

Этиопатогенетические механизмы действия антисептиков в терапии поверхностных пиодермий

Е.Е. Жильцова^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0001-9406-6841>, elen_egorovna@mail.ru

О.В. Баковецкая¹, <https://orcid.org/0000-0002-8102-4463>, bakov.olga@mail.ru

Д.В. Тебенихин³, <https://orcid.org/0009-0002-9254-9924>, Dimteb@me.com

М.Н. Левина¹, <https://orcid.org/0009-0009-6495-5934>, levinamaria1819@gmail.ru

¹ Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9

² Областной клинический кожно-венерологический диспансер; 390046, Россия, Рязань, ул. Спортивная, д. 9

³ Медком-Профи; 390039, Россия, Рязань, ул. Бирюзова, д. 26б

Резюме

Статья посвящена анализу современных подходов к топической терапии пиодермий – инфекционных заболеваний кожи, преимущественно вызванных стафилококками и стрептококками. Работа носит обзорный характер и охватывает вопросы этиологии, эпидемиологии, факторов риска развития и некоторых клинических аспектов поверхностных пиодермий. Пиодермии представляют собой инфекционно-воспалительные заболевания кожи, вызываемые бактериями, и занимают ведущее место по частоте встречаемости среди дерматозов. Следует отметить, что пиодермии могут возникать как самостоятельные заболевания, так и развиваться вторично как осложнение других болезней кожи, ухудшая тем самым течение основного заболевания и способствуя его рецидивам. Недавние исследования подчеркивают значимость бактериальных биопленок, как моно-, так и поливидовых, в развитии хронических рецидивирующих пиодермий. Так, биопленки *Staphylococcus aureus* колонизируют эккринные протоки кожи и воздействуют на кератиноциты, изменяют выделение ими цитокинов, что приводит к нарушению их дифференцировки и апоптозу. Эти процессы нарушают барьерную функцию кожи и способствуют как обострению основного заболевания, так и развитию бактериальных осложнений. Наиболее часто пиодермии клинически представлены импетиго и фолликулитами, в то время как глубокие формы встречаются реже. Лечение включает местные антисептические и антибактериальные препараты, а при необходимости – системную антибиотикотерапию. Неуклонный рост устойчивости микроорганизмов к известным антимикробным препаратам определяет необходимость проведения исследований по оценке эффективности и безопасности альтернативных методов терапии с применением местных антисептических средств. В статье приведены российские и зарубежные исследования, показывающие эффективность антисептика Мирамистин® в отношении *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* и других бактерий, а также в предотвращении формирования моно- и поливидовых биопленок. Полученные данные подтверждают возможность использования препарата Мирамистин® в качестве местного антисептика в дерматологической практике, в частности при поверхностных пиодермиях.

Ключевые слова: пиодермии, биопленки, антибиотикорезистентность, антисептическая терапия, Мирамистин®

Для цитирования: Жильцова ЕЕ, Баковецкая ОВ, Тебенихин ДВ, Левина МН. Этиопатогенетические механизмы действия антисептиков в терапии поверхностных пиодермий. *Медицинский совет.* 2026;20(2):31–38. <https://doi.org/10.21518/ms2026-083>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Etiopathogenetic mechanisms of action of antiseptics in the treatment of superficial pyoderma

Elena E. Zhiltsova^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0001-9406-6841>, elen_egorovna@mail.ru

Olga V. Bakovetskaya¹, <https://orcid.org/0000-0002-8102-4463>, bakov.olga@mail.ru

Dmitriy V. Tebenikhin³, <https://orcid.org/0009-0002-9254-9924>, Dimteb@me.com

Maria N. Levina¹, <https://orcid.org/0009-0009-6495-5934>, levinamaria1819@gmail.ru

¹ Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia

² Regional Clinical Dermatovenereological Dispensary; 9, Sportivnaya St., Ryazan, 390046, Russia

³ Medkom-Profi; 26b, Biryuzov St., Ryazan, 390039, Russia

Abstract

This article analyzes current approaches to topical therapy for pyoderma, an infectious skin disease primarily caused by staphylococci and streptococci. This review covers the etiology, epidemiology, risk factors, and some clinical aspects of superficial pyoderma. Pyoderma is an infectious and inflammatory skin disease caused by bacteria. This dermatosis is the most common disease. It should be noted that pyoderma can occur independently or develop secondary to other skin conditions, thereby worsening the underlying condition and contributing to relapses. Recent studies highlight the importance of bacterial biofilms, both mono- and polyspecies, in the development of chronic recurrent pyoderma. *Staphylococcus aureus* biofilms colonize eccrine

ducts in the skin and affect keratinocytes, altering their cytokine production, leading to impaired differentiation and apoptosis. These processes disrupt the skin's barrier function and contribute to the exacerbation of both the underlying disease and the development of bacterial complications. The most common clinical manifestations of pyoderma are impetigo and folliculitis, while deep forms are less common. Treatment includes topical antiseptic and antibacterial agents, and, if necessary, systemic antibiotic therapy. The steady increase in microbial resistance to known antimicrobial drugs determines the need for research to assess the effectiveness and safety of alternative therapies using local antiseptics. The article presents Russian and international studies demonstrating the effectiveness of the antiseptic Miramistin® against *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, and *Escherichia coli* and others bacterial, as well as in preventing the formation of mono- and multispecies biofilms. The findings support the use of Miramistin® as a topical antiseptic in dermatological practice, particularly for superficial pyoderma.

Keywords: pyoderma, biofilms, antibiotic resistance, antiseptic therapy, Miramistin®

For citation: Zhiltsova EE, Bakovetskaya OV, Tebenikhin DV, Levina MN. Etiopathogenetic mechanisms of action of antiseptics in the treatment of superficial pyoderma. *Meditinskii Sovet*. 2026;20(2):31–38. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-083>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Пиодермии – это инфекционно-воспалительные заболевания кожи, вызванные бактериями. Данное название происходит от греческих слов «руо» – гной и «derma» – кожа, что подчеркивает то, что причиной данных дерматозов являются гноеродные бактерии. В общей структуре дерматологических заболеваний по частоте встречаемости пиодермии занимают первое место [1]. Однако их распространенность среди населения вероятно выше регистрируемой, т. к. при ограниченных поверхностных формах, которые могут достаточно быстро регрессировать, заболевшие не всегда обращаются к врачу. Наиболее часто пиодермии встречаются у детей и у лиц в возрасте 50–65 лет, имеется гендерное различие между взрослыми пациентами, с преобладанием мужчин, а максимум случаев пиодермий приходится на летний период [1–3]. Основная масса пациентов получает амбулаторное лечение, госпитализация требуется не более чем в 10% случаев [4].

Необходимо отметить, что пиодермии могут развиваться как первично, так и вторично – как осложнения других дерматозов, преимущественно аллергического генеза, ухудшая течение основного заболевания [5–7]. Недавние исследования указывают на важную роль биопленок в патогенезе рецидивов многих хронических дерматологических заболеваний, включая атопический дерматит. Было обнаружено, что биопленки *S. aureus* колонизируют эккринные протоки кожи и влияют на секрецию цитокинов кератиноцитами, запуская дифференцировку и апоптоз кератиноцитов. Эти процессы могут нарушать барьерную функцию кожи и способствовать ухудшению течения основного заболевания и прогрессированию пиодермии [5]. Принимая во внимание тот факт, что кожа человека представляет собой определенную экосистему, наличие патогенов на ее поверхности не всегда означает развитие инфекционного процесса. Для этого необходим ряд факторов, воздействующих на макроорганизм как извне, так и эндогенно. При нарушении равновесия между микроорганизмами и организмом человека появляются клинические признаки заболевания. Достаточно часто пиодермии представлены импетиго и поверхностными фолликулитами, более глубокие формы встречаются реже [6]. Лечение пиодермий включает в себя наружные

антисептические и антибактериальные и системные антибактериальные средства. В связи с глобальным ростом антибиотикорезистентности различных видов бактерий использование антисептических средств наружного применения при поверхностных формах пиодермий является весьма актуальным и своевременным, а вопросы патогенеза пиодермий – по-прежнему обсуждаемыми.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПИОДЕРМИЙ

Кожа служит важным барьером на пути инфекции, представляя собой высокоорганизованную иммуноетаболическую систему. Микроорганизмы кожи преимущественно относятся к комменсалам и нередко описываются в рамках «здорового микробиома кожи». К ним можно отнести *Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium acnes*, *Corynebacterium* spp., *Micrococcus* spp. [8]. Эти микроорганизмы обеспечивают колонизационную резистентность, участвуют в регуляции врожденного иммунитета, индуцируют продукцию антимикробных пептидов (кателицидин, β-дефензины) и подавляют активность патогенных бактерий [9, 10]. Взаимодействие таких микроорганизмов с человеком описывается как симбиоз, или мутуализм. Таким образом, большую часть бактерий, составляющих микробиом кожи, представляют аэробные дифтероиды (*Corynebacterium* spp.), анаэробные дифтероиды (*Propionibacterium* spp.) и коагулазоотрицательные стафилококки (*Staphylococcus epidermidis*). Нарушение стабильности этой экосистемы является одним из пусковых механизмов для развития бактериальных инфекций [11]. Кроме того, развитие инфекционного заболевания зависит от вирулентности возбудителя, путей передачи инфекции и состояния организма в целом. Восприимчивость организма к таким инфекциям зависит от различных факторов. К экзогенным факторам, способствующим развитию пиодермий и их рецидивов, относят нарушение кожного барьера (микротравмы, ссадины, мацерация), загрязнение кожи, повышенное потоотделение, смещение pH кожи в щелочную сторону, длительное действие высоких и низких температур [7]. К эндогенным факторам риска развития пиодермий относятся различные эндокринопатии, ожирение, иммунодефицитные состояния, хронические интоксикации, наличие очагов

стафилококковой инфекции в органах и тканях [1]. Ведущую роль в развитии пиодермии играет проникновение в кожные покровы патогенной флоры, в частности это метициллин-резистентный золотистый стафилококк (MRSA – methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*) и пиогенные стрептококки [12]. Стафилококки и стрептококки весьма распространены в окружающей среде: в воздухе (в виде аэрозольей), в пыли помещений, на одежде, белье. Они нередко обнаруживаются на коже и слизистых оболочках здорового человека. Патогенные свойства данных микроорганизмов определяются их способностью к адгезии, антифагоцитарной активности, выделению внеклеточных ферментов, производству токсинов и активации плазминогена [13, 14]. Так, патогенное действие *S. aureus* связано со следующими факторами, среди которых лейкоцидин Пантона–Валентайна (PVL), энтеротоксины (SE), иммуномодулирующие белки (стафилокиназа, стафилококковый ингибитор комплемента – SCIN и белок, ингибирующий хемотаксис – CHIPS) [15, 16].

Помимо этого, *S. aureus* может синтезировать суперантигены, которые напрямую связываются с главным комплексом гистосовместимости (МНС, major histocompatibility complex) II класса антигенпредставляющих клеток (АПК) и варибельным участком b-цепи Т-клеточных рецепторов, стимулируя неспецифическую поликлональную активацию Т-лимфоцитов и синтез провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, ФНО- α) [15]. Все эти факторы приводят к развитию как поверхностных, так и глубоких форм пиодермий, а в некоторых случаях являются причиной формирования тяжелых форм бактериальных инфекций, поражающих различные органы и ткани. Несмотря на то что в микробиоме кожи стрептококки в основном являются транзитной флорой, которая не вызывает патологических состояний на коже при отсутствии нарушений местного иммунитета и повреждений кожного покрова, *Streptococcus pyogenes* – это значимый патоген в развитии пиодермии, особенно у детей и лиц, страдающих хроническими дерматозами. Наиболее опасными являются следующие серогруппы *Streptococcus pyogenes*: А, В, С, F и G (по Lancefield), обладающие β -гемолитической активностью. Адгезивные и антифагоцитарные свойства пиогенных стрептококков обусловлены наличием капсулы, поверхностными М-, F- и Т-белками, OF-фактором (липопротеиназа), С5а-пептидазой и секретлируемыми факторами (стрептолизин О, гиалуронидаза, НАДаза, пирогенные экзотоксины А, С, SSA, MF) [14, 17]. Вышеперечисленные факторы патогенности пиогенных стрептококков оказывают повреждающее воздействие на сосуды и ткани организма человека, включая кожу, и вызывают воспаление серозно-экссудативного характера при стрептодермиях [18]. Данные исследований последних лет говорят о том, что этиология буллезного импетиго обусловлена сочетанным воздействием стрептококков и стафилококков. При этом золотистый стафилококк, выделяя эксфолиативные токсины, приводит к гидролизу десмоглеина 1, тем самым ослабляя десмосомальную связь клеток эпителия. С другой стороны, стрептококки выделяют токсины, стимулирующие активацию Т-клеток, и опосредованно приводят к эксфолиативным изменениям кожи,

вызывающим импетиго. Практически в 80% случаев развития небуллезного импетиго ключевую роль играет золотистый стафилококк [1].

Стоит отметить, что некоторые микроорганизмы, входящие в состав микробиома кожи, также могут приобретать патогенные свойства и тем самым способствовать развитию воспалительных процессов в коже, в редких случаях самостоятельно, а в основном – в ассоциации с патогенами. Этиологическими агентами пиодермий могут являться и другие микроорганизмы – *Proteus vulgaris*, *Str. pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, выявляющиеся в основном в ассоциациях со стафилококками и стрептококками [1, 3, 7].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ПОВЕРХНОСТНЫХ ПИОДЕРМИЙ

Стафилококковые поверхностные пиодермии

При наличии соответствующих экзогенных и/или эндогенных факторов стафилококки при инфицировании кожи проникают через естественные отверстия – устья волосяных фолликулов и потовых желез, в связи с чем поражаются придатки кожи, и развивается гнойно-воспалительная реакция. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются воспаление устья волосяного фолликула – остиофолликулит и более глубокое поражение, с захватом сосочкового слоя дермы – поверхностный фолликулит. Для остиофолликулита характерным является формирование желтовато-белой пустулы размером с булавочную головку, пронизанной волосом. Как правило, в течение 3–4 сут. пустула ссыхается с образованием желтоватой корки или при вскрытии крышки образуется точечная эрозия, экссудат на поверхности которой так же ссыхается в корку, затем происходит эпителизация. Преимущественная локализация – кожа в области бороды, усов, конечностей, у мужчин в области груди и спины при наличии выраженного оволосения в этих участках [1, 19, 20]. У пациентов с поверхностным фолликулитом наблюдаются множественные мелкие фолликулоцентрические папулы и пустулы, воспалительный процесс ограничен устьями фолликулов и воронками. Заболевание характеризуется появлением ограниченного воспалительного инфильтрата в виде узелка ярко-красного цвета, болезненного при пальпации. На 2–3-й день формируется пустула, полость которой заполнена желтовато-зеленым содержимым, на 5–7-е сут. крышка пустулы вскрывается, образуется эрозия, экссудат на поверхности которой ссыхается в корочку желтоватого цвета, далее происходит процесс эпителизации.

В основном в педиатрической практике, реже у взрослых, встречается везикулопустулез (перипорит, потница) [1, 3, 21]. Появлению везикулопустулеза предшествует усиленное потоотделение (вследствие перегревания, лихорадки) и замедление испарения пота (плотное укутывание детей, плохо проникаемая одежда, высокая влажность). Этиологическим агентом преимущественно выступает *Staphylococcus epidermidis*. Данное

заболевание кожи вызвано закупоркой протоков эккринных потовых желез, что приводит к обратному оттоку секрета желез и появлению высыпаний на коже. Существует три основных типа везикулопустулеза – кристаллический, красный и глубокий, каждый из которых имеет свои отличительные клинические особенности.

Кристаллическая потница характерна для новорожденных, обычно младше 2 нед., и реже для взрослых. Чаще всего поражается кожа верхней части туловища, шеи и головы. Сыпь обычно появляется в течение нескольких дней после воздействия факторов риска и регрессирует в течение суток после того, как поверхностный слой кожи отслаивается. Клинически проявляется в виде поверхностных везикул размером от 1 до 2 мм, с тонкой покрывкой, которая легко вскрывается, воспалительная реакция обычно отсутствует (напоминает капли воды на коже) [21–23].

Красная потница является наиболее распространенной формой везикулопустулеза, характеризуется закупоркой эккринных протоков в более глубоких слоях кожи, что вызывает воспалительную реакцию. Характерна для новорожденных, как правило, в возрасте от 1 до 3 нед., наиболее часто поражаются паховая область, подмышечные впадины и шея [1]. У взрослых наблюдается в местах трения одежды о кожу. Именно эта форма называется стафилогенным перипоритом [21, 22]. Происходит образование папул, везикул и пустул, а также характерными являются субъективные симптомы – зуд и болезненность, усиливающиеся при потоотделении.

Глубокая потница чаще поражает туловище и конечности у взрослых. Клиническими проявлениями являются крупные, плотные, телесного цвета папулы [1, 21, 22]. Высыпания могут сопровождаться зудом, но это не постоянный признак. Глубокая потница обычно наблюдается у пациентов с множеством эпизодов красной потницы в анамнезе.

Стрептококковые и смешанные поверхностные пиодермии

Стрептококки поражают в основном эпидермис, не проникая в придатки кожи. Они распространяются по поверхности, вызывая серозно-экссудативное воспаление, которое приводит к возникновению первичного элемента сыпи – дряблого интраэпидермального пузыря, известного как фликтена [1, 3, 7]. Наиболее частым клиническим проявлением стрептодермии является импетиго, имеющее несколько разновидностей.

Буллезное импетиго – преимущественная локализация высыпаний в области нижних конечностей и тыла кистей. Характеризуется появлением пузырей, заполненных серозно-гнойным содержимым и окруженных венчиком гиперемии. После вскрытия пузырей образуются эрозии, которые затем покрываются тонкими листовидными корочками [1, 3, 7].

Щелевое импетиго (заеда) – локализация в основном в углах рта, области наружных углов глазных щелей, у основания крыльев носа. Заболевание характеризуется появлением фликтен, быстро вскрывающихся

с образованием неглубоких щелевидных линейных трещин и эрозий с мацерированным эпидермисом по периферии [1, 7, 21].

Интертригинозная стрептодермия часто встречается у детей с избыточной массой тела, сахарным диабетом, повышенной потливостью и поражает соприкасающиеся поверхности крупных складок: паховых, подмышечных, шейной, ягодичной областей. Для данного заболевания характерно появление фликтен, быстро вскрывающихся с образованием мокнущих эрозий с резкими фестончатыми границами и отсевами гнойничков по периферии [1, 7, 24].

ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ПИОДЕРМИЙ

Современная дерматология отмечает существенный рост антибиотикорезистентных форм пиогенной флоры, что осложняет лечение и приводит к хронизации воспалительного процесса. Нарушение барьерной функции и снижение иммунной защиты кожи приводят к изменению микробиома, усиливают колонизацию кожи патогенной флорой и повышают активность формирования биопленок [15]. Микробные сообщества в виде биопленок способствуют поддержанию воспалительного процесса в коже, и тем самым являются одним из факторов рецидивов пиодермий, а также многих хронических дерматозов, осложняя их течение [25]. Формирование биопленок является весьма выгодным для микроорганизмов, т. к. обеспечивает защищенный способ роста, и снижает воздействие окружающей среды, антибиотиков и фагоцитоза [15, 25]. Еще одним важным аспектом формирования антибиотикорезистентности является экспрессия ряда генов, включая гены *mecA* или *mecC*, которые кодируют РВР2а-пенициллинсвязывающий белок с низким сродством к β-лактамам, что позволяет микроорганизмам переводить антибиотик в неактивную форму [26–28]. В связи с изложенным выше, терапия пиодермий на современном этапе представляет собой достаточно сложную и актуальную задачу. Тактика лечения пиодермий зависит от распространенности поражения кожи и длительности заболевания, однако, большинство случаев, при ограниченных поверхностных поражениях, поддаются терапии наружными средствами. Известно, что топические антисептические и антибактериальные средства имеют преимущество перед системными, т. к. создают высокие концентрации действующего вещества непосредственно на пораженных участках кожи, снижая риск системных побочных эффектов и вероятность формирования антибиотикорезистентности [7, 29, 30].

В условиях роста устойчивости микроорганизмов к антибиотикам роль антисептиков существенно возрастает. Они рассматриваются как важный инструмент лечения инфекций, включая случаи, вызванные полирезистентными штаммами [7, 31, 32]. Антисептические средства представляют собой вещества, применяемые для воздействия на микроорганизмы с патогенными свойствами, на коже и слизистых оболочках. Их действие

может быть связано с нарушением структуры клеточных мембран, ингибированием ферментных систем микроорганизмов и др. Ключевыми требованиями к антисептикам являются широкий спектр активности, быстрота действия, безопасность и отсутствие токсичности. Антисептики классифицируют по химическому составу, антимикробной, антимикотической и противовирусной активности, а также по выпускаемой лекарственной форме и способам применения. К широко известным на сегодняшний день антисептическим препаратам относится Мирамистин®, действующим веществом которого является бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний. Препарат зарегистрирован в Российской Федерации с 2007 г. в форме раствора для местного применения и достаточно изучен в ряде доклинических исследований как в России, так и за рубежом [33]. Мирамистин® является четвертичным аммониевым соединением, что позволяет ему взаимодействовать с внешними мембранами микробных клеток, включая бактерии, вирусы и грибы. Кватернизированные аммониевые соединения широко применяются как дезинфектанты благодаря способности разрушать клеточные мембраны микроорганизмов.

Четвертичные аммониевые сурфактанты – это катионные соединения, в структуре которых можно выделить гидрофобную алкильную часть и гидрофильный положительно заряженный атом азота, который активно притягивает молекулы воды из-за высокой полярности. Их антибактериальная активность объясняется способностью повреждать бактериальную цитоплазму и внешнюю мембрану за счет необратимого связывания катионного фрагмента с отрицательно заряженными группами фосфолипидов мембран, с другой стороны, липофильные хвосты легко проникают в гидрофобные мембраны, вызывая лизис бактериальных клеток [33, 34].

Так, исследования С.Г. Иоаннисишвили et al. показали высокую эффективность четвертичных аммониевых соединений в отношении *S. aureus* [35].

Мирамистин® длительное время применяется как антисептик широкого спектра действия с выраженной активностью против грамположительных, грамотрицательных, аэробных и анаэробных бактерий [33, 36]. Антимикробный механизм действия препарата Мирамистин® основан на ассоциации между отрицательно заряженными фосфолипидами в микробных мембранах и положительно заряженным азотом молекулы бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония, как и в случае с другими четвертичными аммониевыми соединениями. Даже очень низкие концентрации вызывают повреждение цитоплазматической мембраны из-за нарушения бислоев алкильными цепями молекул [37].

Отечественные и зарубежные исследования показывают, что Мирамистин® эффективен против широкого спектра бактерий, включая устойчивые штаммы, грибов и вирусов.

Так, С. Fromm-Dornieden было изучено на линиях клеток кератиноцитов человека (HaCaT) и фибробластов мыши (L929) антимикробное действие молекулы бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония на *S. aureus*,

E. coli и *P. aeruginosa*. При дальнейшем исследовании было сделано заключение, что Мирамистин®, включенный в состав перевязочных материалов без высвобождения активного вещества, может способствовать улучшению лечения и скорости заживления хронических ран [38].

Изучение влияния бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония (механизм действия которого связан с разрушением клеточных мембран микроорганизмов и нарушением их жизнедеятельности) на биопленки *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* позволило выявить его действие как на сформированные биопленки микроорганизмов, так и на сам процесс их формирования [39, 40].

Сравнительное исследование, проведенное *in vitro* с использованием количественного суспензионного метода оценки противомикробной активности антибактериальных препаратов и антисептиков, показало высокую эффективность препарата Мирамистин® в отношении *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecium* и *Candida* spp. при отсутствии значительных «белковых нарушений» в сложных условиях (3% альбумина). В связи с этим Мирамистин® является потенциальным кандидатом на роль альтернативных противомикробных средств при лечении ран [33].

Имеется несколько клинических исследований, демонстрирующих иммуномодулирующие свойства бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония, например, при лечении уретропростатита, инфекционно-воспалительных заболеваний ротоглотки и верхних дыхательных путей. Эти исследования показали, что Мирамистин® вызывает дозозависимое увеличение фагоцитоза нейтрофильных гранулоцитов уретры, при этом максимальный эффект наблюдается при концентрации 0,001% [33, 36, 41]. В рандомизированном когортном контролируемом простом слепом исследовании пациенты с устойчивыми формами бактериальных фолликулитов, у которых отсутствовала значимая терапевтическая динамика при использовании различных наружных антибактериальных препаратов, получали комбинированную местную терапию с применением препарата Мирамистин®. Исследователями было установлено, что 0,01% раствор для местного применения Мирамистин® является эффективным и безопасным средством при устойчивых к антибиотикотерапии фолликулитах, а также имеет высокий комплаенс для пациентов [42]. Исследование, опубликованное в Российском журнале кожных и венерических болезней в 2023 г., также подтверждает высокую эффективность и безопасность современных антисептиков. Авторы применяли бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний в форме мази 0,5% при лечении пиодермий и вторично-инфицированных дерматозов. Было определено, что данный препарат продемонстрировал хорошую переносимость и высокую эффективность в отношении различных форм поверхностных пиодермий и вторично-инфицированных дерматозов [32].

Таким образом, многочисленными исследованиями подтверждено, что Мирамистин® обладает выраженным антимикробным действием в отношении грамположительных и грамотрицательных аэробных и анаэробных бактерий,

находящихся в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая штаммы, полирезистентные к лекарственным препаратам^{1,2} [32, 40, 42].

В основе действия бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония лежит прямое гидрофобное взаимодействие молекулы с липидами мембран микроорганизмов, приводящее к их фрагментации и разрушению. Мирамистин® повышает проницаемость мембран для крупномолекулярных веществ, изменяет энзиматическую активность микробной клетки, ингибирует ферментные системы, что приводит к угнетению жизнедеятельности микроорганизмов и их цитолизу. Мирамистин® обладает высокой избирательностью действия в отношении микроорганизмов, практически не действует на мембраны клеток человека^{1,2}. Кроме того, бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний обладает противовоспалительным и иммуноадаптивным действием, усиливает местные защитные реакции, процессы регенерации, активизирует механизмы неспецифической защиты вследствие модуляции клеточного и местного гуморального иммунного ответа^{1,2}.

На настоящее время для использования в дерматологической практике зарегистрированы 2 лекарственные формы препарата Мирамистин®: 0,01% раствор для местного применения и 0,5% мазь для местного и наружного применения. С учетом особенностей лекарственных форм имеются определенные показания и противопоказания к их применению.

0,5% мазь Мирамистин® применяется в дерматологии для лечения стрепто- и стафилодермий, кандидамикозов кожи и слизистых оболочек, микозов стоп и крупных кожных складок, в том числе форм, осложненных пиодермией³. Благодаря широкому спектру противомикробного действия мазь можно применять при смешанных бактериальных и грибковых инфекциях. Препарат наносят тонким слоем на поврежденные участки кожи несколько раз в сутки либо пропитывают марлевую повязку с последующей ее аппликацией на очаг поражения 1–2 раза в сут. до 2 нед. и более по необходимости³.

Особенности физико-химических свойств мазевой основы предполагают, что незначительная часть бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония может попасть в системный кровоток³. Данная лекарственная форма имеет ограничения применения по возрасту – с 18 лет, и противопоказана при беременности и кормлении грудью.

Препарат 0,01% раствор Мирамистин® используют для лечения и профилактики пиодермий и дерматомикозов, кандидозов кожи и слизистых оболочек, микозов стоп. Препарат Мирамистин® наносят на пораженный участок кожи путем протирания стерильными марлевыми тампонами, обильно смоченными препаратом⁴. Раствор Мирамистин® применяется 3 раза в день на пораженные

участки кожи. Возможно применение в виде спрея, что является удобным при деликатных локализациях дерматозов, наличии высыпаний в области волосистой части головы, большой площади поражения и в педиатрической практике. При местном и наружном применении данная лекарственная форма препарата не обладает способностью всасываться через кожу и слизистые оболочки, поэтому имеется возможность применения у детей, беременных и кормящих.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ведущими возбудителями хронических пиодермий являются *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes*. Антибиотикорезистентность – это ключевой фактор хронизации процесса при пиодермиях, а образование биопленок *S. aureus* играет критическую роль не только в формировании устойчивости к антибактериальным препаратам, но и в персистенции инфекции, удлинении срока эпителизации и повышении частоты рецидивов. Была определена необходимость проведения анализа исследований по оценке эффективности и безопасности альтернативных методов терапии пиодермий с применением местных антисептических средств. Было выявлено, что механизм действия бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония (Мирамистин®) связан с разрушением клеточных мембран микроорганизмов и нарушением их жизнедеятельности, при этом препарат не повреждает ткани человека, не обладает мутагенными свойствами и в лекарственной форме раствора не всасывается, а в форме мази практически не всасывается в системный кровоток. Приведенные различными авторами данные показывают, что Мирамистин® эффективен против широкого спектра бактерий, включая устойчивые штаммы, также отмечена его способность усиливать действие антибиотиков, повышая проницаемость микробных клеток. Выявлено, что препарат обладает способностью активировать факторы местной иммунной защиты, включая стимуляцию фагоцитоза. Клинический опыт применения препарата Мирамистин® охватывает различные области медицины: хирургию, оториноларингологию, урологию, гинекологию, стоматологию и дерматологию. Он используется при лечении ран, ожогов, инфекций дыхательных путей, урогенитальных заболеваний и стоматологических патологий. Применение препарата способствует ускорению заживления при гнойничковых заболеваниях кожи, уменьшению воспалительной реакции и, соответственно, сокращению длительности заболевания. Имеющаяся информация предполагает широкую антимикробную активность, а текущий клинический опыт свидетельствует о высокой эффективности, хорошем профиле безопасности и переносимости препарата. Эти данные подтверждают перспективность использования препарата Мирамистин® в качестве местного антисептика в дерматологической практике, в частности, при поверхностных пиодермиях.



Поступила / Received 14.01.2026
Поступила после рецензирования / Revised 16.02.2026
Принята в печать / Accepted 17.02.2026

¹ Инструкция по применению лекарственного препарата Мирамистин® 0,01% раствор. Режим доступа: https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=fede8fcc-ac50-48c9-a678-d4bd6a68edcd.

² Инструкция по применению лекарственного препарата Мирамистин® 0,5% мазь. Режим доступа: https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=4a006e7d-13d7-47a3-b51b-bdefe06c9051.

³ Там же.

⁴ Инструкция по применению лекарственного препарата Мирамистин® 0,01% раствор. Режим доступа: https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=fede8fcc-ac50-48c9-a678-d4bd6a68edcd.

Список литературы / References

- Кубанов АА, Самцов АВ, Дубенский ВВ, Хайрутдинов ВР, Дубенский ВВ, Чикин ВВ и др. *Пиодермии. Клинические рекомендации*. 2025. 39 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/232_2.
- Maher E, Anokhin A. Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Older Adults. *Clin Geriatr Med*. 2024;40(1):117–130. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2023.09.006>.
- Тамразова ОБ, Шмелева ЕА, Миронова АК, Дубовец НФ. Современный взгляд на этиопатогенез, клинические проявления и лечение пиодермий у детей. *Медицинский совет*. 2020;(1):118–129. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-1-118-129>.
- Tamrazova OB, Shmeleva EA, Mironova AK, Dubovets NF. Current views on etiopathogenesis, clinical manifestations and treatment of pyodermas in children. *Meditsinskiy Sovet*. 2020;(1):118–129. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-1-118-129>.
- Ibrahim F, Khan T, Pujalte GG. Bacterial Skin Infections. *Prim Care*. 2015;42(4):485–499. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2015.08.001>.
- Gonzalez T, Biagini Myers JM, Herr AB, Khurana Hershey GK. Staphylococcal Biofilms in Atopic Dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017;17(12):81. <https://doi.org/10.1007/s11882-017-0750-x>.
- Gandhi S, Ojha AK, Ranjan KP, Neelima. Clinical and bacteriological aspects of pyoderma. *N Am J Med Sci*. 2012;4(10):492–495. <https://doi.org/10.4103/1947-2714.101997>.
- Самцов АВ. Топическая терапия пиодермий. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2020;96(5):59–64. <https://doi.org/10.25208/vdv1167-2020-96-5-59-64>.
- Samtsov AV. Topical therapy for pyoderma. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2020;96(5):59–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.25208/vdv1167-2020-96-5-59-64>.
- Силина ЛВ, Бибичева ТВ, Мятенко НИ, Переверзева ИВ. Структура, функции и значение микробиома кожи в норме и при патологических состояниях. *РМЖ*. 2018;8(II):92–96. Режим доступа: <https://elibrary.ru/vnbicc>.
- Silina LV, Bibicheva TV, Myatenko NI, Pereverzeva IV. Structure, function and value of the skin microbiome under normal and pathological conditions. *RMJ*. 2018;8(II):92–96. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/vnbicc>.
- Grice EA, Kong HH, Conlan S, Deming CB, Davis J, Young AC et al. Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. *Science*. 2009;324(5931):1190–1192. <https://doi.org/10.1126/science.1171700>.
- Grice EA, Segre JA. The skin microbiome. *Nat Rev Microbiol*. 2011;9(4):244–253. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2537>.
- Ferretti P, Farina S, Cristofolini M, Girolomoni G, Tett A, Segata N. Experimental metagenomics and ribosomal profiling of the human skin microbiome. *Exp Dermatol*. 2017;26(3):211–219. <https://doi.org/10.1111/exd.13210>.
- Otto M. Staphylococcus aureus toxins. *Curr Opin Microbiol*. 2014;17:32–37. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2013.11.004>.
- Qin L, McCausland JW, Cheung GY, Otto M. PSM-Mec-A Virulence Determinant that Connects Transcriptional Regulation, Virulence, and Antibiotic Resistance in Staphylococci. *Front Microbiol*. 2016;7:1293. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.01293>.
- Nilsson M, Sørensen OE, Mörgelin M, Weineisen M, Sjöbring U, Herwaldt H. Activation of human polymorphonuclear neutrophils by streptolysin O from Streptococcus pyogenes leads to the release of proinflammatory mediators. *Thromb Haemost*. 2006;95(6):982–990. <https://doi.org/10.1160/TH05-08-0572>.
- Баротова МР. Роль кожного микробиома в патогенезе стафилококковых и стрептококковых пиодермий. *Research Focus*. 2025;4(11):294–298. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17914056>.
- Barotova MR. The role of skin microbioma in the pathogenesis of staphylococcal and streptococcal pyoderma. *Research Focus*. 2025;4(11):294–298. (In Russ.) <https://doi.org/10.5281/zenodo.17914056>.
- Гриценко ВА, Мавзютов АР, Пашкова ТМ, Карташова ОЛ, Тяпаева ЯВ, Белозерцева ЮП. Генетический профиль Staphylococcus aureus, выделенных от бактерионосителей и больных с инфекционно-воспалительной патологией. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии*. 2018;95(4):56–62. <https://doi.org/10.36233/0372-9311-2018-4-56-62>.
- Gritsenko VA, Mavzyutov AR, Pashkova TM, Kartashova OL, Tyapaeva YV, Belozertseva YP. Genetic profile Staphylococcus aureus, isolated from bacterial carriers and patients with infectious and inflammatory pathology. *Zhurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii*. 2018;95(4):56–62. (In Russ.) <https://doi.org/10.36233/0372-9311-2018-4-56-62>.
- Бурова ЛА, Тотоян АА. Основные факторы патогенности Streptococcus pyogenes. *Инфекция и иммунитет*. 2022;12(1):33–50. <https://doi.org/10.15789/2220-7619-MPF-1723>.
- Burova LA, Totolian AA. Major pathogenicity factors of Streptococcus pyogenes. *Russian Journal of Infection and Immunity*. 2022;12(1):33–50. (In Russ.) <https://doi.org/10.15789/2220-7619-MPF-1723>.
- Тамразова ОБ, Шмелева ЕА, Миронова АК, Дубовец НФ. Современный взгляд на этиопатогенез, клинические проявления и лечение пиодермий у детей. *Медицинский совет*. 2020;(1):118–129. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-1-118-129>.
- Tamrazova OB, Shmeleva EA, Mironova AK, Dubovets NF. Modern view on etiopathogenesis, clinical manifestations and treatment of pyodermas in children. *Meditsinskiy Sovet*. 2020;(1):118–129. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-1-118-129>.
- Linz MS, Mattappallil A, Finkel D, Parker D. Clinical Impact of *Staphylococcus aureus* Skin and Soft Tissue Infections. *Antibiotics*. 2023;12(3):557. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12030557>.
- Maher E, Anokhin A. Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Older Adults. *Clin Geriatr Med*. 2024;40(1):117–130. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2023.09.006>.
- Guerra KC, Toncar A, Krishnamurthy K. *Malaria*. [Updated 2024 Sep 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537176/>.
- Lalor LE, Chiu YE. Rare Vesiculopustular Eruptions of the Neonatal Period. *Clin Perinatol*. 2020;47(1):53–75. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2019.09.005>.
- El Anzi O, Hassam B. Widespread miliaria crystallina: about a case. *Pan Afr Med J*. 2018;30:69. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.69.15383>.
- Тамразова ОБ, Стадникова АС, Радченко ЕР. Типичные и атипичные формы пиодермий у детей. Трудности дифференциальной диагностики. *Клиническая дерматология и венерология*. 2022;21(5):663–670. <https://doi.org/10.17116/klinderma202221051663>.
- Tamrazova OB, Stadnikova AS, Radchenko ER. Typical and atypical forms of pyoderma in children: differential diagnosis challenges. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2022;21(5):663–670. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma202221051663>.
- Brandwein M, Steinberg D, Meshner S. Microbial biofilms and the human skin microbiome. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 2016;2:3. <https://doi.org/10.1038/s41522-016-0004-z>.
- Степаненко ИС, Косов ВА, Михайлова ЛВ, Тимофеева АС. Анализ резистентности *Staphylococcus aureus* в антибиотическую эпоху (литературный обзор). *Астраханский медицинский журнал*. 2025;20(2):27–50. Режим доступа: <https://www.astmedj.ru/jour/article/view/554>.
- Stepanenko IS, Kosov VA, Mikhailova LV, Timofeeva AS. Analysis of *Staphylococcus aureus* resistance in the antibiotic era (literature review). *Astrakhan Medical Journal*. 2025;20(2):27–50. (In Russ.) Available at: <https://www.astmedj.ru/jour/article/view/554>.
- Сафарова ШШ, Орипов РА. Роль антибиотикорезистентности *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes* в развитии хронических пиодермий. *Research Focus*. 2025;4(12):321–326. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18075081>.
- Safarova ShSh, Oripov RA. The role of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* antibiotic resistance in the development of chronic pyoderma. *Research Focus*. 2025;4(12):321–326. (In Russ.) <https://doi.org/10.5281/zenodo.18075081>.
- Gonzalez T, Biagini Myers JM, Herr AB, Khurana Hershey GK. Staphylococcal Biofilms in Atopic Dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017;17(12):81. <https://doi.org/10.1007/s11882-017-0750-x>.
- Bowen AC, Mahé A, Hay RJ, Andrews RM, Steer AC, Tong SY, Carapetis JR. The Global Epidemiology of Impetigo: A Systematic Review of the Population Prevalence of Impetigo and Pyoderma. *PLoS ONE*. 2015;10(8):e0136789. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136789>.
- Данилова ТА, Данилина ГА, Аджиева АА, Минко АГ, Алексеева НВ. Формирование биопленок стрептококками группы А разных типов и изучение влияния антибиотиков на этот процесс. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии*. 2015;(2):50–54. Режим доступа: <https://elibrary.ru/vobeeef>.
- Danilova TA, Danilina GA, Adzhieva AA, Minko AG, Alekseeva NV. Biofilms formation by group A streptococci of various and study of antibiotics effect on this process. *Zhurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii*. 2015;(2):50–54. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/vobeeef>.
- Daeschlein G. Antimicrobial and antiseptic strategies in wound management. *Int Wound J*. 2013;10(S1):9–14. <https://doi.org/10.1111/iwj.12175>.
- Притолю ОА, Бородавкин ДВ, Касаева ГР, Равлюк ДА. Эффективность применения современных антисептических препаратов в мазевой форме при лечении пиодермии и вторично-инфицированных дерматозов. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2023;26(6):623–634. <https://doi.org/10.17816/dv567955>.
- Pritulo OA, Borodavkin DV, Kasaeva GR, Ravlyuk DA. The efficacy of using modern antiseptic drugs in ointment form in the treatment of pyoderma and secondarily infected dermatoses. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2023;26(6):623–634. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/dv567955>.
- Зырянов СК. Клинико-фармакологический анализ применения антисептических препаратов в практической медицине. *Фармакология & Фармакотерапия*. 2022;(1):10–24. https://doi.org/10.46393/27132129_2022_1_1.
- Ziryaynov SK. Clinical and pharmacological analysis of the application of antiseptic drugs in practical medicine. *Pharmacology & Pharmacotherapy*. 2022;(1):10–24. (In Russ.) https://doi.org/10.46393/27132129_2022_1_1.
- Frolov NA, Seferyan MA, Valeev AB, Saverina EA, Detusheva EV, Vereshchagin AN. The Antimicrobial and Antibiofilm Potential of New Water-Soluble Tris-Quaternary Ammonium Compounds. *Int J Mol Sci*. 2023;24(13):10512. <https://doi.org/10.3390/ijms241310512>.

35. Ioannou CJ, Hanlon GW, Denyer SP. Action of disinfectant quaternary ammonium compounds against *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007;51(1):296–306. <https://doi.org/10.1128/AAC.00375-06>.
36. Osmanov A, Farooq Z, Richardson MD, Denning DW. The antiseptic Miramistin: a review of its comparative in vitro and clinical activity. *FEMS Microbiol Rev*. 2020;44(4):399–417. <https://doi.org/10.1093/femsre/uaaa012>.
37. Wessels S, Ingmer H. Modes of action of three disinfectant active substances: a review. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2013;67(3):456–467. <https://doi.org/10.1016/j.yrtph.2013.09.006>.
38. Fromm-Dornieden C, Rembe JD, Schäfer N, Böhm J, Stuermer EK. Cetylpyridinium chloride and miramistin as antiseptic substances in chronic wound management – prospects and limitations. *J Med Microbiol*. 2015;64(Pt 4):407–414. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.000034>.
39. Данилова ТА, Данилина ГА, Аджиева АА, Минко АГ, Николаева ТН, Жуховицкий ВГ, Пронин АВ. Влияние мирамистина и фоспренила на микробные биопленки. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2017;163(4):435–439. Режим доступа: <https://elibrary.ru/ylmlpb>.
Danilova TA, Danilina GA, Adzhieva AA, Minko AG, Nikolaeva TN, Zhukhovitskiy VG, Pronin AV. The effect of miramistin and fosprenil on microbial biofilms. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2017;163(4):435–439. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/ylmlpb>.
40. Rembe JD, Thompson VD, Stuermer EK. Antimicrobials cetylpyridinium-chloride and miramistin demonstrate non-inferiority and no “protein-error” compared to established wound care antiseptics *in vitro*. *AIMS Microbiol*. 2022;8(4):372–387. <https://doi.org/10.3934/microbiol.2022026>.
41. Дикке ГБ. Профилактика инфекций, передаваемых половым путем, в эпоху антибиотикорезистентности. *Медицинский совет*. 2025;19(17):62–72. <https://doi.org/10.21518/ms2025-435>.
42. Кузнецова ЮК, Файрузова ЮЮ, Кузнецова КЮ, Сирмайс НС. Фолликулиты и резистентность к антибактериальной терапии: как лечить? *Лечащий врач*. 2016;(5):60–65. Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2016/05/15436472>.
Kuznetsova YuK, Fairuzova YuYu, Kuznetsova KYu, Sirmays NS. Folliculitis and resistance to antibacterial therapy: How to cope with resistance? *Lechaschi Vrach*. 2016;(5):60–65. (In Russ.) Available at: <https://www.lvrach.ru/2016/05/15436472>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – **Е.Е. Жильцова**

Концепция и дизайн исследования – **Е.Е. Жильцова**

Написание текста – **Е.Е. Жильцова, О.В. Баковецкая**

Сбор и обработка материала – **Е.Е. Жильцова, О.В. Баковецкая, Д.В. Тебенихин, М.Н. Левина**

Обзор литературы – **Е.Е. Жильцова, О.В. Баковецкая, Д.В. Тебенихин, М.Н. Левина**

Анализ материала – **Е.Е. Жильцова, О.В. Баковецкая, Д.В. Тебенихин, М.Н. Левина**

Редактирование – **Е.Е. Жильцова**

Contribution of authors:

Concept of the article – **Elena E. Zhiltsova**

Study concept and design – **Elena E. Zhiltsova**

Text development – **Elena E. Zhiltsova, Olga V. Bakovetskaya**

Collection and processing of material – **Elena E. Zhiltsova, Olga V. Bakovetskaya, Dmitriy V. Tebenikhin, Maria N. Levina**

Literature review – **Elena E. Zhiltsova, Olga V. Bakovetskaya, Dmitriy V. Tebenikhin, Maria N. Levina**

Material analysis – **Elena E. Zhiltsova, Olga V. Bakovetskaya, Dmitriy V. Tebenikhin, Maria N. Levina**

Editing – **Elena E. Zhiltsova**

Информация об авторах:

Жильцова Елена Егоровна, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой дерматовенерологии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; врач-дерматовенеролог II дерматовенерологического отделения поликлиники, Областной клинический кожно-венерологический диспансер; 390046, Россия, Рязань, ул. Спортивная, д. 9; elen_egorovna@mail.ru

Баковецкая Ольга Викторовна, д.б.н., профессор, заведующий кафедрой биологии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; bakov.olga@mail.ru

Тебенихин Дмитрий Владимирович, врач-дерматовенеролог, Медком-Профи; 390039, Россия, Рязань, ул. Бирюзова, д. 26б; Dimteb@me.com

Левина Мария Николаевна, студент, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; levinamaria1819@gmail.ru

Information about the authors:

Elena E. Zhiltsova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Dermatovenerology, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; Dermatovenerologist of the 2nd Dermatovenerology Department of the Clinic, Regional Clinical Dermatovenerological Dispensary; 9, Sportivnaya St., Ryazan, 390046, Russia; elen_egorovna@mail.ru

Olga V. Bakovetskaya, Dr. Sci. (Biol.), Professor, Head of the Department of Biology, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; bakov.olga@mail.ru

Dmitriy V. Tebenikhin, Dermatovenerologist, Medkom-Profi; 26b, Biryuzov St., Ryazan, 390039, Russia; Dimteb@me.com

Maria N. Levina, Student, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; levinamaria1819@gmail.ru