

МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА, АССОЦИИРОВАННАЯ С *KLEBSIELLA PNEUMONII* И *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS* (Клинический случай)



ШАНЬШИН С.Н.,

к.м.н., врач-дермато-

венеролог поликлиники ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Алтайскому краю»,
vdorg@mail.ru

Микробная экзема – хронический рецидивирующий дерматоз, характеризующийся эволюционным полиморфизмом элементов сыпи, мокнутием, зудом и своеобразной аллергической реакцией сенсibilизированной кожи на продукты распада микроорганизмов, а также их токсины. В статье приведен клинический случай микробной экземы с нетипичным возбудителем – *Klebsiella pneumoniae* в сочетании с *Staphylococcus epidermidis*.

Ключевые слова: микробная экзема, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, лечение.

MICROBIAL ECZEMA, ASSOCIATED WITH *KLEBSIELLA PNEUMONII* AND *STAPHYLOCOCCUS* *EPIDERMIDIS* (Clinical case)

Schanschin S.

Microbial eczema is a chronic recurrent dermatosis characterized by evolutionary polymorphism of the rash elements, weeping, itch, and a peculiar allergic reaction of the sensitized skin to the decay products and toxins of microorganisms. The article cites a clinical case of microbial eczema with an atypical causative agent – *Klebsiella pneumoniae* combined with *Staphylococcus epidermidis*.

Key words: microbial eczema, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, treatment.

Введение

В настоящее время большинство авторов отводят ведущее место в патогенезе микробной экземы разнообразным иммунным нарушениям [1]. От состояния иммунной системы во многом зависит реактивность организма на внедрение инфекционных агентов, включая бактерии, вирусы, грибы и паразиты [2, 3]. Закономерно, что измененная реактивность организма имеет ведущее значение в формировании микробной экземы [2, 4]. В стандартных условиях микрофлора кожи не только не причиняет никакого вреда, но даже помогает организму бороться с патогенными микробами. В основе этого феномена лежат антагонистические отношения между различными видами бактерий. Так, кишечная палочка является антагонистом брюшнотифозной и дизентерийной палочек, стрептококка и стафилококка, а белый кожный стафилококк – антагонист золотистого стафилококка. Стафилококки вырабатывают вещество, оказывающее бактерицидное действие на палочки β-гемолитического стрептококка. У здоровых людей основу микробиоценоза кожи составляют стафилококки, стрептококки, сарцины, дифтероиды, почвенные и грамположительные палочки, плесневые грибы и др. [5, 6].

В патогенезе микробной экземы ведущую роль играют патогенные стафилококки, а также различные микробные ассоциации. Повышенные титры стрепто- и стафилокиназы, стрептолизина-О и стафилолизина, положительные кожно-аллергические реакции со специфическим антигеном, сыровороточные антитела к тканевым антигенам подтверждают наличие аллергического состояния и сенсibilизацию к стрептококку и стафилококку у больных микробной экземой [7, 8]. У пациентов с данным дерматозом имеется выраженный дисбиоз кожи в очагах поражения, проявляющийся снижением доли облигатных эпидермальных стафилококков до 40–50% и значительным возрастанием количества условно-патогенной и патогенной флоры. Нередко встречаются ассоциации микроорганизмов и микозы [9].

Цель исследования

Проанализировать случай микробной экземы с наличием в очаге поражения атипич-

ного возбудителя (*Klebsiella pneumoniae*) в сочетании с *Staphylococcus epidermidis*.

Материалы и методы

Изучались анамнез, клиническая картина, лабораторные исследования у пациента с атипичным течением микробной экземы.

Клинический пример

Под наблюдением находился пациент К., 47 лет, мужского пола, отставной сотрудник силовых структур. Больной наблюдался, обследовался и лечился в ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Алтайскому краю».

У К. высыпания в области мошонки впервые появились в 2001 г., и был выставлен диагноз «хроническая экзема мошонки». С 2001 г. по 2013 г. пациент периодически получал лечение у дерматовенеролога, в основном с помощью только наружной терапии. Проводимое лечение приводило к временному улучшению. С 2013 г. появились выраженная болезненность и воспалительные явления в очаге поражения. Больному был выставлен диагноз «хроническая экзема мошонки, осложненная пиодермией» (микробная экзема). С 2013 г. по 2019 г. К. неоднократно получал лечение различными системными антибиотиками, антигистаминными препаратами. Наружная терапия проводилась с помощью топических кортикостероидов, а также с применением комбинированных препаратов, содержащих антибиотики, кортикостероиды и антимикотики. Однако в результате лечения отмечалось только временное улучшение.

В 2020 г. больной проходил стационарное лечение по поводу пневмонии, вызванной новой коронавирусной инфекцией. В период госпитализации наступило резкое ухудшение кожной патологии: в области мошонки – отек, мокнутие с желтым отделяемым, глубокие инфильтраты. Да-

лее проводилось лечение в условиях реанимации, терапевтического отделения. Назначались системные кортикостероиды и антибиотики разных групп, нестероидные противовоспалительные препараты, антикоагулянты, проводилась симптоматическая наружная терапия. Общее лечение коронавирусной инфекции и кожной патологии составило 1,5 мес.

Последнее обострение экземы возникло в 2022 г. Вновь появились мокнутие и болезненность в очаге поражения. К. лечился самостоятельно, используя юнидокс солиутаб и антигистаминные препараты внутрь в течение 10 дней, наружно применялся комбинированный препарат в виде аэрозоля, содержащий кортикостероид и антибиотик. Несмотря на лечение, улучшения в течение болезни не наступало. Больной обратился к дерматовенерологу. В ходе осмотра был выявлен эритемно-инфильтративный очаг с локализацией в пахово-мошоночной области с явлениями отека размером до 15 см, с четкими границами. Кроме того, отмечались множественные серозно-желтые корочки, при удалении которых обнажались эрозированные мокнущие поверхности. В пахово-бедренной складке – трещины, эрозии с серозным налетом. В области мошонки – эритема с мокнутием, единичные инфильтраты до 1–1,5 см, пустулы (рис. 1, 2).

Общий анализ крови: лейкоциты – $11,1 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $5,35 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 164 г/л, тромбоциты – $186 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 3 мм/ч. В биохимическом анализе крови: холестерин – 4,9 ммоль/л, глюкоза – 5,5 ммоль/л, общий белок – 75,9 г/л, С-реактивный белок – отрицательный, общий билирубин – 14,4 ммоль/л, АлТ – 31 ЕД/л, АсТ – 24 ЕД/л, мочевины – 4,4 ммоль/л, креатинин – 111 мкмоль/л, мочевая кислота – 400 мкмоль/л, реакция микропреципитации на сифилис – отрицательная.



Рис. 1.



Рис. 2.

Наличие у пациента хронического дерматоза, обострение и хроническое течение которого может быть связано с бактериальной или другой инфекцией, потребовало проведения бактериологического исследования содержимого из очагов поражения [2, 7]. Поэтому было выполнено бактериологическое исследование материала из очага поражения, и был обнаружен рост *Klebsiella pneumoniae*. Выявлена чувствительность *Klebsiella pneumoniae* к антибиотикам: ампициллину -, амоксициллину -, амоксициллин+клавулановая кислота -, цефотаксиму +, цефтриаксону +, цефуроксиму +, цефтазидиму +, цефаперазону +, цефепиму +, ципрофлоксацину -, левофлоксацину -, доксициклину -, гентамицину +. Также при бактериологическом исследовании материала из очага поражения выявлен *Staphylococcus epidermidis* с чувствительностью к антибиотикам: бензилпенициллину +, ампициллину +, амоксициллину +, пиперациллину +, оксациллину +, левофлоксацину +, ципрофлоксацину +, гентамицину -, эритромицину -, азитромицину -, кларитромицину -.

На основании жалоб, анамнеза, физического осмотра и результатов лабораторных исследований был выставлен диагноз: «хроническая микробная экзема пахово-мошоночной области, ассоциированная с *Klebsiella pneumoniae* и *Staphylococcus epidermidis*, обострение».

Выявление в очаге поражения кожи бактериального агента, который может провоцировать обострение и хроническое течение болезни, потребовало назначения лекарственных препаратов с учетом чувствительности к антибиотикам [7, 10]. Пациенту

была назначена системная антибактериальная терапия цефиксимом по 400 мг 1 раз в день (10 дней), левофлоксацином по 500 мг 1 раз в день (10 дней). Наружно применялся 1%-й раствор перманганата калия 2 раза в день (10 дней) и крем, содержащий беклометазон, гентамицин и клотримазол, 2 раза в день (10 дней).

Через 10 дней от начала лечения высыпания регрессировали, мокнутие прекратилось, пустулы и инфильтрат исчезли, эрозии эпителизировались. Сохранялась вторичная пигментация. Через 20 дней после окончания рецидива экземы не наблюдалось. Также динамическое наблюдение за пациентом в течение последующего года не выявило рецидива болезни.

Выводы

1. Для выявления этиологического фактора и определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам у пациентов с хроническими дерматозами, осложненными вторичной инфекцией, всегда целесообразно проводить бактериологическое исследование.

2. Для устранения действия различных инфекционных факторов, которые могут провоцировать обострение и хроническое течение микробной экземы, больным необходимо назначать лечение с учетом чувствительности к антибиотикам.

Автор благодарит
к.м.н., подполковника вн. службы ВЬЮНА О.Г.,
заместителя начальника ФКУЗ
«Медико-санитарная часть МВД России
по Алтайскому краю»,
за помощь в подготовке статьи.

Литература

1. Кубанова А.А., Васильева Л.Л., Алексеева Л.В., Дмитриева Н.Г. Состояние иммунной системы у больных экземой // Вестник дерматологии и венерологии. – 1983; (8):16–19.
2. Кубанова А.А., Делекторский В.В. Ультраструктурная характеристика нейтрофильных лейкоцитов периферической крови и количественная оценка цитоплазматических гранул у больных экземой // Вестник дерматологии. – 1986; 6: 8–11.
3. Lin X.R. Discussion on integrative medical research of treatment of eczema. Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 2008; 28 (8):678–80.
4. Biagini Myers J.M., Khurana Hershey G.K. Eczema in early life: genetics, the skin barrier, and lessons learned from birth cohort studies // J Pediatr. – 2010; 157 (5): 704–14.
5. Werfel T. Classification, trigger factors and course of chronic hand eczema // MMW Fortschr Med. – 2009; 151 (19):31–4.
6. Tanaka T., Satoh T., Yokoze H. Dental infection associated with nummular eczema as an overlooked focal infection // J Dermatol. – 2009; 36 (8):462–5.
7. Дерматовенерология (Клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов) (под ред. А.А. Кубановой) // М. – ДЭКС-Пресс. – 2010. – С. 428.
8. Lawton S. Assessing and treating adult patients with eczema // Nurs Stand. – 2009; 23(43):49–56.
9. Lundell A.C., Hesselmar B., Nordström I. et al. High circulating immunoglobulin A levels in infants are associated with intestinal toxigenic *Staphylococcus aureus* and a lower frequency of eczema // Clin Exp Allergy. – 2009; 39 (5):662–670.
10. Chang C., Keen C.L., Gershwin M.E. Treatment of eczema // Clin Rev Allergy Immunol. – 2007; 33 (3):204–25.