 0,04$; $p > 0,05$), а $PI = 2,98 \pm 0,14$ (у осіб групи контролю $PI = 3,12 \pm 0,16$; $p > 0,05$). Однак, в інших ділянках кровообігу значення цих показників вірогідно змінювались: в плечовій артерії S/D зростало до $2,79 \pm 0,12$ (у осіб групи контролю $S/D = 2,27 \pm 0,19$; $p < 0,05$), в ліктьовій – до $3,95 \pm 0,09$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,46 \pm 0,21$; $p < 0,05$) і в променевій – до $4,06 \pm 0,14$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). Інші параметри, навпаки, зменшувались. В плечовій артерії RI до $0,52 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю $RI = 0,71 \pm 0,05$; $p < 0,05$), в ліктьовій – до $0,58 \pm 0,04$ (у осіб групи контролю $RI = 0,74 \pm 0,03$; $p < 0,05$) і в променевій – до $0,61 \pm 0,05$ (у осіб групи контролю $RI = 0,82 \pm 0,07$; $p < 0,05$). PI пригнічувався, відповідно, до $2,64 \pm 0,17$ (у осіб групи контролю $PI = 3,15 \pm 0,20$; $p < 0,05$), до $2,71 \pm 0,09$ (у осіб групи контролю $PI = 3,03 \pm 0,11$; $p < 0,05$) і до $2,80 \pm 0,12$ (у осіб групи контролю $PI = 3,21 \pm 0,13$; $p < 0,05$).

Отже, хворим на стафілококове імпетиго притаманні фрагментарні зміни кровообігу верхніх кінцівок. Збереження функціональних можливостей

васкуляризації в проксимальній ділянці (підпахвова артерія) асоціюється з S/D – дисбалансом, пригніченням опірності судин і їх пульсаційною інертністю в середній (плечова артерія) та дистальній (ліктьова та променева артерії) ланках.

Стан кровообігу нижніх кінцівок у хворих на стафілококове імпетиго наведений в табл. 4.3 – 4.4.

Таблиця 4.3

Швидкісні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на стафілококове імпетиго

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на стафілококове імпетиго (n=14)	Група контролю (n=15)
Vps	Поверхнева стегнова артерія	$66,8 \pm 2,7''$	$67,9 \pm 2,8$
	Підколінна артерія	$47,1 \pm 1,8'$	$55,1 \pm 2,0$
	Передня великоберцова артерія	$43,2 \pm 2,6'$	$52,3 \pm 1,9$
	Задня великоберцова артерія	$39,9 \pm 3,4'$	$53,0 \pm 2,2$
Ved	Поверхнева стегнова артерія	$21,3 \pm 1,5''$	$20,7 \pm 0,9$
	Підколінна артерія	$10,1 \pm 0,8''$	$14,3 \pm 0,7$
	Передня великоберцова артерія	$7,2 \pm 0,3'$	$9,6 \pm 0,5$
	Задня великоберцова артерія	$6,9 \pm 0,6'$	$9,8 \pm 0,4$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$); '' - недостовірною різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

Як демонструє табл. 4.3, у хворих на стафілококове імпетиго порушення кровообігу нижніх кінцівок носять також фрагментарний характер. Так, у проксимальній ланці (поверхнева стегнова артерія) як Vps, так і Ved залишились у межах контрольних значень і становили, відповідно, $66,8 \pm 2,7$ см/с (у осіб групи

контролю $V_{ps} = 67,9 \pm 2,8$ см/с; $p > 0,05$) і $21,3 \pm 1,5$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 20,7 \pm 0,9$ см/с; $p > 0,05$). Але, в інших відділах вони вірогідно зменшувались. Зокрема, в середній ділянці (підколінна артерія) V_{ps} – до $47,1 \pm 1,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 55,1 \pm 2,0$ см/с; $p < 0,05$), а V_{ed} – до $10,1 \pm 0,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,3 \pm 0,7$ см/с; $p < 0,05$). Аналогічні зміни відбувались і у складових дистальної ланки. В передній великоберцовій артерії $V_{ps} = 43,2 \pm 2,6$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 52,3 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$), а в задній – $39,9 \pm 3,4$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 53,0 \pm 2,2$ см/с; $p < 0,05$). V_{ed} сягала, відповідно, $7,2 \pm 0,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,6 \pm 0,5$ см/с; $p < 0,05$) і $6,9 \pm 0,6$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,8 \pm 0,4$ см/с; $p < 0,05$).

За даними табл. 4.4, у хворих на стафілококове імпетиго змінам індексних параметрів стану кровообігу нижніх кінцівок також притаманна сегментарність. Зокрема, у поверхневій стегновій артерії вони залишились у межах контрольних відхилень. Так, $S/D = 3,32 \pm 0,14$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,40 \pm 0,18$; $p > 0,05$), $RI = 0,75 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю $RI = 0,72 \pm 0,03$; $p > 0,05$). $PI = 3,11 \pm 0,15$ (у осіб групи контролю $PI = 3,26 \pm 0,18$; $p > 0,05$). В інших ланках S/D зростало: в підколінній артерії до $4,74 \pm 0,17$ (у осіб групи контролю $S/D = 4,02 \pm 0,23$; $p < 0,05$), в передній великоберцовій до $6,08 \pm 0,25$ (у осіб групи контролю $S/D = 5,19 \pm 0,36$; $p < 0,05$) і у задній великоберцовій до $5,99 \pm 0,19$ (у осіб групи контролю $S/D = 5,07 \pm 0,28$; $p < 0,05$). RI та PI навпаки зменшувались, сягаючи, відповідно, в підколінній артерії – $0,54 \pm 0,03$ (у осіб групи контролю $RI = 0,79 \pm 0,04$; $p < 0,05$) і $2,52 \pm 0,12$ (у осіб групи контролю $PI = 3,05 \pm 0,21$; $p < 0,05$), в передній великоберцовій артерії – $0,58 \pm 0,05$ (у осіб групи контролю $RI = 0,81 \pm 0,02$; $p < 0,05$) і $2,60 \pm 0,09$ (у осіб групи контролю $PI = 3,19 \pm 0,20$; $p < 0,05$), в задній великоберцовій артерії – $0,60 \pm 0,07$ (у осіб групи контролю $RI = 0,85 \pm 0,05$; $p < 0,05$) і $2,48 \pm 0,21$ (у осіб групи контролю $PI = 3,12 \pm 0,14$; $p < 0,05$).

Таблиця 4.4

Індексні параметри стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на стафілококове імпетиго

Показники (М ± m)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на стафілококове імпетиго (n=14)	Група контролю (n=15)
1	2	3	4
S/D	Поверхнева стегнова артерія	3,32 ± 0,14''	3,40 ± 0,18
	Підколінна артерія	4,74 ± 0,17'	4,02 ± 0,23
	Передня великоберцова артерія	6,08 ± 0,25'	5,19 ± 0,36
	Задня великоберцова артерія	5,99 ± 0,19'	5,07 ± 0,28
RI	Поверхнева стегнова артерія	0,75 ± 0,06''	0,72 ± 0,03
	Підколінна артерія	0,54 ± 0,03'	0,79 ± 0,04
	Передня великоберцова артерія	0,58 ± 0,05'	0,81 ± 0,02
	Задня великоберцова артерія	0,60 ± 0,07'	0,85 ± 0,05
PI	Поверхнева стегнова артерія	3,11 ± 0,15''	3,26 ± 0,18
	Підколінна артерія	2,52 ± 0,12'	3,05 ± 0,21
	Передня великоберцова артерія	2,60 ± 0,09'	3,19 ± 0,20
	Задня великоберцова артерія	2,48 ± 0,21'	3,12 ± 0,14

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$); '' - недостовірною різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

Отже, розвитку стафілококового імпетиго сприяють сегментарні розлади кровообігу як верхніх, так і нижніх кінцівок, котрі мають спільну спрямованість. Збереження функціональних можливостей периферичної васкуляризації в проксимальній ланці (підпахвова та поверхнева стегнова артерії) поєднується з порушеннями її стану в середньому (плечова та підколінна артерії) та дистальному (ліктьова, променева, передня і задня великоберцова артерії) відрізках. Ці зміни полягають у зменшенні V_{ps} і V_{ed} , S/D – дисбалансі, пригніченні опірності судин і їх пульсаційній інертності. Для більш повної уяви про вплив стану периферичного кровообігу на перебіг гострих піодермій, нам здалося доцільним його визначення у хворих на фурункули, тобто маючих глибокі клінічні прояви. Результати висвітлені у наступному підрозділі.

4.2 Функціональний стан периферичного кровообігу у хворих на фурункульоз

ДС кровообігу верхніх і нижніх кінцівок проведено у 15 хворих на фурункули. Групу контролю відібрано 15 здорових осіб. Отримані результати дослідження васкуляризації верхніх кінцівок наведені в табл. 4.5 – 4.6.

Таблиця 4.5

Швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на фурункули

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
Vps	Підпахвова артерія	$84,1 \pm 4,7''$	$87,2 \pm 4,1$
	Плечова артерія	$49,2 \pm 3,8'$	$63,5 \pm 3,2$
	Ліктьова артерія	$38,6 \pm 2,7'$	$54,0 \pm 2,3$
	Променева артерія	$37,9 \pm 3,0'$	$51,9 \pm 1,8$
Ved	Підпахвова артерія	$36,5 \pm 4,1''$	$35,7 \pm 2,5$
	Плечова артерія	$17,9 \pm 2,6'$	$27,1 \pm 1,5$
	Ліктьова артерія	$10,5 \pm 0,9'$	$15,8 \pm 1,1$
	Променева артерія	$9,6 \pm 1,2'$	$14,9 \pm 1,3$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$); '' - недостовірною різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

За результатами, наведених у табл. 4.5 у хворих на фурункули наявні сегментарні розлади кровообігу верхніх кінцівок. Так, у підпахвовій артерії швидкісні показники зберігають фізіологічні значення: $V_{ps} = 84,1 \pm 4,7$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 87,2 \pm 4,1$ см/с; $p > 0,05$), а $V_{ed} = 36,5 \pm 4,1$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 35,7 \pm 2,5$ см/с; $p > 0,05$). Однак, в нижчерозташованих ділянках їх значення вірогідно зменшувались. Зокрема, в плечовій артерії $V_{ps} = 49,2 \pm 3,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 63,5 \pm 3,2$ см/с; $p < 0,05$), а $V_{ed} = 17,9 \pm 2,6$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 27,1 \pm 1,5$ см/с; $p < 0,05$), в ліктьовій, відповідно, $38,6 \pm 2,7$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 54,0 \pm 2,3$ см/с; $p < 0,05$) і

10,5 ± 0,9 см/с (у осіб групи контролю Ved = 15,8 ± 1,1 см/с; p < 0,05), в променевій Vps = 37,9 ± 3,0 см/с (у осіб групи контролю Vps = 51,9 ± 1,8 см/с; p < 0,05), а Ved = 9,6 ± 1,2 см/с (у осіб групи контролю Ved = 14,9 ± 1,3 см/с; p < 0,05).

Таблиця 4.6

Індексні параметри стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на фурункули

Показники (M ± m)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
S/D	Підпахвова артерія	2,44 ± 0,22''	2,62 ± 0,15
	Плечова артерія	2,75 ± 0,13'	2,27 ± 0,19
	Ліктьова артерія	4,02 ± 0,15'	3,46 ± 0,21
	Променева артерія	4,18 ± 0,19'	3,61 ± 0,13
RI	Підпахвова артерія	0,69 ± 0,05''	0,65 ± 0,04
	Плечова артерія	0,49 ± 0,03'	0,71 ± 0,05
	Ліктьова артерія	0,51 ± 0,06'	0,74 ± 0,03
	Променева артерія	0,57 ± 0,06'	0,82 ± 0,07
PI	Підпахвова артерія	3,05 ± 0,18''	3,12 ± 0,16
	Плечова артерія	2,56 ± 0,15'	3,15 ± 0,20
	Ліктьова артерія	2,62 ± 0,08'	3,03 ± 0,11
	Променева артерія	2,71 ± 0,16'	3,21 ± 0,13

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю (p < 0,05); '' - недостовірною різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю (p > 0,05).

Індексні показники (табл. 4.6) підтверджують фрагментарний характер порушень стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих з фурункулами. Зокрема, в підпахвовій артерії вони залишались у межах контрольних значень: S/D = 2,44 ± 0,22 (у осіб групи контролю S/D = 2,62 ± 0,15; p > 0,05), RI = 0,69 ± 0,05 (у осіб групи контролю RI = 0,65 ± 0,04; p > 0,05), PI = 3,05 ± 0,18 (у осіб групи контролю PI = 3,12 ± 0,16; p > 0,05). Але, в інших відрізках васкуляризації ці параметри

вірогідно змінювались. Так, S/D зростало, сягаючи в плечовій артерії $2,75 \pm 0,13$ (у осіб групи контролю S/D = $2,27 \pm 0,19$; $p < 0,05$); в ліктьовій – $4,02 \pm 0,15$ (у осіб групи контролю S/D = $3,46 \pm 0,21$; $p < 0,05$) і в променевій – $4,18 \pm 0,19$ (у осіб групи контролю S/D = $3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). RI та PI, навпаки, зменшувались і становили, відповідно, в плечовій артерії – $0,49 \pm 0,03$ (у осіб групи контролю RI = $0,71 \pm 0,05$; $p < 0,05$) і $2,56 \pm 0,15$ (у осіб групи контролю PI = $3,15 \pm 0,20$; $p < 0,05$); в ліктьовій – $0,51 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю RI = $0,74 \pm 0,03$; $p < 0,05$) і $2,62 \pm 0,08$ (у осіб групи контролю PI = $3,03 \pm 0,11$; $p < 0,05$) і в променевій – $0,57 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю RI = $0,82 \pm 0,07$; $p < 0,07$) і $2,71 \pm 0,16$ (у осіб групи контролю PI = $3,21 \pm 0,13$; $p < 0,05$).

Отже, сегментарність розладів стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих з фурункульозами полягає у збереженні його функціональних можливостей в підпахвовій артерії та розвитком порушень у нижчерозташованих судинах.

Стан кровообігу нижніх кінцівок у хворих на фурункули наведений в табл. 4.7 – 4.8.

Таблиця 4.7

Швидкісні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на фурункули

Показники (M ± m), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
V _{ps}	Поверхнева стегнова артерія	$65,4 \pm 3,2''$	$67,9 \pm 2,8$
	Підколінна артерія	$46,5 \pm 1,6'$	$55,1 \pm 2,0$
	Передня великоберцова артерія	$43,9 \pm 2,1'$	$52,3 \pm 1,9$
	Задня великоберцова артерія	$38,5 \pm 1,8'$	$53,0 \pm 2,2$
V _{ed}	Поверхнева стегнова артерія	$19,8 \pm 1,3''$	$20,7 \pm 0,9$
	Підколінна артерія	$10,2 \pm 0,9'$	$14,3 \pm 0,7$
	Передня великоберцова артерія	$7,0 \pm 0,4'$	$9,6 \pm 0,5$
	Задня великоберцова артерія	$6,7 \pm 0,5'$	$9,8 \pm 0,4$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$); '' - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

Як видно з даних табл. 4.7, у хворих на фурункули розлади васкуляризації нижніх кінцівок мають також фрагментарний характер. Зокрема, в поверхневій стегновій артерії швидкісні показники перебували у межах контрольних значень: $V_{ps} = 65,4 \pm 3,2$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 67,9 \pm 2,8$ см/с; $p > 0,05$), а $V_{ed} = 19,8 \pm 1,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 20,7 \pm 0,9$ см/с; $p > 0,05$). Однак, в інших ланках вони вірогідно зменшувались, сягаючи: в підколінній артерії $V_{ps} = 46,5 \pm 1,6$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 55,1 \pm 2,0$ см/с; $p < 0,05$), $V_{ed} = 10,2 \pm 0,9$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,3 \pm 0,7$ см/с; $p < 0,05$); в передній великоберцовій – $V_{ps} = 43,9 \pm 2,1$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 52,3 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$), $V_{ed} = 7,0 \pm 0,4$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,6 \pm 0,5$ см/с; $p < 0,05$) і в задній великоберцовій – $V_{ps} = 38,5 \pm 1,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 53,0 \pm 2,2$ см/с; $p < 0,05$), $V_{ed} = 6,7 \pm 0,5$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,8 \pm 0,4$ см/с; $p < 0,05$).

Таблиця 4.8

Індексні параметри стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на фурункули

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
S/D	Поверхнева стегнова артерія	$3,29 \pm 0,21''$	$3,40 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$4,82 \pm 0,18'$	$4,02 \pm 0,23$
	Передня великоберцова артерія	$6,11 \pm 0,27'$	$5,19 \pm 0,36$
	Задня великоберцова артерія	$6,03 \pm 0,31'$	$5,07 \pm 0,28$
RI	Поверхнева стегнова артерія	$0,73 \pm 0,04''$	$0,72 \pm 0,03$
	Підколінна артерія	$0,52 \pm 0,05'$	$0,79 \pm 0,04$
RI	Передня великоберцова артерія	$0,55 \pm 0,06'$	$0,81 \pm 0,02$
	Задня великоберцова артерія	$0,59 \pm 0,07'$	$0,85 \pm 0,05$
PI	Поверхнева стегнова артерія	$3,15 \pm 0,16''$	$3,26 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$2,48 \pm 0,08'$	$3,05 \pm 0,21$
	Передня великоберцова артерія	$2,50 \pm 0,17'$	$3,19 \pm 0,20$
	Задня великоберцова артерія	$2,43 \pm 0,13'$	$3,12 \pm 0,14$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$); " - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

У хворих на фурункули (табл. 4.8) індексні параметри стану кровообігу нижніх кінцівок змінювались також аналогічно швидкісним, тобто, по фрагментарному типу. В поверхневій стегновій артерії вони залишались у діапазоні контрольних коливань і становили: $S/D = 3,29 \pm 0,21$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,40 \pm 0,18$; $p > 0,05$), $RI = 0,73 \pm 0,04$ (у осіб групи контролю $RI = 0,72 \pm 0,03$; $p > 0,05$), $PI = 3,15 \pm 0,16$ (у осіб групи контролю $PI = 3,26 \pm 0,18$; $p > 0,05$). У інших ділянках S/D вірогідно зростало, сягаючи в підколінній артерії $4,82 \pm 0,18$ (у осіб групи контролю $S/D = 4,02 \pm 0,23$; $p < 0,05$); в передній великоберцовій артерії – $6,11 \pm 0,27$ (у осіб групи контролю $S/D = 5,19 \pm 0,36$; $p < 0,05$) і в задній великоберцовій артерії – $6,03 \pm 0,31$ (у осіб групи контролю $S/D = 5,07 \pm 0,28$; $p < 0,05$). RI та PI , навпаки, вірогідно зменшувались: в підколінній артерії, відповідно, до $0,52 \pm 0,05$ (у осіб групи контролю $RI = 0,79 \pm 0,04$; $p < 0,05$) і до $2,48 \pm 0,08$ (у осіб групи контролю $PI = 3,05 \pm 0,21$; $p < 0,05$); в передній великоберцовій артерії до $0,55 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю $RI = 0,81 \pm 0,02$; $p < 0,05$) і до $2,50 \pm 0,17$ (у осіб групи контролю $PI = 3,19 \pm 0,20$; $p < 0,05$); в задній великоберцовій артерії до $0,59 \pm 0,07$ (у осіб групи контролю $RI = 0,85 \pm 0,05$; $p < 0,05$) і до $2,43 \pm 0,13$ (у осіб групи контролю $PI = 3,12 \pm 0,14$; $p < 0,05$).

Таким чином, гострі піодермії як з поверхневими, так і глибокими вогнищами враження, розвиваються на фоні тотожних змін стану кровообігу верхніх і нижніх кінцівок, котрі мають сегментарний характер. Збереження функціональних можливостей периферичної васкуляризації в проксимальній ланці (підпахвова та поверхнева стегнова артерії) поєднуються з порушеннями її стану в середній (плечова та підколінна артерії) і дистальній (ліктьова, променева, передня та задня великоберцові артерії) ділянках. Ці розлади полягають у зменшенні V_{ps} і V_{ed} , S/D – дисбалансі, пригніченні опірності судин і наявності їх пульсаційної інертності. Такий фрагментарний тип порушень периферичного кровообігу слід розглядати у якості тригерного чинника розвитку гострих

гнійничкових захворювань шкіри. Для більш повного з'ясування ролі стану васкуляризації верхніх і нижніх кінцівок у маніфестації піодермій, нам здалося перспективним його визначення у хворих з хронічним перебігом інфекції.

Результати дослідження, наведені в даному розділі, висвітлені в наступних наукових працях:

1. Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю)* [167]

2. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Стан периферійного кровообігу в хворих на гострі піодермії.: Збірник тез III Міжнародної науково-практичної конференції «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, редагував тези)* [166]

РОЗДІЛ 5

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ПІОДЕРМІЇ

5.1 Функціональний стан васкуляризації верхніх і нижніх кінцівок у хворих на хронічні піодермії

ДС кровообігу верхніх і нижніх кінцівок проведено у 36 хворих на хронічні поверхневі піодермії. У 16 з них діагностовано хронічну дифузну стрептодермію, а у 20 – поверхневі фолікуліти. Групу контролю склали 15 здорових осіб. Результати дослідження васкуляризації верхніх кінцівок наведені в табл. 5.1– 5.2.

Таблиця 5.1

Швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на хронічні поверхневі піодермії

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії (n=36)	Група контролю (n=15)
Vps	Підпахвова артерія	$70,2 \pm 6,3'$	$87,2 \pm 4,1$
	Плечова артерія	$49,3 \pm 5,1'$	$63,5 \pm 3,2$
	Ліктьова артерія	$39,4 \pm 4,5'$	$54,0 \pm 2,3$
	Променева артерія	$35,8 \pm 3,7'$	$51,9 \pm 1,8$
Ved	Підпахвова артерія	$22,0 \pm 2,8'$	$35,7 \pm 2,5$
	Плечова артерія	$16,6 \pm 1,9'$	$27,1 \pm 1,5$
	Ліктьова артерія	$9,5 \pm 1,3'$	$15,8 \pm 1,1$
	Променева артерія	$8,8 \pm 1,5'$	$14,9 \pm 1,3$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

У хворих на хронічні поверхневі піодермії (табл.5.1) фіксуються зміни швидкісних показників кровообігу верхніх кінцівок в усіх його ділянках. Зокрема, в підпахвовій артерії V_{ps} уповільнювалась до $70,2 \pm 6,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 87,2 \pm 4,1$ см/с; $p < 0,05$); в плечовій артерії – до $49,3 \pm 5,1$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 63,5 \pm 3,2$ см/с; $p < 0,05$); в ліктьовій артерії – до $39,4 \pm 4,5$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 54,0 \pm 2,3$ см/с; $p < 0,05$) і в променевої – до $35,8 \pm 3,7$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 51,9 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$). Аналогічним чином зменшувалась і V_{ed} , котра становила, відповідно, $22,0 \pm 2,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 35,7 \pm 2,5$ см/с; $p < 0,05$); $16,6 \pm 1,9$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 27,1 \pm 1,5$ см/с; $p < 0,05$); $9,5 \pm 1,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 15,8 \pm 1,1$ см/с; $p < 0,05$) і $8,8 \pm 1,5$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,9 \pm 1,3$; $p < 0,05$). Це відображає тотальний характер розладів кровообігу верхніх кінцівок.

Таблиця 5.2

Індексні параметри стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на хронічні поверхневі піодермії

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії (n=36)	Група контролю (n=15)
1	2	3	4
S/D	Підпахвова артерія	$3,31 \pm 0,12'$	$2,62 \pm 0,15$
	Плечова артерія	$3,05 \pm 0,21'$	$2,27 \pm 0,19$
	Ліктьова артерія	$4,49 \pm 0,19'$	$3,46 \pm 0,21$
	Променева артерія	$4,18 \pm 0,16''$	$3,61 \pm 0,13$
RI	Підпахвова артерія	$0,49 \pm 0,03'$	$0,65 \pm 0,04$
	Плечова артерія	$0,45 \pm 0,07'$	$0,71 \pm 0,05$
	Ліктьова артерія	$0,51 \pm 0,06'$	$0,74 \pm 0,03$
	Променева артерія	$0,54 \pm 0,04'$	$0,82 \pm 0,07$

Продовження таблиці 5.2

1	2	3	4
PI	Підпахвова артерія	$2,57 \pm 0,13'$	$3,12 \pm 0,16$
	Плечова артерія	$2,42 \pm 0,25'$	$3,15 \pm 0,20$
	Ліктьова артерія	$2,60 \pm 0,14'$	$3,03 \pm 0,11$
	Променева артерія	$2,49 \pm 0,18'$	$3,21 \pm 0,13$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

Дані, які наведені в табл. 5.2 свідчать, у хворих на хронічні поверхневі піодеомії фіксується вірогідне зростання S/D в усіх ділянках. Так, в підпахвовій артерії $S/D = 3,31 \pm 0,12$ (у осіб групи контролю $S/D = 2,62 \pm 0,15$; $p < 0,05$); в плечовій – $3,05 \pm 0,21$ (у осіб групи контролю $S/D = 2,27 \pm 0,19$; $p < 0,05$); в ліктьовій – $4,49 \pm 0,19$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,46 \pm 0,21$; $p < 0,05$) і в променевій – $4,18 \pm 0,16$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). RI та PI в усіх ланках васкуляризації нижніх кінцівок, навпаки, пригнічувались, сягаючи, відповідно, в підпахвовій артерії – $0,49 \pm 0,03$ (у осіб групи контролю $RI = 0,65 \pm 0,04$; $p < 0,05$) і $2,57 \pm 0,13$ (у осіб групи контролю $PI = 3,12 \pm 0,16$; $p < 0,05$); в плечовій – $0,45 \pm 0,07$ (у осіб групи контролю $RI = 0,71 \pm 0,05$; $p < 0,05$) і $2,42 \pm 0,25$ (у осіб групи контролю $PI = 3,15 \pm 0,20$; $p < 0,05$); в ліктьовій – $0,51 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю $RI = 0,74 \pm 0,03$; $p < 0,05$) і $2,60 \pm 0,14$ (у осіб групи контролю $PI = 3,03 \pm 0,11$; $p < 0,05$); в променевій – $0,54 \pm 0,04$ (у осіб групи контролю $RI = 0,82 \pm 0,07$; $p < 0,05$) і $2,49 \pm 0,18$ (у осіб гркпи контролю $PI = 3,21 \pm 0,13$; $p < 0,05$).

Отже, у хворих на хронічні поверхневі піодермії спостерігаються тотальні зміни кровообігу верхніх кінцівок, котрі полягають в уповільненні V_{ps} і V_{ed} , наявності S/D – дисбалансу, пригніченні опірності судин і їх пульсаційній інертності в проксимальній (підпахвова артерія), середній (плечова артерія) і дистальній (ліктьова та променева артерії) ділянках васкуляризації.

Стан кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні поверхневі піодермії показаний в табл. 5.3 – 5.4.

Таблиця 5. 3

Швидкісні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні поверхневі піодермії

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії(n=36)	Група контролю (n=15)
Vps	Поверхнева стегнова артерія	$49,4 \pm 2,9'$	$67,9 \pm 2,8$
	Підколінна артерія	$46,1 \pm 2,2'$	$55,1 \pm 2,0$
	Передня великоберцова артерія	$41,9 \pm 2,3'$	$52,3 \pm 1,9$
	Задня великоберцова артерія	$38,7 \pm 2,6'$	$53,0 \pm 2,2$
Ved	Поверхнева стегнова артерія	$14,0 \pm 1,1'$	$20,7 \pm 0,9$
	Підколінна артерія	$9,4 \pm 1,2'$	$14,3 \pm 0,7$
	Передня великоберцова артерія	$6,5 \pm 0,6'$	$9,6 \pm 0,5$
	Задня великоберцова артерія	$6,3 \pm 0,7'$	$9,8 \pm 0,4$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

За даними табл. 5.3, у хворих на хронічні поверхневі піодермії спостерігається уповільнення швидкостей кровообігу нижніх кінцівок. Так, в поверхневій стегновій артерії Vps сягала $49,4 \pm 2,9$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $67,9 \pm 2,8$ см/с; $p < 0,05$); в підколінній артерії – $46,1 \pm 2,2$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $55,1 \pm 2,0$ см/с; $p < 0,05$); в передній великоберцовій – $41,9 \pm 2,3$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $52,3 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$); в задній великоберцовій артерії – $38,7 \pm 2,6$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $53,0 \pm 2,2$; $p < 0,05$). Ved в цих ділянках зменшувалась, відповідно, до $14,0 \pm 1,1$ см/с (у осіб

групи контролю $V_{ed} = 20,7 \pm 0,9$ см/с; $p < 0,05$); до $9,4 \pm 1,2$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,3 \pm 0,7$ см/с; $p < 0,05$); до $6,5 \pm 0,6$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,6 \pm 0,5$ см/с; $p < 0,05$) і до $6,3 \pm 0,7$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,8 \pm 0,4$ см/с; $p < 0,05$).

Таблиця 5.4

Індексні параметри стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні
поверхневі піодермії

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії (n=36)	Група контролю (n=15)
S/D	Поверхнева стегнова артерія	$4,08 \pm 0,16'$	$3,40 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$5,15 \pm 0,25'$	$4,02 \pm 0,23$
	Передня великоберцова артерія	$6,49 \pm 0,30'$	$5,19 \pm 0,36$
	Задня великоберцова артерія	$6,27 \pm 0,18'$	$5,07 \pm 0,28$
RI	Поверхнева стегнова артерія	$0,52 \pm 0,05'$	$0,72 \pm 0,03$
	Підколінна артерія	$0,48 \pm 0,07'$	$0,79 \pm 0,04$
	Передня великоберцова артерія	$0,51 \pm 0,09'$	$0,81 \pm 0,02$
	Задня великоберцова артерія	$0,56 \pm 0,04'$	$0,85 \pm 0,05$
PI	Поверхнева стегнова артерія	$2,35 \pm 0,14'$	$3,26 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$2,24 \pm 0,16'$	$3,05 \pm 0,21$
	Передня великоберцова артерія	$2,41 \pm 0,11'$	$3,19 \pm 0,20$
	Задня великоберцова артерія	$2,33 \pm 0,18'$	$3,12 \pm 0,14$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

В усіх ділянках дослідження (табл. 5.4) у хворих на хронічні поверхневі піодермії фіксуються зміни індексних параметрів стану кровообігу нижніх кінцівок. Зокрема, S/D зростало в поверхневій стегновій артерії до $4,08 \pm 0,16$ (у осіб групи контролю S/D = $3,40 \pm 0,18$; $p < 0,05$); в підколінній – до $5,15 \pm 0,25$ (у осіб групи контролю S/D = $4,02 \pm 0,23$; $p < 0,05$); в передній великоберцовій артерії до $6,49 \pm 0,30$ (у осіб групи контролю S/D = $5,19 \pm 0,36$; $p < 0,05$) і в задній великоберцовій – до $6,27 \pm 0,18$ (у осіб групи контролю S/D = $5,07 \pm 0,28$; $p < 0,05$). Інші індексні показники, навпаки, зменшувались. Так, в поверхневій стегновій артерії RI = $0,52 \pm 0,05$ (у осіб групи контролю RI = $0,72 \pm 0,03$; $p < 0,05$), а PI = $2,35 \pm 0,14$ (у осіб групи контролю PI = $3,26 \pm 0,18$; $p < 0,05$); в підколінній, відповідно, $0,48 \pm 0,07$ (у осіб групи контролю RI = $0,79 \pm 0,04$; $p < 0,05$) і $2,24 \pm 0,16$ (у осіб групи контролю PI = $3,05 \pm 0,21$; $p < 0,05$); в передній великоберцовій – $0,51 \pm 0,09$ (у осіб групи контролю RI = $0,81 \pm 0,02$; $p < 0,05$) і $2,41 \pm 0,11$ (у осіб групи контролю PI = $3,19 \pm 0,20$; $p < 0,05$); в задній великоберцовій артерії $0,56 \pm 0,04$ (у осіб групи контролю RI = $0,85 \pm 0,05$; $p < 0,05$) і $2,33 \pm 0,18$ (у осіб групи контролю PI = $3,12 \pm 0,14$; $p < 0,05$).

Отже, у хворих на хронічні поверхневі піодермії реєструються розлади кровообігу в усіх ділянках як верхніх, так і нижніх кінцівок, котрі носять односпрямований характер і полягають в уповільненні Vps і Ved, формуванні S/D – дисбалансу, пригніченні опірності судин і їх пульсаційній інертності.

Стан периферичної васкуляризації при хронічних глибоких піодерміях розглянутий у наступному підрозділі.

5.2. Роль функціонального стану периферичної васкуляризації у хворих на хронічні глибокі піодермії

ДС кровообігу верхніх і нижніх кінцівок проведено у 38 хворих на хронічні глибокі піодермії. У 13 з них діагностовано фурункульоз, у 10 – вульгарна ектима, у 9 – глибокі фолікуліти та у 6 – хронічна виразкова піодермія. Групу контролю - 15 здорових осіб. Результати дослідження васкуляризації верхніх і нижніх кінцівок наведені в табл. 5.5– 5.6.

Таблиця 5.5

Швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на хронічні глибокі піодермії

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні глибокі піодермії (n=38)	Група контролю (n=15)
Vps	Підпахвова артерія	$67,5 \pm 7,2'$	$87,0 \pm 4,1$
	Плечова артерія	$46,8 \pm 4,0'$	$63,5 \pm 3,2$
	Ліктьова артерія	$37,6 \pm 5,9'$	$54,0 \pm 2,3$
	Променева артерія	$34,3 \pm 3,5'$	$51,9 \pm 1,8$
Ved	Підпахвова артерія	$18,9 \pm 3,2'$	$35,7 \pm 2,5$
	Плечова артерія	$15,0 \pm 2,1'$	$27,1 \pm 1,5$
	Ліктьова артерія	$8,7 \pm 1,6'$	$15,8 \pm 1,1$
	Променева артерія	$8,4 \pm 1,9'$	$14,9 \pm 1,3$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

За даними табл. 5.5, у хворих на хронічні глибокі піодермії спостерігається уповільнення як Vps, так і Ved в усіх ділянках васкуляризації верхніх кінцівок. Зокрема, в підпахвовій артерії Vps = $67,5 \pm 7,2$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $87,2 \pm 4,1$ см/с; $p < 0,05$), Ved = $18,9 \pm 3,2$ см/с (у осіб групи контролю Ved = $35,7 \pm 2,5$; $p < 0,05$); в плечовій артерії, відповідно, $46,8 \pm 4,0$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $63,5 \pm 3,2$ см/с; $p < 0,05$) і $15,0 \pm 2,1$ см/с (у осіб групи контролю Ved = $27,1 \pm 1,5$ см/с; $p < 0,05$); в ліктьовій артерії Vps = $37,6 \pm 5,9$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $54,0 \pm 2,3$ см/с; $p < 0,05$), а Ved = $8,7 \pm 1,6$ см/с (у осіб групи контролю Ved = $15,8 \pm 1,1$ см/с; $p < 0,05$) і в променевій артерії, відповідно, $34,3 \pm 3,5$ см/с (у осіб групи контролю Vps = $51,9 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$) та $8,4 \pm 1,9$ см/с (у осіб групи контролю Ved = $14,9 \pm 1,3$ см/с; $p < 0,05$).

Таблиця 5.6

Індексні параметри стану васкуляризації верхніх кінцівок у хворих на хронічні глибокі піодермії

Показники (M ± m)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні глибокі піодермії (n=38)	Група контролю (n=15)
S/D	Підпахвова артерія	3,71 ± 0,18'	2,62 ± 0,15
	Плечова артерія	3,32 ± 0,23'	2,27 ± 0,19
	Ліктьова артерія	4,24 ± 0,17'	3,46 ± 0,21
	Променева артерія	4,16 ± 0,14'	3,61 ± 0,13
RI	Підпахвова артерія	0,44 ± 0,05'	0,65 ± 0,04
	Плечова артерія	0,48 ± 0,06'	0,71 ± 0,05
	Ліктьова артерія	0,53 ± 0,02'	0,74 ± 0,03
	Променева артерія	0,57 ± 0,03'	0,82 ± 0,07
PI	Підпахвова артерія	2,45 ± 0,17'	3,12 ± 0,16
	Плечова артерія	2,59 ± 0,12'	3,15 ± 0,20
	Ліктьова артерія	2,50 ± 0,09'	3,03 ± 0,11
	Променева артерія	2,38 ± 0,23'	3,21 ± 0,13

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

У табл. 5.6 наведено дані досліджень хворих на хронічні глибокі піодермії реєструється вірогідне зростання S/D на фоні пригнічення RI та PI в усіх ділянках кровообігу верхніх кінцівок. Так, в підпахвовій артерії $S/D = 37,1 \pm 0,18$ (у осіб групи контролю $S/D = 2,62 \pm 0,15$; $p < 0,05$); в плечовій артерії – $3,32 \pm 0,23$ (у осіб групи контролю $S/D = 2,27 \pm 0,19$; $p < 0,05$); в ліктьовій – $4,24 \pm 0,17$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,46 \pm 0,21$; $p < 0,05$) і в променевій – $4,16 \pm 0,4$ (у осіб групи контролю $S/D = 3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). RI та PI зменшувались, відповідно, в

підпахвовій артерії до $0,44 \pm 0,05$ (у осіб групи контролю $RI = 0,65 \pm 0,04$; $p < 0,05$) і до $2,45 \pm 0,17$ (у осіб групи контролю $PI = 3,12 \pm 0,16$; $p < 0,05$); в плечовій – до $0,48 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю $RI = 0,71 \pm 0,05$; $p < 0,05$) і до $2,59 \pm 0,12$ (у осіб групи контролю $PI = 3,15 \pm 0,20$; $p < 0,05$); в ліктьовій артерії до $0,53 \pm 0,02$ (у осіб групи контролю $RI = 0,74 \pm 0,03$; $p < 0,05$) і до $2,50 \pm 0,09$ (у осіб групи контролю $PI = 3,03 \pm 0,11$; $p < 0,05$) і в променевій – до $0,57 \pm 0,03$ (у осіб групи контролю $RI = 0,82 \pm 0,07$; $p < 0,05$) і до $2,38 \pm 0,23$ (у осіб групи контролю $PI = 3,21 \pm 0,13$; $p < 0,05$).

Таблиця 5.7

Швидкісні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні глибокі піодермії

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні глибокі піодермії (n=38)	Група контролю (n=15)
Vps	Поверхнева стегнова артерія	$47,3 \pm 3,1'$	$67,9 \pm 2,8$
	Підколінна артерія	$44,8 \pm 1,9'$	$55,1 \pm 2,0$
	Передня великоберцова артерія	$39,7 \pm 2,5'$	$52,3 \pm 1,9$
	Задня великоберцова артерія	$36,1 \pm 2,4'$	$53,0 \pm 2,2$
Ved	Поверхнева стегнова артерія	$12,8 \pm 0,8'$	$20,7 \pm 0,9$
	Підколінна артерія	$8,7 \pm 1,3'$	$14,3 \pm 0,7$
	Передня великоберцова артерія	$6,1 \pm 0,5'$	$9,6 \pm 0,5$
	Задня великоберцова артерія	$5,9 \pm 0,6'$	$9,8 \pm 0,4$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

У хворих на хронічні глибокі піодермії спостерігається вірогідне зменшення як Vps, так і Ved (табл. 5.7). Зокрема, в поверхневій артерії стегна ці

показники становили, відповідно, $47,3 \pm 3,1$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 67,9 \pm 2,8$ см/с; $p < 0,05$) і $12,8 \pm 0,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 20,7 \pm 0,9$ см/с; $p < 0,05$); в підколінній – $44,8 \pm 1,9$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 55,1 \pm 2,0$ см/с; $p < 0,05$) і $8,7 \pm 1,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,3 \pm 0,7$ см/с; $p < 0,05$); в передній великоберцовій артерії $39,7 \pm 2,5$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 52,3 \pm 1,9$; $p < 0,05$) і $6,1 \pm 0,5$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,6 \pm 0,5$ см/с; $p < 0,05$) та задній великоберцовій – $36,1 \pm 2,4$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 53,0 \pm 2,2$ см/с; $p < 0,05$) і $5,9 \pm 0,6$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,8 \pm 0,4$ см/с; $p < 0,05$).

Таблиця 5.8

Індексні параметри стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні глибокі піодермії

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні глибокі піодермії (n=38)	Група контролю (n=15)
S/D	Поверхнева стегнова артерія	$3,94 \pm 0,09'$	$3,40 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$4,82 \pm 0,16'$	$4,02 \pm 0,23$
	Передня великоберцова артерія	$6,18 \pm 0,24'$	$5,19 \pm 0,36$
	Задня великоберцова артерія	$6,09 \pm 0,13'$	$5,07 \pm 0,28$
RI	Поверхнева стегнова артерія	$0,42 \pm 0,04'$	$0,72 \pm 0,03$
	Підколінна артерія	$0,39 \pm 0,06'$	$0,79 \pm 0,04$
RI	Передня великоберцова артерія	$0,54 \pm 0,07'$	$0,81 \pm 0,02$
	Задня великоберцова артерія	$0,48 \pm 0,09'$	$0,85 \pm 0,05$
PI	Поверхнева стегнова артерія	$2,29 \pm 0,16'$	$3,26 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$2,33 \pm 0,12'$	$3,05 \pm 0,21$
	Передня великоберцова артерія	$2,16 \pm 0,26'$	$3,19 \pm 0,20$
	Задня великоберцова артерія	$2,24 \pm 0,22'$	$3,12 \pm 0,14$

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

З даних табл. 5.8 можна зробити висновок, що у хворих на хронічні глибокі піодермії зміни індексних параметрів стану кровообігу нижніх кінцівок реєструються в усіх відрізках васкуляризації. Наприклад, в поверхневій стегновій артерії S/D зростало до $3,94 \pm 0,09$ (у осіб групи контролю S/D = $3,40 \pm 0,18$; $p < 0,05$); в підколінній артерії до $4,82 \pm 0,16$ (у осіб групи контролю S/D = $4,02 \pm 0,23$; $p < 0,05$); в передній великоберцовій артерії до $6,18 \pm 0,24$ (у осіб групи контролю S/D = $5,19 \pm 0,36$; $p < 0,05$) і в задній великоберцовій – до $6,09 \pm 0,13$ (у осіб групи контролю S/D = $5,07 \pm 0,28$; $p < 0,05$). Інші індексні показники, навпаки, зменшувались. Зокрема, в поверхневій стегновій артерії RI сягав $0,42 \pm 0,04$ (у осіб групи контролю RI = $0,72 \pm 0,03$; $p < 0,05$), а PI - $2,29 \pm 0,16$ (у осіб групи контролю PI = $3,26 \pm 0,18$; $p < 0,05$); в підколінній артерії, відповідно, $0,39 \pm 0,06$ (у осіб групи контролю RI = $0,79 \pm 0,04$; $p < 0,05$) і $2,33 \pm 0,12$ (у осіб групи контролю PI = $3,05 \pm 0,21$; $p < 0,05$); в передній великоберцовій артерії $0,54 \pm 0,07$ (у осіб групи контролю RI = $0,81 \pm 0,02$; $p < 0,05$) і $2,16 \pm 0,26$ (у осіб групи контролю PI = $3,19 \pm 0,20$; $p < 0,05$) та в задній великоберцовій артерії $0,48 \pm 0,09$ (у осіб групи контролю RI = $0,85 \pm 0,05$; $p < 0,05$) і $2,24 \pm 0,22$ (у осіб групи контролю PI = $3,12 \pm 0,14$; $p < 0,05$).

Таким чином, хронічні піодермії з поверхневими та глибокими вогнищами ураження розвиваються на тлі тотожних змін стану кровообігу верхніх і нижніх кінцівок. Ці розлади мають тотальний характер, оскільки, ідентифікуються в усіх ділянках периферичної васкуляризації: проксимальній (підпахвова та поверхнева стегнова артерії), середній (плечова та підколінна артерії) і дистальній (ліктьова, променева, передня та задня великоберцові артерії). Особливостями цих порушень виступають уповільнення Vps і Ved, розвиток S/D – дисбалансу, пригнічення опірності судин і наявність їх пульсаційної інертності. Такий тотальний тип розладів слід рахувати тригерним фактором хронізації гнійничкових захворювань шкіри. Для більш об'ємної уяви про чинники розвитку піодермій, нам здалося доцільним визначення мікробного пейзажу шкіри у цих пацієнтів.

Результати дослідження, наведені в даному розділі, висвітлені в наступних наукових працях:

1. Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю)* [164]

2. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Стан периферійного кровообігу в хворих на гострі піодермії. :Збірник тез III Міжнародної науково-практичної конференції «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, редагував тези)* [166]

РОЗДІЛ 6

МІКРОБІОЦЕНОЗ ШКІРИ У ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ

Мікробіологічне дослідження шкіри було проведено у 103 пацієнтів. У 14 з них діагностовано стафілококове імпетиго, у 15 – фурункули, у 36 – хронічні поверхневі, а у 38 – хронічні глибокі піодермії. Групу контролю становили 15 здорових осіб. Встановлено, що у всіх пацієнтів на піодермії таксономічний спектр мікроорганізмів у вогнищах ураження складався, переважно, з *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *E. coli*.



Рис. 6.1. Ріст патогенних стафілококів на ЖСА(жовточно-сольовому агарі).



Рис.6.2. Ріст патогенних стафілококів і грибів роду кандіда на кров'яному агарі.



Рис. 6.3. Ріст патогенних *Escherichia coli* на агарі Ендо.

Представники родів *Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina*, *Acinetobacter* виділялись переважно із змівів шкіри здорових пацієнтів (рис. 6.4)



Рис. 6.4. Урі-селект агар. Мікробіоценоз (сапрофіти) шкіри здорової людини.

З даних літератури відомою є підвищена схильність до колонізації шкіри бактеріальними, грибовими та вірусними агентами у хворих на піодермії. Колонізація шкіри *Staphylococcus aureus*, штамами *Candida spp*, *Trichophyton spp.*, *Epidermophyton spp.* можуть істотно впливати на клінічні вияви й тяжкість перебігу даної патології.

Доведено, що у осіб групи контролю з інтактною шкірою ізолювались: *S. aureus* – у 1 (6,6 %) особи, *Str. pyogenes* – у 2 (13,2 %), *S. saprophyticus* – у 7 (46,2 %), *S. epidermidis* – у 2 (13,2 %), сапрофіти *Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina* – у 3 (19,8 %). Слід також зазначити, що з них у 2 (13,2 %) виділена асоціація *S. aureus* і *S. saprophyticus*, у 2 (13,2 %) – *Str. pyogenes* і *S. saprophyticus* і у 2 (13,2 %) – *S. saprophyticus* та *Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina*.

У хворих на стафілококове імпетиго *S. aureus* виділений у 14 (100,0 %) пацієнтів. І в усіх випадках зустрічалась його комбінація з іншими агентами: у 5 (35,7 %) осіб – з *Str. pyogenes*, у 4 (28,6 %) – з *S. epidermidis*, у 3 (21,5 %) – з *E. coli*, у 1 (7,1 %) – з *S. saprophyticus* і ще у 1 (7,1 %) – з патогенними грибами. Схожий мікробний пейзаж спостерігався і у хворих на фурункули. Зокрема, від усіх з них ідентифіковано *S. aureus* (100%). Також в усіх випадках зафіксовані асоціації *S. aureus*: у 8 (53,3%) хворих з *Str. pyogenes*, у 3 (20,0%) – з *S. saprophyticus*, у 2 (13,3%) – з *S. epidermidis* та ще у 2 (13,3%) – з *E. coli* та *S. epidermidis*. Таким чином, стафілококовому імпетиго та фурункульозу була притаманна біінфікованість з облігатною наявністю *S. aureus*.

Деяка інша картина спостерігалась при хронічних піодерміях. Зокрема, розширювався склад окремих асоціацій і зростала питома вага “інших мікроорганізмів”. Так, при хронічних поверхневих піодерміях, комбінація *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *S. epidermidis* реєструвалась у 15 (41,7%) хворих; *S. aureus*, *S. saprophyticus*, “інші мікроорганізми” та *E. coli* – у 9 (25,0%); *S. epidermidis* і *S. aureus* – у 5 (13,9%); у 2 (5,5%) – *S. aureus*, *S. epidermidis* і *S. saprophyticus*; у 2 (5,5%) – *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *S. saprophyticus*; у 2 (5,5%) – *Str. pyogenes* і *S. epidermidis* та у 1 (2,8%) – *S. saprophyticus*, *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*. При хронічних глибоких піодерміях асоціація *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *S. epidermidis* виділена у 14 (36,9%) хворих, *S. aureus*, “інші мікроорганізми” і *S. saprophyticus* – у 10 (27,4%); *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *S. epidermidis* і *E. coli* – у 7 (18,4%); *S. aureus*, *E. coli* і *S. saprophyticus* – у 5 (13,2%) осіб. І, лише, у 2 (5,3%) хворих ізолюваний *S. epidermidis* у якості моноінфекційного агента. Отже, як поверхневим, так і

глибоким хронічним піодерміям в більшості випадків притаманна поліінфікованість – змішана мікрофлора.

Кількісний склад мікробного пейзажу шкіри хворих на піодермії презентований в табл. 6.1 – 6.3.

Таблиця 6.1

Кількісний склад мікроорганізмів вогнищ ураження у хворих на гострі піодермії

Мікроорганізми	Кількість мікроорганізмів на шкірі обстежених осіб ($M \pm m$), КУО/см ²	
	Хворі на гострі піодермії (n=29)	Група контролю (n=15)
<i>S. aureus</i>	54,81 ± 3,62'	4,72 ± 0,32
<i>Str. pyogenes</i>	38,95 ± 2,96'	6,95 ± 0,58
<i>S. epidermidis</i>	34,37 ± 1,84'	9,05 ± 0,71
<i>S. saprophyticus</i>	41,66 ± 2,17'	10,23 ± 0,82
<i>E. coli</i>	5,12 ± 0,28'	-
“Інші мікроорганізми”	24,20 ± 1,54'	7,14 ± 0,44

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

Як видно з даних табл. 6.1, у хворих на гострі піодермії виявлено надмірне зростання виявлених у вогнищах ураження мікроорганізмів. Зокрема, *S. aureus* сягав 54,81 ± 3,62 КУО/см² (у осіб групи контролю – 4,72 ± 0,32 КУО/см²; $p < 0,05$); *Str. pyogenes* - 38,95 ± 2,96 КУО/см² (у осіб групи контролю – 6,95 ± 0,58 КУО/см²; $p < 0,05$); *S. epidermidis* - 34,37 ± 1,84 КУО/см² (у осіб групи контролю – 9,05 ± 0,71 КУО/см²; $p < 0,05$); *S. saprophyticus* - 41,66 ± 2,17 КУО/см² (у осіб групи контролю – 10,23 ± 0,82 КУО/см²; $p < 0,05$); *E. coli* - 5,12 ± 0,28' КУО/см² (у осіб групи контролю не виявлена); “інші мікроорганізми” - 24,20 ± 1,54 17 КУО/см² (у осіб групи контролю – 7,14 ± 0,44 КУО/см²; $p < 0,05$).

Таблиця 6.2

Кількісний спектр мікроорганізмів вогнищ ураження у хворих на хронічні поверхневі піодермії

Мікроорганізми	Кількість мікроорганізмів на шкірі обстежених осіб ($M \pm m$), КУО/см ²	
	Хворі на хронічні поверхневі піодермії (n=36)	Група контролю (n=15)
<i>S. aureus</i>	63,19 ± 2,76'	4,72 ± 0,32
<i>Str. pyogenes</i>	45,58 ± 3,24'	6,95 ± 0,58
<i>S. epidermidis</i>	41,12 ± 1,53'	9,05 ± 0,71
<i>S. saprophyticus</i>	47,36 ± 2,58'	10,23 ± 0,82
<i>E. coli</i>	7,29 ± 0,34	-
“Інші мікроорганізми”	26,18 ± 1,3'	7,14 ± 0,44

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

Як демонструє табл. 6.2, у хворих на хронічні поверхневі піодермії спостерігається надлишковий ріст ізолюваних з вогнищ ураження мікроорганізмів. Так, *S. aureus* становив 63,19 ± 2,76 КУО/см² (у осіб групи контролю – 4,72 ± 0,32 КУО/см²; $p < 0,05$); *Str. pyogenes* – 45,58 ± 3,24 КУО/см² (у осіб групи контролю – 6,95 ± 0,58 КУО/см²; $p < 0,05$); *S. epidermidis* – 41,12 ± 1,53 КУО/см² (у осіб групи контролю – 9,05 ± 0,71 КУО/см²; $p < 0,05$); *S. saprophyticus* – 47,36 ± 2,58 КУО/см² (у осіб групи контролю – 10,23 ± 0,82 КУО/см²; $p < 0,05$); *E. coli* – 7,29 ± 0,34 КУО/см² (у осіб групи контролю не виявлена); “інші мікроорганізми” – 26,18 ± 1,3 КУО/см² (у осіб групи контролю – 7,14 ± 0,44 КУО/см²; $p < 0,05$).

Як доводить табл. 6.3, у хворих на хронічні глибокі піодермії відбувалось надмірне обсеменення вогнищ ураження різноманітними мікроорганізмами. Зокрема, *S. aureus* сягав 66,15 ± 3,18 КУО/см² (у осіб групи контролю – 4,72 ± 0,32 КУО/см²; $p < 0,05$); *Str. pyogenes* – 46,89 ± 3,52 КУО/см² (у осіб групи контролю – 6,95 ± 0,58 КУО/см²; $p < 0,05$); *S. epidermidis* – 43,07 ± 1,80 КУО/см² (у осіб групи контролю – 9,05 ± 0,71 КУО/см²; $p < 0,05$); *S. saprophyticus* – 52,43 ± 2,48 КУО/см² (у осіб групи контролю – 10,23 ± 0,82 КУО/см²; $p < 0,05$); *E. coli* – 6,27 ± 0,35 КУО/см² (у осіб групи контролю не виявлена); “інші мікроорганізми” – 25,16 ± 1,39 КУО/см² (у осіб групи контролю – 7,14 ± 0,44 КУО/см²; $p < 0,05$).

Таблиця 6.3

Кількісний спектр мікроорганізмів вогнищ ураження у хворих на хронічні глибокі піодермії

Мікроорганізми	Кількість мікроорганізмів на шкірі обстежених осіб ($M \pm m$), КУО/см ²	
	Хворі на хронічні глибокі піодермії (n=38)	Група контролю (n=15)
<i>S. aureus</i>	66,15 ± 3,18'	4,72 ± 0,32
<i>Str. pyogenes</i>	46,89 ± 3,52'	6,95 ± 0,58
<i>S. epidermidis</i>	43,07 ± 1,80'	9,05 ± 0,71
<i>S. saprophyticus</i>	52,43 ± 2,48'	10,23 ± 0,82
<i>E. coli</i>	6,27 ± 0,35	-
“Інші мікроорганізми”	25,16 ± 1,39'	7,14 ± 0,44

Примітка: ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

Таким чином, у хворих на гострі піодермії, незалежно від глибини патологічного процесу спостерігається біінфікованість вогнищ ураження з облігатною наявністю у складі мікробних асоціацій *S. aureus*, епізодичність участі в них “інших мікроорганізмів” (*Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina*, *Acinetobacter*) та поява *E. coli*. Хронічним піодерміям, як поверхневого, так і глибокого характеру було притаманне більше розгалуження складових агентів мікробних композицій, тобто, розвиток поліінфікування та зростання питомої ваги *E. coli* та “інших мікроорганізмів”. Крім того, гнійничковій патології шкіри, незалежно від клінічного перебігу, властивий надмірний ріст *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *E. coli* та патогенних грибів. Ці мікробіологічні дані, безумовно, слід враховувати при виборі терапевтичної тактики, які розглянуто в наступному розділі.

Встановлена в процесі дослідження висока частота колонізації шкіри хворих на піодермії, фурункульоз підтверджує дані літератури про істотну роль бактеріально-мікозної інфекції у розвитку та підтримці запалення, що, мабуть, можна визначити як особливість сучасного перебігу даного дерматозу.

Результати дослідження, наведені в даному розділі, висвітлені в наступних наукових працях:

1. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2019) Мікробіоценоз шкіри в хворих на піодермії. Вісник проблем біології та медицини 1(149):105-108. *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю)* [163]

2. Андрашко ЮВ, Альаркан Мохаммад Ахмад, Федоров СВ (2018) Клінічні та епідеміологічні особливості перебігу піодермій.: Матеріали міжнародної науково-практичної конференції “Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини”, Львів, 22-23 червня 2018 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, співавтор проф. Федоров С.В. редагував тези)* [165]

3. Andrashko YuV, Alarqan Mohammad Ahmad (2019) Skin microbiocenosis in patients with pyoderma.: Матеріали тез науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 11 квітня 2019 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, редагував тези)* [167]

РОЗДІЛ 7

ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ

7.1 Стандартизоване лікування хворих на піодермії

У якості засобів, що коригують стан периферичного кровообігу та, відповідно, усувають клінічні прояви піодермії, нам вдалось доцільним застосування нафтидрофурилу та стандартизованого екстракту Гінкго білоби. Для оцінки ступеню їх впливу на зазначені чинники був проведений аналіз доцільності їх призначення у порівнянні з використанням лише стандартизованих препаратів. Тому, хворі, які знаходилися під нашим наглядом були розподілені на 2 групи (порівняльну та основну), співставимі за клінічним перебігом інфекції. Першу склали 45 хворих (14 – з стафілококовим імпетиго, 15 – з хронічними поверхневими піодерміями, 16 – з хронічними глибокими піодерміями). З поверхневих форм у 7 пацієнтів була наявна хронічна дифузна стрептодермія, а у 8 – поверхневі фолікуліти. З глибоких форм - : фурункульоз – у 5 осіб, вульгарна ектима – у 3, глибокі фолікуліти – у 4 і хронічна виразкова піодермія – у 4. Ці пацієнти отримували лише стандартизоване лікування, згідно інструктивно-методичних рекомендацій [158]. Зокрема, антибіотики призначались усім хворим.

При стафілококовому імпетиго призначався доксициклін по 100мг двічі на добу протягом 10-14 днів. При хронічних, як поверхневих, так і глибоких формах спочатку застосовувався цефазолін по 1,0 в/м 2 рази на добу на протязі 7-10 днів, а потім доксициклін у зазначених вище дозах. Паралельно з антибіотиками хворим рекомендувались пробіотики та протигрибкові препарати. Крім того, при хронічних піодерміях призначалась імуностропна терапія: «Рибомуніл» по 1т. 3 рази на день (4тижні), метилурацил по 500мг 4 рази на день (14 днів), хімотрипсин по 10мг в/м кожен день протягом 10 днів і у якості традиційного вазоактивного препарату – аскорутин по 100мг двічі на добу протягом 1 місяця. Місцеве лікування базувалось на клінічних проявах патологічного процесу. Зокрема, при наявності поверхневих пустул застосовувались анілінові барвники, при формуванні ерозивно-кірочкових елементів висипки – мазі «Бактробан» і

«Фузідерм» , глибоких пустул і вузлів – аплікації чистого іхтіолу. Виразкові вогнища ураження змащувались 10% метилурациловою та солкосериловою мазями.

Проведене після лікування дослідження стану периферичного кровообігу засвідчило відсутність цілеспрямованого впливу стандартизованої терапії на васкуляризацію як верхніх так і нижніх кінцівок. Зокрема у хворих на стафілококове імпетиго вірогідній корекції піддавались лише Vps і S/D в променевій артерії, однак, і вони залишались поза межами контрольних значень. Так, Vps зростала до $45,1 \pm 1,7$ см/с (до лікування Vps = $38,4 \pm 2,4$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $51,9 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$), а S/D зменшувалось до $3,84 \pm 0,03$ (до лікування S/D = $4,06 \pm 0,14$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю S/D = $3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). Аналогічні результати отримані при хронічних поверхневих піодерміях. Тільки в променевій артерії констатовано вірогідне зростання Vps до $43,7 \pm 2,1$ см/с (до лікування Vps = $35,8 \pm 3,7$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $51,9 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$) і пригнічення S/D до $3,85 \pm 0,08$ (до лікування S/D = $4,18 \pm 0,16$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю S/D = $3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). При хронічних глибоких піодерміях як швидкісні, так і індексні параметри стану периферичного кровообігу не піддавались вірогідній корекції в жодній ділянці дослідження.

Клінічну ефективність терапії хворих пацієнтів оцінювали за найближчими (одразу після закінчення лікування) та віддаленими (при нагляді за пацієнтами до 2 років) результатами. Перші ідентифікували за наступними критеріями: «клінічне одужання» - повний регрес чи зменшення кількості та площі вогнищ ураження на 90%; «значне покращення» - зменшення кількості та площі вогнищ ураження на 50-89%; «покращення» - зменшення кількості та площі вогнищ ураження на 10-49%; «відсутність клінічного ефекту» - відсутність істотних змін у перебігу піодермії; «погіршення» - збільшення кількості та площі вогнищ ураження. Віддалені результати оцінювались за наявністю чи відсутністю рецидивів і їх виразністю [140].

Найближчі результати терапії хворих на піодермії групи порівняння наведені на рис.7.1 - 7.3.

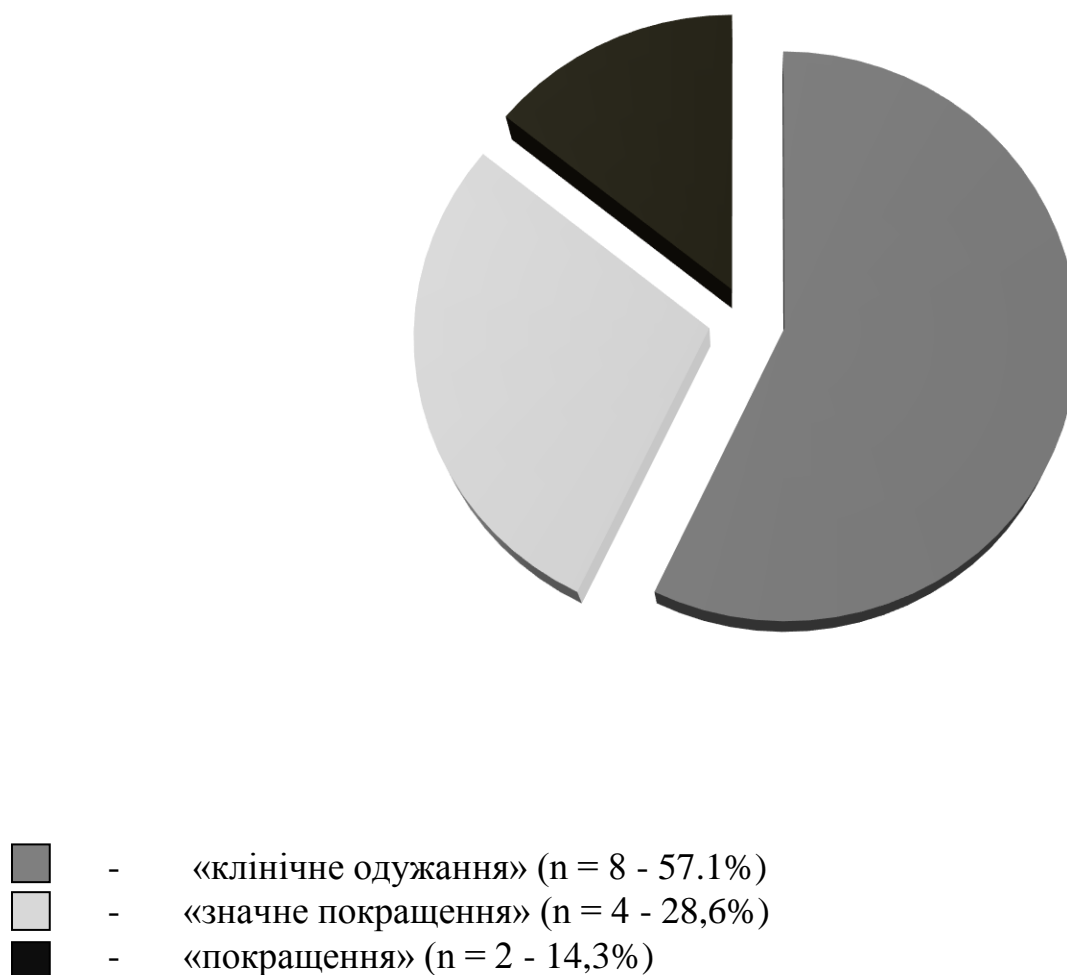


Рис. 7.1. Найближчі результати лікування хворих на стафілококове імпетиго групи порівняння (n=14).

Як свідчить показники діаграми (рис. 7.1) результати терапії хворих на стафілококове імпетиго групи порівняння виявились недосить обнадійливими. Зокрема, «клінічне одужання» досягнуто лише у 8 (57,1%), «значне покращення» - у 4 (28,6%) і «покращення» - у 2 (14,3%) осіб. Стани «відсутність клінічного ефекту» та «погіршення» не були зафіксовані в жодному випадку спостереження.

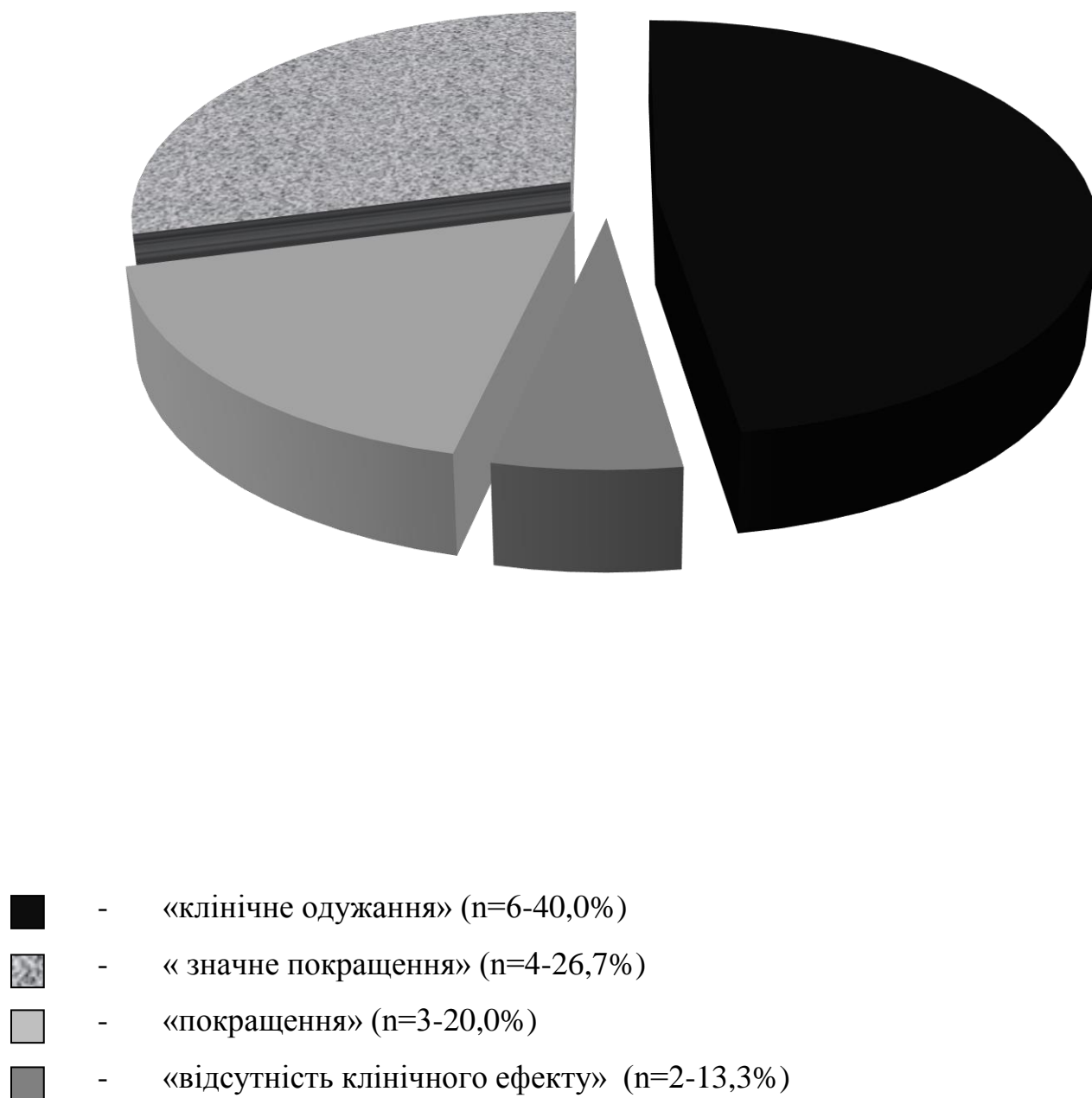


Рис.7.2. Найближчі результати лікування хворих на хронічні поверхневі піодермії групи порівняння (n=15).

Терапія хворих на хронічні поверхневі піодермії групи порівняння (рис.7.2) виявилась також недостатньо ефективною. Так «клінічне одужання» ідентифіковано у 6 (40,0%), «значне покращення» - у 4 (26,7%), «покращення» - у 3 (20,0%) і «відсутність клінічного ефекту» - у 2(13,3%) осіб. Стан «погіршення» не верифікувався у жодного хворого.

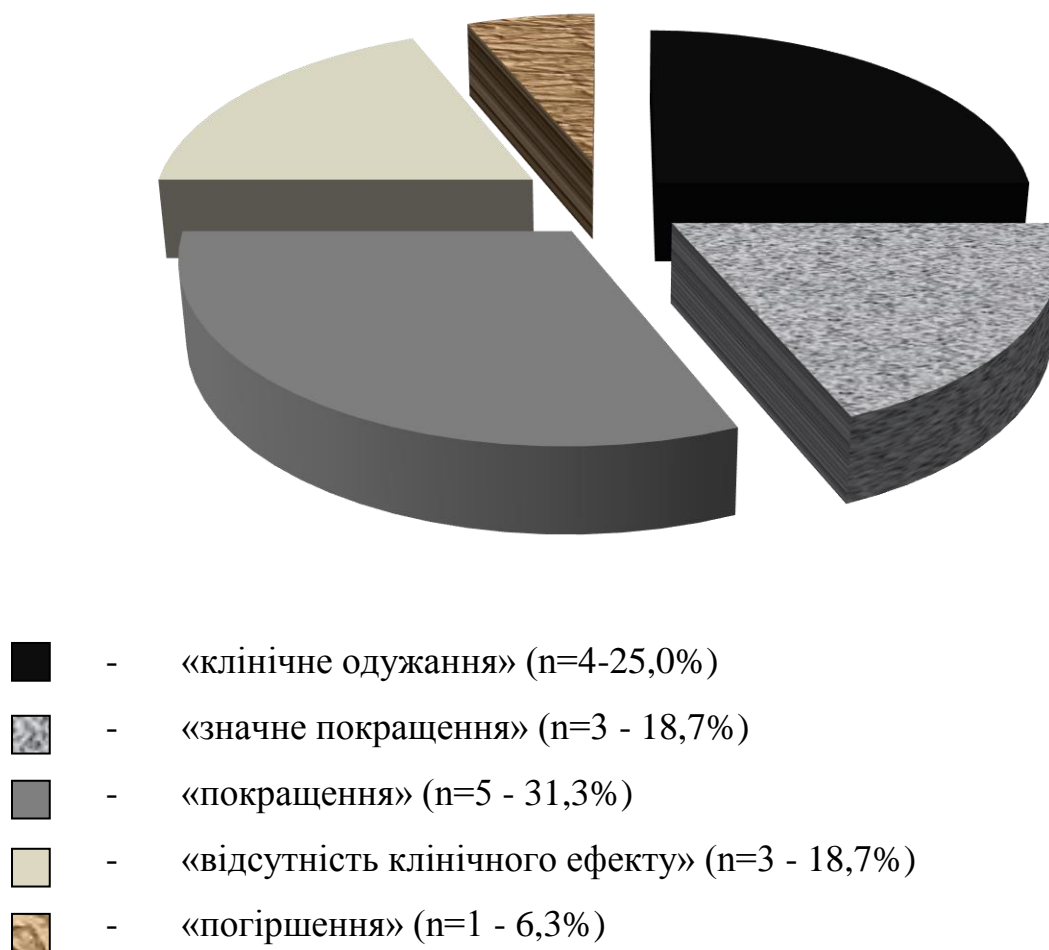


Рис. 7.3. Найближчі результати лікування хворих на хронічні глибокі піодермії групи порівняння (n=16).

Як видно з даних рис.7.3, результати терапії хворих на хронічні глибокі піодермії групи порівняння виглядають вельми непривабливо. Зокрема «клінічне одужання» досягнуто лише у 4 (25,0%) хворих, «значне покращення» - у 3 (18,7%) і «покращення» - у 5 (31,3%). Звертає на себе увагу значна питома вага станів «відсутність клінічного ефекту» та «погіршення», котрі відмічались відповідно у 3 (18,7%) і у 1 (6,3%) хворих.

Віддалені результати спостереження за хворими групи порівняння також виявились невтішними. Рецидиви патологічного процесу зафіксовані у 7 (50,0%)

пацієнтів зі стафілококовим імпетиго, у 12 (80,0%) – з хронічними поверхневими та у 14 (87,5%) – з хронічними глибокими піодерміями.

Враховуючи такі незадовільні результати стандартизованої терапії хворих на піодермії, нам здалося доцільним застосування вазомодулюючого лікування. Ефективність його призначення розглянута в наступному підрозділі.

7.2. Диференційована терапія хворих на піодермії

Із метою підвищення ефективності лікування хворих на піодермії, в терапії 58 пацієнтів основної групи ми застосували комбіноване призначення стандартизованих і вазомодулюючих засобів. Цей базовий контингент становили 15 хворих на фурункули, 21 – на хронічні поверхневі (9 – на хронічну дифузну стрептодермію і 12 – на поверхневі фолікуліти) та 22 – на хронічні глибокі (8 – на фурункульоз, 7 – на вульгарну ектиму, 5 – на глибокі фолікуліти і 2 – на хронічну виразкову піодермію) піодермії. В якості засобів корекції стану периферичного кровообігу застосовувались нафтидрофурил («Енелбін 100 Ретард») і стандартизований екстракт Гінкго білоби («Білобіл»), котрі, як відомо [159,160], володіють вазомодулюючою активністю. Нафтидрофурил призначали усім хворим, незалежно від клінічного перебігу інфекції, по 200мг двічі на добу протягом 2 місяців. У пацієнтів з хронічними (як поверхневими, так і глибокими) формами піодермій додатково, наступним етапом у якості протирецидивного засобу використовувався стандартизований екстракт Гінкго білоби по 40 мг тричі на день на протязі 3 місяців. Результати лікування хворих основної групи наведені в табл. 7.1 – 7.2.

Як свідчить показники табл.7.1 у хворих на фурункули основної групи фіксувався модулюючий вплив терапії на швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок. Зокрема V_{ps} і V_{ed} в підпахвовій артерії залишались у межах референтних значень і становили відповідно $85,8 \pm 3,5$ см/с (до лікування $V_{ps} = 84,1 \pm 4,7$ см/с; $p > 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 87,2 \pm 4,1$ см/с; $p > 0,05$) і $35,0 \pm 1,9$ см/с (до лікування $V_{ed} = 36,5 \pm 4,1$ см/с; $p > 0,05$; у осіб групи контролю V_{ed}

= $35,7 \pm 2,5$ см/с; $p > 0,05$). В інших ділянках дослідження ці показники вірогідно зростали сягаючи фізіологічних коливань.

Таблиця 7. 1

Швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на фурункули основної групи

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
Vps	Підпахвова артерія	$84,1 \pm 4,7$ $85,8 \pm 3,5''^{**}$	$87,2 \pm 4,1$
	Плечова артерія	$49,2 \pm 3,8$ $62,9 \pm 1,6''^{*}$	$63,5 \pm 3,2$
	Ліктьова артерія	$38,6 \pm 2,7$ $52,7 \pm 3,2''^{*}$	$54,0 \pm 2,3$
	Променева артерія	$37,9 \pm 3,0$ $49,1 \pm 2,9''^{*}$	$51,9 \pm 1,8$
Ved	Підпахвова артерія	$36,5 \pm 4,1$ $35,0 \pm 1,9''^{**}$	$35,7 \pm 2,5$
	Плечова артерія	$17,9 \pm 2,6$ $26,8 \pm 1,7''^{*}$	$27,1 \pm 1,5$
	Ліктьова артерія	$10,5 \pm 0,9$ $14,7 \pm 2,0''^{*}$	$15,8 \pm 1,1$
	Променева артерія	$9,6 \pm 1,2$ $15,2 \pm 1,6''^{*}$	$14,9 \pm 1,3$

Примітка: чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування '' - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$) ; • - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$) ; ** - недостовірна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p > 0,05$).

Так, в плечовій артерії Vps = $62,9 \pm 1,6$ см/с (до лікування Vps = $49,2 \pm 3,8$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $63,5 \pm 3,2$ см/с; $p > 0,05$), а Ved = $26,8 \pm 1,7$ см/с (до лікування Ved = $17,9 \pm 2,6$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = $27,1 \pm 1,5$ см/с; $p > 0,05$). В ліктьовій артерії вони зростали відповідно до $52,7 \pm 3,2$ см/с (до лікування Vps = $38,6 \pm 2,7$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps =

54,0 ± 2,3 см/с; $p > 0,05$) і до 14,7 ± 2,0 см/с (до лікування Ved = 10,5 ± 0,9 см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = 15,8 ± 1,1 см/с; $p > 0,05$), а в променевій артерії – до 49,1 ± 2,9 см/с (до лікування Vps = 37,9 ± 3,0 см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = 51,9 ± 1,8 см/с; $p > 0,05$) і до 15,2 ± 1,6 см/с (до лікування Ved = 9,6 ± 1,2 см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = 14,9 ± 1,3 см/с; $p > 0,05$).

Таблиця 7. 2

Індексні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на фурункули
основної групи

Показники (M±m)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
S/D	Підпахвова артерія	$\frac{2,44 \pm 0,22}{2,51 \pm 0,09 \bullet \bullet}$	2,62 ± 0,15
	Плечова артерія	$\frac{2,75 \pm 0,13}{2,30 \pm 0,11 \bullet}$	2,27 ± 0,19
	Ліктьова артерія	$\frac{4,02 \pm 0,15}{3,55 \pm 0,12 \bullet}$	3,46 ± 0,21
	Променева артерія	$\frac{4,18 \pm 0,19}{3,74 \pm 0,08 \bullet}$	3,61 ± 0,13
RI	Підпахвова артерія	$\frac{0,69 \pm 0,05}{0,73 \pm 0,06 \bullet \bullet}$	0,65 ± 0,04
	Плечова артерія	$\frac{0,49 \pm 0,03}{0,76 \pm 0,07 \bullet}$	0,71 ± 0,05
	Ліктьова артерія	$\frac{0,51 \pm 0,06}{0,72 \pm 0,04 \bullet}$	0,74 ± 0,03
	Променева артерія	$\frac{0,57 \pm 0,06}{0,78 \pm 0,03 \bullet}$	0,82 ± 0,07
PI	Підпахвова артерія	$\frac{3,05 \pm 0,18}{3,17 \pm 0,12 \bullet \bullet}$	3,12 ± 0,16
	Плечова артерія	$\frac{2,56 \pm 0,15}{3,08 \pm 0,14 \bullet}$	3,15 ± 0,20
	Ліктьова артерія	$\frac{2,62 \pm 0,08}{3,16 \pm 0,07 \bullet}$	3,03 ± 0,11
	Променева артерія	$\frac{2,71 \pm 0,16}{3,15 \pm 0,08 \bullet}$	3,21 ± 0,13

Примітка: чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; • - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); •• - недостовірною різниця від аналогічного показника у хворих до

лікування ($p > 0,05$); " - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

У хворих на фурункули (табл. 7.2), основної групи зміни індексних показників стану кровообігу верхніх кінцівок тотожні корекції швидкісних параметрів. Так збереження діапазону фізіологічних коливань S/D, RI та PI в підпахвовій ділянці поєднується з їх вірогідною корекцією до референтних значень в плечовій, ліктьовій і променевої артеріях.

Таблиця 7. 3

Швидкісні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на фурункули основної групи

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
Vps	Поверхнева стегнова артерія	$65,4 \pm 3,2$ $68,5 \pm 4,1 \bullet \bullet "$	$67,9 \pm 2,8$
	Підколінна артерія	$46,5 \pm 1,6$ $53,9 \pm 2,2 \bullet "$	$55,1 \pm 2,0$
	Передня великоберцова артерія	$43,9 \pm 2,1$ $51,7 \pm 2,3 \bullet "$	$52,3 \pm 1,9$
Vps	Задня великоберцова артерія	$38,5 \pm 1,8$ $54,6 \pm 1,7 \bullet "$	$53,0 \pm 2,2$
Ved	Поверхнева стегнова артерія	$19,8 \pm 1,3$ $21,4 \pm 1,5 \bullet \bullet "$	$20,7 \pm 0,9$
	Підколінна артерія	$10,2 \pm 0,9$ $14,8 \pm 1,3 \bullet "$	$14,3 \pm 0,7$
	Передня великоберцова артерія	$7,0 \pm 0,4$ $9,3 \pm 0,8 \bullet "$	$9,6 \pm 0,5$
	Задня великоберцова артерія	$6,7 \pm 0,5$ $10,1 \pm 0,7 \bullet "$	$9,8 \pm 0,4$

Примітка: чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; • - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); •• - недостовірна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p > 0,05$); " - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

Як показує табл.7.3, у хворих на фурункули основної групи спостерігається виразний вазомодулюючий ефект стосовно швидкісних показників стану

кровообігу нижніх кінцівок. Зокрема, V_{ps} і V_{ed} в поверхневій стегновій артерії зберігались у діапазоні контрольних значень і становили, відповідно, $68,5 \pm 4,1$ см/с (до лікування $V_{ps} = 65,4 \pm 3,2$ см/с; $p > 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 67,9 \pm 2,8$ см/с; $p > 0,05$) і $21,4 \pm 1,5$ см/с (до лікування $V_{ed} = 19,8 \pm 1,3$ см/с; $p > 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 20,7 \pm 0,9$ см/с; $p > 0,05$). В інших ділянках дослідження ці показники вірогідно зростали, сягаючи референтних величин. Так, в підколінній артерії $V_{ps} = 53,9 \pm 2,2$ см/с (до лікування $V_{ps} = 46,5 \pm 1,6$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 55,1 \pm 2,0$ см/с; $p > 0,05$), а $V_{ed} = 14,8 \pm 1,3$ см/с (до лікування $V_{ed} = 10,2 \pm 0,9$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,3 \pm 0,7$ см/с; $p > 0,05$). В передній великоберцовій артерії $V_{ps} = 51,7 \pm 2,3$ см/с (до лікування $V_{ps} = 43,9 \pm 2,1$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 52,3 \pm 1,9$ см/с; $p > 0,05$), а $V_{ed} = 9,3 \pm 0,8$ см/с (до лікування $V_{ed} = 7,0 \pm 0,4$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,6 \pm 0,5$ см/с; $p > 0,05$), в задній великоберцовій артерії, відповідно $V_{ps} = 54,6 \pm 1,7$ см/с (до лікування $V_{ps} = 38,5 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 53,0 \pm 2,2$ см/с; $p > 0,05$), а $V_{ed} = 10,1 \pm 0,7$ см/с (до лікування $V_{ed} = 6,7 \pm 0,5$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,8 \pm 0,4$ см/с; $p > 0,05$).

Таблиця 7. 4

Індексні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на фурункули
основної групи

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на фурункули (n=15)	Група контролю (n=15)
1	2	3	4
S/D	Поверхнева стегнова артерія	$3,29 \pm 0,21$ $3,44 \pm 0,24^{**}$	$3,40 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$4,82 \pm 0,18$ $3,95 \pm 0,15^{**}$	$4,02 \pm 0,23$
	Передня велико- берцова артерія	$6,11 \pm 0,27$ $5,36 \pm 0,21^{**}$	$5,19 \pm 0,36$
	Задня велико- берцова артерія	$6,03 \pm 0,31$ $5,27 \pm 0,17^{**}$	$5,07 \pm 0,28$

Продовження таблиці 7. 4

1	2	3	4
RI	Поверхнева стегнова артерія	$0,73 \pm 0,04$ $0,69 \pm 0,05 \bullet \bullet$	$0,72 \pm 0,03$
	Підколінна артерія	$0,52 \pm 0,05$ $0,76 \pm 0,08 \bullet$	$0,79 \pm 0,04$
	Передня великоберцова артерія	$0,55 \pm 0,06$ $0,79 \pm 0,07 \bullet$	$0,81 \pm 0,02$
	Задня великоберцова артерія	$0,59 \pm 0,07$ $0,78 \pm 0,09 \bullet$	$0,85 \pm 0,05$
rI	Поверхнева стегнова артерія	$3,15 \pm 0,16$ $3,19 \pm 0,12 \bullet \bullet$	$3,26 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$2,48 \pm 0,08$ $3,02 \pm 0,27 \bullet$	$3,05 \pm 0,21$
	Передня великоберцова артерія	$2,50 \pm 0,17$ $3,08 \pm 0,11 \bullet$	$3,19 \pm 0,20$
	Задня великоберцова артерія	$2,43 \pm 0,13$ $3,21 \pm 0,25 \bullet$	$3,12 \pm 0,14$

Примітка: чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; • - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); •• - недостовірною різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p > 0,05$); " - недостовірною різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

Як демонструє табл. 7.4, у хворих на фурункули основної групи зміни індексних показників стану кровообігу нижніх кінцівок аналогічні корекції швидкісних параметрів. Тобто, збереження амплітуди референтних коливань S/D, RI та rI в поверхневій стегновій артерії асоціюється з їх вірогідною нормалізацією в підколінній, передній і задній великоберцових артеріях.

Таблиця 7. 5

Швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на хронічні поверхневі піодермії основної групи

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії ($n_1=36; n_2=21$)	Група контролю ($n=15$)
1	2	3	4
V _{ps}	Підпахвова артерія	70.2 ± 6.3 $84.9 \pm 3.8 \bullet \bullet$	87.2 ± 4.1
	Плечова артерія	49.3 ± 5.1 $60.8 \pm 2.7 \bullet$	63.5 ± 3.2

Продовження таблиці 7. 5

1	2	3	4
Vps	Ліктьова артерія	$\frac{39.4 \pm 4.5}{53.2 \pm 1.9 \bullet \text{'}}$	54.0 ± 2.3
	Променева артерія	$\frac{35.8 \pm 3.7}{48.4 \pm 4.2 \bullet \text{'}}$	51.9 ± 1.8
Ved	Підпахвова артерія	$\frac{22.0 \pm 2.8}{34.5 \pm 3.1 \bullet \text{'}}$	35.7 ± 2.5
	Плечова артерія	$\frac{16.6 \pm 1.9}{25.3 \pm 2.7 \bullet \text{'}}$	27.1 ± 1.5
	Ліктьова артерія	$\frac{9.5 \pm 1.3}{14.7 \pm 1.6 \bullet \text{'}}$	15.8 ± 1.1
	Променева артерія	$\frac{8.8 \pm 1.5}{15.2 \pm 1.8 \bullet \text{'}}$	14.9 ± 1.3

Примітка: n_1 – кількість хворих до лікування; n_2 – кількість хворих після лікування; чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; \bullet - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); ' - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

У хворих на хронічні поверхневі піодермії основної групи (табл.7. 5) відбувалась нормалізація швидкісних показників стану кровообігу верхніх кінцівок. Зокрема, Vps і Ved в підпахвовій артерії сягали відповідно, $84,9 \pm 3,8$ см/с (до лікування Vps = $70,2 \pm 6,3$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $87,2 \pm 4,1$ см/с; $p > 0,05$) і $34,5 \pm 3,1$ см/с (до лікування Ved = $22,0 \pm 2,8$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = $35,7 \pm 2,5$ см/с; $p > 0,05$); в плечовій артерії – $60,8 \pm 2,7$ см/с (до лікування Vps = $49,3 \pm 5,1$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $63,5 \pm 3,2$ см/с; $p > 0,05$), і $25,3 \pm 2,7$ см/с (до лікування Ved = $16,6 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = $27,1 \pm 1,5$ см/с; $p > 0,05$); в ліктьовій артерії - $53,2 \pm 1,9$ см/с (до лікування Vps = $39,4 \pm 4,5$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $54,0 \pm 2,3$ см/с; $p > 0,05$) і $14,7 \pm 1,6$ см/с (до лікування Ved = $9,5 \pm 1,3$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = $15,8 \pm 1,1$ см/с; $p > 0,05$) і в променевій артерії – $48,4 \pm 4,2$ см/с (до лікування Vps = $35,8 \pm 3,7$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $51,9 \pm 1,8$ см/с; $p > 0,05$) , і $15,2 \pm 1,8$ см/с (до лікування Ved = $8,8 \pm 1,5$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = $14,9 \pm 1,3$ см/с; $p > 0,05$).

Таблиця 7. 6

Індексні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на хронічні
поверхневі піодермії основної групи

Показники (M±m)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії (n ₁ =36; n ₂ =21)	Група контролю (n=15)
S/D	Підпахвова артерія	<u>3,31±0,12</u> 2,54±0,18•"	2,62±0,15
	Плечова артерія	<u>3,05±0,21</u> 2,19±0,17•"	2,27±0,19
	Ліктьова артерія	<u>4,49±0,19</u> 3,58±0,32•"	3,46±0,21
	Променева артерія	<u>4,18±0,16</u> 3,70±0,07•"	3,61±0,13
RI	Підпахвова артерія	<u>0,49±0,03</u> 0,64±0,05•"	0,65±0,04
	Плечова артерія	<u>0,45±0,07</u> 0,67±0,04•"	0,71±0,05
	Ліктьова артерія	<u>0,51±0,06</u> 0,69±0,05•"	0,74±0,03
	Променева артерія	<u>0,54±0,04</u> 0,75±0,06•"	0,82±0,07
PI	Підпахвова артерія	<u>2,57±0,13</u> 3,01±0,09•"	3,12±0,16
	Плечова артерія	<u>2,42±0,25</u> 2,98±0,07•"	3,15±0,20
	Ліктьова артерія	<u>2,60±0,14</u> 3,08±0,10•"	3,03±0,11
	Променева артерія	<u>2,49±0,18</u> 3,15±0,11•"	3,21±0,13

Примітка: n₁ – кількість хворих до лікування; n₂ – кількість хворих після лікування;
чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування;
• - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування (p < 0,05);
" - недостовірною різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю (p > 0,05).

У хворих на хронічні поверхневі піодермії основної групи зазначався відчутний модулюючий вплив комбінованої терапії на значення індексних показників стану кровообігу верхніх кінцівок. Зокрема, S/D зменшувалось, а RI та PI зростали до контрольних значень (табл.7. 6).

Таблиця 7. 7

Швидкісні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні
поверхневі піодермії основної групи

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії ($n_1=36; n_2=21$)	Група контролю ($n=15$)
Vps	Поверхнева стегнова артерія	$49,4 \pm 2,9$ $58,6 \pm 1,7 \bullet'$	$67,9 \pm 2,8$
	Підколінна артерія	$46,1 \pm 2,2$ $50,6 \pm 0,9 \bullet'$	$55,1 \pm 2,0$
	Передня великоберцова артерія	$41,9 \pm 2,3$ $46,5 \pm 1,1 \bullet'$	$52,3 \pm 1,9$
	Задня великоберцова артерія	$38,7 \pm 2,6$ $45,2 \pm 1,5 \bullet'$	$53,0 \pm 2,2$
Ved	Поверхнева стегнова артерія	$14,0 \pm 1,1$ $17,6 \pm 0,5 \bullet'$	$20,7 \pm 0,9$
	Підколінна артерія	$9,4 \pm 1,2$ $12,3 \pm 0,4 \bullet'$	$14,3 \pm 0,7$
	Передня великоберцова артерія	$6,5 \pm 0,6$ $7,9 \pm 0,3 \bullet'$	$9,6 \pm 0,5$
	Задня великоберцова артерія	$6,3 \pm 0,7$ $8,0 \pm 0,2 \bullet'$	$9,8 \pm 0,4$

Примітка: n_1 – кількість хворих до лікування; n_2 – кількість хворих після лікування;
чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування;
• - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$);
' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

За даними, наведеними в табл.7.7, у хворих на хронічні поверхневі піодермії відбувалось вірогідне зростання швидкісних показників стану кровообігу нижніх кінцівок, котрі, однак, не сягали контрольних величин. Так, Vps в поверхневій стегновій артерії збільшувалась до $58,6 \pm 1,7$ см/с (до лікування Vps = $49,4 \pm 2,9$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $67,9 \pm 2,8$ см/с; $p < 0,05$); в підколінній артерії до $50,6 \pm 0,9$ см/с (до лікування Vps = $46,1 \pm 2,2$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $55,1 \pm 2,0$ см/с; $p < 0,05$), в передній великоберцовій артерії - до $46,5 \pm 1,1$ см/с (до лікування Vps = $41,9 \pm 2,3$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $52,3 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$); і в задній великоберцовій – до $45,2 \pm 1,5$ см/с (до лікування Vps = $38,7 \pm 2,6$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $53,0 \pm 2,2$ см/с; $p < 0,05$). Ved зростала відповідно до

17,6 ± 0,5 см/с (до лікування Ved = 14,0 ± 1,1 см/с; p < 0,05; у осіб групи контролю Ved = 20,7 ± 0,9 см/с; p < 0,05); до 12,3±0,4 (до лікування Ved = 9,4 ± 1,2 см/с; p < 0,05; у осіб групи контролю Ved = 14,3 ± 0,7 см/с; p<0,05); до 7,9±0,3см/с (до лікування Ved = 6,5 ± 0,6 см/с; p < 0,05; у осіб групи контролю Ved = 9,6 ± 0,5 см/с; p<0,05) і до 8,0±0,2см/с (до лікування Ved = 6,3 ± 0,7 см/с; p < 0,05; у осіб групи контролю Ved = 9,8 ± 0,4см/с; p<0,05).

Таблиця 7. 8

Індексні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні поверхневі піодермії основної групи

Показники (M±m)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії (n ₁ =36; n ₂ =21;)	Група контролю (n=15)
S/D	Поверхнева стегнова артерія	<u>4,08±0,16</u> 3,72±0,05•'	3,40±0,18
	Підколінна артерія	<u>5,15±0,25</u> 4,52±0,11•'	4,02±0,23
	Передня великоберцова артерія	<u>6,49±0,30</u> 5,75±0,13•'	5,19±0,36
	Задня великоберцова артерія	<u>6,27±0,18</u> 5,68±0,15•'	5,07±0,28
RI	Поверхнева стегнова артерія	<u>0,52±0,05</u> 0,63±0,02•'	0,72±0,03
	Підколінна артерія	<u>0,48±0,07</u> 0,65±0,05•'	0,79±0,04
	Передня великоберцова артерія	<u>0,51±0,09</u> 0,67±0,03•'	0,81±0,02
	Задня великоберцова артерія	<u>0,56±0,04</u> 0,69±0,06•'	0,85±0,05
PI	Поверхнева стегнова артерія	<u>2,35±0,14</u> 2,76±0,09•'	3,26±0,18
	Підколінна артерія	<u>2,24±0,16</u> 2,58±0,07•'	3,05±0,21
	Передня великоберцова артерія	<u>2,41±0,11</u> 2,73±0,06•'	3,19±0,20
	Задня великоберцова артерія	<u>2,33±0,18</u> 2,80±0,07•'	3,12±0,14

Примітка: n₁ – кількість хворих до лікування; n₂ – кількість хворих після лікування; чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; • - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування (p < 0,05); ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю (p < 0,05).

У пацієнтів на хронічні поверхневі піодермії основної групи (табл. 7.8), спостерігається модулюючий вплив комбінованої терапії на індексні параметри стану кровообігу нижніх кінцівок, котрі, однак, не сягали меж контрольних значень.

Таблиця 7. 9

Швидкісні показники стану кровообігу верхніх кінцівок у хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи

Показники ($M \pm m$), см/с		Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
			Хворі на хронічні глибокі піодермії ($n_1=38; n_2=22$)	Група контролю ($n=15$)
Vps		Підпахвова артерія	$67,5 \pm 7,2$ $83,4 \pm 3,9 \bullet "$	$87,0 \pm 4,1$
		Плечова артерія	$46,8 \pm 4,0$ $61,3 \pm 5,2 \bullet "$	$63,5 \pm 3,2$
		Ліктьова артерія	$37,6 \pm 5,9$ $51,8 \pm 3,3 \bullet "$	$54,0 \pm 2,3$
		Променева артерія	$34,3 \pm 3,5$ $47,9 \pm 5,6 \bullet "$	$51,9 \pm 1,8$
Ved		Підпахвова артерія	$18,9 \pm 3,2$ $32,6 \pm 4,0 \bullet "$	$35,7 \pm 2,5$
		Плечова артерія	$15,0 \pm 2,1$ $25,7 \pm 3,2 \bullet "$	$27,1 \pm 1,5$
		Ліктьова артерія	$8,7 \pm 1,6$ $14,5 \pm 2,0 \bullet "$	$15,8 \pm 1,1$
		Променева артерія	$8,4 \pm 1,9$ $13,4 \pm 2,3 \bullet "$	$14,9 \pm 1,3$

Примітка: n_1 – кількість хворих до лікування; n_2 – кількість хворих після лікування; чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; \bullet - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); " - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

Як свідчать дані табл.7.9, у хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи відбувалось вірогідне зростання швидкісних показників стану кровообігу верхніх кінцівок, котрі сягали контрольних величин. Так, в підпахвовій артерії Vps збільшувалась до $83,4 \pm 3,9$ см/с (до лікування Vps = $67,5 \pm 7,2$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $87,0 \pm 4,1$ см/с; $p > 0,05$); а Ved до $32,6 \pm 4,0$ см/с (до лікування Ved = $18,9 \pm 3,2$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = $35,7 \pm 2,5$

см/с; $p > 0,05$) в плечовій, відповідно, до $61,3 \pm 5,2$ см/с (до лікування $V_{ps} = 46,8 \pm 4,0$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 63,5 \pm 3,2$ см/с; $p > 0,05$); і до $25,7 \pm 3,2$ см/с (до лікування $V_{ed} = 15,0 \pm 2,1$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 27,1 \pm 1,5$ см/с; $p > 0,05$); в ліктьовій артерії, відповідно, до $51,8 \pm 3,3$ см/с (до лікування $V_{ps} = 37,6 \pm 5,9$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 54,0 \pm 2,3$ см/с; $p > 0,05$) і до $14,5 \pm 2,0$ см/с (до лікування $V_{ed} = 8,7 \pm 1,6$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 15,8 \pm 1,1$ см/с; $p > 0,05$) та в променевої, відповідно, до $47,9 \pm 5,6$ см/с (до лікування $V_{ps} = 34,3 \pm 3,5$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 51,9 \pm 1,8$ см/с; $p > 0,05$) і до $13,4 \pm 2,3$ см/с (до лікування $V_{ed} = 8,4 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,9 \pm 1,3$ см/с; $p > 0,05$).

Таблиця 7. 10

Індексні показники стану васкуляризації верхніх кінцівок у хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні глибокі піодермії ($n_1=38$; $n_2=22$)	Група контролю ($n=15$)
S/D	Підпахвова артерія	$\frac{3,71 \pm 0,18}{2,80 \pm 0,16 \bullet}$	$2,62 \pm 0,15$
	Плечова артерія	$\frac{3,32 \pm 0,23}{2,39 \pm 0,17 \bullet}$	$2,27 \pm 0,19$
	Ліктьова артерія	$\frac{4,24 \pm 0,17}{3,61 \pm 0,15 \bullet}$	$3,46 \pm 0,21$
	Променева артерія	$\frac{4,16 \pm 0,14}{3,68 \pm 0,09 \bullet}$	$3,61 \pm 0,13$
RI	Підпахвова артерія	$\frac{0,44 \pm 0,05}{0,62 \pm 0,06 \bullet}$	$0,65 \pm 0,04$
	Плечова артерія	$\frac{0,48 \pm 0,06}{0,69 \pm 0,02 \bullet}$	$0,71 \pm 0,05$
	Ліктьова артерія	$\frac{0,53 \pm 0,02}{0,73 \pm 0,06 \bullet}$	$0,74 \pm 0,03$
	Променева артерія	$\frac{0,57 \pm 0,03}{0,85 \pm 0,04 \bullet}$	$0,82 \pm 0,07$
PI	Підпахвова артерія	$\frac{2,45 \pm 0,17}{3,07 \pm 0,08 \bullet}$	$3,12 \pm 0,16$
	Плечова артерія	$\frac{2,59 \pm 0,12}{3,18 \pm 0,10 \bullet}$	$3,15 \pm 0,20$
	Ліктьова артерія	$\frac{2,50 \pm 0,09}{2,94 \pm 0,05 \bullet}$	$3,03 \pm 0,11$
	Променева артерія	$\frac{2,38 \pm 0,23}{3,09 \pm 0,16 \bullet}$	$3,21 \pm 0,13$

Примітка: n_1 – кількість хворих до лікування; n_2 – кількість хворих після лікування; чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; • - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); " - недостовірна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p > 0,05$).

Як демонструє табл.7.10, у хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи встановлений акцентований модулюючий вплив на індексні параметри стану васкуляризації верхніх кінцівок, а саме: зменшення S/D і зростання RI та PI до контрольних значень в усіх ланках дослідження.

Таблиця 7. 11

Швидкісні показники стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні поверхневі піодермії основної групи

Показники ($M \pm m$), см/с	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні поверхневі піодермії ($n_1=38; n_2=22$)	Група контролю ($n=15$)
Vps	Поверхнева стегнова артерія	$47,3 \pm 3,1$ $55,4 \pm 1,7 \bullet'$	$67,9 \pm 2,8$
	Підколінна артерія	$44,8 \pm 1,9$ $50,9 \pm 0,7 \bullet'$	$55,1 \pm 2,0$
	Передня великоберцова артерія	$39,7 \pm 2,5$ $46,2 \pm 1,3 \bullet'$	$52,3 \pm 1,9$
	Задня великоберцова артерія	$36,1 \pm 2,4$ $44,0 \pm 1,6 \bullet'$	$53,0 \pm 2,2$
Ved	Поверхнева стегнова артерія	$12,8 \pm 0,8$ $16,4 \pm 0,5 \bullet'$	$20,7 \pm 0,9$
	Підколінна артерія	$8,7 \pm 1,3$ $11,8 \pm 0,2 \bullet'$	$14,3 \pm 0,7$
	Передня великоберцова артерія	$6,1 \pm 0,5$ $7,7 \pm 0,3 \bullet'$	$9,6 \pm 0,5$
	Задня великоберцова артерія	$5,9 \pm 0,6$ $7,4 \pm 0,2 \bullet'$	$9,8 \pm 0,4$

Примітка: n_1 – кількість хворих до лікування; n_2 – кількість хворих після лікування; чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; • - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); ' - вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

У хворих пацієнтів на хронічні глибокі піодермії основної групи (табл.7.11) спостерігалось вірогідне зростання швидкісних показників стану

кровообігу нижніх кінцівок, котрі, однак, не сягали референтних величин. Так, в поверхневій стегновій артерії V_{ps} становила $55,4 \pm 1,7$ см/с (до лікування $V_{ps} = 47,3 \pm 3,1$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 67,9 \pm 2,8$ см/с; $p < 0,05$); а $V_{ed} - 16,4 \pm 0,5$ см/с (до лікування $V_{ed} = 12,8 \pm 0,8$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 20,7 \pm 0,9$ см/с; $p < 0,05$); в підколінній, відповідно, $50,9 \pm 0,7$ см/с (до лікування $V_{ps} = 44,8 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 55,1 \pm 2,0$ см/с; $p < 0,05$), і $11,8 \pm 0,2$ см/с (до лікування $V_{ed} = 8,7 \pm 1,3$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 14,3 \pm 0,7$ см/с; $p < 0,05$); в передній великоберцовій артерії, відповідно, $46,2 \pm 1,3$ см/с (до лікування $V_{ps} = 39,7 \pm 2,5$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 52,3 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$) і $7,7 \pm 0,3$ (до лікування $V_{ed} = 6,1 \pm 0,5$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,6 \pm 0,5$ см/с; $p < 0,05$) та в задній великоберцовій, відповідно, $44,0 \pm 0,6$ см/с (до лікування $V_{ps} = 36,1 \pm 2,4$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 53,0 \pm 2,2$ см/с; $p < 0,05$) і $7,4 \pm 0,2$ см/с (до лікування $V_{ed} = 5,9 \pm 0,6$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ed} = 9,8 \pm 0,4$ см/с; $p < 0,05$).

Таблиця 7. 12

Індексні параметри стану кровообігу нижніх кінцівок у хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи

Показники ($M \pm m$)	Ділянки дослідження	Групи обстежених осіб	
		Хворі на хронічні глибокі піодермії ($n_1=38$; $n_2=22$)	Група контролю ($n=15$)
1	2	3	4
S/D	Поверхнева стегнова артерія	$3,94 \pm 0,09$ $3,71 \pm 0,06 \bullet'$	$3,40 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$4,82 \pm 0,16$ $4,43 \pm 0,07 \bullet'$	$4,02 \pm 0,23$
	Передня велико- берцова артерія	$6,18 \pm 0,24$ $5,68 \pm 0,09 \bullet'$	$5,19 \pm 0,36$
	Задня велико- берцова артерія	$6,09 \pm 0,13$ $5,59 \pm 0,11 \bullet'$	$5,07 \pm 0,28$
RI	Поверхнева стегнова артерія	$0,42 \pm 0,04$ $0,58 \pm 0,05 \bullet'$	$0,72 \pm 0,03$
	Підколінна артерія	$0,39 \pm 0,06$ $0,60 \pm 0,02 \bullet'$	$0,79 \pm 0,04$
	Передня велико- берцова артерія	$0,54 \pm 0,07$ $0,69 \pm 0,03 \bullet'$	$0,81 \pm 0,02$
	Задня велико- берцова артерія	$0,48 \pm 0,09$ $0,66 \pm 0,04 \bullet'$	$0,85 \pm 0,05$

Продовження таблиці 7.12

1	2	3	4
PI	Поверхнева стегнова артерія	$\frac{2,29 \pm 0,16}{2,77 \pm 0,11} \bullet'$	$3,26 \pm 0,18$
	Підколінна артерія	$\frac{2,33 \pm 0,12}{2,67 \pm 0,07} \bullet'$	$3,05 \pm 0,21$
	Передня велико-берцова артерія	$\frac{2,16 \pm 0,26}{2,71 \pm 0,05} \bullet'$	$3,19 \pm 0,20$
	Задня велико- берцова артерія	$\frac{2,24 \pm 0,22}{2,70 \pm 0,06} \bullet'$	$3,12 \pm 0,14$

Примітка: n_1 – кількість хворих до лікування; n_2 – кількість хворих після лікування; чисельник – показник до лікування; знаменник – показник після лікування; \bullet - вірогідна різниця від аналогічного показника у хворих до лікування ($p < 0,05$); $'$ – вірогідна різниця від аналогічного показника у осіб групи контролю ($p < 0,05$).

За результатами наведеними в табл.7.12 можна константувати, що у хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи відбувалась вірогідна корекція індексних показників стану кровообігу нижніх кінцівок котрі, однак, не сягали контрольних значень.

Аналіз клінічної ефективності комбінованого лікування хворих на фурункули засвідчив досягнення клінічного одужання в усіх 15 (100,0%) пацієнтів.

Результати терапії хворих на хронічні піодермії основної групи наведені на рис. 7.4 і рис. 7.5.

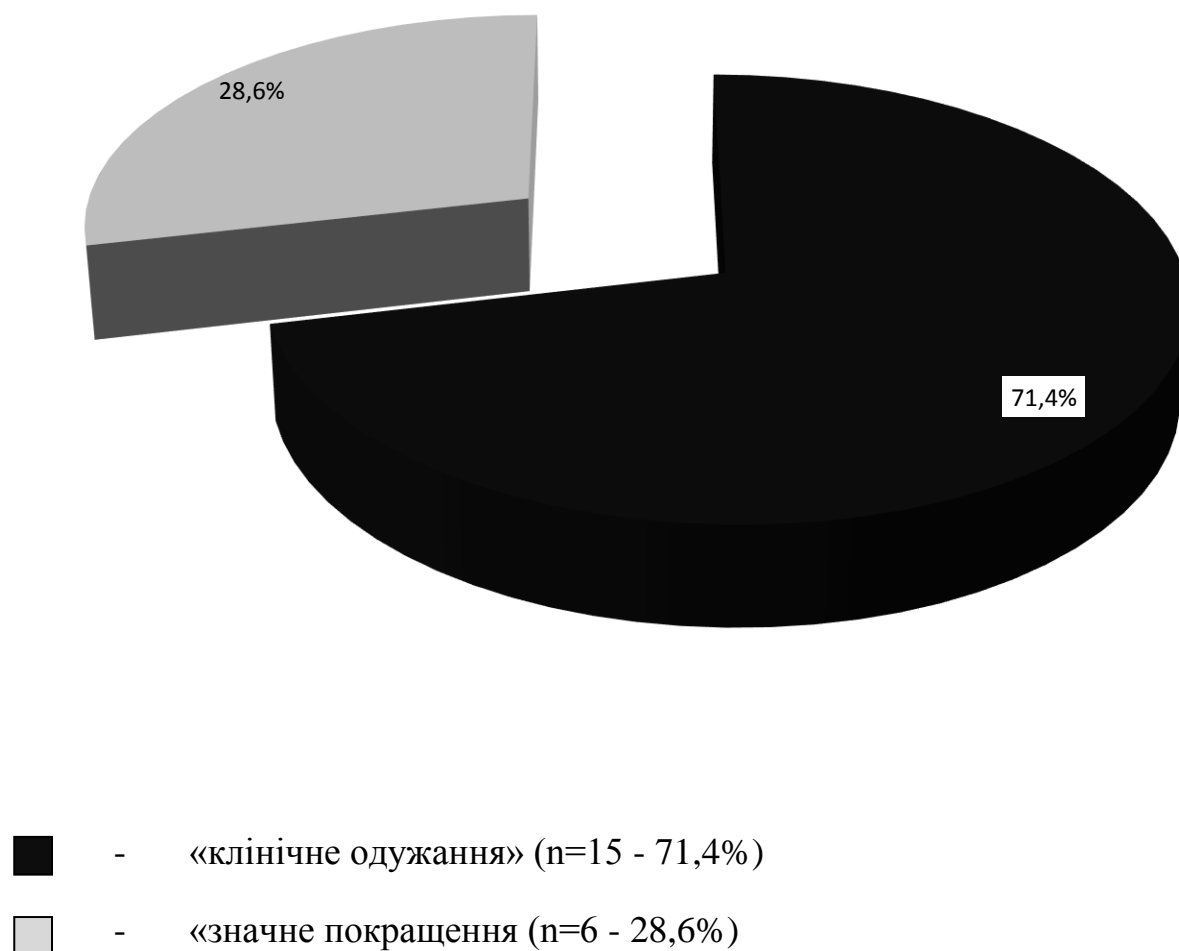


Рис.7.4. Результати лікування хворих на хронічні поверхневі піодермії основної групи (n=21).

З показників діаграми (рис.7.4), результати терапії хворих на хронічні поверхневі піодермії основної групи виявились значно кращими, ніж контингенту порівняння. Так «клінічне одужання» досягнуто у 15 (71,4%) пацієнтів, а «значне покращення» - у 6 (28,6%). Стани «покращення», «відсутність клінічного ефекту» та «погіршення» не були нами констатовані в жодному випадку спостереження.

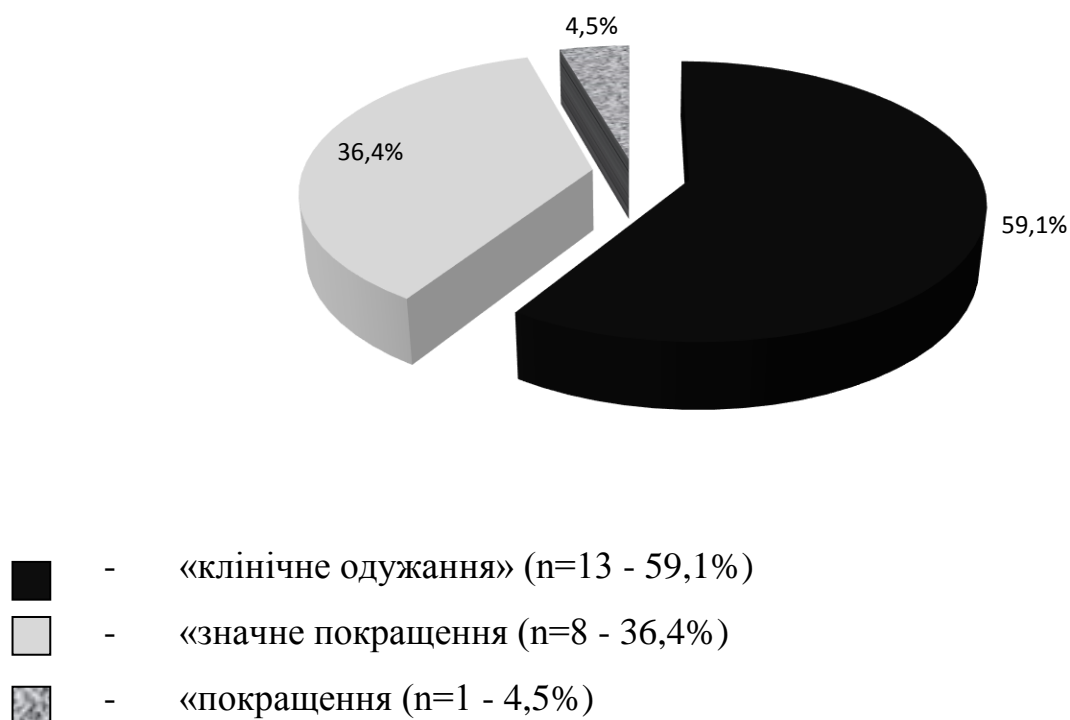


Рис.7.5. Результати лікування хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи (n=22).

Ефективність терапії хворих на хронічні глибокі піодермії основної групи (рис. 7.5) була значно вищою, ніж контингенту порівняння. Зокрема, «клінічне одужання» досягнуто у 13 (59,1%) пацієнтів, «значне покращення» - у 8 (36,4%) і «покращення» - у 1 (4,5%). Стани «відсутність клінічного ефекту» та «погіршення» не були зафіксовані в жодному випадку спостереження.

Віддалені результати терапії хворих основної групи також виявились значно більш обнадійливими, ніж осіб контингенту порівняння. Рецидиви патологічного процесу відмічались у 2 (13,3%) хворих на фурункули, у 4 (19,0%) – на хронічні поверхневі та у 7 (31,8%) – на хронічні глибокі піодермії.

Отже, диференційована терапія хворих на піодермії істотно переважає за ефективністю стандартизоване лікування за рахунок цілеспрямованого коригуючого впливу на стан периферичного кровообігу та, відповідно, клінічний перебіг інфекції.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Актуальність подальшого вивчення піодермій обумовлена їх широкою розповсюдженістю, розгалуженістю етіологічних чинників і патогенетичних ланок, поліморфізмом клінічних проявів, нерідким розвитком хронічно-рецидивуючого перебігу, частою резистентністю до застосовуваних стандартизованих методів лікування. Багаточисельність механізмів маніфестації цих інфекцій значно ускладнює ідентифікацію домінуючих з них, що, відповідно, не дозволяє проводити цілеспрямовану терапевтичну корекцію [2,4,67].

Базовим джерелом гнійничкових захворювань шкіри визнаються мікроорганізми, котрі контамінують і колонізують її поверхню. Мікробіоценоз інтактної шкіри представлений резидентною та транзитornoю мікрофлорою. Перша є стабільною та перешкоджає розмноженню патогенних мікроорганізмів. Транзиторна – непостійна та не утворює колоній. Її представники можуть стати причиною розвитку інфекційного процесу поряд з патогенними агентами, а, нерідко, й в асоціації з ними. При піодерміях кількісний і якісний склад мікробіоценозу змінюється не лише в межах вогнищ ураження та навколо них, а й на віддалених ділянках. Вважають, що гнійничкові захворювання шкіри розвиваються внаслідок комплексного впливу екзо- та ендогенних чинників серед яких істотну роль відіграють ендокринопатії, обмінні порушення, пригнічення імунологічної реактивності [21,23].

Чільне місце в патогенезі піодермій посідають розлади периферичного кровообігу. Вони обумовлюють часту появу елементів висипки на кінцівках і слугують однією з причин їх торпідності до традиційних препаратів. Тому, подальше дослідження особливостей периферичної васкуляризації та впровадження в клінічну практику засобів, володіючих відповідною коригуючою здатністю видається вельми своєчасним [17,19].

Під нашим спостереженням знаходилось 111 хворих на піодермії (69 чоловіків і 42 жінки) у віці від 16 до 64 років. Групу контролю становили 15 здорових осіб, співставимих за статтю та віком. У кожному окремому випадку

діагноз ставився на основі клінічного обстеження хворого та бактеріологічного дослідження шкіри з урахуванням анамнестичних даних. За віком найбільші за чисельністю групи складали хворі у віці 21-30, 31-40, 41-50 і 51-60 років (відповідно: 27,24,21 і 19 осіб), тобто, ті, які належали до працездатних верств населення.

Серед пацієнтів переважали (75-67,6%) особи фізичної праці, професійна діяльність котрих була пов'язана з запиленістю, забрудненістю шкіри, мацерацією, мікротравматизацією, переохолодженням і перегріванням (будівельники, вантажники, прибиральниці, різноробочі, сільськогосподарські робітники). Тривалість захворювання коливалась від 1 тижня до 14 років. Найбільшу питому вагу мали пацієнти з тривалістю перебігу піодермії до 3 міс. і від 3 міс. до 1 року (відповідно, 58-52,3% і 23-20,7% осіб).

Більшість хворих раніше лікувалась у медичних закладах або самостійно. Застосовувались системні та топічні антибіотики, анілінові барвники, УФО, біостимулятори, вітаміни. Ефективність терапії була незначною, тимчасовою або відсутньою.

Серед пернесених захворювань у даних пацієнтів переважали гострі респіраторно-вірусні інфекції, котрі спостерігались у 105 (94,6%) осіб.

Найбільша кількість хворих (42-37,8%) не змогла вказати ймовірну причину виникнення піодермій. Серед чинників, провокуючих їх розвиток, найчастіше фігурували фізико-хімічні (19-17,1% хворих), механічні (14-12,6%), гострі респіраторно-вірусні інфекції (10-9,0%) та захворювання шлунково-кишкового тракту (9-8,0%).

Супутня патологія діагностована у 75 (67,6%) хворих. Найчастіше виявлявся морбідний стан периферичного кровообігу (варикозне розширення вен кінцівок, тромбофлебіт), котрий відмічався у 18(16,2)% пацієнтів.

Серед клінічних форм піодермій у хворих пацієнтів переважали поверхневі фолікуліти (28-25,2% осіб), хронічна дифузна стрептодермія (16-14,4%), фурункули (15-13,5%), стафілококове імпетиго (14-12,6%), фурункульоз (13-11,7%), вульгарна ектима (10-9,0%), глибокі фолікуліти (9-8,2%) і хронічна

виразкова піодермія (6-5,4%). Гострий і підгострий перебіг інфекційного процесу встановлений у 29(26,1%), а хронічний і хронічно-рецидивуючий – у 82(73,9%) пацієнтів.

Вогнища враження частіше локалізувались лише на гомілках, стегнах або передпліччях, відповідно, у 32(28,8%), 21(18,9%) і 8(7,2%) хворих. Але, в той же час, значну питому вагу мали пацієнти з наявністю елементів висипки на двох і більше топографічних ділянках кінцівок. Зокрема, стегна, гомілки та передпліччя були одночасно охоплені патологічним процесом у 13(11,7%) пацієнтів, гомілки та ступні – у 8(7,2%), стегна та передпліччя – у 6(5,4%), плечі та кисті – у 7(6,3%), стегна та гомілки – у 9(8,2%).

Таким чином, у хворих, які були під нашими спостереженнями, відмічено різні клінічні форми піодермій. Вибрана для дослідження група пацієнтів відповідала загальноприйнятим вимогам, нашій меті та завданням. Розподіл пацієнтів за статтю, віком, клінічним перебігом інфекційного процесу відповідає популяційним особливостям піодермій.

ДС периферичного кровообігу проведено у 103 спостерігаємих хворих. Досліджувались підпахвова, плечова, ліктьова, променева, поверхнева стегова, підколінна, передня та задня великоберцові артерії. Визначали Vps, Ved, S/D, PI та RI. Групу контролю утворили 15 здорових осіб.

Встановлено, що у хворих на гострі піодермії з поверхневими (стафілококове імпетиго) та глибокими (фурункули) вогнищами ураження наявні тотожні зміни кровообігу верхніх і нижніх кінцівок, котрі мають сегментарний характер. Збереження функціональних можливостей периферичної васкуляризації в проксимальних ланках (підпахвова та стегова артерії) поєднується з порушеннями її стану в середніх (плечова та підколінна артерії) і дистальних (ліктьова, променева, передня та задня великоберцові артерії) ділянках. Ці розлади полягають у зменшенні Vps і Ved, S/D – дисбалансі, пригніченні опірності судин і їх пульсаційній інертності.

У хворих на хронічні поверхневі (хронічна дифузна стрептодермія та поверхневі фолікуліти) та глибокі (фурункульоз, вульгарна ектима, глибокі

фолікуліти, хронічна виразкова піодермія) тотожні зміни стану кровообігу верхніх і нижніх кінцівок ідентифікуються в усіх ділянках периферичної васкуляризації. Тобто, вони мали тотальний характер і відображалися уповільненням V_{ps} і V_{ed} , S/D – дисбалансом, пригніченням опірності, їх пульсаційною інертністю.

Зазначені розлади периферичного кровообігу слід рахувати тригерними чинниками розвитку гострих форм гнійничкових захворювань шкіри та хронічного перебігу піодермій.

Проведене у 103 хворих пацієнтів мікробіологічне дослідження шкіри показало наявність *S.aureus* у 14 (100,0%) пацієнтів зі стафілококовим імпетиго, у 5(35,7%) з них він поєднувався з *Str.pyogenes* у 4(28,6%) – з *S.epidermidis* у 3(21,5%) – з *E.coli*, у 1 (7,1%) – з *S.aprophyticus* і ще у 1(7,1%) – з «іншими мікроорганізмами». Схожий мікробіоценоз шкіри зафіксований у хворих на фурункули. Отже, пацієнтам з гострими піодерміями була притаманна біінфікованість з облігатною наявністю в асоціаціях *S.aureus*. Хронічний перебіг характеризувався поліінфікованістю.

У якості засобів, коригуючих стан периферичного кровообігу та, відповідно, сприяючих усуненню клінічних проявів піодермій, ми застосовували нафтидрофурил («Енелбін 100 Ретард») і стандартизований екстракт Гінкго білоби («Білобіл»), котрі володіють вазомодулюючою активністю. Для з'ясування акцентуації їх впливу на васкуляризацію був проведений аналіз доцільності їх призначення у порівнянні з використанням лише стандартизованих препаратів. Тому, спостерігаємі хворі були розподілені на 2 групи (порівняльну та основну), співставимі за клінічним перебігом патологічного процесу. Порівняльний контингент склали 45 хворих (14 – з стафілококовим імпетиго, 15 – з хронічними поверхневими піодерміями та 16 – з хронічними глибокими піодерміями). З поверхневих форм у 7 пацієнтів була діагностована хронічна дифузна стрептодермія, а у 8 – поверхневі фолікуліти. З глибоких піодермій були представлені: фурункульоз – у 5 хворих, вульгарна ектима – у 3, глибокі фолікуліти – у 4 і хронічна виразкова піодермія – у 4. Пацієнти групи порівняння отримували лише стандартизоване лікування згідно інструктивно-методичних

рекомендацій. Зокрема, системні антибіотики призначались усім хворим. При стафілококовому імпетиго застосовувався доксициклін по 100 мг двічі на добу протягом 10-14 днів. При хронічних, як поверхневих, так і глибоких піодерміях спочатку призначався цефазолін по 1,0 в/м 2 рази на добу на протязі 7-10 днів, а потім доксициклін у зазначених дозах. Паралельно з антибіотиками хворим рекомендувались пробіотики та антикандидозні засоби. Крім того, при хронічних піодерміях призначалась імунотропна терапія: «Рибомуніл» по 1 т. 3 рази на день (4 тижні), метилурацил по 500 мг 4 рази на день (14 днів), хімотрипсин по 10 мг в/м кожен день протягом 10 днів і у якості традиційного вазоактивного засобу – аскорутин по 100 мг двічі на добу протягом 1 міс. Місцеве лікування ґрунтувалось на клінічних проявах інфекції. Зокрема, при наявності поверхневих пустул застосовувались анілінові барвники, при формуванні ерозивно- кірочкових елементів висипки – мазі «Бактробан» і «Фузідерм», глибоких пустул і вузлів - аплікації чистого іхтіолу. Виразкові вогнища ураження змащувались 10% метилурациловою та солкосериловою мазями.

Проведене після лікування дослідження стану периферичного кровообігу засвідчило відсутність цілеспрямованого впливу стандартизованої терапії на васкуляризацію як верхніх, так і нижніх кінцівок. Так, у хворих на стафілококове імпетиго вірогідній корекції піддавались лише V_{ps} і S/D в променевій артерії, однак, і вони залишались поза межами контрольних значень. V_{ps} зростала до $45,1 \pm 1,7$ см/с (до лікування $V_{ps} = 38,4 \pm 2,4$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 51,9 \pm 1,8$ см/с; $p < 0,05$), а S/D зменшувалось до $3,84 \pm 0,03$ (до лікування $S/D = 4,06 \pm 0,14$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $S/D = 3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). Аналогічні результати отримані при хронічних поверхневих піодерміях. Тільки в променевій артерії зафіксовано вірогідне зростання V_{ps} до $43,7 \pm 2,1$ см/с (до лікування $V_{ps} = 35,8 \pm 3,7$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $V_{ps} = 51,9 \pm 1,8$; $p < 0,05$) і пригнічення S/D до $3,85 \pm 0,08$ (до лікування $S/D = 4,18 \pm 0,16$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю $S/D = 3,61 \pm 0,13$; $p < 0,05$). При хронічних глибоких піодерміях як швидкісні, так й індексні параметри стану периферичного кровообігу не піддавались вірогідній корекції в жодній ділянці дослідження.

Клінічна ефективність терапії хворих групи порівняння також виявилась невтішною. Зокрема, при стафілококовому імпетигі «клінічне одужання» досягнуто лише у 8 (57,1%) пацієнтів, «значне покращення» - у 4 (28,6%) і «покращення» - у 2 (14,3%). При хронічних поверхневих піодерміях ці стани ідентифікувались, відповідно, у 6 (40,0%), у 4 (26,7%) і у 3 (20,0%) хворих. Але, ще у 2 (13,3%) осіб зафіксована «відсутність клінічного ефекту». Ще менш обнадійливими виявились результати терапії хворих на хронічні глибокі піодермії. Зокрема, «клінічне одужання» досягнуто лише у 4 (25,0%) пацієнтів, «значне покращення» - у 3 (18,7%) і «покращення» - у 5 (31,3%). Привертає увагу досить значна питома вага станів «відсутність клінічного ефекту» та «погіршення», котрі констатувались, відповідно, у 3 (18,7%) і у 1 (6,3%) хворих.

Віддалені результати спостереження за пацієнтами групи порівняння також виявились невтішними. Рецидиви інфекції зафіксовані у 7 (50,0%) хворих зі стафілококовим імпетигі, у 12 (80,0%) – з хронічними поверхневими та у 14 (87,5%) – з хронічними глибокими піодерміями.

В терапії 58 пацієнтів основної групи застосовувалось комбіноване призначення стандартизованих засобів і вазомодулюючих препаратів. Цей контингент утворили 15 хворих на фурункули, 21 – на хронічні поверхневі (9 – на хронічну дифузну стрептодермію і 12 – на поверхневі фолікуліти) та 22 – на хронічні глибокі (8 – на фурункульоз, 7 – на вульгарну ектому, 5 – на глибокі фолікуліти і 2 – на хронічну виразкову піодермію) піодермії. Нафтидрофурил призначали усім пацієнтам, незалежно від клінічного перебігу інфекції по 200 мг двічі на добу протягом 2 міс. Хворим з хронічними (як поверхневими, так і глибокими) піодерміями додатково, послідовно, у якості протирецидивного засобу, рекомендувався прийом стандартизованого екстракту Гінкго білоби по 40 мг тричі на день на протязі 3 міс.

Встановлено, що у хворих на фурункули основної групи досягнутий вазомодулюючий ефект. Зокрема, в підпахвовій і поверхневій стегновій артеріях як швидкісні, так й індексні показники зберігали свої референтні значення. В той же час, в плечовій, ліктьовій, променевій, підколінній, передній і задній

великоберцових артеріях Vps, Ved, S/D, RI та PI піддавались вірогідній корекції, сягаючи контрольних величин. При поверхневих хронічних піодерміях на верхніх кінцівках ці показники також набували фізіологічних значень. Але, відбувалось певне уповільнення, незважаючи на достовірність корекції, стану кровообігу усіх ділянок нижніх кінцівок. Так, наприклад, в поверхневій стегновій арерії Vps зростала до $58,6 \pm 1,7$ см/с (до лікування Vps = $49,4 \pm 2,9$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Vps = $67,9 \pm 2,8$ см/с; $p < 0,05$), Ved – до $17,6 \pm 0,5$ см/с (до лікування Ved = $14,0 \pm 1,1$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю Ved = $20,7 \pm 0,9$ см/с; $p < 0,05$), S/D зменшувалось до $3,72 \pm 0,05$ (до лікування S/D = $4,08 \pm 0,16$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю S/D = $3,40 \pm 0,18$ см/с; $p < 0,05$), а RI та PI збільшувались, відповідно, до $0,63 \pm 0,02$ (до лікування RI = $0,52 \pm 0,05$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю RI = $0,72 \pm 0,03$ см/с; $p < 0,05$) і до $2,76 \pm 0,09$ (до лікування PI = $2,35 \pm 0,14$ см/с; $p < 0,05$; у осіб групи контролю PI = $3,26 \pm 0,18$ см/с; $p < 0,05$). Тотожні вірогідні зміни реєструвались і у пацієнтів з хронічними глибокими піодерміями.

Аналіз клінічної ефективності запропонованої диференційованої терапії показав значно більш обнадійливі результати її призначення у порівнянні із застосуванням лише стандартизованих засобів. Зокрема, «клінічне одужання» було досягнуто в усіх 15 (100,0%) хворих на фурункули, у 15 (71,4%) з хронічними поверхневими та у 13 (59,1%) з хронічними глибокими піодерміями. «Значне покращення» відзначалось у 6 (28,6%) пацієнтів з хронічними поверхневими та у 8 (36,4%) – з хронічними глибокими піодерміями.

Значно кращими виявились і віддалені результати терапії хворих основної групи. Рецидиви інфекції відзначались у 2 (13,3%) пацієнтів з фурункулами, у 4 (19,0%) з хронічними поверхневими та у 7 (31,8%) – з хронічними глибокими піодерміями.

Таким чином, диференційована терапія дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування хворих на піодермії за рахунок цілеспрямованого коригуючого впливу на стан периферичного кровообігу та, відповідно, клінічний перебіг патологічного процесу.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі – підвищення ефективності лікування хворих на піодермії з урахуванням стану периферичного кровообігу шляхом застосування диференційованої терапії.

1. Доведено, що у хворих на гострі піодермії з поверхневими (стафілококове імпетиго) та глибокими (фурункули) вогнищами ураження наявні тотожні зміни периферичного кровообігу, котрі полягають у збереженні функціональних можливостей васкуляризації в підпахвовій і поверхневій стегновій артеріях і порушеннях їх стану в плечовій, підколінній, ліктьовій, променевій, передній і задній великоберцовій артеріях, тобто мають сегментарний характер.

2. Встановлено, що у хворих на хронічні поверхневі (хронічна дифузна стрептодермія, поверхневі фолікуліти) та глибокі (фурункульоз, вульгарна ектима, глибокі фолікуліти, хронічна виразкова піодермія) піодермії уповільнення V_{ps} і V_{ed} , S/D–дисбаланс, пригнічення опірності судин і їх пульсаційна інертність спостерігаються в усіх ланках васкуляризації верхніх і нижніх кінцівок, маючи тотальний характер.

3. В результаті проведених бактеріологічних досліджень встановлено, що стафілококова мікрофлора не тільки є найбільш представленою складовою ценозу шкіри, а може приймати участь у розвитку та ускладненнях патологічного процесу, витисканням нормальної мікрофлори більш агресивними штамами.

4. З'ясовано, що стандартизоване лікування хворих на гнійничкові захворювання шкіри не володіє акцентованим впливом на стан периферичного кровообігу, оскільки, вірогідній корекції піддаються лише V_{ps} і S/D в променевій артерії при стафілококовому імпетиго та хронічних поверхневих піодерміях, однак, значення цих показників залишались поза межами контрольних величин ($p < 0,05$).

5. Доведено, що недостатній коригуючий вплив на периферичний кровообіг істотно обмежує клінічну ефективність терапії хворих на піодермії, що підтверджується досить невтішними, як найближчими, так і віддаленими результатами стандартизованого лікування, зокрема, досягненням стану «клінічне одужання», в залежності від клінічного перебігу інфекції, лише, у 25,0 - 57,1%, а виникненням рецидивів – у 50,0 – 87,5% осіб.

6. Встановлено, що розроблена диференційована, в залежності від клінічного перебігу патологічного процесу, вазоактивна терапія хворих на піодермії з використанням нафтидрофурилу та стандартизованого екстракту Гінкго білоби дозволяє суттєво поліпшити периферичний кровообіг за рахунок цілеспрямованого впливу на швидкісні та індексні показники його стану та, відповідно, значно підвищити ефективність лікування у вигляді досягнення стану «клінічне одужання», в залежності від клінічного перебігу інфекції, у 59,1 – 100,0%, а виникнення рецидивів – у 13,3 – 31,8% пацієнтів.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Хворим на піодермії з локалізацією вогнищ ураження на кінцівках доцільно проводити визначення стану периферичного кровообігу з метою вибору адекватної терапевтичної практики.

2. Хворим на гострі форми піодермій слід призначати на фоні чинного стандартизованого лікування нафтидрофурил по 200 мг двічі на добу протягом 2 міс.

3. Хворим на хронічні піодермії слід одночасно зі стандартизованим лікуванням призначати нафтидрофурил по 200 мг двічі на добу протягом 2 міс. і додатково, послідовно, у якості протирецидивного засобу, стандартизований екстракт Гінкго білоби по 40 мг тричі на день на протязі 3 міс.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Кутасевич ЯФ, Олейник НА (2011) Антибактериальная терапия в лечении гнойничковых заболеваний кожи. Укр журн дерматол венерол косметол. 4(43):67-69
2. Запольский МЭ, Лебедюк МН, Прокофьева НБ и др (2016) Дифференциально-диагностические и клинические особенности гангренозной пиодермии. Укр журн дерматол венерол косметол 4(63):82-88
3. Рощенюк ЛВ, Владыка АС, Воронцов ВМ и др (2014) Дерматозы у больных с хронической почечной недостаточностью в условиях применения методов диализной заместительной почечной терапии. Укр журн дерматол венерол косметол 3(54):130-133
4. Kurtzman D, Vlengels RA, Callen J (2016) Approach to and Management of the Neutrophic Dermatoses. Curr Dermatol Rep 1:18-29
5. Anuset D, Reguiat Z, Pereeno Y et al (2016) Caracterictigues cliniques et traitement du pyoderma gangrenosum dans ia Marne. Ann De Dermatol Et de Venerol 143(2):108-117
6. Зайченко ОІ, Хомик АА, Ващенко КФ (2010) Досвід застосування крему «Аргосульфан» для лікування піодермій та ерозивних дерматозів. Укр журн дерматол венерол косметол 1(36):37-38
7. Ткач ВС, Волошинович МС, Вівчаренко ОС та ін (2015) Множинна екстрагенітальна шанкероподібна піодермія. Укр журн дерматол венерол косметол 3(58):113-116
8. Галтініна СО (2009) Піодермії. Інф хвороби 2:85-93
9. Flint HJ (2012) The role of the gut microbiota in nutrition and health. Nat Rew Yastroenterolog Hepatol 9(1): 577-589
10. Наліжитий АА, Степанець СЮ, Бондар СА та ін Сучасний підхід до лікування піодермій та дерматозів, ускладнених імпетигінізацією. Укр журн

дерматол венерол косметол Матеріали III (X) з'їзду української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів, Львів, 22-23 листопада 2017

11. Айзятюлов ЮФ (2013) Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем. Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение. Каштан, Донецк

12. Ткач ВВ, Куцик РВ (2011) Оцінка ефективності крему «Надоксин» у лікуванні гнійничкових хвороб шкіри. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1(4):236-238

13. Canmes E, Le Maitre M, Yarnicz J-M et al (2013) Tolerance clinique des antiseptiques cutanes chez 3403 malades en pratique de ville. Ann De Dermatol et de Venereol 133(10):755-760

14. Fargeas C, Mahe E, Sin C et al (2011) Antiseptie et plaies cutanees: evaluation aupres des infirmiers. Ann de Dermatol Et de Venereol 131(12):484-485

15. Дашко МО, Денисенко ОІ (2014) Показники фагоцитозу у хворих з різним клінічним перебігом піодермій. Журн дерматовенерол та косметолог ім МО Торсуєва 1(2): 86-90

16. Rortveit S, Skutlaberg DH, Langeland N et al (2011) Impetigo in a population over 8,5 years: incidence, fusidic acid resistance and molecular characteristics. J Antimicrob Chemother 66(6):1360-1364

17. Гунькова ВВ (2010) Лікування хронічних піодермій з використанням «Мультріуму» Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1(2):217-219

18. Donmez S, Pamuk O, Yedik M et al (2014) A case of granulomatosis with polyangiitis and pyoderma gangrenosum successfully treated with infliximab and rituximab. Int J Rheum Dis 17(4):471-475

19. Святенко ТВ, Дудник ОС, Франкенберг АА (2009) Дерматозы, осложненные вторичной инфекцией: акценты на наружную терапию. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1-2(12):268-272

20. Сторожук ЛА (2009) Функціональний стан периферичного кровообігу у хворих на ексудативну форму мікозу ступень. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1-2(12):37-38

21. Нечипоренко НМ (2014) Досвід застосування антисептика «Цитеал» у терапії пацієнтів з інфекціями шкіри. Укр журн дерматол венерол косметол 2(53): 77-82
22. Fonrtillan E, Tauveron V, Binois R et al (2013) Infektions: Treatment of superficial bacterial cutaneous infections: A survey among general practitioners in France. Ann de Dermatol et de Venereol 140(12): 755-762
23. Гладько ВВ, Масюкова СА, Кахишвили НН (2010) Пиодермия: этиопатогенез, диагностика, клиника, лечение и профилактика Учебное пособие ГИУВ МО РФ, Москва
24. Притуло ОА, Прохоров ДВ, Испирьян МБ (2008) Клинический опыт применения препарата «Банеоцин» в наружной терапии бактериальных инфекций кожи. Укр журн дерматол венерол косметол 2(29):62-64
25. Skov L, Baadsgaard O (2006) The potential role of Staphylococcus aureus superantigens in atopic eczema. J Dermatol Venereol 17(1): 255-258
26. Дюдюн АД, Коляда НС, Погребняк ЛА и др (2007) Опыт лечения бактериальных инфекций кожи препаратом «Флоксиум». Укр журн дерматол венерол косметол 3(26):61-64
27. Хамачанова ИВ (2006) Гнойничковые заболевания кожи. Лечащий врач 9:38-44
28. Денисенко ОІ (2007) Застосування крему «Триакутан» в комплексному лікуванні алергодерматозів, ускладнених бактеріально-грибковою інфекцією. Укр Журн Дерматол венерол косметол 3(26):50-52
29. Псюк СК, Бондарь СА, Ляшенко ИН и др (2008) Эффективность применения антифунгина при лечении пиодермий. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1-2(11):292-293
30. Дюдюн, Полион НН, Башмаков ДГ и др (2011) Фузидиевая кислота в лечении детей, больных пиодермитом. Укр журн дерматол венерол косметол 2 (41):87-91

31. Кутасевич ЯФ, Огурцова АН, Маштакова ИЯ (2012) Наружное лечение инфекционных воспалительных заболеваний кожи. Укр журн дерматол венерол косметол 3(46):34-41
32. Whitehall J, Kuzulugil D, Sheldrick K et al (2013) Burden of paediatric pyoderma and scabies in North West Queensland. J. Paediatrics and Child Health 49(2):141-143
33. Yamasaki O, Yamaguchi T, Sugai M et al (2005) Clinical manifestation of staphylococcal scalded-skin syndrome depend on serotypes of exfoliative toxins. J Clin Microbiol 43(2):1890-1893
34. Stratchounski LS, Drkhnich AV, Kretchelkov VA et al (2005) Antimicrobial resistance of nosocomial strains of Staphylococcus aureus in Russia: results of prospective study. J Chemother 17:54-60
35. Новоселов ВС, Плиева ЛР (2004) Пиодермии. Росс мед журнал 12 (5):327-335
36. Skov L, Baadsgaard O (2010) Bacterial super-antigens and inflammatory skin diseases. Clin Exp Dermatol 35(3):57-61
37. Stevens DL (2005) Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis 41(3):373-376
38. Кухарик ОС (2011) Современные особенности течения пиодермий. Дерматовенеролог Косметол Сексопатол 1-4:64-67
39. Белоусова ТА, Горячкина МВ (2005) Бактериальные инфекции кожи: проблема выбора оптимального антибиотика. Русс мед журн 16: 1086-1089
40. Волобуєва ЛМ, Русалов ВЛ, Салманова ОМ (2013) Видовий склад та біологічні властивості стафілококів ендogenous походження, що є збудниками піодермій. Укр мед альманах 16(2):16-18
41. Волобуєва ЛМ, Русалов ВЛ, Салманова ОМ (2011) Порівняльна характеристика показників антикомплементарної та антилізоцимної активності у різних збудників піодермій. Укр мед альманах 14(3):21-23
42. Лебедева НЮ (2013) Фібринолітичні властивості бактерій роду Staphylococcus, ізольованих з поверхні шкіри. Експерим і клін медицина 3:11-13

43. Rist T, Parich LC, Capin LR et al (2012) A comparison of the efficacy and safety of mupirocin cream and cefalexin in the treatment of secondary infected exzema. Clin and Exp Dermatol 37(1): 14-20
44. Loeffler A Lioyd, David H (2014) Pyoderma, the march of the staphylococci. Veterinal Dermatol 25(4):285-286
45. Дерматологія. Венерологія: підручник. (2012) За ред. ВІ Степаненка КІМ, Київ
46. Дутченко МО, Васильєва КВ, Попова ІБ та ін (2011) Дерматовенерологія: навч посібник, Полтава
47. Святенко ТВ, Притуло ОА (2011) Пиодермии: этиопатогенез, клиники, современные терапевтические возможности, Днепропетровск-Симферополь
48. Федорович ПВ (2012) Піодермія. Therapia. Укр мед часопис 10:11-14
49. Насонова АВ (2012) Комплексная дифференцированная терапия больных инфекциями крупных складок кожи с применением этиотропных препаратов и иммуномодуляторов. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1-4:297-302
50. Cole C, Yazewood J (2007) Diagnosis and treatment of impetigo. Am Fam Phusician 75(6):860-864
51. Кузнецова ЮК, Сирмайс НС (2013) Лечение микст-инфекций кожи. Вести дерматол и венерол 5:132-137
52. Abeck D, Mempel M (2009) Staphylococcus aurens colonisation in atopic dermatitis and its therapeutic implication. Brit J Dermatol 149(2):163-193
53. Yeria AN, Schwartz RA (2010) Impetigo update: new challenges in the era of Methicillin resistance. Cutis 85(2):65-70
54. Hill SE, Yung A, Rademaker M (2011) Prevalence of Staphylococcus aureus and and antibiotic resistance in children with atopic dermatitis: a New Zealand experience. Austral J Dermatol 52(1):27-31

55. Travers JB, Kozman A, Yao Y et al (2012) Treatment outcomes of secondarily impetiginized pediatric atopic dermatitis lesions and the role of oral antibiotics. *Pediatr Dermatol* 29(3):289-296
56. Кадыгроб ИВ, Сербин ИВ, Туцу НВ (2015) Клинический опыт лечения атопического дерматита, осложненного пиодермией. *Укр журн дерматол венерол косметол* 1(56):59-65
57. Калюжна АД (2014) Топічна фіксована комбінація в лікуванні алергодерматозів з бактеріальним та мікотичним ускладненням. *Укр журн дерматол венерол косметол* 4(55):85-88
58. Alsterholm M, Flutstrom I, Bergbrant I et al (2010) Fusidic acid-resistant staphylococcus aureus in impetigo contagiosa and secondarily infected atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venerol* 90(1):52-57
59. Проценко ТВ, Проценко ОА (2014) Стартовая наружная терапия осложненных форм дерматозов. *Укр журн дерматол венерол косметол* 4(55):75-78
60. Горбенко АВ, Андрашко ЮВ (2013) Оценка технологий раздельного комбинированного применения топических кортикостероидов и топических антимикробных средств для терапии вторично инфицированных стероидчувствительных дерматозов. *Укр журн дерматол венерол косметол* 1(48):102-112
61. Leyng D (2015) Superantigens, steroid insensitivity and innate immunity in atopic eczema. *Acta Dermatol Venerol* 95(11):11-15
62. Heaton T, Mallon D, Venaille T et al (2003) Staphylococcal enterotoxin inducet IL-5 stimulation as a cofactor in the pathogenesis of atopic disease: the hygiene hypothesis in reverse? *Allergy* 58(3): 252-256
63. Денисенко ОІ (2007) Застосування крему «Трианутан» у комплексному лікуванні алергодерматозів, ускладнених бактеріально-грибковою інфекцією. *Укр журн дерматол венерол косметол* 3(26):50-52
64. File TM (2004) New insights in the treatment by levofloxacin. *Chemotherapy* 50(1):8-22

65. Кравец ЕВ (2004) Опыт лечения больных алергодерматозами, осложненными пиодермией. Журн дерматовенерол и косметол им МО Торсуева 1-2(8):131-134
66. Сергеев ЮВ, Ларионова ВН, Каменных ПВ и др (2008) Новые подходы к местной терапии пиодермий и осложненных дерматозов. Клин дерматол и венерол 6:55-58
67. Jabra-Rizk MA, Meiller TF, James CE et al (2016) Effekt of farnezol on *Staphylococcus aureus* biofilm formation and antimicrobial susceptibility. *Antimicrob Agents Chemother* 60(4):1463-1469
68. Sengoelge Y (2005) Potential risk for infection and atherosclerosis due to iron therapy. *J Ren Nutr* 15(1):105-110
69. Сулейманова ТХ, Мурадова СА, Караев ЗО (2009) Особенности ассоциативных взаимодействий *Staphylococcus aureus* u *Escherichia coli* e *Candida albicans* при *Candida*- колонизации гастроинтестинального тракта. Проблемы мед микол 11(2):44-47
70. Baker BS (2016) The role of microorganisms in atopic dermatitis. *Clin Experim Immunol* 55(2):31-36
71. Wehner J, Neuber K (2001) *Staphylococcus aureus* enterotoxins induce histamine and leukotriene release in patients with atopic eczema. *Brit J Dermatol* 145(2):302-305
72. Джораева СК, Кутесевич ЯФ, Олійник ІО та ін (2013) Вивчення факторів патогенності стафілококової мікрофлори шкіри у хворих на поширені дерматози. Дематол та венерол 1:20-25
73. Богаров ВА, Гладун ВС, Богарова ВВ (2014) Роль мікробних асоціацій в розвитку інфекцій з ушкодженням шкіри. Здобутки клінік і експеримент медицини 1:22-25
74. Патрушев АВ, Самцов АВ, Бартинов ВВ и др (2014) Гангенозная пиодермия: трудности в диагностике и терапии. *Вестн дерматол и венерол* 1:25-29
75. Зельоний П (2011) Вплив сучасного імуноактивного препарату імуномаксу на концентрацію циркулюючих імунних комплексів та їх

молекулярний склад у сироватці крові хворих на рецидивуючу бешиху. Укр мед альманах 1:92-95

76. Якобчук СО, Іфтодій АТ, Антонюк ТВ та ін (2014) Інфекції шкіри та м'яких тканин. Клін та експерим патол 13(3):237-241

77. Самцов АВ, Стаценко АВ, Хайрутдинов ВР и др (2012) Сравнительное исследование клинической эффективности 3% тетрациклиновой мази и 2% мази мупироцина в лечении пиодермий. Вестн дерматол и венерол 3:86-90

78. Самцов АВ, Теличко ИН, Стаценко АВ и др (2014) Применение наружных средств, содержащих соединения серебра, в терапии больных пиодермиями. Вестн дерматол и венерол 1:75-80

79. Schofer H, Simonsen L (2010) Fusidic acid in dermatology: an updated review. Eur J Dermatol 20(3):6-15

80. Турчина ИП, Ковалева ТД, Иванченкова ЕВ и др (2010) Эффективность мази «Илон» при гнойно-воспалительных заболеваниях кожи. Акт питання фарм і мед науки та практики 23(2): 102-103

81. Новоселов ВС, Плиева ЛР (2004) Пиодермии. Росс мед журн 5:327-335

82. Бочаров ВА, Гунькова ВВ, Блохіна АС (2012) Діагностика імпетиго та кандидозної інфекції шкіри з урахуванням показників медіаторів запалення. Наук вісн Міжнародн гуманітарн університету 3:29-32

83. Yasuhiro I, Takeshi I, Kotaro W et al (2009) Hypercalcemia associated with squamous cell carcinoma arising in pyoderma chronica. J Dermatol 36(10):555-556

84. Мурашкин НН, Глузмина НМ, Галустян ЛС (2008) Гнойничковые поражения кожи в практике детского дерматолога: свежий взгляд на старую проблему. Росс журн кож вен болезней 4:67-71

85. Пилюгін СМ (2013) Сучасні аспекти етіології, патогенезу та клітинних проявів піодермій. Аналі Мечниковського інституту 1:6-11

86. Иванова МА, Гречко АВ, Ягудин РТ (2010) Влияние возрастных изменений кожи на иммунологическую систему кожи при рецидивировании хронической гнойничковой инфекции. Научные ведомости 22(12/1):106-110
87. Сулейманова ТХ, Мурадова СА, Караев ЗО (2009) Особенности ассоциативных взаимодействий *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli* и *Candida albicans* при *Candida*-клонизации гастроинтестального тракта. Проблемы мед микол 11(2):44-47
88. Marzano AV, Fanoni D, Antiga E et al (2014) Expression of cytokines, chemokines and other, effector molecules in two prototypic autoinflammatory skin diseases, pyoderma gangreosum and Sweet's syndrome. Clin And Experim Immunol 178(1):48-50
89. Campos-Munos L, Condr-Taboada A, Aleo E et al (2014) Refractory pyoderma gangrenosum treated with infliximal in as infant. Clin And Experim Dermatol 39:336-339
90. Чашкова ЕЮ, Шедоева ЛР, Чхенкели ЛГ и др (2014) Опыт локального применения инфликсамаба при гангренозной пиодермии. Прак мед 1:125-127
91. Сорокина ЕБ, Курбатова ЕА, Масюкова СА (2005) Особенности иммунного статуса у больных пиодермией. Вестн дерматол и венерол 5:4-10
92. Носова ГВ (2014) Особливості імунного статусу у хворих на інфекційні ураження великих шкірних складок. Патологія 2:86-90
93. Гольдина ОА, Горбачевский ЮВ (2009) Мазь «Пиолизин»-эффективное средство для монотерапии поражений кожи. Поликлиника 2:84-87
94. Волкова ЕМ, Бутов ЮС, Морозов СТ (2004) К проблеме иммунопатогенеза гнойничковых заболеваний кожи. Вестн дерматол и венерол 31:20-22
95. Brook I (2012) Secondary bacterial infections complicating skin lesions. J Med Microbiol 61(3):808-812
96. Schaubert J, Yallo RL (2009) Antimicrobial peptides and the skin immune defens system. J of Allerg Clin Immunol 124(3):13-18

97. Tao Q, Yue-Hue L (2011) Superficial granulomatous pyoderma accompanied with ulcerative colitis successfully treated with taerolimus ointment. *J Dermatol* 38(11):1105-1108

98. Ampuero J, Rojas-Feria M, Castro-Fernandes M et al (2014) Predictive factors for erythema nodosum and pyoderma gangrenosum in inflammatory bowel disease. *J Yastroenterol and Hepatol* 29(2): 291-295

99. Кравацька ЮП, Денисенко ОІ (2014) Стан системного імунітету у хворих на вульгарні вугрі з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки. *Укр журн дерматол венерол косметол* 1(52):35-40

100. Шупенько ОМ, Степаненко ВІ (2013) Дисбактеріоз кишечника у чоловіків, хворих на вугрову хворобу, та його взаємозв'язок з тяжкістю клінічного перебігу захворювання. *Журн Дерматовенерол та косметол ім Торсуєва* 1(30):13-15

101. Дашко МО, Денисенко ОІ (2015) Комплексне лікування хворих на піодермії з урахуванням показників системного імунітету та біоценозу кишечника. *Укр журн дерматол венерол косметол* 1(56):16-23

102. Сергиєнко ЕІ, Звягинцева ТД (2011) Дисбактеріоз кишечника. *Ліки України* 1(147):36-40

103. Звягинцева ТД, Шаргород ІІ (2013) Синдром избыточного бактериального роста и энтерожермина. *Здоров'я України* 2:14-16

104. Helwig U, Lammers KM, Rizello F et al (2006) Lactobacilli, bifidobacteria and E.coli nissle induce pro-and antiinflammatory cytokines in peripheral mononucleas cells. *World J Yastroenferal* 12(2):5978-5986

105. Дашко МО, Денисенко ОІ (2014) Показники системного імунітету та фагоцитозу у хворих на піодермії з різним ступенем змін біоценозу товстої кишки. *Укр журн дерматол венерол косметол* 4(55):20-27

106. Дашко МО, Денисенко ОІ (2013) Комплексне лікування хворих на піодермії з урахуванням стану мікробіоценозу кишечника. *Журнал дерматовенерол та косметол ім. МО Торсуєва* 1-2:59-62

107. Dashko MO, Denisenko OI (2015) Indikators of systemic immunity in patients suffering from pyodermatosis with various clinical course. Буковинський мед вісник 19(1):60-64

108. Dashko MO (2015) The dynamics of fagocytosis indices in patients with pyodermias during comprehensive treatment. Клін та експерим патол 14(1):47-50

109. Лелюк ВТ, Лелюк СЭ (1999) Ультразвуковая ангиология. Реальное время, Москва

110. Банінасер Ахмед Мохаммадамін Ахмед, Федотов ВП, Носова ГВ (2016) Нові аспекти діагностики та комплексної диференцістованої терапії паратравматичної екземи з супутнім варикозом та артеріальною гіпертензією у хворих похилого та старечого віку. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1-4:6-17

111. Zoli M, Marcheri Y, Yardiani MR (2000) Endo-doppler measurement of splanchnic blood flow in control and cirrotic subjects. J Clin Vetras 24(3):429-435

112. Никитин ЮМ, Труханова АИ (1998) Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Видар, Москва

113. Лелюк ВГ, Лелюк СЭ (2002) Методические аспекты ультразвуковых ангиологических исследований: методическое пособие. Реальное время, Москва

114. Бутов ЮС (2002) Кожные болезни и инфекции передающиеся половым путем. Медицина, Москва

115. Федотов ВП, Горбунцов ВВ, Пороник ЛА та ін (2008) Ломексин-крем у терапії дерматомікозів та інших інфекційних захворювань шкіри і слизових оболонок. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1-2(11):337-340

116. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF (2005) Practice guidelines for the Diagnosis and Management of skin and Soft-Tissue Infections. CID 41(15):1373-1377

117. Продан ВА (2007) Полипрагматический комплаетекс. Провизор. 6:3-5

118. Onder Y, Peolone C, Landi F et al (2002) Adverse Drug Reactions as cause of hospital admissions results from the Italian Group of Pharmacoepidemiology in the Elderly (GIFA). Am Geriatr Soc 50(2): 1962-1968

119. Ткач ВЄ, Ткач-Мотуляк ОВ (2008) Проблема поліпрагмазії в дерматології. Дерматовенерол Косметол Сексопатол 1-2 (11):372-374

120. Штрыголь СЮ (2006) Фармакоэкономические аспекты и безопасность системной противогрибковой терапии при онихомикозе стоп. Укр журн дерматол венерол косметол 4(23):71-74

121. Нормативи надання медичної допомоги. Піодермія. Додаток до наказу МОЗ України №507 від 28.12.2008

122. Айзятюлов ЮФ (2010) Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии: иллюстрированное руководство. Каштан, Донецк

123. Блахнина АВ (2010) Клинико-иммунологическая оценка эффективности панавира в терапии больных пиодермией: автореф дисс на соискание научн степени канд мед наук: спец 14.01.20 «Кожные и венерические болезни»

124. Huang JT, Abrams M, Tloughan B et al (2009) Treatment of Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis decreases disease severity. Pediatrics 123(4):808-814

125. Бухарин ОВ, Вальшев АВ (2006) Пиодермии. Медицина, Москва

126. Теплюк НП, Белоусова ТА, Парамонов АА и др (2014) Гангренозная пиодермия. Опыт успешного лечения системными глюкокортикостероидами, азатиоприном, антибиотиками и фототерапией на аппарате «photodyn-750». Вест дерматол и венерол 1:59-63

127. Гулей ЛО, Денисенко ОІ (2011) Застосування нової генерації макролітів у комплексному лікуванні піодермії. Ліки України плюс 3:36-38

128. Ohtsuka M, Yamamoto T (2014) Rare association of pyoderma gangrenosum and palmoplantar pustulosis: a case report and review of the previous works. J Dermatol 41(8):732-735

129. Bergler-Crop B, Brzezinska-Wieslo L (2013) Pyoderma gangrenosum in a patient with common variable primaty immunodeciency. Poster Derm Alergol 30(3): 188-191

130. Cooper AJ (2008) Systematic review of *Propionilacterium acnes* resistance to systemic antibiotics. *Med J Aust* 179(2):259-261
131. Ключина ЛД, Пацеля МВ, Бойчук АМ (2011) Досвід застосування тиротрицину у лікуванні піодермій. *Алергія у дитини* 9-10:35-37
132. Степаненко ВИ, Выркунова ЛП (2012) Кожные симптомы при внутренних болезнях: учебное пособие. КИМ, Киев
133. Мавров ГИ, Запольский МЭ (2013) Макролиды как средство этиотропной терапии в дерматовенерологии. *Укр журн дерматол венерол косметол* 4(51):109-115
134. Кукало СВ, Блахнина АВ, Уджуху ВЮ (2009) Новые подходы к лечению пиодермии. *Вест последиплом образования* 2:11-13
135. Таха ТВ, Нажмутдинова ДК (2008) Рациональный выбор антибиотикотерапии при пиодермиях. *Росс мед журн* 8:552-555
136. Brenner M, Ruzicka T, Plewig Y et al. (2009) Targeted treatment of pyoderma gangrenosum in PAPA (piogenic arthritis pyoderma gangrenosum and acne) synodrome with the recombinant human interleukin-1 receptor antagonist anakinra. *But J Dermatol* 161(5):1199-1201
137. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Compendium. (2007) Литерра, Москва
138. Куцик РВ, Чмут ВГ, Ткач ВС та ін (2017) Комплексне лікування стафілококових піодермій із застосування автовакцини. *Укр журн дерматол венерол косметол.Тези III (X) з'їзду укр. асоціац лікарів-дерматовенерол і косметол, Львів*
139. Ющишин НИ (2009) Бактериальные иммуностимуляторы в лечении хронических пиодермий у детей. *Дерматовенерол Косметол Сексопатол* 1-2(12):345-348
140. Дашко МО (2016) Комплексна диференційована терапія хворих на піодермії з використанням антибактеріальних імунотропних, пробіотичних засобів та низько інтенсивного лазерного випромінювання. Автореф Дисерт на

здобуття наукового ступеня канд мед наук спец 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби», Київ

141. Перепічка МП (2017) Оптимізація топічної терапії виразкової піодермії. Укр.журн. дерматол., венерол., косметол.Тези ІІІ(Х) з'їзду укр асоціац лікарів-дерматовенерол і косметол, Львів

142. Калюжна ЛД, Пацеля МВ, Бойчук АМ та ін (2013) Оцінка ефективності лікування препаратом «Цитеал» при інфекційних дерматозах та вугровій хворобі. Укр журн дерматол венерол косметол 2(49):154-157

143. Fulham KS, Lemaric SL, Hosgood YD et al (2011) In vitro susceptibility testing of meticillin-resistant and meticillin-susceptible staphylococci to mupirocin and novobiocin. *Veterinar Dermatol* 22(1): 88-94

144. Кочергин НГ (2002) Основа наружных стероидных средств и их терапевтическая эффективность. *Росс журн кож и вен болезней* 6:76-78

145. Roeder A (2015) Safety and efficiency of fluticasone propionate in the topical treatment of skin diseases. *Skin Pharmacol Physiol* 28(2):3-11

146. Хайтов РМ, Кубанова АА (2005) Атопический дерматит: наружная терапия. *Consilium Medicum* 6(3):167-173

147. Akdis C, Akdis M, Bieber T et al. (2016) Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 128(3):152-169

148. Orange A, Chosidow O, Sarvajnamurthy S et al (2017) Topical retapamulin ointment 1% versus sodium fusidate ointment 2% for impetigo: A randomized, observer-blinded, noninferiority study. *Dermatology* 225:331-340

149. Leyden J (2004) Antibiotic resistance in the topical treatment of *Staphylococcus aureus*. *Cutis* 73(6):6-10

150. Калюжная ЛД, Горбенко АВ (2012) Ретапамуцин- первый представитель отдельного класса топических антибиотиков: возможности и перспективы в дерматологии. Укр журн дерматол венерол косметол 3(46):42-48

151. Мойбенко М (2009) Мупироцин:антибіотик с уникальной структурой для местного применения. Укр журн дерматол венерол косметол 2(34):39-42

152. Калюжина ЛД, Петренко АВ (2014) Досвід використання антибактеріальної терапії при акне. Укр журн дерматол венерол косметол 4(55):62-65

153. Аравийская ЕР, Соколовский ЕВ (2012) Комбинированные препараты в наружном лечении акне: современные данные. Весник дерматол и венерол 3:111-114

154. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, которые используются в клинко-профилактических учреждениях. Приказ №535 МОЗ СССР (1985), Москва

155. Хоулт Дж, Курич Н, Снит П и др (1997) Определитель бактерий Берджи. Мир, Москва

156. Лелюк ВГ, Лелюк СЭ (2002) Методики ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели: методическое пособие. Реальное время, Москва

157. Лапач СН, Чубенко АВ, Бабич ПН (2001) Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. МОРИОН, Киев

158. Наказ МОЗ України №286 від 07.06.2004 р. « Про удосконалення дермато – венерологічної допомоги населенню України»

159. Николаева НБ, Альперович БР, Созинов ВН (2008) Лекарственные препараты. АстраФармСервис, Москва

160. Кізіна ІЕ (2017) Диференційований підхід до комплексного лікування оніхомікозів із урахуванням колеорбідних мікроциркуляторних порушень. Укр журн дерматол венерол косметол 64: 52 – 58

161. Альаркан МА (2018) Клінічні особливості перебігу піодермій. Art of medicine 2(6):94-97

162. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Функціональний стан периферійного кровообігу у хворих на гострі піодермії. Український журнал дерматології, венерології, косметології 3(70):39-42

163. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2019) Мікробіоценоз шкіри в хворих на піодермії. Вісник роблем біології та медицини 1(149):105-108

164. Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. *Emergency Medical Service* 2(67):81-86.

165. Андрашко ЮВ, Альаркан Мохаммад Ахмад, Федоров СВ (2018) Клінічні та епідеміологічні особливості перебігу піодермій. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції “Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини”, Львів, 22-23 червня 2018

166. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Стан периферійного кровообігу в хворих на гострі піодермії. Збірник тез III Міжнародної науково-практичної конференції «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018

167. Andrashko YuV, Alarqan Mohammad Ahmad (2019) Skin microbiocenosis in patients with pyoderma. Збірник тез науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 11 квітня 2019

ДОДАТКИ

Додаток А

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Альаркан МА (2018) Клінічні особливості перебігу піодермій. Art of medicine 2(6):94-97.
2. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Функціональний стан периферійного кровообігу у хворих на гострі піодермії. Український журнал дерматології, венерології, косметології 3(70):39-42. *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю).*
3. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2019) Мікробіоценоз шкіри в хворих на піодермії. Вісник роблем біології та медицини 1(149):105-108. *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю).*
4. Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86. *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував статтю до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу та редагував статтю).*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

5. Андрашко ЮВ, Альаркан Мохаммад Ахмад, Федоров СВ (2018) Клінічні та епідеміологічні особливості перебігу піодермій. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції “Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини”, Львів, 22-23 червня 2018 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, співавтор проф. Федоров С.В. редагував тези).*

6. Андрашко ЮВ, Альаркан МА (2018) Стан периферійного кровообігу в хворих на гострі піодермії. Збірник тез III Міжнародної науково-практичної конференції «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, редагував тези).*

7. Andrashko YuV, Alarqan Mohammad Ahmad (2019) Skin microbiocenosis in patients with pyoderma. Збірник тез науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів», Івано-Франківськ, 11 квітня 2019 *(Здобувач здійснив огляд літератури, підбір та клінічне обстеження хворих та підготував тези до друку. Співавтор проф. Андрашко Ю.В. надавав консультативну допомогу, редагував тези).*

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційного дослідження оприлюднені на міжнародній науково-практичній конференції “Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини” (Львів, 22-23 червня 2018 року), III Міжнародній науково-практичній конференції «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» (Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018 року), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» (Івано-Франківськ, 11 квітня 2019 року).

Додаток Б

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Головний лікар Обласного клінічного
шкірно-венерологічного диспансеру
к.мед.н., доц. Пушкаренко С.В.



«30» березня 2019 р.

АКТ
про впровадження в практичну охорону здоров'я
матеріалів наукових досліджень

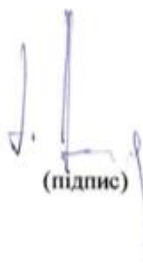
1. Найменування пропозиції для впровадження: «Спосіб оптимізації лікування хворих на піодермії»
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці:
Ужгородський національний університет, 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3; Альаркан Мохаммад Ахмад
3. Джерело інформації: Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86
4. Ким впроваджено: проф. Ю.В. Андрашко
5. Строки впровадження: з березня 2019 р. по серпень 2019 р.
6. Форма впровадження: впроваджено в лікувальний процес.
7. Ефективність впровадження:
Оптимізація лікування хворих на хронічні піодермії

Показники	За даними	
	розробника	установи, яка проводила впровадження
Клінічне одужання	59,1%	56,2%
Значне покращення	36,4%	38,3%
Покращення	4,5%	4,8%
Без змін	0	0

8. Зауваження, додатки: відсутні.

«30» березня 2019

Відповідальний за впровадження:

 проф. Ю.В. Андрашко
(підпис)

Додаток В



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор по науковій роботі
Ужгородського національного університету
проф. І.П. Студеняк

Вересня 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Спосіб оптимізації лікування хворих на піодермії
2. **Установа-розробник:** Ужгородський національний університет, 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3; кафедра шкірних та венеричних хвороб
3. **Автори:** Альаркан Мохаммад Ахмад, Андрашко Ю.В.
4. **Джерело інформації:** Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86
5. **Назва установи, де відбулося впровадження:** кафедра шкірних та венеричних хвороб Ужгородського національного університету
6. **Форма впровадження:** в навчальний процес для лекцій та практичних занять для студентів 4 курсу медичного й стоматологічного факультетів
7. **Термін впровадження:** 2018-2019 р.р.
8. **Загальна кількість спостережень:** 16
9. **Ефективність впровадження:** включення даної інформації до практичних та лекційних занять із курсу дерматології дозволяє поглибити знання студентів із діагностики та лікування хронічних піодермій. Запропонований спосіб лікування з використанням вазо активних речовин та імуномодуляторів дозволяє оптимізувати лікування хворих на піодермії та скоротити тривалість лікування даної недуги
10. **Зауваження, пропозиції:** відсутні

Відповідальний за впровадження
Завідувач кафедри
шкірних та венеричних хвороб

проф. Ю.В. Андрашко

Додаток Д

«Затверджую»
 Ректор Івано-Франківського
 національного медичного університету
 проф. М.М. Рожко
 201__р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Спосіб оптимізації лікування хворих на піодермії
2. **Установа-розробник:** Ужгородський національний університет, 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3; кафедра шкірних та венеричних хвороб
3. **Автори:** Альаркан Мохаммад Ахмад, Андрашко Ю.В.
4. **Джерело інформації:** Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86
5. **Назва установи, де відбулося впровадження:** кафедра шкірних та венеричних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету
6. **Форма впровадження:** в навчальний процес для лекцій та практичних занять для студентів 4 курсу медичного й стоматологічного факультетів
7. **Термін впровадження:** 2018-2019 р.р.
8. **Загальна кількість спостережень:** 14
9. **Ефективність впровадження:** включення даної інформації до практичних та лекційних занять із курсу дерматології дозволяє поглибити знання студентів із діагностики та лікування хронічних піодермій. Запропонований спосіб лікування з використанням вазо активних речовин та імуномодуляторів дозволяє оптимізувати лікування хворих на піодермії та скоротити тривалість лікування даної недуги
10. **Зауваження, пропозиції:** не має

Відповідальний за впровадження
 Завідувач кафедри
 шкірних та венеричних хвороб

О.Д. Александрук

Додаток Ж

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Голова комісії з припинення
 КЗ «Івано-Франківський обласний шкірно-
 венерологічний диспансер»
 І.Г. Цідило
 керівник установи, в якій проведено впровадження¹
 24 " 09 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб оптимізації лікування хворих на піодермії
 назва пропозиції для впровадження²
 2. Ужгородський національний університет, 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3;
 автори: Альаркан Мохаммад Ахмад,
 установа-розробник, її поштовий індекс, ПІБ авторів²
 3. Джерело Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status
 інформації and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical
 Service 2(67):81-86
 назва, рік видання методичних рекомендацій

інформаційного листа, вихідні дані статті, № патенту тощо

4. Впроваджено за ПРВ

2011р.³ в

5. Строки впровадження⁴ з 03.2019 по 08.2019

6. Загальна кількість 27 хворих
 спостережень⁴

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями,
 викладеними в джерелі інформації (п.3)

Оптимізація лікування хворих на хронічні піодермії

Показники	За даними	
	розробник а	установи, яка проводила впровадження
Клінічне одужання	59,1%	
Значне покращення	36,4%	
Покращення	4,5%	
Без змін	0	

8. Зауваження,

додатки⁴

" 24 " 09 2019 р Відповідальний за впровадження

заст. голови І. Мельничук
 посада, підпис, ПІБ

А. Мельничук С.М.

1. Узагальнені акти, впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я
 2. Заповнюється розробником
 3. Тільки по пропозиції, включеної до республіканського плану впровадження
 4. Заповнюється установою, яка проводила впровадження
 5. До акту заносяться тільки ті показники, на які впливає впроваджувана розробка.

Додаток 3

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Директор

КНП «Косівська центральна районна лікарня»

М. Микитюк

керівник установи, в якій проводиться впровадження¹

2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб оптимізації лікування хворих на піодермії

назва пропозиції для впровадження²

2. Ужгородський національний університет, 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3;

автори: Альаркан Мохаммад Ахмад,

установа-розробник, її поштовий індекс, ПІБ авторів²3. Джерело
інформаціїAndrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status
and its correction in patients with pyoderma. Emergency
Medical Service 2(67):81-86

назва, рік видання методичних рекомендацій

інформаційного листа, вихідні дані статті, № патенту тощо

4. Впроваджено за ПРВ

2011р.³ в5. Строки впровадження⁴ з 03.2019 по 08.2019

6. Загальна кількість 13 хворих

спостережень⁴7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями,
викладеними в джерелі інформації (п.3)

Оптимізація лікування хворих на хронічні піодермії

Показники	За даними	
	розробник а	установи, яка проводила впровадження
Клінічне одужання	59,1%	
Значне покращення	36,4%	
Покращення	4,5%	
Без змін	0	

8. Зауваження,

додатки⁴

"26" 09 2019 р

Відповідальний за впровадження

посада, підпис/ПІБ

1. Унікальні акти, впровадження затверджує зам. завідувачого відділом охорони здоров'я

2. Заповнюється розробником

3. Тільки по пропозиції, включених до республіканського плану впровадження

4. Заповнюється установою, яка проводила впровадження

5. До акту заноситься тільки ті показники, на які впливає впроваджувана розробка

Додаток К

ЗАТВЕРДЖУЮ"

Директор

КНП СРР «Снятинська центральна районна лікарня»

В.М. Крокош

керівник установи, в якій введено впровадження¹

09 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб оптимізації лікування хворих на піодермії
назва пропозиції для впровадження²
2. Ужгородський національний університет, 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3;
автори: Альаркан Мохаммад Ахмад,
установа-розробник, її поштовий індекс, ПІБ авторів²
3. Джерело інформації Andrashko Yu, Alarqan M (2019) Peripheral circulation status and its correction in patients with pyoderma. Emergency Medical Service 2(67):81-86
назва, рік видання методичних рекомендацій

інформаційного листа, вихідні дані статті, № патенту тощо

4. Впроваджено за ПРВ
2011р.³ в
5. Строки впровадження⁴ з 03.2019 по 08.2019
6. Загальна кількість спостережень⁴ 11 хворих
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями,
викладеними в джерелі інформації (п.3)
Оптимізація лікування хворих на хронічні піодермії

Показники	За даними	
	розробник а	установи, яка проводила впровадження
Клінічне одужання	59,1%	
Значне покращення	36,4%	
Покращення	4,5%	
Без змін	0	

8. Зауваження,
додатки⁴

" 19 " 09 2019 р. Відповідальний за впровадження
Гайонжик дерматолог-хірург Гайонжик О.Є. І.О.

1. Узагальнені акти, впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я
2. Заповнюється розробником
3. Тільки по пропозиції, включених до республіканського плану впровадження
4. Заповнюється установою, яка проводила впровадження
5. До акту заносяться тільки ті показники, на які впливає впроваджувана розробка.