

УЧЕБНИК

**В.В. Чеботарев, К.Г. Караков,  
Н.В. Чеботарева, А.В. Одинец**

# ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

2-е издание,  
переработанное  
и дополненное

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования уровня специалитета по направлению подготовки 31.05.03 «Стоматология»

Регистрационный номер рецензии 689 от 18 апреля 2019 г.



**Москва**  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2020

## Глава 2

# КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

### 2.1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

#### 2.1.1. Бактериальные инфекции кожи (пиодермии)

Пиодермии — гнойничковые заболевания кожи, возникающие при проникновении в нее патогенных возбудителей пиогенной инфекции, а при общем ослаблении организма — за счет трансформации собственной условно-патогенной флоры.

Бактериальные инфекции (пиодермии) занимают большой удельный вес в практике дерматовенеролога, а 30–40% из них являются причиной временной нетрудоспособности больных. В странах с холодным климатом пик заболеваемости приходится на осенне-зимний период. В жарких странах с влажным климатом пиодермия встречается круглогодично, занимая по частоте 2-е место (после микозов кожи).

**Этиология.** Основными возбудителями являются грамположительные кокки: в 80–90% случаев — стафилококки (*Staphylococcus aureus*, *epidermidis*), в 10–15% — стрептококки (*Streptococcus pyogenes*). В последние годы можно обнаружить оба возбудителя одновременно.

Реже пиодермию могут вызывать синегнойная и кишечная палочка, вульгарный протей и др.

Патогенез пиодермий следует рассматривать с позиций взаимодействия микро- и макроорганизма с внешней средой.

**Микроорганизмы.** В большинстве случаев пиодермии развиваются вследствие трансформации *сапрофитирующих кокков* (находящихся в волосяных фолликулах, сальных и потовых железах, складках кожи, вокруг естественных отверстий) в *патогенные*, что в большинстве случаев определяет отсутствие контагиозности.

Патогенные стафилококки выделяют ряд токсинов и ферментов, расслаивающих слои эпидермиса и вызывающих коагуляцию, гемолиз и некротизацию всех слоев кожи.



Кожа обладает естественной резистентностью к гноеродным коккам, обусловленной целостностью рогового слоя, кислой средой на поверхности кожи, постоянным слущиванием верхних слоев эпидермиса, что надежно защищает ее от проникновения патогенных микробов.

**Внешняя среда.** Высокая или низкая температура, повышенная влажность, приводящие к мацерации кожи, особенно при загрязнении, микротравматизации (уколы, порезы, потертости), сухость и истончение рогового слоя способствуют развитию пиодермии.

**Состояние макроорганизма** играет большую роль в возникновении пиодермий. Неполноценное питание, гиповитаминоз, алкоголизм, эндокринопатии (ожирение, сахарный диабет и др.), хронические инфекционные заболевания (тонзиллит, кариес, инфекции урогенитального тракта и др.) снижают общую и местную резистентность организма.

Особое значение в развитии бактериальной инфекции кожи имеет состояние специфических механизмов иммунологической реактивности, особенно Т-клеточная система иммунитета.

Врожденный или приобретенный иммунодефицит (ВИЧ-инфекция, прием глюкокортикоидов, цитостатиков и др.) — важный фактор в развитии пиодермии.

Большое значение имеет угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов. Дефекты клеточной антибактериальной защиты в виде нарушения хемотаксической активности нейтрофилов (синдром IgE — гипергаммаглобулинемии) и внутриклеточного лизиса способствуют длительному течению бактериальных процессов в коже и частому развитию рецидивов.

Общепризнанной клинической классификации пиодермий нет (в МКБ-10 — статистическая). Целесообразно различать пиодермии по характеру возбудителя (стафилококковые, стрептококковые и др.); глубине поражения кожи (поверхностные и глубокие); длительности течения (острые, хронические).

Кроме того, их можно разделить: на *первичные* (возникающие на неизменной коже) и *вторичные*, развивающиеся как осложнение на фоне существующих дерматозов (чесотка, атопический дерматит и др.).

**Стафилококковые** пиодермии, как правило, связаны с придатками кожи (волосяные фолликулы, апокринные железы). Образуется глубокая пустула, в центре которой формируется полость, заполненная гноевидным экссудатом. По периферии — зона эритематозно-отечной воспалительной кожи. Нередко исходом является образование рубца.

**Стрептококковые** пиодермии чаще развиваются на гладкой коже, вокруг естественных отверстий (полости рта, носа) и начинаются с образования фликтены — поверхностно расположенного пузырька с дряблой крышкой и серозно-гнойным содержимым. Имея тонкие стенки, фликтена быстро вскрывается, и содержимое ссыхается с образованием медово-желтых слоистых корочек. Процесс склонен к аутоинокуляции.

#### **2.1.1.1. Стафилококковые пиодермии**

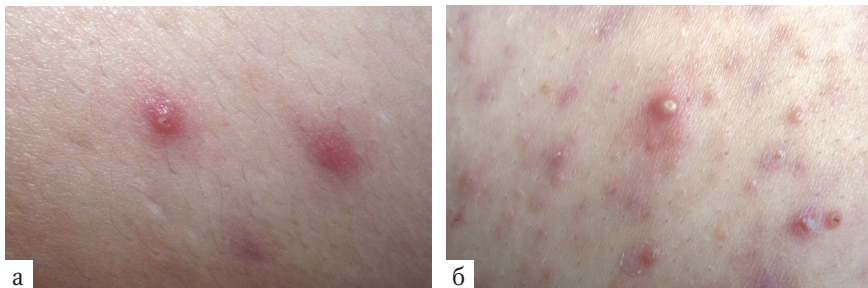
**Остеофолликулит.** Появляются поверхностные пустулы размером 1–3 мм, связанные с устьем волосяного фолликула, пронизанные волосом. Содержимое — гнойное, крышка напряжена, вокруг пустулы эритематозный венчик.

Чаще возникает вследствие раздражения кожи у мужчин после бритья, у женщин после эпиляции волос, втирания мазей и др. Эволюционирует в течение 3–4 дней.

**Фолликулит.** При распространении воспалительного процесса вглубь по фолликулу возникает пустула, окруженная возвышающимся валиком островоспалительного инфильтрата (рис. 2.1, а, б). При фолликулите в воспалительный процесс может вовлекаться часть фолликула или весь фолликул, включая сосочек волоса.

Локализация — на любом участке кожи, где имеются волосные фолликулы. Эволюция происходит за 5–7 дней. Остается временное пигментно-гиперемичное пятно, которое в дальнейшем бесследно исчезает. Глубокие фолликулы могут оставлять после разрешения мелкие рубцы.

**Стафилококковый сикоз.** Хроническое рецидивирующее заболевание, чаще возникает у мужчин в области бороды, усов (рис. 2.2). Основные морфологические элементы — остеофолликулиты, фоллику-



**Рис. 2.1.** Фолликулит: а — отдельные элементы; б — распространенный процесс



**Рис. 2.2.** Стафилококковый сикоз

литы; вследствие их слияния образуются диффузные очаги поражения. На этом фоне возникают новые фолликулиты; пустулы вскрываются, образуя желтовато-бурые корки. За счет роста волос происходит отторжение корок, обнажается эрозивная влажная поверхность, а из отверстий расширенных волосяных фолликулов сочится серозно-гнойный или гнойный экссудат, при высыхании которого вновь образуются корочки. Процесс протекает неделями, месяцами и даже годами.

Необходимо обратить внимание на наличие очагов хронической инфекции — гайморит, тонзиллит, кариозные зубы, простатит (у женщин — сальпингоофорит, эндометрит — при локализации сикоза в области лобка), патологию эндокринной системы и др.

**Фурункул.** Начинается остро как глубокий фолликулит с мощным перифолликулярным инфильтратом и быстро развивающимся некрозом в центре (рис. 2.3). Иногда отмечается постепенное развитие — остеофолликулит, фолликулит, затем при нарастании воспалительных явлений в соединительной ткани из фолликула формируется фурункул. Процесс протекает в 3 стадии. Первая стадия характеризуется образованием болезненного инфильтрата за счет некроза фолликула; II стадия — развитие нагноения, формирование некротического стержня с расплавленной тканью на верхушке (пустула); отторжение стержня



**Рис. 2.3.** Фурункул

с образованием дефекта ткани. В III стадии происходит заполнение дефекта грануляционной тканью и образование рубца. Последний в зависимости от остроты воспалительного процесса может быть едва заметным или выраженным.

Фурункул локализуется на любом участке кожи, за исключением *ладоней и подошв* (отсутствуют волосяные фолликулы). Опасна локализация на лице (область носа, верхней губы) — возможно проникновение стафилококков в венозную систему мозга с развитием сепсиса и летального исхода.

Единичный фурункул обычно не сопровождается общими явлениями, при наличии нескольких фурункулов возможны повышение температуры тела до 37,2–38 °С, слабость, потеря аппетита.

Эволюция фурункула происходит в течение 7–10 дней, но иногда возникают новые фурункулы, и болезнь затягивается на месяцы. Такое хроническое рецидивирующее течение носит название фурункулеза и требует выяснения причины.

**Карбункул.** Возникает остро, представляет собой крупный инфильтрат с множественными некротическими стержнями. Образуется вследствие слияния нескольких фурункулов; инфильтрат захватывает кожу и подкожную клетчатку, сопровождается выраженным отеком, нередко —

нарушением общего состояния организма. На поверхности карбункула видны несколько остроконечных пустул или центров начинающегося некроза (черного цвета). Затем карбункул вскрывается, обнажая омертвевшую ткань, которая отторгается, образуя обширный (3–10 см) глубокий дефект, достигающий иногда фасции подкожной клетчатки. Дефект заполняется грануляциями и заживает глубоким втянутым рубцом.

Локализация та же, что и у фурункулов. Средние сроки течения составляют 2–3 нед, но иногда затягиваются.

**Гидраденит** — гнойное воспаление апокринных желез (рис. 2.4). Последние располагаются в подмышечных впадинах, на половых органах, в промежности, на лобке, вокруг соска, пупка, в заушной складке.

Появляются легкий зуд, затем болезненность в области формирования инфильтрата в подкожной клетчатке. Над инфильтратом (в виде крупного узла или нескольких узлов) наблюдается покраснение кожи, формируются абсцессы. В их центре намечается флюктуация, вскоре они вскрываются с выделением густого желтовато-зеленого гноя. После этого воспалительные явления уменьшаются, и инфильтрат постепенно рассасывается. Некроза тканей кожи, как при фурункуле, не бывает. На высоте развития гидраденита повышается температура тела (субфебрильная), отмечается недомогание. Эволюция продолжается 10–15 дней, иногда затягивается.



**Рис. 2.4.** Гидраденит



### **2.1.1.2. Стрептококковые пиодермии**

**Стрептококковое импетиго.** Морфологический элемент – фликтена, т.е. поверхностная эпидермальная пустула с тонкой, дряблой покрывкой, лежащей почти на уровне кожи, наполненной серозным содержимым. Фликтена окружена зоной гиперемии (венчик), имеет склонность к периферическому росту (рис. 2.5). Ее содержимое быстро сосыхается в корочку соломенно-желтого цвета, при снятии которой образуется влажная эрозивная поверхность. Вокруг первичной фликтены появляются новые мелкие сгруппированные фликтены, при вскрытии которых очаг приобретает фестончатые очертания. Процесс заканчивается через 1–2 нед.



**Рис. 2.5.** Стрептококковое импетиго

**Щелевидное импетиго**, заеда. Фликтена локализуется в углах рта, быстро ссыхается в корочку. Иногда образуется трещина, и процесс принимает затяжное течение.

**Поверхностный панариций** (околоногтевая фликтена). На месте заусениц или царапин у ногтей на пальцах рук (реже — ног) возникают плоские пузыри, огибающие ноготь, со светлым, а затем серозно-гнойным содержимым (рис. 2.6). При периферическом росте быстро распространяются на соседние участки кожи, нередко занимая всю конечную фалангу пальца.



Рис. 2.6. Поверхностный панариций

**Буллезное импетиго (Бокхарта)**. В данном случае покрывка пузыря чаще напряженная, содержимое серозно-гнойное, иногда — кровянистое. Чаще встречается у взрослых и на нижних конечностях. Наряду с пузырями имеются и типичные фликтены (рис. 2.7, а, б).

**Эпидемическая пузырчатка новорожденных** — подвид буллезного импетиго. Возникает чаще в первые дни жизни. Локализация: ягодицы, бедра, живот и другие места. Пузыри множественные, с мутным серозным или серозно-гнойным содержимым. После вскрытия пузырей



а



б

Рис. 2.7. Буллезное импетиго: а — пузырь с кровянистым содержимым; б — пузырь и фликтены на фоне иммунодефицита

открываются красные эрозивные поверхности с тенденцией к эпителизации. Процесс протекает 2–3 нед. В последнее время считают, что к возникновению данного заболевания причастен и стафилококк. Пузыри бывают большими, распространяются на весь кожный покров, и возникает заболевание — «эксфолиативный дерматит новорожденных Риттера». Полагают, что это происходит при внутриутробном инфицировании плода.

**Простой лишай** — сухая разновидность стрептококкового импетиго. Возникает особенно часто у детей весной и осенью. Характеризуется образованием круглых, четко отграниченных очагов беловатого или розоватого цвета, покрытых обильными чешуйками.

**Экзима** — глубокая дермальная пустула, возникающая чаще в области голеней, обычно у лиц с иммунодефицитом, нарушением лимфо- и кровообращения (рис. 2.8, 2.9).

Различают *пустулезную и язвенную стадии*. Процесс начинается с появления островоспалительного болезненного узелка в толще кожи, на поверхности которого возникает пустула с мутноватым серозно-гнойным, а затем гнойным содержимым. Пустула увеличивается вглубь и по периферии вследствие гнойного расплавления инфильтрата, который ссыхается в серовато-бурую корку. При отторжении корки обнажается



Рис. 2.8. Экзима вульгарная



Рис. 2.9. Множественные экземы



глубокая язва, дно которой покрыто гнойным налетом. Края язвы мягкие, воспаленные, возвышаются над окружающей кожей.

При благоприятном течении под коркой появляются грануляции и наступает рубцевание. Длительность заболевания — до 1 мес.

**Рожа.** Для нее характерно острое стрептококковое (чаще *S. pyogenes*, реже — стрептококки группы В, С, D) поражение ограниченного участка кожи и подкожной клетчатки, сопровождающееся общими явлениями: недомоганием, ознобом, повышением температуры тела.

Участок поражения кожи отечен, кожа ярко-красного цвета, границы гиперемии четкие, часто в виде «языков пламени». При надавливании краснота исчезает. Больные испытывают напряжение и болезненность в очаге поражения. Могут увеличиваться и быть болезненными при пальпации лимфатические узлы. Воспалительный процесс чаще локализуется на лице и голенях на месте даже незначительной травмы.

Длительность заболевания в среднем составляет 1–2 нед.

Среди клинических вариантов отмечена *пузырная* форма: образуются плоские пузыри разной величины, эрозивные поверхности и корки.

Иногда рожа приобретает хроническое рецидивирующее течение (необходимо обратить внимание на входные ворота инфекции — микоз стоп и другие очаги хронической инфекции).

### **2.1.1.3. Смешанные стрептостафилококковые пиодермии**

#### **Стрептостафилококковое импетиго**

Начинается как стрептококковый процесс, затем присоединяется стафилококковое поражение. Серозное содержимое пустул становится гнойным. Образуются мощные корки желтовато-зеленого цвета. Пиодермия наблюдается как у детей, так и у взрослых; продолжается 1,5 нед или дольше (рис. 2.10).

### **2.1.1.4. Атипичные формы пиодермий**

#### **Хроническая язвенная пиодермия**

Возбудители — стафилококки или стрептококки. В патогенезе имеют значение иммунодефицит, нарушение кровообращения местных тканей и др. Заболевание может начинаться с острого гнойного фолликулита или стрептококковой эктимы, не разрешающихся в обычные сроки. Островоспалительные явления стихают, но болезнь приобретает хроническое течение. Образуется глубокий инфильтрат, подвергающийся гнойному расплавлению с образованием обширных изъязвлений, фистулезных ходов с выделением гноя. На поверхности изъязвлений развиваются вегетации — *хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия*. Процесс протекает месяцами, годами (рис. 2.11).



**Рис. 2.10.** Стрептостафилококковое импетиго



**Рис. 2.11.** Хроническая язвенная пиодермия

### **Шанкриформная пиодермия**

Наиболее частая локализация — на нежной коже половых органов, век и губ. Проявляется округлым или овальным язвенным поражением с плотными валикообразно приподнятыми краями и инфильтрированным дном, покрытым гнойным отделяемым. Окраска краев и окружающей ткани застойно-бурая или багрово-красная. Сходство пиодермии с твердым шанкром (сифилис) придает увеличение регионарных лимфатических узлов, но при пальпации они болезненные (в отличие от склераденита у больных первичной формой сифилиса).

#### **2.1.1.5. Другие бактериальные процессы**

**Вулгарные угри** — воспаление сальных желез и волосяных фолликулов. Основной возбудитель — *Propionobacterium acnes*; имеют значение и патогенные штаммы стафилококков.

**Этиология и патогенез.** В развитии заболевания имеют значение следующие взаимосвязанные патогенетические факторы:

- гиперсекреция кожного сала;
- кератинизация и закупорка фолликула;
- размножение микрофлоры кожи — *P. acnes*;
- развитие перифолликулярной воспалительной реакции;
- генетические факторы.

**Клиническая картина.** Полиморфизм высыпаний: открытые и закрытые комедоны, папулы, пустулы, узловато-кистозные элементы, рубцы, гиперпигментация.

Классификация акне по степени тяжести:

- I степень — нет признаков воспаления; открытые и закрытые комедоны, несколько папул;
- II степень — папулезная сыпь, несколько пустул (рис. 2.12);
- III степень — ярко выраженные воспалительные явления; крупные папулы, пустулы, несколько кист (рис. 2.13);
- IV степень — кистозно-индуриативные изменения (рис. 2.14).

**Эризипеллоид (свинья рожа)** — острое, медленно развивающееся инфекционное поражение кожи профессионального характера.

Возбудитель — *Erysipelothrix rhusiopathiae* — грамположительная сапрофитная палочка. Заражение происходит при заносе инфекции в травмированный участок кожи у рабочих мясных и рыбных цехов.

После инкубации (1–2 дня) появляются пятна от розово-красного до фиолетового цвета, резко очерченные, слегка возвышающиеся по краям. Пятна растут по периферии, бледнея в центре. Субъективно пациент



**Рис. 2.12.** Вульгарные угри



**Рис. 2.13.** Абсцедирующие угри



**Рис. 2.14.** Конглобатные угри





**Рис. 2.15.** Эризипеллоид

испытывает небольшой зуд или жжение. Поражаются преимущественно пальцы; затем процесс может переходить на кисть (рис. 2.15). Иногда отмечаются припухлость и болезненность суставов пальцев.

В процесс могут вовлекаться регионарные лимфатические узлы.

**Эритразма.** Возбудителем является *Corynebacterium minutissimum*. У мужчин чаще встречается в паховой области, у женщин — в подмышечной области и других складках кожи (рис. 2.16).

Размножается возбудитель только в роговом слое, вызывая образование невоспалительных



**Рис. 2.16.** Эритразма

шелушащихся пятен коричневатого-красного цвета, с резкими границами, склонных к периферическому росту и слиянию. Пятна резко отграничены от здоровой окружающей кожи. Обычно редко выходят за пределы соприкасающихся участков кожи. В жаркое время года наблюдаются усиление красноты, отек кожи, нередко везикулизация, мокнутие.

**Диагностика** основывается на клинической картине. При необходимости исследуют микробную флору и ее чувствительность к антибиотикам.

**Лечение.** Основные этиотропные препараты — **антибиотики**.

При поверхностных процессах (импетиго, фолликулит, паронихии) можно ограничиться местными средствами: кремы, мази, аэрозоли с антибиотиками в сочетании с анилиновыми красителями, антисептическими растворами.

### **Наружная терапия.**

#### *1. Антисептические препараты для наружного применения:*

- раствор бриллиантового зеленого, спиртовой 1% наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- Фукорцин\*, спиртовой раствор наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- метилтиониния хлорид (Метиленовый синий\*), водный раствор 1% наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- калия перманганат, водный раствор 0,01–0,1% наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- водорода пероксид (Перекиси водорода раствор\*) 1–3% наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- хлоргексидин, спиртовой раствор 0,5%; водный раствор 0,05–1% наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- повидон-йод, раствор 10% наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней.

#### *2. Антибактериальные препараты для наружного применения:*

- неомицин (Неомицина сульфат\*) (5000 ME/5мг) + бацитрацин цинк<sup>®</sup> (250 ME) наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- гентамицин (Гентамицина сульфат\*), мазь или крем 0,1% наружно на область высыпаний 3–4 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- фузидовая кислота, крем или мазь 2% наружно на область высыпаний 3–4 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- мупироцин, мазь 2% (А) наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- эритромицин, мазь (10000 ЕД/г) наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- линкомицин (Линкомицина гидрохлорид\*), мазь 2% наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- сульфатазол серебра, 1% крем наружно на область высыпаний 1–2 раза в сутки в течение 7–10 дней в течение 7–14 дней.

3. *Глюкокортикостероидные топические средства, комбинированные с антибактериальными препаратами*, назначают в случае острого воспалительного процесса, сопровождающегося эритемой, отеком, зудом, и чаще при наличии зудящих дерматозов, осложненных вторичной пиодермией:

- тетрациклин (Тетрациклина гидрохлорид\*) + триамцинолона ацетонид<sup>®</sup>, аэрозоль наружно на область высыпаний 2–4 раза в сутки в течение 5–10 дней;

*или*

- гидрокортизон (Гидрокортизона ацетат\*) + окситетрациклин (Окситетрациклина гидрохлорид\*), мазь, аэрозоль наружно на область высыпаний 1–3 раза в сутки в течение 5–10 дней;

*или*

- фузидовая кислота + бетаметазон, крем наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- фузидовая кислота + гидрокортизон, крем наружно на область высыпаний 3 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- бетаметазон (Бетаметазона валерат\*) + гентамицин (Гентамицина сульфат\*), крем, мазь наружно на область высыпаний 1–2 раза в сутки в течение 7–14 дней;

*или*

- бетаметазон (Бетаметазона дипропионат<sup>а</sup>) + гентамицин (Гентамицина сульфат<sup>а</sup>), крем, мазь наружно на область высыпаний 2 раза в сутки в течение 7–14 дней.

Показанием к **системной** антибиотикотерапии являются глубокие формы пиодермий (фурункул, особенно с локализацией на лице, шее, губах), карбункул, гидраденит, рожистое воспаление.

Нередко указанные процессы протекают длительно, рецидивируют, сопровождаются симптомами общей интоксикации: лихорадка, головная боль, слабость, лимфаденит, лимфангоит.

### **Системная терапия**

Назначается согласно ФКР.

#### *1. Антибактериальные препараты группы пенициллина:*

- бензилпенициллин (Бензилпенициллина натриевая соль<sup>а</sup>): взрослым — 2 000 000–12 000 000 ЕД/сут внутримышечно. Препарат вводят каждые 4–6 ч в течение 7–10 дней;

*или*

- амоксициллин (Амоксициллина тригидрат<sup>а</sup>): взрослым — 500 мг 3 раза в сутки перорально, курс лечения 7–10 дней;

*или*

- амоксициллин: взрослым — 500–750 мг 2 раза в сутки перорально, курс лечения 7–10 дней;

*или*

- амоксициллин + клавулановая кислота: взрослым — по 1 таблетке (250+125 мг) 3 раза в сутки или по 1 таблетке (500+125 мг) 2 раза в сутки перорально, курс лечения 7–10 дней.

#### *2. Антибактериальные препараты группы цефалоспоринов:*

- цефалексин: взрослым — 250–500 мг перорально 4 раза в сутки, курс лечения 7–14 дней;

*или*

- цефазолин: взрослым — 1 г/сут внутримышечно или внутривенно, частота введения 2–4 раза в сутки, курс лечения 7–10 дней;

*или*

- цефаклор: взрослым — 500 мг перорально 3 раза в сутки, курс лечения 7–10 дней;

*или*

- цефуроксим: взрослым — 250–500 мг перорально 2 раза в сутки, при парентеральном введении: взрослым — 750 мг — 1,5 г 3 раза в сутки, курс лечения 7–10 дней;

*или*



- цефотаксим: взрослым — 2,0–6,0 г/сут внутривенно или внутримышечно с интервалом введения 8–12 ч, курс лечения 5–10 дней;  
*или*
  - цефтриаксон: взрослым — 1,0–2,0 г 1 раз в сутки внутримышечно, курс лечения 7–10 дней.
3. *Антибактериальные препараты группы макролидов:*
- эритромицин: взрослым — 1,0–4,0 г перорально в сутки в 4 приема, курс лечения — 5–14 дней;  
*или*
  - азитромицин: взрослым — 500 мг перорально 1 раз в сутки течение 3 дней;  
*или*
  - кларитромицин: взрослым — 500–1000 мг/сут перорально, кратность приема 2 раза в сутки, курс лечения — 7–10 дней.
4. *Антибактериальные препараты группы тетрациклина:*
- доксициклин: 100 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 дней.
5. *Антибактериальные препараты группы фторхинолонов:*
- ципрофлоксацин 250–500 мг 2 раза в сутки перорально в течение 5–15 дней;  
*или*
  - левофлоксацин: 250–500 мг перорально 1–2 раза в сутки в течение 7–14 дней;  
*или*
  - офлоксацин: 200–400 мг перорально 2 раза в сутки в течение 7–10 дней.
6. *Антибактериальные препараты группы линкозамидов:*
- клиндамицин: взрослым 150–450 мг перорально 4 раза в сутки; при парентеральном введении взрослым — 600 мг–2,7 г/сут, кратность введения 3–4 раза в сутки, курс лечения — 10 дней.
7. *Антибактериальные сульфаниламидные препараты:*
- сульфаметоксазол + триметоприм: взрослым и детям в возрасте старше 12 лет — 960 мг перорально 2 раза в сутки, курс лечения от 5 до 14 дней.
8. *Глюкокортикостероидные препараты для системного применения (при язвенной, язвенно-вегетирующей пиодермии):*
- преднизолон 25–30 мг/сут внутримышечно в течение 5–7 дней с постепенным снижением дозы вплоть до отмены;  
*или*
  - дексаметазон (Дексаметазона фосфат\*) 4 мг (1 мл) 4–6 мг/сут внутримышечно в течение 5–7 дней с постепенным снижением дозы вплоть до отмены;

или

- бетаметазона динатрия фосфат<sup>®</sup> + бетаметазон (Бетаметазона дипропионат<sup>\*</sup>) 1–2 мл внутримышечно однократно, при необходимости повторить введение через 10 дней.

9. *Иммунобиологические средства:*

- анатоксин стафилококковый (Анатоксин стафилококковый очищенный<sup>\*</sup>) жидкий в 1 мл 12±2 ЕС анатоксина стафилококкового: в нарастающих дозах: 0,1, 0,3, 0,5, 0,7, 0,9, 1,2 и 1,5 мл подкожно с интервалом 2 сут; на курс лечения — 7 инъекций. Препарат не применяют одновременно с лечением сывороточными антистафилококковыми препаратами (иммуноглобулином и плазмой);

или

- иммуноглобулин человека антистафилококковый жидкий<sup>\*</sup>, 100 МЕ: при легких формах пиодермий 100 МЕ/сут внутримышечно, при генерализованной инфекции 5 МЕ на 1 кг массы тела в сутки внутримышечно, курс лечения — 3–5 инъекций ежедневно или через день.
- При лечении заболеваний стафилококковой этиологии, сопровождающихся бактериемией и сепсисом, применяют:
- иммуноглобулин человека противостафилококковый (Иммуноглобулин человека антистафилококковый<sup>\*</sup>) для внутривенного введения, 10, 25 и 50 мл во флаконах, в 1 мл не менее 20 МЕ: взрослым — 5–7 МЕ на 1 кг массы тела (однократная доза) внутривенно капельно со скоростью не более 40 капель в 1 мин. На курс 10 инфузий, которые проводят через 24–72 ч. Препарат совместим с другими лекарственными средствами;

или

- иммуноглобулин человека нормальный для внутривенного введения, 10, 25 и 50 мл во флаконах. Взрослым — 25–50 мл внутривенно капельно со скоростью не более 40 капель в 1 мин через 1–3 сут, курс лечения — 3–10 инфузий. Препарат совместим с другими лекарственными средствами.

### **Немедикаментозная терапия**

УВЧ-терапия применяется при глубоких формах пиодермии (D). Курс лечения 5–10 процедур.

Большой популярностью пользуются макролиды, особенно азитромицин, джозамицин.

При *стрептококковых* пиодермитах в легких случаях назначают феноксиметилпенициллин или бензатина бензилпенициллин однократно.

В тяжелых случаях при госпитализации — бензилпенициллин. Резервный антибиотик — эритромицин в первом случае, клиндамицин, линкомицин — в тяжелых случаях парентерально.

При *импетиго (эктиме)* — амоксициллин + клавулановая кислота, оксациллин или перорально цефалоспорины I поколения (цефалексин). Продолжительность лечения — 10–14 дней. При аллергии к указанным препаратам применяют макролиды.

При *стафилострептодермии* — в легких случаях цефалексин, амоксициллин + клавулановая кислота, в тяжелых — оксациллин, цефазолин. Резерв — фузидовая кислота.

Необходимо установить причину длительного, рецидивирующего течения бактериальной инфекции (сахарный диабет, нарушение трофики, микроциркуляции, иммунодефицит, хронические очаги инфекции и др.).

При *вульгарных угрях* препаратом выбора является изотретионин (Роаккутан\*) при тяжелых формах; используют доксициклин, азитромицин. Наружное лечение — Зиннерит\*, гели Скинорен\*, Куриозин\*.

При *эритразме* — Эритромициновая мазь\* наружно, крем изоконазол (Травоген\*), клотримазол (Кандид\*) 1% раствор, мазь эконазол (Ифенек\*). При распространенной форме назначают эритромицин внутрь — по 250 мг каждые 6 ч в течение 14 дней, кларитромицин — 1,0 г однократно. В случае экзематизации — вначале наружно крем Травокорт\*, затем Травоген\*.

Среди пиококковых заболеваний, встречающихся в практике стоматолога и опасных для больного, следует отметить фурункул с локализацией на губах (или в носогубном треугольнике). Опасность заключается в непосредственной связи этой области через переднюю лицевую вену с кавернозным синусом головного мозга. При проникновении инфекции этим путем развиваются менингит, тромбоз кавернозного синуса головного мозга, что не исключает смертельного исхода.

При локализации стрептококкового импетиго **на губах** процесс может распространяться на слизистую оболочку полости рта, где также появляются фликтены, быстро вскрывающиеся. На их месте образуются болезненные эрозии с гнойно-фиброзным налетом.

Из атипичных форм пиодермий врач-стоматолог чаще встречается с **шанкриформной пиодермией**, локализующейся на красной кайме губ. Ее следует дифференцировать от пиогенной гранулемы (рис. 2.17), ранее относимой к пиодермиям, а в настоящее время включенной в группу доброкачественных новообразований из числа гемангиом.



**Рис. 2.17.** Пиогенная гранулема

Развивается процесс на месте травмы, опухоль размером от горошины до вишни, темно-красного цвета, мягкой консистенции, нередко располагается на ножке, не сопровождается островоспалительной реакцией.

**Консультирование.** Необходимо объяснить инфекционный характер пиодермии; при стрептококковом импетиго детей отстраняют от посещения коллективов. Ограничивают водные процедуры. Кипятят и проглаживают горячим утюгом наволочки, простыни у детей, особенно со стрептодермией.

Врач-стоматолог должен знать клиническую картину и ее многообразие при бактериальных инфекциях кожи, встречающихся как у взрослых, так и у детей.

Необходимо обследование пациентов с фурункулезом, вульгарным сикозом, хроническими язвенными пиодермиями, эктимой для выявления сопутствующих заболеваний, лечение которых служит важным фактором успешной терапии.

## **2.1.2. Микобактериальные инфекции**

### **2.1.2.1. Туберкулез кожи и слизистой оболочки полости рта**

Патологию относят к редким заболеваниям кожного покрова и слизистых оболочек. Однако рост заболеваемости туберкулезом в России влечет за собой увеличение частоты поражений кожи и слизистых оболочек.

**Этиология.** Из известных типов возбудителей туберкулеза патогенны для человека 2 — микобактерии человеческого и бычьего типов. При этом у больных туберкулезом чаще обнаруживают возбудитель человеческого типа (75–80% случаев), реже — рогатого скота (20–25%). Что касается микобактерий туберкулеза птичьего типа, то данный возбудитель имеет значение в развитии поражений у ВИЧ-инфицированных.

**Патогенез.** Туберкулезные микобактерии проникают в кожу чаще **гематогенным** путем или по лимфатическим сосудам из какого-либо очага туберкулеза во внутренних органах. Кроме того, нередко возникает поражение кожи *per continuitatem* (по протяжению) с пораженных туберкулезом подлежащих органов и тканей. Экзогенное заражение кожи наблюдается редко.

Слизистая оболочка — неблагоприятная среда для размножения микобактерий туберкулеза. Но если, проникнув в нее, возбудитель не погибает, происходит ее поражение.

Определенные условия могут способствовать развитию заболевания. К ним относят гормональную дисфункцию, патологию нервной системы, витаминный дисбаланс, сосудистые нарушения (венозный застой), неудовлетворительные социально-бытовые и климатические условия. Указанные факторы снижают защитные силы организма и повышают его восприимчивость к микобактериям туберкулеза.

Различают **очаговый** вторичный туберкулез кожи (туберкулезная волчанка, бородавчатый туберкулез кожи, скрофулодерма и язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек) и **диссеминированный** туберкулез кожи (лихеноидный, папулонекротический, индуративная эритема и милиарная диссеминированная волчанка).

**Клиническая симптоматика очагового вторичного туберкулеза кожи**

**Туберкулезная волчанка** является наиболее частой формой поражения кожи (рис. 2.18). Начинается обычно в детском или юношеском возрасте и отличается крайне длительным течением при очень медленном периферическом росте очагов.

При многообразии клинических форм заболевания процесс всегда начинается с появления люпом-бугорков размером от булавочной головки до чечевицы, буровато-розового цвета, мягкой консистенции. При надавливании на них стеклом отмечается симптом «яблочного желе», а при надавливании зондом образуются ямка или бугорки, которые легко протыкаются (симптом зонда).



**Рис. 2.18.** Туберкулезная волчанка

В клиническом течении туберкулезной волчанки слизистой оболочки рта выделяют 4 стадии: инфильтративную, бугорковую, язвенную и рубцовую.

В инфильтративной стадии преобладает инфильтрация, а отдельные бугорки не видны. Слизистая оболочка в месте поражения ярко-красного цвета, отечна; инфильтрат несколько выступает над окружающими тканями.

В бугорковой стадии на этом фоне появляются отдельные мелкие бугорки, которые в виде сосочковых разрастаний, покрытых несколько помутневшим эпителием, сливаются друг с другом и напоминают бородавчатые разрастания.

В дальнейшем люпомы (бугорки) распадаются у большинства больных с образованием язв разной величины и неправильных очертаний, с изъеденными, но не подрытыми краями и грануляциями на дне, напоминающими малину. Вокруг язвы существует узкий воспалительный барьер. На красной кайме губ язвы часто покрыты корками, иногда массивными.

Четвертая стадия приводит к формированию рубца — плотного, грубого, спаивающего слизистую оболочку с подлежащими тканями. Если



процесс проходил без изъязвления, образуются гладкие блестящие атрофические рубцы.

Типично повторное образование люпом на рубце. Иногда на губах туберкулезная волчанка начинается с инфильтративной формы, что приводит к увеличению губы; кожа и красная кайма губ натянуты, застойно-красного цвета.

При поражении верхней губы может возникнуть стойкая значительная отечность типа элефантизма.

**Бородавчатый туберкулез кожи** наблюдается большей частью у взрослых вследствие соприкосновения с трупами людей и животных, пораженных туберкулезом. Однако в отдельных случаях бородавчатый туберкулез кожи сочетается с открытым туберкулезом внутренних органов и возникает в результате аутоинокуляции.

Туберкулиновые реакции при бородавчатом туберкулезе выражены менее интенсивно, чем при волчанке. Поражение локализуется преимущественно на тыльной поверхности кистей и пальцах рук, реже — на стопах. Патологический процесс начинается с синюшно-красного узелка размером с горошину (трупный бугорок), который разрастается в плотную плоскую бляшку. Затем на ее поверхности, начиная с центра, образуются бородавчатые разрастания и массивные роговые наслоения. Процесс прогрессирует крайне медленно. При разрешении в очаге остается едва заметная рубцовая атрофия.

### **Коллеквативный туберкулез кожи**

**Скрофулодерма** — одна из частых форм кожного туберкулеза, наблюдается почти исключительно у детей и в юношеском возрасте. Поражение кожи может происходить вследствие гематогенного заноса инфекции. В этом случае процесс начинается с появления в подкожной клетчатке одного или нескольких плотных узлов размером от горошины до лесного ореха, которые, увеличиваясь, могут достигнуть величины голубинового яйца. Узлы ограничены, округлой формы, кожа над ними обычного цвета. На первом этапе узлы не спаяны с кожей или слизистой оболочкой. В дальнейшем они увеличиваются в размерах, спаиваются между собой и с окружающей кожей или слизистой оболочкой, приобретают синевато-красный оттенок. В таком виде процесс существует месяцами. Затем в центре узла кожа или слизистая оболочка истончаются, и через несколько отверстий выделяется крошковатая гнойная масса. Далее формируются малоблезненные язвы с мягкими, тонкими, нависающими краями. При заживлении остаются неровные рубцы с перемычками, но одновременно могут появляться новые узлы.

При переходе инфекции *per continuitatem* с пораженных туберкулезом лимфатических узлов (что бывает значительно чаще) язвы более глубокие, проникают в ткань лимфатического узла и могут достигать очень большой величины. Скрофулодерма чаще локализуется в области шеи, нередко сочетается с туберкулезным поражением глаз, костей, суставов, активным процессом в легких.

**Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек** наблюдается у больных, страдающих тяжелыми открытыми формами туберкулеза внутренних органов, вследствие аутоинокуляции возбудителем области естественных отверстий (полость рта, губы, половые органы и область заднего прохода).

Заболевание начинается с появления на слизистой оболочке рта мелких, с булавочную головку, желтовато-красных узелков, которые быстро превращаются в микроабсцессы и вскрываются, образуя весьма болезненные язвочки, сливающиеся между собой. Образовавшаяся большая язва имеет неровные, подрытые края, неровное кровоточащее дно. На дне и вокруг язвы обнаруживаются свежие мелкие желтые узелки (зерна Трела). Воспалительные явления вокруг язв выражены незначительно. Язвы редко бывают болезненными.

При локализации на деснах кровоточащие язвы, помимо мягких тканей, могут разрушать периодонт и кость, возможно расшатывание и выпадение зубов.

На языке бывают одиночные или множественные язвы, иногда они имеют форму глубоких, очень болезненных трещин. Такая же форма язв — при локализации на губах и в углах рта.

**Клиническая симптоматика диссеминированного туберкулеза кожи**

**Лихеноидный туберкулез кожи** проявляется высыпанием множества узелков с булавочную головку, плоских, перифолликулярных или остроконечных. Цвет элементов варьируется от бледно-розового до фиолетово-красного.

Характерна скученность высыпаний, но без слияния между собой. Возможно образование везикул и пустул. Субъективные ощущения отсутствуют. Разрешение элементов приводит к пигментации, а иногда — к образованию точечных рубчиков в течение нескольких недель или месяцев. Туберкулиновые пробы, как правило, положительные.

**Папулонекротический туберкулез кожи** относят к дермальным аллергическим васкулитам туберкулезной этиологии. Высыпания симметричны, локализуются преимущественно на предплечьях, голенях,



бедрях, ягодицах и представлены узелками величиной с горошину, вначале светло-розового цвета, позже — буровато-синюшными. В дальнейшем центр элементов некротизируется, образуя желтовато-белую западающую корку. После регресса папул остаются вдавленные рубчики (рис. 2.19). Элементы высыпают приступообразно, в течение нескольких месяцев. Нередко страдает общее состояние. Туберкулиновые пробы, как правило, положительные.

**Индуративная эритема** наблюдается почти исключительно у женщин. Данное поражение относят к гиподермальным аллергическим васкулитам туберкулезной этиологии. Высыпания симметричны и локализуются преимущественно в области голеней.

В подкожной клетчатке и глубоких слоях дермы образуются плотные узлы величиной до лесного ореха. В процессе увеличения узлов кожа над ними приобретает красную или синюшную окраску. Пальпация их малоболезненна.

В дальнейшем часть узлов изъязвляется, но не полностью, поэтому у основания язв прощупывается плотный инфильтрат. Узлы могут



**Рис. 2.19.** Туберкулез папулонекротический. Штампованные рубцы

располагаться рассеянно или группироваться в виде шнуров. Течение заболевания длительное, с рецидивами. Туберкулиновые пробы положительные.

**Миллиарная диссеминированная волганка** проявляется высыпанием на коже лица рассеянных, не сливающихся между собой буровато-розовых бугорков величиной от булавочной головки до чечевицы. Высыпания приступами, бугорки могут густо покрывать кожу лица. Положительные пробы зонда и симптом «яблочного желе». Просуществовав несколько месяцев, бугорки разрешаются, оставляя после себя легкую пигментацию или поверхностные атрофические рубчики. При возникновении этой формы играет роль аллергический компонент.

**Диагноз** туберкулеза кожи ставят на основании анамнеза (перенесенный ранее туберкулез легких, контакт с больными), клинической картины, результатов туберкулиновых проб, гистологического и культурального исследований.

**Дифференциальный диагноз** проводят с гуммозной формой сифилиса, лепрой, лейшманиозом. У больных сифилисом язвы болезненны, в центре — гуммозный стержень, отсутствует воспаление вокруг язв. У больных лепрой выявляется расстройство чувствительности вокруг высыпаний. У больных лейшманиозом бугорки быстро подвергаются центральному некрозу, а после отхождения и снятия корки видна небольшая язва с крутыми краями и серозным отделяемым. Очаги поражения безболезненны. Подтверждают или исключают диагноз лабораторные и гистологические исследования (поиск возбудителя, серологические пробы и др.).

**Лечение** больных туберкулезом проводят в специализированных лечебных учреждениях. Оно включает назначение туберкулостатических химиотерапевтических средств (рифампицин, фтивазид, офлоксацин и др.) и патогенетических средств (витамины группы В, Е; тиосульфат натрия, Дибунол\*), применение иммуномодуляторов, анаболических стероидов, физиотерапевтические мероприятия (УФО, электрофорез), лечебное питание. После основного курса лечения проводится противорецидивная терапия по 2 мес весной и осенью в течение 3 лет при локализованных формах. При клиническом излечении, подтвержденном гистологически, требуется диспансерное наблюдение с двукратным осмотром в год в течение 5 лет.

**Консультирование.** В большинстве случаев туберкулез кожи протекает на фоне поражения внутренних органов, и знание врачами-стоматологами клинической картины и методов диагностики данного