

## МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА

*Елена Владимировна Файзуллина<sup>1,3</sup>, Вильдан Хайруллаевич Фазылов<sup>2</sup>,  
Гульнара Мунировна Зинатулина<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Кафедра дерматовенерологии (за. – докт. мед. наук Р.М. Абдрахманов), <sup>2</sup> кафедра инфекционных болезней (зав. – проф. В.Х. Фазылов) Казанского государственного медицинского университета,*

<sup>3</sup> *Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер (главврач – И. К. Минуллин), г. Казань,  
e-mail: Gulnarazinatulina@rambler.ru*

### Реферат

В эволюционном плане представлено формирование термина “экзема” с выделением стадий и остроты процесса. Описаны клинические, патогенетические особенности микробной экземы, и изложены основные принципы её лечения.

Ключевые слова: микробная экзема, иммунный статус, лечение.

Микробная экзема — воспалительное заболевание кожи (эпидермиса и дермы) нейроаллергической природы, патогномичным признаком которого являются серозные (экзематозные) колодцы, характеризуется рецидивирующим и упорным течением без длительных ремиссий и эволюционным полиморфизмом. Составляя 40–50% всех аллергических дерматозов, она является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний кожи у лиц пожилого и старческого возраста [1, 4].

Термин «экзема» происходит от греческого слова *ekzeo* (вспыхивать, вскипать). Этот термин встречается в 541 г. в научных трудах византийского врача Аэция из Амиды. Но до начала XIX века он употреблялся для обозначения эритемы, рожи, крапивницы и других остро возникающих заболеваний кожи. Еще в первой половине XVIII века Р. Уиллен (1808), Бейтман (1813), Рейе (1823) выделили экзему в отдельную нозологическую форму. В 1819 г. Биет описал острый и хронический варианты экземы. В 1854 г. Девержи рассмотрел патогномичный признак экземы — серозные (экзематозные) колодцы. Капоши в XIX веке определил стадии экземы и их последовательность: эритематозную, папулезную, везикулезную, мокнушую, коростозную и сквамозную.

Термин «микробная экзема» возник в начале XX века, когда была замечена особая её форма вокруг послераневых рубцов, впоследствии её стали называть паратравматической. В 1902 г. Г.А. Кюзель, ученик А.И. Пospelова, доказал, что везикула, являясь первичным элементом экземы, всегда стерильна. Он же установил, что стафилококки и стрептококки, используя современную терминологию, могут играть при экземе роль сенсibilизаторов, по-

ложив этим основу учения о микробной экземе [2, 7].

Л. Н. Машкиллерсон ввел классификацию экзем, применяемую в настоящее время, в которой обозначил острую (*eczema acutum*), подострую (*eczema subacutum*) и хроническую (*eczema chronicum*), предложил термины “себорейная” (*eczema seborrhoicum*), “детская” (*eczema infantum*) и “варикозная” (*eczema varicosum*) экземы [8, 9].

Согласно современным представлениям, экзема развивается как сенсibilизация к микробному антигену на фоне изменения нейроэндокринной, иммунной систем, нарушения функций желудочно-кишечного тракта. Микробная флора кожи формируется за счет подавления патогенных штаммов непатогенными. Начало заболевания определяется развитием сенсibilизации кожи к бактериальным агентам. При микробной экземе обнаруживается выраженная повышенная реактивность кожи к компонентам эпидермиса и стрептококкам и в меньшей мере — к антигенам цельной кожи и стафилококкам. Частая трансформация хронических диффузных пиококковых поражений кожи у больных в микробную экзему связана с повышением специфической реактивности организма не только к пиококкам, но и к компонентам собственной кожи, в частности вследствие стимулирующего влияния пиококков на процесс аутосенсibilизации [7, 11].

Доказана роль иммунологических нарушений в инициальных звеньях патогенеза экземы. Это проявляется в первую очередь клеточным иммунодефицитом по Т-системе иммунитета. Именно Т-лимфоцитарным иммунодефицитом объясняют в настоящее время первичную фазу сенсibilизации организма и/или кожи при экземоподобных состояниях [5, 13]. Установлено, что у больных экземой выражена дисгаммаглобулинемия (избыток Ig G, Ig E и дефицит Ig M), уменьшено общее число функционально активных Т-лимфоцитов, снижено общее число Т-клеток, изменено соотношение хелперных и супрессорных субпопуляций, в связи с чем количество В-лим-

фоцитов увеличено. Наиболее выраженная иммунопатология была выявлена у больных, носителей изоантигенов А, М, N и резуса D+. Подавление иммунных резервов кожи при наличии инфекционных антигенных раздражителей проявляется персистенцией микробных и бактериальных антигенов с формированием хронического рецидивирующего воспаления в эпидермисе и дерме. При этом возникают патологические циркулирующие комплексы, повреждающие собственные микроструктуры с образованием серии аутоантигенов, инициирующих формирование аутоагрессивных антител [17, 19, 27].

Иммунный статус при микробной экземе характеризуется снижением уровня Т-лимфоцитов CD 4+ и CD 8+ и в последующем экспрессии клетками дермы и Т-лимфоцитов CD 1a+ эпидермальными клетками Лангерганса HLA – DR антигена гистосовместимости. Также снижаются число нейтрофилов, Т-хелперов, уровень фагоцитарной активности (NS – РОК, НСТ-тест) и происходит активация Т-супрессорного звена. Одновременно изменяются провокационно-базофильный тест и накопление циркулирующих иммунных комплексов [3, 12]. Наличие изменений на организменном уровне при микробной экземе подтверждается трофическими изменениями эпителия и сосудистыми реакциями на участках внешне здоровой кожи, не пораженной очевидным эритематозным процессом: отмечены существенные нарушения микроциркуляторных реакций в ответ на воз действия.

Существенную патогенетическую роль, не связанную непосредственно с аллергическим воспалением, сосудистые нарушения играют при паратравматическом варианте микробной экземы, обусловленной «варикозным симптомокомплексом». Распространенный экзематозный процесс сопровождается нарушениями гемокоагуляции – развивается гиперкоагуляция, возрастает тромбопластическая активность; отмечается угнетение фибринолиза. Заметную роль играют нарушения транскапиллярного обмена. Наблюдается выход белка и безбелкового экссудата в интерстициальное пространство, что в сочетании с нарушением мембранной проницаемости является приспособительным механизмом, обеспечивающим достаточно высокий уровень окислительных процессов в дерме. Определена прямая взаимосвязь между выраженностью кожного поражения и степенью нарушения проницаемости сосудов [8, 16]. Не исключена роль наследственных нарушений определенных звеньев иммунной системы, барьерной и рецепторной систем кожи. Установлено полигенное мультифакториальное наследование заболевания с выраженной экспрессивностью

и пенетрантностью генов [9, 11].

Микробная экзема развивается на месте хронических очагов пиодермии – вокруг инфицированных язв, свищей, ссадин, царапин. Она располагается асимметрично в виде округлых, одиночных или немногочисленных очагов, отчетливо очерченных, отежных и инфильтрированных, характеризуется наличием эритемы, папулезно-везикулезных элементов, наслоением серозно-гнойных корок, под которыми имеются мокнутие и скопление гноя. На местах, освобожденных от корок, кожа лишена эпидермиса, имеет лаково-красный цвет, легко кровоточит. По периферии таких очагов располагается фестончатый ободок отслаивающегося эпидермиса, иногда с ярко-розовым воспалительным венчиком, свидетельствующим о склонности к распространению заболевания. На поверхности очага и рядом с ним располагаются отдельные пустулы, отмечаются фолликулиты. При уменьшении воспалительных явлений очаг микробной экземы покрывается крупнопластинчатыми чешуйками, при снятии которых видна сухая, блестящая, застойно-красная инфильтрированная поверхность. Между тем изменение кожи является отражением единого общепатологического состояния – воспаления. Согласно современному толкованию, воспаление рассматривается прежде всего как местная (органная, сосудисто-тканевая, т. е. мезенхимальная) реакция, имеющая лишь на определенном этапе своего развития общее управление через нервную-гуморальную регуляцию организма [15, 17].

Наиболее часто микробная экзема локализуется на дистальных участках конечностей, области сосков, пупка, заушных складках, под молочными железами у женщин [6, 13].

Разновидностью микробной экземы является так называемая монетовидная (нуммулярная) экзема, которая характеризуется образованием резко ограниченных очагов поражения округлых очертаний величиной 1–3 см. На их отечно-гиперемированной поверхности отмечаются обильное мокнутие, наслоение серозно-гнойных корок. Монетовидная экзема часто начинается с нескольких изолированных очагов на ногах; со временем появляются множественные очаги, не имеющие какого-либо специфического расположения. По течению она может длиться от нескольких дней до нескольких месяцев [14, 18].

Нерациональное лечение или травматизация ее очагов сопровождается возникновением вторичных аллергических высыпаний – микробидов или алергидов. Они полиморфны и могут быть представлены отечно-эритематозными пятнами, серопапулами, везикулами, пустулами. При прогрессирующем течении вторичные высыпания сливаются, диссеми-

нируются с формированием значительного количества мокнущих эрозивных участков. В таких случаях происходит трансформация микробной экземы в истинную.

Разновидностями микробной экземы являются также паратравматическая (околораневая) и варикозная экземы. Первый вид развивается на фоне сосудистой патологии и при наличии очага инфекции в области послеоперационных рубцов, при переломах костей, остеосинтезе. В околораневой области чаще при наличии отека появляются эритематозные, инфильтративные изменения с выделением экссудата, образованием желтоватых геморрагических корок. Возможны поверхностное склерозирование кожи и отложение гемосидерина в тканях. Варикозная экзема является частью варикозного симптомокомплекса, располагаясь на голенях вблизи от варикозно расширенных вен и варикозных язв, на участках гиперпигментированной и склерозированной кожи. На развитие болезни влияют травмы, повышенная чувствительность к медикаментам, мацерация кожи. Характерны полиморфизм элементов, отчетливые границы очагов, умеренный зуд, что делает варикозную экзему в клиническом аспекте сходной с микробной и паратравматической.

К микробной экземе можно также отнести сикозиформную экзему и экзему сосков у женщин. Сикозиформная экзема наблюдается у лиц, страдающих сикозом, осложненным экзематизацией. У этих больных возникают фолликулярные пустулы, пронизанные в центре волосом, рецидивирующие и находящиеся на воспаленной коже, — симптомы сикоза. Данная разновидность характеризуется выходом процесса за пределы оволосения, наличием экзематозных колодцев, мокнутием и сильным зудом. Кожа становится лихенифицированной, фолликулы появляются непрерывно. Излюбленная локализация процесса — верхняя губа, область бороды и подмышечная впадина, лобок. При экземе сосков у женщин очаги имеют пунцовый цвет, местами покрыты наслоением корок и корко-чешуйками, сопровождаются мокнутием и трещинами. Процесс имеет контурированные очертания, упорное течение [3, 10].

Лечение больных с экзематозным процессом необходимо проводить исходя прежде всего из нервно-аллергического его патогенеза с учетом роли нарушений эндокринной системы, обмена веществ, патологии внутренних органов, влияния факторов внешней среды и, наконец, возрастных особенностей организма. Естественно, наличие такого большого количества факторов, способствующих возникновению и влияющих на течение экзематозного процесса, склонность заболевания к рециди-

вам и обострениям, хронический характер течения значительно усложняют лечение. При этом следует учитывать и повышенную чувствительность кожи больных экземой к различным химическим веществам, в том числе к применяемым наружно лекарственным препаратам. Находясь в стадии аллергизации, больные экземой могут неадекватно реагировать на лекарственные препараты, принимаемые внутрь или парентерально, что проявляется прежде всего в обострении экзематозного процесса [10, 18].

Комплексное лечение больных микробной экземой проводится при выраженности кожного процесса, наличии эндогенных и экзогенных факторов, лежащих в основе развития болезни. Обязательно учитывают состояние внутренних органов и систем. Методы неспецифической патогенетической терапии разнообразны, но это прежде всего применение антигистаминных препаратов. Рекомендуется парентеральное введение хлоропирамина, прометазина, клемастина, дифенгидрамина (до 20 инъекций) в сочетании с приемом внутрь блокаторов H1-гистаминовых рецепторов II-III поколений, блокаторов H1-гистаминовых рецепторов с антисеротониновой активностью или стабилизаторов мембран тучных клеток (эбастин, астемизол, цетиризин, терфенадин, лоратадин, кетотифен, ципрогептадин) [7, 11].

В качестве десенсибилизирующей и гипосенсибилизирующей терапии назначаются препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат) как парентерально, так и внутрь, раствор натрия тиосульфата внутривенно (до 20 инъекций) или внутрь, внутривенно раствор гемодеза (200–400 мл) капельно (4–8 инфузий), полисорбенты (полифепан, активированный уголь, энтеродез, энтеросгель). Необходимо назначение иммунных препаратов разнонаправленного действия, оказывающих иммунокорректирующий эффект на различные звенья клеточного и гуморального иммунитета. Специфическую иммунотерапию больных микробной экземой проводят стафилоанатоксином, антистафилококковым гаммаглобулином, стафилококковой вакциной. Используют антибактериальные средства с предварительным посевом флоры и определением чувствительности — антибиотики широкого спектра действия (усиленные и антистафилококковые пенициллины, цефалоспорины I–II поколения, аминогликозиды, макролиды, фторхинолоны). Пациентам с варикозным симптомокомплексом, трофическими язвами рекомендуют использовать ксантинола никотинат, трентал, дипрофен [3, 6].

Исключительно важную роль играет местное лечение, проводимое при всех ее клинических формах, — примочки и влажно-высы-

хающие повязки с противовоспалительными, антибактериальными, вяжущими растворами, глюкокортикоидные мази, мази с антибиотиками.

Успех в лечении больных экземой зависит от диеты, здорового образа жизни, обеспеченности полноценным отдыхом. В периоде обострения рекомендована строгая диета в течение 2 дней (естественные энтеросорбенты — печеные картофель и яблоки, кисломолочные продукты, щелочная минеральная вода). Кроме того, необходимо ограничить водные процедуры, постараться не допускать контакта очагов воспаления с мылом, стиральным порошком и другими потенциальными раздражителями. Только комплексный подход к решению проблемы может обеспечить желаемый результат [11, 14].

Таким образом, для микробной экземы характерны патогенетические и клинические признаки, сенсибилизация к микроорганизмам и ведущая роль иммунной системы. На разных этапах развития учения об экземах главенствующее положение в этиологии и патогенезе заболевания придавали нервной и эндокринной системам, аллергическому состоянию организма, наследственным факторам. В настоящее время в патогенезе экзематозного процесса основное значение уделяют различным иммунным нарушениям. Следует отметить, что этиология и патогенез экземы чрезвычайно сложны и многие её аспекты до сих пор не изучены, требуют дальнейшей разработки, особенно анализ этапов болезни [8, 9].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айзатулов Р.Ф. Клиническая дерматология. — Донецк: Донеччина. — 2002. — С. 9-11, 284-299.
2. Данилова А.А. Экзема//Consilium medicum. — 199. — № 4. — С. 165-168.
3. Дядькин В.Ю. Справочник по кожным и венерическим болезням. — Казань: Медлитература. — 2006. — С. 159-161.
4. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. — М.: Шико. — 2002. — С. 8-14.
5. Кубанова А.А. Кожные болезни. — М.: ГЭОТАР Медицина. — 1999. — С. 173-176.
6. Маркова О.Н. Микробная экзема: клиника, патогенез и принципы лечения//Военно-мед. журн. — 2004. — № 7. — С.23-25.

7. Потекаев Н. С. Экзема: аспекты истории и современные представления//Клин. дерматол. и венерол. — 2006. — № 4. — С.102- 107.

8. Скрипкин Ю. К. //Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1980. — 560 с.

9. Скрипкин Ю. К. Кожные и венерические болезни/ Учебник для врачей и студентов медицинских вузов. — М.: Триада-фарм, 2001. — 688 с.

10. Соколовский Е.В. Дерматовенерология. — М.: Издательский центр “Академия”, 2005. — С. 174-181.

11. Степина М. А. Т-система иммунитета в онтогенезе и при некоторых первичных и вторичных иммунодефицитных состояниях: Автореф. дисс. ... канд. мед наук. — М., 1976. — 18 с.

12. Студницын Ю.К. Скрипкин Ю.К. Классификация экземы// Вестн. дерматол. и венерол. — 1979.- № 5. — С. 3-9.

13. Ткаченко Л. А. Комплексное лечение больных микробной экземой с применением иммуно- и фитотерапии: Автореф. дисс. ...канд мед. наук. — Киев, 1990. — 20 с.

14. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К. и др. Дерматология. Атлас-справочник. — М.: Практика, 1999. — С. 68-75.

15. Хазизов И. Е., Шапошников О. К. К механизмам воспалительных изменений в коже при экземе и экземоподобных процессах//Вестн. дерматол. и венерол. — 1991. — №6. — С.48.

15. Хазизов И. Е., Шапошников О. К.//Вестн. дерматол. и венерол. — 1991. — № 10. — С.8-11.

16. Хазизов И.Е., Шапошников О.К. Общепатологический подход к проблеме патогенеза экземы//Вестн. дерматол. и венерол. — 1991. — № 6. — С. 4-8.

17. Хазизов И. Е., Гуляева И.В., Пасхина М.Н., Нодова Е.С. К характеристикам гуморальной регуляции иммунологических процессов при экземе и экземоподобных состояниях// Вестн. дерматол. и венерол. — 1991. — № 11. — С. 47-50.

18. K. Achenbach. Gesunde und kranke Haut. Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York. — 1986. — S. 17-50.

Поступила 02.12.08.

#### MICROBIAL ECZEMA

*E.V. Faizullina, V.Kh. Fazylov, G.M. Zinatulina*

#### Summary

Described were the clinical and pathogenetic features of microbial eczema, highlighting the stages and severity of the process. Stated were the main principles of treatment of patients with microbial eczema.

Key words: microbial eczema, immune status, treatment.