



<sup>1</sup> АО «Акрихин»,  
Москва

<sup>2</sup> Первый Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова  
(Сеченовский  
Университет)

# Региональные особенности микробного пейзажа кожи и стероидчувствительных дерматозов в странах Ближнего Востока

М.С. Колбина, к.м.н.<sup>1</sup>, К.С. Манько, к.м.н.<sup>1</sup>, Р.С. Рудь<sup>1</sup>, П.Д. Савельева<sup>2</sup>,  
Ю.М. Воронцова<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Мария Сергеевна Колбина, m.kolbina@akrikhin.ru

Для цитирования: Колбина М.С., Манько К.С., Рудь Р.С. и др. Региональные особенности микробного пейзажа кожи и стероидчувствительных дерматозов в странах Ближнего Востока. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (20): 72–78.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-20-72-78

*Стероидчувствительные дерматозы (атопический дерматит, экзема, простой аллергический контактный дерматит, псориаз) относятся к наиболее частым заболеваниям кожи, приводящим к значимому снижению качества жизни, потере трудоспособности и росту затрат здравоохранения как глобально в мире, так и в странах Ближнего Востока и Северной Африки в частности. Микробиом кожи выполняет целый ряд функций. В частности, при хронических дерматозах высокая обсемененность кожи микроорганизмами обусловлена нарушениями в структуре и функционировании эпидермального барьера: увеличением трансэпидермальной потери воды, изменениями кислотно-щелочных показателей и, как следствие, нарушением функции водно-липидной мантии, десквамации и другими факторами. Стафилококки продуцируют протеиназы, которые разрушают корнеодесмосомы, кроме того, *Staphylococcus aureus* секретирует сфингозиндеацилазу и глицерофосфолипиды, влияющие на формирование липидных пластов в эпидермисе. В условиях жаркого и влажного климата ряда стран Ближнего Востока, а также при ношении закрытой одежды, частота бактериальных суперинфекций и микстформ (бактериально-грибковых) может быть выше вследствие постоянной мацерации кожи, увеличения рН рогового слоя и нарушения липидного барьера. Кроме того, локальные практики самолечения (неконтролируемое применение стероидов, отбеливающих кремов, антибиотиков без рецепта) в ряде стран региона способствуют формированию стероидмодифицированных дерматозов и увеличению риска атипичных клинических форм вторичных инфекций. Для пациентов Ближнего Востока с высокой распространенностью стероидчувствительных дерматозов, обусловленных специфическими климатогеографическими и культурными факторами, патогенетически обоснован комплексный подход к терапии, который одновременно направлен на восстановление барьера, контроль воспаления и нормализацию микробиома кожи, с акцентом на подавление бактериальной и грибковой колонизации. Фиксированная комбинация бетаметазон + гентамицин + клотримазол является патогенетически обоснованным терапевтическим решением для стероидчувствительных дерматозов с нарушением микробиома кожи, а также с риском или присоединением вторичной инфекции. Данная лекарственная*



форма обеспечивает комплексное воздействие, одновременно купируя воспалительные процессы, устраняя зуд и подавляя инфекцию. Такой подход способствует снижению полипрагмазии, улучшению комплаентности пациентов и, как следствие, потенциальному сокращению затрат на лечение вследствие уменьшения частоты и продолжительности обострений.

**Ключевые слова:** стероидчувствительные дерматозы, терапия, бетаметазон, гентамицин, клотримазол, Акридерм ГК

## Введение

Стероидчувствительные дерматозы – атопический дерматит, экзема, простой аллергический контактный дерматит, псориаз – являются одними из самых распространенных заболеваний кожи, приводящими к значимому снижению качества жизни, потере трудоспособности и, соответственно, росту затрат систем здравоохранения. В структуре кожных болезней именно стероидчувствительные дерматозы вносят основной вклад в статистику показателя, который означает «годы жизни, прожитые с инвалидностью» (years lost due to disability, YLD), как глобально в мире, так и в странах Ближнего Востока и Северной Африки (MENA) в частности [1, 2].

## Актуальность, распространенность основных стероидчувствительных дерматозов в мире и в странах Ближнего Востока

По данным анализа Global Burden of Disease 2019 г., в регионе MENA в 2019 г. отмечено более 16,6 млн случаев дерматитов с распространенностью 2744,6 на 100 000 населения. Начиная с 1990 г. отмечается высокий эпидемиологический и социально-экономический уровень этих заболеваний. Несмотря на небольшое снижение распространенности ( $\approx 2-3\%$ ) к 2019 г., показатель индекса YLD по стероидчувствительным дерматозам в регионе остается стабильно высоким и не демонстрирует существенной связи с индексом социально-демографического развития, что подчеркивает важность, актуальность и универсальность проблемы для стран с разным уровнем дохода [2].

Для атопического дерматита (АД) в Африке и на Ближнем Востоке описана тенденция к росту распространенности, особенно в развивающихся странах, что связывают с урбанизацией, изменением образа жизни, влиянием загрязнения окружающей среды и «западным» типом питания. Обзоры по арабскому населению Ближнего Востока подчеркивают значительную клиническую и психосоциальную нагрузку АД, включая тяжелый зуд, нарушения сна, тревожно-депрессивные расстройства и снижение работоспособности, при наличии выраженных неудовлетворенных потребностей в диагностике и терапии [3]. Региональные данные Саудовской Аравии показывают высокую распространенность АД у детей и взрослых, а также значимое влияние заболевания на качество жизни пациентов и их семей. В национальном консенсусе по ведению взрослых с АД в Саудовской Аравии эксперты подчеркивают значительную частоту среднетяжелых и тяжелых форм, требующих длительной про-

тивовоспалительной терапии и адекватного контроля вторичных инфекций. Исследование по оценке экономического бремени АД у подростков и взрослых в Саудовской Аравии демонстрирует существенное увеличение прямых медицинских затрат (консультации, медикаменты, госпитализации) и непрямых издержек (потеря рабочего времени, снижение производительности), а также ухудшение показателей качества жизни по дерматологическим шкалам (DLQI и др.) [4, 5].

Для арабской популяции Ближнего Востока дополнительно отмечается сочетание высокой распространенности АД с поздней диагностикой, ограниченным доступом к современным лекарственным препаратам и недостаточностью специализированной дерматологической помощи, что усиливает клинико-экономическое бремя заболевания. У детей в Саудовской Аравии исследования фиксируют значимый вклад АД в структуру хронических заболеваний кожи и связь с урбанизацией, коморбидностью и семейным анамнезом атопии [2, 6].

Частота вторичных инфекций у больных АД существенно превышает показатели общей популяции, а колонизация *S. aureus* наблюдается у большинства пациентов и коррелирует с тяжестью заболевания и частотой обострений. В исследованиях обращаемости (прием пациентов в отделении амбулаторной помощи) наличие АД примерно вдвое увеличивало число посещений у пациентов с кожными инфекциями, нежели у пациентов без АД [7].

Таким образом, совокупность этих данных показывает, что стероидчувствительные дерматозы, прежде всего АД и экзема, представляют собой устойчивую, высоко распространенную группу заболеваний с серьезными медико-социальными и экономическими последствиями как в мире, так и в странах Ближнего Востока и MENA, что обосновывает поиск оптимальных терапевтических стратегий с учетом как воспалительного, так и инфекционного компонентов этих заболеваний [3, 6].

## Изменения микробиома кожи при стероидчувствительных дерматозах. Роль микробиома кожи в патогенезе заболеваний

Нормальный микробиом кожи представлен разнообразными бактериальными, грибковыми и вирусными агентами, формирующими динамическое равновесие с иммунной системой каждого человека и обеспечивающими барьерную и метаболическую функцию кожи. При стероидчувствительных дерматозах, особенно при АД, происходит выраженный



сдвиг микробиома (дисбиоз) с доминированием отдельных условно-патогенных микроорганизмов, прежде всего *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) [8].

В исследованиях, изучавших особенности микробиома кожи популяций Ближнего Востока и Северной Африки, показано, что структура микробиома кожи при АД характеризуется снижением общего бактериального разнообразия и возрастанием доли определенных видов, включая *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Cutibacterium* и *Corynebacterium*, с вариациями в зависимости от возраста и локализации очагов. В исследовании египетских детей и взрослых с АД установлено, что *S. aureus* может служить ключевым биомаркером заболевания, а уровень общего IgE в сыворотке крови ассоциирован с относительной численностью отдельных подвидов *S. aureus* на коже. Это подчеркивает тесную связь между нарушением микробиома кожи, IgE-опосредованным воспалением и клинической тяжестью заболевания в восточно-средиземноморских популяциях [9].

Климатические и культурно-бытовые особенности региона (жаркий климат, высокая инсоляция, частое использование плотной одежды, применение эмоленов и косметики, включая отбеливающие и ароматизированные средства) дополнительно модифицируют кожный микробиом и нарушают эпидермальный барьер. Повышенная потливость, мацерация кожных складок и применение окклюзионных повязок создают благоприятные условия для избыточного роста не только *S. aureus*, но также грамотрицательных бактерий и дрожжеподобных грибов (*Malassezia* spp., *Candida* spp.), что особенно важно для дерматозов с локализацией в себорейных зонах и кожных складках. На этом фоне использование топических глюкокортикостероидов (ТГКС) без антибактериального/противогрибкового компонента может способствовать усугублению дисбиоза кожи, повышению риска суперинфекций и формированию стероидмодифицированных инфекционных поражений кожи [10, 11].

У пациентов с АД *S. aureus* колонизирует кожу и слизистые, причем степень колонизации коррелирует с тяжестью заболевания. Нарушение микробиома кожи характеризуется уменьшением разнообразия комменсальных видов и снижением продукции эндогенных антимикробных пептидов, что делает кожу более уязвимой как для первичной, так и для вторичной инфекции. Измененный микробиом способствует персистенции воспаления за счет активации врожденного и адаптивного иммунного ответов и поддержания кожного зуда [12].

Кожный зуд является важным аспектом клинической картины большого количества стероидчувствительных дерматозов, который, с одной стороны, дезадаптирует больных в психосоциальном плане, снижая качество их жизни, а с другой стороны – формирует предпосылки для развития микробных и грибковых осложнений. При этом при АД и экземе расчесы и нарушения эпидермального барьера напрямую связаны с потерей микробного баланса и преобладанием определенного вида условно-патогенных микроорга-

низмов, чаще всего *S. aureus* (при существенной роли, однако, контаминации низковирулентными условно-патогенными стрептококками, а также *Malassezia* и грибами рода *Candida*) [13–15]. Показано, что высокой обсемененности кожи микроорганизмами способствуют особенности структуры и функции эпидермального барьера при хронических дерматозах: увеличение трансэпидермальной потери воды, изменения кислотно-щелочных показателей и, как следствие, нарушения функции водно-липидной мантлии, десквамации и другие факторы. Показано, что стафилококки продуцируют протеиназы, которые могут разрушать корнеодесмосомы. Кроме того, *S. aureus* секретирует сфингозиндеацилазу и глицерофосфолипиды, которые могут влиять на формирование липидных пластов в эпидермисе [16, 17]. В результате этого микроорганизмы, проникшие в кожу, вызывают сначала активацию иммунной системы, а затем дисбаланс механизмов регуляции иммунного ответа и приводят к развитию неконтролируемых иммунных реакций. Экзотоксины разрушают клеточную мембрану, высвобождая входящие в ее состав фосфолипиды, арахидоновую и другие полиненасыщенные жирные кислоты, из которых при участии макрофагов и других клеток иммунной системы начинается активный синтез простагландинов (простагландинновый каскад) и лейкотриенов. Последние играют важную роль в разворачивании аллергических реакций, специфического воспаления, сопровождающегося разрушением клеточных и молекулярных связей с образованием свободных радикалов и гидропероксидов жирных кислот. Формирующийся «порочный круг», называемый окислительным стрессом, приводит к повреждению клеток эпидермиса и развитию хронического воспаления в более глубоких слоях кожи [18]. Таким образом, микробиом кожи может рассматриваться и как составляющая архитектоники кожи, и как самостоятельная функциональная система, модифицируемая в течение жизни человека от рождения до инволюции под влиянием внешних, внутренних факторов и терапии; последняя должна быть рационализирована с учетом этих факторов.

### **Фиксированная тройная комбинация для топической эмпирической терапии патогенетически и фармакодинамически обоснована, актуальна и оправдана**

С позиции современных представлений о патогенезе стероидчувствительных дерматозов кожный микробиом рассматривают не только как пассивный компонент, но и как активного участника иммунного ответа, определяющего тяжесть и течение заболевания. В условиях жаркого и влажного климата ряда стран Ближнего Востока, а также при ношении закрытой одежды, частота бактериальных суперинфекций и микстформ (бактериально-грибковых) может быть выше вследствие постоянной мацерации кожи, увеличения pH рогового слоя и нарушения липидного барьера. Кроме того, локальные практики самолечения (неконтролируемое применение стероидов, отбе-



ливающих кремов, антибиотиков без рецепта) в ряде стран региона способствуют формированию стероид-модифицированных дерматозов и увеличению риска атипичных клинических форм вторичных инфекций [2]. Для пациентов Ближнего Востока с высокой распространенностью АД, наблюдаемых на фоне специфических климатогеографических и культурных факторов, патогенетически обоснованным является подход к терапии, который одновременно восстанавливает барьер, контролирует воспаление и нормализует микробиом кожи, включая активное подавление бактериальной и грибковой колонизации [2, 12].

Лекарственный препарат – крем для наружного применения Акридерм ГК с оптимальной комбинацией действующих веществ – бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1% – патогенетически обоснован для эмпирической терапии воспалительных дерматозов с риском или присоединением вторичной бактериальной и/или грибковой инфекции, поскольку объединяет в одной лекарственной форме противовоспалительный, антибактериальный и антимикотический компоненты в концентрациях, уже доказавших эффективность и безопасность как в составе топических монопрепаратов, так и в комбинации с ТГКС [19–21].

Объединение бетаметазона 0,05%, гентамицина 0,1% и клотримазола 1% в одной лекарственной форме позволяет одновременно регулировать три ключевых звена патологического процесса: бетаметазон воздействует на иммуновоспалительную реакцию кожи, гентамицин – на бактериальную флору, а клотримазол – на дерматофиты и дрожжеподобные грибы, что особенно актуально при экзематозных поражениях и поражениях при АД, осложненных смешанной инфекцией. Использование каждого компонента в зарегистрированной и хорошо изученной концентрации минимизирует риск дополнительных токсических эффектов и не выводит препарат за рамки принятого в дерматологии терапевтического диапазона, тогда как синергизм фармакодинамических эффектов позволяет быстрее купировать воспаление, зуд и инфекционный процесс по сравнению с последовательным применением монопрепаратов. С фармакоэпидемиологических позиций наличие большого массива данных о клиническом применении бетаметазона 0,05%, гентамицина 0,1% и клотримазола 1% в виде самостоятельных средств подтверждает их доказанную эффективность и приемлемую безопасность, что дает основание использовать эти же концентрации в составе комбинированного препарата для дерматологии. В совокупности это позволяет рассматривать данную комбинацию как рациональное и научно обоснованное решение для терапии воспалительных дерматозов, осложненных бактериальной и/или грибковой инфекцией, с прогнозируемым профилем эффективности и безопасности, что основано на многолетнем опыте применения исходных монопрепаратов.

С фармакодинамических позиций фиксированная комбинация ТГКС (бетаметазон), аминогликозидно-

го антибиотика (гентамицин) и азольного противогрибкового средства (клотримазол) позволяет адресно воздействовать на ключевые патогенетические звенья стероидчувствительных дерматозов, осложненных или сопряженных с риском вторичной инфекции [22].

Бетаметазон (чаще в форме дипропионата) является высокоактивным фторированным глюкокортикостероидом с выраженным противовоспалительным, антипролиферативным, сосудосуживающим и противоаллергическими действиями, реализуемыми через активацию цитозольных глюкокортикоидных рецепторов и модификацию транскрипции генов провоспалительных цитокинов (интерлейкина (ИЛ) 1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5, фактора некроза опухоли альфа), адгезионных молекул и факторов, регулирующих пролиферацию кератиноцитов. У пациентов с АД, экземой и псориазом бетаметазон обеспечивает быстрое купирование эритемы, инфильтрации и зуда, что снижает раздражение, уменьшает травматизацию эпидермиса и создает предпосылки для восстановления барьерной функции кожи.

Гентамицин является бактерицидным аминогликозидом широкого спектра (подавление синтеза белка на уровне 30S-субъединицы рибосомы), активным в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий, включая *S. aureus* и ряд представителей *Enterobacteriaceae*, часто дополнительно вовлеченных во вторичные инфекции при дерматозах. Локальное применение гентамицина в составе комбинированных кремов обеспечивает высокие концентрации препарата в очаге поражения при минимальной системной абсорбции, что позволяет эффективно подавлять поверхностную бактериальную флору, включая стафилококковую колонизацию, которая играет важную роль в поддержании воспаления при АД. Сочетание гентамицина с бетаметазоном уменьшает риск манифестной бактериальной суперинфекции на фоне стероидиндуцированного локального иммунодепрессивного эффекта и снижает вероятность формирования стероидмодифицированных инфекционных очагов [23].

Клотримазол, относящийся к производным имидазола, обладает широким спектром фунгистатической и фунгицидной активности против дерматофитов, дрожжеподобных грибов (*Candida* spp.) и липофильных дрожжей рода *Malassezia* за счет ингибирования синтеза эргостерола в клеточной мембране грибов и нарушения ее проницаемости. Это делает клотримазол особенно востребованным в условиях высокой распространенности дерматофитий, кандидозов и *Malassezia*-ассоциированных дерматозов в странах с жарким климатом и повышенной влажностью, к которым относятся и государства Ближнего Востока. Включение клотримазола в фиксированную комбинацию с бетаметазоном и гентамицином позволяет одновременно контролировать воспалительный компонент стероидчувствительного дерматоза и эффективно воздействовать на сопутствующую или потенциальную грибковую инфекцию, в том числе в случаях, когда клинически дифференцировать воспаление и микоз затруднительно.



Сочетанное воздействие бетаметазон/клотримазол/гентамицин при стероидчувствительных дерматозах с риском или присоединением вторичной бактериальной и/или грибковой инфекции продемонстрировало более быстрый и выраженный регресс симптомов (эритема, инфильтрация, зуд, экссудация) по сравнению с альтернативными комбинированными препаратами. В одном из сравнительных исследований доля пациентов с полным выздоровлением или отличным терапевтическим ответом при применении комбинации бетаметазон/клотримазол/гентамицин достигала более 60%, превосходя результаты терапии альтернативной комбинацией кортикостероида с антисептиком [22]. Российские данные по применению фиксированной комбинации бетаметазона, гентамицина и клотримазола также подтверждают ее высокую клиническую эффективность и хорошую переносимость, что обосновывает расширение ее использования в клинической практике при широком спектре стероидчувствительных дерматозов с инфекционным компонентом [24–26].

Отличительной особенностью препаратов Акридерм ГК является микронизация бетаметазона дипропионата и наличие основы, которая повышает терапевтическую эффективность композиции. Микронизированный бетаметазон обеспечивает быстрый доступ к очагу воспаления и высокий про-

филь безопасности. Сбалансированные компоненты основы Акридерм ГК подобраны таким образом, что минимизируют риск развития антибиотикорезистентности. Таким образом, Акридерм ГК – «умная» комбинация микронизированного стероида бетаметазона, антибиотика гентамицина, антимикотика клотримазола и уникальных свойств основы [27].

## Заключение

С учетом высокой распространенности АД, экземы и контактных дерматитов, значимого вклада вторичных бактериальных и грибковых инфекций в их течение, а также региональных особенностей микробного пейзажа кожи жителей стран Ближнего Востока, фиксированная комбинация бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Акридерм ГК) является патогенетически обоснованным терапевтическим решением. Применение Акридерм ГК позволяет в рамках одной лекарственной формы одновременно контролировать воспаление, зуд и инфекционный компонент, снижая нагрузку нескольких лекарственных средств, повышая приверженность к терапии и потенциально уменьшая экономическое бремя заболевания за счет сокращения длительности обострений, числа визитов к врачу и потребности в дополнительной системной антибактериальной и противогрибковой терапии. ●

## Литература

1. Клинические рекомендации. Атопический дерматит. 2024 – 2025 – 2026 (27.09.2024). Утверждены Минздравом РФ.
2. Safiri S., Jaberinezhad M., Mousavi S.E., et al. The burden of dermatitis from 1990–2019 in the Middle East and North Africa region. *BMC Public Health*. 2024; 24 (1): 399.
3. Al-Afif K.A.M., Buraik M.A., Buddenkotte J., et al. Understanding the burden of atopic dermatitis in Africa and the Middle East. *Dermatol. Ther. (Heidelb)*. 2019; 9 (2): 223–241.
4. Alakeel A., Al Sheikh A., Alraddadi A.A., et al. Management of atopic dermatitis in adults in Saudi Arabia: consensus recommendations from the dermatological expert group. *Clin. Cosmet. Inv. Dermatol*. 2022; 15: 1435–1445.
5. Elezbawy B., Fasseeh A.N., Fouly E., et al. The humanistic and economic burden of atopic dermatitis among adults and adolescents in Saudi Arabia. *J. Med. Econ*. 2022; 25 (1): 1231–1239.
6. Mahmoud O., Yosipovitch G., Attia E. Burden of disease and unmet needs in the diagnosis and management of atopic dermatitis in the arabic population of the Middle East. *J. Clin. Med*. 2023; 12 (14): 4675.
7. Lomeli-Valdez R., Orozco-Covarrubias L., Sáez-de-Ocariz M. Skin and systemic infections in children with atopic dermatitis: review of the current evidence. *Front. Pediatr*. 2025; 13: 1513969.
8. Alexander H., Paller A.S., Traidl-Hoffmann C., et al. The role of bacterial skin infections in atopic dermatitis: expert statement and review from the International Eczema Council Skin Infection Group. *Br. J. Dermatol*. 2020; 182 (6): 1331–1342.
9. Ramadan M., Solyman S., Yones M., et al. Skin microbiome differences in atopic dermatitis and healthy controls in Egyptian children and adults, and association with serum immunoglobulin E. *OMICs*. 2019; 23 (5): 247–260.
10. Fredricks D.N. Microbial ecology of human skin in health and disease. *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc*. 2001; 6 (3): 167–169.
11. Higaki S., Morohashi M., Yamagishi T., Hasegawa Y. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *Int. J. Dermatol*. 1999; 38 (4): 265–269.
12. Kim J., Kim B.E., Ahn K., Leung D.Y.M. Interactions between atopic dermatitis and *Staphylococcus aureus* infection: clinical implications. *Allergy Asthma Immunol. Res*. 2019; 11 (5): 593–603.
13. Glatz M., Bosshard P., Schmid-Grendelmeier P. The role of fungi in atopic dermatitis. *Immunol. Allergy Clin*. 2017; 37 (1): 63–74.
14. Casagrande B.F., Fluckiger S., Linder M.T., et al. Sensitization to the yeast *Malassezia sympodialis* is specific for extrinsic and intrinsic atopic eczema. *J. Inv. Dermatol*. 2006; 126: 2414–2421.
15. Glatz M., Buchner M., von Bartenwerffer W., et al. *Malassezia* spp.-specific immunoglobulin E level is a marker for severity of atopic dermatitis in adults. *Acta Derm. Venereol*. 2015; 95 (2): 191–196.
16. Miedzobrodzki J., Kaszycki P., Bialecka A., et al. Proteolytic activity of *Staphylococcus aureus* strains isolated from the colonized skin of patients with acute-phase atopic dermatitis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis*. 2002; 21: 269–276.
17. Buda A., Międzobrodzki J. The role of staphylococcus aureus in secondary infections in patients with atopic dermatitis. *Pol. J. Microbiol*. 2016; 65 (3): 253–259.

# АКРИДЕРМ®

# ГК



«умная» комбинация  
микронизированного  
ТГКС, антибиотика  
и антимикотика  
и уникальных  
свойств основы<sup>1,2</sup>

Действует с 1 дня<sup>3</sup>

Минимизирует риски развития  
антибиотикорезистентности<sup>1</sup>

Дополнительно  
увлажняет кожу<sup>1,4</sup>



1. Патент №2325912 мази Акридерм, Акридерм Гк, Акридерм Гента 2. Львов А. Н., Круглова Л. С., Загзгдинова Р. М., Ковалева Ю. С., Кохан М. М., Матушевская Е. В., Олисова О. Ю., Сидоренко О. А., Сирина Л. В., Соколовский Е. В., Фомина Д. С., Халдин А. А., Шперлинг Н. В. Место топических комбинированных многокомпонентных препаратов в терапии осложненных дерматозов (Резолюция совета экспертов). Медицинский алфавит. 2024; (25): 103–107. [HYPERLINK «https://doi.org/10.33667/20785631202425103107»](https://doi.org/10.33667/20785631202425103107) <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-25-103-107> 3. Хардинова С.А. Рациональный выбор комбинированного топического глюкокортикостероида в условиях амбулаторного приема врача-дерматовенеролога // Клиническая дерматология и венерология. — 2018. — # 2. — С. 67–72. 4. Батыршина С.В. Глюкокортикостероиды для местного применения в современной стратегии лечения воспалительных дерматозов // Практическая медицина. — 2014. — № 9. — С. 94–102

РИМ-2026-0267

# ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Реклама



18. Zhang A., Silverberg J. Association of atopic dermatitis with overweight and obesity: asystematic review and meta-analysis. J. Am. Acad. Dermatol. 2015; 72: 606–616.
19. Desomchoke R., Bunyaratavej S., Leeyaphan C., et al. Efficacy and safety in 1% clotrimazole powder, adjuvant therapy in patients with superficial fungal cutaneous infection in intertriginous areas. J. Med. Assoc. Thai. 2016; 99 (12): 1355–1339.
20. Sidgiddi S., Pakunlu R.I., Allenby K. Efficacy, safety, and potency of betamethasone dipropionate spray 0.05%: a treatment for adults with mild-to-moderate plaque psoriasis. J. Clin. Aesthet. Dermatol. 2018; 11 (4): 14–22.
21. Oesterreicher Z., Lackner E., Jäger W., et al. Lack of dermal penetration of topically applied gentamicin as pharmacokinetic evidence indicating insufficient efficacy. J. Antimicrob. Chemother. 2018; 73 (10): 2823–2829.
22. Hojyo T. Combination dermatological products: a comparison of betamethasone dipropionate/clotrimazole/gentamicin sulphate and flumethasone pivalate/clioquinol creams. J. Int. Med. Res. 1987; 15 (5): 255–263.
23. Huang C., Zhuo F., Guo Y., et al. Skin microbiota: pathogenic roles and implications in atopic dermatitis. Front. Cell. Infect. Microbiol. 2025; 14: 1518811.
24. Халдин А.А., Жукова О.В. Открытое рандомизированное сравнительное исследование по изучению эффективности и безопасности поликомпонентных препаратов для наружного применения отечественного и зарубежного производства в комплексной терапии экземы. Клиническая дерматология и венерология. 2019; 18 (3): 327–330.
25. Хардикова С.А. Эффективность и переносимость различных форм Акридерма ГК в ежедневной практике дерматовенеролога. Клиническая дерматология и венерология. 2016; 15 (5): 55–61.
26. Хардикова С.А. Экзема с вторичным инфицированием у пожилых пациентов в амбулаторной практике врача-дерматовенеролога. Клиническая дерматология и венерология. 2020; 19 (4): 539–544.
27. Патент № 2325912 от 10.06.08 (RU2325912C1), фармацевтическая композиция противовоспалительного и антимикробного действия в форме мази на гидрофобной основе для лечения кожных заболеваний – мазь Акридерм ГК: № RU2006131812/15А: заявл. 06.09.2006. Заявитель и патентообладатель: АО «Акрихин».

## Regional Features of the Microbial Landscape of the Skin and Steroid-Sensitive Dermatoses in the Countries of the Middle East

M.S. Kolbina, PhD<sup>1</sup>, K.S. Manko, PhD<sup>1</sup>, R.S. Rud<sup>1</sup>, P.D. Savelyeva<sup>2</sup>, Yu.M. Vorontsova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Akrikhin JSC, Moscow

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Maria S. Kolbina, m.kolbina@akrikhin.ru

*Steroid-sensitive dermatoses (atopic dermatitis, eczema, simple allergic contact dermatitis, psoriasis) are among the most common skin diseases, leading to a significant reduction in quality of life, loss of productivity and increased healthcare costs, both globally and in the Middle East and North Africa (MENA).*

*The skin microbiome performs a variety of functions. It has been shown that high microbial populations on the skin are facilitated by structural and functional characteristics of the epidermal barrier in chronic dermatoses. These include increased transepidermal water loss (TEWL), changes in the pH (and, consequently, function) of the hydrolipid mantle, impaired desquamation, and other factors. Staphylococci produce proteinases that can destroy corneodesmosomes. Furthermore, S. aureus secretes sphingosine deacylase and glycerophospholipids, which can influence the formation of lipid layers in the epidermis.*

*In the hot and humid climates of some Middle Eastern countries, as well as when wearing protective clothing, the incidence of bacterial superinfections and mixed bacterial-fungal infections may be higher due to constant skin maceration, increased pH of the stratum corneum, and disruption of the lipid barrier. Furthermore, local self-medication practices (uncontrolled use of steroids, bleaching creams, and over-the-counter antibiotics) in some countries in the region contribute to the development of steroid-modified dermatoses and an increased risk of atypical clinical forms of secondary infections. For patients in the Middle East, with a high prevalence of steroid-sensitive dermatoses due to specific climatic, geographical, and cultural factors, a therapeutic approach that simultaneously restores the barrier, controls inflammation, and normalizes the skin microbiome, including active suppression of bacterial and fungal colonization, is pathogenetically justified.*

*The fixed-dose combination of betamethasone + gentamicin + clotrimazole is a pathogenetically justified therapeutic solution for steroid-sensitive dermatoses with disrupted skin microbiomes and the risk or occurrence of secondary infection.*

*This combination allows for the simultaneous control of inflammation, pruritus, and infection within a single dosage form, reducing the burden of multiple medications, increasing adherence to therapy, and potentially reducing the economic burden of the disease by shortening the duration of exacerbations.*

**Keywords:** steroid-sensitive dermatoses, therapy, betamethasone, gentamicin, clotrimazole, AkriDerm GK