

# Микробная экзема – оптимизация топической терапии с учетом этиологического фактора

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

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

## Резюме

В данной статье обсуждается актуальность вопросов этиопатогенетических теорий возникновения и клинические формы микробной экземы – хронического рецидивирующего аллергического заболевания кожи, формирующегося под влиянием экзогенных и эндогенных причинных факторов, характеризующегося появлением полиморфной сыпи, воспалительной реакции, нарушений различных систем и органов, способствующих возникновению или обострению болезни. Различают экзогенные факторы: инфекционные агенты – резидентные и транзитные симбионты – бактерии и грибки, вирусы, аллергизирующие организм пищевые продукты, медикаменты. Описаны разнообразные иммунологические нарушения, указана современная классификация экземы с выделением клинических форм; рассмотрены клиническое постадийное течение экземы и различия сыпей при острой и хронической экземе и их клинических форм, а также обсуждены основные принципы топического и общего лечения. В публикации рассмотрены варианты клинические случаи лечения пациентов, страдающих хронической микробной экземой, соматически здоровых или с коморбидным анамнезом, требующим системного приема препаратов по профилю болезни. Пациенты применяли традиционные схемы терапии с включением в них комбинированных наружных средств, содержащих кортикостероид, антибиотик и антимикотик, строго в соответствии с клиническими рекомендациями. По завершении лечения пациенты отметили существенное улучшение в виде практически полного купирования эритемы, снижение зуда кожи, ликвидацию мокнущия, исчезновение характерных для экземы эфлоресценций и вторичных проявлений инфильтрации, шелушения и лихенизации пораженной кожи.

**Ключевые слова:** хроническая микробная экзема, микробиом кожи, течение болезни, топическая терапия, бетаметазон, гентамицин, клотримазол, клинические случаи

**Для цитирования:** Силина ЛВ. Микробная экзема – оптимизация топической терапии с учетом этиологического фактора. *Медицинский совет.* 2023;17(23):344–350. <https://doi.org/10.21518/ms2023-464>.

**Конфликт интересов:** автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

# Microbial eczema – optimization of topical therapy taking into account the etiological factor

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

This study discusses the relevance of etiopathogenetic theories of the occurrence and clinical forms of microbial eczema – a chronic recurrent allergic skin disease formed under the influence of exogenous and endogenous causal factors, characterized by the appearance of polymorphic rash, inflammatory reaction, disorders of various systems and organs that contribute to the occurrence or exacerbation of the disease. Various exogenous factors – infectious agents – resident and transit symbionts – bacteria and fungi, viruses, allergizing food products, medicines. Various 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, differences in rashes in acute and chronic eczema and their clinical forms of evolutionary development in various clinical forms of microbial eczema, and the basic principles of topical and general treatment are discussed. The publication considers variant clinical cases of treatment of patients suffering from chronic microbial eczema, somatically healthy or with a comorbid history requiring systemic administration of drugs according to the profile of the disease. Patients used traditional therapy regimens with the inclusion of combined external agents containing a corticosteroid, an antibiotic and an antimycotic, strictly in accordance with clinical recommendations. Upon completion of treatment, patients noted a significant improvement in the form of almost complete relief of erythema, reduction of itching of the skin, elimination of wetness, disappearance of efflorescence characteristic of eczema and secondary manifestations of infiltration, peeling and lichenization of the affected skin.

**Keywords:** chronic microbial eczema, skin microbiome, disease course, topical therapy, betamethasone, gentamicin, clotrimazole, clinical cases

**For citation:** Silina LV. Microbial eczema – optimization of topical therapy taking into account the etiological factor. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(23):344–350. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-464>.

**Conflict of interest:** the author declares no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

В число одних из самых распространенных заболеваний кожи входят экземы, вернее, заболевания, относящиеся к группе зудящих дерматозов, разных клинических форм. Экземы входят в группу наиболее распространенной дерматологической патологии. Заболеваемость экземой варьирует от 6 до 15% (на 1000 населения) и составляет 30–40% от общего числа кожных заболеваний. Экзему константно регистрируют во всех странах мира у представителей различных рас и вне зависимости от пола больных. Микробная экзема (МЭ) в структуре экзем имеет долю от 12 до 27% от общего процента заболевших и стойко занимает второе место после истинной ее клинической формы [1]. В настоящее время имеется достаточно много научной информации о мультифакториальности этой патологии. В целом экзема – хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся постадийным появлением полиморфных высыпных элементов, воспалительной реакцией различной степени выраженности, зудом кожи неодинаковой интенсивности, формирующимися под влиянием различных триггерных факторов как эндогенного, так и экзогенного характера. Стадийность течения экземы представляет собой последовательность проходящих друг за другом трансформаций высыпных элементов из первичных во вторичные элементы кожных сыпей. Выделяют следующие стадии развития экземы – эритематозная, папулезная, везикулезная, стадия мокнутия (с патогномичным симптомом «серозных колодцев»), импетигиозная (в случае присоединения вторичной инфекции), сквамозная. Процесс может завершаться пигментацией или депигментацией пораженных участков, проходящих со временем. В дальнейшем локальное течение патологического экзематозного процесса трансформируется в распространенное. Общепринятой классификации экзем в настоящее время не существует [2]. В Российской Федерации, в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (2021 г.), одобренными Научно-практическим советом Минздрава, различают следующие разновидности экземы:

- истинная (идиопатическая, дисгидротическая, пруригинозная, роговая);
- микробная (нуммулярная, паратравматическая, микотическая, варикозная, сикозиформная, экзема сосков у женщин);
- себорейная;
- профессиональная;
- детская.

По клиническому течению выделяют острую (длительностью до трех месяцев), подострую (от трех до шести месяцев) и хроническую (более чем шесть месяцев) экзему. При травмировании очагов различных клинических форм экзем, появлении экскориаций, трещин происходит вторичное их инфицирование гноеродной, микотической или иной микробной флорой, и процесс может в дальнейшем трансформироваться в микробную форму экземы [1–4].

В целом микробная экзема занимает второе место в общем числе пациентов после истинной экземы и встречается у 12–27% больных экземой в целом. В цифровом эквиваленте это составляет порядка 6–15 клинических случаев на одну тысячу человек [4–6].

Итак, микробная экзема – это хронический рецидивирующий дерматоз полиэтиологической природы, характеризующийся эволюционным полиморфизмом высыпных элементов, зудом кожи, мокнутием, специфическим реагированием сенсibilизированной дермы на эндотоксины патологического агента и продукты распада микрофлоры, задействованной в патогенетический причинный каскад реакций, вариабельностью клинического течения и рефрактерностью ко многим терапевтическим воздействиям [2–5]. Понятно, что патологический процесс развивается на фоне длительно существующего очага пиогенной микрофлоры или микст-сообщества микроорганизмов при дисфункции основных регуляторных систем организма. Кроме того, к важным причинным моментам, инициирующим дебют заболевания и/или его обострение, относят психоэмоциональные дисфункции. Велика роль стрессогенного воздействия на человеческий организм. Поражения органического характера и травмы периферических нервов, трофические нарушения кожи разной степени выраженности – все это и провоцирует сбой функционирования в равновесии симпатической и парасимпатической вегетативных нервных систем с преобладанием второй у больных экземой. Нельзя приуменьшать и роль генетической предрасположенности в анамнезе заболевания пациентов. Именно при экзематозном процессе проявляется дисбаланс системной организации важнейших функций организма: нейроэндокринной системы, вегетососудистой, иммунной. Возникают метаболические нарушения, организм пациента подвергается воздействию внешних факторов. Выявленные нарушения в деятельности эндокринной системы со стороны тиреоидного звена и глюкокортикоидного обмена с повышением уровня гормонов системы адаптации и «клона» щитовидных гормонов при экземе не вызывают сомнения о патогенетической роли этих систем. Хотелось бы также отметить стимуляцию аллергических реакций при экземе активными свободно-радикальными процессами, развитие «оксидантного стресса» в организме. Научные исследования последних лет свидетельствуют о разнообразных иммунных нарушениях в качестве одного из основных патогенетических звеньев экземы – у пациентов выявлены ответы в виде изменений врожденного и адаптивного иммунитета, недостаточности клеточного звена иммунитета, разбалансировки цитокинового статуса и патологии в гуморальной ответной реакции организма. Безусловно, сложность и некоторая недоизученность этиопатогенеза экзематозного процесса позволяет считать экзему полиэтиологическим заболеванием.

В настоящее время имеется большое количество исследований отечественных и зарубежных ученых, касающихся трансформации микробиома кожи при аллергодерматозах, в т. ч. и при экземе. Так как при

экземе происходит нарушение нормального функционирования эпидермального барьера за счет выраженной трансэпидермальной потери воды, можно говорить об изменении значения кислотности мантии и усилении десквамации эпидермиса до патологического уровня. Кроме того, разрыв десмосом и упорядоченности в строении клеток эпидермиса, дефицит керамидов и других белков нормальной дермы, участвующих в его функционировании, приводят к повышению проницаемости кожи для грибов и различных бактерий и запускают дальнейшие патологические процессы в коже.

Неповрежденная кожа с нормальным константным микробиомом активно отражает все негативные воздействия. Наши исследования продемонстрировали, что кожу колонизируют преимущественно четыре наиболее часто встречающихся бактериальных рода: коринобактерии, стрептококки, стафилококки и пропионбактерии – и один грибковый род малассезии [3, 5, 7, 8]. Микробиом кожи при микробной экземе изменяется коренным образом и характеризуется уменьшением константных составляющих и увеличением транзитных нежелательных патологических компонентов: микрококков, стафилококков, стрептококков, энтеробактерий и др. Нередко встречается ассоциация микробов с грибами. Описанные изменения могут спровоцировать возникновение заболевания и манифест болезней, протекающих до этого в субклинической форме [9–11].

Многообразие клинических форм микробной экземы, полиморфизм высыпаний и предсказуемая стадийность течения, связь причины возникновения с нарушением микробиома и превалированием одного из ее симбионтов патогенного звена вызывают пристальное внимание и интерес. Коморбидная отягощенность также сопровождается течением болезни, утяжеляя ее прогноз для пациента. Микробная экзема дебютирует в поверхностных и глубоких очагах длительно существующей инфекции в организме, окружая инфицированные язвы, эрозивные поверхности, свищи, в т. ч. и послеоперационные, экскориации, глубокие фиссуры. Патологический процесс при микробной экземе представлен полигональными или округлыми отечными инфильтрированными очагами, единичными или множественными, четко ограниченными, папуло-везикулезными элементами, серозными или серозно-гнойными корками на поверхности, по удалении которых возникает мокнутие – истечение жидкости, а затем и гноя. Поверхность патологических очагов без корок имеет ярко-красный агрессивный цвет, блестит, легко кровоточит при травматизации. Край очага фестончатый, имеет отслаивающийся эпидермис [12–14].

Наиболее типичными местами локализации патологических очагов микробной экземы являются дистальные отделы конечностей, чаще нижних, заушная область, под молочными железами у женщин, околопупочная область. Следует отметить длительный, часто обостряющийся характер течения экзематозного процесса. Клинические исследования последних лет демонстрируют рефрактерность экзематозного процесса в отношении различных методов терапии, в т. ч. и наружных [15, 16].

Нуммулярная (монетовидная) экзема характеризуется чаще акральной локализацией на верхних конечностях и наличием округлых отечно-гиперемированных очагов, ограниченных, мокнущих и покрытых серозно-гнойными корками, иногда склонностью к распространению на другие участки кожи.

Варикозная экзема возникает у пациентов, страдающих варикозной болезнью нижних конечностей – варикозным симптомокомплексом, локализуясь на голенях, рядом с варикозными язвами и варикозными узлами вен, кожа в этих местах истончена, склерозирована, имеется пятнистая гиперпигментация, сыпь полиморфна, границы очагов четкие, резкая болезненность в области язв и эрозий, зуд выражен умеренно, четкие границы. Эта разновидность экземы возникает после перенесенных травм, пролежней, в местах мацераций под повязками.

Паратравматическая экзема сходна по течению с варикозной по причинам возникновения: на местах послеоперационных рубцов, переломов, при остеомиелите и остеосинтезе, при наличии очагов инфекции, а также характеризуется отеком, эритемой, инфильтрацией и экссудацией, образованием гнойно-геморрагических корок.

Сикозиформная экзема возникает у лиц, страдающих сикозом – стафилококковым или микотической этиологии, осложненным экзематизацией, локализуется в области оволосения на лице, подмышках и на лобке. Процесс отличается упорным течением, частыми обострениями, устойчивостью к терапии, характеризуется появлением на фоне клинической картины сикоза с фолликулярными пустулами, в центре которых располагается волос, эритематозным фоном, сквамозными образованиями, выраженным мокнутием, сильным зудом. Константный зуд вызывает проявления лихенификации и беспрестанное появление новых и новых фолликулов. В дальнейшем процесс выходит за пределы очагов оволосения. Сикозиформная экзема – один из наиболее тяжелых в плане прогноза и эффективности лечения вариант болезни/микробной экземы.

Экзема сосков и пигментного кружка у женщин представляет собой ограниченный эритематозный очаг с корками или корко-чешуйками на поверхности, мокнутием, фиссурами различной глубины. Процесс проявляется в результате осложнения скабиеса или травматизации при грудном вскармливании ребенка.

Устранения патологического влияния транзитной составляющей микробиома кожи при наличии у пациента триггерного фактора и уже развившемся патологическом процессе в виде микотической, вирусной, микробной диссеминации и дальнейшая нормализация биоценоза кожи – это и есть основная задача правильного эффективного лечения пациентов с микробной экземой. Кроме того, адекватная терапия, проводимая пациентам, в дальнейшем будет минимизировать клинические проявления и блокировать появление рецидивов заболевания [9–16].

Существующие стандарты лечения дерматозов, осложненных вторичной инфекцией, основанные

на клинических рекомендациях МЗ РФ, предусматривают применение в наружной терапии комбинированных средств: содержащих гормональный компонент антибиотика и антимикотика [1]. Тройная комбинация «топический стероид + антибиотик + антимикотик» позволяет воздействовать одновременно на воспалительный процесс, бактериальную и грибковую инфекцию, охватывая все звенья патогенеза с учетом изменения микробиома кожи при хронических дерматозах, в т. ч. при экземе, и достигать оптимального терапевтического ответа [13]. Предпочтение следует отдавать тройной фиксированной комбинации, т. к. при использовании монокомпонентной схемы провоцируется рост патогенной кандидозной или бактериальной флоры [10, 12, 13].

В нашей клинической практике под наблюдением находилось множество пациентов, страдающих микробной экземой и различными ее клиническими формами и локализациями. В данной статье мы делимся собственным клиническим опытом применения топического комбинированного препарата бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) в комплексной терапии пациентов, страдающих микробной экземой. Микронизированная форма бетаметазона дипропионата в составе Акридерма ГК способствует быстрому проникновению действующего вещества к очагу воспаления, показывая при этом высокий профиль безопасности [16].

### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациентка К. 60 лет, жительница Курска – на приеме у врача-дерматолога предъявляла жалобы на наличие зудящих и болезненных очагов на коже в области кистей рук. Также присутствовали жалобы общего характера на плохой сон, раздражительность, вспыльчивость.

Анамнез заболевания: пациентка страдает экземой в течение пяти лет, настоящее обострение с появлением гнойных корок, обильным мокнутием, выраженной эритемой и зудом связывает с перенесенной ротавирусной инфекцией и лечением в областной инфекционной больнице. После выписки из больницы к врачу не обращалась, лечилась дома самостоятельно. Первые проявления болезни пять лет назад связывает с травмой кисти и длительно незаживающим эрозивно-язвенным дефектом. Вокруг него в дальнейшем появились везикулезно-пустулезные высыпания, гнойные корки, чешуйки, пациентка лечилась самостоятельно с временным успехом. Обострения сменяли недлительные ремиссии. Этот визит в поликлинику по месту жительства к врачу-дерматологу – первый, специалистом был установлен диагноз «микробная экзема». В лечении использовали антигистаминные средства, сорбенты, антибиотики, топические стероидные препараты. Последнее ухудшение – около двух недель, когда усилились зуд, эритема, появилась инфильтрация, высыпные элементы.

Анамнез жизни: аллергоанамнез не отягощен, диспансеризацию проходит регулярно, страдает гипертонической болезнью, артериальное давление корректирует.

Травм, операций не было, вредные привычки отсутствуют.

Объективный статус: состояние удовлетворительное, нормостенического телосложения, умеренного питания. Кожные покровы вне очагов поражения обычной окраски, цвета и тургора, сухие, суставной аппарат без патологических особенностей, доступные пальпации лимфатические узлы безболезненны, не увеличены. Органы дыхания: частота дыхательных движений 13 в минуту, хрипов не прослушивается; тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений 65 уд/мин, АД 125/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон, стул, диурез в норме.

Локальный статус: патологический процесс на коже представлен ограниченным очагом на правой кисти (рис. 1), выраженной эритемой, мелкими папулезными и единичными пустулезными высыпаниями, серозно-гнойными корочками на поверхности очага.

В клинико-лабораторных показателях исследования выявили значения без отклонений от референтных значений нормы.

На основании данных анамнеза и типичной клинической симптоматики выставлен диагноз «Микробная (пара-травматическая) экзема (L30.3), подострая стадия».

Пациентке рекомендована терапия: внутрь – лоратадин 10 мг один раз в сутки десять дней, топическая терапия – на патологические очаги Акридерм ГК два раза в сутки семь дней, затем один раз в сутки еще пять дней. При повторном визите через неделю на коже отмечается существенное улучшение патологического процесса в виде исчезновения папуло-везикулезных и папуло-пустулезных высыпаний, исчезновения инфильтрации и эритемы, значительного уменьшения зуда кожи. Пациентке рекомендовано продолжить уход за кожей эмолянтами в течение четырех-шести недель с контролем состояния кожи и повторным визитом к специалисту по окончании курса проведенной терапии.

- **Рисунок 1.** Пациентка К., 60 лет, диагноз «микробная экзема»
- **Figure 1.** 60-year-old patient K, diagnosed with microbial eczema



До и после лечения (крем бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) дважды в день семь дней, а затем один раз в день пять дней и эмолянтные средства)

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациентка Р. 50 лет, жительница Курска – на приеме у врача-дерматовенеролога с жалобами на длительно существующие, зудящие высыпания на правой руке, жалобы общего характера на эмоциональную неустойчивость, нарушения сна, плаксивость.

Анамнез заболевания: клинические симптомы болезни беспокоят в течение трех лет, когда после работы в саду с цветами на правой руке (в области предплечья) появились небольшие эритематозные пятна, которые затем разрастались, мокли, на поверхности их отмечалось шелушение. Самостоятельное применение различных растворов, кремов и мазей временно улучшало состояние. Затем после дважды перенесенной коронавирусной инфекции очаги стали присутствовать почти постоянно, что очень нервировало пациентку, она обратилась к врачу-дерматовенерологу в поликлинику по месту жительства, где и был поставлен диагноз «микробная экзема».

Анамнез жизни: замужем, работает продавцом промтоваров, аллергоанамнез не отягощен, на учете у узких специалистов не состоит, диспансеризацию проходит своевременно. Хроническая коморбидная составляющая отсутствует. Травм, операций, гемотрансфузий не было, вредные привычки отсутствуют. Из сопутствующих заболеваний отмечает респираторные сезонные инфекции 2–3 раза в год.

Объективное обследование: состояние удовлетворительное, нормостенического телосложения, умеренного питания. Кожные покровы вне очагов поражения обычной окраски, цвета и тургора, сухие, суставной аппарат без патологических особенностей, доступные пальпации лимфатические узлы безболезненны, не увеличены. Органы дыхания: частота дыхательных движений 12 в минуту, хрипов не прослушивается; тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений 60 уд/мин, АД 115/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон, стул, диурез в норме. Лабораторные исследования: анализ крови на маркеры гепатита В и С отрицательный, иммуноферментный анализ на сифилис и ВИЧ отрицательный, ПЦР на коронавирус отрицательный. Общий анализ крови: гемоглобин 130 г/л; лейкоциты  $5,5 \times 10^9$  г/л; лимфоциты 29,6%, эозинофилы 1%, тромбоциты  $260 \times 10^9$ /л; СОЭ 12 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевины 6,5 ммоль/л; креатинин 72 мкмоль/л, глюкоза крови 5,0 ммоль/л; общий билирубин 13,5 ммоль/л; АСТ 27 ЕД/л; АЛТ 28 ЕД/л; холестерин 12,6 г/л; общий белок 65 г/л. Общий анализ мочи: цвет желтый, относительная плотность 1015, pH 5,5, белок и глюкоза не обнаружены; лейкоциты 1–2 в поле зрения; слизь, эпителий 1–2 в поле зрения. Кал на яйца глистов – отрицательно. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружены проявления жирового гепатоза печени. Флюорография легких и ЭКГ без патологии.

Локальный статус: патологический процесс на коже представлен инфильтрированным ограниченным очагом на правом предплечье (рис. 2), выраженной яркой эритемой, на поверхности – чешуйки, серозно-гнойные корочки. Проведено диагностическое исследование чешуйки из очага на паразитарные грибки: обнаружены грибки рода *Candida albicans*. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлены проявления дискинезии желчных путей. В остальных клинико-лабораторных показателях исследования выявили значения без отклонений от референтных значений нормы. В дальнейшем с учетом данных анамнеза клинической симптоматики процесса, данных лабораторного обследования был выставлен диагноз «микробная экзема (L30.3), подострая стадия».

Пациентке рекомендована терапия: лоратадин 10 мг один раз в сутки десять дней, топическая терапия – на патологические очаги Акридерм ГК два раза в сутки семь дней, затем один раз в сутки еще пять дней.

При повторном визите через десять дней объективно и субъективно отмечено значительное улучшение в виде полного отсутствия эритемы, воспаления, высыпных элементов, шелушения, зуда и жжения кожи. У пациентки улучшился сон, настроение и общее состояние. Рекомендовано продолжить лечение и уход за кожей путем применения эмолентов длительное время, минимизации причинных факторов.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 3

Пациентка Х. 65 лет, жительница Львовского района Курской области – госпитализирована на стационарное лечение в ОБУЗ «Курская ОМКБ» с жалобами на болезненные мокнущие обширные высыпания на нижних конечностях.

Анамнез заболевания: страдает данным заболеванием около шести лет, когда впервые на правой голени начали появляться первые элементы в виде небольших эрозий, папулезных и пузырьковых высыпаний; районным врачом-дерматовенерологом был выставлен

- **Рисунок 2.** Пациентка Р., 50 лет, диагноз «микробная экзема»
- **Figure 2.** 50-year-old patient P., diagnosed with microbial eczema



До и после лечения (крем бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) дважды в день семь дней, а затем один раз в день пять дней и эмолентные средства)

диагноз «варикозная экзема голени». После проведения топической терапии стероидами, назначения антигистаминных препаратов и антибиотиков состояние улучшилось, но в дальнейшем аналогичные обострения, но уже с увеличением площади поражения появлялись регулярно, и пациентка принимала терапию ежегодно. В дальнейшем состоянии улучшалось временно, появилось мокнутие. Настоящее обращение к врачу спровоцировала травма кожи голени, которую пациентка лечила сама анилиновыми красителями, различными пастами и мазями. Улучшения не наступило, процесс распространялся, появился отек, язвенные дефекты, выраженная болезненность.

Анамнез жизни: не работает, пенсионерка, из сопутствующих заболеваний – варикозная болезнь нижних конечностей, ХВН 2, гипертоническая болезнь 2-й стадии, принимает Арифон ретард 1,5 мг, Беталок Зок по 100 мг один раз в день, кардиомагнил, флеботоники курсами. Из перенесенных операций отмечает тиреоидэктомию десять лет назад, принимает ГЗТ Эутирокс 125 мг/сут.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, гиперстенического телосложения, повышенного питания. Кожные покровы обычной окраски, сухие, тургор кожи несколько снижен в соответствии с возрастными изменениями. Опорно-двигательный аппарат без особенностей. Лимфатические узлы безболезненные при пальпации. Органы дыхания: частота дыхательных движений 18 в минуту, хрипов в легких нет. Сердечно-сосудистая система: тоны ритмичные, ЧСС 60 уд/мин, АД 130/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, стул, диурез в норме.

Локальный статус: патологический процесс на коже локализуется на обеих голених, больше на правой, причем выражен значительно. Выраженная эритема с везикулезными элементами, плотно покрытыми геморрагическими и гнойными влажными корками располагается по медиальной поверхности в нижней трети голени, где имеет место быть и мокнутие – мутное отделяемое из очагов. Варикозного расширения вен в этой зоне не отмечается в связи с наличием выраженного дерматосклероза (рис. 3).

Данные лабораторного обследования: общий анализ крови – гемоглобин 110 г/л; лейкоциты  $10,5 \times 10^9$  г/л, эозинофилы 3%, лимфоциты 30%, СОЭ 2 мм/ч, показатели красной крови в норме. Биохимический анализ крови: глюкоза крови 5,9 ммоль/л; АСТ 18 ЕД/л, АЛТ 22 ЕД/л; билирубин общий 6,5 ммоль/л; холестерин 5,5 г/л; общий белок 70 г/л; креатинин 35 мкмоль/л, мочевины 3,5 ммоль/л. Общий анализ мочи: цвет желтый, относительная плотность 1016, рН 6,5, белок и глюкоза не обнаружены; лейкоциты 3–4 в поле зрения; слизь, эпителий 1–2 в поле зрения. Кал на яйца глистов – отрицательно. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружены проявления жирового гепатоза печени. Флюорография легких и ЭКГ без патологии.

- **Рисунок 3.** Пациентка Х., 65 лет, диагноз «микробная экзема»
- **Figure 3.** 65-year-old patient Kh., diagnosed with microbial eczema



До и после лечения (крем бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) дважды в день семь дней, а затем один раз в день пять дней и эмолентные средства)

Пациентке был выставлен клинический диагноз «микробная экзема правой голени (L30.3), острая стадия».

Наружно пациентке было назначено лечение антисептическими растворами, энзиматическое очищение раны, а затем по мере освобождения поверхности от корок и ликвидации мокнутия – крем Акридерм ГК два раза в день на пораженные покровы. Общая терапия предполагала назначение антибиотиков: цефтриаксона по 1 г внутримышечно раз в день десять дней, антигистаминной терапии, таблеток Флебодиа 600 один раз в день утром натощак (их пациентка принимала и по выписке из стационара).

В процессе проводимого лечения состояние пациентки улучшилось, по истечении проводимой терапии в течение четырех недель клинические признаки экземы минимизировались: экссудация прекратилась, эритема стала неяркой, активно происходила эпителизация эрозивных и язвенных элементов на коже. По выписке пациентке рекомендовано продолжить наружное лечение.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

■ Таким образом, при всех типах экземы происходит нарушение защитного барьера кожи, что повышает вероятность инфицирования. Дисбаланс микрофлоры кожи также увеличивает риск присоединения инфекции и более тяжелого течения экземы.

■ Воздействие микробного фактора может приводить к персистенции микробных аллергенов, сенсibilизации организма к инфекционному агенту, хронизации и рецидивированию экземы.

■ Акридерм ГК в форме крема и мази – тройная комбинация, которая может быть рекомендована как препарат выбора при экземе, осложненной бактериальной и микотической инфекциями, или при риске таковых. 

Поступила / Received 08.11.2023  
Поступила после рецензирования / Revised 30.11.2023  
Принята в печать / Accepted 30.11.2023

Список литературы / References

1. Кубанов АА, Хардикова СА, Заславский ДВ, Новиков ЮА, Радул ЕВ, Правдина ОВ и др. *Экзема: клинические рекомендации*. М.; 2020. 44 с. Режим доступа: [http://disuria.ru/\\_ld/11/1109\\_kr21L30MZ.pdf?ysclid=lrmpmqinra875663221](http://disuria.ru/_ld/11/1109_kr21L30MZ.pdf?ysclid=lrmpmqinra875663221).
2. Robinson CA, Love LW, Farci F. Nummular Dermatitis. 2022 Oct 3. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33351436>.
3. Yang Y, Qu L, Mijakovic I, Wei Y. Advances in the human skin microbiota and its roles in cutaneous diseases. *Microb Cell Fact*. 2022;21(1):176. <https://doi.org/10.1186/s12934-022-01901-6>.
4. Чаплыгин АВ, Котрехова ЛП, Чаплыгин КА, Серебрякова ИС, Мирзоян ВЛ. Современный взгляд на терапию дерматитов крупных складок на основе анализа микробиома. *Проблемы медицинской микологии*. 2022;24(2):148. Режим доступа: [https://mycology.szgm.ru/images/files/2022/2\\_2022.pdf](https://mycology.szgm.ru/images/files/2022/2_2022.pdf). Chaplygin AV, Kotrekhoval LP, Chaplygin KA, Serebryakova IS, Mirzoiyan VL. Modern view on the treatment of dermatitis of large folds based on microbiome analysis. *Problems in Medical Mycology*. 2022;24(2):148. (In Russ.) Available at: [https://mycology.szgm.ru/images/files/2022/2\\_2022.pdf](https://mycology.szgm.ru/images/files/2022/2_2022.pdf).
5. Grice EA, Segre JA. The skin microbiome. *Nat Rev Microbiol*. 2011;9(4):244–253. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2537>.
6. Белоусова ТА, Каиль МВ. Терапевтические возможности наружных глюкокортикостероидов в современной клинической практике. *Медицинский совет*. 2020;12(2):36–45. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-12-36-45>. Belousova TA, Kail MV. Therapeutic possibilities of topical corticosteroids in modern clinical practice. *Meditsinskiy Sovet*. 2020;(12):36–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-12-36-45>.
7. Roeder A, Schaller M, Schäfer-Korting M, Korting HC. Safety and efficacy of fluticasone propionate in the topical treatment of skin diseases. *Skin Pharmacol Physiol*. 2005;18(1):3–11. <https://doi.org/10.1159/000081680>.
8. Хардикова СА. Рациональный выбор комбинированного топического глюкокортикостероида в условиях амбулаторного приема врача-дерматовенеролога. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018;17(2):70–76. Khardikova SA. Rational choice of a combined 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>.
9. Потехаев НС. Экзема: аспекты истории и современные представления. *Клиническая дерматология и венерология*. 2006;4(4):102–107. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/hymufl>. Potekhaev NS. Eczema: aspects of history and modern ideas. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2006;4(4):102–107. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/hymufl>.
10. Соколова ТВ, Малыарчук АП, Сафонова ЛА. Стратегия выбора наружной терапии при микробной экземе. *Клиническая дерматология и венерология*. 2017;16(3):46–63. <https://doi.org/10.17116/klinderma201716346-63>. Sokolova TV, Malyarchuk AP, Safonova LA. Strategy of choosing external therapy for microbial eczema. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2017;16(3):46–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma201716346-63>.
11. Тлиш ММ, Попандопуло ЕК. Этиопатогенетические аспекты развития микробной экземы. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2018;14(4):651–656. Режим доступа: <https://ssmj.ru/2018/4/651>. Tlish MM, Popandopulo EK. Etiopathogenetic aspects of the development of microbial eczema. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2018;14(4):651–656. (In Russ.) Available at: <https://ssmj.ru/2018/4/651>.
12. Бакулев АЛ, Кравченко СС, Мурашкин НН, Игонина ИА, Епифанова АЮ, Слесаренко НА. Микробная экзема: новые возможности комбинированной топической терапии. *Вестник дерматовенерологии и венерологии*. 2011;(6):98–104. Режим доступа: <https://elib.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=253567>. Bakulev AL, Kravchenya SS, Murashkin NN, Igonina IA, Epifanova AYU, Slesarenko NA. Microbial eczema: new possibilities of combined topical therapy. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2011;(6):98–104. (In Russ.) Available at: <https://elib.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=253567>.
13. Силина ЛВ, Шварц НЕ. Микробиом кожи при микробной экземе. *Клиническая дерматология и венерология*. 2019;18(1):49–55. <https://doi.org/10.17116/klinderma20191801149>. Silina LV, Schwartz NE. Skin microbiome in microbial eczema. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2019;18(1):49–55. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma20191801149>.
14. Устинов МВ, Чаплыгин АВ. 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/klinderma201918041418>. Ustinov MV, Chaplygin AV. 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/klinderma201918041418>.
15. Хардикова СА. 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 SA. 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>.
16. Ковалева ЮС, Комкина НГ. Микробная экзема – триггерные точки воздействия. *Медицинский совет*. 2023;17(2):37–44. <https://doi.org/10.21518/ms2022-031>. Kovaleva YuS, Komkina NG. Microbial eczema – trigger points of exposure. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(2):37–44. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2022-031>.

**Согласие пациентов на публикацию:** пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

**Basic patient privacy consent:** patients signed informed consent regarding publishing their data.

**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