

Пиодермии

Ассистент кафедры дерматовенерологии

Шишкина Марина Александровна

Определение

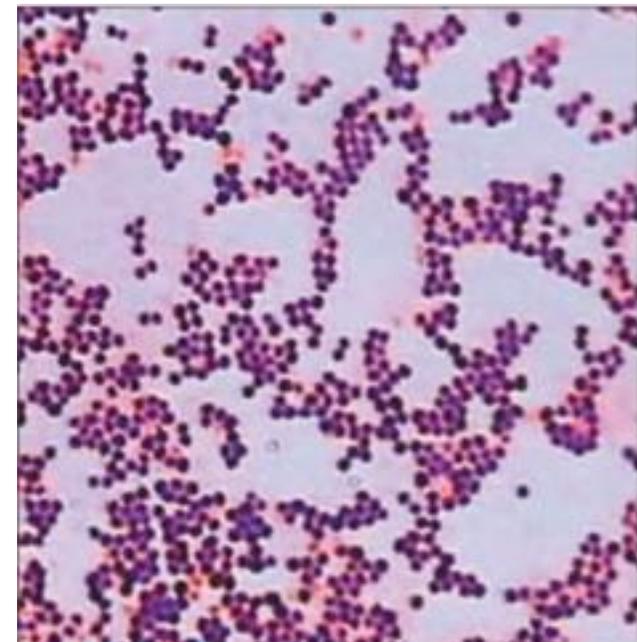
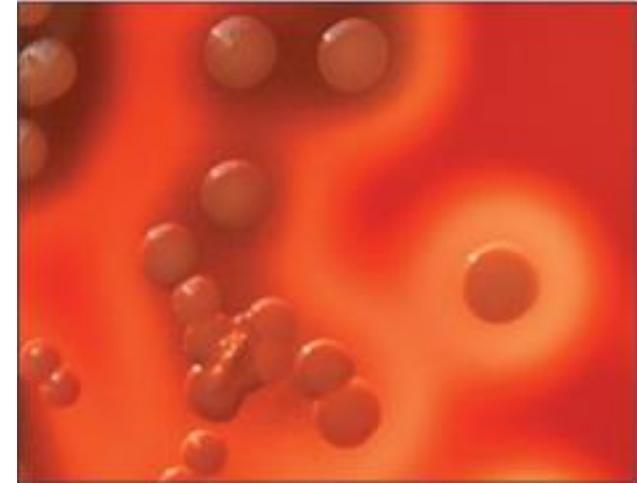
- Пиодермии (синонимы: гнойничковые болезни кожи, пиодермиты) (pyodermia — от греч. πυον — гной, derma — кожа) — острые (реже хронические) гнойные воспаления кожи, ее придатков и подкожной жировой клетчатки, вызываемые чаще стафилококками и стрептококками, реже — синегнойной палочкой, пневмококками, кишечной палочкой и др
- Пиодермии — наиболее распространенные кожные заболевания в любом возрасте; на них приходится до 30–40 % всех кожных заболеваний. По-видимому, это обусловлено тем, что стафилококки и стрептококки часто обнаруживаются в окружающей человека среде (в воздухе, пыли помещений, а также на одежде, коже человека)

Этиология и патогенез

- Возбудители пиодермии — стафилококки и стрептококки, относящиеся к грамположительной микробной флоре. Из всего многообразия стафилококков существенно значимым является золотистый (*Staphylococcus aureus*). Стафилококки — факультативные анаэробы; они колонизируют эпидермис, особенно в устьях волосяных фолликулов, сальных и потовых желез.
- Стрептококки на коже человека встречаются реже, чем стафилококки; они присутствуют в основном на гладкой коже и в области естественных отверстий и складок. Стрептококки — облигатные аэробы, при этом патогенным является β -гемолитический (*Streptococcus haemolyticus*- β). Нагноение кожи под воздействием стафилококков и стрептококков объясняется наличием различных продуктов метаболизма, выделяемых пиогенными кокками в процессе их жизнедеятельности (экзотоксины, энтеро-токсины, ферменты и др.).
- Заражение кожи гноеродными кокками чаще происходит экзогенным путем. Неповрежденная чистая кожа служит надежным барьером для проникновения бактерий внутрь. При повреждениях эпидермиса кожи (ссадины, трещины, потертости), ее загрязнении, нарушении состава пота, изменении pH водно-липидной мантии кожи, нарушении состава и количества сального секрета или неправильном уходе защитная функция кожи нарушается.

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, микротравмы, мацерация, гиповитаминозы 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.



Патогенез стафилодермий

- 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 бесконтрольное применение антибиотиков способствует формированию L-форм (*L — первая буква названия Листеровского института в Лондоне, где впервые описаны L-формы — бактерии, частично или полностью лишенные 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.

Факторы патогенности золотистого стафилококка

Факторы патогенности	Свойства	Клинические эффекты
Микрокапсула	Способствует адгезии, препятствует фагоцитозу	Способствует распростране- нию 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 тромбоэм- болических реакций
Пептидогликан	Стимулирует продукцию эндогенных пирогенов, обладает хемотаксическим действием по отношению к лейкоцитам	Способствует формирова- нию абсцессов
Тейхоевые кислоты	Обеспечивают взаимодействие с рецепторами эпителия слизистых оболочек, регулируют концентрацию катионов на клеточной мембране, связывают фибронектин	Способствуют колонизации эпителия, распростране- нию 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 от- слойку эпидермиса
Лейкоцидин	Разрушает лейкоциты	Некротические изменения в тканях, формирование гнойных очагов
Энтероток-сины 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 отрав- ления при попадании в ЖКТ
TSST	Токсин синдрома токсического шока	Вызывает нейротропные и вазотропные эффекты
Ферменты агрессии		
Нейраминидаза	Способствует адгезии клеток на клеточных мембранах, разрушает нейраминовою 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 строме эритроцитов и мембранах клеток	Распространение инфекции в тканях
Фибринолизин	Растворяет сгустки фибрина	Способствует распростране- нию возбудителя
Липаза	Способствует разрушению ткани	Усиление интоксикации
Дезоксирибонуклеаза	Расщепляет ДНК	Разжижение гнойных масс

Патогенез стрептодермий

- 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 экссудативносерозный тип воспалительной реакции.

- Стрептококки погибают при нагревании до 56°C в течение 30 минут, при кипячении моментально. Чувствительны к воздействию применяемых в медицинской практике антисептиков и дезинфектантов. Обладают высокой чувствительностью к антибиотикам особенно к беталактамам и макролидам.

Факторы патогенности стрептококков

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 O	Белок, обладающий гемолитической активностью и кардиотропностью. Антитела к стрептолизину O 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 гранулем в печени	Вызывает кардиотропный и гепатотропный эффект

Классификация

- по этиологии:
 - стафилодермия (возбудитель *Staphylococcus*);
 - стрептодермия (возбудитель *Streptococcus*);
 - смешанные (стрептостафилодермия);
 - 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 (фурункул и фурункулез, карбункул, гидраденит, рожа, целлюлит, неосложненные абсцессы);
 - осложненные — вовлекают поверхностные и глубокие кожные структуры и часто требуют проведения обширных хирургических вмешательств.

Классификация

- 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.
 - 2.8. Vegetирующий пиостоматит.
 - 2.9. Гангрена полового члена и мошонки.
- 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. Рожа.
 - 1.7. Синдром стрептококкового токсического шока (STSS).
 - 1.8. Стрептодермия острая диффузная.
 - **2. Глубокие**
 - 2.1. Целлюлит.
 - 2.2. Эктима вульгарная.
- III. СтрептоСтафилодермии
 - **1. Поверхностные**
 - Импетиго вульгарное.
 - **2. Глубокие**
 - 2.1. Хроническая глубокая язвенно-vegetирующая пиодермия.
 - 2.2. Гангренозная пиодермия.
 - 2.3. Пиодермия vegetирующая 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.

Классификация по МКБ 10

- L00 Синдром стафилококкового поражения кожи в виде
 - L01.1 Импетиго
 - L02.9 Абсцесс кожи, фурункул и карбункул
 - L08.9 Другие уточненные местные инфекции кожи и подкожно жировой клетчатки
- L66.3 Рубцующая алопеция
- L66.2 Фолликулит, приводящий к облысению
- L73.2 Другие болезни волосяных фолликулов.

Остиофолликулит

Возбудитель: S. aureus, реже S. epidermidis.

Клинические проявления: в устье фолликулов остроконечная 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

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

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

Дифференциальный диагноз: герпес, периоральный дерматит, себорейный дерматит, аллергический контактный дерматит, эпидермомикозы, чесотка.



Фолликулит

- **Клинические проявления:** ограниченный воспалительный инфильтрат в виде узелка ярко-красного цвета. На третий день формируется пустула, наполненная гнойным содержимым, в центре волос или в устье фолликула. Пустула вскрывается с образованием эрозии или ссыхается с образованием желтоватой корочки
- *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.
- **Дифференциальный диагноз:** акне, профессиональные фолликулиты, периоральный дерматит, себорейный дерматит, аллергический контактный дерматит, герпес, эпидермомикозы, чесотка.



Сикоз вульгарный

- *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»
- *Исход:* рубцы не образуются.
Дифференциальный диагноз: инфильтративная форма трихофитии (паразитарный сикоз), чесотка, осложненная вторичной инфекцией, герпес.



Везикулопустулез

- *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 сохнут в корочки, с последующей эпителизацией
- **Дифференциальный диагноз:** аллергический дерматит, экзема, чесотка.



Эпидемическая пузырчатка новорожденных (*pemphigus neonatorum*; пиококковый пемфигоид, пиококковый пемфигус)

- **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 покрышки, на поверхности корки не образуются. После эпителизации 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 ново- рожденных. Заражение детей происходит от матерей и медицинских работников, страдающих пиодермией.
- **Дифференциальный диагноз:** сифилитическая пузырчатка новорожденных, врожденный эпидермолиз.

Эксфолиативный дерматит Риттера (L00) (*dermatitis exfoliativa neonatorum, morbus Ritter*; эпидермолиз новорожденных острый)

- **Клинические проявления:** покраснение кожи, появление трещин, слущивание эпидер- миса 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, токсический шок, болезнь Кавасаки.

Синдром стафилококковой обожженной кожи (L00) (SSSS)

- 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, диагноз:** синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла, болезнь Кавасаки, стрептококковое импетиго.

Синдром стафилококкового токсического шока (A41.0) (TSS)

- **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:** распространенная 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

- 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. 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 тромбофлебита лицевых вен и пещеристого синуса, сепсиса, менингоэнцефалита. Больные подлежат госпитализации.
- **Дифференциальный диагноз:** псевдофурункулез, гидраденит, карбункул, узловая эритема.



Карбункул

- 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. Образуется язва с «подрытыми» краями с зеленовато-желтым некротическим стержнем. Дно язвы покрыто слизисто-гнойным налетом, легко кровоточит.
- Исход: язва очищается от налета, выполняется грануляциями и зарубцовывается в течение 2 – 4 недель.
- **Дифференциальный диагноз:** сибиреязвенный карбункул, флегмона.



Гнойный гидраденит

- воспаление апокринных желез 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 (узлы) диаметром до 3 см, расположенный в глубоких слоях кожи. При прогрессировании инфильтрат выступает над кожей и приобретает багрово-синюшный оттенок, может захватить несколько потовых желез или переходить с одной железы на другую.
- В периферической крови отмечается нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, повышается СОЭ.
- *Исход:* при развитии абсцесса определяется флюктуация. Возможно формирование свищевого хода.
- **Дифференциальный диагноз:** фурункул, туберкулез, лимфогранулематоз, лимфосаркома лимфоузлов.



Абсцесс

- Абсцесс представляет собой ограниченную полость, заполненную гноем, которая располагается в дерме и более глубоких мягких тканях. Особенностью абсцесса, как отграничено гнойного процесса является наличие пиогенной мембраны внутренней стенки гнойника. Абсцесс отличают от эмпиемы скоплением гноя в полости и от флегмоны – разлитое гнойное воспаление.
- *Возбудитель: S. aureus.*
- *Этиология:* проникновение в ткани патогенных микроорганизмов через микротравмы, а также гематогенным и лимфогенным путем, в том числе ятрогенным (инъекции) при несоблюдении асептики.
- **Клинические проявления:** в зоне формирования гнойника (полости, заполненной гноем), возникают гиперемия и флюктуация .
- Отмечаются лейкоцитоз и нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, увеличивается СОЭ.
- При глубоком расположении небольшого абсцесса припухлость, гиперемия и флюктуация могут отсутствовать.
- **Дифференциальный диагноз:** гематомы, кисты, распадающиеся злокачественные опу- холи, немикробные абсцессы.



Импетиго

- поверхностная, высоко контагиозная инфекция кожи, чаще встречается у детей и молодых женщин, характеризуется образованием фликтен
- **Клинические проявления:** отделяемое фликтен сохнет 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, сопровождающихся зудом (экзема, дерматит, чесотка).
- **Дифференциальный диагноз:** микробная экзема, пузырчатка, аллергический контактный дерматит, герпес, опоясывающий лишай, эпидермомикозы, укусы насекомых.



Буллезное импетиго

- клиническая разновидность стрептококкового импетиго. Фликтены, располагаясь в более глубоких слоях эпидермиса, не вскрываются, а увеличиваются в объеме до размеров крупных пузырей с напряженной крышкой, диаметром 1 см и более, наполненных серозно-гноим содержимым и окруженных венчиком эритемы. После вскрытия пузырей образуются эрозии, покрытые тонкими листовидными корочками
- *Локализация:* тыл кистей, стопы, голени.
Дифференциальный диагноз: термический ожог (буллезная стадия), буллезная токсидермия, буллезный эпидермолиз.

Щелевое импетиго

- быстро вскрывающиеся фликтены с образованием болезненных щелевидных линейных эрозий с мацерированным эпидермисом по периферии, венчиком гиперемии и инфильтрации
- *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, плоскоклеточный рак губы.



Паронихия

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

Папуло-эрозивная стрептодермия

- *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.

Рожа

- поверхностный целлюлит кожи с вовлечением лимфатических сосудов дермы.
- **Клиническая классификация:**
- **По характеру местных поражений:** эритематозная; эритематозно-буллезная; эритематозно-геморрагическая; буллезно-геморрагическая, некротическая.
- **По степени интоксикации** (тяжести течения): легкая; средней тяжести; тяжелая.
По кратности течения: первичная; повторная; рецидивирующая (часто и редко, рано и поздно).
- **По распространенности местных проявлений:** локализованная; распространенная; блуждающая (ползучая, мигрирующая); метастатическая.
- **Клинические проявления:** увеличивающаяся ярко-красная болезненная «горячая» эритема с резкой приподнятой границей, с блестящей напряженной поверхностью. Нередко развиваются везикулы, буллы. 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 буллезно-геморрагической форме), абсцессы, флегмоны, флебиты, сепсис, отит, мастоидит, гнойный менингит. При рецидивирующем течении возможно развитие фиброза и лимфедемы.
- **Дифференциальный диагноз:** эризипелоид, абсцесс, флегмона, панариций, флебит, тром-бофлебит, облитерирующий эндартериит с трофическими нарушениями, экзема, токсикодермия, системная красная волчанка, склеродермия, боррелиоз.



Эктима

- глубокое стрептококковое поражение кожи с изъязвлением на ограниченном участке (нефолликулярная глубокая пустула).
- *Возбудитель: Streptococcus pyogenes.*
- **Клинические проявления:** фликтены с гнойным или гнойно-геморрагическим содержимым, с образованием корки, под которой за счет некротизации развивается глубокая язва с отечными воспаленными мягкими краями и дном. 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



Синдром стрептококкового токсического шока (STSS)

- *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.

Диагностика стрептодермий

- Основной метод диагностики — бактериологический.
- Исследуемым материалом служат кровь, гной, отделяемое ран, мазки с поверхности кожи и слизистых оболочек.
- Исследуемый материал засевают 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.

Диагностика стафилодермий

- 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 .
- 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.

Лечение

- 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 .
- *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).

Лечение

- 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 (5 мл); суспензия форте 250+62,5 мг (5 мл): 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.
- 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.

Лечение

- азитромицин, порошок для приготовления суспензии для приема внутрь 125 (5 мл); кап- сулы, 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 в 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.
- 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-й 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-й день, затем 100 мг 1 раз в сутки в последующие дни. Курс лечения — 10 – 14 дней.

Лечение

- иммунобиологические средства
- анатоксин стафилококковый очищенный жидкий, в 1 мл 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 заключается в проведении определенных мер для устранения факторов, ведущих к нарушению на производстве и в быту санитарно-технических и санитарно-гигиенических норм, возникновению производственного травматизма и микротравм, своевременной антисептической обработке 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, учет и анализ заболеваемости, диспансеризацию больных, проведение противорецидивной терапии (общие УФ-облучения, уход за кожей, санация фокальной инфекции).