

Пиодермии

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Уральский государственный медицинский университет

Пиодермии

Учебное пособие

Под общей редакцией доктора медицинских наук,
профессора С. А. Чернядзева,
доктора медицинских наук, профессора
М. А. Уфимцевой

2-е издание,
дополненное и переработанное

Электронное издание
сетевого распространения

Екатеринбург
УГМУ
2022

УДК 616.5-002.3(075)

ББК 55.831.11я73

П32

Авторы: С.А. Чернядьев, А.Г. Макаровичкин, К.А. Кубасов, М.А. Уфимцева, Ю.М. Бочкарев, И.Ф. Вишневская, С.Б. Антонова, Е.П. Гурковская, К.И. Николаева, К.Н. Сорокина, А.С. Шубина, М.С. Ефимова, Е.С. Мыльникова, Н.В. Савченко, Н.В. Симонова, А.Г. Сергеев, Н.В. Литусов, А.Г. Гринев, А.В. Гетманова

Рецензенты: заместитель главного врача по медицинской части, врач-дерматовенеролог ГБУЗ СО «Свердловского областного кожно-венерологического диспансера» *Ю. Ю. Андреев*; заведующий кафедрой инфекционных болезней и клинической иммунологии, д-р мед. наук, проф. *А. У. Сабитов*

Пидермии : учеб. пособие / С.А. Чернядьев, А.Г. Макаровичкин, К.А. Кубасов [и др.] ; П32 [под общ. ред. С.А. Чернядьева, М.А. Уфимцевой] ; Урал. гос. мед. ун-т, М-во здравоохранения РФ. — 2-е изд., доп. и перераб. — Загл. с титул. экрана. — Екатеринбург : УГМУ, 2022. — 112 с. — ISBN 978-5-00168-035-2. — Текст. Изображение : электронные.

Учебное пособие составлено в соответствии с рабочими программами дисциплин «Микробиология, вирусология», «Факультетская хирургия, урология», «Дерматовенерология», «Офтальмология», разработано на основе Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования (ФГОС 3++) по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело, направлено на формирование у студентов профессиональных компетенций по диагностике, лечению, профилактики гнойничковых заболеваний кожи, построено на преемственности с медико-биологическими и клиническими дисциплинами (микробиологией, хирургией, дерматовенерологией, офтальмологией). Поможет студентам при самоподготовке по теме, иллюстрировано, содержит интересные, в том числе типовые клинические задачи и тестовые вопросы для самоконтроля при незначительном объеме теоретического материала. В учебном пособии представлены термины и определения, что значительно повышает его информативность. Учебное пособие предназначено для осваивающих образовательные программы высшего образования по специальности «Лечебное дело».

УДК 616.5-002.3(075)

ББК 55.831.11я73

Печатается по решению
Центрального методического совета
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
(протокол № 2 от 16.02.2022 г.)

ISBN 978-5-00168-035-2

© Уральский государственный
медицинский университет, 2022

Содержание	стр.		
Термины и определения	7	Абсцесс	48
Введение	10	Пиогенная гранулема	48
Исторические аспекты изучения пиодермий	12	Раздел 4. Клиническая картина стрептодермий	52
Раздел 1. Этиология и патогенез пиодермий	18	Импетиго стрептококковое	52
Стафилококки	18	Буллезное импетиго	52
Стрептококки	26	Щелевое импетиго	52
Раздел 2. Классификации пиодермий	30	Простой лишай	56
Раздел 3. Клиническая картина стафилодермии	34	Паронихия	56
Остиофолликулит	34	Папуло-эрозивная стрептодермия	56
Фолликулит	34	Интертригинозная стрептодермия	58
Сикоз вульгарный	38	Рожа	58
Везикулопустулез	38	Целлюлит	62
Эпидемическая пузырьчатка новорожденных	40	Эктима	62
Эксфолиативный дерматит Риттера	40	Синдром стрептококкового токсического шока	64
Синдром стафилококковой обожженной кожи	41	Стрептодермия острая	64
Синдром стафилококкового токсического шока	41	диффузная	
Фурункул	42	Особенности инфекционного процесса у больных с синдромом диабетической стопы	65
Ячмень	42	Раздел 5. Клиническая картина стрептостафилодермии	66
Фурункулез	44	Импетиго стрептостафилококковое	66
Карбункул	44	Хроническая язвенная вегетирующая пиодермия	66
Гнойный гидраденит	46	Гангренозная пиодермия	70

Пиодермия вегетирующая Аллопо	70
Келоидный фолликулит	72
Фолликулит рубцующийся	72
Фолликулит и перифолликулит головы абсцедирующий подрывающий Гоффманна	72
Шанкриформная пиодермия	74
Вегетирующий пиостоматит	74
Гангрена полового члена и мошонки	74
Лечение, общие принципы	76
Медикаментозная терапия	78
Хирургическое лечение	90
Особенности лечения больных с синдромом диабетической стопы	96
Тестовые задания для самоконтроля	97
Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля	104
Клинические задачи для самоконтроля	105
Эталоны ответов к клиническим задачам для самоконтроля	109
Список сокращений	110
Рекомендуемая литература	111

Термины и определения

А

Абсцесс (*abscess*; от лат. *abscessus* – нарыв) – гнойное воспаление тканей с их расплавлением и образованием гнойной полости.

Акне – (*acne*; от лат. *acne*, искажённое греч. *ἀκμή* вершина, конус) – собирательное обозначение воспалительных заболеваний сальных желёз.

Ангулит (*angulitis*; от лат. *angulus* – угол) – поражение слизистой оболочки и кожи углов рта.

Апокриновая (от греч. *ἀπό* – предлог *от, из* (о месте), *κρίνω* – отделять) – потовые

кожные железы, для которых характерно выделение вместе с секретом части цитоплазмы клеток.

Б

Ботриомикома – (*botryomykoma*; от греч. *botrys* – гроздь винограда, *mykes* – гриб) – доброкачественная сосудистая опухоль кожи или слизистой оболочки. Син. пиогенная гранулема (*granuloma pyogenicum*), телеангиэктатическая гранулема.

Буллезное импетиго (*Impetigo bullosa*; от лат. *bull*a – шарик, пузырь, *impetus* – нападение) – клиническая разновид-

ность стрептококкового импетиго с пузырьными высыпаниями.

В

Вегетирующий пиостоматит (*pyostomatitis vegetans*; от лат. *vegeto* – расти; от греч. *pyon* – гной; *stoma* – рот, *itis* – воспаление) – воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся образованием вегетаций.

Везикулостулес (от лат. *vesicula* – пузырек, *pustula* – гнойник) поверхностная форма стафилодермии новорожденных, возникающая в результате гнойного воспаления устьев мерокринных потовых желез.

Вульгарное (*vulgaris*; от лат. от *vulgus* – народ, обычный) – термин, обозначающий типичную форму заболевания.

Г

Гангрена (*gangraena cutis*; от греч. *gangraina* – разъедать) – некроз тканей.

Герпес (*herpes*; от греч. *herpo* – ползти) – сыпь, состоящая из группы пузырьков, расположенных на эритематозном и слегка отечном основании.

Гидраденит (*hidradenitis*; от лат. *hidr* – вода, *aden* – железа) – воспаление апокринных желез.

Голокринная (от греч. – *όλος* - весь, целый, *ρίνω* - от-

делять) – сальные железы, у которых вся клетка превращается в секрет в результате ее дегенерации.

И

Импетиго (*impetigo*; от лат. *impetus* – нападение) – поверхностное гнойничковое заболевания кожи, характеризующиеся поражением ее поверхностных слоев.

Интертриго (*intertrigo*; от лат. *inter* - между, *tero* – тереть) – эритематозные до эрозивных, мокнущих изменений на двух близкорасположенных и касающихся частях кожи (в кожных складках).

К

Карбункул (*carbunculus*; от лат. *carbo* – уголь – обозначает характерную окраску карбункула, метафора – поражение сходно с раскалённым черным угольком) – некротический гнойный процесс, представляющий конгломерат фурункулов, объединенных общим инфильтратом.

Келоидный (от греч. *chele* – клешня рака – с которой сходны периферические ножки образования) - плотное разрастание соединительной ткани кожи.

О

Остиофолликулит (*ostiofolliculitis*; от лат. *ostium* – вход, устье, *folliculitis* – мешо-

чек) – воспаления устья волосяного фолликула.

П

Паронихия (*paronychia*; от лат. *para* – положение около, возле, от греч. *ονυx* – ноготь) – поражение задних валиков ногтей. Син. перионихия.

Пиогенная гранулема (*granuloma pyogenicum*, от лат. *granulum* – зернышко) – доброкачественная сосудистая опухоль кожи или слизистой оболочки.

Пиодермия (*pyodermia*; от греч. *pyon* – гной) – гнойное воспаление кожи.

Р

Рожистое воспаление (*erysipelas*; от греч. *erysos* – красный, *PELLA* – кожа) – острое инфекционное заболевание кожи, реже слизистых оболочек, вызываемое чаще стрептококком, характеризующееся острым разлитым воспалением.

С

Сепсис (*sepsis*; от греч. *sepsis* – гниение).

Сикоз (*sycosis*; от греч. *sykon* – инжир, древним термином «*sycosis*» обозначали нагноившиеся фолликулы в волосистых областях, вследствие сходства со спелым разрезанным плодом инжира) – хроническое рецидивирующее воспаление фолликулов в зоне

роста длинных (борода, усы, лобок, подмышечные ямки) и щетинистых волос (брови).

Стафилококки

(*staphylococcus*, от др. греч. *σταφυλή* – виноград, *κόκκος* – зерно) – род бактерий.

Стрептококки (*streptococcus*; от греч. *streptos* – цепочка, *κόκκος* – зерно) – род бактерий.

Т

Турниоль – (*ourniole*; от франц. *tourner* – поворачивать, обойти кругом, окружность) – импетиго ногтевых валиков.

Ф

Флегмона – (*phlegmone*; от греч. *phlegmaino* – воспаляться), гнойное воспаление клетчатки без четких границ.

Фликтена (*phlyctaena*; от греч. *phlyktaina* – пузырь) – нефолликулярная поверхностная пустула, напоминающая плоский пузырь с дряблой, тонкой покрывкой.

Фолликулит (*folliculitis*; от лат. *folliculus* – мешочек) – гнойное воспаление волосяного фолликула.

Фурункул (*furunculus*; от лат. *furor* – ярость) – гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающей подкожно-жировой клетчатки.

Ц

Целлюлит (*cellulitis*; от лат. *cellula* – клетка) – острое ин-

фекционное воспаление дермы и подкожно - жировой клетчатки.

Ш

Шанкриформная пиодермия (*pyodermia chancriformis*) (от франц. *chancre* – язва) – пиодермия, клинически сходна с проявлениями твердого шанкра.

Э

Экзема (*eczema*; от др. греч. *ἐκζέω* – вскипаю) – чаще острое, реже хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, характеризующееся появлением полиморфной сыпи, острой воспалительной реакцией, обусловленной серозным воспалением кожи, и сильным зудом.

Экринная (син. мерокринная) (от греч. – *meros* – часть, доля, *ek* вне; *krino* отделять) – потовые железы кожи.

Эксфолиативный (от лат. *exfoliare* – отслаивать).

Я

Ячмень (*hordeolum*; от лат. *hordeum* – ячмень) – острое гнойное воспаление волосяного мешочка ресницы или сальной железы Цейса, которая располагается около луковицы ресниц (*внутренний ячмень* - воспаление дольки мейбомиевой железы).

Введение

Нормальная микрофлора

На коже здорового человека, волосяных фолликулах, протоках сальных и потовых желез присутствуют аэробные и анаэробные микроорганизмы; грамположительные (стафилококки, стрептококки, микрококки, пропионобактерии, коринеформные бактерии) и грамотрицательные (кишечная палочка, протей) бактерии, дрожжеподобные грибы родов *Candida* и *Malassezia*, плесневые грибы.

Нормальную микрофлору кожи подразделяют на резидентную и транзитную.

В состав **резидентной микрофлоры** входят *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus spp.*, *Sarcina spp.*, *Propionibacterium spp.*, коринеформные бактерии и др.

К **транзитной микрофлоре** кожи относятся *Streptococcus spp.*, *Peptococcus spp.*, *Bacillus subtilis*, *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Candida albicans* и др.

В секрете потовых желез содержатся иммуноглобулины классов А и G, трансферрин, лизоцим, органические кислоты и др. противомикробные вещества. В секрете сальных желез

имеются жирные кислоты, обладающие антимикробной активностью. Размножению микроорганизмов препятствует низкий уровень pH кожи (5,5).

Факторы, способствующие возникновению пиодермий:

1. Факторы, уменьшающие бактерицидную активность кожного сала и пота: загрязнение кожи смазочными маслами, горючими жидкостями; нарушение кровоснабжения кожи; переохлаждение или перегрев кожи.

2. Факторы, повышающие проницаемость кожи: хронические дерматозы (рис.1, 2), микротравмы, мацерация, гипови-

таминозы А и С.

3. Факторы, снижающие уровень естественной резистентности организма: хронические инфекции, общее переохлаждение и перегревание, нарушения обмена веществ, анемии, переутомление, стресс, эндокринные нарушения, гиповитаминозы).

4. Факторы, подавляющие резидентную микрофлору кожи и снижающие ее микробиологическую защиту: частое мытье, чрезмерное использование антисептических парфюмерно-косметических средств.

Дерматозы, осложненные вторичной инфекцией



Рис 1. Чесотка, осложненная вторичной инфекцией



Рис. 2. Атопический дерматит, осложненный вторичной инфекцией

Исторические аспекты изучения пиодермий

История изучения и лечения пиодермий уходит в глубину веков.

Еще древние египтяне за 3000 лет до н.э. использовали для лечения гнойных заболеваний кожи мед, масло, вино.

Книги, написанные **Гиппократом** и его учениками (460-377 год до н.э.), собранные и дошедшие до нас в "Гиппократовском сборнике" стали источником медицинских знаний

на многие столетия (рис.3).

Гиппократ первым сформулировал такие понятия, как "заживление раны без полости", "заживление ран с нагноением", описал клинику флегмоны, абсцесса, карбункула, а также выдвинул основной принцип - "*ubi pus, ibi evacua*" «где [есть] гной, там эвакуируйте [это].

Арабскому ученому **Рази** принадлежит честь первой попытки объяснения причин развития заразных болезней и нагноений. Выбирая место для

больницы в Багдаде, он приказал развесить по всему городу куски мяса и выбрал то место, где гниение началось позже (рис.4).

В средние века в лечении пиодермии использовали мази из скипидара, розового масла, яичных желтков, применяли сулему.

В XVII-XIX века в качестве антисептических средств для наружного лечения кожи врачи применяли карболовую, борную кислоты, ксероформ, йодоформ, препараты серебра, перуанский бальзам, нафта-лан, этиловый спирт, салициловую кислоту, препараты свинца.

В России первой книгой, посвященной пиодермиям, стал

труд доктора медицины **Е.А. Андреевского** (1834) "О хронической накожной болезни, импетиго называемой, и о новом действительнейшем против оной средстве".

Русский патолог **Ф.И. Пиотровский** в диссертации "О гире и огневике" (1860) выступал за преимущественно противовоспалительное лечение без хирургического вмешательства. Он считал, что фурункулами болеют чаще люди "живущие в бедности или же старики полнокровные, страдающие подагрой, после травм кожи".

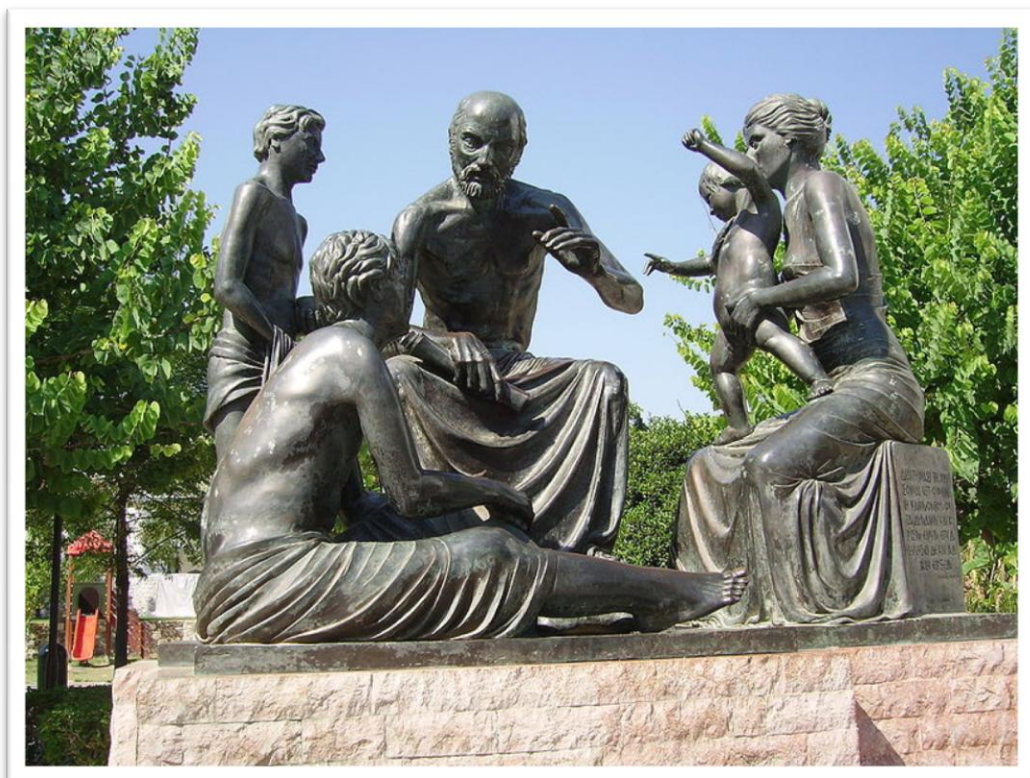


Рис. 3. Памятник Гиппократу на его родине, острове Кос

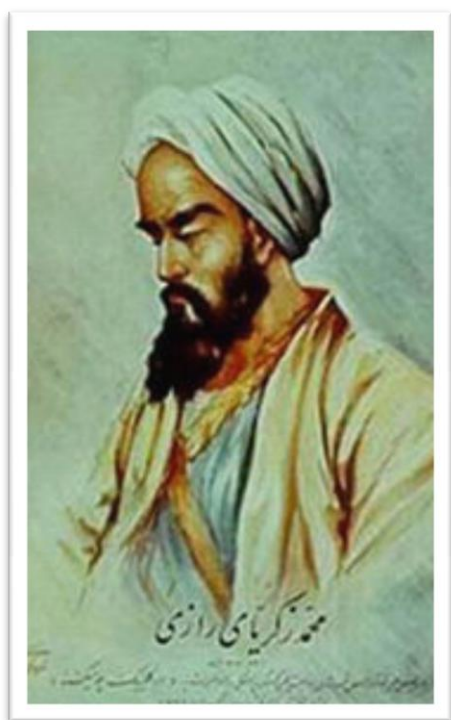


Рис. 4. **Рази** (Абу Бакр Мухаммад ибн Закария Ар-Рази) - персидский учёный-энциклопедист, врач, алхимик и философ

Достигнутый в 60-70 годах XIX века прогресс в развитии учения о пиодермиях был во многом обязан успехам в области микробиологии.

В 1878 году опубликованы результаты экспериментов **Р. Коха** по культивированию стафилококка, возбудителя раневых инфекций, описаны на основании микроскопического наблюдения свойства микроорганизма, выделенного из инфицированных ран (рис. 5).

И.И. Мечников совместно с **Н.Ф. Гамалеей** основал в 1886 г. первую в России бактериологическую станцию. Открыл в 1882 явление фагоцитоза. В трудах «Невосприимчивость в инфекционных болезнях» (в 1901 г.) изложил фагоцитарную теорию иммунитета (рис. 6).

В 1884 г. **Ф. Розенбах** описал два типа пигментированных колонии стафилококков и предложил следующую номенклатуру: *Staphylococcus aureus* (золотистый), *Staphylococcus albus* (белый). **Ф. Розенбах** установил, что стафилококк способен вызывать распад лейкоцитов.

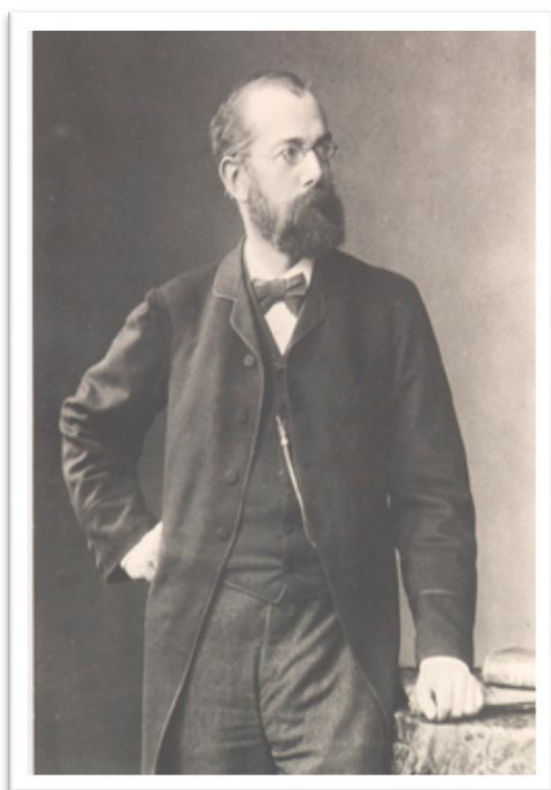
Стрептококки впервые обнаружены в тканях человека при

рожистом воспалении и раневых инфекциях **Т. Бильротом** в 1874 г., при септицемиях и гнойных поражениях **Л. Пастером** в 1879 г. и **А. Огстоном** в 1881 г. (рис. 7 - 9).

Термин "**пиодермиты**" для наименований гнойничковых заболеваний кожи предложил Ленуар в 1981 г.

с 30 годов прошлого века началась **эпоха химиопрепаратов**. В 1932 г. был получен красный, а затем белый стрептоцид, сульфидин и другие препараты сульфаниламидного ряда. В отличие от антисептиков, действующих на микроорганизмы при наружном лечении, сульфаниламиды обладали свойством подавлять инфекцию при введении их перорально и парентерально.

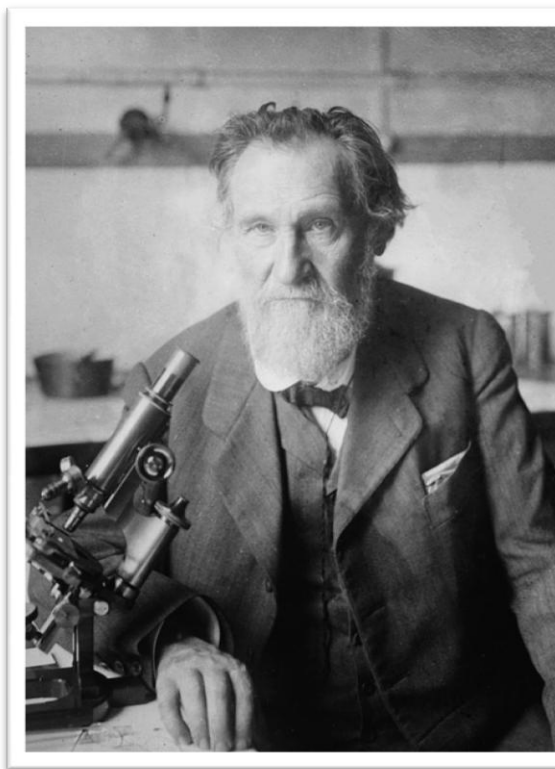
В 1882 г. **А.Г. Полотебнов** для



лечения вскрывшихся фурункулов использовал повязки с плесенью *Penicillium* и *Aspergillum* (рис.10). Однако широкое применение **пенициллинов** произошло в конце 40-х годов XX века после его кристаллизации Э. Чейном, сотрудником А. Флеминга.

Широкое и повсеместное и часто бесконтрольное применение антибиотиков в 50-60 г. привело к изменению видового состава возбудителей пиодермий: стрептококки уступили ведущее место стафилококкам, увеличился удельный вес условно-патогенной микрофлоры, причем она стала высоко-патогенной, особенно синегнойная палочка.

Рис. 5. Роберт Кох (Koch, Robert) (1843–1910), немецкий бактериолог (удостоен в 1905 г. **Нобелевской премии** по физиологии и медицине)



(1845 – 1916) русский и французский биолог (микробиолог, цитолог, эмбриолог, иммунолог, физиолог и патолог). Лауреат Нобелевской премии в области физиологии и медицины (1908).

Рис. 6. Илья Ильич Мечников

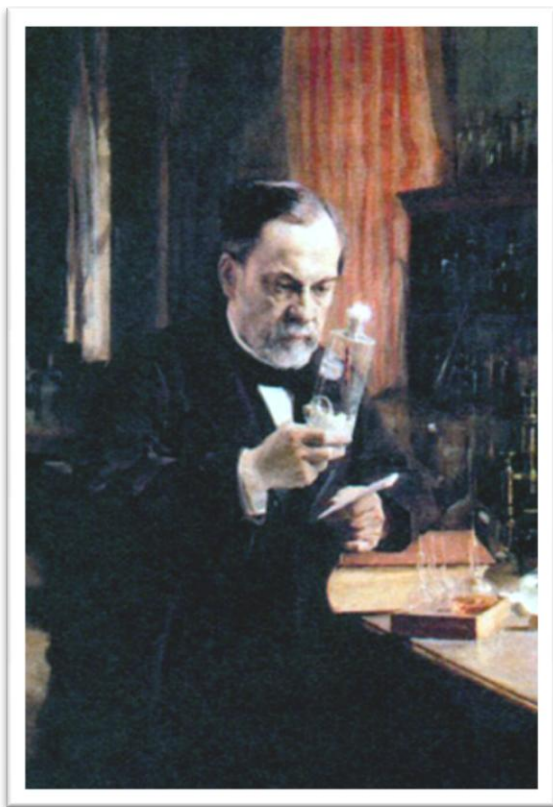


Рис. 7. Луи Пастер (Pasteur) (1822 -1895), французский микробиолог и химик

«Луи Пастер в лаборатории». Художник А. Эдельфельт. 1885 г.

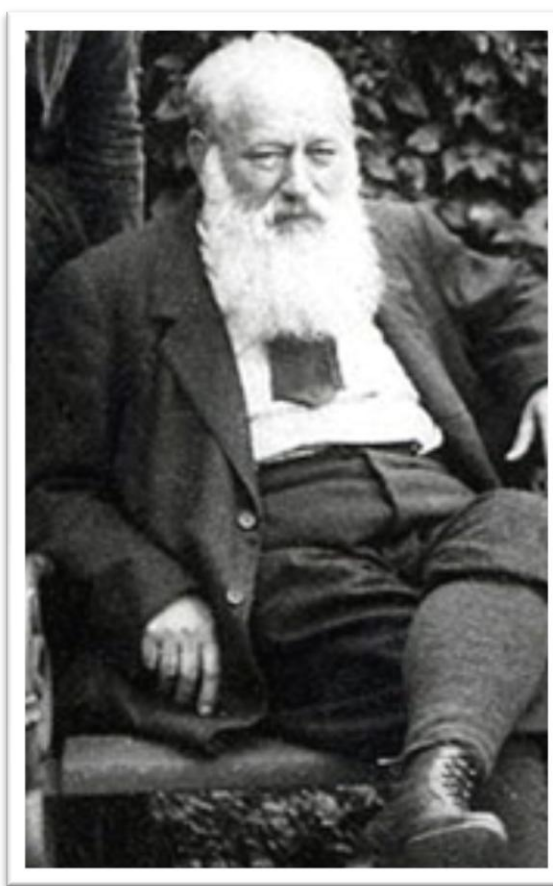


Рис. 8. Теодор Бильрот (1829-1894 гг.) - немецкий хирург, один из основоположников абдоминальной хирургии

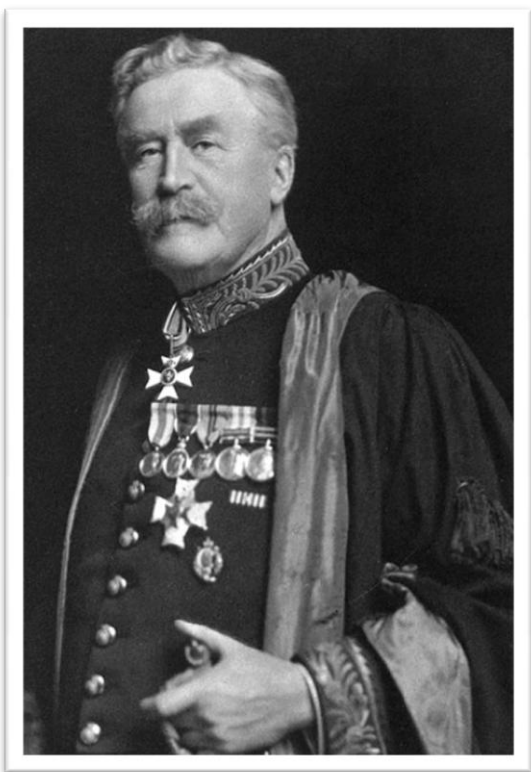


Рис. 9. Александр Огстон (Ogston) (1844 – 1929 гг.) шотландский хирург, член королевского общества

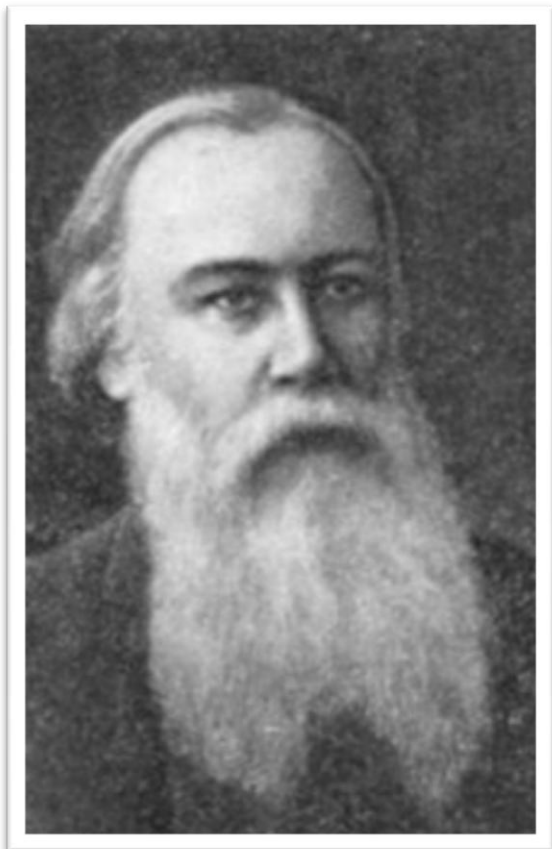


Рис. 10. Алексей Герасимович Полотебнов (1838 - 1908) - основатель научной дерматонерологии в России

Раздел 1. Этиология и патогенез пиодермий

Источник заболевания пиодермией - больные люди, носители инфекции.

Механизм передачи - контактный. **Путь передачи** - контактно-бытовой (предметно-бытовой).

Стафилококки

Относятся к семейству *Staphylococcaceae* и роду *Staphylococcus*. Международным комитетом по таксономии в 1965 г. предложено 2 основных теста для дифференцировки золотистого и эпидермального стафилококков - на способность коагулировать плазму и ферментацию манинита в анаэробных условиях.

Согласно предложению Берда-Паркера (1974), принятому в 1975 г. на III Международном симпозиуме в Варшаве, род стафилококка включает 3 вида: 1) золотистые стафилококки, вызывающие заболевание у человека (*S. aureus*); 2) эпидермальные стафилококки, принимающие участие в патологическом процессе (*S. epidermidis*); 3) сапрофитные стафилококки (*S. saprophyticus*).

С точки зрения антибиотикорезистентности, лежащей в ос-

нове выбора антимикробного препарата, сегодня выделяют пять типов стафилококков (в первую очередь это относится к *S. aureus*):

I тип – стафилококк с естественной резистентностью/чувствительностью к АМП, в частности к пенициллинам (PSS, PSSA);

II тип – пенициллинрезистентный, но метициллинчувствительный стафилококк (MSS/PRS, MSSA/PRSA), что связано с выработкой фермента пенициллиназы, которая подавляется полусинтетическими пенициллинами (метициллином/оксациллином);

III тип – стафилококк, устойчивый к полусинтетическим пенициллинам, в том числе к метициллину (MRS, MRSA);

IV тип – стафилококк с промежуточной резистентностью к ванкомицину (VIS, VISA);

V тип – ванкомицинрезистентный стафилококк (VRS, VRSA).

Морфологические и тинкториальные свойства

Бактерии шаровидной формы, диаметром 0,5-1,5 мкм, неподвижные, в мазке расположены в виде скоплений, напоминающих виноградные грозди, грамположительные, спор не образуют (рис. 11).

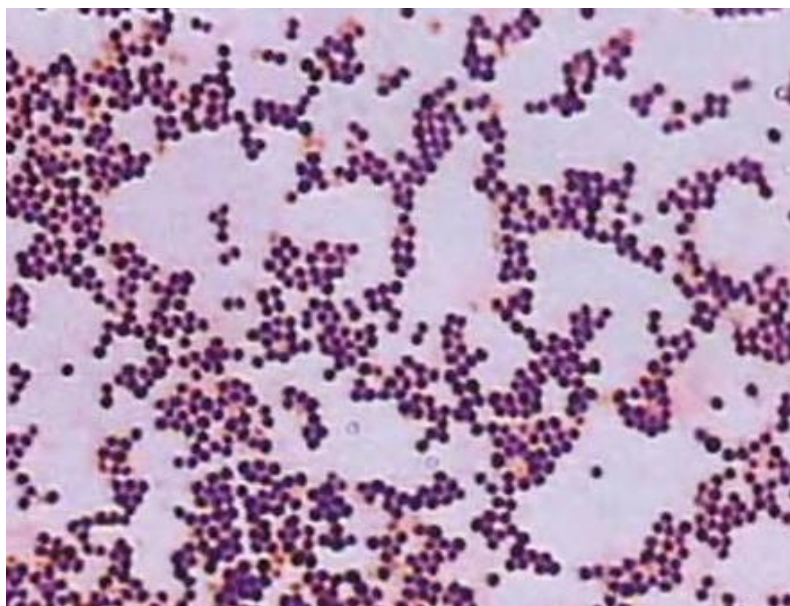


Рис. 11. Мазок чистой культуры *S. aureus*. Окраска по Граму (x 1000). Грамположительные (фиолетового цвета) шарообразные клетки, образуют скопления в виде виноградной грозди



Рис. 12. Колонии *S. aureus* на мясо-пептонном агаре. Колонии выпуклые, средних размеров, гладкие, непрозрачные, с ровным краем, желтого цвета

Культуральные и биохимические свойства

Факультативные анаэробы, лучше растут в аэробных условиях на простых питательных средах при температуре 35-40°C и pH 7,0-7,5.

На поверхности **мясопептонного агара (МПА)** образуют колонии средних размеров, непрозрачные, гладкие, с ровным краем (S-форма). Добавление к питательной среде глюкозы или крови ускоряет рост стафилококков (рис. 12).

Характерное свойство большинства штаммов стафилококков - способность расти в присутствии желчи и 10% хлорида натрия. Поэтому для выделения стафилококков используют **желточно-солевой агар (ЖСА)** или **молочно-солевой агар** (рис. 13).

Стафилококки обладают **высокой биохимической активностью**: продуцируют каталазу, ферментируют многие углеводы до кислоты и газа, ферментируют белки с образованием сероводорода без образования индола, восстанавливают нитраты до нитритов или свободного азота.

Лабораторная диагностика

Предварительный диагноз устанавливается на основании

микроскопии мазков патологического материала, окрашенных по Граму. Окончательный этиологический диагноз устанавливается на основании проведения комплекса исследований культуральных, биохимических свойств, изучения фаголизабельности чистой культуры возбудителя (рис. 14).

У выделенной чистой культуры изучают следующие свойства: микроскопическую картину; биохимические свойства (плазмокоагулазная активность, ферментация углеводов); фаготипирование; чувствительность к антибиотикам.

Определение биохимических свойств и фаготипирование стафилококков проводят для установления источника инфекции при выяснении причин вспышек.

Определение чувствительности выделенных от больного стафилококков к антибиотикам осуществляют при отсутствии эффекта от применяемого антибактериального препарата.

Для выделения чистой культуры проводят пересев из характерной колонии на МПА, содержащий 8-10% хлорида натрия и 5% дефибринированной крови.

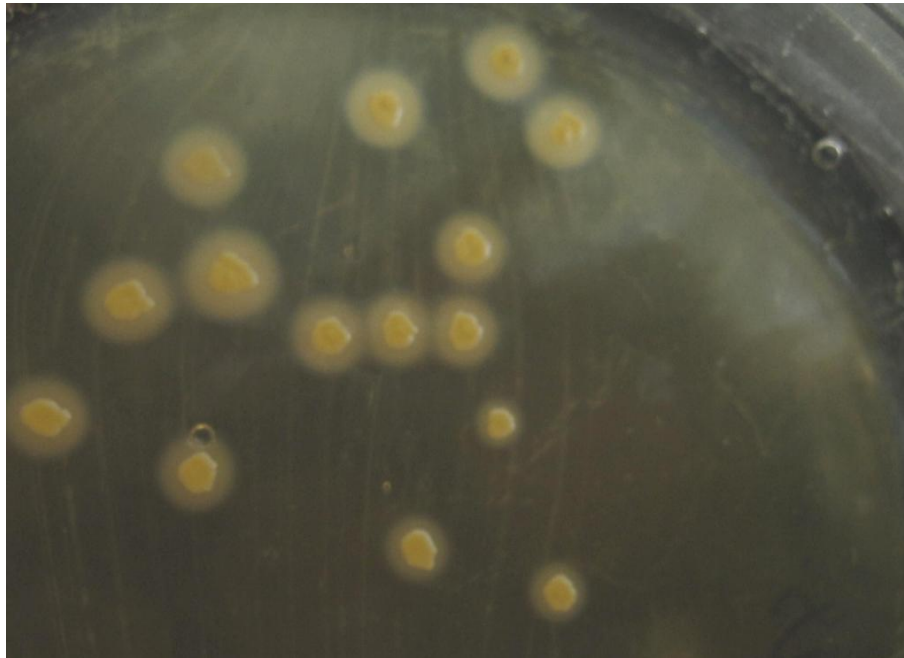


Рис. 13. *S. aureus* на ЖСА формирует колонии, окруженные радужным венчиком за счет разложения лецитина с помощью фермента лецитиназы. Другие виды стафилококка лецитин не разлагают

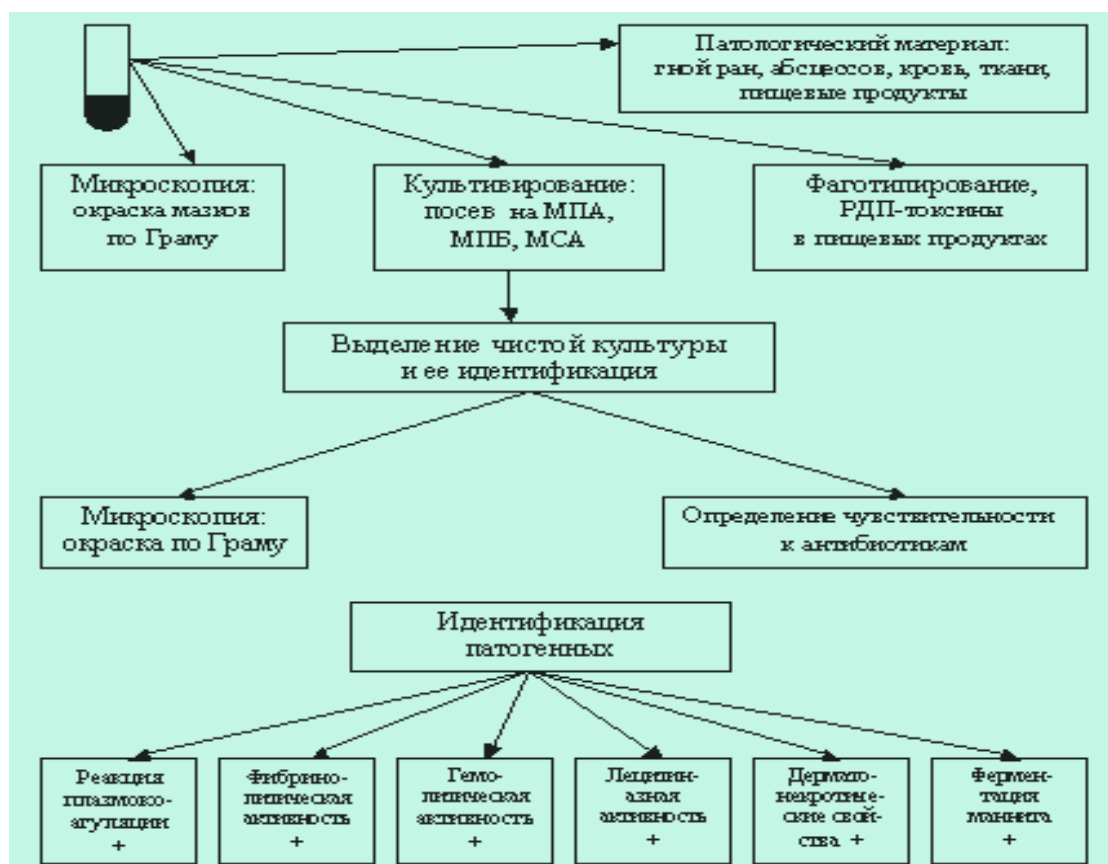


Рис. 14. Схема лабораторно диагностики стафилококков

Ферментацию маннита определяют путем посева культуры в МПБ, содержащий 0,5% маннита, индикатор Андрэда и газовый поплавочек. Через 24-48 часов инкубирования в анаэробных условиях при 37°C при положительной реакции среда изменяет цвет на красный, а в поплавках скапливаются пузырьки газа.

Плазмокоагулазную активность определяют при посеве чистой культуры в цитратную плазму крови кроликов. Посевы инкубируют при 37°C в течение 18-24 часов. В случае синтеза коагулазы в плазме образуется желеобразный сгусток. Пробирки с положительной реакцией плазмокоагуляции оставляют в термостате для выявления фибринолитической способности. При наличии фибринолизина свернутая плазма

разжижается.

Способность продуцировать лецитиназу определяют на желточно-солевом агаре. Лецитиназо-положительные штаммы через 24-48 часов образуют вокруг колоний радужный венчик. На кровяном агаре золотистый стафилококк образует колонии, окруженные зоной гемолиза, эпидермальный стафилококк зон гемолиза не образует (рис. 15).

Для фаготипирования стафилококков используют международный набор из 23 типов фагов (рис. 16).

Определение чувствительности выделенных культур к антибиотикам проводят на плотной среде диско-диффузионным методом (рис. 17).

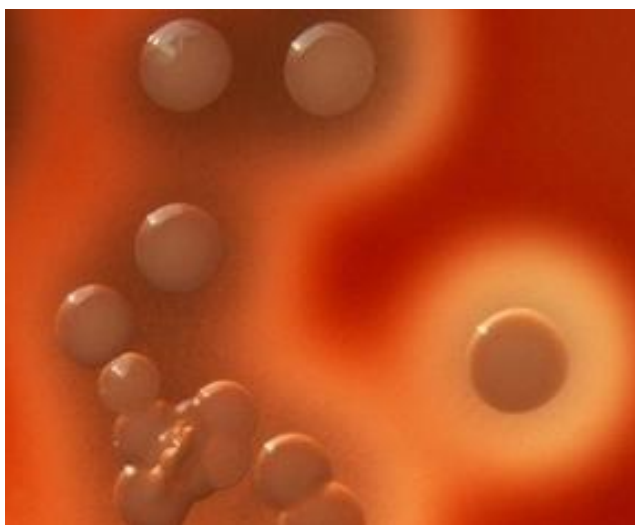


Рис. 15. Колонии *S. aureus* на кровяном агаре. Вокруг колоний желто-серого цвета формируется светлая зона в результате гемолиза эритроцитов

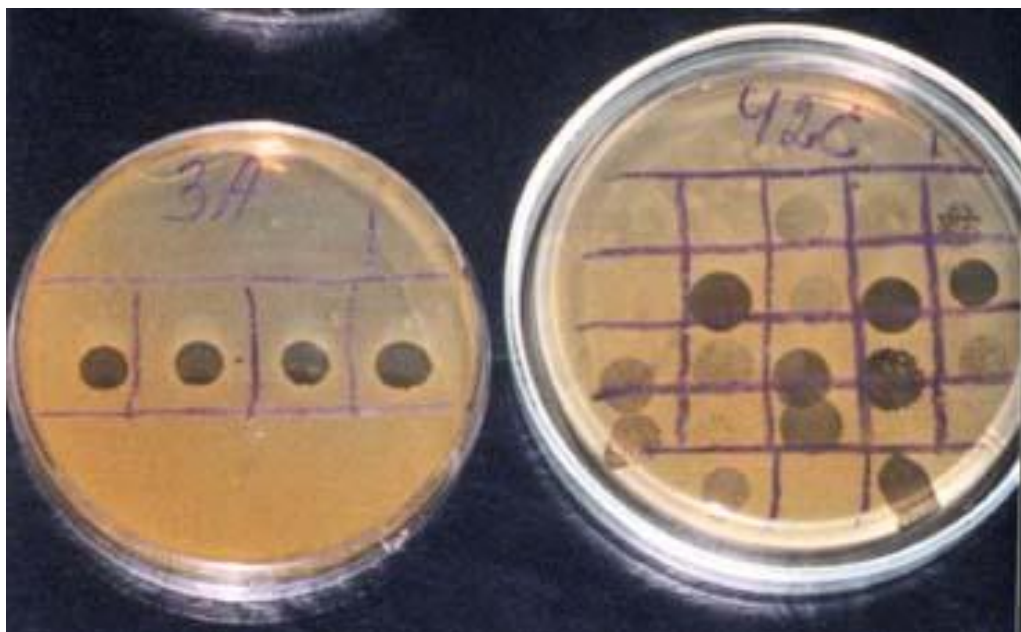


Рис. 16. Фаготипирование стафилококков. На засеянные "газоном" стафилококки наносятся капли взвеси стафилококковых бактериофагов. Через сутки после инкубации в термостате видны стерильные зоны отсутствия роста бактерий (стерильные "бляшки") в результате размножения бактериофагов, вызывающих лизис этих бактерий



Рис. 17. Определение антибиотикочувствительности диско-диффузионным методом

Антигенная структура

Выделяют более 50 антигенных субстанций, которые подразделяются на родовые, видовые и типовые антигены.

Родовые антигены способны перекрестно реагировать с антигенами клеток организма человека, что может приводить к развитию аутоиммунных реакций. Антигены клеточной стенки: пептидогликан (общий видовой антиген), тейхоевые кислоты и белок А (видоспецифические антигены).

Патогенез

Патогенность стафилококков связана с выработкой лейкотоксина, повреждающего стенки сосудов, через которые к очагу инфекции проникают сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты, а в дальнейшем лимфоидные клетки, гистиоциты, создавая вокруг них массивный лейкоцитарный инфильтрат.

Таким образом, для стафилодермии характерно инфильтративно-некротический, нагноительный процесс.

Эксфолиативный токсин способствует возникновению инфекционно-токсического поражения кожи, повреждая десмосомы в шиповатом слое эпидермиса, вызывает образование щелей и полостей.

Неадекватное и бескон-

трольное применение антибиотиков способствует формированию L-форм (L - первая буква названия Листеровского института в Лондоне, где впервые описаны L-формы - бактерии, частично или полностью лишённые клеточной стенки, но сохранивших способность к развитию, устойчивых к антибиотикам), что способствует бациллоносительству и вариантов бактерий с высокой лекарственной устойчивостью, а также хронически протекающих форм пиодермии и атипичных форм заболевания.

Устойчивость

Относительно резистентные микроорганизмы. Прямые солнечные лучи убивают их только через несколько часов. В пыли они сохраняются до 100 суток, 1% раствор формалина и 2% раствор гидроксида натрия губителен в течение 1 часа, 1% раствор хлорамина — через 2-5 минут. Стафилококки чувствительны к анилиновым красителям.

Многие штаммы чувствительны к антибиотикам. Однако часто встречаются резистентные к антибиотикам штаммы, что обусловлено R-плазмидами.

R – плазида (от англ. *r(esistence)* – резистентность, сопротивление и греч. *plasma* – нечто образованное, сформированное).

Факторы патогенности золотистого стафилококка

Факторы патогенности	Свойства	Клинические эффекты
Микрокапсула	Способствует адгезии, препятствует фагоцитозу	Способствует распространению возбудителя в тканях
Белок А	Способен связываться с Fc-фрагментом IgG; образовавшийся комплекс активирует комплемент, повреждает тромбоциты, ингибирует фагоцитоз	Повышается свертываемость крови с развитием воспалительных тромбоэмболических реакций
Пептидогликан	Стимулирует продукцию эндогенных пирогенов, обладает хемоаттрактантным действием по отношению к лейкоцитам	Способствует формированию абсцессов
Тейхоевые кислоты	Обеспечивают взаимодействие с рецепторами эпителия слизистых оболочек, регулируют концентрацию катионов на клеточной мембране, связывают фибронектин	Способствуют колонизации эпителия, распространению инфекции
Токсины		
Мембрано-повреждающие токсины	Гемолизины (альфа, бета, гамма, дельта) - разрушают эритроциты, макрофаги, фибробласты, тромбоциты	Вызывают некротические изменения в тканях
Эксфолиативные токсины	Токсины А и В нарушают межклеточные контакты в гранулярном слое эпидермиса. Один и тот же штамм может синтезировать оба токсина одновременно	Вызывают разрушение и отслойку эпидермиса
Лейкоцидин	Разрушает лейкоциты	Некротические изменения в тканях, формирование гнойных очагов
Энтеротоксины А, В, С1, С2, С3, D, E, F	Низкомолекулярные белки, выдерживающие кипячение в течение 1–3 часов. Устойчивы к действию спирта, формалина, ферментов ЖКТ	Вызывают пищевые отравления при попадании в ЖКТ
TSST	Токсин синдрома токсического шока	Вызывает нейротропные и вазотропные эффекты
Ферменты агрессии		
Нейраминидаза	Способствует адгезии клеток на клеточных мембранах, разрушает нейраминовую кислоту соединительной ткани	Распространение инфекции в тканях
Плазмокоагулаза	Вызывает свертывание плазмы крови, в результате чего каждая клетка покрывается белковой пленкой, защищающей ее от фагоцитов	Распространение инфекции в тканях
Гиалуронидаза	Разрушает гиалуроновую кислоту соединительной ткани	Распространение инфекции в тканях
Лецитиназа	Разрушает лецитин, содержащийся в стромах эритроцитов и мембранах клеток	Распространение инфекции в тканях
Фибринолизин	Растворяет сгустки фибрина,	Способствует распространению возбудителя
Липаза	Способствует разрушению ткани	Усиление интоксикации
Дезоксирибонуклеаза	Расщепляет ДНК	Разжижение гнойных масс

Стрептококки

Относятся к семейству *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus*. Внутри рода по С-полисахариду и поверхностным белковым М-антигенам выделяют серогруппы патогенные для человека (группа А), условно-патогенные (группы В, С, D, F) и непатогенные (прочие группы).

К наиболее распространенным патогенным стрептококкам относится гноеродный стрептококк – *S. pyogenes*. Из числа условно-патогенных видов, обитающих в полости рта, наибольшее распространение имеют *S. mitis* и *S. mutans*.

Морфологические и тинкториальные свойства

Грамположительные бактерии сферической формы, неподвижные, не образуют спор. В мазках из агаровых культур располагаются короткими цепочками, в препаратах из бульонных культур – длинными цепочками (рис. 18).

Культуральные и биохимические свойства

Факультативные анаэробы, хорошо растут в аэробных условиях. На плотных средах об-

разуют мелкие прозрачные колонии. В жидких средах растут в виде пристеночного осадка.

Для культивирования стрептококков используют среды с кровью, сывороткой крови, асцитической жидкостью, глюкозой.

Стрептококки ферментируют глюкозу, мальтозу, сахарозу и некоторые другие углеводы с образованием кислоты без газа.

На средах с кровью могут вызывать гемолиз эритроцитов. По характеру гемолиза выделяют три группы стрептококков:

- **α-гемолитические** – вызывают частичный гемолиз и зеленоватое окрашивание среды, обусловленное превращением гемоглобина в метгемоглобин – условно-патогенные стрептококки, зеленыящие стрептококки, например, *S. mutans* (рис. 19);

- **β-гемолитические** – колонии окружены зоной полного гемолиза (патогенные стрептококки, основные возбудители заболеваний человека, например, *S. pyogenes*;

- **γ-стрептококки** (негемолитические) – гемолиз визуально не обнаруживается (*S. mitis*).

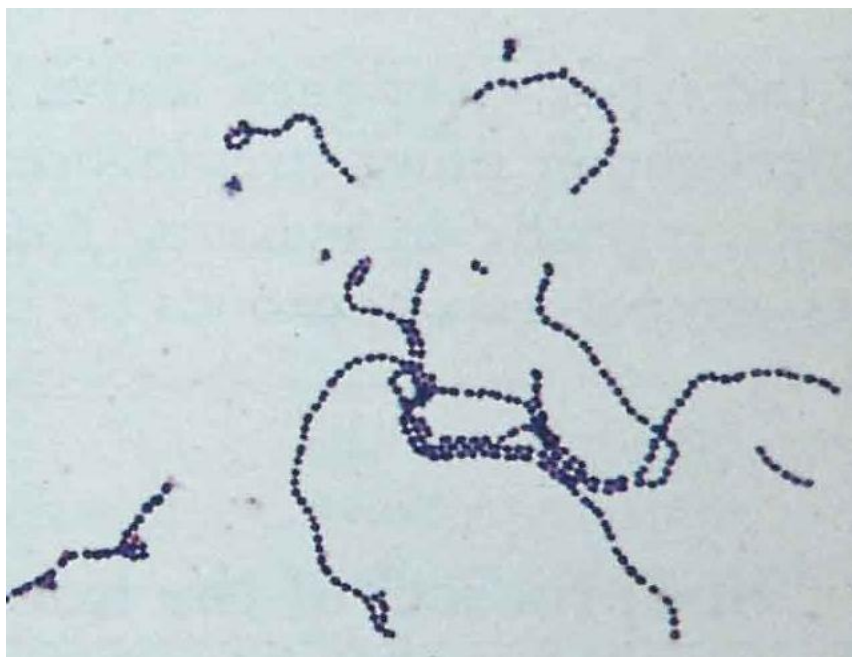


Рис. 18. Стрептококки, окраска по Граму (x1000). Грамположительные клетки (фиолетового цвета) шаровидной формы расположены в цепочках



Рис. 19. Характер роста альфа-гемолитических стрептококков на кровяном агаре. Мелкие колонии зеленоватого оттенка окружены зоной частичного гемолиза зеленого цвета

Патогенез

Патогенность стрептококков обусловлена клеточными антифагальными субстанциями (гиалуроновая кислота и др.), локализованными в поверхностных слоях оболочки, и субстанцией М, находящейся в клеточной стенке, а также внеклеточными токсинами.

В результате действия на стенки сосудов ферментов стрептококка резко повышается их проницаемость, что способствует выходу в окружающие ткани плазмы крови, которая разжижается под действием стрептокиназы. Это приводит к развитию отека и образованию пузырей, наполненных серозным экссудатом.

Таким образом, для стрептодермии характерен экссудативно-серозный тип воспалительной реакции.

Лабораторная диагностика

Основной метод диагностики - бактериологический.

Исследуемым материалом служат кровь, гной, отделяемое ран, мазки с поверхности кожи и слизистых оболочек.

Исследуемый материал за-

севают на кровяной агар. У выделенной чистой культуры изучают

- микроскопическую картину;
- биохимические свойства (ферментация углеводов, гемолитическая активность),
- антибиотикочувствительность.

Определение биохимических свойств стрептококков проводят для установления источника инфекции при выяснении причин вспышек.

Определение чувствительности выделенных от больного культур к антибиотикам осуществляют с целью выбора эффективного антибактериального препарата.

Устойчивость

Стрептококки погибают при нагревании до 56⁰С в течение 30 минут, при кипячении - моментально. Чувствительны к воздействию применяемых в медицинской практике антисептиков и дезинфектантов. Обладают высокой чувствительностью к антибиотикам, особенно к бета-лактамам и макролидам.

Факторы патогенности стрептококка

Факторы патогенности	Свойства	Клинические эффекты
Белок М	Адгезивные свойства, угнетение фагоцитоза, адсорбция на своей поверхности фибриногена и фибрина, маскировка рецепторов для комплемента и опсоинов	Защита от неспецифических факторов защиты организма, распространение инфекции
Микрокапсула	Образована гиалуроновой кислотой, облегчает адгезию к эпителию, препятствует фагоцитозу.	Защита от неспецифических факторов защиты организма, распространение инфекции
Ферменты агрессии		
Стрептолизин S	Разрушает эритроциты, обуславливает образование зон гемолиза вокруг колоний на чашках с кровяным агаром	Распространение инфекции
Стрептолизин О	Белок, обладающий гемолитической активностью и кардиотропностью. Антитела к стрептолизину О блокируют гемолиз.	Распространение инфекции
Гиалуронидаза	Фактор инвазии, разрушает гиалуроновую кислоту соединительной ткани	Распространение инфекции по тканям
ДНКаза	Гидролиз ДНК	Разжижение гноя
Стрептокиназа	Активирует фибринолизин крови и повышает инвазивные свойства стрептококка.	Распространение по тканям в связи с разрушением сгустков крови
Протеаза	Расщепляет белки, аминопептидаза гидролизует аминокислоты	Распространение по тканям в связи с разрушением белков
Токсины		
Эритрогенный токсин	Вызывают скарлатину, синтез эритрогенного токсина связан с лизогенией. Штаммы, не зараженные умеренным фагом, не продуцируют токсин.	У больных скарлатиной он вызывает появление ярко-красной сыпи на коже и слизистых оболочках.
Кардиогепатический токсин	Продуцируют некоторые штаммы стрептококков группы А, вызывает поражение миокарда и образование гранул в печени.	Вызывает кардиотропный и гепатотропный эффект

Раздел 2. Классификации пиодермий

Классификация пиодермий по этиологии:

- стафилодермия (возбудитель *Staphylococcus*);
- стрептодермия (возбудитель *Streptococcus*);
- смешанные (стрепто-стафилодермия);
- пиодермии, вызванные другими возбудителями (синегнойная палочка *Pseudomonas aeruginosa*, вульгарный протей – *Proteus vulgaris*, кишечная палочка – *Escherichia coli* и др.).

по глубине поражения:

- поверхностные;
- глубокие.

по распространенности:

- локализованные;
- распространенные.

по характеру течения:

- острые;
- хронические.

по хронологии возникновения:

- первичные (самостоятельные заболевания);
- вторичные (развивающиеся на фоне другого заболевания).

по течению:

- неосложненные - поверхностные (кожа, подкожная клетчатка), которые не требуют обширных хирургических вмешательств (фурункулы и фурункулез, карбункул, гидраденит, рожа, целлюлит, неосложненные абсцессы);
- осложненные - вовлекают поверхностные и глубокие кожные структуры и часто требуют проведения обширных хирургических вмешательств.

Классификация в зависимости от возбудителя и глубины поражения, (федеральные клинические рекомендации по профилю "Дерматовенерология", 2013 г.)

I. Стафилодермии

1. Поверхностные

- 1.1. Остиофолликулит.
- 1.2. Фолликулит.
- 1.3. Сикоз.
- 1.4. Везикулопустулез.
- 1.5. Эпидемическая пузырчатка новорожденных.
- 1.6. Дерматит эксфолиативный (болезнь Риттера).
- 1.7. Синдром стафилококковой обожженной кожи (SSSS).
- 1.8. Синдром стафилококкового токсического шока (TSS).

2. **Глубокие**

- 2.1. Фурункул.
- 2.2. Фурункулез.
- 2.3. Карбункул.
- 2.4. Абсцесс.
- 2.5. Псевдофурункулез.
- 2.6. Гидраденит.

II. Стрептодермии

1. **Поверхностные**

- 1.1. Импетиго стрептококковое.
- 1.2. Щелевое импетиго.
- 1.3. Паронихия.
- 1.4. Папуло-эрозивная стрептодермия.
- 1.5. Интертригинозная стрептодермия.
- 1.6. Роза.
- 1.7. Синдром стрептококкового токсического шока (STSS).
- 1.8. Стрептодермия острая диффузная.

2. **Глубокие**

- 2.1. Целлюлит.
- 2.2. Эктима вульгарная.

III. Стрептастафилодермии

1. **Поверхностные**

Импетиго вульгарное.

2. **Глубокие**

- 2.1. Хроническая глубокая язвенно-вегетирующая пиодермия.
- 2.2. Гангренозная пиодермия.
- 2.3. Пиодермия вегетирующая Аллопо.
- 2.4. Acne keloidea (фолликулит

склерозирующий затылка)

- 2.5. Фолликулит рубцующийся.
- 2.6. Фолликулит и перифолликулит головы абсцедирующий подрывающий Гоффманна.
- 2.7. Шанкриформная пиодермия.
- 2.8. Вегетирующий пиостоматит.
- 2.9. Гангрена полового члена и мошонки.

Классификация статистическая (МКБ – X)

L00 Синдром стафилококкового поражения кожи в виде

L01- L01.1 Импетиго

L02 - L02.9 Абсцесс кожи, фурункул и карбункул

L08 - L08.9 Другие уточненные местные инфекции кожи и подкожно жировой клетчатки

L66 - L66.3 Рубцующая алопеция

L66.2 Фолликулит, приводящий к облысению

L73 -L73.2 Другие болезни волосяных фолликулов.

Классификация хирургическая по поражению анатомического слоя:

1) **некротический целлюлит**: некроз поражает преимущественно кожу и подкожную клеточную ткань, не достигая мышечного или глубокого слоя;

2) **некротический фасциит**: некроз поражает фасциальные образования, прежде всего поверхностную фасцию. Определяющими хирургическими критериями являются:

- разрушение анатомической связи между фасцией и прилежащими тканями;
- фасция сероватого цвета, не имеет анатомической цело-

стности, пропитана отделяемым;

- возможно наличие гнойного отделяемого с характерным запахом;

3) **пиомиозит** – формирование абсцессов в толще крупных поперечнополосатых мышц, развивающееся в результате распространения инфекции из прилежащей кости или мягких тканей либо гематогенным путём (на фоне вторичного иммунодефицита);

4) **мионекроз**: некроз поражает мышечные ткани.

Классификация хирургических инфекций кожи и мягких тканей

(Российские национальные рекомендации, 2009 г.)

Характер инфекции	Классификация по степени тяжести	Уровень поражения	Заболевания	МКБ-10
1. Первичные	1.1. Неосложнённые инфекции	1-й уровень – кожа	• Фурункул и фурункулёз • Рожа	L02 A46
		2-й уровень – подкожная клетчатка	• Карбункул • Гидраденит • Неосложнённые абсцессы • Целлюлит • Флегмона	L02 L73.2 L02 L08 L03
	1.2. Осложнённые инфекции	2-й уровень – подкожная клетчатка	• Некротический целлюлит	M79
		3-й уровень – поверхностная фасция	• Некротический фасциит	M72.5
		4-й уровень – мышцы и глубокие фасциальные структуры	• Пиомиозит • Мионекроз	M60 A48
2. Вторичные	1.2. Осложнённые инфекции	1–4-й уровень поражения	• Укусы • Послеоперационные раны • Синдром диабетической стопы • Трофические язвы • Пролежни • Ожоговые раны	W53- W59 T80-88 E10.5, E11.5 I83.0, I83.2 L89 T30

Раздел 3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СТАФИЛОДЕРМИЙ

Остиофолликулит (L73) (*ostiofolliculitis*; импетиго Бокхарта) - воспаление устья волосяного фолликула.

Возбудитель *S. aureus*, реже *S. epidermidis*.

Клинические проявления: в устье фолликулов острокожная желтовато-белая пустула размером с булавочную головку, пронизанная волосом, окружена узким венчиком гиперемии. Покрышка плотная, содержимое гнойное. Пустулы не склонны к периферическому росту и слиянию (рис. 21, 22).

Локализация: лицо (в области бороды, усов у мужчин), грудь, конечности в местах волосяного покрова.

Исход: на 3–4 сутки пустула ссыхается с образованием желтоватой корки. Процесс заканчивается, не оставляя рубца.

Дифференциальная диагностика: герпес, периоральный дерматит, себорейный дерматит, аллергический контактный дерматит, эпидермомикозы, чесотка.

Фолликулит (L73) (*folliculitis*) - гнойное воспаление волосяного фолликула.

Клинические проявления: ограниченный воспалительный

инфильтрат в виде узелка ярко-красного цвета. На третий день формируется пустула, наполненная гнойным содержимым, в центре волос или устье фолликула. Пустула вскрывается с образованием эрозии или ссыхается с образованием желтоватой корочки (рис. 20).

Исход: после отхождения корочки временное шелушение, поствоспалительная пигментация, или при гнойном расплавлении инфильтрата формируется язвочка с исходом в точечный рубец. Длительность течения фолликулита до 7 дней.

Дифференциальная диагностика: акне (рис. 23 - 25), профессиональные фолликулиты, периоральный дерматит, себорейный дерматит, аллергический контактный дерматит, герпес, эпидермомикозы, чесотка.



Рис. 20. Фоликулит области подбородка



Рис. 21. Остиофилликулит в области верхнего плечевого пояса



Рис 22. Остиофилликулит туловища



Рис. 23. Акне, папуло-пустулезная форма

Дифференциальная диагноз



Рис. 24. Акне, папуло-пустулезная форма



Рис. 25. Акне конглобатные

Сикоз вульгарный (L73)

(*sycosis vulgaris*; сикоз непаразитарный) - хроническое рецидивирующее воспаление фолликулов в зоне роста длинных (борода, усы, лобок, подмышечные области) и щетинистых волос (брови).

Возбудитель – *S. aureus* или ассоциации разных штаммов стафилококков.

Болеют как правило мужчины. Развитию заболевания способствуют раздражение и инфицирование кожи во время бритья, насморк, загрязнение кожи.

Клинические проявления: очаги с выраженной инфильтрацией кожи синюшно-бурого цвета, пустулы, эрозии, серозно-гнойные корки. Волосы не выпадают, но легко выдергиваются, в корневой части видны набухшие корневые влагалища, создающие впечатление стекловидной “муфты” (рис. 26).

Исход: рубцы не образуются.

Дифференциальная диагностика: инфильтративная форма трихофитии, паразитарный сикоз, чесотка, осложненная вто-

ричной инфекцией, герпес.

Везикулопустулез (L74.8)

(*vesiculo – pustulosis, periporitis, ostioporitis*; *перипорит*, остиопорит) – гнойное воспаление устьев эккринных потовых желез.

Возбудитель – *S. aureus*.

Клинические проявления: в результате расширения сосудов вокруг пор эккринных потовых желез множество красных точечных пятен, и прозрачных, величиной до просяного зерна пузырьков, располагающихся преимущественно на туловище. Затем в складках кожи и на туловище, а также волосистой части головы возникает белая потница (стафилококковые пустулы) – пузырьковые высыпания с молочно-белым содержимым и расположенные на гиперемизированном основании. В течение нескольких дней появляются свежие элементы, которые ссыхаются в корочки, с последующей эпителизацией (рис. 27 а, б).

Дифференциальная диагностика: аллергический дерматит, экзема, чесотка.



Рис. 26. Сикоз вульгарный в области верхней губы и носовых ходов



Рис . 27 (а, б). Везикулопустулез (перипорит)

Эпидемическая пузырчатка новорожденных (*pemphigus neonatorum*; пиококковый пемфигоид, пиококковый пемфигус) – поверхностное гнойное поражение кожи, появляется на третий день жизни ребенка.

Клинические проявления: диссеминированные «вялые» пузыри от горошины до лесного ореха с мутным содержимым на неинфильтрированной коже.

Локализация: в области пупка, нижней части живота, аногенитальной области, области естественных складок, при обширном поражении — на коже груди, спины, конечностях, редко — на ладонях и подошвах.

Исход: пузыри вскрываются, остаются эрозии с остатками покрывки, на поверхности корки не образуются. После эпителизаций эрозий остаются пигментные пятна, исчезающие через 10-15 дней. Период высыпания пузырей длится от нескольких дней до 2–3 недель. Возможно развитие септикопиемии. Заболевание высококонтагиозно для новорожденных. Заражение детей происходит от матерей и медицинским работников, страдающих пиодермией.

Дифференциальная диагностика: сифилитическая пузыр-

чатка новорожденных, врожденный эпидермолиз.

Эксфолиативный дерматит Риттера (L00) (*dermatitis exfoliativa neonatorum, morbus Ritter*; эпидермолиз новорожденных острый) – тяжелый вариант эпидемической пузырчатки новорожденных. Вызывается стафилококком II фаговой группы, фаготипом 71 или 55/71. Заболевание развивается у слабых, недоношенных детей, тяжелее протекает у детей второго дня жизни, чем у детей на второй неделе после рождения.

Клинические проявления: покраснение кожи, появление трещин, слущивание эпидермиса вокруг рта или около пупка, серозное пропитывание кожи, эпидермолиз, появление дряблых пузырей, положительные симптом Никольского, симптом «ошпаренной кожи». Поражаются слизистые оболочки, висцеральные органы.

Исход: в течение 15 дней высыпания разрешаются, рубцов не образуется. Возможны пневмонии, пиелонефрит, отит, гнойный конъюнктивит, флегмоны и абсцессы, токсико-септическое состояние и сепсис.

Дифференциальный диагноз: синдром Лайелла, токси-

ческий шок, болезнь Кавасаки.

Синдром стафилококковой обожженной кожи (L00) (SSSS) – аналогично эксфолиативному дерматиту, наблюдается у детей старше месяца жизни и до 5 лет.

SSSS связан со стафилококковой инфекцией, относящейся к фаговой группе II, которая обуславливает выработку токсина (эксфолиатин А или В).

Клинические проявления: распространенные эритематозные высыпания, чаще после гнойного конъюнктивита, отита или инфекций верхних дыхательных путей. В паховых и подмышечных складках очаги мацерации, вокруг естественных отверстий импетигиозные корки. Поражение кожи прогрессирует в течение 24–48 часов от скарлатиноподобной сыпи до спонтанных крупных пузырей. Положительный симптом Никольского. Кожа имеет ошпаренный вид.

Исход: в течение 5–7 дней отмечается эпителизация эрозий с последующим отшелушиванием.

Дифференциальная диагностика: синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла, болезнь Кавасаки, стрептококковое импетиго.

Синдром стафилококкового токсического шока (A41.0) (TSS) характеризуется внезапным повышением температуры тела, артериальной гипотонией, покраснением кожи и слизистых и полиорганной недостаточностью.

Возбудитель: *S. aureus* (фагогруппа I, типы 16, 29, 35, 36, 52), продуцирующий токсин TSST-1.

Факторы риска: использование тампонов во время менструации, инфекции хирургических ран, ожоги, язвы, травмы кожи, послеродовые инфекции.

Клинические проявления: распространённая мелкоточечная пятнистая сыпь, более выраженная вокруг очагов инфекции, редко — петехии, пузыри, плотный отек, более выраженный на лице, кистях, стопах, язык малинового цвета.

Исход: через 10–21 день от начала заболевания шелушение и слущивание эпидермиса на ладонях и подошвах. Возможен летальный исход в 5% случаев.

Дифференциальный диагноз: эксфолиативный дерматит Риттера, скарлатина, стрептококковый токсический шок, болезнь Кавасаки.

Фурункул (L02) (*furunculus*)

- гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающей подкожно-жировой клетчатки. В развитии фурункула различают три стадии: развития инфильтрата; нагноения и некроза; заживления.

Клинические проявления: в начальной стадии ограниченный инфильтрат, возникающий в глубине дермы, ярко-красного цвета, с резко выраженной болезненностью (рис. 28). В дальнейшем в центре инфильтрата появляется конусовидная пустула с формированием некротического стержня и зоной воспаления, отека, болезненности, последующим формированием язвы, которая выполняется грануляциями и зарубцовывается. Возможны лимфадениты, повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

«Злокачественный» фурункул развивается на лице в области носогубного треугольника, носа и губ (особенно верхней), возможны осложнения в виде тромбоза лицевых вен и пещеристого синуса, сепсиса, менингоэнцефалита. Больные подлежат госпитализации.

Дифференциальный диагноз: псевдофурункулез, гидраденит, карбункул, узловатая эритема.

Ячмень (Н 01.8 Другие воспаления век уточненные).

Ячмень – острое гнойное воспаление волосяного мешочка ресницы и сальной железы Цейса. Возбудитель - *S. aureus*. Локализация: край века.

Клинические проявления: в толще века в основании ресниц образуется ограниченный багрово-синюшный болезненный инфильтрат величиной до горошины с разлитым отеком. Через 2–4 дня в центре формируется гнойник, в центре которого образуется некротический стержень. При вскрытии элемента выделяется гной. Образуется язва, которая в дальнейшем заполняется грануляциями. Заживление идет с образованием рубца. В ряде случаев возможны головная боль, повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз: халазион (устар.; *chalazion*; греч. узелок, уменьшительное от *chalaza* градина) - плотный узелок в толще хряща века, обусловленный хроническим воспалением желез хряща века (мейбомиевых желез); дакриoadенит (*dacryoadenitis*: греч. *dakryon* – слеза, *adēn* – железа) – воспаление слезной железы.



Рис. 28. Фурункул в стадии нагноения и некроза в области подбородка

Фурункулез (L02)

(*furunculosis*) - множественные фурункулы на ограниченных участках, либо на различных участках кожи. Возможны рецидивы хроническое течение. Фурункулезу способствуют сенсibilизация к пиококкам, иммунодефицитные состояния, соматическая патология (сахарный диабет, заболевания печени, желудка, кишечника, зудящие дерматозы, в том числе, чесотка, вшивость).

Дифференциальный диагноз: гидраденит, глубокая трихофития.

Псевдофурункулез (P39.4)

(*abscessus multiplex infantum*, псевдофурункулез Фингера) – множественные милиарные абсцессы новорожденных – воспаление эккринных потовых желез у детей первых месяцев жизни на фоне дистрофии и тяжелых заболеваний.

Карбункул (L02) – конгломерат фурункулов, объединенных общим инфильтратом.

Клинические проявления:

воспалительный инфильтрат увеличивается в размере вследствие периферического роста и в результате распространения вглубь подлежащих тканей. Через 5 дней карбункул представлен плотным узелком багрового цвета диаметром до 10 см, резко болезненный. Боль пульсирующая, постоянная. После вскрытия пустул формируется глубокий некроз кожи, очаг поражения приобретает аспидно-синюю, черную окраску, расплавляется с выделением гнойно-кровянистой жидкости (рис. 29, 30). Образуется язва с «подрытыми» краями с зеленовато-желтым некротическим стержнем. Дно язвы покрыто слизистогнойным налетом, легко кровоточит.

Исход: язва очищается от налета, выполняется грануляциями и зарубцовывается в течение 2-4 недель.

Дифференциальный диагноз: сибиреязвенный карбункул, флегмона.



Рис. 29. Карбункул межлопаточной области



Рис. 30. Карбункул на боковой поверхности туловища

L 73.2 Гнойный гидраденит (*hydradenitis*) – воспаление апокринных желёз в результате закупорки и разрыва протоков. Встречается преимущественно у женщин в подмышечной области, реже – в паховой и перианальной областях.

Возбудитель – *S. aureus*.

Клинические проявления: формируется плотный узел (узел) диаметром до 3 см, расположенный в глубоких слоях кожи (рис. 31, 32). При прогрессировании инфильтрат выступает над кожей и приобретает багрово-синюшный оттенок, может захватить несколько потовых желёз или переходить с одной железы на другую.

В периферической крови отмечается нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом, повышается СОЭ.

Исход: при развитии абсцесса определяется флюктуация. Возможно формирование свищевого хода.

Дифференциальный диагноз: фурункул, туберкулез, лимфогранулематоз, лимфосаркома лимфоузлов.



Рис. 31. Гидраденит правой аксиллярной области, осложненный развитием абсцесса



Рис. 32. Гидраденит левой аксиллярной области, множественные рубцы после ранее перенесенного эпизода гидраденита

Абсцесс (L02) (*abscessus*) – отграниченное гнойное воспаление, сопровождающееся некрозом ткани. Локализуются абсцессы в дерме, подкожной клетчатке, мышцах. Возбудитель: *S. aureus*.

Этиология: проникновение в ткани патогенных микроорганизмов через микротравмы, а также гематогенным и лимфогенным путём, в том числе, ятрогенным (инъекции) при несоблюдении асептики.

Клинические проявления: в зоне формирования гнойника (полости, заполненной гноем), возникают гиперемия и флюктуация (рис. 33 - 36).

Отмечаются лейкоцитоз и нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом, увеличивается СОЭ.

При глубоком расположении небольшого абсцесса припухлость, гиперемия и флюктуация могут отсутствовать.

Дифференциальный диагноз: гематомы, кисты, распадающиеся злокачественные опухоли, немикробные абсцессы.

Пиогенная гранулема (L98.0) (*granuloma pyogenicum*, *botryomykoma*, телеангиэктати-

ческая гранулема) – доброкачественная сосудистая опухоль кожи или слизистой оболочки. Патоморфологически: дольчатая, капиллярная гемангиома, часто на месте незначительных травм или нагноительного процесса.

Клинические проявления: единичный узел синюшно-красного цвета, до 3,5 см в диаметре, различной консистенции, с гладкой поверхностью на широком основании или на ножке. Постоянным признаком является экзофитный характер роста узла (рис. 37). При травме гранулема кровоточит или некротизируется, появляются язвы.

Локализация: на коже пальцев, кистей, стоп, в области околоногтевых валиков, иногда на переходной складке губ, слизистых оболочках. Редко встречаются множественные пиогенные гранулемы.

Дифференциальный диагноз: кератоакантома, кавернозная ангиома, саркома Капоши (рис. 38), ангиосаркома, контагиозный моллюск, вегетирующая пиодермия, себорейный кератоз, узловая меланома.



Рис. 33. Постинъекционный абсцесс в ягодичной области



Рис. 34. Постинъекционный абсцесс в области плеча (после инъекции психоактивного вещества, выполненной самостоятельно)



Рис. 35. Абсцесс в области левого коленного сустава



Рис. 36. Абсцесс в области локтевого сустава



Рис. 37. Пиогенная гранулема на передней поверхности голени у больного псориазом.

Дифференциальный диагноз



Рис. 38. Саркома Капоши у ВИЧ-инфицированного больного

Раздел 4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СТРЕПТОДЕРМИЙ

Импетиго стрептококковое (L01) (*Impetigo streptogenes, impetigo contagiosa*; импетиго Тильбери - Фокса) – поверхностная, высоко контагиозная инфекция кожи, чаще встречается у детей и молодых женщин, характеризуется образованием фликтен (рис. 39).

Клинические проявления: отделяемое фликтен ссыхается в светло-желтые тонкие корочки, регрессирующие через 3-7 дней, остается очаг временной депигментации. Рубцов и атрофии не образуется. Локализация: кожа лица (область вокруг носа, рта). Развитию способствуют микротравмы, загрязнение кожи, ослабление иммунитета; импетиго может осложнить течение дерматозов, сопровождающиеся зудом (экзема, дерматит, чесотка).

Дифференциальный диагноз: микробная экзема, пузырчатка, аллергический контактный дерматит, герпес, опоясывающий лишай, эпидермомикозы, укусы насекомых.

Буллезное импетиго (L01) (*Impetigo bullosa*) – клиническая разновидность стрептококкового импетиго. Фликтены, располагаясь в более глубоких слоях эпидермиса, не вскрываются, а увеличиваются в объеме до размеров крупных пузырей с

напряженной покрывкой, диаметром 1 см и более, наполненных серозно-гнойным содержимым и окруженными венчиком эритемы. После вскрытия пузырей образуются эрозии, покрытые тонкими листовидными корочками (рис. 40). Локализация: тыл кистей, стопы, голени.

Дифференциальный диагноз: термический ожог (буллезная стадия), буллезная токсидермия, буллезный эпидермолиз.

Щелевое импетиго (L01) (*angulus infectiosus, impetigo fissurica*; заеда) – быстро вскрывающиеся фликтены с образованием болезненных щелевидных линейных эрозий с мацерированным эпидермисом по периферии, венчиком гиперемии и инфильтрации (рис. 41, 42). Локализация: углы рта, область наружных углов глазных щелей, основание крыльев носа. Заболевание контагиозное и характеризуется хроническим рецидивирующим течением, вследствие частой травматизации кожи в данных локализациях.

Дифференциальный диагноз: кандидозное поражение углов рта, сифилитическая заеда, твердый шанкр (рис. 43), плоскоклеточный рак губы.



Рис. 39. Стрептодермия в области подбородка у мальчика 6 лет



Рис. 40. Распространенное импетиго стрептококковое у ребенка 5 лет



Рис. 41. Щелевое импетиго



Рис. 42. Щелевое импетиго

Дифференциальный диагноз



Рис. 43. Первичный сифилис. Корковый твёрдый шанкр красной каймы верхней губы

Простой лишай (L01) (*streptoderma erythematosa squamosa*; *pytiasis faciei simplex*) - сухая стрептодермия.

Клинические проявления: розовые округлые пятна различных размеров, покрытые мелкопластинчатыми чешуйками (рис. 44, 45). При большом их количестве пятна кажутся белыми или серовато-белыми. Чаще возникает у детей на открытых участках кожи (лицо, руки), реже – на спине, ягодицах, иногда заболевают взрослые, чаще лица, посещающие бассейны (изменение pH кожи в щелочную среду). Исход: заболевание склонно к рецидивам, отличается вялым течением, после разрешения элементов остается временная гипопигментация.

Дифференциальный диагноз: грибковые поражения кожи, витилиго, отрубевидный лишай.

Паронихия (L01) (*paronychia*; поверхностный панариций, околоногтевое импетиго, турниоль) - поражение задних валиков ногтей. **Клинические проявления:** болезненность, образование пустулы с напряженной крышкой, которая может занимать часть воспаленного валика ногтя, охватывать с трех сторон в виде подковы. Из-под валика ногтя вы-

деляется капля гноя. Ногтевая пластинка деформирована, тусклая. **Дифференциальный диагноз:** кандидозная паронихия, вросший ноготь, пиогенная гранулема в области ногтя, фиксированная токсикодермия, сифилитический панариций.

Папуло-эрозивная стрептодермия (P39.4)

(*streptoderma papulo-erosiva*, *Impetigo papulo-syphiloides*; папулезное сифилоподобное импетиго, пеленочный дерматит) поражает детей грудного возраста. Локализация: кожа ягодиц, задней и внутренней поверхности бедер, область промежности, мошонки.

Клинические проявления: плотные синюшно-красного цвета папулы, окруженные островоспалительным венчиком, четко отграниченным от здоровой кожи. На поверхности папул образуются фликтены, вскрывающиеся с образованием эрозий и корочек. Типичны распространение сыпи по периферии и островоспалительные явления вокруг папул. Предрасполагающие факторы: раздражающее действие аммиака, образующегося в загрязненных пеленках.

Дифференциальный диагноз: сифилитические папулы, кандидозное поражение кожи.



Рис. 44. Сухая стрептодермия у ребенка 8 лет



Рис. 45. Сухая стрептодермия у ребенка 7 лет

Интертригинозная стрептодермия (P39.4) (*Intertrigo streptogenes*) локализуется в крупных кожных складках на соприкасающихся поверхностях, при этом фликтены быстро вскрываются с образованием мокнущих сливных эрозий и трещин с периферическими отсевами пиококковых элементов. Часто встречается у детей с гипертрофией, избыточной массой тела, сахарным диабетом, повышенной потливостью. Локализация: заушные складки.

Дифференциальный диагноз: грибковые поражения кожи, псориаз, чесотка, токсидермия.

Рожа (A 46.) (*erysipelas*) – поверхностный целлюлит кожи с вовлечением лимфатических сосудов дермы. Клиническая классификация:

- По характеру местных поражений: эритематозная; эритематозно-буллёзная; эритематозно-геморрагическая; буллёзно-геморрагическая, некротическая.

- По степени интоксикации (тяжести течения): лёгкая; средней тяжести; тяжёлая.

- По кратности течения: первичная; повторная; рецидивирующая (часто и редко, рано и поздно).

- По распространённости местных проявлений: локализованная; распространённая; блуждающая (ползучая, мигрирующая); метастатическая.

Клинические проявления: увеличивающаяся ярко – красная болезненная «горячая» эритема с резкой приподнятой границей, с блестящей напряжённой поверхностью (рис. 46). Нередко развиваются везикулы, буллы (рис. 47, 48). Отмечается регионарная лимфаденопатия, повышение температуры тела, общее недомогание.

Локализация: нижние конечности, лицо, половые органы, туловище и слизистые рта и носа.

Возбудитель – *S. pyogenes*.

Осложнение: некрозы (при буллёзно-геморрагической форме), абсцессы, флегмоны (рис. 49, 50), флебиты, сепсис, отит, мастоидит, гнойный менингит. При рецидивирующем течении возможно развитие фиброза и лимфедемы.

Дифференциальный диагноз: эризипелоид, абсцесс, флегмона, панариций, флебит, тромбофлебит, облитерирующий эндартериит с трофическими нарушениями, экзема, токсикодермия, системная красная волчанка, склеродермия, боррелиоз.



Рис. 46. Рожа, эритематозная форма



Рис. 47. Рожа, эритематозно-буллезная форма



Рис. 48. Буллезная форма рожистого воспаления голени, осложнённая флегмоной



Рис. 49. Рожь, флегмонозная форма



Рис. 50. Буллезная форма рожистого воспаления голени, осложнённая флегмоной

Целлюлит (L08.8) (*cellulitis*)

– острое инфекционное воспаление дермы и подкожно – жировой клетчатки, характеризуется острым течением, диффузным распространением и отеком. Возбудитель: *Streptococcus pyogenes* группы А, а также *Staphylococcus aureus*. Наиболее подвержены больные сахарным диабетом, циррозом печени, почечной недостаточностью, онкологической патологией.

Клинические проявления: воспалительный очаг ярко-красного цвета, с нечеткими контурами, отечный, инфильтрированный, горячий и болезненный при пальпации, внешне напоминает кожу апельсина. Могут быть везикулы, пузыри, геморрагии, абсцесс. Локализация: на местах повреждения кожи, вблизи ран, в том числе хирургических, ожогов, а также на видимо здоровой коже на любом участке кожного покрова, но более частая локализация – нижние конечности, лицо. Возможны системные симптомы: лихорадка, озноб, тахикардия, головная боль, гипотензия. **Осложнения:** абсцессы, остеомиелит, септический артрит, тромбофлебит, бактериемия, некротизирующий фасциит, а также лимфангит и гломерулонефрит. Рецидивирующая

инфекция нижних конечностей может осложниться развитием фиброза дермы, лимфоотеклом.

Дифференциальный диагноз: тромбоз глубоких вен нижних конечностей, рожа, флегмона мягких тканей, эритемы.

Эктима (L98.4) (*ecthyma vulgaris*; стрептодермия язвенная) – глубокое стрептококковое поражение кожи с изъязвлением на ограниченном участке (нефолликулярная глубокая пустула). Возбудитель: *Streptococcus pyogenes*.

Клинические проявления: фликтены с гнойным или гнойно-гемморрагическим содержимым, с образованием корки, под которой за счет некротизации развивается глубокая язва с отечными воспаленными мягкими краями и дном (рис. 51). Дно покрыто некротическими массами грязно-серого цвета. В течение 2-4 недель эктима разрешается с формированием рубца. Локализация: чаще кожа голеней, реже – бедер и туловища. Факторами риска служат хронические заболевания, зудящие дерматозы.

Дифференциальный диагноз: индуративная эритема, сифилитическая гумма, сифилитическая эктима (рис. 52).



Рис. 51. Эктима в области подколенной ямки

Дифференциальный диагноз



Рис. 52. Вторичный рецидивный сифилис. Эктима на внутренней поверхности левого плеча

Синдром стрептококкового токсического шока (STSS) (А 40.8) как правило, развивается как осложнение у больных с обширным травматическим поражением кожи, у больных сахарным диабетом, на фоне нарушения периферического кровообращения, характеризуется острым развитием шока и мультисистемной органной недостаточностью.

Возбудитель: *Streptococcus pyogenes* группы А штамма М 1, 3, 12 и 28 типов, которые продуцируют стрептококковый экзотоксин А и В (SPE-A, SPE-B).

Клинические проявления: ранние признаки STSS - легкая вирусоподобная продрома, гиперемия конъюнктивы и слизистой ротоглотки, малиновый язык. Петехиальные, пятнисто-папулезные и диффузные скарлатиноподобные высыпания, десквамация. Гипотензивный шок с почечной недостаточностью. У 70% больных развиваются тяжелые подкожные инфекции (некротический фасциит, миозит), что отсутствует при стафилококковом синдроме токсического шока. Везикулы и пузыри на поверхности воспалительного очага появляются позднее, в 5% случаев, и являются плохим прогностическим признаком. Очаги

фокальной инфекции: остеомиелит, миозит, пневмонию, перитонит, миокардит и сепсис. Летальность достигает 30%.

Дифференциальный диагноз: скарлатина, токсидермия, пятнистая лихорадка скалистых гор, лептоспироз, болезнь Кавасаки, менингококцемия.

Стрептодермия острая диффузная - острое диффузное поражение кожи.

Клинические проявления: фликтены, склонные к периферическому росту и слиянию с образованием поверхностных эрозий, окаймленных венчиком отслоившегося эпидермиса с фестончатыми очертаниями. Выраженный отек и гиперемия, обильное мокнутие с последующим формированием серозных корок.

Локализация: нижние конечности, а также вокруг инфицированных ран, свищей, ожогов.

Заболевание чаще встречается у взрослых.

Дифференциальный диагноз: хроническая экзема нижних конечностей.

Особенности инфекционного процесса у больных с синдромом диабетической стопы

Основной причиной заболеваемости, госпитализации и смертности больных сахарным диабетом является инфекционное поражение нижних конечностей.

Синдром диабетической стопы (СДС) – патологическое состояние стоп больного сахарным диабетом, которое возникает на фоне поражения нервов, артерий, кожи и мягких тканей, костей, суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями, гнойно-некротическими процессами, различными деформациями.

В основе патогенеза развития СДС лежат полиневропатия и ангиопатия, на фоне которых могут развиваться различные гнойно-некротические процессы.

Классификация форм СДС:

1. Невропатическая инфицированная форма.
2. Невроишемическая фор-

ма.

Основными микроорганизмами, колонизирующими и инфицирующими повреждения кожных покровов, являются *S. aureus* и бета-гемолитические стрептококки (групп А, В, С, G). При длительно незаживающих язвах кроме грамположительных кокков также выделяются энтеробактерии, в наиболее тяжёлых случаях у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа или на фоне ишемии – облигатные анаэробные микроорганизмы.

На частоту выделения микроорганизмов также оказывают влияние: повторные госпитализации, длительная терапия антимикробными препаратами широкого спектра действия, хирургическое лечение. В таких случаях возрастает частота выделения ассоциаций микроорганизмов, полирезистентной микрофлоры, среди которых выделяются MRSA, *Pseudomonas aeruginosa* или другие неферментирующие грамотрицательные микроорганизмы, что ухудшает прогноз лечения.

Раздел 5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СТРЕПТОСТАФИЛОДЕРМИИ

Импетиго стрептостафилококковое (L01.0) (*Impetigo vulgaris*; вульгарное, смешанное)

Клинические проявления: фликтены с гнойным густым содержимым, располагающимися на эритематозном фоне. Содержимое фликтен ссыхается с образованием рыхлых корок медово-желтого цвета. Очаги поражения склоны к периферическому росту (рис. 53-57). Длительность существования одного элемента импетиго до 7 дней. Локализация: кожа лица, открытые участки конечностей. Вульгарное импетиго высоко контагиозно, особенно у детей, осложняет зудящие дерматозы.

Дифференциальный диагноз: герпес, пузырьчатка, экзема.

Хроническая язвенная вегетирующая пиодермия (L98.4) (*pyodermia chronica ulcerosa et vegetans*) – хроническая форма глубокой пиодермии, которая может быть вызвана не только стафилококком и стрептококком, но кишечной и синегнойной палочками, протеем и др. **Клинические проявления:** язвенные образования неправильной формы с неровными подрытыми краями, вяло гранулирующие, по-

крытые серозно-гнойным плотным налетом (язвенная форма) или обильно чрезмерно выступающими вегетациями (язвенно-вегетирующая форма). Кожа вокруг язвы воспалена, инфильтрирована, визуализируются фолликулярные и нефолликулярные пустулы, местами сливающиеся в сплошные очаги, покрываемые гнойными корками, из-под которых отделяется серозный экссудат. Кожный процесс серпигинирует, сопровождаясь болезненностью, ограничениями движений в конечности. Локализация: волосистая часть головы, верхние конечности, лобок, подмышечная и паховая области, голени. Чаще встречается у лиц 40-60 лет. Исход: неровные рубцы с эпителиальными сосочковидными возвышениями и мостиками. Заболеванию способствуют тяжелые иммунодефицитные состояния, связанные с сопутствующими заболеваниями, интоксикации (язвенный колит, злокачественные опухоли, лимфомы, алкоголизм, наркомании).

Дифференциальный диагноз: глубокие микозы (бластомикоз, споротрихоз), туберкулез кожи, третичный сифилис.



Рис. 53. Стерптостафилодермия: контагиозное импетиго у мальчика 4 лет



Рис. 54. Стерптостафилодермия: контагиозное импетиго у ребенка 8 лет



Рис. 55. Стерптостафилодермия: контагиозное импетиго у ребенка 5 лет



Рис. 56. Стерптостафилодермия: контагиозное импетиго у ребенка 7 лет



Рис. 57. Стерптостафилодермия: контагиозное импетиго

Гангренозная пиодермия (L88) (*pyodermia gangraenosa*)

– реактивный дерматоз, характеризуется хроническими некротическими кожными очагами, возникающими обычно в связи с системным заболеванием. Входит в группу нейтрофильных дерматозов. Заболевание считается неотложным, так как может быстро прогрессировать и вызывает выраженное местное разрушение тканей.

Клинические проявления: пустулы, фурункулоподобные высыпания или пузыри с прозрачным или геморрагическим содержимым, которые вскрываются с образованием обширных язв с неровными подрытыми краями lividно-розового цвета. Дно язв vyplнено сочными грануляциями, отделяемое обильное, гнойно-кровянистое с гнилостным запахом и участками некроза тканей (рис. 58 а, б). Субъективно больных беспокоит резкая болезненность. Общее состояние страдает мало. Локализация: нижние конечности, реже – туловище, верхние конечности, лицо. Встречается в возрасте 30-50 лет или старше 60 лет, в 70-80% случаев сочетается с различными системными заболеваниями.

Дифференциальный диагноз: глубокие микозы, коллик-

вативный туберкулез кожи, третичный сифилис, йододерма, бромодерма, хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия.

Пиодермия вегетирующая Аллопо (L98.4) (*pyodermia vegetans Allopo*)

– хроническая стрептостафилококковая пиодермия с вторичной вегетацией. **Клинические проявления:**

множественные сгруппированные пустулы, после вскрытия образуют бородавчатые вегетации с гнойным отделяемым, ссыхающимся в корки. Мелкие очаги растут по периферии, сливаются с соседними очагами и образуют крупные бляшки с четкими контурами, окруженные эритематозным венчиком. Общее состояние не страдает. Встречается у взрослых, редко у детей. Локализация: волосистая часть головы, лобок, губы, подмышечные области, гениталии, слизистая оболочка щек, носа. Исход: прогноз благоприятный, при рациональном лечении очаги разрешаются в течение нескольких недель или месяцев.

Дифференциальный диагноз: вегетирующая пузырьчатка, глубокие микозы, бородавчатый туберкулез кожи, вторичный сифилис.

Дифференциальный диагноз



Рис. 58 (а). Глубокий васкулит, осложненный вторичной пиодермией



Рис. 58 (б). Эктиматозная язва, покрытая плотносидящей коркой

Келоидный фолликулит (L73.0) (*acne keloidea*; фолликулит склерозирующий затылка, дерматит головы сосочковый). Встречается только у мужчин.

Клинические проявления: мелкие, плотные, болезненные узелки, сливающиеся в крупные, плотные бляшки синюшно-красного цвета, покрытые глубокими бороздами, между которыми имеются «сосочковые» образования. Волосы в очагах располагается кисточками по 10-15 волос из одного фолликула, трудно удаляемых. Характерно хроническое рецидивирующее течение с исходом в келоидные рубцы или склерозирование. Локализация: волосистая часть головы в области затылка с переходом на заднюю поверхность шеи.

Дифференциальный диагноз: глубокие микозы, туберкулез кожи.

Фолликулит рубцующийся (L66) (*folliculitis decalvans*; акне рубцующиеся, фолликулит эпилирующий/рубцующийся) – воспаление волосяного фолликула, с последующей его деструкцией, формированием плоских рубцов и, стойкой алопецией. Очаги рубцовой алопеции различны по величине и форме, многочисленны. Заболевание встречается у взрос-

лых мужчин на волосистой части головы, реже в подмышечных областях, характеризуется длительным торпидным течением с периодами обострения.

Дифференциальный диагноз: красная волчанка, склеродермия, псевдопелада, красный плоский лишай головы (синдром Лассюэра-Литтла).

Фолликулит и перифолликулит головы абсцедирующий подрывающий Гоффманна (L66.3) (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*) локализуется на волосистой части головы в теменной и затылочной областях.

Клинические проявления: множественные пустулы и узлы синевато-красного цвета мягкой консистенции с натянутой, лишенной волос кожей. Очаги сливаются в небольшие абсцессы, образуя извилистые тяжи, напоминающие мозговые извилины, при сдавливании из фистулезных ходов выделяется гной (рис. 59).

Заболевание чаще развивается у молодых мужчин, носит длительное хроническое течение. **Дифференциальный диагноз:** глубокие микозы, колликувативный и бородавчатый туберкулез кожи, третичные сифилиды.



Рис. 59. Фолликулит и perifолликулит головы абсцедирующий подрывающий Гоффманна

Шанкриформная пиодермия (L98.4) (*pyoderma chancriformis*) – форма хронической смешанной язвенной пиодермии, напоминающей по клиническим проявлениям твердый шанкр. Локализация: генитально или экстрагенитально.

Клинические проявления: эрозия или язва округлых очертаний с уплотнением в основании, ровным дном розовато-красной окраски, с незначительным гнойным отделяемым и приподнятыми краями. Субъективные ощущения отсутствуют. Течение заболевания до 2 – 3 месяцев, разрешается без рубца или с образованием поверхностного нежного рубчика. Региональные лимфатические узлы увеличены, плотные, подвижные, безболезненные.

Дифференциальный диагноз: твердый шанкр

Вегетирующий пиостоматит (L01.0) – воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся появлением на эритематозном фоне мелких пустул, которые вскрываются, образуя множественные язвы и обширные мощные вегетации с гнойным отделяемым, напоминающих милиарный абсцесс.

Дифференциальный диагноз: лекарственные экзантемы, многоформная экссудативная эритема, туберкулез, бластомикоз, вегетирующий пемфигус.

Гангрена полового члена и мошонки (R02) (молниеносная гангрена Фурнье) – редкая и тяжелая форма гангрены наружных половых органов у мужчин среднего и старшего возраста с неожиданным началом, при отсутствии обычных для гангрены причин (артериального тромбоза). **Клинические проявления:** отек полового члена и мошонки на фоне повышения температуры тела до 39°C, через 7-14 дней поверхностный некроз, захватывающий всю поверхность полового члена и мошонки. Яички не вовлекаются благодаря растяжимости кожи мошонки и фиброзным оболочкам. Исход: гангрена прогрессирует в течение 2-3 недель, вызывая деструкцию тканей. У женщин возможно поражение малых половых губ или клитора.

Дифференциальный диагноз: фагеденический твердый шанкр (рис. 60), рожистое воспаление, рак, гангренозный баланит, гангренозный диабетический баланит и вульвит, язвы вульвы.

Дифференциальный диагноз



Рис. 60. Первичный сифилис. Фагеденический твёрдый шанкр в области головки полового члена, препуциального мешка

Лечение, общие принципы

Режим больного пиодермией предполагает рациональный уход за кожей как в очаге поражения, так и вне его. Запрещается общее мытье. Волосы в области расположения пиодермических элементов рекомендуется состричь. Запрещается удаление волос путем их сбривания.

Питание больных при длительно текущих процессах, а также при множественных высыпаниях должно содержать витаминами, ограничивать соль и углеводы, исключается алкоголь.

Медикаментозная терапия

При поверхностных формах пиодермий рекомендуется использование топических антисептиков, анилиновых красителей, антибактериальных препаратов наружного действия.

Показания для назначения системных антибактериальных средств:

- распространенные, глубокие пиодермии,
- хронические, рецидивирующие пиодермии,

- отсутствие эффекта от наружной терапии,
- общие явления (лихорадка, недомогание),
- регионарные осложнения (лимфаденит, лимфангит),
- локализации глубокой пиодермии на лице.

При хронической язвенно-вегетирующей и гангренозной пиодермиях показаны *глюкокортикостероидные средства* для системного применения.

Системные ретиноиды назначают в случае келоидных акне, абсцедирующего фолликулита и перифолликулита головы.

Иммунобиологические средства показаны в случаях рецидивирующих, упорно протекающих форм пиодермий.

Немедикаментозная терапия

УВЧ – терапия применяется при глубоких формах пиодермии. Курс лечения 5-10 процедур (рис. 61).

Критерии эффективности лечения

Разрешение гнойничковых элементов. Уменьшение частоты рецидивов заболевания при хронических формах пиодермий.



Рис. 61. Аппарат для УВЧ-терапии предназначен для местного лечебного воздействия электрическим или магнитным полем ультравысокой частоты



Рис. 62. Повидон-йод (для наружного применения)

Медикаментозная терапия

Наружная терапия

Антисептические наружные препараты назначают местно на область высыпаний 2-3 раза в сутки в течение 7-14 дней. Например, спиртовой раствор фукорцина, или раствор 10% повидон-йод (рис. 62)

Антибактериальные лекарственные препараты для наружного применения назначают местно на область высыпаний в течение 7-14 дней: крем или мазь 2% фузидовой кислоты (3-4 раза в сутки) или мазь 2% мупироцина (2-3 раза в сутки).

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

– фузидовая кислота + бетаметазон, крем (2-3 раза в сутки в течение 7-14 дней)

или

– бетаметазона валерат + гентамицина сульфат, крем,

мазь (1-2 раза в сутки в течение 7-14 дней)

Системная терапия

Антибактериальные препараты группы пенициллина амоксициллин, таблетки 125; 250; 500 мг: детям в возрасте до 3 лет – 30 мг на кг массы тела в сутки в 2-3 приема перорально, детям в возрасте от 3 до 10 лет – 375 мг 2 раза в сутки перорально, детям в возрасте старше 10 лет и взрослым – 500-750 мг 2 раза в сутки перорально. Курс лечения 7-10 дней,

или

– амоксициллин тригидрат + клавулановая кислота, таблетки 250+125 мг; 500+125 мг; суспензия 125+31 мг (5мл); суспензия форте 250+62,5мг (5мл): детям в возрасте от 3 месяцев до 1 года 2,5 мл суспензии 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте от 1 года до 7 лет – 5 мл суспензии 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте от 7 до 14 лет - 10 мл суспензии или 5 мл суспензии форте 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте старше 14 лет и 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.

Общая информация: пенициллины (рис. 63) – антимикробные препараты, относящиеся к классу β -лактамных антибиотиков. Пенициллины обладают преимущественно бактерицидным эффектом: препятствуют синтезу пептидогликана являющегося основным компонентом клеточной стенки бактерий, а именно подавляют транспептидазную реакцию синтеза компонентов клеточной стенки (например D-аланина) Блокирование синтеза пептидогликана приводит к гибели бактерии.

Главной защитой бактерий от пенициллинов является продукция фермента бета-лактамазы, раскрывающего бета-лактамное кольцо и инактивирующего антибиотик. Классификация бета-лактамаз в зависимости от их воздействия на антибиотики (Richmond, Sykes): к I классу относят ферменты, расщепляющие цефалоспорины, ко II - пе-

нициллины, к III и IV - различные антибиотики широкого спектра действия. К V типу относят энзимы, которые деградируют изоксазолил-пенициллины. Бета-лактамазы, ассоциированные с хромосомами (I, II, V типы) расщепляют пенициллины, цефалоспорины, а плазмидассоциированные (III и IV) - пенициллины широкого спектра.

Защищённые пенициллины включают соединения, способные необратимо подавлять активность β -лактамаз (ингибиторы β -лактамаз). К таким соединениям относятся клавулановая кислота, сульбактам и тазобактам.

Поскольку пептидогликан и пенициллиносвязывающие белки отсутствуют у млекопитающих, пенициллины практически не имеют серьёзных побочных эффектов. Однако у некоторых больных могут развиваться **аллергические реакции**.



Рис. 63. Антибиотики группы пенициллинов

Антибактериальные препараты группы цефалоспоринов:

цефалексин, капсулы 250 мг; 500 мг; порошок для приготовления суспензии: детям с массой тела менее 40 кг - 25-50 мг на кг массы тела в сутки перорально, взрослым и детям в возрасте старше 10 лет - 250 – 500 мг 4 раза в сутки перорально. Курс лечения 7–14 дней

или

– цефтриаксон, порошок для приготовления раствора для внутримышечного или внутривенного введения 250 мг; 1,0 г; 2,0 г: детям в возрасте до 12 лет – 50-75 мг на кг массы тела 1 раз в сутки внутримышечно, детям в возрасте старше 12 лет и взрослым – 1,0-2,0 г 1 раз в сутки внутримышечно. Курс лечения 7-10 дней.

Антибактериальные препараты группы макролидов

– азитромицин порошок для приготовления суспензии для приема внутрь 125 (5мл); капсулы, таблетки 250; 500 мг: детям - 10 мг на кг массы тела 1 раз в сутки перорально в течение 3 дней, взрослым - 500 мг 1 раз в сутки перорально течение 3 дней

или

– кларитромицин гранулы для приготовления суспензии для

приема внутрь 125 (5 мл); капсулы, таблетки 250; 500 мг: детям – 7,5 мг на кг массы тела в сутки перорально, взрослым – 500-1000 мг в сутки перорально. Кратность приема 2 раза в сутки. Курс лечения – 7-10 дней.

Антибактериальные препараты группы тетрациклина

– доксициклина гидрохлорид, моногидрат капсулы, таблетки 100 мг: детям в возрасте старше 12 лет и/или с массой тела менее 50 кг – 4 мг на кг массы тела 1 раз в сутки в 1-ый день, 2 мг на кг массы тела 1 раз в сутки в последующие дни; детям в возрасте старше 12 лет и/или с массой тела более 50 кг и взрослым - 200 мг 1 раз в сутки в 1-ый день, затем 100 мг 1 раз в сутки в последующие дни. Курс лечения – 10-14 дней.

1. Антибактериальные препараты группы фторхинолонов

– ципрофлоксацин таблетки 250; 500; 750 мг; раствор для инфузий 2 мг (1 мл): 250-500 мг 2 раза в сутки в течение 5-15 дней

или

– левофлоксацин таблетки 250; 500 мг; 250-500 мг 1-2 раза в сутки перорально в течение 7-14 дней.

Общая информация: цефалоспорины (рис. 64) – это класс β -лактамных антибиотиков, в основе химической структуры которых лежит 7-аминоцефалоспоровая кислота.

Основными особенностями цефалоспоринов по сравнению с пенициллинами являются их большая резистентность по отношению к β -лактамазам. Цефалоспорины проявляют бактерицидное действие. Механизм этого действия связан с повреждением клеточной мембраны бактерий (подавление синтеза пептидогликанового слоя), находящихся в стадии размножения, и высвобождением аутолитических ферментов, что приводит к их гибели. Исходя из

структуры, спектра действия и устойчивости к β -лактамазам цефалоспорины делят в настоящее время на 5 групп.

Около 10 % пациентов с гиперчувствительностью к пенициллинам и карбапенемам чувствительны и к цефалоспорином. Возможность развития побочных явлений (**аллергические реакции**, нарушение функции почек и др.), меньше чем при применении пенициллинов.

Все цефалоспорины **противопоказаны** при выраженной аллергии к любому препарату этой группы. Осторожность необходима при назначении их больным с нарушением функции печени и почек.



Рис. 64. Антибиотики группы цефалоспоринов

Общая информация: макролиды (рис. 65) – группа лекарственных средств, основой химической структуры которых является макроциклическое 14- или 16-членное лактонное кольцо, к которому присоединены один или несколько углеводных остатков.

Также к макролидам относят: **азалиды**, представляющие собой 15-членную макроциклическую структуру, получаемую путем включения атома азота в 14-членное лактонное кольцо; **кетолиды** – 14-членные макролиды, у которых к лактонному кольцу при 3 атоме углерода присоединена кетогруппа.

Макролиды относятся к числу **наименее токсичных антибиотиков**.

Антимикробный эффект обуслов-

лен нарушением синтеза белка на рибосомах микробной клетки. Как правило, макролиды оказывают бактериостатическое действие, но в высоких концентрациях способны действовать бактерицидно.

Кроме антибактериального действия макролиды обладают иммуномодулирующей и умеренной противовоспалительной активностью.

14-членные природные (Эритромицин), полусинтетические (Кларитромицин, Рокситромицин)

15-членные (азалиды) полусинтетические (Азитромицин)

16-членные природные (Спирамицин, Джозамицин, Мидекамицин), полусинтетические (Мидекамицина ацетат).



Рис. 65. Антибиотики группы макролидов

Общая информация: тетрациклины (рис. 66) – группа антибиотиков, основой молекулы является полифункциональное гидронафтаценовое соединение, состоящее из четырех циклических структур. Различия структуры основных природных тетрациклинов связаны с наличием хлора в 7-м положении (хлортетрациклин) или гидроксильной группы в 5-м положении (окситетрациклин). Разделяют на биосинтетические (тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин) и полусинтетические (метациклин, доксициклин, миноциклин). В настоящее время применяют в медицинской практике тетрациклин, хлортетрациклин используют лишь в ветеринарии, окситетрациклин служит исходным сырьем для синтеза метациклина и доксициклина.

Оказывают бактериостатическое действие, связанное с подавлением белкового синтеза в результате взаимодействия с 30s-субъединицами рибосом бактерий. Специфически подавляют фермен-

ты, участвующие в процессе связывания транспортной РНК с акцепторами рибосом. Являясь ингибиторами биосинтеза белка, воздействуют на рибосомы клеток млекопитающих. Этот антианаболический эффект наблюдается главным образом при использовании в высоких концентрациях.

Обладают широким спектром антимикробного действия, охватывающим большое число грамположительных и грамотрицательных микробов, спирохет, лептоспир, риккетсий, хламидий; в высоких концентрациях подавляют рост некоторых простейших. Мало активны или совсем не активны в отношении протеев, синегнойных палочек, большинства грибов и вирусов, слабо действуют на кислотоустойчивые бактерии.

Противопоказания: **возраст до 8 лет, беременность, кормление грудью, тяжелая патология печени, почечная недостаточность (тетрациклин).**



Рис. 66. Антибиотики группы тетрациклинов

Антибактериальные препараты группы аминогликозидов:

– гентамицина сульфат, раствор для инъекций 40 мг (1 мл): детям в возрасте до 2 лет – 2-5 мг на кг массы тела в сутки, детям в возрасте старше 2 лет – 3-5 мг на кг массы тела в сутки; кратность введения 3 раза в сутки. Взрослым - 3-5 мг на кг массы тела в сутки, кратность введения 2-4 раза в сутки. Курс лечения 7-10 дней.

Антибактериальные препараты группы линкозамидов

– клиндамицин капсулы 150мг раствор для внутримышечного или внутривенного введения 300 мг/2 мл: детям - 3-6 мг на кг массы тела перорально 4 раза в сутки, взрослым 150-450 мг перорально 4 раза в сутки; при парентеральном введении детям 15-40 мг на кг массы тела в сутки, взрослым – 600 мг-2,7 г в сутки, кратность введения 3-4 раза в сутки. Курс лечения – 10 дней.

Антибактериальные сульфаниламидные препараты

– сульфаметоксазол + триметоприм таблетки 400+80 мг;

100+20 мг: детям в возрасте от 3 до 5 лет - 240 мг 2 раза в сутки перорально; детям в возрасте от 6 до 12 лет - 480 мг 2 раза в сутки перорально; взрослым и детям в возрасте старше 12 лет - 960 мг 2 раза в сутки перорально. Курс лечения от 5 до 14 дней.

Глюкокортикостероидные средства для системного применения (при язвенной, язвенно-вегетирующей пиодермии)

– преднизолон, таблетки 5 мг, раствор для инъекций 25, 30 мг (1 мл) 25-30 мг в сутки внутримышечно в течение 5-7 дней с постепенным снижением дозы вплоть до отмены

или

– бетаметазона динатрия фосфат + бетаметазона дипропионат, раствор для инъекций 2мг +5мг (1 мл) 1-2 мл внутримышечно однократно, при необходимости повторить введение через 10 дней.

Системные ретиноиды

– изотретиноин 0,5-1,0 мг на кг массы тела в сутки в течение 3-4 месяцев.

Общая информация: фторхинолоны (fluoroquinolones, греч. phthoros — гибель, разрушение и перуанск. kina — кора) (рис. 67) - группа антибиотиков широкого спектра действия. Большинство фторхинолонов являются производными 3-хинолинкарболовой кислоты, у которой при C6 находится фтор, при C4 — карбонил, при C7 — метильная группа или остаток пиперазина. Препараты группы делятся по поколениям. К первому поколению относятся нефторированные хинолоны, а собственно фторхинолоны составляют второе и третье поколения группы. Препараты группы высокоактивны в отношении большинства грамотрицательных аэробных бактерий, в первую очередь, энтеробактерий (кишечной палочки, шигелл, сальмонелл, энтеробактера, клебсиеллы, протей, серратий), а также гемофильной и синегнойной палочек. К ним чувствительны стафилококки, листерии, бруцеллы.

Механизм действия заключается в ингибировании ими ДНК — гиразы (топоизомеразы), ключевого фермента бактериальной клетки, ответственного за процесс нормального синтеза ДНК микро-

организма, нарушает процессы спирализации ДНК микроорганизма и приводит к его гибели (бактерицидное действие препаратов группы).

Все фторхинолоны в условиях солнечной инсоляции вызывают **фотосенсибилизацию**.

Противопоказания: тяжелый церебральный атеросклероз, дефицит глюкозо-6 фосфатдегидрогеназы, беременность, кормление грудью, детский возраст.

При лечении ячменя используют инстилляции глазных капель препаратами фторхинолонового ряда — ципрофлоксацин 0,3%, левофлоксацин 0,5%. Закладывание глазных мазей фторхинолонового ряда - офлоксацин 0,3%.

Общее лечение требуется в тяжелых случаях (значительный отек век, образование двух и более воспалительных очагов — воспаление нескольких волосяных фолликулов). Назначают внутрь таблетки ципрофлоксацина по 250 или 500 мг два раза в день в течение 5 - 7 дней.

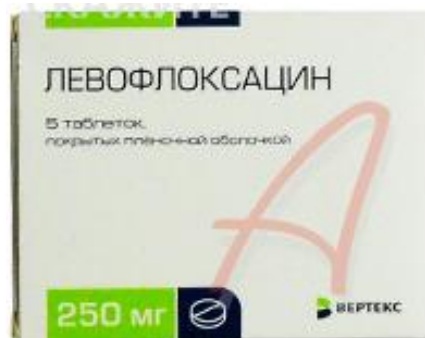


Рис. 67. Антибиотики группы фторхинолонов

Общая информация: аминогликозиды (рис. 68) оказывают более быстрое, чем β -лактамы антибиотки, бактерицидное действие, обусловленное нарушением синтеза белка на рибосомах. Сила антимикробного действия зависит от концентрации препаратов в крови. Аминогликозиды значительно токсичнее β -лактамов, но редко вызывают аллергические реакции. Главное клиническое значение аминогликозидов — их активность в отношении аэробных грамотрицательных бактерий. Выделяют три поколения аминогликозидов:

- I поколение — стрептомицин, неомицин, канамицин.
- II поколение — гентамицин, тобрамицин, сизомицин.
- III поколение — амикацин, нетилмицин.

Из грамположительных кокков наиболее чувствительны стафилококки (включая PRSA и некоторые MRSA). Стрептококки и энтерококки умеренно чувствительны к стрептомицину и гентамицину (применяют лишь в комбинации с пенициллином или ампициллином). К аминогликозидам II — III поколений высокочувствительны грамотрицательные энтеробактерии (кишечная палочка, протей, клебсиеллы, энтеробактеры, серрации и др.), чувствительны синегнойная палочка. Анаэробы устойчивы к аминогликозидам.

Противопоказания: гиперчувствительность, неврит слухового нерва, тяжелые нарушения функции почек, уремия, миастения, беременность, лактация.



Рис. 68. Антибиотики группы аминогликозидов

Общая информация: линкозамиды (рис. 69) – группа антибиотиков, в которую входят природный антибиотик линкомицин и его полусинтетический аналог клиндамицин.

Линкозамиды обратимо связываются с пептидил-трансферазным центром рибосомальной 50S-субъединицы микробной клетки и нарушают синтез белка микроорганизмов.

Используется при инфекциях, вызванных грамположительными кокками (преимущественно в качестве препаратов второго ряда) и неспорообразующей анаэробной флорой. Их обычно сочетают с антианти-

ками, влияющими на грамотрицательную флору (например, аминогликозидами). Побочные эффекты – аллергические реакции, в редких случаях – псевдомембранозный колит.

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, лактация, язвенный колит или энтероколит, нейроинфекции.

С осторожностью следует применять при миастении, тяжёлой печёночной и почечной недостаточности; при грибковых заболеваниях кожи и слизистых оболочек; у детей до 1 мес.



Рис. 69. Антибиотики группы линкозамидов

Иммунобиологические средства

– анатоксин стафилококковый очищенный жидкий в 1мл 12±2 ЕС стафилококкового анатоксина: в нарастающих дозах: 0,1, 0,3, 0,5, 0,7, 0,9, 1,2 и 1,5 мл подкожно с интервалом 2 суток; на курс лечения – 7 инъекций. Препарат не применяют одновременно с лечением сывороточными антистафилококковыми препаратами (иммуноглобулином и плазмой).

или

При лечении заболеваний стафилококковой этиологии, сопровождающихся бактериемией и сепсисом применяют:

– иммуноглобулин антистафилококковый человека для внутривенного введения, 10, 25 и 50 мл во флаконах, в 1 мл не менее 20 МЕ: детям 5-7 МЕ на кг массы тела, не более 25 МЕ (однократная доза) внутривенно капельно со скоростью 8-10 капель в 1 мин. На курс 10 инфузий, которые проводят через 24-72 часа. Взрослым: 5-7 МЕ на 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 часа. Препарат совместим с другими лекарственными средствами.

Профилактика

Первичная профилактика пиодермий состоит в своевременной антисептической обработке микротравм, трещин, раневых поверхностей. Следует проводить лечение выявленных общих заболеваний, на фоне которых могут развиваться гнойничковые поражения кожи (сахарный диабет, болезни пищеварительного тракта, ЛОР-органов и др.)

Вторичная профилактика пиодермий включает периодические медицинские осмотры, при необходимости проведение противорецидивной терапии (общие УФ-облучения, уход за кожей, санация фокальной инфекции).

Общая информация: иммунобиологические препараты (англ. *biological drugs*) (рис. 70) - это лекарственные препараты, действующие вещества которых имеют биологическое происхождение (или есть искусственно синтезированными аналогами природных веществ) и предназначены для проведения специфической профилактики (иммунопрофилактики), диагностики и лечения (иммунотерапии) инфекционных или аллергических заболеваний.

К данной группе относятся: вакцины, анатоксины, иммуноглобулины, сыворотки, интерфероны, бактериальные препараты, аллергены, бактериофаги и другие.

Анатоксин стафилококковый

Представляет собой очищенный и обезвреженный стафилококковый токсин в ампулах по 1 мл по 10 шт. в

упаковке. Способен вызывать формирование антистафилококкового иммунитета, направленного как против микроорганизма, так и против его токсина. Вводится подкожно под лопатку (попеременно справа и слева) в виде курса инъекций. Разрешен только взрослым. Противопоказаниями являются аллергические состояния, туберкулез в активной форме, декомпенсированные заболевания сердца, нефрозо нефрит, гипертоническая болезнь в период обострения, эндокринопатии, заболевания крови, а у беременных – тяжелые токсикозы второй половины беременности. Возможен риск аллергических реакций и анафилактического шока, поэтому первое введение препарата должно проходить только в процедурном кабинете лечебного учреждения.



Рис. 70. Иммунобиологические средства

Хирургическое лечение

Техника оперативного лечения зависит от локализации и объёма поражения, однако во всех случаях она должна быть максимально радикальной.

Цель хирургической обработки гнойно-некротического очага:

- обеспечение широкого доступа, его адекватное дренирование,
- удаление некротизированных тканей, поддерживающих инфекцию,
- предупреждение дальнейшего распространения воспалительного процесса.

Следует ожидать, что разрез может оказаться существенно больше предполагаемого, так как некротические изменения часто распространяются далеко за клинически диагностированные пределы поражения. В такой ситуации операция помогает в топической диагностике, поскольку даёт возможность в полной мере оценить объём гнойно-некротического пораже-

ния.

Основным хирургическим приёмом является *радикальное иссечение некротизированных тканей* (рис. 71).

Обязательным элементом оперативного вмешательства должен быть контроль путей распространения инфекции на уровне подкожной жировой клетчатки, фасций, сухожилий и межмышечных пространств.

Оперативное вмешательство должно выполняться в кратчайшие сроки от момента постановки диагноза. При обширных зонах поражения неоднократно может потребоваться выполнение этапных хирургических обработок и **некрэктомий**.

Заключительным этапом хирургического лечения должно быть выполнение ранних восстановительных операций с применением различных видов кожной пластики.



Рис. 71. Гранулирующая рана после некрэктомии карбункула подбородка

Хирургическое лечение фурункула, карбункула, гидраденита, абсцессов, рожи

Лечение неосложнённых форм фурункула проводится, как правило, амбулаторно. Показаниями к госпитализации являются: расположение (даже неосложнённого) фурункула на лице выше верхней губы, фурункулы новорождённых, осложнённые формы фурункула и рецидивирующее течение фурункулёза. Следует подчеркнуть, что в большинстве случаев неосложнённые фурункулы не требуют проведения оперативного лечения.

Лечение карбункула должно проводиться в стационаре, в условиях специализированного отделения (отделение хирургических инфекций). Исключение составляют лишь небольших размеров карбункулы, локализованные не на лице и возникшие у молодых людей из-за погрешностей в личной гигиене. Вне зависимости от локализации карбункула проводится комплекс лечебных мероприятий, включающий хирургическое, общее, местное лечение (рис. 72, 73).

Лечение гидраденита направлено на иссечение гнойного очага, борьбу с распространением инфекции и профилактику рецидивов заболевания.

Хирургическое лечение абсцессов направлено на вскрытие и санацию гнойника, а также на адекватное дренирование его полости. При поверхностных небольших абсцессах антибактериальная терапия в послеоперационном периоде не показана. Антибактериальная терапия проводится после наложения вторичных швов с целью хирургического закрытия раны.

При осложнениях рожи показано хирургическое лечение. Флегмона требует широкого вскрытия, полноценной санации и адекватного дренирования гнойника, а в случае формирования поверхностных некрозов выполняется радикальная некрэктомия.



Рис. 72. Фурункул левой подъягодичной складки



Рис. 73. Рана после хирургической обработки с дренажом

Хирургическое лечение флегмоны проводится по неотложным показаниям, носит этапный характер:

Первый этап – выполняется хирургическая обработка, которая заключается в обеспечении широкого доступа к гнойному очагу для его ревизии, полноценной санации и адекватного дренирования послеоперационной раны. Операцию целесообразно заканчивать обильным промыванием раны растворами антисептиков (рис. 74, 75).

Второй этап проводится после полного очищения раны (микробное число $< 10^5$ КОЕ/г) и заключается в выполнении закрытия раневого дефекта на основе применения различных вариантов восстановительных и пластических операций. Рану чаще всего закрывают наложением вторичных швов. В случае формирования обширного раневого дефекта используют дермотензию (от лат. tonos – напряжение) или перемещение кожных лоскутов, аутодермопластику.

Методы тканевого растяжения (тканевой экспансии, дермотензии) основываются на способности покровных тканей разрастаться под воздействи-

ем дозированных сил искусственного растяжения для устранения дефектов покровных тканей при помощи тканевого растяжения. Используют два основных способа: наращивают вблизи дефекта достаточный для его закрытия пластический материал, нагнетая жидкость или гель в создаваемую подкожную полость или во вводимый в нее эластичный баллон-экспандер; обеспечивают постепенное восполнение тканями дефекта.

Общее лечение флегмоны заключается в борьбе с инфекцией и интоксикацией, профилактике возможных осложнений, поддержании гомеостаза организма, купировании болевого синдрома и лечении сопутствующей патологии.

Последующее местное лечение осуществляется с использованием современных перевязочных средств.

Основными группами препаратов являются:

- антисептики;
- мази на полиэтиленгликолевой основе;
- синтетические раневые покрытия;
- вакуум-аспирационные системы.



Рис. 74. Некротическая флегмона левой ягодичной области



Рис. 75. Рана после хирургической обработки (некрэктомии) некротической флегмоны левой ягодичной области

Особенности лечения больных с синдромом диа- бетической стопы

Необходим дифференциро-
ванный подход к комплексному
лечению различных форм син-
дрома диабетической стопы.

*Лечение невропатической ин-
фицированной формы* СДС
должно включать:

- компенсацию сахарного диа-
бета;
- иммобилизацию или разгрузку
поражённой конечности с воз-
можным применением ортопеди-
ческих средств коррекции;
- антибактериальную терапию с
учётом чувствительности микро-
флоры;
- антикоагулянтную, дезагре-
гантную терапию;
- антиоксидантную терапию;
- местное лечение язвы (раны)
с использованием современных
средств и методик;
- хирургическое лечение гной-
но-некротических поражений сто-
пы с возможным последующим
пластическим закрытием ран.

*Лечение диабетической нев-
роостеоартропатии* (сустав
Шарко) должно включать:

- компенсацию сахарного диа-
бета;
- длительную иммобилизацию
конечности в острой стадии с
обязательным применением ор-
топедических средств коррекции
(гипс циркулярный или лонгета,
тutor, ортез) и вспомогательных

технических средств;

- в хронической стадии – на-
значение сложной ортопедиче-
ской обуви с вкладными элемен-
тами;

- при наличии язвенного де-
фекта – лечение по соответст-
вующему алгоритму с учётом не-
обходимости строгого режима
разгрузки стопы.

*Лечение невроишемической
формы* должно включать:

- компенсацию сахарного диа-
бета;
- иммобилизацию или разгрузку
поражённой конечности с воз-
можным применением ортопеди-
ческих средств коррекции;
- антибактериальную терапию с
учётом чувствительности микро-
флоры;
- антикоагулянтную, дезагре-
гантную терапию;
- антиоксидантную терапию;
- применение консервативных и
ангиохирургических методов кор-
рекции ишемии стопы;
- местное лечение язвы (раны)
с использованием современных
средств и методик;
- хирургическое лечение гной-
но-некротических поражений сто-
пы с возможным последующим
пластическим закрытием ран.

*Компенсация сахарного диа-
бета.* Осуществляется пере-
вод всех пациентов (независи-
мо от типа сахарного диабета)
на инсулин короткого действия
по принципу «интенсивной ин-
сулинотерапии».

Тестовые задания для самоконтроля

Выберите один или несколько правильных ответов

1. БАКТЕРИИ РОДА STAPHYLOCOCCUS ЯВЛЯЮТСЯ

1. Грамположительными кокками, расположенными в мазке «гроздьями»
2. Грамположительными кокками, расположенными в мазке цепочкой
3. Грамотрицательными диплококками, напоминающими в мазке кофейные зерна
4. Грамотрицательными палочками

2. К РЕЗИДЕНТНОЙ МИКРОФЛОРЕ ОТНОСЯТ

1. *Bacillus subtilis*
2. *Escherichia coli*
3. *Staphylococcus epidermidis*
4. *Micrococcus* spp., *Sarcina* spp.
5. *Propionibacterium* spp.

3. БАКТЕРИИ РОДА STREPTOCOCCUS ЯВЛЯЮТСЯ

1. Грамположительными кокками, расположенными в мазке цепочкой
2. Грампотрицательными кокками, расположенными в мазке «гроздьями»
3. Крупными кислотоустойчивыми палочками
4. Грамотрицательными диплококками

4. К ТРАНЗИТОРНОЙ МИКРОФЛОРЕ ОТНОСЯТ

1. *Staphylococcus epidermidis*
2. *Streptococcus* spp.,
3. *Enterobacter* spp.,
4. *Acinetobacter* spp.,

5. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ БУЛЛЕЗНОГО ИМПЕТИГО НОВОРОЖДЕННОГО ЯВЛЯЕТСЯ

1. обыкновенный протей

2. кишечная палочка
3. гемолитический стрептококк
4. гноеродный стафилококк

6. В СЕКРЕТЕ ПОТОВЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИСУТСТВУЮТ

1. иммуноглобулины классов А и G
2. трансферрин
3. жирные кислоты
4. лизоцим

7. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ПИО-
ДЕРМИЙ

1. повышенная температура кожи
2. низкий уровень pH кожи (5,5)
3. эндокринные нарушения
4. анемии

8. ГЛУБОКАЯ ФОРМА СТРЕПТОДЕРМИИ

1. стрептококковое импетиго
2. эктима вульгарная
3. околоногтевая фликтена
4. буллезное импетиго
5. заеда

9. К ГРУППЕ СТАФИЛОКОККОВЫХ ПИОДЕРМИИ ОТНОСЯТСЯ

1. заеда
2. сикоз вульгарный
3. фурункулез
4. гидраденит
5. импетиго вульгарное

10. ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ФУРУНКУ-
ЛОВ НА ГОЛОВЕ И ШЕЕ

1. менингит
2. сепсис
3. тромбофлебит мозговых синусов
4. цистит
5. уретрит

11. ОСТИОФолликулит – это воспаление

1. волосяного фолликула
2. устья волосяного фолликула
3. устьев мерокринных потовых желез
4. сальной железы
5. подкожно-жировой клетчатки

12. Локализация, типичная для гидраденита

1. подмышечные складки
2. ладони
3. стопы
4. разгибательная поверхность предплечий
5. кисти

13. Фурункулезу способствуют

1. сахарный диабет
2. заболевания печени
3. чесотка
4. молодой возраст

14. Стадии развития фурункула

1. инфильтрата
2. нагноения и некроза
3. эпителизации
4. мокнутия
5. заживления

15. Клиническая форма пиодермии, при которой фолликулярная пустула является основным морфологическим элементом

1. сикоз вульгарный
2. сикоз паразитарный
3. простой лишай
4. импетиго вульгарное
5. турниоль

16. СТАФИЛОДЕРМИИ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

1. фурункулез
2. везикулопустулез
3. пиогенная гранулема
4. шанкриформная пиодермия
5. гидраденит

17. ПОВЕРХНОСТНАЯ ФОРМА СТРЕПТОДЕРМИИ

1. папуло-эрозивная стрептодермия
2. папуло-эрозивная стрептодермия
3. эктима вульгарная
4. паронихия
5. целлюлит

18. ПРИ ШАНКРИФОРМНОЙ ПИОДЕРМИИ РЕГИОНАРНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

1. увеличены, не спаяны между собой и окружающими тканями
2. не увеличены, спаяны между собой и окружающими тканями
3. увеличены, спаяны между собой и окружающими тканями
4. не увеличены, не спаяны между собой и окружающими тканями
5. увеличены, кожа над ними изменена

19. ДЛЯ ШАНКРИФОРМНОЙ ПИОДЕРМИИ ХАРАКТЕРНО

1. язва свободна от налета; болезненность выраженная
2. язва покрыта гнойными налетами, болезненность умеренная
3. язва покрыта гнойными налетами, болезненность отсутствует или незначительная
4. язва свободна от налета, болезненность отсутствует или незначительная
5. язва покрыта гнойными налетами, болезненность выраженная

20. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ШАНКРИФОРМНУЮ ПИОДЕРМИЮ ПРОВОДЯТ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. микроскопия серума с поверхности язвы на бледную трепонему
2. иммуноферментный анализ на бледную трепонему
3. микрореакция преципитации на бледную трепонему
4. микроскопия серума с поверхности язвы на клетки Тцанка
5. микроскопия серума с поверхности язвы на эозинофилию

21. ПРИ ГИДРАДЕНИТЕ ПОРАЖАЮТСЯ

1. волосяные фолликулы
2. эккриновые потовые железы
3. апокриновые потовые железы
4. сальные железы
5. слюнные железы

22. ПРИ ПСЕВДОФУРУНКУЛЕЗЕ В ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС ВОВЛЕКАЮТСЯ

1. эккринные потовые железы
2. апокриновые потовые железы
3. ногти
4. волосы
5. сальные железы

23. ХАРАКТЕРНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК СТРЕПТОКОККОВЫХ ПУСТУЛ

1. приуроченность к сальным железам
2. приуроченность к потовым железам
3. приуроченность к волосяным фолликулам
4. приуроченность к складкам кожи

24. КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА ПИОДЕРМИИ, ПРИ КОТОРОЙ ФЛИКТЕНА ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ЭЛЕМЕНТОМ

1. сикоз вульгарный
2. гидраденит
3. фурункулез
4. импетиго вульгарное
5. карбункул

25. ОСЛОЖНЕНИЯ ФУРУНКУЛА НОСОГУБНОГО ТРЕУГОЛЬНИ-

КА

1. рожистое воспаление лица
2. флегмона шеи
3. тромбоз кавернозного синуса
4. заглочный абсцесс
5. флегмона дна полости рта

26. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУРУНКУЛА, ПРИ КОТОРОЙ ПОКАЗАНА ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНОГО

1. на задней поверхности шеи
2. на лице
3. в пояснично-крестцовой области
4. на коже живота
5. на коже предплечья

27. ПРИ ВУЛЬГАРНОЙ ЭКТИМЕ БОЛЬНОМУ НАЗНАЧАЮТСЯ

1. антибиотики
2. повязки с анилиновыми красителями
3. примочки с 2% раствором борной кислоты
4. чистый ихтиол%
5. борно-нафталиновую мазь

28. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ АНТИБИОТИКОВ

1. рецидивирующие, осложненные пиодермии
2. фурункул в области лица
3. фурункул в области спины
4. пиодермии, сопровождающиеся лихорадкой
5. молодой возраст больного

29. СИСТЕМНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПОКАЗАНА ПРИ

1. эктима
2. ограниченном интертригиозном импетиго
3. везикулопустулезе
4. гидрадените
5. вульгарном импетиго

30. ТРЕБУЮТСЯ НАЗНАЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ АНТИБИОТИКОВ

1. стрептококковое импетиго
2. заеда
3. турниоль
4. злокачественный фурункул
5. простой белый лишай

Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля

№ вопроса	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Верные ответы	1	3,5	1	2,3,4	5	1,2,4	1,3,4	2	2,4	1,2,3
№ вопроса	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Верные ответы	2	1	1,2,3	1,2,5	1	2	1,2,4	1	3,4	1,2,3
№ вопроса	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Верные ответы	3	1	4	4	3	2	1	1,2,4	1,4	4

Клиническая задача № 1

На прием к дерматологу обратился больной А., 27 лет, с жалобами на болезненный узел на лице, слабость, повышение температуры до 38°C.

Anamnesis morbi Болен 2 дня. На коже лица появилось уплотнение красного цвета с резко выраженной болезненностью.

Status specialis (рис. 76) В левой скуловой области узел размерами 2 x 1,5 см. Кожа над ним ярко красного цвета, в центре фолликулярная пустула. Эритема распространяется за пределы узла. При пальпации резкая болезненность. Региональные лимфатические узлы увеличены до 1,5 см, болезненные.

Задание:

1. Сформулировать предварительный диагноз, обосновать.
2. Тактика врача.

Клиническая задача № 2

На прием к дерматологу обратилась мать с девочкой пяти лет с жалобами на незначительный зуд, высыпания в области подбородка.

Anamnesis morbi Ребенок болен в течение 5 дней. Первона-

чально на подбородке появилось покраснение, затем дряблый «пузырь» с гнойным содержимым, который через некоторое время превратился в неровную корку соломенно-желтоватого цвета. Мать смазывала кожу в очаге поражения мазью «Адвантан», но продолжали появляться новые высыпания, в связи с чем мать обратилась к врачу. Ребенок посещает детский сад. Из опроса матери выяснено, что у двух детей в группе имеются на коже подобные высыпания.

Status specialis (рис. 77) На коже подбородка на фоне эритемы слоистые корки медово-желтого цвета, местами геморрагического характера. По периферии основного очага отмечаются единичные мелкие фликтены. На коже правого носового хода корки желтого цвета.

Задание:

1. Сформулировать предварительный диагноз, обосновать.
2. Перечислить диагностические мероприятия, необходимые для подтверждения диагноза.
3. Тактика врача.



Рис. 76. К задаче №1



Рис. 77. К задаче №2

Клиническая задача № 3

На прием к дерматологу обратился больной С., 34 лет, с жалобами на высыпания в виде множественных гнойничков, гнойных корок на лице в области роста бороды и усов, сопровождающиеся слабо выраженным зудом, жжением, болезненностью при прикосновении, чувством стягивания кожи.

Anamnesis morbi: Считает себя больным в течение трех недель, когда заметил появление единичных гнойничков на лице в области роста бороды после бритья. Самостоятельно применял раствор спирта для обработки, без эффекта. На протяжении нескольких недель постепенно увеличивалась площадь поражения, высыпания распространились на кожу области роста усов. Продолжал ежедневно бриться.

Status specialis (рис. 78)

Кожный процесс локализуется в области роста бороды, усов. Высыпания представлены множественными поверхностными и глубокими гнойничками, перифолликулярные инфильтраты слились в сплошной очаг, множественные эрозии, сероз-

но-гнойные корки грязно-желтого цвета. При удалении волос в их корневой части видны набухшие корневые влагалища, создающие впечатление стекловидной “муфты”.

Задание:

1. Сформулировать предварительный диагноз, обосновать.
2. С какими заболеваниями следует дифференцировать?
3. Тактика врача.



Рис. 78. К задаче №3

Эталоны ответов

Клиническая задача № 1

1. Фурункул в области лица. Обоснование диагноза: жалобы на болезненность в области элемента; клиническая картина - фолликулярная пустула, эритема за пределами узла.

2. В лечении кроме топических препаратов показано назначение системных антибиотиков, так как фурункул в области лица является злокачественным, возможны осложнения в виде тромбоза лицевых вен и пещеристого синуса, сепсиса, менингоэнцефалита.

Клиническая задача № 2

1. Импетиго стрептостафилококковое (вульгарное). Обоснование диагноза: преимущественно болеют дети, заболевание контактно-заразное; характерная локализация - на коже лица; клиническая картина – фликтены, медово-желтые корки на эритематозном фоне, характерный периферический рост высыпаний.

2. Лабораторные исследования: бактериологическое исследование гнойного отделяемого с определением чувствительности к антибактериальным препаратам; исследование уровня глюкозы в крови; клинический анализ крови.

3. Ограничение водных процедур, изоляция ребенка от контакта с другими детьми; использование топических антисептиков,

анилиновых красителей, антибактериальных препаратов наружного действия.

Клиническая задача № 3

1) Вульгарный сикоз (сикоз стафилококковый). Обоснование диагноза: мужской пол, характерная клиническая картина, локализация высыпаний в области роста бороды и усов; травматизация данных участков при бритье.

2) Дифференциальный диагноз необходимо проводить с паразитарным сикозом – микоз области роста бороды и усов (*инфильтративно-нагноительная трихофития области бороды и усов, tinea barbae*) чаще вызывается зоофильными грибами *T. mentagrophytes var. gypsum* и *T. verrucosum*, реже *M. canis* и *T. erinacei*. Стафилококковый сикоз в отличие от паразитарного протекает хронически, длительно. Инфильтрация при нем менее выражена, отсутствуют существенно выступающие над уровнем кожи узлы. Элементы патогенных грибов в поражённых волосах и гное отсутствуют.

3) Использование топических антисептиков, анилиновых красителей, антибактериальных препаратов наружного и системного действия на основании бактериальный посева с определением антибиотикочувствительности.

Список сокращений:

ЖКТ	желудочно-кишечный тракт;
ЖСА	желточно-солевой агар;
МКБ – X	международная классификация болезней 10-го пере- смотра;
МПА	мясо-пептонный агар;
СДС	синдром диабетической стопы;
MRS	(<i>methicillin-resistant staphylococci</i>) – стафилококк, ус- тойчивый к полусинтетическим пенициллинам, в том числе к метициллину;
MRSA	(<i>methicillin-resistant Staphylococcus aureus</i>) – метицил- линоустойчивый стафилококк;
MSS/PRS, MSSA/PRS A	(<i>methicillin-sensitive Staphylococcus aureus</i>) – пеницил- линоустойчивый, но метициллинчувствительный ста- филококк;
MSSA	(<i>methicillin-sensitive Staphylococcus aureus</i>) – пеницил- линоустойчивый стафилококк;
PRS	(<i>penicillin-resistant Staphylococcus aureus</i>) – пеницил- линоустойчивый стафилококк;
PRSA	(<i>penicillin-resistant Staphylococcus aureus</i>) – пеницил- линоустойчивый стафилококк;
SSSS	(<i>Staphylococcal Scalded Skin Syndrome</i>) – синдром стафилококковой обожженной кожи;
STSS	(<i>Syndrome Toxic Shock Syndrome</i>) – синдром стрепто- коккового токсического шока;
TSS	(<i>Toxic shock syndrome</i>) – синдром стафилококкового токсического шока;
VIS, VISA	(<i>vancomycin intermediate Staphylococcus aureus</i>) – стафилококк с промежуточной резистентностью к ван- комицину;
VRS, VRSA	(<i>vancomycin-resistant Staphylococcus aureus</i>) – ванко- мициноустойчивый стафилококк.

Рекомендуемая литература

Обязательная литература

1. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник для студентов медицинских вузов. Под ред. А.А. Воробьева. Учебники и учеб. пособия для высшей школы. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. - 702 с.
2. Кожные и венерические заболевания. Учебник / под ред. Олисова О.Ю. – М.: Практическая медицина, 2015 – 288 с. ISBN: 978-5-98811-337-9.
3. Хирургические болезни : учебник / Н. В. Мерзликин, Н. А. Бражникова, Б. И. Альперович, В. Ф. Цхай. - В 2-х т. Том 2. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 600 с. : ил.

Дополнительная литература

1. Дерматовенерология. Национальное руководство / под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. О.Л. Иванова – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 1024 с.
2. Федеральные клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Пиодермия / М., 2013.
3. Хирургия. Национальное руководство / под ред. В.С. Савельева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, Т.1 –Т.3.

Электронные ресурсы

www.dermatology.ru/, www.minzdravsoc.ru/, www.cnikvi.ru/,
www.bmj.com, www.clinicalevidence.org, www.consilium-medicum.com,
www.jama.org, www.medscape.com, www.osdm.org, www.pubmed.org

Учебное издание

Чернядьев Сергей Александрович,
Макарович Андрей Геннадьевич,
Кубасов Кирилл Александрович
и др.

Пиодермии

Публикуется в авторской редакции

*Электронное сетевое издание размещено
в научном архиве УГМУ <http://elib.usma.ru/>*

Уральский государственный медицинский университет
Редакционно-издательский отдел УГМУ
620028, Екатеринбург, Репина, 3
Тел.: +7 (343) 214-85-65
E-mail: rio@usma.ru