

МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА – ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КОЖИ

Солдатенко Н. А., Шеренговская Ю. В., Прохоров Д. В., Горлова Н. А.

Кафедра дерматовенерологии и косметологии, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», 295051, бульвар Ленина 5/7, Симферополь, Россия

Для корреспонденции: Шеренговская Юлия Владимировна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», e-mail: tkachenko.julia@bk.ru

For correspondence: Sherengovskaya Yulia Vladimirovna, Assistant of the Department of dermatovenereology and cosmetology of Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, e-mail: tkachenko.julia@bk.ru

Information about authors:

Soldatenko N. A., orcid.org/0000-0001-5412-4023

Sherengovskaya Y. V., <http://orcid.org/0000-0002-9939-2387>

Prokhorov D. V., <http://orcid.org/0000-0003-2916-8336>

Gorlova N. A., <https://orcid.org/0000-0001-7121-4354>

РЕЗЮМЕ

В статье представлены обзорные данные отечественных и зарубежных научных исследователей об этиопатогенезе и клинической картине хронического дерматоза - микробной экземе. Среди хронических аллергических заболеваний кожи на долю микробной экземы приходится около 30%. Согласно результатам эпидемиологических исследований, частота встречаемости микробной экземы среди жителей Российской Федерации составляет от 6,0 до 15 случаев на 1000 человек, что свидетельствует о широком распространении данного заболевания. Актуальность изучения МЭ обусловлена стойкой тенденцией к более раннему дебютированию заболевания, утяжелению клинической картины, увеличению количества рецидивов, распространению патологического процесса на коже. Стоит отметить, что все чаще отмечается резистентность к традиционным методам лечения, применяемым при микробной экземе. Вышеперечисленные факторы являются основанием для дальнейшего более глубокого изучения дерматоза, поиска новых эффективных методов лечения.

Ключевые слова: микробная экзема, этиология, патогенез

MICROBIAL ECZEMA - INFLAMMATORY SKIN DISEASE

Soldatenko N. A., Sherengovskaya Y. V., Prokhorov D. V., Gorlova N. A.

Medical Academy named after S. I. Geogievsky CFU, Simferopol, Russia

SUMMARY

The article presents review data of domestic and foreign scientific researchers on etiopathogenesis and clinical picture of chronic dermatosis - microbial eczema. Among chronic skin diseases, microbial eczema accounts for about 40%. According to the results of epidemiological studies, the incidence of microbial eczema among the inhabitants of the Russian Federation ranges from 6.0 to 15 cases per 1,000 people, which indicates a wide spread of this disease. The urgency of studying ME is conditioned by the persistent tendency to an earlier debut of the disease, weighting of the clinical picture, an increase in the number of relapses, and the spread of the pathological process on the skin. It should be noted that resistance to traditional methods of treatment used in microbial eczema is becoming more and more common. The above factors are the basis for further in-depth study of dermatosis and search for new effective treatment methods.

Key words: microbial eczema, etiology, pathogenesis

В XXI веке преобладающее место среди всех кожных заболеваний заняли аллергодерматозы, которые стали серьезной медицинской и социальной проблемой, поскольку они имеют широкую распространенность, осложняют течение многих дерматологических заболеваний, а также приводят к нарушению трудоспособности населения.

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 поли-

морфными высыпаниями и выраженным зудом, а также характеризуется склонностью к распространению патологического процесса.

Термин «экзема» в переводе с греческого слова «ekzeo» означает «вспыхивать, вскипать». Впервые был описан очень давно, еще в 541 г. Византийский врач Аэций упоминает об экземе в своих научных трудах. На протяжении многих лет термин «экзема» являлся собирательным понятием и использовался для описания различных патологических кожных процессов, например, крапивницы, эритемы и рожистого воспаления. В середине XVIII века Р. Уилленом, Бейтманом и Рейе «экзема» была выделена отдельной нозологической единицей [1].

Изучением экземы занимались многие известные научные деятели, например, Девержи в 1854 году дал описанию одному из патогномичных признаков экземы – серозным колодцам. В 1899 году известный австрийский дерматолог, профессор Мориц Капоши в результате своих научных исследований первый определил этапы клинического развития экземы: эритема, отек, папулы, везикулы, корки, чешуйки, в результате сформулировал последовательность стадий экземы: эритематозную, папулезную, везикулезную, мокнущую, импетигозную и сквамозную. Экзема имеет несколько клинических форм, но наиболее часто встречается микробная экзема, которая как отдельный термин была сформулирована в начале XX века. В 1902 г. Г. А. Кюзель установил, что стафилококки и стрептококки при экземе играют роль сенсibilизаторов, положив этим основу учения о патогенезе микробной экземе. Л. Н. Машкиллейсоном была введена классификация экзем, согласно которой выделяют острую, подострую и хроническую экзему. Так же им были предложены термины “себорейная”, “детская” и “варикозная” экземы, которые актуальны и в настоящее время.

Микробная экзема представляет собой воспалительное заболевание кожи мультифакториального генеза, клинически проявляющееся эволюционным полиморфизмом. Для данного дерматоза характерно рецидивирующее, упорное течение с частыми рецидивами. При микробной экземе патологические очаги могут быть одиночные или немногочисленные, они имеют асимметричное расположение, для них характерна округлая форма, четко очерченные контуры, выраженная эритема, папулезно-везикулезные элементы, отдельные пустулы, корки серозно-гнойные. При отделении корок наблюдаются участки кожи лаково красного цвета, которые склонны к кровоточивости, с очагами мокнутия и скопления гноя. Характерным является наличие фестончатого ободка отслаивающегося эпидермиса вокруг очагов, который может сочетаться с воспалительным венчиком, что говорит о тенденции к распространению патологического процесса. В стадии регресса при микробной экземе отмечается уменьшение воспалительных явлений, очаги имеют инфильтрированную поверхность застойно-красного цвета с чешуйками на поверхности, воспалительные очаги разрешаются с образованием гипо- или гиперпигментации [2; 3; 4]. Все клинические проявления являются следствием воспалительного процесса, который является одним из ключевых звеньев патогенеза микробной экземы. Согласно современным научным исследованиям, микробная экзема имеет мультифакториальный генез: сенсibilизация к микробному антигену происходит на фоне иммунологических нарушений, изменений нейроэндокринной

регуляции, нарушения функций желудочно-кишечного тракта и гуморальных механизмов [5].

Рассматривая звенья патогенеза, стоит в первую очередь отметить микробные факторы, которые играют ключевую роль в формировании патологического процесса. Согласно литературным данным, у больных с микробной экземой происходит сенсibilизации кожи к бактериальным агентам: *Staphylococcus aureus* и *epidermidis*, *Streptococcus* (превалирует β -гемолитический стрептококк), чаще их ассоциации. Отмечается повышение дрожжеподобных грибов рода *Candida*, а также условно-патогенных микроорганизмов и грамотрицательных палочек в качестве возбудителей инфекционного процесса, таких как *St. pyogenes*, *P. vulgaris*, *N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, *Cl. perfringens* и др [6]. Для микробных аллергенов характерна выраженная антигенная активность, которая способствует развитию сенсibilизации и последующей перестройке иммунного ответа у пациентов. Хронические очаги инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит, хронические очаги в придаточных пазухах носа) создают условия для развития сенсibilизации, экзогенные и эндогенные факторы способствуют трансформации моновалентного очага сенсibilизации в поливалентный. Кроме этого, под влиянием бактериальной флоры происходит формирование аутоантигенов кожи. У больных микробной экземой в очагах преобладает патогенная и условно-патогенная флора, то есть отмечается выраженный дисбиоз кожи.

При микробной экземе отмечается выраженная связь сосудистых нарушений и аллергического воспаления в коже, что играет важную роль в патогенезе заболевания. При микробной экземе отмечается нарушение транскапиллярного обмена, нарушение мембранной проницаемости сосудов, нарушение гемокоагуляции, что ведет к нарушению барьерной системы кожи [7].

Центральная роль в патогенезе микробной экземы принадлежит иммунологическим нарушениям. Характерен вторичный иммунодефицит Т-клеточного звена иммунитета: снижение относительного и абсолютного числа Т-лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса (CD4+/CD8+), что объясняет первичную фазу сенсibilизации при экземоподобных состояниях. Показана патогенетическая роль интерлейкинов (IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8 IL-10, IL-13, IL-25), которые участвуют в формировании иммунного дисбаланса и отягощают клиническое течение дерматоза. Иммунодепрессия нередко проявляется дисиммуноглобулинемией с повышением уровня иммуноглобулинов одних классов (IgE, IgG) и снижением других (IgA, IgM). Иммунопатология способствует формированию очагов хронической инфекции и персистенции на коже патогенных микроорганиз-

мов. Появление пиококковых суперантигенов, экзо- и эндотоксинов резко усиливает иммунное воспаление в коже, проводя к тяжелым обострениям микробной экземы и накоплению пула Т-клеток памяти, имеющих тропизм к дермальным антигенам [8; 9; 10].

Большое количество научных публикаций посвящено изучению взаимосвязи эмоционального стресса и воспалительного кожного процесса при экземе. Согласно литературным данным стресс является своеобразным пусковым фактором для начала заболевания, а также психоэмоциональные факторы способны поддерживать развитие воспалительного процесса, тем самым сокращая время ремиссии или вовсе нивелируя эффект лечения. Можно провести четкую параллель между активностью психоэмоциональных расстройств и тяжестью патологического кожного процесса. Чем сильнее эмоциональный стресс, тем тяжелее протекает дерматоз: увеличивается площадь распространения высыпаний, усугубляется течение заболевания, увеличивается длительность заболевания [11]. У пациентов с данной патологией доминирующими акцентуациями личности являются повышенная лабильность, тревожная мнительность и чрезмерная ранимость, а обострѐнно-болезненное восприятие изъяна внешности сочетается с негативной самооценкой и сенситивными идеями отношения. Психогенные факторы влияют на кожу через вегетативную нервную систему, а также участвуя в гуморальных и сосудистых механизмах. Смена эмоций приводит к изменению просвета сосудов и притока крови, что играет роль в развитии воспалительного процесса. С другой стороны, уже имеющиеся высыпания являются психотравмирующим фактором, видимый косметический дефект ведет к социальной дезадаптации пациентов. У таких больных выражено чувство стыда, скованность, неуверенность при общении, что значительно снижает качество жизни пациентов. В большинстве работ взаимосвязь кожной патологии и психологических нарушений рассматривается с позиции первичности заболеваний кожи. Исходя из этого, в последние годы отмечается возрастающий интерес к исследованиям, которые позволят изучить более глубоко связь психоэмоциональных факторов с выраженностью клинической картины экземы, на основании чего сформировать верную тактику лечения.

Многие исследователи придают важное значение патологии органов пищеварения и развитию экземы. У большинства больных, микробная экзема протекает на фоне сочетанной патологии органов гепатобиллиарной системы, что в целом оказывает многоплановое отрицательное воздействие на развитие кожного заболевания, обуславливая его тяжелое, рецидивирующее течение, значительную

распространенность процесса, а также резистентность к проводимому лечению. У больных экземой преобладает гиперацидный тип кислотности (рН 1,5 и меньше). У 75% пациентов при морфологическом исследовании слизистой желудка обнаружены признаки гастрита. Отмечена коррелятивная зависимость между интенсивностью воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, уровнем желудочной секрецией и распространенностью дерматоза. Клинические проявления синдрома нарушенного мембранного пищеварения и всасывания тонкой кишки имеются у 66% пациентов. Часто встречаются нарушения всасывания в тонком кишечнике углеводов (D-ксилозы у 74 % пациентов, лактозы у 96 %, моносахаридов у 78%, солей у 71%, липидов у 78 %, этанола у 91 %). Косвенными признаками нарушения процессов пищеварения у больных экземой является: сухие бледные губы и кожа, трещины в уголках рта, продольные бороздки на ногтевых пластинках, атрофия сосочков языка, кровоточивость десен, сухие волосы и диффузные их поредение. Достоверно снижена ($p < 0,05$) внешнесекреторные функция желудка и поджелудочной железы. Понижено количество желудочного содержимого натощак у 96,2 % больных, снижена общая кислотность у 75,6%. Снижена активность монооксигеназной ферментной системы печени, которая поддерживает химический гомеостаз в организме, метаболизирует разнообразные ксенобиотики, отвечает за детоксикационные возможности организма. Дисбаланс биохимических показателей – АЛТ, АСТ, α_2 -глобулинов и γ -глобулинов. У 86% больных экземой повышена активность ферментов пептидаза и энтерокиназа. Значительное увеличение этих ферментов зарегистрировано у больных пожилого возраста при большой длительности и частых рецидивах дерматоза. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения благоприятствуют резорбции чужеродных белков, полипептидов и других веществ, сохраняющих антигенные свойства. Таким образом, функциональные и органические (воспалительные, атрофические, дистрофические) изменения слизистой оболочки пищеварительного тракта способствуют повышению транслокаций антигенных веществ из кишечника в портальную кровь [12].

Помимо действия на обмен веществ организма в целом, микрофлора кишечника влияет и на формирование кожной микробиоты, изменения которой могут стать пусковым фактором для развития микробной экземы. Существует непосредственная связь состояния кишечного биоценоза с течением аллергодерматозов. Отмечается, что на фоне возникающего дисбиоза происходит трансформация микрофлоры в более патогенную, что ведет к хронизации воспалительных процессов в коже.

Согласно литературным данным протеолиз, перекисное окисление липидов (ПОЛ) и антиоксидантная система (АОС) играют важную роль в патогенезе экземы. Формирующаяся патология является в значительной степени результатом оксидантного стресса и снижения защитной функции АОС. Ускорение процессов ПОЛ является одной из причин дестабилизации мембран и развития патологии [13].

Активация протеолиза может наблюдаться на локальном и системном уровнях. В первом случае чаще всего идет речь о воспалительных процессах в самых разнообразных органах и тканях. При этом ведущую роль в возникновении локально-го гиперпротеолиза играют лейкоциты, которые поступают из сосудистого русла в ткани. Уже в процессе миграции для повреждения соединительнотканых волокон базальной мембраны сосудов микроциркуляторного русла гранулоциты высвобождают протеиназы (эластаза, колагеназа), способные вызывать деструктивные эффекты повреждения белковых компонентов гистогематических барьеров, соединительнотканного каркаса органов и тканей, а также медиаторное действие компонентов белковых регулирующих систем. Не многочисленные исследования продемонстрировали, что неполноценность формируемого в области язвы внутриклеточного матрикса связана с повышенной концентрацией протеиназ и снижением синтеза их ингибиторов. Также выявлено практически полное отсутствие экспрессии в области длительно незаживающих ран, фиброгенных факторов роста, таких как TGF β 1, который, помимо активации синтеза компонентов внутриклеточного матрикса, ингибирует продукцию протеолитических ферментов и активирует синтез ингибиторов протеиназ [14; 15].

В патогенезе хронических заболеваний кожи важная роль принадлежит формированию синдрома эндогенной интоксикации. Интоксикация – клиническое проявление патологического состояния, возникающего в результате действия на организм токсичных веществ эндо- или экзогенного происхождения. Эндогенное происхождение токсических веществ подразумевает их образование в организме. Хотя эти вещества не предусмотрены физиологическими процессами [16].

Основные пути формирования интоксикации организма:

1. Ретенционный – вследствие нарушения процесса элиминации из организма конечных продуктов метаболизма.
2. Обменный – в результате нарушения внутриклеточного гомеостаза и накопления в организме большого количества вторичных метаболитов.

3. Резорбтивный – обусловлен образованием и последующей резорбцией продуктов тканевого распада.
4. Инфекционный – возникает под действием токсичных агентов инфекционной природы.

Одна из основных частей ранней эндогенной интоксикации формируется в очаге воспалительной деструкции тканей. Здесь «срабатывают» два универсальных механизма тканевой гипоксии – интенсификация перекисного окисления липидов, сопровождающаяся дестабилизацией всех видов биологических мембран, и анаэробная трансформация гликолиза. Вследствие этих процессов может развиваться полиорганная недостаточность, замыкающая порочный круг эндотоксикоза.

Реакции перекисного окисления липидов – важнейший физиолого-биохимический процесс, протекающий в норме в клеточных мембранах на низком следовом уровне и являющийся необходимым звеном в синтезе ряда биологически активных веществ. Как известно, мембраны играют существенную роль в жизнедеятельности клетки, влияя на протекающие в ней процессы: выработку энергии, размножение, обновление структур, гомеостаз и многие другие. Структурная организация мембран связана с физико-химическими свойствами основных их компонентов: белков, липидов, гликопротеинов и гликолипидов. Нарушение структуры или одной из функций мембраны приводит к усилению мембраноповреждающих процессов, наиболее сильными из которых являются фосфолипоз и ПОЛ [15].

Наличие в биологических системах перекисного окисления служит предпосылкой для развития синдрома перекисидации, характеризующегося накоплением токсических интермедиантов, повреждением мембран, ферментов, рецепторов и подавлением деления клеток. Наибольшей реакционной способностью в отношении белков, полисахаридов, ДНК и липидов обладают гидроксильной и супероксиданион-радикалы. Повышение уровня свободнорадикальных продуктов кислорода в плазме крови является в основном, следствием интенсификации процессов их генерации в тканях. Активные формы кислорода могут по анионным каналам или путем простой диффузии поступать из клеток в плазму и экстрацеллюлярное пространство, причем интенсивность этого процесса зависит не только от скорости генерации активных форм кислорода в клетках, но и от состояния антиоксидантной системы тканей и биологических жидкостей.

В процессе перекисного окисления липидов (ПОЛ) накапливается большое количество вторичных продуктов, таких как ненасыщенные альдегиды, малиновый диальдегид, липофусцин. На-

копление липоперекисей и вторичных продуктов ПОЛ, являющихся мутагенами и цитотоксичными агентами, в свою очередь, приводит к нарушению метаболизма, активности мембраносвязанных и цитозольных ферментов, рецепторов гибели клеток. При этом в эндоплазматическом ретикулуме нарушается процесс синтеза, детоксикации эндогенных и экзогенных веществ и продуктов обмена. Стационарный уровень ПОЛ характерен для метаболизма всех нормальных тканей, являясь одним из инструментов быстрой модификации свойств мембран и мембранозависимых процессов – таких, как деструкция ксенобиотиков, фагоцитоз, разборка избыточных мембранных структур, синтез ряда биологических активных веществ. Механизм действия антиоксидантной защиты биологических жидкостей может реализовываться двумя путями:

1. снижением уровня генерируемых активных форм кислорода и образовавшихся радикалов за счет обрыва цепей свободно-радикальных реакций, что обеспечивается действием специфической ферментативной и не ферментативной антиоксидантной систем;
2. устранением пула металлов переменной валентности (железа, меди) за счет связывания их с белками (трансферрином, лактоферрином, церулоплазмином), что устраняет возможность их участия в свободно-радикальных реакциях. При этом, если действие специфической антиоксидантной системы направлено на торможение кислородзависимых свободно-радикальных реакций, то действие неспецифической системы связано с предотвращением условий возможной генерации активных форм кислорода. Накопившийся обширный материал по биохимии СРО и его ингибированию позволил выделить единую физиологическую антиоксидантную систему, которая является, по существу, основным регулятором перекисно-окислительных процессов.

Антиоксиданты - соединения, способные в малых концентрациях тормозить свободно-радикальное окисление полинасыщенных жирных кислот, углеводов и некоторых аминокислот. Антиоксиданты в нормальных физиологических концентрациях необходимы для осуществления функций ферментативного окисления (дыхание, брожение), как правило, они стимулируют и нормализуют его. Механизм действия антиоксидантов сложен и заключается во взаимодействии с продуктами или катализаторами свободно-радикального окисления. Различают истинные (прямые) антиоксиданты, способные непосредственно вступать со свободными радикалами в химические соедине-

ния, обрывая при этом цепь ПОЛ (к ним относятся токоферолы, SH-соединения и др.) Вторую группу составляют антиоксиданты различного механизма действия, способные усиливать действие биоантиокислителей, связывать ионы металлов и уплотнять клеточные мембраны за счет встраивания в их структуру. По мнению ряда авторов, характерными особенностями АОС является однонаправленность ее регулирующего влияния и серьезность последствий ее кратковременной недостаточности, следствием которой является повреждение биополимеров мембран [17].

Микробная экзема имеет сложный полиэтиологический механизм развития, что влечет за собой трудности в лечении данного дерматоза. Одной из важных проблем терапии микробной экземы является антибиотикорезистентность. Это обуславливает необходимость поиска новых эффективных методов лечения, которые будут влиять на все звенья патогенеза и позволят сформировать комплекс рациональных методов терапии, включающий реабилитационные мероприятия [18; 19; 20; 21].

Актуальным направлением в лечении хронических дерматозов, в частности микробной экземы, является санаторно-курортное лечение, которое оказывает выраженное местное влияние на кожу, а также саногенетическое воздействие на организм в целом. Использование санаторно-курортных факторов, как этап восстановительной терапии после стационарного лечения, позволит наиболее комплексно подойти к лечению экземы и значительно увеличить межрецидивный период. Республика Крым обладает большим потенциалом, который позволит использовать биоклиматические ресурсы с целью достижения стойкого клинического эффекта при лечении микробной экземы. Согласно литературным данным в лечении хронических дерматозов успешно использовались курортные факторы Евпатории, озера Саки, источника «Аджи-Су» [22; 23; 24].

Санаторно-курортные факторы влияют на многие звенья патогенеза хронических дерматозов. В частности, климатотерапия (аэротерапия, таласотерапия, гелиотерапия) оказывает гипосенсибилизирующее действие, нормализует окислительные процессы в коже, улучшает психоэмоциональный статус пациентов. Пелоидотерапия как метод лечения в дерматологии изучался на протяжении многих лет, она оказывает трофический эффект, противовоспалительное, обезболивающее, кератолитическое действие, а также обеспечивает восстановление барьерных функций кожи [25; 26]. В дерматологии активно используется бальнеотерапия – применение минеральных вод с целью лечения кожных заболеваний. Согласно литературным данным, наружная бальнеотерапия обладает мощными лечебными свойствами, оказывает противо-

воспалительное, противозудное, бактерицидное, антиоксидантное действие, улучшает процессы трофики и регенерации, действует на нервную систему на всех уровнях регуляции. Хороший эффект получен в результате сочетания санаторно-курортных факторов с физиотерапевтическими методами, при лечении экземы хорошо себя зарекомендовала магнитолазерная терапия, которая оказывает выраженный противовоспалительный эффект, воздействует на центральную и вегетативную нервную систему [27; 28]. Таким образом, комплексное лечение, включающее этап санаторно-курортной терапии, позволит влиять на все звенья патогенеза, тем самым окажет наиболее выраженный клинический эффект, что поможет продлить ремиссию заболевания

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании данных научных исследований отечественных и зарубежных ученых следует сделать вывод, что микробная экзема – мультифакториальное заболевание, в этиопатогенезе которого играют важную роль ряд взаимосвязанных факторов: наследственных, инфекционно-аллергических, нейроэндокринных, иммунных, метаболических, вегетососудистых.

Следует отметить, что несмотря на результаты многочисленных научных исследований, этиология и патогенез экземы до конца не изучены. Врачи дерматовенерологи отмечают, что количество пациентов с микробной экземой среди населения растет, у больных с ней возникают частые рецидивы заболевания, происходит хронизация патологического кожного процесса, который не чувствителен к стандартной терапии, что влечет за собой потерю трудоспособности. Поэтому, на сегодняшний день актуальным является детальное изучение звеньев этиопатогенеза, а также поиск новых эффективных способов лечения, которые будут представлять собой комплексную систему и включать этапы рациональной терапии, профилактические мероприятия, а также этап реабилитации больных. Актуальным вектором научных исследований будет изучение взаимного действия систем протеолиза, ПОЛ и АОС и их комплексная корригирующая терапия.

На сегодняшний день в Российской Федерации особое внимание уделяется развитию профилактического направления восстановительной и профилактической медицины. Поэтому перспективным является направление курортологии, на этапе реабилитации больным показаны физиотерапевтические процедуры в сочетании с бальнеотерапией с использованием санаторно-курортных возможностей Республики Крым. Комплексный подход к лечению экземы позволит проводить эффективное лечение за более короткие сроки, уменьшить частоту рецидивов, тем самым улучшить качество жизни пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors have no conflict of interests to declare.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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
2. Глиш М. М., Попандопуло Е. К. Этиопатогенетические аспекты развития микробной экземы (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2018;14(4): 651–656.
3. Poudel RR, Belbase B, Kafle NK. Nummular eczema. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2015; Jun 15; 5 (3): 27909. doi: 10.3402/jchimp.v5.27909
4. Порошина Л. А. Особенности клинических проявлений инфекционной экземы, подходы к выбору антибиотикотерапии. Проблемы здоровья и экологии 2015;3 (45):38–41
5. Brown S J. Molecular mechanisms in atopic eczema: insights gained from genetic studies. J Pathol. 2017;241(2):140–5.
6. Kim W J, Ko H C, Kim M B, Kim D W, Kim J M, Kim B S. Features of Staphylococcus aureus colonization in patients with nummular eczema. Br J Dermatol. 2013; Mar; 168 (3): 658–60. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11072.x
7. Jindal R, Sharma N L, Mahajan V K Contact sensitization in venous eczema: Preliminary results of patch testing with Indian standard series and topical medicaments. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2009;(75):136–41
8. Чалая Е. Л., Сорокина Е. В., Ахматова Н. К., Масюкова С. А., Флакс Г. А., Хахишвили Н. Н. Диагностическое значение нарушений в системе врожденного иммунитета при микробной экземе. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016;19(2):122-124
9. Некипелова А. В. Иммуногенетические детерминанты у больных экземой в Хабаровском крае и способы коррекции. The Journal of scientific articles “Health and Education Millennium”. 2017; 19(11):75-80 doi: 10.26787/nydha-2226-7425-2017-19-11
10. Абдрахимова Н. А., Мустафина Г. Р., Хисматуллина З. Р., Захарченко В. Д. Иммунологическая концепция развития микробной экземы. Медицинский вестник Башкортостана 2014;9(1):109–18
11. Глиш М. М., Карташевская М. И., Бойко Е. О. Психические расстройства в дерматологии как актуальная междисциплинарная проблема. Клиническая дерматология и венерология 2014;(2):104–109.
12. Матушевская Е. В., Комиссаренко И. А. Кожные проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная и клиниче-

ская гастроэнтерология. 2019;166(6): 86–92. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-166-6-86-92

13. Тлиш М. М., Попандопуло Е. К. Динамика показателей антиоксидантной системы и эндогенной интоксикации у пациентов с микробной экземой в процессе лечения. Кубанский научный медицинский вестник. 2019;26(4):56–65. doi:10.25207/1608-6228-2019-26-4-56-65

14. Луцкий М. А., Куксова Т. В., Смелянец М. А., Лушникова Ю. П. Свободнорадикальное окисление липидов и белков — универсальный процесс жизнедеятельности организма. Успехи современного естествознания. 2014;12(1): 24–28.

15. Adwas A. A., Elsayed A. S. I., Azab A. E., Quwaydir F. A. Oxidative stress and antioxidant mechanisms in human body. J. Appl. Biotechnol. Bioeng. 2019; 6(1): 43–47. doi: 10.15406/jabb.2019.06.00173

16. Болотная Л. А. Терапевтическая коррекция эндогенной интоксикации у больных хроническими воспалительными дерматозами. Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2014;3(54):89–94.

17. Нагоев Б. С., Нальчикова М. Т. Особенности перекисного окисления липидов у больных экземой. Кубанский научный медицинский вестник. 2012; 4(133): 74–77

18. Цискаришвили Н. В., Кацитадзе А. Г., Бенделиани З. Д., Цискаришвили Н. И., Цискаришвили Ц. И. Комплексное фармакофизиотерапевтическое лечение экземы кистей. Аллергология и иммунология. 2012;11(3):226–228

19. Тлиш М. М., Кузнецова Т. Г., Наатыж Ж. Ю., Псавок Ф. А. Микробная экзема: возможности коррекции на современном этапе. Вестник дерматологии и венерологии. 2018; 94(4): 60–67. doi: 10.25208/0042-4609-2018-94-4-60-67

20. Соколова Т. В., Малярчук А. П. Клиническое мышление — основа выбора рациональной тактики ведения больных микробной экземой. Consilium Medicum: Дерматология. 2011;(2):6–13

21. Хисматуллина З. Р. Современные аспекты лечения больных с распространенными формами микробной экземы. Южно Уральский медицинский журнал. 2016;(4):13–15.

22. Ковалёва Л. Н., Слободяник Я. И. Наружная бальнеотерапия в системе санаторно-курортной реабилитации в практике дерматолога и косметолога. Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. 2015;3(4): 89–104.

23. Дудченко Л. Ш., Беляева С. Н., Шубина Л. П., Пирогова М. Е., Масликова Г. Г., Ковальчук С. И. Реабилитация на Южном берегу Крыма. Актуально ли сегодня? Consilium medicum, 2016;(11):92–95.

24. Гостищева Е. В., Тарасова Е. С., Литвинова С. В. Рекреационные возможности Республики Крым. Таврический медико-биологический вестник. 2018;21(3):175–179

25. Поберская В. А. Перспективные направления развития пелоидотерапии в Крыму. Вестник физиотерапии и курортологии. 2015; 21(1): 148–149.

26. Пахнова Л. Р., Смотровева М. А., Башкина О. А., Цибизова А. А., Брынцева И. А., Авдеева Е. С., Богданьянц М. В. Пелоидотерапия заболеваний кожи. Астраханский медицинский журнал. 2017;1:8–20.

27. Поберская В. А. Состояние и перспективы развития бальнеогрязелечения на курортах Крыма. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016;15(5):264–265.

28. Добдина А. Ю. Использование физических факторов в терапии больных микробной экземой (обзор). Саратовский научно медицинский журнал 2015;11(3): 425–427.

REFERENCES

1. Abdrhimova N. A., Mustafina G. R., Hismatullina Z. R., Zaharchenko V. D. Immunological concept of microbial eczema development. Medicinskij vestnik Bashkortostana. 2014;9(1):109–118. (In Russ)

2. Tlish M. M., Popandopulo E. K. Etiopathogenetic aspects of microbial eczema development (review). Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal 2018;14(4):651–656. (In Russ)

3. Poudel RR, Belbase B, Kafle NK. Nummular eczema. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2015; Jun 15; 5 (3): 27909. doi: 10.3402/jchimp.v5.27909

4. Poroshina L. A. Features of clinical manifestations of infectious eczema, approaches to the choice of antibiotic therapy. Problemy zdorov'ya i ekologii. 2015; 3 (45): 38–41. (In Russ)

5. Brown SJ. Molecular mechanisms in atopic eczema: insights gained from genetic studies. J Pathol. 2017; 241 (2): 140–5.

6. Kim WJ, Ko HC, Kim MB, Kim DW, Kim JM, Kim BS. Features of Staphylococcus aureus colonization in patients with nummular eczema. Br J Dermatol. 2013; Mar; 168 (3): 658–60. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11072.x

7. Jindal R, Sharma NL, Mahajan VK. Contact sensitization in venous eczema: Preliminary results of patch testing with Indian standard series and topical medicaments. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2009; (75): 136–41

8. Chalaya E. L., Sorokina E. V., Ahmatova N. K., Masyukova S. A., Flaks G. A., Kahishvili N. N. Diagnostic significance of disorders in the system of innate immunity in microbial eczema. Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej. 2016; 19(2):122–124. (In Russ)

9. Nekipelova A. V. Immunogenetic determinants in patients with eczema in the Khabarovsk Territory and methods of correction. The Journal of scientific articles “Health and Education

- Millennium". 2017; 19(11):75-80. (In Russ) doi: 10.26787/nydha-2226-7425-2017-19-11
10. Abdrahimova N. A., Mustafina G. R., Hismatullina Z. R., Zaharchenko V. D. i dr. Immunological concept of microbial eczema development. *Medicinskij vestnik Bashkortostana* 2014; 9 (1): 109–18. (In Russ)
 11. Tlish M. M., Kartashevskaya M. I., Bojko E. O. Mental disorders in dermatology as an actual interdisciplinary problem. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya* 2014; (2): 104–109. (In Russ)
 12. Matushevskaya E. V., Komissarenko I. A. Skin manifestations of diseases of the gastrointestinal tract. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2019;166(6): 86–92. (In Russ) doi:10.31146/1682-8658-ecg-166-6-86-92
 13. Tlish M. M., Popandopulo E. K. Dynamics of antioxidant system and endogenous intoxication indices in patients with microbial eczema during treatment. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2019; 26(4):56-65. (In Russ) doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-4-56-65
 14. Luckij M. A., Kuksova T. V., Smelyanec M. A., Lushnikova YU. P. Free radical oxidation of lipids and proteins is a universal process of organism vital activity. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2014; 12(1): 24–28. (In Russ)
 15. Adwas A.A, Elsayed A.S.I., Azab A.E., Quwaydir F.A. Oxidative stress and antioxidant mechanisms in human body. *J. Appl. Biotechnol. Bioeng*. 2019; 6(1): 43–47. doi: 10.15406/jabb.2019.06.00173
 16. Bolotnaya L. A. Therapeutic correction of endogenous intoxication in patients with chronic inflammatory dermatoses. *Ukrainskij zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2014; 3(54): 89–94. (In Russ)
 17. Nagoev B. S., Nal'chikova M. T. Features of lipid peroxidation in patients with eczema. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2012; 4(133):74-77. (In Russ)
 18. Ciskarishvili N. V., Kacitadze A. G., Bendeliani Z. D., Ciskarishvili N. I., Ciskarishvili C. I. Complex pharmacophysiotherapeutic treatment of hand eczema. *Allergologiya i immunologiya*. 2012; 11(3): 226-228. (In Russ)
 19. Tlish M. M., Kuznecova T. G., Naatyzh ZH. YU., Psavok F. A. Microbial eczema: possibilities of correction at the present stage. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2018; 94(4): 60–67. doi:10.25208/0042-4609-2018-94-4-60-67. (In Russ)
 20. Sokolova T. V., Malyarchuk A. P. Clinical thinking is the basis for choosing rational tactics for managing patients with microbial eczema. *Consilium Medicum: Dermatologiya* 2011; (2): 6–13. (In Russ)
 21. Hismatullina Z. R. Modern aspects of treatment of patients with common forms of microbial eczema. *YUzhno Ural'skij medicinskij zhurnal* 2016; (4):13–15. (In Russ)
 22. Kovalyova L. N., Slobodyanik YA. I. Outdoor balneotherapy in the system of spa rehabilitation in the practice of dermatologist and cosmetologist. 2015; 3(4): 89-104. (In Russ)
 23. Dudchenko L. SH., Belyaeva S. N., SHubina L. P., Pirogova M. E., Maslikova G. G., Koval'chuk S. I. Reabilitaciya na YUzhnom beregu Kryma. Rehabilitation on the South Coast of Crimea. Is it relevant today? 2016;(11):92–95. (In Russ)
 24. Gostishcheva E. V., Tarasova E. S., Litvinova S. V. Recreational capacity of the Republic of Crimea. *Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik*. 2018 21(3): 175-179. (In Russ)
 25. Poberskaya V. A. Perspective directions of peloidotherapy development in Crimea. 2015; 21(1): 148–149. (In Russ)
 26. Pahnova L. R., Samotrueva M. A., Bashkina O. A., Cibizova A. A., Brynceva I. A., Avdeeva E. S., Bogdan'yanc M. V. Peloidotherapy of Skin Diseases. *Astrahanskij medicinskij zhurnal*. 2017; 1: 8-20. (In Russ)
 27. Poberskaya V. A. Condition and prospects of balneo-mud treatment at resorts of Crimea. *Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitaciya*. 2016;15(5): 264–265. (In Russ)
 28. Dobdina A. YU. The use of physical factors in the treatment of patients with microbial eczema (review). *Saratovskij nauchno medicinskij zhurnal* 2015; 11 (3): 425–427. (In Russ)