

РОЛЬ КИСЛОТНОСТИ КОЖИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНОЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РОЖИ

Донцов Д.В.¹, Шнахова Н.Б.²

¹Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, e-mail: d_dontcov@mail.ru;

²Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, e-mail: shnafisa94@mail.ru

В представленной обзорной статье проведен детальный анализ научной литературы, посвященной изучению роли кислотности кожных покровов в патогенезе такого широко распространенного во всем мире инфекционного заболевания, как рожа. Рожистое воспаление относится, как известно, к группе стрептококкозов человека и вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А. Несмотря на то что на протяжении многих лет рожа вызывает научный и прикладной интерес у ряда отечественных и зарубежных исследователей, некоторые патогенетические аспекты ее рецидивирования остаются до сих пор не изученными. Особое значение, по мнению ведущих специалистов, в формировании рецидивов рожи имеет изменение у пациентов так называемой кислотной мантии кожи. Выраженный сдвиг уровня рН кожных покровов в щелочную сторону может приводить к дисбалансу местной микрофлоры, нарушению физиологической активности сальных и потовых желез, а также – снижению барьерной функции прочих факторов неспецифической резистентности. Вышеуказанные факторы способствуют формированию и длительной персистенции L-форм β -гемолитического стрептококка группы А в глубоких слоях дермы и развитию тем самым истинных рецидивов рожи. В заключение авторы статьи, резюмируя многочисленные литературные данные, приходят к выводу, что повышенный уровень рН кожи в реконвалесцентном периоде необходимо рассматривать как показатель высокого риска рецидивирования заболевания в дальнейшем.

Ключевые слова: уровень кислотности, кожа, рожа, рецидив.

THE ROLE OF SKIN ACIDITY IN THE PATHOGENESIS OF PRIMARY AND RECURRENT ERYSIPELAS

Dontsov D.V.¹, Shnakhova N.B.²

¹Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, e-mail: d_dontcov@mail.ru;

²Kuban State Medical University, Krasnodar, e-mail: shnafisa94@mail.ru

In the presented review article, a detailed analysis of the scientific literature devoted to the study of the role of the acidity of the skin in the pathogenesis of such a widespread infection throughout the world as a erysipelas is made. Erysipelas is known to be a group of human streptococcosis and is caused by β -hemolytic group A streptococcus. Despite the fact that for many years the erysipelas are of scientific and applied interest in a number of domestic and foreign researchers, some pathogenetic aspects of its recurrence remain so far not studied. Of particular importance, according to leading experts, in the formation of recurrences of erysipelas is a change in patients with the so-called "acid mantle" of the skin. The pronounced shift of the pH level of the skin to the alkaline side can lead to an imbalance of the local microflora, a violation of the physiological activity of the sebaceous and sweat glands, and also a reduction in the barrier function of other factors of nonspecific resistance. The above factors contribute to the formation and prolonged persistence of L-forms of β -hemolytic streptococcus group A in the deep layers of the dermis and thus the development of true recurrence of erysipelas. In conclusion, the authors of the article, summarizing the numerous literature data, come to the conclusion that an increased level of skin pH in the convalescent period should be considered as an indicator of a high risk of recurrence of the disease in the future.

Keywords: acidity level, skin, erysipelas, relapse.

Актуальность рожи (Erysipelas) в настоящее время определяется её повсеместной распространенностью и высоким уровнем заболеваемости. Согласно современным данным этой инфекцией ежегодно страдает порядка 100000000 жителей нашей планеты. В Российской Федерации заболеваемость рожей составляет от 15 до 25 случаев на 100 тысяч лиц трудоспособного возраста [1; 2].

Известно, что основным этиологическим фактором рожи является Грамм(+) бактерия овоидной формы, т.н. бета-гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*, Str.p.). *Streptococcus pyogenes* относится к представителям облигатной микрофлоры человека и, кроме рожистого воспаления, может быть причиной таких распространенных заболеваний, как ревматизм, стрептодермия, скарлатина, воспаление почечных лоханок и септицемия/септикопиемия. Источником *Erysipelas* могут рассматриваться как больные люди, которые страдают любой из представленных выше форм стрептококковой инфекции, так и субклинические носители Str.p. [3].

В случае первичного рожистого воспаления заражение происходит после попадания стрептококка в глубокие слои дермы при предварительной микротравматизации и загрязнении эпидермиса: потертости, ссадины, царапины, расчесы, трещины, опрелости, области грибкового поражения и др., поскольку Str.p. не обладает способностью проникать через неповрежденные кожные покровы и элиминируется с их поверхности в ближайшие 2-3 часа. Нередко возбудитель переносится самим пациентом (аутоинфицирование) при наличии у него очага хронической стрептококковой инфекции любой локализации [4].

Наиболее частым клиническим проявлением рожи является, как известно, наличие локальной эритемы, имеющей четкие границы и неровные контуры. При этом в зоне воспалительного очага пациенты предъявляют жалобы на постоянную ноющую боль и чувство жжения, объективно отмечаются местная гипертермия и отечность тканей. В случае повышенной проницаемости капилляров дермы происходит экскреция большого количества экссудата, приводящая к расслаиванию эпидермиса на уровне шиповатого и базального слоев с формированием крупных пузырей, наполненных серозным содержимым. Поражение эндотелия микрососудистого русла сочетанным воздействием факторов патогенности Str.p. и местных иммуновоспалительных реакций приводит к микро- и макрокровоизлияниям и образованию булл с геморрагическим экссудатом темно-багрового цвета. Вскрытие последних нередко является входными воротами для патогенной кокковой микрофлоры и формирования тяжелых септических осложнений. Период реконвалесценции всегда сопровождается у пациентов, страдающих рожей, локальным шелушением кожи, что является следствием дистрофических процессов как в эпидермисе, так и в более глубоких слоях покровных тканей человеческого организма [5; 6].

Первое место по частоте поражения у больных *Erysipelas* занимают нижние конечности. При локализации патологического процесса на нижних конечностях ведущее значение играют такие фоновые и сопутствующие заболевания, как грибковое поражение ногтей и стоп, тромбофлебит, язвенно-некротическое поражение кожи, лимфовенозная недостаточность, экзема, фурункулез и т.д. [7]. Вышеуказанные патологические состояния

способствуют частому рецидивированию и хронизации Erysipelas, что в конечном итоге провоцирует у пациентов формирование лимфостаза и вторичной слоновости [8].

О.С. Михайленко [9] с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии у пациентов, страдающих рожистым воспалением нижних конечностей, смогла выявить в локальном очаге застойный тип нарушения гемодинамики и микроциркуляции. Данные застойные явления коррелируют с клинической формой Erysipelas. Наиболее выраженные изменения микрогемодинамики регистрируются у больных с геморрагическими формами рожистого воспаления [10].

Г.М. Зинатулина с соавт. [11] связывает застойные изменения периферической гемодинамики у лиц, страдающих Erysipelas, с выявленными ими нарушениями в сосудисто-тромбоцитарном, прокоагулянтном и фибринолитическом звеньях гемостаза, которые в остром периоде заболевания характеризуются развитием латентного либо манифестно проявляющегося ДВС-синдрома. Направленность выявленного ДВС-синдрома, как оказалось, зависит от тяжести инфекционного процесса и частоты рецидивирования болезни. В периоде реконвалесценции у пациентов, перенесших острую фазу первичной и особенно рецидивирующей рожи, длительно сохраняется гиперкоагуляционная направленность показателей гемостаза.

Выявленные нарушения периферической гемодинамики, микроциркуляции и гемостаза в очаге рожистого воспаления приводят к дистрофическим процессам дермы, изменению ее микробиоценоза, а в конечном итоге – дисбалансу кислотно-основного состояния и снижению бактерицидной активности [12].

К предрасполагающим факторам рожи относят также хронические воспалительные заболевания слизистой ротоглотки и полости рта, синуситы, отиты, сахарный диабет 1-го и 2-го типа, ишемическую болезнь сердца, гипертоническую болезнь [13; 14]. Повышение восприимчивости к Str.p. может быть обусловлено длительным приёмом пациентами глюкокортикостероидных препаратов [15]. Отмечаются также и профессиональные вредности, связанные с повышенной травматизацией и загрязнением кожных покровов, ношением резиновой обуви и пр. [16].

Преимущественно рожистому воспалению подвержены лица женского пола в климактерическом и постклимактерическом периоде, особенно те, у которых отмечается высокий индекс массы тела. Как считает ряд исследователей, данная закономерность связана с возрастными изменениями их гормонального фона и нарушениями общего метаболизма. В случае же поражения Str.p. верхних конечностей и грудной клетки группу риска, в первую очередь, составляют те женщины, которые имеют в своем анамнезе перенесенную мастэктомию вследствие злокачественных новообразований молочной железы [17].

Согласно литературным данным, риск развития неблагоприятных исходов (вплоть до летального) при роже различной локализации значительно возрастает у пациентов, имеющих сочетание следующих факторов: возраст старше 60 лет, поздно установленный диагноз, гипоальбуминемии (<30 г/л), нейтрофилия/пения, бактериемия, наличие сердечно-сосудистой патологии в анамнезе, назначение эффективной антибактериальной терапии более чем через 8 часов после постановки диагноза [18; 19].

В случае хронизации инфекционного процесса в межрецидивном периоде *Str.p.* способен сохранять свою жизнеспособность в эндотелии венозных и лимфатических сосудов (при посттромбофлебитическом синдроме, варикозной болезни, лимфедеме), трофических язвах, рубцово-измененных тканях и других очагах хронической персистенции. При этом истинное рецидивирование заболевания, по мнению ведущих специалистов, связано формированием L-форм *Str.p.*, которые могут персистировать в клетках Лангерганса, выполняющих функцию тканевых макрофагов глубоких слоев дермы [20]. Данная морфологическая форма *Str.p.* характеризуется практически полным отсутствием цитоплазмы, низкой патогенностью и устойчивостью к большинству антибактериальных препаратов [21]. Под влиянием неблагоприятных факторов эндо- либо экзогенного происхождения (стрессы, различные инфекционные заболевания, нерегулируемый прием антибактериальных препаратов и пр.), угнетающих неспецифическую резистентность человеческого организма, происходит обратная трансформация L-форм *Str.p.* в бактериальные формы возбудителя, что приводит к возникновению истинных рецидивов *Erysipelas* в ближайшие 6-12 месяцев от первичной атаки [22].

Если же рецидивы рожи происходят в более поздние сроки заболевания, то в данной ситуации речь, скорее всего, идет о повторном инфицировании новыми штаммами *Str.p.*, что говорит о его низкой иммуногенности и нестерильности формируемого иммунитета [23; 24].

В последние годы некоторые авторы смогли расшифровать определенные патогенетические механизмы формирования генетической предрасположенности к *Erysipelas* [25].

И.Э. Кравченко с соавт. [26] удалось выявить у больных рожей генетические особенности в системе ацетилирования, которая, участвуя в ряде биохимических реакций по детоксикации человеческого организма, может оказывать регуляторное влияние на активность основных метаболических процессов. В ходе исследования авторы установили, что генетическую основу предрасположенности к роже составляют определенные ДНК-полиморфизмы гена NAT2 системы ацетилирования (генотип C/C у женщин и генотип G/A у мужчин), определяющие активность свободнорадикальных процессов, являющихся одним из

ведущих патогенетических механизмов формирования Erysipelas.

Ю.М. Амбалов [27] смог определить, что вероятность развития рожистого воспаления в значительной мере определяется генетически детерминированным у пациентов набором антигенов главного комплекса гистосовместимости (HLA). Автор обнаружил достоверную корреляционную связь наиболее распространенных у больных Erysipelas HLA-фенотипов с функциональным состоянием основных факторов неспецифической резистентности. Так, снижение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов и клеток Лангерганса определяется набором HLA-фенотипов A4, B35 и DR1; гиперпродукция противострептококковых Ig класса E и снижение количества в крови CD4-клеток – HLA-фенотипом B37.

Активация фагоцитарных реакций тесным образом связана с инициацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающих, как правило, на фоне абсолютной либо относительной недостаточности ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) 1-й и в особенности 2-й линии [28]. Как показали современные исследования, у больных рожей отмечается дисбаланс в системе ПОЛ/АОЗ с нарастанием уровня ПОЛ и одновременной депрессией антиоксидантной защиты. Данное состояние усугубляется наличием коморбидных заболеваний, в первую очередь сахарного диабета, что, с одной стороны, способствует сосудистым осложнениям у пациентов, а с другой – выраженному дисбалансу углеводного, липидного и белкового обмена и нарушению метаболизма в целом [29; 30].

При всем многообразии регистрируемых при Erysipelas иммунных сдвигов большинство из них являются нарушениями вторичного генеза, развиваясь компенсаторно вследствие недостаточности местных систем защиты и снижения на поверхности эпидермиса числа липофильных кислотопродуцирующих коринебактерий, что закономерно приводит к изменению кислотно-основного состояния кожных покровов в сторону повышения уровня pH [31-33].

Согласно С.В. Федоровичу [34] уровень pH кожных покровов здорового человека на различных участках тела варьируется от 4,5 до 6,7 у.е. и определяется видовым соотношением представителей кожного микробиоценоза, а также химическим составом секрета сальных и потовых желез. При этом эпидермис, который непосредственно и образует защитную кислотную мантию Markionini, имеет наиболее низкие значения pH (от 4,5 до 5,9 у.е.) вследствие относительно высокого содержания лактата – одного из основных продуктов жизнедеятельности кислотопродуцирующих коринебактерий [35].

А.М. Чернухом [36] было установлено, что реакция среды, имеющая слабощелочную сторону, потенцирует активность лимфоцитов, а более кислая среда, наоборот, ингибирует её. На активность же нейтрофильных лейкоцитов кислотно-

основное состояние среды оказывает обратный эффект. Учитывая вышеизложенное, ряд авторов высказывает предположение, что при снижении рН кожи с последующим угнетением активности лимфоидных клеток, обладающих, в первую очередь, противовирусной активностью, создаются благоприятные условия для прогрессирования инфекционных заболеваний вирусной этиологии. При снижении же кислотных свойств собственно дермы и эпидермиса может наступить угнетение микро- и макрофагального фагоцитоза и, как следствие, активация Str.p. [37].

Важное патогенетическое значение изменения кислотно-основного состояния кожи как одного из клиничко-лабораторных проявлений тканевого ацидоза доказано в развитии таких социально значимых инфекционных заболеваний, как хронический гепатит С и простой герпес.

В частности, И.И. Васильевой [38] было установлено, что у больных хроническим гепатитом С отмечаются более низкие показатели рН гепатопунктатов, нежели у пациентов, страдающих заболеваниями печени невирусной этиологии. Данное обстоятельство представляется вполне логичным, поскольку именно печень, как известно, является главным органом-мишенью, где происходит непосредственная репликация вируса гепатита С. Однако автору удалось также определить, что у пациентов с хроническим гепатитом С наблюдается также статистически значимое снижение уровня рН кожи, имеющее тесную ассоциативную связь с аналогичным показателем печеночной ткани. Более того, выявленные изменения рН кожи коррелируют у больных хроническим гепатитом С и с уровнем вирусной нагрузки.

О.А. Рязанова [39] в своем диссертационном исследовании установила, что у больных простым герпесом 1-го и 2-го типов на всех этапах заболевания наряду с высоким уровнем в крови противогерпетических Ig и ряда провоспалительных цитокинов отмечается также снижение показателя рН кожи в зоне красной каймы губ (у пациентов с 1-м типом вируса простого герпеса) и половых органов (у пациентов со 2-м типом вируса простого герпеса), наиболее выраженное в межрецидивном периоде болезни. На основании полученных данных автор разработал эффективный способ прогноза, дающий возможность, учитывая уровень рН кожи, с высокой достоверностью определять в ближайшие сроки заболевания вероятность возникновения рецидива орофациальной либо генитальной форм простого герпеса.

В настоящее время на кафедре инфекционных болезней РостГМУ выполняется ряд диссертационных работ, направленных на изучение роли кислотно-основного состояния кожи в патогенезе гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций, а также – гамма-герпетической инфекции, вызываемой вирусом Эпштейна-Барр.

Что касается непосредственно рожистого воспаления, то первую попытку

исследовать кислотность кожи у лиц, страдающих Erysipelas, предприняла Н.Ю. Пшеничная [40]. На сравнительно небольшом клиническом материале ей, тем не менее, удалось получить интересные результаты, свидетельствующие о сдвиге в начальном периоде болезни показателей рН кожных покровов в щелочную сторону, что, по мнению автора, можно отнести к одним из предрасполагающих факторов её рецидивирования.

А.В. Усаткин [41], используя в своей работе гемолизат аутокрови в качестве запатентованного средства при противорецидивной терапии рожи нижних конечностей, смог получить убедительные данные, свидетельствующие о том, что лечебный эффект предложенной им методики имеет прямую корреляцию с достоверным сдвигом уровня рН кожных покровов в кислую сторону. Дальнейшие исследования показали, что курсовое внутривенное введение гемолизата аутокрови, благоприятно влияя на фагоцитарную активность клеток Лангерганса и, возможно, Гринштейна, способствует нормализации кожного микробиоценоза, повышая на поверхности эпидермиса количество липофильных кислотопродуцирующих дифтероидов, и это приводит, в свою очередь, к восстановлению кислотно-основного состояния кожных покровов пораженной конечности.

Детальное изучение роли кислотности кожи в механизмах развития рожи и формирования его рецидивов выполнено Д.В. Донцовым [42]. Проведя сравнительный анализ уровня рН кожных покровов у лиц разных возрастных групп, было установлено, что с возрастом происходит снижение кислотности кожи, причем более выраженное у женщин. Данное обстоятельство, по мнению автора, сказывается на бактерицидной функции дермы самым отрицательным образом, что в дальнейшем может создавать предпосылки для длительной персистенции L-форм Str.p. у пожилых лиц, особенно женского пола. Кроме того, было обнаружено, что у больных рецидивирующей рожой не только в остром, но и в межрецидивном периодах болезни регистрируется закономерное снижение кислотных свойств кожи поражаемой конечности, что также может играть важную роль в патогенезе истинных рецидивов рожистого воспаления. В подтверждение высказанной гипотезы автором был разработан комплекс мер, направленных на предупреждение рецидивов рожи [43]. В основу предложенного способа был положен принцип диетотерапии, а именно: употребление пациентами в межрецидивном периоде Erysipelas определенных пищевых продуктов, обладающих «закисляющими» свойствами [44; 45]. Выполненное рандомизированное контролируемое исследование на статистически достоверном клиническом материале доказало эффективность разработанного комплекса профилактических мероприятий, позволившего в опытной группе уже в ближайшие сроки заболевания сократить число лиц с рецидивами рожистого воспаления более чем в 6 раз.

В заключение представленного обзора научной литературы хотелось бы подчеркнуть,

что рожа представляет собой инфекционный процесс системного характера, а иммуновоспалительная реакция, развивающиеся у пациентов непосредственно в очаге поражения, отражает общее состояние всего макроорганизма, вследствие чего выявление у реконвалесцентов повышенного уровня рН кожи необходимо рассматривать как показатель высокого риска рецидивирования заболевания.

Список литературы

1. Клинико-эпидемиологическая характеристика рожи в г. Москве в последние годы / А.А. Еровиченков [и др.] // Инфекционные болезни. – 2015. – Т. 13, № 1. – С. 46-52.
2. Spierings E.J., van der Meer J.W., Simon A. Pitfall of modern genetics: recurrent erysipelas masquerading as autoinflammatory disease // *Neth. J. Med.* – 2017. – Vol. 75. № 6. – P. 247-249.
3. Шип С.А. Рожа как вариант неинвазивной стрептококковой инфекции: проблема коморбидности / С.А. Шип, Л.И. Ратникова, Д.Н. Барсукова // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. – 2016. – № 2. – С. 154-161.
4. Лучшев В.И. Рожа: клиника, диагностика, лечение / В.И. Лучшев, С.Н. Жаров, И.В. Кузнецова // Российский медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 42-44.
5. Атлас инфекционных болезней / ред. В.И. Лучшева, С.Н. Жарова, В.В. Никифорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 224 с.
6. Фигурнов В.А. Различные формы клинического течения рожи / В.А. Фигурнов, А.А. Григоренко // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – 2016. – № 2. – С. 56-58.
7. Сопутствующие заболевания при роже / О.А. Мазур [и др.] // Журнал инфектологии. – 2017. – Т. 9, № 5. – С. 101-102.
8. Рожа и лимфедема / А.К. Фейсханов [и др.] // Практическая медицина. – 2016. – № 4. – С. 161-164.
9. Михайленко О.С. Микрогемодинамические нарушения у больных рожей и их коррекция физическими методами: патогенетическая концепция нарушений и оптимизация терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.09. – Москва, 2016. – 24 с.
10. Состояние микроциркуляторного русла у больных геморрагическими формами рожи / А.А. Еровиченков [и др.] // Инфекционные болезни. – 2014. – Т. 12, № 2. – С. 64-67.
11. Зинатулина Г.М., Файзуллина Е.В., Фазылов В.Х. Особенности иммунного статуса у больных микробной экземой и рожей: метод терапевтической коррекции // Вестник дерматологии и венерологии. – 2016. – № 2. – С. 87-95.
12. Московская Т.В., Пшеничная Н.Ю. Биохимические аспекты патогенеза и предикторы

развития тяжелых форм рожи нижних конечностей // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 3. – С. 120-125.

13. Рожа и фоновая патология / А.А. Доценко [и др.] // Инфекционные болезни. – 2017. – Т. 15, № 51. – С. 85.

14. Барсукова Д.Н. Особенности клинического течения рожи у больных сахарным диабетом / Д.Н. Барсукова, Л.И. Ратникова // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. – 2015. – № 6. – С. 100-104.

15. Suzuki K., Otsuka H. Bilateral Milian's Ear Sign of Erysipelas // Intern Med. – 2017. – Vol. 56. № 17. – P. 2381-2382.

16. Особенности клиники и дифференциальной диагностики рожи / Н.Ф. Плавунцов [и др.] // Архивъ внутренней медицины. – 2017. – Т. 7, № 5. – С. 327-339.

17. Козловцев М.И. Особенности клиники и лечения рожи у пожилых людей / М.И. Козловцев, Е.А. Федина // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. - 2008. – № 12. – С. 233-234.

18. Жаров М.А. Показатели качества жизни у больных рожей // Казанский медицинский журнал. – 2008. – Т. 89, № 4. – С. 445-449.

19. Фокина Е.Г. Лабораторная оценка рожистого воспаления / Е.Г. Фокина, И.М. Рослый, С.А. Потекаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2014. – № 1. – С. 28-32.

20. Афашагова М.М. Состояние клеточного иммунитета у больных рожей // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – № 9. – С. 11-12.

21. Терапевтическая эффективность различных схем антибиотикотерапии у больных рожей / С.Н. Орлова [и др.] // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2011. – Т. 16, № 2. – С. 37-39.

22. Rob F., Hercogová J. Benzathine penicillin G once-every-3-week prophylaxis for recurrent erysipelas a retrospective study of 132 patients // J. Dermatolog. Treat. – 2018. – Vol. 29. № 1. – P. 39-43.

23. Современные аспекты патогенетической терапии рожи / Д.Р. Ахмедов [и др.] // Инфекционные болезни. – 2014. – Т. 12, № 4. – С. 56-64.

24. Ferreira A., Bolland M.J., Thomas M.G. Meta-analysis of randomised trials comparing a penicillin or cephalosporin with a macrolide or lincosamide in the treatment of cellulitis or erysipelas // Infection. – 2016. – Vol. 44. № 5. – P. 607-615.

25. Актуальные аспекты современной клиники, лечения и реабилитации больных рожей / А.А. Еровиченков [и др.] // Фарматека. – 2012. – № 20. – С. 62-67.

26. Кравченко И.Э., Кадкина В.А., Айбаитова Г.И. Генетические особенности системы

- ацетилирования у больных рожей // Инфекционные болезни. – 2018. – Т. 16, № 1. – С. 44-50.
27. Амбалов Ю.М. Патогенетические и прогностические аспекты рожи: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.10. – Ростов-на-Дону, 1996. – 34 с.
28. Ахохова А.В. Состояние прооксидантной и антиоксидантной системы крови у больных рожей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.10. – Ростов-на-Дону, 2008. – 22 с.
29. Московская Т.В. Изменение активности протеолитических систем и уровня адипокинов при роже: патогенетическая концепция нарушений и оптимизация терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.09. – Ростов-на-Дону, 2016. – 21 с.
30. Шип С.А., Беспалова М.К. Значение процессов липопероксидации в развитии местных воспалительных изменений при роже // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. – 2014. – № 3. – С. 121-127.
31. Зеленый И.И. Показатели клеточного звена иммунитета у больных рецидивирующей рожей // Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии. – 2011. – № 5. – С. 122-142.
32. Разнообразие выявляемых возбудителей у больных рожей / В.И. Троицкий [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2015. – Т. 20, № 2. – С. 34-37.
33. Аширова А.Б. Нарушения микробиоценозов основных биотопов организма у пациентов с рожей, прогнозирование рецидивирующего ее течения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.09. – Москва, 2012. – 20 с.
34. Федорович С.В. К методике определения рН поверхности кожи // Вестник дерматологии и венерологии. – 1976. – № 3. – С. 74-76.
35. Потеев Н.Н. Клиническая дерматология и венерология. – М.: МедиаСфера, 2017. – 140 с.
36. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М.Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
37. Значение кислотности кожи и показателей системной гемодинамики в патогенезе рожи / Д.В. Донцов [и др.] // Инфекционные болезни. – 2011. – Т. 9, № 2. – С. 59-63.
38. Васильева И.И. Клинико-патогенетическое значение тканевого ацидоза у больных хроническим гепатитом С: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04. – Ростов-на-Дону, 2011. – 26 с.
39. Рязанова О.А. Клинико-патогенетическое значение тканевого ацидоза у больных простым герпесом в разные периоды заболевания и оптимизация противорецидивных мероприятий: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.09. – Ростов-на-Дону, 2012. – 23 с.
40. Пшеничная Н.Ю. Роль неспецифических факторов резистентности кожи в патогенезе рожистого воспаления и коррекция их нарушений: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10.

– Ростов-на-Дону, 1995. – 21 с.

41. Усаткин А.В. Клинико-патогенетическая оценка лечебной эффективности гемолизата аутокрови у больных рожей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10. – Ростов-на-Дону, 2002. – 20 с.

42. Донцов Д.В. Роль кислотности кожных покровов в патогенезе рожи и предупреждении ее рецидивов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10. – Ростов-на-Дону, 2008. – 26 с.

43. Способ предупреждения рецидивов рожи: Пат. 2354144 Российская Федерация, А23L1/29, А61К35/14, А61К31/194, А61Р31/00 / Амбалов Ю.М.; заявитель и патентообладатель Амбалов Ю.М., Донцов Д.В. – № 2007139495/14; заявл. 24.10.07; опубл. 10.05.09, Бюл. № 23 (II ч.). – 3 с.

44. Пилат Т.Л. Способы коррекции питания при различных заболеваниях // Вестник восстановительной медицины. – 2014. – № 4. – С. 41-45.

45. Самсонов М.А. Лечебное питание: справочник врача общей практики / М.А. Самсонов, В.А. Тутельян, Б.П. Суханов. – М.: Медицина, 2013. – 550 с.