

## Микробная экзема – триггерные точки воздействия

Ю.С. Ковалёва<sup>✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-4401-3722>, [julia\\_jsk@mail.ru](mailto:julia_jsk@mail.ru)

Н.Г. Комкина, <https://orcid.org/0000-0003-4681-6876>, [komkina\\_ng@mail.ru](mailto:komkina_ng@mail.ru)

Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, пр. Ленина, д. 40

### Резюме

Актуальность микробной экземы обусловлена широкой распространенностью заболевания, затяжным хроническим течением, частыми, длительно протекающими рецидивами, недостаточно изученным патогенезом и сложностями выбора эффективных лечебных мероприятий. Микробная экзема – хронический рецидивирующий дерматоз, характеризующийся эволюционным полиморфизмом элементов сыпи, мокнутием, зудом и своеобразной аллергической реакцией сенсibilизированной кожи на продукты распада микроорганизмов и их токсины, возникающей на фоне длительно существующего пиогенного очага при нарушении важнейших регуляторных систем организма. У пациентов с микробной экземой дисбиоз кожи проявляется уменьшением доли *S. epidermidis*, *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.* и значительным увеличением условно-патогенной и патогенной флоры, нередко встречаются ассоциации грибов с представителями облигатной флоры. Аллергизирующее действие *S. aureus* и грибковой микрофлоры, в частности *C. Albicans*, при микробной экземе значительно усиливается в условиях микст-инфекции. В последние годы микробная экзема имеет тенденцию к тяжелому течению с частыми продолжительными рецидивами, значительным распространением процесса на коже и характеризуется резистентностью к общепринятым методам лечения. Устранение действия микробной, микотической диссеминации и нормализация биоценоза кожи при микробной экземе являются ключевым принципом лечения пациентов, препятствующим рецидивированию хронической экземы. В статье сделан акцент на микробную экзему как наиболее сложную в терапии разновидность экземы, приведены собственные клинические наблюдения течения микробной экземы различной локализации и степени тяжести, а также показана эффективность применения топического препарата российского производства Акридерм ГК, содержащего микронизированную форму бетаметазона дипропионата, гентамицина сульфат и клотримазол в комплексной терапии больных микробной экземой.

**Ключевые слова:** микробная экзема, микробиом кожи, наружная терапия, бетаметазон, гентамицин, клотримазол

**Для цитирования:** Ковалёва Ю.С., Комкина Н.Г. Микробная экзема – триггерные точки воздействия. *Медицинский совет.* 2023;17(2):37–44. <https://doi.org/10.21518/ms2022-031>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Microbic eczema – trigger points of influence

Julia S. Kovaleva<sup>✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-4401-3722>, [julia\\_jsk@mail.ru](mailto:julia_jsk@mail.ru)

Natalia G. Komkina, <https://orcid.org/0000-0003-4681-6876>, [komkina\\_ng@mail.ru](mailto:komkina_ng@mail.ru)

Altay State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia

### Abstract

The relevance of microbic eczema is caused by prevalence of a disease, a long chronic current, frequent, is long the proceeding recurrence, insufficiently studied pathogeny and difficulties of the choice of effective treatment. Microbic eczema – the chronic recurrent dermatosis which is characterized by evolutionary polymorphism of elements of rash, wet an itch and a peculiar allergic reaction of the sensibilized skin to decomposition products of microorganisms and their toxins arising against the background of it is long the existing piogenic center at disturbance of the major regulatory systems of an organism. At patients with microbic eczema disbioz skin it is shown by reduction of a share of *S. epidermidis*, *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.* and significant increase in opportunistic and pathogenic flora, associations of mushrooms quite often meet representatives of obligate flora. Allergenic action of *S. aureus* and fungal microflora, in particular, of *C. Albicans* at microbic eczema considerably amplify in the conditions of a mikstinfektion. In recent years microbic eczema tends to a heavy current with a frequent long recurrence, considerable distribution of process on skin and is characterized by resistance to the standard methods of treatment. Elimination of action of microbic, mycotic dissemination and normalization of a biocenosis of skin at microbic eczema are the key principle of treatment of patients interfering recurring of chronic eczema. The article focuses on microbial eczema, as the most difficult type of eczema in therapy, presents our own clinical observations of the course of microbial eczema of various localization and severity, and also shows the effectiveness of the Russian-made topical drug Akriderm GK, containing a micronized form of betamethasone dipropionate, gentamicin sulfate and clotrimazole in the complex therapy of patients with microbial eczema.

**Keywords:** microbic eczema, skin microbiome, external therapy, betamethasone, gentamycin, clotrimazolium

**For citation:** Kovaleva Ju.S., Komkina N.G. Microbic eczema – trigger points of influence. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(2):37–44. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2022-031>.

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

## ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия отмечается постоянный рост числа пациентов с аллергодерматозами, связанными с ухудшением экологической обстановки, «ненатуральным» питанием (пищевые красители, консерванты, стабилизаторы и т. д.), а также постоянно ускоряющимся ритмом жизни, приводящим к стрессам и хронической усталости [1, 2]. Экземы входят в группу наиболее распространенной дерматологической патологии [3–5], заболеваемость экземой варьирует от 6 до 15% (на 1000 населения) и составляет 30–40% от общего числа кожных заболеваний [6–8]. Чаще экземой болеют городские жители (60–65%), реже – сельские (30–35%) [4]. На долю больных экземой приходится более 30% госпитализаций в дерматологический стационар [9]. Экзему одинаково часто регистрируют во всех странах мира у представителей различных рас и вне зависимости от пола больных [6]. Утрата временной трудоспособности при экземе достигает 36% от всех трудопотерь при дерматозах [10].

Согласно современным взглядам, экзема представляет собой рецидивирующее заболевание кожи аллергического генеза, которое может иметь острое или хроническое течение. Возникает в результате воздействия эндогенных и экзогенных факторов, проявляется острой воспалительной реакцией, которая возникает в результате серозного воспаления и характеризуется полиморфными высыпаниями и выраженным зудом, а также характеризуется склонностью к распространению патологического процесса [11–14].

Экзема в переводе с греческого слова *ekzeo* означает *вспыхивать, вскипать*. Впервые была описана еще в 541 г., когда византийский врач Аэций из Амиды упоминал об экземе в своих научных трудах. На протяжении многих лет термин *экзема* являлся собирательным понятием и использовался для описания различных патологических кожных процессов, таких как крапивница, эритема, рожистое воспаление и др. Первоосновы современного понятия об экземе как особой категории кожной патологии были заложены в морфологической классификации, которую предложили английские дерматологи Р. Уиллен, Бейтман и Рейе в середине XVIII в. Экзема ими была выделена отдельной нозологической единицей. Поместив экзему в класс *VI Vesiculae*, они охарактеризовали ее высыпанием мельчайших тесно скученных пузырьков на воспаленном основании, не заразительных, не сопровождающихся лихорадкой, являющихся «следствием внутреннего и наружного раздражения кожи у людей, у коих природа кожи весьма раздражительна» [15]. Изучением экземы занимались многие известные научные деятели, например, Девержи в 1854 г. дал описание одному из патогномичных признаков экземы – серозным колодцам. В 1899 г. известный австрийский дерматолог, профессор Мориц Капоши в результате своих научных исследований первый определил этапы клинического развития экземы: эритема, отек, папулы, везикулы, корки, чешуйки, и в результате сформулировал последовательность стадий экземы: эритематозную, папулезную,

везикулезную, мокнущую, импетигиозную и сквамозную [2, 14]. Экзема имеет несколько клинических форм.

Общепринятой классификации экзем не существует. Л.Н. Машкиллэйсон ввел классификацию, применяемую в настоящее время, в которой обозначил острую (*eczema acutum*), подострую (*eczema subacutum*) и хроническую (*eczema chronicum*) экземы, предложил термины «себорейная» (*eczema seborrhoicum*), «детская» (*eczema in-fanticum*) и «варикозная» (*eczema varicosum*) экземы [2, 14].

В Российской Федерации традиционно принято различать истинную, детскую, себорейную, микробную и профессиональную разновидности экземы. Клиническими вариантами истинной экземы являются пруригинозная, дисгидротическая, импетигиозная, тилотическая. Различают также острую (до 3 мес.), подострую (от 3 до 6 мес.) и хроническую (более 6 мес.) экзему. При расчесывании развивается вторичное инфицирование бактериальной флорой очагов истинной, детской и профессиональной экзем, при этом указанные формы могут осложняться вторичной пиодермией и трансформироваться в микробную экзему [9, 16].

Термин *микробная экзема* возник в начале XX в., когда была замечена особая ее форма вокруг послераневых рубцов, впоследствии ее стали называть паратравматической.

Согласно международной классификации болезней X пересмотра диагноз «микробная экзема» (МЭ) соответствует диагнозу инфекционного дерматита, инфекционной экземы и монетовидной экземы [13, 17], однако в зарубежной литературе МЭ не выделяют как отдельную нозологию. К клиническим разновидностям МЭ относят нумулярную, паратравматическую, варикозную, сикозиформную и экзему сосков у женщин [8, 11, 13, 18]. МЭ встречается у 12–27% больных экземой и занимает 2-е место после истинной. Показатели заболеваемости варьируют от 6,0 до 15,0 случаев на 1000 человек [5, 19, 20].

МЭ – хронический рецидивирующий дерматоз, характеризующийся эволюционным полиморфизмом элементов сыпи, мокнутием, зудом и своеобразной аллергической реакцией сенсibilизированной кожи на продукты распада микроорганизмов и их токсины, возникающей на фоне длительно существующего пиогенного очага при нарушении важнейших регуляторных систем организма [11, 21–24]. Это заболевание, развивающееся в результате многообразного взаимодействия наследственных, метаболических, нейроэндокринных, вегетативно-сосудистых, инфекционно-аллергических и внешних факторов. Патогенез МЭ сложный и до конца еще не изучен, преимущественное значение тех или иных эндогенных и экзогенных влияний неоднозначно, поэтому МЭ принято считать полиэтиологическим заболеванием.

В настоящее время большинство авторов отводят ведущее место в патогенезе МЭ разнообразным иммунным нарушениям. В ряде работ, посвященных изучению иммунологической реактивности у больных МЭ, были выявлены изменения в иммунном ответе на уровне врожденного и адаптивного иммунитета в виде недостаточности в клеточном звене иммунитета, дисбалансе в цитокиновом профиле, а также нарушений гуморального иммунного

ответа<sup>1</sup>. В ходе исследований выявлено, что у больных МЭ регистрируется относительное увеличение содержания лимфоцитов, экспрессирующих на своей поверхности CD4+, CD25+, CD95+, CD3+, HLA-DR+ маркеры, увеличение соотношения CD4+/CD8+, относительное уменьшение содержания клеток, экспрессирующих CD8+, CD16+ маркеры и фагоцитарной активности лейкоцитов. Снижение уровня CD8+, возможно, связано с их перераспределением в очаг воспаления в коже. Увеличение экспрессии HLA-DR+ является адекватной реакцией Т-лимфоцитов на антигенную стимуляцию. Супрессия В-лимфоцитов приводит к более тяжелым поражениям организма антигеном. Угнетение гуморального иммунного ответа проявляется в снижении концентраций сывороточных IgM, IgG, комплемента, повышении концентраций сывороточного IgA и миелопероксидазы. В связи с активным воспалительным процессом в коже наблюдается увеличение концентрации провоспалительных цитокинов: ИЛ-8 и ИЛ-1 $\alpha$ , а уровень ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ , напротив, снижается [20, 25].

Результаты отечественных и зарубежных исследований показали важную роль микрофлоры кожи в развитии аллергических дерматозов. Высокому уровню обсемененности кожи микроорганизмами способствуют особенности эпидермального барьера: увеличение транс-эпидермальной потери воды, изменение функции кислотной мантии, нарушение десквамации и другие факторы. Изменение структуры рогового слоя при экземе приводит к повышению проницаемости кожи для грибов и бактерий [26]. При МЭ наблюдается аллергическая реакция сенсibilизированной кожи на продукты распада микроорганизмов и их токсины, развивающаяся на фоне длительно существующего очага инфекции при нарушении важнейших регуляторных систем организма [2, 21, 22]. Микробные аллергены обладают достаточно выраженной антигенной активностью, что ведет к сенсibilизации организма и способствует перестройке иммунного ответа. Микробная сенсibilизация является пусковым, поддерживающим и отягчающим фактором у больных МЭ [27, 28]. Способность микробов проявлять аллергизирующие свойства особенно усиливается при нервно-эндокринных регуляторных сдвигах, обменных нарушениях и сенсibilизации к аутоантигенам кожи [28].

В стандартных условиях микрофлора кожи не только не причиняет никакого вреда, но даже помогает организму бороться с патогенными микробами. На коже взрослого здорового человека определяются 19 таксономических рангов (филов) микроорганизмов. Большинство бактерий кожи относятся к четырем из них: *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Bacteroidetes* и *Proteobacteria*. Результаты исследований последних лет показывают, что кожу колонизируют преимущественно 4 наиболее часто встречающихся бактериальных рода (*Corynebacterium*, стрептококки, стафилококки и *Propionibacterium*) и один грибковый род (*Malassezia spp.*) [29, 30].

Микробиом кожи при хронических дерматозах претерпевает дисбиотические изменения и характеризуется значительным разнообразием видового состава, который представлен микроорганизмами следующих семейств: *Micrococcaceae* (род *Staphylococcus*), *Streptococcaceae*, *Enterobacteriaceae* и др., т. е. видовой состав и численность микроорганизмов характеризуется заменой нормальных членов микробиоценоза на представителей транзитной флоры. При этом качественные и количественные изменения микрофлоры кожи (хотя и в меньшей мере) определяются не только в местах высыпаний, но и на поверхности видимо здоровой кожи. У пациентов с микробной экземой дисбиоз кожи проявляется уменьшением доли *S. epidermidis*, *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.* и значительным увеличением условно-патогенной и патогенной флоры, нередко встречаются ассоциации грибов с представителями облигатной флоры [8, 16]. Видовые и количественные изменения состава нормальной микрофлоры кожи могут сопровождаться как развитием заболевания, так и манифестацией болезней, протекающих субклинически [5, 30, 31]. Выявлена прямая корреляционная связь между тяжестью течения экземы и колонизацией *S. aureus* [18].

МЭ может вызываться и неспецифическими возбудителями, такими как *Proteus vulgaris*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. septicum*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Результаты проводимого микологического обследования показали, что у 29,0  $\pm$  4,1% пациентов с МЭ и грибковой колонизацией кожи высевались дрожжевые грибы (38,2%), дерматофиты (31,5%), плесневые грибы (20,4%) и ассоциации нескольких грибов (16%) [29]. Установлено, что аллергизирующее действие *S. aureus* и грибковой микрофлоры, в частности *C. Albicans*, при МЭ значительно усиливается в условиях микстинфекции. Клинически и экспериментально был доказан синергизм бактериальной и дрожжевой микрофлоры при различных патологических состояниях и при МЭ, при этом возбудители бактериальной микрофлоры при ассоциированной инфекции чаще характеризуются антибиотикорезистентностью [31].

В последние годы микробная экзема имеет тенденцию к тяжелому течению с частыми продолжительными рецидивами, значительным распространением процесса на коже и характеризуется резистентностью к общепринятым методам лечения [32, 33].

Устранение действия микробной, микотической диссеминации и нормализация биоценоза кожи при МЭ являются ключевым принципом лечения пациентов, препятствующим рецидивированию хронической экземы. Стандарты лечения дерматозов, сопровождающихся вторичной инфекцией, предполагают применение глюкокортикостероидов в комбинации с антимикотиками и антибиотиками [11].

Для практикующих врачей-дерматовенерологов будет интересен комбинированный трехкомпонентный отечественный препарат российского производства Акридерм ГК. Он выпускается в виде крема и мази,

<sup>1</sup> Маркова О.Н. Оптимизация патогенетической терапии микробной экземы: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01. М., 2006: 168. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/record/01004063364>; Никонова И.В. Совершенствование комплексной терапии микробной экземы: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10. М., 2012: 138. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/record/01005047863>.

содержит в своем составе бетаметазона дипропионат, гентамицина сульфат и клотримазол. Бетаметазон оказывает противовоспалительное, противоаллергическое, антиэкссудативное и противозудное действие, гентамицин – антибиотик широкого спектра действия из группы аминогликозидов, который оказывает бактерицидное действие в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в том числе резистентных к другим антибиотикам, клотримазол имеет выраженное противогрибковое действие, предупреждает активизацию грибковой флоры на фоне действия гентамицина. Акридерм ГК содержит микронизированную форму бетаметазона дипропионата, что придает лекарственному веществу важнейшее свойство – повышение биодоступности. Благодаря микронизации бетаметазон дипропионат легче и быстрее проникает к очагу воспаления, показывая при этом высокий профиль безопасности.

Приводим собственные клинические наблюдения применения топического препарата Акридерм ГК в комплексном лечении пациентов с микробной экземой различной локализации.

### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Мужчина А., 32 года, городской житель, обратился на приеме у дерматолога с жалобами на зудящие и болезненные очаги на коже в области левого голеностопного сустава.

Анамнез: в марте 2022 г. перенес травму левого голеностопного сустава (перелом дистального отдела малоберцовой кости). Было проведено оперативное лечение в виде остеосинтеза и постановки фиксирующей конструкции в области дистального отдела малоберцовой кости. В послеоперационном периоде отмечал выраженную отечность области лодыжки и щиколотки. В апреле и сентябре 2022 г. – проведение курса реабилитационных физиотерапевтических мероприятий.

Первые проявления на коже отмечает с сентября 2022-го, когда в области послеоперационного рубца появились эритема, зуд. К дерматологу не обращался, терапию проводил самостоятельно. В лечении использовал топический декспантенол, мазь левомиколь, при интенсивном зуде в лечение добавлял курсы антигистаминных препаратов. Последнее ухудшение около 2 нед., когда усилился зуд, увеличилась площадь эритемы.

Объективный статус: состояние удовлетворительное. Пациент нормостенического телосложения, умеренного питания. Кожные покровы вне очагов высыпаний обычной окраски и влажности. Костно-мышечная и мышечная системы без особенностей. Лимфатические узлы не пальпируются. Органы дыхания: частота дыхательных движений 16 в мин, хрипов в легких нет; сердечно-сосудистая система: тоны ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 60 ударов в мин. АД 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул: регулярный, диурез в норме.

Локальный статус: патологический процесс на коже ограничен областью левого голеностопного сустава,

● **Рисунок 1.** Локализация очага микробной экземы в области наружной поверхности лодыжки левой голени на месте послеоперационного рубца (на момент обращения)

● **Figure 1.** Localization of the microbial eczema lesion in the area of the outer side of the ankle of the left lower leg at the postoperative cicatrix site (at the time of presentation)



● **Рисунок 2.** Очаг микробной экземы на внутренней поверхности лодыжки левой голени (на момент обращения)

● **Figure 2.** The microbial eczema lesion on the inner side of the ankle of the left lower leg (at the time of presentation)



а именно на коже латеральной и медиальной поверхности лодыжки, в проекции послеоперационного рубца выраженная эритема с достаточно четкими границами, мелкие везикулезные высыпания там же, на поверхности очага видны серозно-гнойные корочки (рис. 1, 2).

В клинико-лабораторных показателях – без отклонений от референтных значений.

На основании данных анамнеза, клинических данных выставлен диагноз «Микробная (паратравматическая) экзема левой голени, подострая стадия».

Рекомендована топическая терапия: на зудящие очаги крем Акридерм ГК 2 раза в сут. 7 дней, затем перейти на однократное нанесение в сут. еще 5 дней. Внутрь курс антигистаминных препаратов – левоцетиризин 10 мг 1 раз в сут. 7 дней.

При повторном визите через 7 дней на коже отмечается существенное улучшение (рис. 3, 4) в виде практически полного купирования эритемы, значительного уменьшения зуда, ликвидации серозно-гнойных корочек. Рекомендовано продолжить уход за кожей эмолентами еще 14 дней.

- **Рисунок 3.** Динамика регресса очага микробной экземы в области наружной поверхности лодыжки левой голени на месте послеоперационного рубца (на 7-й день терапии)
- **Figure 3.** Dynamic changes in regression of the microbial eczema lesion in the area of the outer side of the ankle of the left lower leg at the postoperative cicatrix site (on the 7<sup>th</sup> day of therapy)



- **Рисунок 4.** Регресс очага микробной экземы на внутренней поверхности лодыжки левой голени (на 7-й день терапии)
- **Figure 4.** Regression of the microbial eczema lesion in the inner side of the ankle of the left lower leg (on the 7<sup>th</sup> day of therapy)



- **Рисунок 5.** Микробная экзема кистей (при обращении)
- **Figure 5.** Hand microbial eczema (at the time of presentation)



- **Рисунок 6.** Микробная экзема кистей (динамика на 10-й день терапии)
- **Figure 6.** Hand microbial eczema (changes on 10th day of therapy)



## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

Женщина, 29 лет, жительница г. Барнаула. Обратилась на амбулаторном приеме к дерматологу с жалобами на высыпания на кистях.

Анамнез: высыпания на тыле левой кисти появились около 2 мес. назад, постепенно очаг увеличивался в размерах, подобные элементы появились и на правой кисти. Пациентка их появление связывает с ношением резиновых перчаток во время ремонта квартиры. Самостоятельно использовала мазь гидрокортизоновую и протирала кожу дополнительно перекисью водорода. Последние 4 дня состояние ухудшилось, отмечает усиление зуда, появление мокнутия, мутного отделяемого на поверхности очага с ссыханием в корочки.

Анамнез жизни: из сопутствующих заболеваний периодические респираторные инфекции (3–4 раза в год).

Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное. Костно-мышечная система без патологии. Лимфатические узлы не пальпируются. Органы дыхания: частота дыхательных движений 17 в мин, хрипов нет; сердечно-

сосудистая система: тоны ритмичные, ЧСС 70 ударов в мин. АД 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не пальпируется. Стул: регулярный, диурез в норме.

Локальный статус: процесс носит локализованный симметричный характер, проявление заболевания в области тыла обеих кистей, но больше слева. Морфологические элементы представлены яркой эритемой с четкими границами, особенно выраженной на тыльной поверхности левой кисти, серозные везикулезные элементы (рис. 5).

В клинко-лабораторных показателях – без отклонений от референтных значений.

На основании типичной клинической картины и данных анамнеза дерматологом диагностирована микробная экзема кистей.

Рекомендована топическая терапия: на очаги на тыле кистей крем Акридерм ГК 2 раза в сут. 10 дней, затем перейти на однократное нанесение в сут. еще 5 дней. Внутрь курс антигистаминных препаратов – левоцетиризин 10 мг 1 раз в сут. 10 дней.

При повторном визите через 10 дней на коже отмечается значительное улучшение (рис. 6) в виде почти

полного отсутствия воспаления, эритемы и зуда, эпителизация трещин. Рекомендовано продолжить уход за кожей с использованием эмолентов и соблюдать режим ухода за кожей.

### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3

Женщина, 56 лет, жительница г. Барнаула, госпитализирована на стационарное лечение в КГБУЗ ККВД с жалобами на зудящие и болезненные обширные высыпания на нижних конечностях.

Анамнез: первые проявления заболевания отмечает около 7 лет назад, когда стали появляться первые элементы на правой голени в области щиколотки. Первое обращение к дерматологу спустя 1,5 года после начала кожного процесса. Был выставлен диагноз «Варикозная экзема правой голени». Назначена местная терапия (ТКС, антибактериальные и антигистаминные препараты внутрь). Эффективность назначенной терапии временная, постепенно очаг увеличивался, появилось мокнутие. Далее в лечении периодически использовала увлажняющие средства, топические глюкокортикоидные препараты, анилиновые красители. Настоящее ухудшение около 4 нед., когда травмировала кожу голени в области голеностопного сустава снаружи. Появилась выраженная гиперемия вокруг раны, затем на всей поверхности правой голени усилился болевой симптом, отечность, появилось мокнутие.

Анамнез жизни: из сопутствующих заболеваний у пациентки варикозная болезнь нижних конечностей, ХВН 1, ожирение 1 ст., артериальная гипертензия 2 ст., хронический холецистит, вне обострения. Постоянно принимает таблетки Беталок Зок по 50 мг, Нолипрел 10 мг, периодически курсы флеботоников по рекомендации сосудистого хирурга.

Объективный статус: состояние удовлетворительное. Пациентка гиперстенического телосложения, повышенного питания, ИМТ = 29. Кожные покровы вне очагов заболевания бледные, обычной влажности. Костно-мышечная и мышечная системы без особенностей. Лимфатические узлы не пальпируются. Органы дыхания: частота дыхательных движений 18 в мин, хрипов в легких нет; сердечно-сосудистая система: тоны ритмичные, ЧСС 68 ударов в мин. АД 127/85 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул: регулярный, диурез в норме.

Локальный статус: патологический процесс на коже локализован на обеих голени, но значительно выражен на правой голени и занимает всю ее окружность от щиколотки до колена. В области правой щиколотки выраженная эритема с мелкими везикулезными элементами, очаг покрыт обильными гемморагическими и гнойными влажными корками, из-под которых сочится мутный экссудат. На коже левой лодыжки схожая клиническая картина, но значительно менее выраженная (рис. 7, 8).

Проведено диагностическое обследование. Лабораторное исследование. Общий анализ крови: гемоглобин 106 г/л; лейкоциты  $11,1 \times 10^9$  г/л; лимфоциты 24,8%, эозинофилы – 2%, тромбоциты  $253 \times 10^9$  /л; СОЭ 16 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза крови 5,1 ммоль/л; общий билирубин 6,22 ммоль/л; АСТ 21 ЕД/л; АЛТ 22 ЕД/л; холестерин 6,8 г/л; общий белок 82 г/л; мочевины 4,0 ммоль/л; креатинин 39 мкмоль/л, общий белок 61 г/л. Общий анализ мочи: цвет желтый, относительная плотность 1020, рН 6, белок и глюкоза отрицательные; лейкоциты 1–2 в поле зрения; эпителий единицы в поле зрения. Общий Ig E – 81 МЕ/мл., кал на яйца глистов – отрицательно.

Выставлен клинический диагноз «Микробная (варикозная) экзема правой голени, острая стадия. Распространенные экзематиды левой голени».

Назначено наружно – антисептическая обработка кожи, для очищения от экссудата – ферментная терапия (раствор трипсина), на кожу по периферии очага крем Акридерм ГК 2 раза в сут., после очищения поверхности крем Акридерм ГК на всю площадь поражения. Системная терапия: внутрь курс антигистаминных препаратов (2-го поколения), антибактериальная терапия (в/м 1 г цефтриаксона 1 раз в сут.) 7 дней, дезинтоксикационная терапия (в/в 10 мл тиосульфат натрия 30%) 10 дней, затем таблетки Детралекс по 500 мг 3 раза в сут.

В процессе медикаментозной терапии состояние пациентки стабилизировалось, отмечалась позитивная

- **Рисунок 7.** Микробная (варикозная) экзема правой голени, острая стадия (при обращении)
- **Figure 7.** Microbial (varicose) eczema on the right lower leg, acute stage (at the time of presentation)



- **Рисунок 8.** Очаг микробной экземы в нижней трети правой голени, острая стадия (при обращении)
- **Figure 8.** The microbial eczema lesion in the lower third of the right lower leg, acute stage (at the time of presentation)



- **Рисунок 9.** Регресс микробной экземы правой голени (через 26 дней терапии)
- **Figure 9.** Regression of microbial eczema of the right lower leg (after 26 days of therapy)



динамика. На 26-й день терапии полностью очищение очага, значительное побледнение эритемы, прекратилась экссудация (рис. 9), частично произошла эпителизация поверхности на коже. При выписке рекомендовано продолжить наружное лечение и добавить препараты для восстановления и заживления кожного покрова (крем с арникой, серебром).

Таким образом, продемонстрированные клинические случаи ярко иллюстрируют все многообразие видов микробной экземы, своевременное их лечение с воздействием на все триггерные моменты заболевания, особенно у пациентов, имеющих коморбидный фон, позволяет получить хороший клинический результат и существенно повысить качество жизни.



Поступила / Received 19.12.2022  
Поступила после рецензирования / Revised 12.01.2023  
Принята в печать / Accepted 12.01.2023

## Список литературы / References

1. Родионов А.Н. *Дерматовенерология. Полное руководство для врачей.* СПб.: Наука и техника; 2012. 1200 с. Режим доступа: [https://rusneb.ru/catalog/000200\\_000018\\_RU\\_NLR\\_bibl\\_1915814](https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_bibl_1915814).  
Rodionov A.N. *Dermatovenerology. A complete guide for doctors.* Saint Petersburg: Nauka i tekhnika; 2012. 1200 p. (In Russ.) Available at: [https://rusneb.ru/catalog/000200\\_000018\\_RU\\_NLR\\_bibl\\_1915814](https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_bibl_1915814).
2. Абдрахимова Н.А., Мустафина Г.Р., Хисматуллина З.Р., Захарченко В.Д. Иммунологическая концепция развития микробной экземы. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2014;9(1):109–118. Режим доступа: [https://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_21584337\\_45002114.pdf](https://www.elibrary.ru/download/elibrary_21584337_45002114.pdf).  
Abdrakhimova N.A., Mustafina G.R., Khismatullina Z.R., Zakharchenko V.D. Immunological concept of microbial eczema development. *Bashkortostan Medical Journal.* 2014;9(1):109–118. (In Russ.) Available at: [https://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_21584337\\_45002114.pdf](https://www.elibrary.ru/download/elibrary_21584337_45002114.pdf).
3. Оркин В.Ф., Олехнович Н.М. *Микробная экзема: клиника, патогенез, лечение.* Саратов: Северный государственный медицинский университет; 2002. 102 с. Режим доступа: [https://rusneb.ru/catalog/000200\\_000018\\_RU\\_NLR\\_bibl\\_441086](https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_bibl_441086).  
Orkin V.F., Olekhovich N.M. *Microbic eczema: clinic, pathogeny, treatment.* Saratov: Northern State Medical University; 2002. 102 p. (In Russ.) Available at: [https://rusneb.ru/catalog/000200\\_000018\\_RU\\_NLR\\_bibl\\_441086](https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_bibl_441086).
4. Потекаев Н.С. Экзема: аспекты истории и современные представления. *Клиническая дерматология и венерология.* 2006;(4):102–107. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9436163>.  
Potekeyev N.N. Eczema: historical aspects and current considerations. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya.* 2006;(4):102–107. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9436163>.
5. Соколова Т.В., Мальярчук А.П. Клиническое мышление – основа выбора рациональной тактики ведения больных микробной экземой. *Consilium Medicum. Дерматология.* 2011;(2):6–13. Режим доступа: [https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2011/derma2011\\_pril%20derma2011\\_2\\_pri/klinicheskoe-myshlenie-osnova-vybora-ratsionalnoy-taktiki-vedeniya-bolnykh-mikrobnoy-ekzemoy](https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2011/derma2011_pril%20derma2011_2_pri/klinicheskoe-myshlenie-osnova-vybora-ratsionalnoy-taktiki-vedeniya-bolnykh-mikrobnoy-ekzemoy).  
Sokolova T.V., Malyarchuk A.P. Clinical thinking – a basis of the choice of rational tactics of maintaining patients with microbial eczema. *Consilium Medicum. Dermatologiya.* 2011;(2):6–13. (In Russ.) Available at: [https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2011/derma2011\\_pril%20derma2011\\_2\\_pri/klinicheskoe-myshlenie-osnova-vybora-ratsionalnoy-taktiki-vedeniya-bolnykh-mikrobnoy-ekzemoy](https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2011/derma2011_pril%20derma2011_2_pri/klinicheskoe-myshlenie-osnova-vybora-ratsionalnoy-taktiki-vedeniya-bolnykh-mikrobnoy-ekzemoy).
6. Charles J., Pan Y., Miller G. Eczema. *Aust Fam Physician.* 2011;40(7):467. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21743849/>.
7. Шибайева Е.В., Пышкина Е.И. Наружная терапия инфицированных дерматозов: адекватный подход к выбору препарата. *Эффективная фармакотерапия.* 2013;(8):10–14. Режим доступа: [https://umedp.ru/articles/naruzhnaya\\_terapiya\\_infitsirovannykh\\_dermatozov\\_adekvatnyy\\_podkhod\\_k\\_vyboru\\_preparata.html?phrase\\_id=98458](https://umedp.ru/articles/naruzhnaya_terapiya_infitsirovannykh_dermatozov_adekvatnyy_podkhod_k_vyboru_preparata.html?phrase_id=98458).  
Shibayeva E.V., Pyshkina E.I. External therapy of the infected dermatosis: adequate approach to the drug choice. *Effective Pharmacotherapy.* 2013;(8):10–14. (In Russ.) Available at: [https://umedp.ru/articles/naruzhnaya\\_terapiya\\_infitsirovannykh\\_dermatozov\\_adekvatnyy\\_podkhod\\_k\\_vyboru\\_preparata.html?phrase\\_id=98458](https://umedp.ru/articles/naruzhnaya_terapiya_infitsirovannykh_dermatozov_adekvatnyy_podkhod_k_vyboru_preparata.html?phrase_id=98458).
8. Соколова Т.В., Мальярчук А.П., Сафонова Л.А. Стратегия выбора наружной терапии при микробной экземе. *Клиническая дерматология и венерология.* 2017;16(3):46–63. <https://doi.org/10.17116/klinderma201716346-63>.  
Sokolova T.V., Malyarchuk A.P., Safonova L.A. The strategy of selecting topical therapy for microbial eczema. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya.* 2017;16(3):46–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma201716346-63>.
9. Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С. (ред.). *Клиническая дерматовенерология.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. Т. 2, 921 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/record/01004266249>.  
Skripkin Yu.K., Butov Yu.S. (eds.). *A clinical dermatovenerology.* Moscow: GEOTAR-Media; 2009. Vol. 2, 921 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/record/01004266249>.
10. Караулов А.В., Быков С.А., Быков А.С. *Иммунология, микробиология и иммунопатология кожи.* М.: БИНОМ; 2012. 328 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/record/01005426038>.  
Karaulov A.V., Bykov S.A., Bykov A.S. *Immunology, microbiology and immunopathology of the skin.* Moscow: BINOM; 2012. 328 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/record/01005426038>.
11. Кубанов А.А., Хардикова С.А., Заславский Д.В., Новиков Ю.А., Радул Е.В., Правдина О.В. и др. *Федеральные клинические рекомендации по ведению больных экземой РОДVK.* М.; 2021. Режим доступа: <https://www.rodv.ru/upload/iblock/698/69814889b9519ed73c8ba7c0c7bc4b35.pdf>.  
Kubanov A.A., Khardikova S.A., Zaslavskiy D.V., Novikov YU.A., Radul E.V., Pravdina O.V. et al. *Federal clinical recommendations about maintaining patients with eczema of RODVK.* Moscow; 2021. (In Russ.) Available at: <https://www.rodv.ru/upload/iblock/698/69814889b9519ed73c8ba7c0c7bc4b35.pdf>.
12. Юсупова Л.А., Юнусова Е.И., Гараева З.Ш., Мавлютова Г.И., Бильдюк Е.В., Шакирова А.Н. Современные особенности клиники, диагностики и терапии больных экземой. *Лечащий врач.* 2018;(6):85. Режим доступа: <https://journal.lvrach.ru/jour/article/view/536>.  
Yusupova L.A., Yunusova E.I., Garaeva Z.S., Mavlyutova G.I., Bilydyuk E.V., Shakirova A.N. The modern features of clinical picture, diagnostics and therapy of patients with eczema. *Lechaschi Vrach.* 2018;(6):85. (In Russ.) Available at: <https://journal.lvrach.ru/jour/article/view/536>.
13. Адаскевич В.П., Козин В.М. *Кожные и венерические болезни.* М.; 2007. 672 с. Режим доступа: <https://djvu.online/file/Gnowda58fcZal>.  
Adaskevich V.P., Kozin V.M. *Skin and venereal diseases.* Moscow; 2007. 672 p. (In Russ.) Available at: <https://djvu.online/file/Gnowda58fcZal>.
14. Солдатенко Н.А., Шеренговская Ю.В., Прохоров Д.В., Горлова Н.А. Микробная экзема – воспалительное заболевание кожи. *Таврический медико-биологический вестник.* 2020;23(3):117–124. Режим доступа: <https://ma.cfuv.ru/site/page/show/docid/260743>.  
Soldatenko N.A., Sherengovskaya Y.V., Prokhorov D.V., Gorlova N.A. Microbial eczema – inflammatory skin disease. *Tavricheskii Mediko-Biologicheskii Vestnik.* 2020;23(3):117–124. (In Russ.) Available at: <https://ma.cfuv.ru/site/page/show/docid/260743>.
15. Батеман Т. *Практическое описание наложных болезней, изданное докт. Вилланом, по системе Виллана.* СПб.; 1829. 441 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/record/01003558103>.

- Bateman T. *Practical description of skin diseases, published by doct. Batman, according to the Villan system*. Saint Petersburg; 1829. 441 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01003558103>.
16. Гладко В.В., Соколова Т.В., Флакс Г.А., Мальярчук А.П., Сафонова Л.А. Микробная экзема как инфекционно-зависимый дерматоз в практике врача дерматовенеролога. М.: Московский государственный университет пищевых производств; 2017. 60 с. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=38562652>.
  - Gladko V.V., Sokolova T.V., Flaks G.A., Malyarchuk A.P., Safonova L.A. *Microbic eczema as an infectious and dependent dermatosis in practice of the dermatovenerologist*. Moscow: Moscow State University of Food Production; 2017. 60 p. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=38562652>.
  17. Порошина Л.А. Особенности клинических проявлений инфекционной экземы, подходы к выбору антибиотикотерапии. *Проблемы здоровья и экологии*. 2015;3(45):38–41. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-klinicheskikh-proyavleniy-infektsionnoy-ekzemy-podhody-k-vyboru-antibiotikoterapii>.
  - Poroshina L.A. Peculiarities of clinical manifestation of infected eczema and approaches to choosing antibiotic therapy. *Problems of Health and Ecology*. 2015;3(45):38–41. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-klinicheskikh-proyavleniy-infektsionnoy-ekzemy-podhody-k-vyboru-antibiotikoterapii>.
  18. Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., Иванов О.Л. (ред.). *Дерматовенерология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 1024 с. Режим доступа: <https://obuchalka.org/20200919125103/dermatovenerologiya-nacionalnoe-rukovodstvo-skripkin-u-k-butov-u-s-ivanov-o-l-2011.html>.
  - Skripkin Yu.K., Butov Yu.S., Ivanov O.L. (eds.). *Dermatovenerology: national guideline*. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 1024 p. (In Russ.) Available at: <https://obuchalka.org/20200919125103/dermatovenerologiya-nacionalnoe-rukovodstvo-skripkin-u-k-butov-u-s-ivanov-o-l-2011.html>.
  19. Данилова А.А. Экзема. *Consilium Medicum*. 1999;1(4):165–168. Режим доступа: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/91220>.
  - Daniilova A.A. Ekzema. *Consilium Medicum*. 1999;1(4):165–168. (In Russ.) Available at: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/91220>.
  20. Тлиш М.М., Попандопуло Е.К. Этиопатогенетические аспекты развития микробной экземы. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2018;14(4):651–656. Режим доступа: <https://ssmj.ru/2018/4/651>.
  - Tlisch M.M., Popandopulo E.K. Etiopatogeneticheskiye aspects of development of microbial eczema (overview). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2018;14(4):651–656. (In Russ.) Available at: <https://ssmj.ru/2018/4/651>.
  21. Molin S., Vollmer S., Weiss E.H., Weisenseel P., Prinz J.C. Deletion of the late cornified envelope genes LCE3B and LCE3C may promote chronic hand eczema with allergic contact dermatitis. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2011;21(6):472–479. Режим доступа: <https://www.jiaci.org/issues/vol21issue6/vol21issue06-6.htm>.
  - Brown S.J., McLean W.H. Eczema genetics: current state of knowledge and future goals. *J Invest Dermatol*. 2009;129(3):543–552. <https://doi.org/10.1038/jid.2008.413>.
  23. Treadwell P.A. Eczema and infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27(6):551–552. <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e31817a73ac>.
  24. Бакулев А.Л., Кравченя С.С., Мурашкин Н.Н., Игонина И.А., Епифанова А.Ю., Слесаренко Н.А. Микробная экзема: новые возможности комбинированной топической терапии. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2011;(6):98–104. Режим доступа: <http://elib.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=253567>.
  - Bakulev A.L., Kravchenya S.S., Murashkin N.N., Igonina I.A., Yepifanova A.Yu., Slesarenko N.A. Microbic eczema: new opportunities of the combined topical therapy. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2011;(6):98–104. (In Russ.) Available at: <http://elib.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=253567>.
  25. Надырченко Р.М., Абдрахимова Н.А., Имельбаева Э.А., Хисматуллина З.Р., Гареев Е.М. Роль коррекции уровня интерлейкина-1β в терапии нумулярной микробной экземы. *Российский иммунологический журнал*. 2016;10(19):322–323. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=32774987>.
  - Nadyrchenko R.M., Abdrakhimova N.A., Imelbayeva E.A., Hismatullina Z.R., Gareyev E.M. Rol of correction of level of interleukin-1β in therapy of numulyarny microbial eczema. *Russian Journal of Immunology*. 2016;10(19):322–323. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=32774987>.
  26. Havlickova B., Czaika V., Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses*. 2008;51:2–15. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2008.01606.x>.
  27. Haslund P., Bangsgaard N., Jarlov J.O., Skov R., Agner T. Staphylococcus aureus and hand eczema severity. *Br J Dermatol*. 2009;161(4):772–777. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2009.09353.x>.
  28. Jayasekera A., Jennings L., Holden C.R., Bates C., Gawkrödger J. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in skin disease affects mainly elderly patients with eczema and leg ulcers who have associated chronic disease. *Acta Derm Venereol*. 2008;88(2):156–158. <https://doi.org/10.2340/00015555-0351>.
  29. Силина Л.В., Шварц Н.Е. Микробиом кожи при микробной экземе. *Клиническая дерматология и венерология*. 2019;18(1):49–55. <https://doi.org/10.17116/klinderma20191801149>.
  - Silina L.V., Schwartz N.E. A skin microbiome at microbial eczema. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2019;18(1):49–55. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma20191801149>.
  30. Касихина Е.И., Глазко И.И., Рябчикова М.Д. Проблемы микст-инфекции: пути решения и особенности патогенеза. *Клиническая дерматология и венерология*. 2014;12(4):56–60. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/klinicheskaya-dermatologiya-i-venerologiya/2014/4/031997-28492014410>.
  - Kasikhina E.I., Glazko I.I., Riabchikova M.D. Problems related to mixed infections: solutions and features of pathogenesis. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2014;12(4):56–60. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/klinicheskaya-dermatologiya-i-venerologiya/2014/4/031997-28492014410>.
  31. Соколова Т.В., Григорян С.А., Мокроносова М.А. Особенности течения и ведения больных микробной экземой, ассоциированной с кандидозом. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2007;(1):13–20. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9512511>.
  - Sokolova T.V., Grigoryan S.A., Mokronosova M.A. The specific features of the course of candidiasis-complicated microbial eczema and its management. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2007;(1):13–20. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9512511>.
  32. Sohn A., Frankel A., Patel R.V., Goldenberg G. Eczema. *Mt Sinai J Med*. 2011;78(5):730–739. <https://doi.org/10.1002/msj.20289>.
  33. Shams K., Grindlay D.J., Williams H.C. What's new in atopic eczema? An analysis of systematic reviews published in 2009–2010. *Clin Exp Dermatol*. 2011;36(6):573–577. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2011.04078.x>.

#### Сведения об авторах:

**Ковалёва Юлия Сергеевна**, д.м.н., заведующий кафедрой дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, пр. Ленина, д. 40; [julia\\_jsk@mail.ru](mailto:julia_jsk@mail.ru)

**Комкина Наталья Геннадьевна**, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, пр. Ленина, д. 40; [komkina\\_ng@mail.ru](mailto:komkina_ng@mail.ru)

#### Information about the authors:

**Julia S. Kovaleva**, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Dermatovenerology, Cosmetology and Immunology, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; [julia\\_jsk@mail.ru](mailto:julia_jsk@mail.ru)

**Natalia G. Komkina**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Dermatovenerology, Cosmetology and Immunology, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; [komkina\\_ng@mail.ru](mailto:komkina_ng@mail.ru)