

И.В. НИКОНОВА, Е.В. ОРЛОВ, П.Е. КОННОВ

УДК 616.521:574.4

Самарский государственный медицинский университет

Состояние биоценоза кожи при микробной экземе

Орлов Евгений Владимировичдоктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней
443099, г. Самара, Московское шоссе, 2, тел. (846) 2-603-126, kafkvbsamg@mail.ru

Представлены результаты обследования 114 больных микробной экземой. В очагах поражения при микробной экземе отмечен значительный рост грамположительной кокковой флоры, представленной в основном *Staphylococcus*, в меньших количествах — *Streptococcus*. Плотность грамотрицательных бактерий в зоне поражения значительно возросла. Численность условно-патогенных возбудителей и грамотрицательных палочек также увеличивалась. Показано, что патогенные микроорганизмы *S.aureus* и *S.pyogenes* вытесняют представителей резидентной микрофлоры (*S.epidermidis*, *Corynebacterium*), что свидетельствует об участии патогенной флоры в кожном процессе.

Ключевые слова: микробная экзема, микрофлора.

I.V. NIKONOVA, E.V. ORLOV, P.E. KONNOV

Samara State Medical University

Condition of biocenosis skin at microbial eczema

The results of examination of 114 patients of microbial eczema are presented. In lesions with microbial eczema marked by a significant increase in Gram-positive coccal flora, which is mainly *Staphylococcus*, in smaller quantities — *Streptococcus*. The density of gram-negative bacteria in the affected zone increased significantly. The number of opportunistic pathogens and Gram-negative bacillus are also increased. It is shown that pathogens *S.aureus* and *S.pyogenes* displace the resident representatives of the microflora (*S.epidermidis*, *Corynebacterium*), which indicates the involvement of pathogenic flora in the skin process.

Keywords: microbial eczema, microflora.

Экзема в структуре дерматологической заболеваемости составляет от 18 до 40%, а среди разнообразия клинических форм заболевания микробная экзема встречается у 12-27% [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Утрата временной трудоспособности при экземе достигает 36% от всех трудопотерь при дерматозах (10). В структуре госпитализированных на долю больных экземой приходится более 30% [11, 10].

Экзему принято считать полиэтиологическим заболеванием. Основными возбудителями микробных экзем являются: β-гемолитический стрептококк группы В, включающий большое число серологических вариантов, представители рода стафилококков, основные возбудители экзем — золотистый и эпидермальный стафилококки [12, 13, 14]. Микробная экзема может вызываться и неспецифическими возбудителями, такими как *Proteus vulgaris*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. Septicum*, *Pseudomonas aeruginosa*. Возрастает количество дрожжеподобных грибов рода *Candida* [3, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21], участвующих также в экзематозном процессе более чем в половине [22, 23, 24, 25] случаев.

Нередко очаги микробной экземы формируются на фоне варикозного симптомокомплекса, длительно незаживающих травм, послеоперационных ран, трофических язв [26, 27]. Неблагоприятное фоновое заболевание способствует значительному нарушению барьерной функции кожи. Воздействие микробного фактора (пиококки, грибковая инфекция) на фоне иммунодефицита приводит к персистенции микробных аллергенов, сенсибилизации организма к инфекционному агенту и белковым компонентам собственной кожи (аутоенсибилизации) [28, 10, 29, 30].

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 114 больных микробной экземой, из них мужчин было 49 (43%), женщин — 65 (57%). Все больные обследованы с помощью традиционных методов (выяснение жалоб и сбор анамнеза, осмотр, общий анализ крови, общий анализ мочи). По показаниям осуществлялись консультации узких специалистов: эндокринолога, отоларинголога, аллерголога, гинеколога, стоматолога и гастроэнтеролога. Основным показателем оценки тяжести течения микробной экземы использовали дерматологический индекс

EASI с дополнительным критерием оценки гнойничкового компонента в очагах — от 0 до 3 баллов.

Оценка эффективности терапии МЭ проводилась с использованием клинических критериев: выздоровление, значительное улучшение, улучшение, без эффекта. Лечебным эффектом считалось полное исчезновение или уменьшение индекса EASI на 50% и больше.

Изучение микробного биоценоза кожи проводилось культуральным методом согласно приказу МЗ РФ №535/1998. Количественную обсемененность материала микрофлорой устанавливали по числу колониеобразующих единиц (КОЕ) и определяли показатель микробной обсемененности кожи (КОЕ/чашка).

Результаты исследований

Возраст больных варьировал от 15 до 76 лет. Обращает внимание, что среди обследованных больных микробная экзема чаще встречается в возрасте от 15 до 40 лет и старше 50 лет. В возрастных группах от 15 до 40 лет и старше 60 лет женщины болеют намного чаще, чем мужчины, в 41-50 лет — мужчины чаще. В возрасте 51-60 лет заболеваемость у мужчин и женщин одинаковая.

Среди наблюдавшихся нами больных с микробной экземой типичная форма микробной экземы и варикозная выявлялась с частотой (55,2% — 63 больных и 28,9% — 33 больных соответственно), паратравматическая — у 18 больных (15,9%). У большинства больных (51 человек — 44,1%) отмечено обострение хронической микробной экземы, у 47 (41,7%) — подострое течение. В анамнезе этим больным проводились различные варианты терапии, преимущественно антибиотикотерапия в сочетании с наружной терапией кортикостероидным препаратом. Ранее лечение не получали 16 пациентов (14,2%) с острым течением.

Было отмечено, что типичной и варикозной разновидностями микробной экземы женщины болели чаще, чем мужчины (соотношение, соответственно, 1,5:1; 2,3:1; 1,4:1), в то время как паратравматической экземой женщины страдают меньше мужчин (соотношение 1:1,6).

Большинство больных — 84 (74,2%) — страдали микробной экземой больше 1 года, а 59 (52,5%) — свыше 5 лет. Обращает внимание, что типичной микробной экземой большинство пациентов болели больше 5 лет, а варикозной и паратравматической — до 5 лет.

Среди наблюдавшихся больных типичная микробная экзема в основном встречалась в возрасте от 15 до 40 лет, варикозная — у больных старше 50 лет, паратравматическая — преимущественно в возрастной группе 41-50 лет.

Наиболее часто микробной экземой болели рабочие (строители, сельскохозяйственные рабочие), служащие, домохозяйки и пенсионеры — с одинаковой частотой. Типичный вариант дерматоза чаще отмечается у молодежи, реже у рабочих, служащих и домохозяек, варикозный — у пенсионеров, что обусловлено наличием возрастных изменений и фоновой патологии.

У большинства больных течение микробной экземы было хронически-рецидивирующим. Количество обострений достигало в среднем 2,8 за 1 год.

Следует отметить, что обострения аллергодерматоза чаще отмечались у больных с типичной формой микробной экземы по сравнению с варикозной и паратравматической. У большинства больных — 79 (69,2%) — обострения микробной экземы происходили чаще в осенне-зимне-весенний период, у 35 (30,8%) — в любое время года.

У 67 (59,2%) больных патологический процесс на коже носил распространенный характер, у 47 (40,8%) — ограниченный. Следует отметить, что среди 63 больных с типичной формой микробной экземы распространенный процесс имели

49 (77,1%) пациентов, из 33 с варикозной — 41,2%, из 18 с паратравматической — 53,3%.

Очаги МЭ преобладали на кистях (39,2%), ягодицах и голенях (по 24,3%), на предплечьях (21,6%) и лице (18,9%). Реже локализовались на стопах (13,5%) и бедрах (12,2%). Типичная локализация на открытых участках кожного покрова (лицо, шея, кисти, стопы) была у 77% больных. Верхние конечности вовлекались в процесс чаще, чем нижние (73% против 56,8%).

В ходе исследования был проведен анализ зависимости индекса EASI с дополнительным критерием оценки гнойничкового компонента от пола и возраста пациентов (табл. 1). Исходные значения индекса EASI у всех пациентов колебались в пределах от 4,5 до 26,7 и в среднем составили 18,6.

Таблица 1.
Взаимосвязь индекса EASI у больных микробной экземой с полом и возрастом

Фактор	n	EASI	
Возраст	15-20 лет	13	14,31±3,07
	21-30 лет	32	15,44±1,38
	31-40 лет	16	13,79±3,13
	41-50 лет	13	14,48±1,23
	51-60 лет	22	25,12±0,26*
	Старше 60 лет	18	32,49±2,16*
Пол	женский	65	20,9±2,28
	мужской	49	16,3±1,14

* r=0,3

Была установлена положительная корреляция зависимости возраста и течения экземы (r=0,3) у больных в возрасте старше 50 лет. Наиболее тяжелое течение отмечалось у больных в возрасте от 51 до 60 лет — индекс EASI 25,12±0,26 и в возрасте от 61 до 76 лет — индекс EASI — 32,49±2,16.

Сопутствующие заболевания внутренних органов имели 78 больных. Вредные привычки (употребление алкоголя, курение) имел 41 (35,9%) больной.

Изучение структуры микрофлоры очагов поражения проводили у 114 больных микробной экземой. При этом также изучали микрофлору кожи в группе клинически здоровых людей (60 человек) в возрасте от 14 до 60 лет. Выявлено нарушение микробиоценоза кожи у больных, как по количественным показателям, так и по видовому составу. Из 114 обследованных больных у 110 (96,7%) с очагов поражения выделены стафилококки: у 74 (65,0%) — *Staphylococcus aureus*, у 50 (43,3%) — *St. epidermidis*, у 4 (3,3%) — *St. saprophytis*. У 15 (13,4%) из 114 больных был высеян *Streptococcus pyogenes*, у 6 (5,0%) — *Propionibacterium*, у 4 (3,3%) — *Corinebacterium*, у 6 (5,0%) — *E. coli*, у 4 (3,3%) — *Proteus*, у 4 (3,3%) — *Klebsiella*.

У 75 (66,7%) больных микроорганизмы высевались в виде монокультуры, у 39 (33,3%) — в виде ассоциации 2-3 микроорганизмов. Стафилококки монокультурой выделялись в 60,0% случаях (*St. aureus* — у 40% больных, *St. epidermidis* — у 20%), стрептококки — в 6,7%, причем у всех больных высеян *Str. pyogenes*. У 38 (33%) больных с 2-3 выделенными микроорганизмами наблюдалась ассоциация стафилококков между собой или с другими микроорганизмами (табл. 2).

Таблица 2.
Микрофлора кожи у больных микробной экземой (в очаге поражения) и у здоровых людей (%).

Микрофлора кожи	Больные микробной экземой (n=114)	Здоровые лица (n = 60)	P
Staphylococcus	89,7± 6,4	68,2 ± 5,2	<0,02
Streptococcus	15,4 ± 1,9	12,1 ± 1,3	>0,5
Грамотрицательные бактерии (E.coli, Proteus spp., Klebsiella spp.)	16,6±1,5	9,7±1,1	<0,001
Грампозитивные бактерии (Corynebacterium, Propionibacterium)	6,3 ± 0,7	8,3 ± 0,9	>0,5
Условно-патогенные	2,8 ± 0,4	2,0 ± 0,2	>0,5

P — достоверность различия показателей здоровых людей и больных микробной экземой до лечения

Таблица 3.
Гемолитическая активность аутоштаммов, выделенных из очагов поражения, у больных микробной экземой (в%)

Микрофлора кожи	Количество аутоштаммов	Слабо выраженная	Выраженная	Отсутствует
Staphylococcus	48,3	16,6	26,6	5,1
Streptococcus	10	1,7	6,6	1,7
Грамотрицательные бактерии	8,5	3,4	3,4	1,7
Грампозитивные бактерии	8,5	3,4	-	5,1
Условно-патогенные	3,4	3,4	-	-
Смешанная флора	21,3	5,1	14,5	1,7
ВСЕГО	100 (n=114)	33,3	50,2	16,5

У 72 (63,3%) больных наблюдалась повышенная обсемененность микрофлорой (от 21 до 100 КОЕ на чашку, у здоровых людей до 20 КОЕ на чашку), у 27 (23,3%) — очень высокий уровень обсемененности (сплошной рост колоний). Интенсивность обсеменения микрофлоры в очагах поражения в среднем составила 84,3±7,3 КОЕ на чашку, что значительно больше, чем у здоровых людей (15,5±2,1; P<0,001).

При анализе полученных данных было отмечено, что в очагах поражения при микробной экземе отмечается значитель-

ный рост грамположительной кокковой флоры, представленной в основном *Staphylococcus*, в меньших количествах — *Streptococcus*. Плотность грамотрицательных бактерий в зоне поражения также значительно возросла. Численность других грампозитивных бактерий несколько снижалась, но без достоверных различий. Численность условно-патогенных возбудителей и грамотрицательных палочек значительно возросла.

Таким образом, патогенные микроорганизмы *S.aureus* и *S.pyogenes* вытесняют представителей резидентной микрофлоры (*S.epidermidis*, *Corynebacterium s.p.*), что свидетельствует об участии патогенной флоры в кожном процессе.

При исследовании гемолитической активности выявлено, что 82,8% монокультур и 92,3% смешанных культур обладали слабо и выраженными признаками патогенности — выделяли гемотоксин (табл. 3).

У лиц контрольной группы преобладали негемолизирующие штаммы микроорганизмов.

Таким образом, исследование показало, что у больных микробной экземой в очагах поражения выявлен дисбиоз: преобладание патогенных микроорганизмов часто в ассоциации высокой плотности микрофлоры.

ЛИТЕРАТУРА

- Остапенко А.Н. Дифференцированная иммунокорректирующая терапия больных микробной экземой: Дисс. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 1991. — 143 с.
- Бурькина Г.Н., Слободян Г. В. Эпидемиология заболеваемости аллергическими дерматозами в Ленинграде. В кн. IX Всесоюз. съезд дерматовенерологов (тез. докл.). — М., 1991. — С. 155-156.
- Керимова А.С., Кубанова А.А., Кузнецов В.П. Лейкинферон в лечении атопического дерматита // Вести. Дерматол и венерол., 1991. — № 6. — С. 8-11.
- Лукьянова И.Г. Патогенетические аспекты аллергического дерматита и лечение экземы и нейродермита препаратами растительного происхождения ауруном и витаоном: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 21 с.
- Скрипкин Ю.К., Машкиллейсон А.А., Шарапова Г.Л. Кожные и венерические болезни // М., Медицина, 1997. — 462 с.
- Гура А.Н. Аллергодерматозы у детей и подростков: распространенность, реабилитация и профилактика (по материалам Тюменской области). Дисс. ... д-ра мед. наук. — Тюмень, 2001.
- Оркин В.Ф., Олехнович Р.М. Микробная экзема (клиника, патогенез, лечение) // Дерматов. и косметол., 2002. — № 2. — С. 24-26.
- Легерсе Д.Г. Методы коррекции изменения иммунитета и структурно-функционального состояния мембран лимфоцитов у больных микробной экземой: Автореф. диссерт. на соискан. уч. степени к.м.н. — Новосибирск, 2004.
- Маркова О.Н. Оптимизация патогенетической терапии микробной экземы: Диссерт. на соискан. уч. степени к.м.н. — Москва, 2006.
- Прохоренков В.И., Яковлева Т.Д. Экзема. — Красноярск, 1994. — 255 с.
- Глухенький Б.Т., Грандо С.А. Иммунозависимые дерматозы: экзема, атопический дерматит, истинная пузырчатка, пемфигоиды. — Киев: «Здоровья», 1990. — 230 с.
- Штейнлухт Т.П. О некоторых патогенетических различиях экземы, аллергического дерматита и атопического дерматита // Вестн. дерматол. и венерол., 1991. — № 9. — С. 16-18.
- Neuber K., Steinrucke K., Ring J. Staphylococcal enterotoxin B affects in vitro Ig E syntheses, interferon-gamma, interleukin-4 and interleukin-5 production in atopic eczema // Biochem.Biophys.Acta. — 1995. — Vol. 107 — № 1. — 3. — P. 179-182.



14. Kanani A.S., Sussman G.L. The role of infection in atopic dermatitis // *J.Cutan.Med.Surg.* — 1999. — Vol. 3, Suppl. 2. — P. 29-32.
15. Чернышев В.Н., Эссель А.Е., Лебедеко А.А. Характеристика микрофлоры кожи при различных клинических вариантах аллергических дерматозов у детей // *Вестн. дерматол. и венерол.*, 1991, № 10. — С. 35-39.
16. Суворова К.Н., Гукасян Д.А. Роль вторичной инфекции при atopическом дерматите // 9-й Всесоюзный съезд дерматовенерологов: Тез. докл. — Москва, 1991. — С. 339.
17. Кунгуров Н.В., Евсеева С.Н., Захаров М.А. Особенности течения и терапии atopического дерматита у детей первого года жизни // 9-й Всесоюзный съезд дерматовенерологов: Тез. докл. — Москва, 1991. — С. 256.
18. Оркин В.Ф. Клиника, эпидемиология, патогенез, лечение, кандидозной инфекции кожи и слизистых оболочек у больных хроническими дерматозами: Дисс. ... д-ра мед. наук. — Саратов, 1992. — 332 с.
19. Сербина О.П., Чеботарев В.В. Аллергические дерматозы у детей: распространенность и механизмы формирования // Тезисы 8 Всероссийского съезда дерматовенерологов, 2001. Ч. 1, С. 69-70.
20. Яковенко Г.Т., Кряжева В.Н. Опыт применения озонотерапии при лечении трофических язв нижних конечностей // Тезисы IX Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва, 2005. — Ч II, — С. 115.
21. Ingberg A., Segal R., Schvill D. The incidence of skin manifestation by dermatophytes in patients with psoriasis // *Mycopathologia.* — 1986. — V. 95. — № 1. — P. 37-39.
22. Алиева П. М. Эпидемиология atopического дерматита, иммунологические механизмы предрасположенности и иммунокорректирующая терапия. Автореф. дисс. ... док. мед. наук. — М., 1993. 35 с.
23. Карпова Н.М. Заболеваемость детей аллергодерматозами в экологически неблагоприятном регионе. — В кн. «Атопический дерматит у детей». — Екатеринбург, 1994. — С. 31.
24. Молотилов Б.А., Борисюк С.Б. *Аллергология.* 2003, — № 2, — С.18-21.
25. Соколова Т.В. Особенности течения и ведения больных микробной экземой, осложненной кандидозом // *Рос.журн.кожных и венерич. бол.* — 2007. — №1. — С. 13-19.
26. Зоиров П.Т., Мухамидиева К.М. К вопросу терапии варикозной экземы // *Материалы II Конгресса дерматовенерологов Казахстана, Алматы, 2000.* — С. 71.
27. Кирилук И.А., Рассказова Н.И., Поспеева Л.А., Афрнасьева М.А., Ерина И.А. Особенности кожной микроциркуляции у больных экземой // Тезисы IX Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва, 2005. — С. 106.
28. Юцковский А.Д. Экзема, этиологически связанная с грибковой инфекцией (иммунные механизмы развития, диагностики, прогнозирования, особенности корректирующей терапии, диспансеризация и реабилитация больных): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Москва, 1990. — 31 с.
29. Олехнович Н.М. Микробная экзема: коррекция микробиоценоза кожи и основных регуляторных систем организма гипохлоритом натрия. Дисс. ... канд. мед. наук. 2001. — 130 с.
30. Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Сазонов С.В., Береснев О.Ю., Кениксфест Ю.В., Гришаева Е.В., Мирина Ю.Г. Особенности иммуноморфологии кожи у больных с различными типами клинического течения atopического дерматита // Тезисы IX Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва, 2005. — Ч. II/ — с. 20.

WWW.MFVT.RU

МЕДИЦИНА, ПРОВЕРЕННАЯ НА ПРАКТИКЕ

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

НАЙДЕНЫ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПСОРИАЗА

Врачи Университета Мичигана нашли «горячие точки» ДНК, которые помогут определить генетические различия при псориазе, аутоиммунном кожном заболевании.

Псориаз вызывает болезненные ощущения в коже, покраснение, зуд и образование чешуек. Во многих случаях болезнь не только обезображивает кожу, но и способствует развитию артрита, а также воспалению суставов. Такие осложнения затрагивают от 10 до 30 процентов пациентов. При этом псориаз очень часто передается по наследству. Результаты нового 18-месячного исследования приведут к разработке новых лекарственных препаратов, уверены терапевты. Некоторые гены играют важную роль в иммунных реакциях организма при развитии псориаза, в частности IL-23, TNFAIP3 и TNIP1, которые медики выделяют в качестве потенциальных борцов против диагноза.

Ученые использовали инновационные геномные технологии, сканируя миллионы вариаций ДНК в геноме 1 тыс. 359 больных и среди 1 тыс. 400 здоровых людей, чтобы обнаружить, какие конкретно гены отвечают за псориаз. В общей сложности было установлено семь из 18 локусов, точек на хромосоме, имеющих неизменно сильные ассоциации с псориазом. В результате были вычленены четыре белка трех генов, изменения в которых предрасполагали людей к хроническим иммунным реакциям. Также дерматологи узнали, что генетические сигналы для белков TNF-альфа, ключевые сигнальные молекулы, тоже участвуют в воспалении. Действие двух генов, TNFAIP3 и TNIP1, показало сильное влияние на развитие псориаза. Создание каталога генетических данных позволило бы точно предсказать вероятность заболеваемости псориазом и оценить риск инфаркта и инсульта, поскольку при кожном заболевании нередко возникают симптомы ишемической болезни сердца.

<http://www.medlinks.ru>