

Стратегия и тактика лечения больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями кожи

О.Ю.Олисова, Т.А.Белюсова[✉], М.В.Каиль-Горячкина
 ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России.
 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Представлены данные литературы о роли микробиоценоза кожи человека в патогенезе иммунозависимых дерматозов и их инфекционных осложнений. Акцентируется внимание на роли патогенной микрофлоры и в особенности золотистого стафилококка в развитии инфекционной сенсибилизации и усилении иммунного воспаления у больных atopическим дерматитом и экземой, что существенно снижает эффективность топических стероидов. Приводится обоснование применения наружных комбинированных глюкокортикостероидов, воздействующих на весь спектр патогенных микроорганизмов и оказывающих активное противовоспалительное действие. Обращается внимание, что благодаря широте антимикробного и антимикотического действия применение данных препаратов полностью оправдано для эмпирической терапии в условиях амбулаторного приема. Представлены результаты завершённых клинических исследований и свой собственный опыт о высокой терапевтической эффективности и безопасности оригинального поликомпонентного препарата, включающего глюкокортикостероид бетаметазона дипропионат, антибиотик гентамицин и антимикотик клотримазол (Тридерм, «Байер»).

Ключевые слова: микробиоценоз кожи, золотистый стафилококк, atopический дерматит, наружная терапия, комбинированные глюкокортикостероиды, бетаметазона дипропионат + гентамицин + клотримазол.

[✉]belka-1147@mail.ru

Для цитирования: Олисова О.Ю., Белюсова Т.А., Каиль-Горячкина М.В. Стратегия и тактика лечения больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями кожи. Consilium Medicum. Дерматология (Прил.). 2017; 1: 42–47.

The strategy and tactics of treatment of patients with infectious-inflammatory diseases of the skin

O.Yu.Olisova, T.A.Belousova[✉], M.V.Kail-Goriachkina
 I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaja, d. 8, str. 2

Presented literature data about the role of microbiocenosis of the human skin in the pathogenesis of immune-dependent dermatoses and infectious complications. The article focuses on the role of pathogenic organisms especially *Staphylococcus aureus* in the development of sensitization and amplification of immune inflammation in patients with atopical dermatitis and eczema, which significantly reduces the efficiency of topical steroids. The rationale for use of external combination of corticosteroids that affect the whole range of pathogenic microorganisms and providing active antiinflammatory effect. It is emphasized that due to its wide spectrum antimicrobial and antimycotic action, the use of these drugs is fully justified for empirical therapy in the outpatient reception. Presents the results of completed clinical studies and their own experiences about the high therapeutic efficiency and safety of the original multi-component drug, including the glucocorticosteroid betamethasone dipropionate, antibiotic gentamicin and clotrimazole antimycotic (Triderm, Bayer).

Key words: microbiocenosis of the skin, *Staphylococcus aureus*, atopical dermatitis, external therapy, combination glucocorticoids, betamethasone dipropionate + gentamicin + clotrimazole.

[✉]belka-1147@mail.ru

For citation: Olisova O.Yu., Belousova T.A., Kail-Goriachkina M.V. The strategy and tactics of treatment of patients with infectious-inflammatory diseases of the skin. Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.). 2017; 1: 42–47.

Кожный покров человека является своеобразным «ботаническим садом», на котором произрастает огромное количество микроорганизмов. Микробиота кожи чрезвычайно разнообразна и представляет собой экологическое сообщество комменсальных, симбиотических и патогенных микроорганизмов. К их числу относятся бактерии, грибы, вирусы и клещи *Demodex* spp. Соотношение микроорганизмов в разных областях тела отличается. Стафилококки и

грибы составляют значимую долю в микробиоте кожи. Обсемененность здоровой кожи стафилококками и стрептококками, по данным разных авторов, составляет от 3,2 до 98%. У 5–10% здоровых людей наблюдается постоянное носительство *Staphylococcus aureus* в подмышечных впадинах и в складках промежности, а у 30% – в полости носа. В последнее десятилетие проводятся активные исследования по изучению микроорганизмов, населяющих кожный покров, и их роли в поддержании его гомеостатической и защитной функции, а также их значения в патогенезе воспалительных дерматозов, имеющих иммунозависимый патогенез [1]. Успехи, достигнутые в области молекулярной генетики, позволили разработать новые технологии по изучению наборов генов всех микроорганизмов, полученных с человеческой кожи. Благодаря этому стало возможным подробно идентифицировать изменения микробиоценоза кожи в патогенезе ряда дерматозов. Установлено, что обсемененность патологической микрофлорой как в очагах поражения, так и здоровой кожи значительно увеличивается при себорейном и atopическом дерматите (АтД), хронической экземе и псориазе. Активной колонизации кожи различными патогенами у больных хроническими дерматозами способствуют дисфункция кожного барьера вслед-

Постоянное носительство *S. aureus* в подмышечных впадинах и в складках промежности наблюдается у 5–10% здоровых людей,



а в полости носа – у 30%



ствии нарушения процессов кератинизации, увеличение потери воды через эпидермис, смещение уровня кислотности (рН) в сторону щелочного диапазона. Это приводит к снижению защитных механизмов кожи, бактериальным и другим инфекциям, усилению экспозиции патогенных микроорганизмов в очагах поражения. Зуд и постоянная травматизация кожи при расчесах, снижение противоинфекционного врожденного иммунитета (дефицит антимикробных пептидов) при аллергодерматозах значительно повышают уязвимость кожи для проникновения разных микроорганизмов. Высвобождение энтеротоксинов (суперагентов) из постоянно присутствующих на коже стафилококков приводит к активной стимуляции Т-клеток и макрофагов и индуцирует выработку специфических иммуноглобулин Е (IgE)-антител. Поэтому этиологическая роль патогенной микрофлоры, населяющей кожные покровы больных хроническими дерматозами, далеко выходит за пределы классической инфекционной патологии. Микробные суперантигены, обладающие выраженной антигенной активностью, вызывают постоянную сенсibilизацию организма и активно влияют на развитие иммунопатологических процессов, лежащих в основе многих хронических дерматозов. Инфекционная сенсibilизация, поддерживая и потенцируя иммунное воспаление, существенно снижает эффективность топических стероидов [2].

В настоящее время наиболее подробно изучена роль резидентной и транзитной микрофлоры, колонизирующей кожный покров у больных АтД. В ГБУ СО «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии» был проведен ретроспективный анализ данных 1604 микробиологических исследований больных АтД: 820 – с пораженной кожей в период с 2006 по 2013 г. и 784 – со слизистой ЛОР-органов (полости носа и слизистой зева), проходивших обследование и лечение в период с 2010 по 2013 г. При анализе данных видового микробного состава на коже больных АтД было установлено, что наиболее часто высеваемым микроорганизмом был *S. aureus*, который обнаруживался в 73,3% случаев в качестве монокультуры, тогда как смешанная флора (сочетание *S. aureus* с другими микроорганизмами) выделялась в 8,8%. Изучение состава микробиоты по вре-

В 2013 г. отмечено увеличение числа выделенных монокультур *S. aureus* при сохранении среднего процентного соотношения уровня ассоциаций *S. aureus* за счет уменьшения роста других условно-патогенных микроорганизмов [3].

По данным метагеномного исследования, проведенного зарубежными учеными, было также отмечено значительное возрастание (до 90%) колонизации *Staphylococcus* spp. в период обострения АтД за счет при-

Отмечено значительное возрастание колонизации *Staphylococcus* spp. в период обострения АтД за счет присутствия в очагах поражения как *S. aureus*, так и *S. epidermidis*

90%



сутствия в очагах поражения как *S. aureus*, так и *S. epidermidis*. Исследователи высказали предположение, что данный факт может быть объяснен либо взаимным усилением роста этих микробов, либо антагонистической реакцией *S. epidermidis* на увеличение численности золотистого стафилококка [4].

В других исследованиях активная колонизация *S. aureus* в пораженной коже выявлялась у 85–95% пациентов с АтД и у 70–85% – в коже, свободной от высыпаний. Было установлено, что в очагах поражения помимо *S. aureus* обнаруживаются разные виды стрептококков, пропион- и коринеформные бактерии, грамотрицательные микроорганизмы (*Proteus* spp., *Escherichia* spp., *Pseudomonas* spp.), а также разнообразная грибковая флора, в первую очередь дрожжеподобные грибы (рода *Candida*, *Malassezia*). Ряд вырабатываемых стафилококками веществ, включая белок А, липотейхоевую кислоту, индуцируют активацию тучных клеток, Т-клеток, кератиноцитов и макрофагов. Эти микробы, обладая выраженными аллергизирующими свойствами, усиливают иммунный дисбаланс и способствуют развитию неконтролируемых иммунных реакций. Кроме того, *S. aureus* продуцирует различные токсины и ферменты: протеазы и сфингозиндеацилазу, которые приводят к повреждению корнеоцитов, нарушают формирование липидных пластов в эпидермисе, усугубляя дефект эпидермального барьера [5].

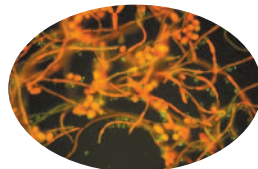
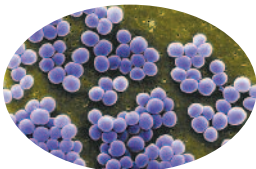
В работах группы авторов было установлено, что у 30 из 48 пациентов с АтД, у которых были выявлены штаммы *S. aureus*, продуцирующие α-токсин, обнаружен более высокий уровень содержания общего IgE и специфических IgE в сыворотке крови. У большинства больных под влиянием топической антисептической и противовоспалительной терапии колонизация кожи патогенным стафилококком активно снижалась. У больных с сохраняющейся устойчивой обсемененностью кожи α-токсинпродуцирующими штаммами *S. aureus* АтД ассоциировался с высоким уровнем сенсibilизации, более тяжелым течением и большей частотой коморбидности с астмой [6].

Показано, что у 25–35% детей АтД осложняется стафило- и стрепто-стафилококковыми инфекциями, у 25% – присоединением вирусной инфекции и у 7–15% – кандидозом слизистых оболочек и складок кожи. При микробиологическом исследовании в 75% случаев в период обострения с очагов поражения высеивается золотистый стафилококк и в 18,2% случаев – коагулозоотрицательные штаммы стафилококков [7].

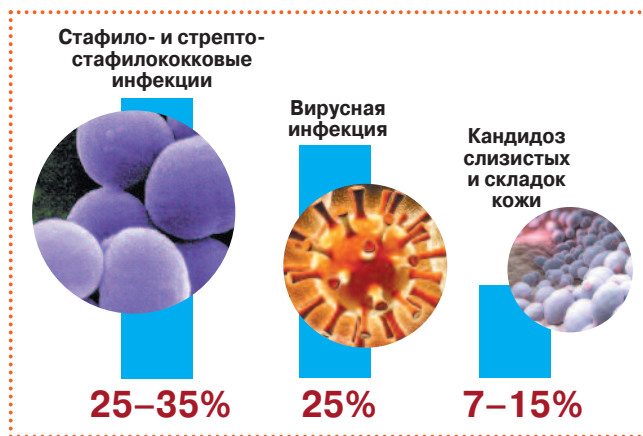
На коже больных АтД *S. aureus* обнаруживался

в **73,3%** случаев в качестве монокультуры,

а как смешанная микрофлора – всего в **8,8%**



менным периодам показало, что преобладающим микроорганизмом также был *S. aureus* (68,3–84,2%). С 2006 по 2013 г. наблюдались стабильное уменьшение роста *S. aureus* в монокультуре у больных АтД и увеличение частоты обнаружения *S. aureus* в сообществе с другими микроорганизмами (смешанная флора), в том числе за счет ассоциаций *S. aureus* + *Staphylococcus epidermidis*. За 2012–2013 гг. произошел рост выделения *S. epidermidis* в качестве монокультуры почти в 2 раза (до 9,3%) по сравнению с другими анализируемыми периодами. При анализе данных микробного пейзажа ЛОР-органов у больных АтД было установлено, что преобладающим микроорганизмом был также *S. aureus* (47–65%).



Исследования, проведенные на большом клиническом материале, показали, что у 87% больных хронической экземой и АтД при посевах с очагов поражения были обнаружены метициллиноустойчивые штаммы *Staphylococcus aureus* (MRSA-штаммы). Группу риска по обсемененности MRSA составили больные с длительным течением дерматоза, пожилые пациенты, отягощенные соматическими заболеваниями (сахарный диабет, хронические инфекции легких и ЛОР-органов), а также часто и длительно пребывающие в стационаре. При этом у женщин активность бактериального обсеменения кожи MRSA была выше, однако тяжелее инфекция протекала у мужчин [8].

Был проведен анализ степени бактериальной обсемененности слизистой полости носа и кожи в очагах поражения у 50 больных хронической экземой кистей и у 50 здоровых лиц. Патогенный стафилококк был высеян у 1/2 больных экземой и только у 4 исследуемых в группе контроля. Колонизация *S. aureus* в очагах поражения и на слизистой полости носа достоверно ассоциировалась с более тяжелым персистирующим течением экземы [9].

Изучение бактериальной колонизации пораженной и непораженной кожи у большой группы больных аллергодерматозами (208 больных экземой и 119 АтД) показало, что *S. aureus* присутствовал у 47,3% больных экземой в пораженной и у 27,9% – в непораженной коже. У пациентов с АтД стафилококки обнаруживались у подавляющего числа больных – 80,5% в пораженной и 79,8% – в непораженной коже. Эти исследования показали более выраженную колонизацию стафилококком как пораженной, так и непораженной кожи у больных аллергодерматозами. При этом плотность колонизации была заметно выше в пораженной коже в обеих группах и достоверно коррелировала с тяжестью течения дерматоза [10].

По данным отечественных исследований, при соскобах с очагов поражения кожи у больных экземой в 80% случаев высевается *S. aureus*, в 14% – *Staphylococcus haemolyticus*, в 40,7% – нелипофильные дрожжи рода *Candida*. По мнению авторов, этому способствуют присутствие воспалительного экссудата на поверхности кожи, нарушение ее целостности в результате расчесов и изменение pH кожи, что создает благоприятные условия для избыточной колонизации патогенных микроорганизмов и изменения ее нормального микробиоценоза [11].

Согласно результатам зарубежных исследований, в период обострения в очагах у всех обследованных пациентов с АтД был обнаружен *S. aureus*. Выраженность воспалительных симптомов, определяемая по системе балльной оценки степени тяжести АтД – SCORAD, коррелировала с плотностью бактериального обсемене-

ния. У 70% больных лечение с применением антигистаминных и комбинированных топических стероидов привело к облегчению симптомов воспаления и коррелировало с элиминацией *S. aureus*. У 30% пациентов сохранялась высокая плотность стафилококковой колонизации, и эти пациенты демонстрировали более высокий уровень IgE в сыворотке крови и более торпидное течение дерматоза. По мнению авторов, персистирующая бактериальная инфекция тесно соотносится с усилением иммунологических нарушений и существенно утяжеляет течение АтД [12].

Таким образом, принимая во внимание сочетанный характер этиологии аллергодерматозов и высокую степень контаминации очагов поражения патогенной (бактериальной и грибковой) микрофлорой, наиболее обоснованной тактикой лечения больных в период обострения будет использование наружных комбинированных глюкокортикостероидов (ГКС). Местное применение поликомпонентных препаратов обеспечивает, помимо противовоспалительного эффекта, одновременное прямое воздействие на весь спектр патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и создаст в очагах поражения лекарственные концентрации, значительно превышающие минимальные ингибирующие концентрации для патогенной микрофлоры, одновременно избегая нежелательных эффектов системных препаратов. Еще одним важным аргументом в пользу комбинированных наружных стероидов является тот факт, что персистирующий инфекционный процесс снижает эффект стероидов за счет индукции выработки интерлейкина-31 макрофагами и моноцитами, что не позволяет полностью устранить воспаление и зуд [13].

Учитывая, что в реальной клинической практике больной с аллергодерматозами обращается к врачу в среднем на 5–7-й день обострения дерматоза, т.е. в период уже начавшихся осложнений, проводить исследования по выявлению этиологии инфекции в большинстве случаев не представляется возможным. В связи с этим оптимальным терапевтическим решением является назначение тройных комбинированных топических средств, обладающих противовоспалительным, антибактериальным и противогрибковым эффектом. Применение наружных комбинированных ГКС, воздействующих на широкий спектр патогенных микроорганизмов, позволяет быстро подавить инфекционный процесс и преодолеть резистентность к ГКС, обусловленную суперантигенами *S. aureus* и других патогенов. При этом возрастает приверженность пациентов терапии из-за упрощенной схемы применения (меньшее количество используемых одновременно препаратов) и уменьшаются финансовые затраты на лечение [14].

Одним из таких препаратов является Тридерм, который выпускается в виде крема и мази. По результатам завершенных клинических исследований, проведенных в нашей стране и за рубежом, накоплен и опубликован значительный объем данных о терапевтической эффективности и безопасности Тридерма. Препарат содержит 0,05% бетаметазона дипропионата – топического кортикостероида, относящегося к III классу сильных ГКС по европейской классификации J.Miller и D.Munro, 0,1% гентамицина сульфата – антибиотика, обладающего широким спектром антимикробного действия в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, и 1% клотримазола – антимикотика, эффективного в отношении дерматофитов, кандид и *Malassezia* spp. Совокупный опыт его международного применения превышает 30 лет, а в России –

более 15 лет. В России было выполнено более 20 исследований с участием более 1200 пациентов. Высокий профиль эффективности и безопасности препарата Тридерм доказаны при лечении осложненных форм АтД, экземы и других дерматозов, осложненных вторичной бактериальной, грибковой или смешанной инфекцией у детей и взрослых [15].

Известно, что рационально подобранная основа наружного препарата способствует увеличению его терапевтической эффективности. Она отвечает за стабильность препарата в процессе хранения и способствует доставке активного лекарственного вещества к месту его непосредственного действия. В состав основы крема Тридерм включены буферные системы для поддержания кислотной реакции (рН 4,5–5,5). Это способствует восстановлению естественной защиты кожи и обеспечению эффективности действия активных компонентов. Масляная фаза основы содержит парафин жидкий 6,0/100 г препарата, что придает препарату устойчивые структурно-механические свойства и обеспечивает высокую стабильность крема Тридерм в разных условиях. В состав основы крема Тридерм включены высококачественный консервант (бензиловый спирт), отличающийся активными антисептическими свойствами и угнетающий рост микроорганизмов, что гарантирует длительный срок годности препарата (3 года) в температурном режиме до 25°C [15, 16].

Высокая эффективность и безопасность препарата Тридерм были доказаны рядом клинических исследований, как в педиатрической практике, так и в лечении различных дерматозов у взрослых.

Открытое исследование эффективности и безопасности препарата Тридерм в составе комплексной терапии при осложненных дерматозах у 70 пациентов (дети, подростки, взрослые) с АтД и экземой было проведено Н.В.Кунгуровым и соавт. Препарат Тридерм в форме мази или крема наносился 2 раза в сутки на пораженные участки кожи в течение 14 дней. Через 1 нед у пациентов с АтД отмечалось снижение индекса распространенности и тяжести сыпи при экземе – Eczema Area and Severity Index (EASI) в 3,5 раза, через 2 нед – более чем в 20 раз. Эффективность от проведенной терапии была достигнута в 100% случаев: в 40% при отличной и 60% – хорошей переносимости крема Тридерм [17].

На базе Тушинской детской больницы было проведено длительное полномасштабное исследование крема Тридерм при лечении дерматозов сочетанной этиологии у детей. За период с октября 2002 по сентябрь 2013 г. под наблюдением находились 312 детей обоего пола в возрасте от 2 до 17 лет с инфекционно-аллергическими дерматозами. Из них у 187 детей был диагностирован АтД, осложненный вторичной инфекцией, у 81 – микробная экзема, 28 – себорейный дерматит, 21 – контактно-аллергический дерматит с присоединением вторичной инфекции, у 15 – посткабиозная экзема. Всем пациентам было назначено комплексное лечение. В наружной терапии всем детям был рекомендован крем Тридерм 2 раза в сутки. Длительность наружной терапии зависела от клинических проявлений дерматоза и продолжительности заболевания и в среднем составляла от 4 до 10 дней. После назначения препарата у всех пациентов отмечался быстрый регресс симптомов воспаления и зуда. Авторы также подчеркивают, что у больных распространенным АтД, осложненным вторичной инфекцией, эффективность крема Тридерм значительно выше по сравнению с генериками, содержащими бетаметазон, клотримазол и гентамицин, что необходимо учи-

тывать при выборе препарата для наружной терапии детям с аллергодерматозами [18].

Выраженная клиническая активность препарата была констатирована у больных с разными формами экземы и АтД, осложненными бактериальной и грибковой инфекцией, проходившими лечение в дерматологическом отделении ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского». При комплексном лечении истинной экземы и АтД, осложненных вторичной инфекцией, а также микробной экземы явления инфекционного осложнения регрессировали в первые 7 дней лечения. Терапевтический эффект отмечен во всех случаях: клиническая ремиссия была достигнута у 84% больных, значительное улучшение – у 16%. Препарат хорошо переносился, побочных явлений при его использовании отмечено не было. Наличие двух лекарственных форм (крем и мазь) позволяло успешно использовать препарат как в острой, так и в хронической стадии воспаления [19]. Высокий терапевтический эффект крема Тридерм был продемонстрирован у пациентов с экземой кистей и хроническими паронихиями. Под наблюдением находились 30 больных (28 женщин и 2 мужчин) в возрасте от 18 до 37 лет с клиническими диагнозами экземы кистей и хроническими паронихиями. Крем Тридерм назначался в качестве монотерапии всем пациентам 2 раза в день на область поражения кожи и ногтей валиков кистей рук до полного разрешения клинических признаков заболевания. Всем пациентам проводился клинический осмотр с определением дерматологического индекса EASI, который позволяет оценить распространенность высыпаний и тяжесть течения дерматоза до лечения на 7, 14 и 28-й день терапии. В результате проведенного лечения у 100% пациентов была отмечена клиническая эффективность проводимой терапии, что выражалась в уменьшении площади экзематозного очага в среднем на 88,21% и снижении средних значений индекса EASI на 95,24% (с $4,62 \pm 1,07$ до лечения до $0,22 \pm 0,002$ после терапии). Клинической ремиссии в конце лечения удалось добиться у 21 (70%) пациентов с экземой и у 26 (86,27%) больных с паронихиями. Случаи развития нежелательных реакций авторами не описаны [20].

В недавно опубликованном исследовании сообщается об успешном опыте эмпирической монотерапии оригинальным препаратом Тридерм у 20 больных с инфекционно-воспалительным поражением крупных складок кожи. Крем или мазь, в зависимости от преобладающих симптомов, наносили 2 раза в сутки до полного разрешения воспаления и зуда, но не более 14 дней. У 18 из 20 пациентов в указанные сроки достигнута ремиссия, у 2 – значительное улучшение. Средний срок достижения ремиссии составил 8–10 дней, купирования субъективных симптомов – 1–3 дня от начала лечения. Констатирована высокая приверженность пациентов терапии ввиду удобства лечения, хорошей переносимости и быстрого наступления терапевтического эффекта [21].

Многолетний успешный опыт применения препарата в Клинике кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» также свидетельствует о высокой терапевтической эффективности и безопасности Тридерма в качестве реальной помощи пациентам с острыми и хроническими дерматозами, сочетанными с бактериально-грибковой инфекцией. В качестве иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение применения крема Тридерм в виде монотерапии у больной с микробной экземой.



Рис. 1. Микробная экзема до лечения.



Рис. 2. На 10-й день лечения кремом Тридерм.

Клинический случай

Пациентка 31 года по профессии маляр. Больна 1,5 мес. Заболевание началось после производственной травмы кистей (ожог растворителем). Больная самостоятельно смазывала очаги детским кремом, мазью «Спасатель», но эффекта не отмечала. Раневой дефект не заживал, стал гноиться. Вокруг раны кожа стала краснеть, появился зуд. Больная была консультирована хирургом, который рекомендовал мазь Левомеколь. После применения рекомендованной мази гнойные выделения несколько уменьшились, однако резко усилились зуд, покраснение и отечность кожи кистей. На этом фоне проявлялись мелкие пузырьки сначала с прозрачным, а затем с гнойным содержимым. Больная была направлена на консультацию в Клинику кожных болезней ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». При осмотре высыпания локализовались асимметрично на тыле кистей, имели резкие границы, округлые очертания. В пределах очагов отмечалась яркая отечная эритема, местами покрытая серозно-гнойными корками. Субъективно – умеренный зуд (рис. 1). Пациентке было рекомендовано применение крема Тридерм 2 раза в день в виде моноте-

рапии. После назначения препарата на 3-й день терапии прекратился зуд, стали регрессировать гиперемия и отечность, прекратились гноетечение и образование корок. На 10-е сутки применения препарата полностью регрессировали отеки и зуд, значительно уменьшилась гиперемия, очаги полностью очистились от серозно-гнойных корок (рис. 2).

Заключение

Таким образом, данные литературы и собственный клинический опыт применения оригинального комбинированного препарата, включающего глюкокортикостероид бетаметазона дипропионат, антибиотик гентамицин и антимикотик клотримазол позволяют сделать вывод о его высокой эффективности и безопасности. Препарат благодаря своему активному противовоспалительному и противомикробному действию может с успехом использоваться для эмпирической терапии осложненных воспалительных дерматозов. Препарат хорошо переносится, имеет приемлемые косметические и органолептические свойства, удобен в применении, что позволяет широко использовать его в амбулаторной практике.

Литература/References

1. Ring L, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2012; 26 (8): 1045–60.
2. Darsow U, Wollenberg A, Simon D et al. European Task Force on Atopic Dermatitis. EADV Eczema Task Force. Difficult to control atopic dermatitis. *World Allergy Organ J* 2013; 6 (1): 6.
3. Кениксфест Ю.В., Кохан М.М., Стукова Е.И., Юровских Л.И. Анализ ретроспективных данных результатов микробиологического обследования больных atopическим дерматитом. *Consilium Medicum. Дерматология (Прил.)*. 2016; 1: 10–5. / Keniksfest Y.V., Kokhan M.M., Stukova E.I., Yurovskih L.I. An analysis of historical data, the results of microbiological studies of patients with atopic dermatitis. *Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.)*. 2016; 1: 10–5. [in Russian]
4. Chen Y.E., Tsao H. The skin microbiome: current perspectives and future challenges. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69 (1): 143–55.
5. Leung DIM. *Staphylococcus aureus in atopic dermatitis*. Textbook of atopic dermatitis. London: Informa Healthcare, 2008; p. 59–68.
6. Wichmann K, Uter W, Weiss J et al. Isolation of alpha-toxin-producing *Staphylococcus aureus* from the skin of highly sensitized adult patients with severe atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2009; 161 (2): 300–5.
7. Кудрявцева А.В., Морозова О.А. Колонизация стафилококком кожных покровов детей с atopическим дерматитом как критерий эффективности наружного лечения. *Практ. медицина*. 2012; 9 (65): 284–7. / Kudriavtseva A.V., Morozova O.A. Kolonizatsiia stafillokokkom kozhnykh pokrovov detei s atopicheskim dermatitom kak kriterii effektivnosti naruzhnogo lecheniia. *Prakt. meditsina*. 2012; 9 (65): 284–7. [in Russian]
8. Jayasekera A, Jennings L, Holden CR et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in skin disease affects mainly elderly patients with eczema and leg ulcers who have Associated Chronic Disease. *Acta Derm Venereol* 2008; 88 (2): 156–8.
9. Haslund P, Bangsgaard N, Jarlén JO et al. *Staphylococcus aureus* and hand eczema severity. *Br J Dermatol* 2009; 161 (4): 772–7.
10. Gong JQ, Lin L, Lin T et al. Skin colonization by *Staphylococcus aureus* in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial. Department of Dermatology and Venereology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China. *Br J Dermatol* 2006; 155 (4): 680–7.
11. Арзумян В.Г., Зайцева Е.В., Кабаева Т.И., Темпер Р.М. Оценка стафилококковой и нелипофильной дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией при контактно-способе посева. *Вестн. дерматологии и венерологии*. 2004; 6: 3–6. / Arzumian V.G., Zaitseva E.V., Kabaeva T.I., Temper R.M. Otsenka stafillokokkovo i nelipofil'noi drozhzhevoi mikroflory kozhi u bol'nykh s kozhnoi patologiei pri kontaktnom sposobe poseva. *Vestn. dermatologii i venerologii*. 2004; 6: 3–6. [in Russian]
12. Park HY, Kim CR, Huh IS et al. *Staphylococcus aureus* Colonization in Acute and Chronic Skin Lesions of Patients with Atopic Dermatitis. *Ann Dermatol* 2013; 25 (4): 410–6.
13. Cardona ID, Cho SH, Leung DY. Role of bacterial superantigens in atopic dermatitis: implication for future therapeutic strategies. *Am J Clin Dermatol* 2006; 7 (5): 273–9.

14. Ненашева Н.М. Особенности местной (наружной) терапии осложненного инфекцией атопического дерматита. РМЖ. 2015; 12: 1–7. / Nenasheva N.M. Osobennosti mestnoi (naruzhnoi) terapii oslozhnennogo infektsiei atopicheskogo dermatita. RMZh. 2015; 12: 1–7. [in Russian]
15. Духанин А.С. Вопросы взаимозаменяемости комбинированного топического препарата бетаметазона: предпочтение референтный или воспроизведенный препарат? Consilium Medicum. Дерматология (Прил.). 2015; 3: 41–5. / Dukhanin A.S. Interoperability issues in combined betamethasone topical formulation: the reference or generics? Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.). 2015; 3: 41–5. [in Russian]
16. Молохова Е.И., Сорокина Ю.В. Сравнительное изучение реологических характеристик оригинального препарата Тридерм и его дженериков в форме крема. Антибиотики и химиотерапия. 2014; 59 (5–6): 3–5. / Molokhova E.I., Sorokina Yu.V. Sravnitel'noe izuchenie reologicheskikh kharakteristik original'nogo preparata Triderm i ego dzhenerikov v forme krema. Antibiotiki i khimioterapiia. 2014; 59 (5–6): 3–5. [in Russian]
17. Кунгуров Н.В., Кениксфест Ю.В., Кохан М.М. и др. Комбинированная наружная терапия осложненных дерматозов. Клиническая дерматология и венерология. 2005; 2: 33–7. / Kungurov N.V., Keniksfest Yu.V., Kokhan M.M. i dr. Kombinirovannaia naruzhnaia terapiia oslozhnennykh dermatozov. Klin. dermatologiya i venerologiya. 2005; 2: 33–7. [in Russian]
18. Тамразова О.Б., Молочков А.В. Комбинированные топические кортикостероиды в педиатрической практике: показания к применению и ошибки наружной терапии. Consilium Medicum. Дерматология (Прил.). 2013; 4: 3–6. / Tamrazova O.B., Molochkov A.V. Kombinirovannyye topicheskiye kortikosteroidy v pediatricheskoi praktike: pokazaniia k primeneniui i oshibki naruzhnoi terapii. Consilium Medicum. Dermatologiya (Pril.). 2013; 4: 3–6. [in Russian]
19. Хлебникова А.Н. Современные возможности наружной терапии острых и хронических дерматозов. Клиническая дерматология и венерология. 2009; 6: 72–6. / Khlebnikova A.N. Sovremennyye vozmozhnosti naruzhnoi terapii ostryykh i khronicheskikh dermatozov. Klin. dermatologiya i venerologiya. 2009; 6: 72–6. [in Russian]
20. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Практические аспекты ведения больных с хронической экземой кистей. Вестник дерматологии и венерологии. 2013; 6: 1–4. / Perlamutrov Yu.N., Ol'khovskaia K.B. Prakticheskiye aspekty vedeniia bol'nykh s khronicheskoi ekzemoi kistei. Vestn. dermatologii i venerologii. 2013; 6: 1–4. [in Russian]
21. Устинов М.В. Эмпирическая терапия воспалительных поражений кожи крупных складок. РМЖ. 2016; 14: 945–8. / Ustinov M.V. Empiricheskaya terapiia vospalitel'nykh porazhenii kozhi krupnykh skladok. RMZh. 2016; 14: 945–8. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Олисова Ольга Юрьевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. кожных и венерических болезней лечебного фак-та ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова

Белоусова Татьяна Алексеевна – канд. мед. наук, доц. каф. кожных и венерических болезней лечебного фак-та ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова. E-mail: belka-1147@mail.ru

Каиль-Горячкина Мария Владимировна – канд. мед. наук, ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова