

Актуализация вопросов эффективной наружной терапии микробной экземы: описание клинических случаев

Л.В. Силина, <https://orcid.org/0000-0001-7792-3290>, si11ar@mail.ru

Курский государственный медицинский университет; 305041, Россия, ул. Карла Маркса, д. 3

Резюме

В настоящем исследовании обсуждаются этиопатогенетические теории возникновения экземы – часто встречающегося в практике врача-дерматовенеролога хронического рецидивирующего аллергического заболевания кожи, формирующегося под влиянием экзогенных и эндогенных триггерных факторов, характеризующегося появлением полиморфной сыпи, воспалительной реакции, нарушений различных систем и органов, способствующих дебюту или эскалации патологического процесса. Среди причинных влияний отмечены и различные экзогенные факторы: инфекционные агенты – резидентные и транзитные симбионты – бактерии и грибки, вирусы, а также физические и химические прямые и опосредованные воздействия, пищевые продукты, некоторые медикаменты. Описаны разнообразные иммунологические нарушения, указана современная классификация экземы с выделением клинических форм, описание клинического поэтапного течения экземы, особенности эффоресценций при острой и хронической экземе и вариантах ее эволюции при различных клинических формах, рассмотрены стандартные схемы терапии: назначение препаратов общего действия и местных лекарственных форм. В настоящей публикации нами описаны различные клинические случаи лечения пациентов, страдающих хронической микробной экземой на фоне соматического здоровья или с коморбидной отягощенностью, применяющих традиционные схемы терапии с включением в них комбинированных наружных средств, содержащих глюкокортикостероид, антибиотик и антимикотик, в соответствии с клиническими рекомендациями. Все пациенты по окончании курса назначенной терапии отметили существенное улучшение в виде практически полного купирования эритемы, значительного нивелирования зуда, исчезновения мокнутия, папулезных и папуло-везикулезных высыпаний и проявлений инфильтрации, шелушения и лихенизации пораженных участков дермы.

Ключевые слова: хроническая микробная экзема, этиологические факторы, течение болезни, стандартная терапия, комбинированные наружные средства, клинический случай

Для цитирования: Силина Л.В. Актуализация вопросов эффективной наружной терапии микробной экземы: описание клинических случаев. *Медицинский совет.* 2022;16(3):112–118. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-3-112-118>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Actualization of the issues of effective external therapy of microbial eczema: description of clinical cases

Larisa V. Silina, <https://orcid.org/0000-0001-7792-3290>, si11ar@mail.ru

Kursk State Medical University; 3, Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia

Abstract

The present study discusses the etiopathogenetic theories of the occurrence of eczema – a chronic recurrent allergic skin disease often encountered in the practice of a dermatovenerologist, formed under the influence of exogenous and endogenous trigger factors, characterized by the appearance of polymorphic rash, inflammatory reaction, disorders of various systems and organs that contribute to the debut or examination of the pathological process. Among the causal influences, various exogenous factors are also noted: infectious agents – resident and transit symbionts – bacteria and fungi, viruses, as well as physical and chemical direct and indirect effects, food products, some medicines. a variety of immunological disorders are described, a modern classification of eczema with the isolation of clinical forms is indicated, a description of the clinical stage-by-stage course of eczema, features of efflorescence in acute and chronic eczema and their variants of evolution in various clinical cases the standard treatment regimens are considered - the appointment of general-acting drugs and local dosage forms. We have described in this publication various clinical cases of treatment of patients suffering from chronic microbial eczema, against the background of their somatic health or with comorbid burden using traditional therapy regimens with the inclusion of combined external agents containing a corticosteroid, an antibiotic and an antimycotic, in accordance with clinical recommendations. All patients at the end of the course of prescribed therapy noted a significant improvement in the form of almost complete relief of erythema, significant leveling of itching, disappearance of wetness, the presence of papular and papulovesicular rashes and manifestations of infiltration, peeling and lichenization of the affected areas of the dermis.

Keywords: chronic microbial eczema, etiological factors, course of the disease, standard therapy, combined external agents, clinical case

ВВЕДЕНИЕ

Экзема (от греч. Ekzeo – вскипаю) – хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, формирующееся под влиянием экзогенных и эндогенных триггерных факторов, характеризующееся появлением полиморфной сыпи, воспалительной реакцией [1]. К причинам, вызывающим манифестацию экземы, относят целый ряд факторов, не конкурирующих, а дополняющих друг друга: наследственно обусловленных, инфекционно-аллергических, вегетодистонических, сосудистых, стрессогенных, метаболических и нейроэндокринных. Стрессовые ситуации, поражение периферических нервов, нарушения трофики кожи являются важными пусковыми факторами в развитии экземы у лиц с генетической предрасположенностью. У больных экземой часто констатируют функциональные изменения в деятельности центральной нервной системы, преобладание активности безусловных рефлексов над активностью условных, нарушение равновесия между деятельностью симпатического и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы (с преобладанием парасимпатических влияний). При экземе установлены выраженные нарушения состояния глюкокортикоидного и тиреоидного звеньев эндокринной системы: повышение уровня адренокортикотропного гормона, кортизола, тиреотропного гормона, трийодтиронина. В патогенезе экземы определенную роль играют свободнорадикальные процессы (оксидантный стресс). Свободные радикалы активируют фосфолипазу A2, что ведет к высвобождению арахидоновой кислоты, из которой после воздействия циклооксигеназы и липооксигеназы возникают медиаторы воспаления – лейкотриены, простагландины и тромбоксаны. У лиц с наследственной предрасположенностью повышается синтез простагландина F2 α , что вызывает усиленную стимуляцию синтеза циклического гуанозинмонофосфата, который активирует выработку гистамина, серотонина и других медиаторов аллергических реакций. Экзематозные изменения кожи являются результатом гиперчувствительности замедленного типа. По современным представлениям в развитии экземы главную роль играют Т-лимфоциты (в основном Th1), несущие на своей поверхности специфические рецепторы к антигену и выделяющие ряд провоспалительных цитокинов: интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-2, фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α), интерферон- γ . Выброс биологически активных веществ (простагландинов, лейкотриенов, гистамина) вызывает развитие тканевых воспалительных реакций, что клинически проявляется гиперемией, отеком, зудом. Важное патогенетическое значение в развитии и дальнейшем течении экземы, особенно у детей, имеет патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной сферы, сопровождающаяся ферментопатиями, дискинезиями, дисбиозом кишечника, нарушением мембранного пищеварения

и всасывания. Несостоятельность кишечного барьера, наиболее характерная для детей раннего возраста, приводит к всасыванию в кровь недостаточно переваренных продуктов, в т. ч. нерасщепленного белка.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЭКЗЕМЫ

Обилие патогенетических механизмов возникновения экземы и ее течения объясняет и выраженный клинический полиморфизм проявлений. Хотелось бы отметить, что, помимо указанных причинных влияний, болезнь вызывается экзогенными факторами: инфекционными агентами – резидентными и транзитными симбионтами – бактериями и грибами, вирусами, физическими и химическими прямыми и опосредованными воздействиями, пищевыми продуктами, некоторыми медикаментами. К эндогенным же триггерам относят антигенные детерминанты микроорганизмов из очагов хронической инфекции, которые и образуют комплексы «антиген – антитело», оказывающие свое специфическое влияние на организм и на состояние дермы в частности [1, 2]. Слабость иммунитета при наличии инфекционных антигенных раздражителей проявляется персистенцией бактериальных антигенов с формированием хронического рецидивирующего воспаления в эпидермисе и дерме. При этом возникают патологические циркулирующие иммунные комплексы, повреждающие собственные микроструктуры с образованием серии суперантигенов, инициирующих в дальнейшем формирование аутоагрессивных антител [3].

Обращает на себя внимание тот факт, что с аллергическим воспалением не связывают сосудистые нарушения, выявляемые при паратравматическом варианте микробной экземы, обусловленной варикозным симптомокомплексом. При дальнейшем распространении экзематозного процесса возникают различные сбои в свертывающей системе крови: постепенно нарастает гиперкоагуляция, усиливается тромбопластическая активность; угнетается система фибринолиза, возникают нарушения транскапиллярного обмена. Возникающая имбибиция белка и безбелкового экссудата в интерстициальное пространство, сочетающаяся с нарушением мембранной проницаемости, является механизмом своеобразной адаптации, поддерживающим необходимый уровень окислительных процессов в дерме. Определена прямая взаимосвязь между выраженностью кожного поражения и степенью нарушения проницаемости сосудов [4, 5].

Известно, что стартовой функцией у больных микробной экземой является микробная сенсibilизация, причем она же поддерживает и утяжеляет клиническое течение заболевания. Длительно существующие хронические инфицированные очаги воспаления в миндалинах и придаточных пазухах носа, в желчном пузыре и бронхах, гинекологическая и многообразная стоматологическая

патология, проведение антибиотикотерапии при выявленных заболеваниях, наличие соматической утяжеляющей коморбидной составляющей – все это создает определенные условия для развития сенсибилизации к микробам, грибам и вирусам – как резидентным, так и транзиторным, тем самым формируя поливалентную сенсибилизацию из моновалентной. В этом механизме следует также учитывать константное или периодическое влияние различных экзогенных и эндогенных факторов. Хотелось бы отметить и тот факт, что изменения специфического и неспецифического иммунитета при экземе находятся в тесном контакте и взаимодействии с процессом сенсибилизации к гноеродной флоре и продуктам их жизнедеятельности. Неэффективность иммунных механизмов организма демонстрирует значимое уменьшение титров комплемента, активности лизоцима и фагоцитов, причем это происходит при высоком сенсибилизирующем действии кокковой микробиоты; некоторые особенности микроорганизмов демонстрировать аллергизирующие свойства увеличиваются при нервно-эндокринных регуляторных и метаболических нарушениях, а также возникающей при этом сенсибилизации к аутоантигенам кожи. Необходимо отметить, что сенсибилизирующая активность у микотических аллергенов, как правило, более выражена по сравнению с бактериальными [6].

Единой классификации экземы в настоящее время не существует. В зависимости от особенностей клинической картины и в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (2020), одобренными Научно-практическим советом Минздрава РФ, выделяют следующие клинические формы заболевания [1]:

- экзема истинная (идиопатическая, дисгидротическая, пруригинозная, роговая);
- экзема микробная (нуммулярная, паратравматическая, микотическая и др.);
- экзема себорейная;
- экзема детская;
- экзема профессиональная.

Особый интерес представляют микробная экзема и ее разновидности по причине многообразия клинических проявлений с полиморфизмом эфлоресценций, длительностью течения, этиологической связью с микробным агентом, зависимостью от имеющихся коморбидных состояний, утяжеляющих заболевание и его прогноз.

Как правило, микробная экзема манифестирует в местах существующих хронических пиодермических очагов (как поверхностных, так и глубоких) – вокруг инфицированных язв, свищей, ссадин, эскориаций. Она представляет собой расположенные асимметрично округлые инфильтрированные и отечные патологические эритематозные очаги, одиночные или немногочисленные, с четкими границами, характеризуется наличием папулезных и везикулезных экзантем, имеющих на своей поверхности серозно-гнойные корки. По удалении возникающих корок возникает мокнутие, и затем появляется гнойное отделяемое. На местах, освобожденных от корок, кожа лишена эпидермиса, имеет лаково-красный цвет, легко кровоточит. По периферии таких очагов располагается

фестончатый ободок отслаивающегося эпидермиса, иногда с ярко-розовым воспалительным венчиком, свидетельствующим о склонности к распространению заболевания. На поверхности очага и рядом с ним располагаются отдельные пустулы, отмечаются фолликулиты. При уменьшении воспалительных явлений эксфолиация на поверхности очага микробной экземы становится крупнопластинчатой, покрывая его практически полностью, по снятии чешуек выявляется блестящая, сухая, застойно-красная инфильтрированная поверхность [7, 8].

Обострение очагов микробной экземы, возникающее в результате нерационального лечения или частой/постоянной травматизации, сопровождается возникновением вторичных аллергических высыпаний, полиморфных, чаще проявляющихся эритематозно-сквамозными пятнами или папуло-везикулезными элементами с интенсивным зудом. В дальнейшем при прогрессирующем течении процесса у пациентов возникают обильные сливные вскрывающиеся мелкие везикулы и точечные эрозии (серозные колодцы). Наиболее характерными локациями очагов микробной экземы являются дистальные участки конечностей, область пупка, заушные складки, у женщин – участки под молочными железами [7].

Грибковая инфекция играет важную роль в поддержании хронического инфекционного и аллергического воспалительного процессов в коже при экземе, участвуя в патогенезе заболевания путем дополнительной активации дермальных лимфоцитов, развития сенсибилизации. Вследствие этого микотическая инфекция при экземе не только вызывает грибковые поражения кожи, но и способствует микотической сенсибилизации организма пациентов. Сочетанная же микрофлора еще более утяжеляет клиническую симптоматику болезни, тем самым влияя на все звенья патогенеза и затрудняя терапию. В соответствии с клиническими рекомендациями 2020 г. и на основании практического клинического опыта больным рекомендуются общесоматическое обследование для выявления очагов фокальной инфекции и эффективная комплексная терапия [1, 9].

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Пациент, страдающий этим заболеванием, ожидает от назначенной дерматовенерологом терапии не только скорейшего и эффективного нивелирования воспалительных и субъективных симптомов заболевания, как то: жжение, зуд кожи, минимизации сроков лечения, но также удобного, приятного и комфортного общего и местного терапевтического воздействия, не блокирующего его социальную и профессиональную активность и значимого влияния на качество жизни в сторону его улучшения. Следовательно, требования к тактике ведения пациентов с микробной экземой в настоящее время значительно возросли, особенно к средствам, назначаемым наружно. Препарат должен обладать активным противовоспалительным действием, хорошо переноситься, иметь высокий профиль безопасности, обладать пролонгированным действием, не требующим многократного применения, быть эстетич-

чески привлекательным и не ограничивать привычный образ жизни. Во многом эти задачи стали реальностью благодаря введению в клиническую практику комбинированных глюкокортикостероидных (ГКС) препаратов. В соответствии с последними федеральными клиническими рекомендациями в комплексной терапии микробной экземы показано использование фиксированных комбинаций [1].

Акридерм ГК – комбинированный ГКС препарат, который обладает широким спектром действия, активен в отношении множества возбудителей: стафилококков, патогенных дерматофитов, как дрожжевых, так и плесневых грибов. Акридерм ГК содержит бетаметазона дипропионат, гентамицина сульфат (бактерицидный антибиотик широкого спектра действия из группы аминогликозидов) и клотримазол (антигрибковое средство микоцидного действия из группы производных имидазола для локального использования). К гентамицину чувствительны грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы: *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Serratia spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, он с успехом используется во взрослой и педиатрической практике, а также у пациентов с сахарным диабетом различного возраста при заселении дермы метициллин-резистентными *S. aureus* [10, 11]. Эти эффекты потенцирует входящий в состав основы энхансер – пропиленгликоль. Результаты многочисленных отечественных исследований [12–14] показали, что Акридерм ГК обладает высокой терапевтической эффективностью при лечении дерматозов, осложненных бактериальной и микотической инфекцией. Препарат хорошо переносится пациентами, не имеет побочных эффектов и осложнений, удобен в применении, не пачкает одежду, не имеет запаха. Появление широкого спектра современных ГКС в дерматологической практике существенно облегчает работу врача и позволяет обеспечить пациентам более высокое качество жизни. Акридерм ГК – высокоэффективный препарат для лечения инфекционных дерматозов, осложненных экзематизацией, и хронических воспалительных заболеваний, течение которых отягощается присоединением грибково-бактериальной инфекции. Применение препарата обеспечивает быстрый противовоспалительный эффект и высокий уровень микологического и бактериального излечения микробной экземы, протекающей как хронически (мазь), так и с островоспалительными явлениями (крем). Лекарственные формы препарата Акридерм ГК в виде крема и мази позволяют лечить экзему с различной локализацией и на различных стадиях течения экзематозного процесса, длительность применения препарата может составлять от 7 до 14 дней, конечно же, под контролем лечащего врача-дерматовенеролога. Безусловно важно, что Акридерм ГК (бетаметазон + гентамицин + клотримазол) производят в России, что является весьма актуальным в рамках импортозамещающих программ [10–14].

В нашей клинической практике под наблюдением находилось множество пациентов, страдающих микробной экземой с различными клиническими формами и локализациями. В данной статье мы делимся собственным клиническим опытом и приводим в качестве примера некоторые случаи.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Пациентка К., 22 года, жительница Орла, на приеме у дерматовенеролога с жалобами на зудящие высыпания на правой кисти. Жалобы общего характера на эмоциональную нестабильность, плаксивость, плохой сон.

Анамнез болезни: первые проявления заболевания отмечает год назад после новогодних праздников, когда впервые появились высыпные элементы и мокнутие на коже кисти и пальцев – большого и указательного. Спустя несколько дней состояние ухудшилось, высыпания прогрессировали, появились чешуйки, гнойные корки, пациентка занималась самолечением, незначительные улучшения сменялись ухудшениями в течение нескольких месяцев и наконец после визита к врачу-дерматовенерологу в поликлинику по месту жительства установлен диагноз «микробная экзема». В лечении использовали антигистаминные средства, сорбенты, увлажняющие средства, топические ГКС препараты. Последнее ухудшение около месяца назад после перенесенной энтеровирусной инфекции.

Анамнез жизни: росла и развивалась нормально. Не замужем. Аллергических и хронических заболеваний не отмечает, на учете у узких специалистов не состоит, регулярно проходит медицинскую диспансеризацию. Травм, операций, гемотрансфузий не было. Вредных привычек нет.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения, умеренного питания. Кожные покровы нормальной окраски, сухие. Опорно-двигательный аппарат без особенностей. Лимфатические узлы не пальпируются. Органы дыхания: частота дыхательных движений (ЧДД) 12 в мин, хрипов в легких нет. Сердечно-сосудистая система: тоны ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд/мин.

● **Рисунок 1.** Пациентка К., 22 года, диагноз «микробная экзема» до и после лечения (крем бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) дважды в день в течение недели и эмолиенты средства линии «Сенсадерм»)

● **Figure 1.** Patient K., 22 years old, diagnosed with microbial eczema before and after treatment (betamethasone cream + gentamicin + clotrimazole (Acriderm GC) twice a day for a week and emollients of the “Sensaderm” line)



Артериальное давление (АД) 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптомов раздражения брюшины нет, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в норме.

Локальный статус: патологический процесс на коже носит ограниченный характер, локализуется на тыльной стороне правой кисти (рис. 1), представлен эритематозно-папулезными, папуло-везикулезными высыпаниями. Проведено диагностическое обследование очага на паразитарные грибки – обнаружены грибки рода *Candida albicans*. Анализ крови на маркеры гепатита В и С отрицательный, иммуноферментный анализ (ИФА) на сифилис и ВИЧ отрицательный, полимеразная цепная реакция (ПЦР) на коронавирус отрицательная. Общий анализ крови: гемоглобин 130 г/л; лейкоциты $5,9 \times 10^9$ г/л; лимфоциты 24,2%, эозинофилы 2%, тромбоциты 250×10^9 /л; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 7 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевины 5,1 ммоль/л; креатинин 62 мкмоль/л, глюкоза крови 5,1 ммоль/л; общий билирубин 7,62 ммоль/л; аспартатаминотрансфераза (АСТ) 22 ЕД/л; аланинаминотрансфераза (АЛТ) 25 ЕД/л; холестерин 3,5 г/л; общий белок 64 г/л. Общий анализ мочи: цвет желтый, относительная плотность 1020, pH 5, белок и глюкоза не обнаружены; лейкоциты – 0–1 в поле зрения; эпителий – единицы в поле зрения. Общий IgE 42 МЕ/мл. Кал на яйца глистов – отрицательно. Ультразвуковое исследование органов (УЗИ) брюшной полости без патологии. Флюорография легких и электрокардиография (ЭКГ) без патологии.

С учетом данных анамнеза, типичной клинической картины и данных обследования дерматовенерологом выставлен диагноз «микробная экзема (L30.3) средней степени тяжести, стадия обострения». Рекомендовано общее лечение плюс местное: на очаги – крем Акридерм ГК (бетаметазон + гентамицин + клотримазол) дважды в день в течение 7 дней, а затем через 15 мин эмолиентный крем с физиологическими липидами «Сенсадерм специальный крем» 2 раза в день. При повторном визите через неделю на коже отмечается существенное улучшение в виде практически полного купирования эритемы, значительного нивелирования зуда, исчезновения папулезных и папуло-везикулезных высыпаний и проявлений инфильтрации, лихенизации. Рекомендовано продолжить уход за кожей эмолиентным кремом или эмульсией «Сенсадерм» сроком до 4–6 нед. с визитом к врачу по окончании курса лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациент В., 50 лет, житель Курска, на приеме у дерматовенеролога с жалобами на длительно существующие зудящие высыпания на правой голени. Жалобы общего характера на раздражительность, бессонницу.

Анамнез болезни: клинические симптомы болезни беспокоят в течение 5 лет как небольшие эритематозные шелушащиеся пятна, которые в дальнейшем разрастались, сливались, отмечалось мокнутие, эпизодическое применение наружных средств улучшало состояние. Затем год назад после перенесенной коронавирусной инфекции

очаг на голени резко увеличился в размерах, после визита к врачу-дерматовенерологу в поликлинику по месту жительства установлен диагноз «микробная экзема». В лечении использовали антигистаминные средства, сорбенты, увлажняющие средства, топические ГКС препараты.

Анамнез жизни: не женат, работает электриком. Аллергических и хронических заболеваний не отмечает, на учете у узких специалистов не состоит, регулярно проходит медицинскую диспансеризацию. Травм, операций, гемотрансфузий не было. Курит на протяжении 35 лет, алкоголь употребляет умеренно.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения, умеренного питания. Кожные покровы нормальной окраски, сухие. Опорно-двигательный аппарат без особенностей. Лимфатические узлы не пальпируются. Органы дыхания: ЧДД 14 в мин, хрипов в легких нет. Сердечно-сосудистая система: тоны ритмичные, ЧСС 70 уд/мин. АД 135/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в норме.

Локальный статус: патологический процесс на коже носит ограниченный характер, локализуется на правой голени (рис. 2), представлен инфильтрированным эритематозным очагом, на поверхности чешуйки. Проведено диагностическое обследование очага на паразитарные грибки – обнаружены грибки рода *Candida albicans*. Анализ крови на маркеры гепатита В и С отрицательный, ИФА на сифилис и ВИЧ отрицательный, ПЦР на коронавирус отрицательная. Общий анализ крови: гемоглобин 125 г/л; лейкоциты $4,3 \times 10^9$ г/л; лимфоциты 30,1%, эозинофилы 1%, тромбоциты 280×10^9 /л; СОЭ 11 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевины 6,2 ммоль/л; креатинин

● **Рисунок 2.** Пациент В., 50 лет, диагноз «микробная экзема» до и после лечения (крем бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) дважды в день в течение 10 дней и эмолиент «Сенсадерм» через 15 мин после основного лечения)

● **Figure 2.** Patient V., 50 years old, diagnosed with microbial eczema before and after treatment (betamethasone + gentamicin + clotrimazole (Acriderm GC) cream twice a day for 10 days and "Sensaderm" emollient 15 min after basic treatment)



75 мкмоль/л, глюкоза крови 3,1 ммоль/л; общий билирубин 11,02 ммоль/л; АСТ 25 ЕД/л; АЛТ 27 ЕД/л; холестерин 9,15 г/л; общий белок 60 г/л. Общий анализ мочи: цвет желтый, относительная плотность 1011, pH 4,9, белок и глюкоза не обнаружены; лейкоциты – 2–3 в поле зрения; эпителий – единицы в поле зрения. Общий IgE 42 МЕ/мл. Кал на яйца глистов – отрицательно. При УЗИ органов брюшной полости обнаружены проявления хронического панкреатита. Флюорография легких и ЭКГ без патологии.

С учетом данных анамнеза, типичной клинической картины и данных обследования дерматовенерологом выставлен диагноз «микробная экзема (L30.3) средней степени тяжести, стадия обострения». Рекомендовано общее лечение плюс местное: на очаги – крем Акридерм ГК (бетаметазон + гентамицин + клотримазол) дважды в день в течение 10 дней, а затем через 15 мин эмоментный крем с физиологическими липидами «Сенсадерм специальный крем» 2 раза в день. При повторном визите через 10 дней на коже отмечается значительное улучшение в виде уменьшения выраженности эритемы и чувства зуда, исчезновения папулезных высыпаний и инфильтрации, эксфолиации. Рекомендовано продолжить уход за кожей средствами «Сенсадерм» (крем или эмульсия) сроком до 4–6 нед. с повторным визитом к врачу.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 3

Пациентка В., 50 лет, жительница районного центра Курской области, на приеме у дерматовенеролога с жалобами на длительно существующие зудящие высыпания на правой голени, отечность, чувство жара в ноге.

Анамнез болезни: больна в течение 3 лет, после того как на левой голени после травмы веткой при работе в саду появились округлые шелушащиеся пятна ярко-красного цвета, которые в дальнейшем сливались воедино, отделялась прозрачная жидкость, эпизодические применения наружных средств улучшали состояние. Настоящее обострение появилось месяц назад, используемые ранее наружные средства должного эффекта не оказали, после визита к врачу-дерматовенерологу в районную поликлинику установлен диагноз «микробная экзема». В лечении в соответствии с клиническими рекомендациями использовали антигистаминные средства, сорбенты, эмоменты, топические комбинированные ГКС препараты.

Анамнез жизни: разведена, работает продавцом. Аллергических и хронических заболеваний не отмечает, ежегодно проходит медицинскую диспансеризацию. Травм, операций, гемотрансфузий не было. Вредных привычек нет. Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения, повышенного питания. Кожные покровы нормальной окраски, сухие. Опорно-двигательный аппарат без особенностей. Лимфатические узлы безболезненные при пальпации. Органы дыхания: ЧДД 14 в мин, хрипов в легких нет. Сердечно-сосудистая система: тоны ритмичные, ЧСС 75 уд/мин. АД 130/85 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в норме.

● **Рисунок 3.** Пациентка Р., 50 лет, диагноз «микробная экзема» до и после лечения (крем бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) дважды в день в течение 10 дней)

● **Figure 3.** Patient R., 50 years old, diagnosed with microbial eczema before and after treatment (betamethasone cream + gentamicin + clotrimazole (Acriderm GC) twice a day for 10 days)



Локальный статус: патологический процесс на коже носит ограниченный характер, локализуется на левой голени, представлен инфильтрированным эритематозным очагом, на поверхности чешуйки, анализ на паразитарные грибки отрицательный. Анализ крови на маркеры гепатита В и С отрицательный, ИФА на сифилис и ВИЧ отрицательный, ПЦР на коронавирус отрицательная. Общий анализ крови: гемоглобин 135 г/л; лейкоциты $5,7 \times 10^9$ г/л; лимфоциты 32,6%, эозинофилы 2%, тромбоциты 250×10^9 /л; СОЭ 13 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевины 6,33 ммоль/л; креатинин 70 мкмоль/л, глюкоза крови 5,5 ммоль/л; общий билирубин 13,7 ммоль/л; АСТ 27 ЕД/л; АЛТ 28 ЕД/л; холестерин 10,6 г/л; общий белок 70 г/л. Общий анализ мочи: цвет желтый, относительная плотность 1011, pH 5,02, белок и глюкоза не обнаружены; лейкоциты – 3–4 в поле зрения; слизь, эпителий – 3–4 в поле зрения. Общий IgE – 50 МЕ/мл. Кал на яйца глистов – отрицательно. При УЗИ органов брюшной полости обнаружены проявления жирового гепатоза печени, единичные мелкие конкременты в желчном пузыре. Флюорография легких и ЭКГ без патологии.

С учетом данных анамнеза, типичной клинической картины и данных обследования дерматовенерологом выставлен диагноз «микробная экзема (L30.3) средней степени тяжести, стадия обострения». Рекомендовано общее лечение плюс местное: на очаги – крем Акридерм ГК (бетаметазон + гентамицин + клотримазол) дважды в день в течение 10 дней, а затем через 15 мин эмоментное средство с физиологическими липидами «Сенсадерм специальный крем» 2 раза в день. При повторном визите через 10 дней на коже отмечается значительное улучшение в виде уменьшения интенсивности эритемы и зуда, минимизации экзематозных высыпаний и инфильтрации, явлений шелушения. Рекомендовано продолжить уход за кожей эмоментными средствами «Сенсадерм» (крем или эмульсия) сроком до 4–6 нед. с повторными визитами к врачу-дерматовенерологу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, применение в терапии пациентов, страдающих хронической микробной экземой на фоне соматического здоровья или с коморбиднойотягощенностью, комбинированных наружных средств, содержащих глюкокортикостероид, антибиотик и антимикотик, наряду

со стандартной терапией, в соответствии с клиническими рекомендациями весьма эффективно приводит к выраженному улучшению дерматологического и психологического статусов, а также их общего состояния.



Поступила / Received 28.12.2021
Поступила после рецензирования / Revised 26.01.2020
Принята в печать / Accepted 26.01.2020

Список литературы / References

1. Кубанов А.А., Харди́кова С.А., Заславский Д.В., Новиков Ю.А., Радул Е.В., Правдина О.В. и др. *Экзема: клинические рекомендации*. М.; 2020. 44 с. Режим доступа: https://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/klinicheskie-rekomendatsii-2019-2020/files/КР Экзема 2020.docx. Kubanov A.A., Khardikova S.A., Zaslavskiy D.V., Novikov Yu.A., Radul E.V., Pravdina O.V. et al. *Eczema: clinical guidelines*. Moscow; 2020. 44 p. (In Russ.) Available at: https://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/klinicheskie-rekomendatsii-2019-2020/files/КР Экзема 2020.docx.
2. Солнцева В.К., Быков А.С., Воробьев А.А., Иванов О.Л., Солнцев В.В., Быков С.А. Микробиоценоз кожи больных хроническими дерматозами. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2000;(6):51–55. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=14951704>. Solntseva V.K., Bykov A.S., Vorobyov A.A., Ivanov O.L., Solntsev V.V., Bykov S.A. Skin microbiocenosis in patient with chronic dermatoses. *Zhurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii*. 2000;(6):51–55. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=14951704>.
3. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 1997;(1):61–65. Shenderov B.A. Normal microflora and its role in maintaining human health. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 1997;(1):61–65. (In Russ.)
4. Gao Z., Perez-Perez G.I., Chen Y., Blaser M.J. Quantitation of major human cutaneous bacterial and fungal populations. *J Clin Microbiol*. 2010;48(10):3575–3581. <https://doi.org/10.1128/jcm.00597-10>.
5. Цибулевский А.Ю., Дубовая Т.К. Кожа: морфология, гистохимия, гистофизиология. *Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины*. 2021;11(1):37–42. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=46470806>. Tsibulevsky A.Yu., Dubovaya T.K. Skin: morphology, histochemistry, histophysiology. *Crimea Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 2021;11(1):37–42. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=46470806>.
6. Потеекаев Н.Н., Шерина Т.Ф. К вопросу об ассоциации дерматозов и микозов кожи. *Российский журнал экспериментальной и клинической дерматологии и венерологии*. 2004;(6):55–57. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17337014>. Potekaev N.N., Sherina T.F. On the question of the association of dermatoses and mycoses of the skin. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2004;(6):55–57. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17337014>.
7. Kobayashi H. Skin disinfection. In: Noble W. (ed.). *The Skin Microflora and Microbial Skin Disease*. Cambridge: Cambridge University Press; 1993, pp. 373–386. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511527012.017>.
8. Котрехова Л.П. Диагностика и рациональная терапия дерматозов сочетанной этиологии. *Consilium Medicum. Дерматология (Прил.)*. 2010;(4):6–11. Режим доступа: <https://medi.ru/info/5047/>. Kotrekova L.P. Diagnosis and rational therapy of dermatoses of combined etiology. *Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.)*. 2010;(4):6–11. (In Russ.) Available at: <https://medi.ru/info/5047/>.
9. Харди́кова С.А. Рациональный выбор комбинированного топического глюкокортикостероида в условиях амбулаторного приема врача-дерматовенеролога. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018;17(2):70–76. <https://doi.org/10.17116/klinderma201817270-76>. Khardikova S.A. Rational choice of a coformulated topical glucocorticosteroid in treatment of dermatologic and venereologic outpatients. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2018;17(2):70–76. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma201817270-76>.
10. Герасимчук Е.В. Крем Акридерм ГК как средство для лечения смешанных инфекций кожи. *Клиническая дерматология и венерология*. 2005;3(4):142–146. Gerasimchuk E.V. Cream Akriderm GK as a remedy for the treatment of mixed skin infections. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2005;3(4):142–146. (In Russ.)
11. Харди́кова С.А. Эффективность и переносимость различных форм Акридерма ГК в ежедневной практике дерматовенеролога. *Клиническая дерматология и венерология*. 2016;15(5):55–61. <https://doi.org/10.17116/klinderma201615555-61>. Khardikova S.A. Efficacy and tolerability of various forms of Akriderm GK in routine dermatological practice. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2016;15(5):55–61. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma201615555-61>.
12. Матушевская Е.В., Шакуров И.Г., Хисматуллина З.Р. Эффективность и переносимость линии Акридерм в практике дерматовенеролога. *Клиническая дерматология и венерология*. 2008;6(2):45–48. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=11576955>. Matushevskaya E.V., Shakurov I.G., Khismatullina Z.R. Effectiveness and tolerance of Akriderm preparations in dermatovenereologic practice. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2008;6(2):45–48. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=11576955>.
13. Эртнеева И.Я., Матушевская Е.В., Свирищевская Е.В. Клинико-иммунологические показатели у больных atopическим дерматитом при лечении препаратами линии Акридерм. *Клиническая дерматология и венерология*. 2008;6(5):39–44. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=11757212>. Ertneeva I.Ya., Matushevskaya E.V., Svirshchevskaya E.V. Clinic-immunologic indices in patients with atopie dermatitis over treatment with Akriderm preparations. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2008;6(5):39–44. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=11757212>.
14. Устинов М.В., Чаплыгин А.В. Микронизация и другие способы повышения эффективности и безопасности топических препаратов в дерматологии. *Клиническая дерматология и венерология*. 2019;18(4):418–427. <https://doi.org/10.17116/klinderma2019180418>. Ustinov M.V., Chaplygin A.V. Micronization and other ways to improve the efficiency and safety of topical drugs in dermatology. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2019;18(4):418–427. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma2019180418>.

Информация об авторе:

Силина Лариса Вячеславовна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии, Курский государственный медицинский университет; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, д. 3; si11ar@mail.ru

Information about the author:

Larisa V. Silina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Kursk State Medical University; 3, Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia; si11ar@mail.ru