

Пиодермии

Новосёлов В.С., Плиева Л.Р.
ММА имени И.М. Сеченова
[Русский медицинский журнал](#) 2004 г. № 5

Пиодермии (piodermia; синонимы: гнойничковые болезни кожи, пиодермит, пиодерматоз, пиоз) – группа заболеваний кожи, вызываемых гноеродными микроорганизмами, главным образом стафилококками, стрептококками, реже – иными (псевдомонозная инфекция и др.).

Дебют заболевания обычно носит острый характер, иногда впоследствии принимая хроническое рецидивирующее течение. В экономически развитых странах больные пиодермией составляют 1/3 среди пациентов, страдающих инфекционными заболеваниями. В детском возрасте заболеваемость выше, чем у взрослых, и составляет 25–60% от общего числа заболеваний дерматозами в этом возрасте.

Пиодермии наиболее часто встречаются у работников таких отраслей промышленности, как металлообрабатывающая, горнорудная, шахтная, деревообрабатывающая, на транспорте, а также в механизированных отраслях сельского хозяйства.

Заболевание чаще наблюдается в осенне–зимние месяцы в северных широтах, в сухое летнее время года всегда отмечается снижение случаев пиодермии. В жарких странах с влажным климатом гнойничковые заболевания кожи по частоте заболеваемости уступают только микозам.

Этиология пиодермий

Основными возбудителями пиодермии являются: стафилококки, стрептококки, вульгарный протей, синегнойная и кишечная палочки. Ставилококки и стрептококки самостоятельно вызывают поражение кожи. При стафилококковой инфекции наблюдается гнойное воспаление, при стрептококковой – серозное. Другие бактерии чаще приводят к поражению кожи в ассоциации друг с другом, а также с иными, анаэробными микроорганизмами, грибами.

Staphylococcus aureus – грамположительный факультативный анаэробный кокк. Он производит два фермента – каталазу и коагулазу, анализ которых используется для идентификации патогенных свойств возбудителя. Ставилококк – комменсал и обычно существует на кожном покрове, особенно в области крупных складок и на слизистой оболочке носа, не вызывая заболевания. Ставилококк обладает многими патогенными факторами: мукопептидами; коагулазой; полисахаридами капсулы; белком A; фибронектином; коллагеназой; энтеротоксинами; эпидермолитическим токсином; токсином, вызывающим шок; гемолизином и лейкоцидином. Источником инфекции являются больные с хронической гнойной инфекцией ЛОР–органов, желудочно–кишечного тракта, женской половой сферы, с хирургической инфекцией, а также больные с пиодермий. Часто встречаются рецидивирующие формы, возникающие в результате

автоинокуляции возбудителя из очагов хронической гнойной инфекции. Путь заражения обычно контактный – через руки, одежду и загрязненные предметы.

Staphylococcus aureus сохраняется после сушки, а также при воздействии солями и нитратами. Он утрачивает свою жизнеспособность под действием препаратов хлора, хлоргексидина, мирамистина и фенола.

Streptococcus pyogenes – грамположительный, факультативный анаэробный кокк. Имеет форму гроздеобразных цепей. Обладает гемолитическими свойствами. Катализо–отрицательный. Постоянно обнаруживается на слизистой оболочке верхних дыхательных путей и кожи. Стрептококк распространяется путем прямого контакта и воздушно–капельно. Может выживать в пыли. Патогенность стрептококка определяется свойствами его ферментов и образующимися токсинами, в результате действия которых развиваются поражения кожи. Ферменты вызывают некроз ткани, оказывают с помощью стрептокиназы противосвертывающее действие на кровь, повреждают ДНК клеток и способствуют распространению инфекции.

Патогенез пиодермий

У здоровых людей даже при наличии массивной и вирулентной инфекции заболевание не возникает. Решающую роль в развитии гнойничковых болезней кожи играет местная и общая антибактериальная резистентность макроорганизма. От проникновения микробов через кожу организм предохраняют защитные факторы. Так, роговой слой кожи обладает большой плотностью и прочностью. Кератин этого слоя является химически неактивным веществом, а ороговевшие клетки могут быть расплавлены только в очень концентрированных кислотах и основаниях. Постоянно происходит слущивание верхних слоев эпидермиса и механическое удаление микроорганизмов. Кожа и бактериальная клетка имеют положительный электрический заряд, что также способствует удалению микроорганизмов с поверхности эпидермиса.

На рост и размножение пиококков неблагоприятное действие оказывают высокая концентрация водородных ионов ($\text{pH } 3,5\text{--}6,7$), бактерицидные, бактериостатические свойства тканевой жидкости и свежевыделенного секрета потовых, сальных желез. Необходимый биохимический состав и количество секрета регулируются центральной и вегетативной нервной системой, эндокринными железами, печенью, кишечником и другими органами.

Бактерицидная функция кожи снижается в результате широкого, подчас нерационального применения антибиотиков, которые способствуют вытеснению нормальной микрофлоры из организма и сводят на нет ее антагонистическое действие на патогенные микроорганизмы, что благоприятствует усиленному размножению последних на коже и слизистых оболочках.

В результате нарушения целостности и функции эпидермиса создаются условия проникновения микроорганизмов в глублежащие ткани. «Входными воротами» для инфекции являются микротравмы кожи. Возникновению их способствуют мацерация и резкое истончение рогового слоя. Неблагоприятными факторами являются переохлаждение и перегревание организма, отрицательно влияющие на обменные процессы в коже. При этом нарушается приток тканевой жидкости к коже, изменяются состав и количество тканевой жидкости, пота и кожного сала, снижаются их антибактериальные свойства.

Возникновению пиодермии способствуют: заболевания центральной и вегетативной нервных систем, перенапряжение, голодание, неполноценное питание (недостаток белков, витаминов, солей), истощающие организм заболевания, облучение рентгеновскими лучами, лечение кортикостероидными и иммунодепрессивными препаратами.

Некоторые больные указывают как на непосредственную причину заболевания наличие у близких родственников в течение длительного времени различных гнойных заболеваний кожи.

При тщательном обследовании больных гнойничковыми заболеваниями кожи выявляются сопутствующие пиодермии поражения многих органов и систем (пародонтоз, гингивит, кариес, хронический тонзиллит и фарингит, сахарный диабет и ожирение и т.д.). Наличие хронической фокальной инфекции в организме способствует развитию у больных последующей специфической сенсибилизации, которая наряду с аутоиммунным компонентом отягощает течение инфекционного процесса.

Более половины больных (52%) хронической пиодермии не соблюдают рациональный пищевой режим. Такие пациенты злоупотребляют углеводами (как правило, легкоусвояемыми), что создает постоянную перегрузку инсулярного аппарата поджелудочной железы и может способствовать расстройствам углеводного обмена той или иной степени, накоплению в тканях углеводов, являющихся благоприятной питательной средой для пиококков.

В возникновении и развитии гнойничковых заболеваний кожи большое значение имеет реактивность организма, его механизмы сопротивления микробной агрессии. Недостаточность иммунокомпетентной системы при этом носит, как правило, вторичный (приобретенный) характер. Она может формироваться в преморбидный период вследствие массивного бактерионосительства (чаще стафилококконосительства), перенесенных или сопутствующих тяжелых заболеваний. Ведущая роль в патогенезе пиодермии принадлежит клеточным иммунологическим реакциям, а именно: быстроте развития и выраженности лейкоцитоза, фагоцитарной активности лейкоцитов и особенно фазе незавершенного фагоцитоза. При хроническом течении заболевания фагоцитоз в очаге поражения имеет незавершенный или замедленный характер, сопровождается внутриклеточной изоляцией микроорганизма. Понижается активность неспецифических защитных сил организма. Степень нарушения систем антимикробной защиты организма находится в прямой зависимости от массивности очага поражения, тяжести интоксикации и длительности течения гнойного процесса на коже.

Выраженный угнетающий эффект на механизмы антиинфекционной защиты оказывает однообразный углеводный режим. У больных хронической пиодермии наблюдается также сниженная функциональная активность щитовидной железы, что может влиять на активность регенерационных процессов и способствовать длительному течению обострений хронических гнойничковых заболеваний кожи.

Угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов, наблюдавшееся у больных пиодермии, может иметь различное происхождение. Функциональные нарушения нейтрофильных гранулоцитов связаны с повреждающим воздействием инфекции и продуктов аутолиза, интоксикаций, наличием сопутствующих заболеваний и др.

В основе расстройств специфических механизмов иммунологической реактивности лежат нарушения Т-системы иммунитета. Уменьшение числа Т-лимфоцитов в периферической

крови обусловлено влиянием бактериальной интоксикации на лимфопоэз, что приводит к ослаблению Т-клеточной дифференцировки, а отсюда – и иммунного ответа.

Возникновению и упорному течению пиодермии часто способствует повышенное содержание сахара в крови и коже. Хроническое течение гнойной инфекции кожи должно наводить на мысль о возможности наличия у больного сахарного диабета, и каждый такой пациент должен быть обследован в отношении этого заболевания. Наличие патологии углеводного обмена способствует укорочению периода ремиссии, большей длительности рецидива, устойчивости к лечению, более продолжительной потере трудоспособности. Нормализация углеводного обмена является одним из важнейших звеньев в системе профилактики рецидивов болезни.

Классификация пиодермий	
Поверхностные	Глубокие
I. Страфилодермии	
1. Остиофолликулит	1. Глубокий фолликулит
2. Фолликулит поверхностный	2. Фурункул, фурункулез
3. Сикоз вульгарный	3. Карбункул
4. Угри обыкновенные	4. Гидраденит
5. Эпидемическая пузырчатка новорожденных	
II. Стрептодермии	
1. Импетиго стрептококковое:	1. Целлюлит:
а) заеда стрептококковая;	а) острый стрептококковый – рожа
б) интертригинозное;	2. Эктима обыкновенная
в) буллезное;	
г) кольцевидное;	
д) сифилидоподобное;	
г) поверхностный панариций.	
2. Сухая стрептодермия	
III. Стрепто–страфилодермии	
1. Импетиго вульгарное (смешанное)	1. Хроническая язвенная пиодермия
	2. Шанкрiformная пиодермия

Клинические проявления пиодермий

Страфилодермии

Фолликулит – гнойное воспаление волосяного фолликула. Различают остиофолликулит, фолликулит поверхностный и глубокий.

Остиофолликулит (син. импетиго страфилококковое Бокхарта) характеризуется мелкими (милиарными) фолликулярными поверхностно расположенными конусовидными пустулами с гнойными головками. Локализуются гнойнички в области сально–волосяных

фолликулов, пронизаны волоском (который не всегда различим). По периферии пустулы виден розовый ободок шириной 1 мм. Локализуются высыпания на лице, туловище, конечностях. Через 3–5 дней содержимое пустул ссыхается в корочки, которые отпадают, не оставляя следа.

Фолликулит поверхностный отличается лишь несколько большими размерами (0,5–0,7 см в диаметре) и глубиной поражения (захватывает до 2/3 волосяного фолликула). Эритематозная зона вокруг гнойничка составляет 2–3 мм. Пустула напряженная, ее покрышка плотная, гной густой, сливкообразный, желтовато–зеленого цвета. В местах высыпаний больными отмечается нерезкая болезненность, которая исчезает после вскрытия пустул и отделения гноя. Общее состояние пациента не страдает.

Фолликулит глубокий характеризуется гнойничками больших размеров (1–1,5 см в диаметре), захватывающими полностью волосяной фолликул. Высыпания резко болезненные, однако от фурункула их отличает отсутствие некротического стержня. При распространенном процессе ухудшается общее состояние больного: возникают субфебрильная и фебрильная лихорадка, головные боли, в крови отмечаются лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

Сикоз вульгарный – хронический гнойничковый процесс, характеризующийся воспалением волосяных фолликулов области бороды и усов, реже других зон (область лобка и др.). Наблюдается почти исключительно у мужчин.

К развитию сикоза предрасполагают травматизация кожи (наиболее часто – бритье), хронический ринит, различные нарушения со стороны нервной системы, внутренних органов и эндокринных желез (в частности, гипофункция половых желез), повышенная сенсибилизация кожи к стафилококкам и продуктам их жизнедеятельности, наличие фокальной инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит).

Заболевание характеризуется беспрерывно рецидивирующими высыпаниями остиофолликулитов и фолликулитов, содержащих гной, несколько болезненных, иногда сопровождающихся зудом, с небольшой гиперемией по периферии. Очаги сливаются, образуя обширные участки поражения. Процесс принимает хроническое вялое течение. Общее состояние больного не страдает, но пораженная кожа придает ему неопрятный, неухоженный вид. Рубцовых изменений не наблюдается, так как процесс захватывает лишь верхнюю треть волосяного фолликула.

Вульгарные угри представляют собой хронически протекающее заболевание с поражением сальных желез. Возникают обычно в возрасте 14–16 лет при наследственной предрасположенности, снижении иммунологической реактивности организма, нарушении функции гормональной системы с преобладанием андрогенных и недостатком эстрогенных гормонов, фокальной инфекции, заболеваниях желудочно–кишечного тракта, себореи. Немаловажное значение имеют расстройства углеводного обмена, избыточное употребление углеводов, несостоятельность терморегуляционных систем организма.

Клинически вульгарные угри отличаются разнообразием. Излюбленная локализация высыпаний – кожа лица, груди и спины, при тяжелом, распространенном заболевании в процесс вовлекается кожа плечей и верхней трети предплечий. В дебюте болезни в результате закупорки устьев волосяных фолликулов роговыми массами и кожным салом образуются комедоны в виде черных точек, затем развивается болезненный инфильтрат – папулезная форма, проявляющаяся розово–красными, фолликулярно–расположенными милиарно–лентикулярными папулами полушироквидной или конической формы. В

дальнейшем (в результате присоединения стафилококковой инфекции) в центре узелков образуется небольшая пустула, подсыхающая с образованием корочки или вскрывающаяся (пустулезная форма). Воспаление может локализоваться на различной глубине, и соответственно его расположению выделяют угри индуративные (обширные инфильтраты с бугристой поверхностью) и угри флегмонозные (глубокие, медленно развивающиеся фолликулярные или перифолликулярные холодные дермо-гиподермальные абсцессы). В тяжелых случаях угри могут сливаться (угри «сливные»). Тяжелую форму болезни представляют некротическое акне, при котором в глубине фолликула возникает некроз и содержимое гнойников приобретает геморрагический характер. В дальнейшем происходит образование струпа и осповидного рубца. Такие высыпания чаще располагаются на коже лба и висков. Болеют чаще мужчины в возрасте 30–50 лет, особую форму угрей представляет акне–келлоид (сосочковый дерматит головы, склерозирующий фолликулит затылка), который встречается у мужчин в возрасте 20–40 лет в области затылка и на задней поверхности шеи. При этом группы мелких фолликулярных папул располагаются в виде тяжа, кожа вокруг них резко уплотнена. Создается видимость наличия сосочковых опухолей (за счет значительного усиления кожных борозд). Волосы на таких участках растут пучками. Эти элементы не изъязвляются, а при их разрешении остаются келлоидные рубцы.

Своеобразная форма заболевания – угри конглобатные (шаровидные). Болеют преимущественно мужчины молодого возраста, процесс локализуется почти исключительно на спине, реже – на груди и лице. Заболевание начинается с образования крупных, часто множественных комедонов, вокруг которых развивается воспалительный инфильтрат и формируется вялый абсцесс, после вскрытия которого выделяется серозно-гнойно–геморрагический экссудат. Полость абсцесса выполнена вялыми грануляциями, образуются фистулы, длительно незаживающие язвенные поверхности. Рубцевание приводит к образованию характерных мостикообразных рубцов.

Фурункул, фурункулёз – глубокая стафилодермия, характеризующаяся гнойно–некротическим воспалением волосяного фолликула и окружающей ткани с самоограничивающим характером процесса за счет грануляционной ткани.

Фурункулы чаще локализуются на лице (носощечная зона), шее, плечах, бедрах или ягодицах. В начале в области волосяного мешочка возникает нерезко ограниченная краснота и припухлость при пальпации. Постепенно очаг превращается в узел конусовидной формы диаметром 3–5 см, в центральной части которого через 3–4 дня образуется «некротический стержень» с расплавлением ткани на верхушке. После вскрытия фурункула в течение 3–4 дней происходит выделение гноя, отторжение некротического стержня и гнойно–кровянистого отделяемого. Образовавшаяся язвочка постепенно (в течение 4–5 дней) выполняется грануляциями и заживает с образованием рубца. Эволюция фурункула в среднем занимает 2 недели.

Возможно хроническое рецидивирующее течение процесса на протяжении нескольких месяцев или лет, когда различные фурункулы находятся в разных стадиях развития и периодически появляются все новые элементы (фурункулез), что во многом определяется ослаблением иммунного статуса.

Общее состояние больного с одиночными фурункулами обычно не страдает; при множественных фурункулах и фурункулезе могут быть лихорадка, недомогание, головные боли, в крови – лейкоцитоз, повышение СОЭ. Особого внимания и срочного лечения требуют к себе пациенты с локализацией фурункулов на коже лица, на губах и на носу в связи с возможностью развития гнойного тромбофлебита лицевых вен, менингита,

сепсиса или септикопиемии с образованием множественных абсцессов в различных органах и тканях, что может привести к смерти больного.

Карбункул – гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов с образованием сливного воспалительного инфильтрата, локализованного в дерме и подкожной клетчатке и нескольких гнойно–некротических стержней.

Размеры карбункула значительно больше, чем фурункула, он может достигать 5–10 см в диаметре. Багрово–синего, почти черного цвета, плотный на ощупь, резко болезненный инфильтрат медленно (в течение 10–14 дней) размягчается, образуя несколько свищевых отверстий, через которые выделяется жидкий кровянистый гной. На дне обширной язвы видны множественные некротические стержни, после отторжения которых возникает широкий и глубокий дефект. Язва постепенно выполняется грануляциями и заживает обширным втянутым рубцом. Карбункулы протекают тяжелее, чем фурункулы – чаще и выше (до 40–41°C) повышается температура, болевые ощущения в очаге более выражены, сильнее проявления интоксикации, септические осложнения.

Гидраденит – гнойное воспаление апокриновых потовых желез, вызываемое стафилококками, проникающими в железы через их проток, небольшие травмы кожи, возникающие нередко при бритье подмышечных впадин. Заболевание развивается медленно, возникает после периода полового созревания, одинаково часто у мужчин и у женщин. Процесс локализуется чаще в подмышечных впадинах, несколько реже – около сосков молочных желез, вокруг заднего прохода, т.е. в тех местах, где у половозрелого человека расположены функционирующие апокриновые потовые железы.

Формирование гидраденита начинается с болезненного узла в толще кожи величиной с горошину. Спустя 2–3 дня уплотнение увеличивается до 1–2 см в диаметре, приобретает багрово–красный цвет. Одновременно около основного инфильтрата возникает несколько холмобразных узлов, которые быстро спаиваются в плотный болезненный конгломерат, выбухая полушироковидной поверхностью в виде сосков. В этих случаях отечность и инфильтрация значительно увеличиваются, узлы нагнаиваются и вскрываются перфорационным отверстием, из которого выделяется значительное количество гноевого сметанообразного отделяемого. Созревание гидраденита сопровождается лихорадочным состоянием, болезненностью, недомоганием. Рубцевание происходит через 7–10 дней.

У ослабленных, тучных людей, страдающих диабетом, дисфункцией половых желез, микседемой, гидраденит может принять хроническое течение.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных (син. [пемфигоид пиококковый](#)) – контагиозная поверхностная стафилодермия, развивающаяся обычно на 3–5–й день жизни новорожденного. Источником заражения могут быть медперсонал, роженицы.

Процесс проявляется множественными диссеминированными буллезными эфлоресценциями, возникающими чаще в течение 1–й недели жизни ребенка. Характерен эволюционный полиморфизм высыпаний. Одновременно можно обнаружить вялые пузыри (фликтены) с серозным содержимым, везикулы с серозно–гноинным экссудатом, отечные эритематозные участки с эрозиями на месте вскрывшихся пузырей. Высыпания чаще локализуются на животе, спине, крупных складках и на конечностях, в основном на разгибательных поверхностях. Ладони и подошвы поражаются исключительно редко. На месте эпителилизирующихся эрозий и подсохших пузырей располагаются многочисленные серозно–гноинные корки. Процесс может распространяться и на слизистые оболочки рта, носа, глаз и гениталий. Заболевание сопровождается повышением температуры тела до

38°C, нарушением общего состояния ребенка (плаксивость, отказ от пищи, рвота, диспепсические явления), изменениями крови (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ). При благоприятном течении длительность заболевания составляет 2–4 недели.

Стрептодермии

Импетиго стрептококковое – высокоkontагиозное заболевание, возникающее чаще у женщин и детей, имеющих более нежную кожу и тонкий роговой слой. Представляет собой поверхностный нефолликулярный пузырьный элемент, наполненный серозно–гнойным содержимым. Поверхность пузыря ненапряженная, вялая, спавшаяся в центре. По периферии фликтены может быть небольшой бордюр отечно–гиперемированного характера, свидетельствующий о тенденции к периферическому росту. Процесс склонен к быстрому распространению в результате аутоинокуляции. Размеры фликтенов от 2 до 10 мм. Локализация – преимущественно на лице, реже поражается кожа туловища и конечностей.

К разновидностям стрептококкового импетиго относят *щелевидное импетиго*, локализующееся в кожных складках: за ушными раковинами, вокруг носа, в углах рта – стрептококковая заеда; буллезное импетиго, которое отличается большими размерами пузыря; кольцевидное импетиго, образующееся при выраженному центробежном росте очага, когда в центре кожи уже эпителилизируется, а вокруг сохраняются фликтены; сифилоподобное импетиго, напоминающее сифилитические папулы и локализующееся в области гениталий, ягодиц; поверхностный панариций – импетиго задних валиков ногтей.

Сухая стрептодермия возникает, как правило, у детей и подростков, часто у лиц, посещающих бассейны (в связи со сдвигом pH кожи в щелочную среду). Заболевание может носить эндемичный характер в детских коллективах, особенно в весенний период. Проявляется появлением на коже разгибательных поверхностей конечностей, иногда туловища одного или нескольких розово–красных пятен, покрытых белесоватыми мелкопластинчатыми (муковидными) чешуйками. Пятна 3–4 см в диаметре, склонны к периферическому росту. Больных беспокоит небольшой зуд, сухость кожи в очагах поражения, косметический дефект. По разрешении процесса (особенно после солнечных инсоляций) остаются вторичные депигментированные пятна (псевдолейкодерма). Возможно хроническое, вялое, рецидивирующее течение болезни.

Целлюлит – глубокое воспалительное поражение кожи и подкожной клетчатки, характеризующееся эритемой, отеком тканей и болью. Целлюлит обычно вызывается стрептококками группы А и присоединившимся золотистым стафилококком.

Патологический процесс чаще всего локализуется на нижних конечностях, хотя могут поражаться и другие участки кожи. Ему могут предшествовать травмы, изъязвления кожи, **микоз стоп** или **дерматит**, а также отек любой этиологии. Целлюлит может развиваться на месте рубцовых изменений после операций по поводу варикознорасширенных вен, особенно при наличии микоза стоп. Процесс может развиваться и на непораженной коже (рожа).

Проявления заболевания характеризуются разлитой островоспалительной эритемой, плотной, горячей и болезненной при пальпации, с размытыми краями. Размеры эритемы могут быть разными: малыми (локализованными) – целлюлит пальца и обширными, захватывающими все плечо или ягодицу – целлюлит послеинъекционный. Для целлюлита характерны крупные отечные бляшки округлых очертаний с нечеткими границами. На их

поверхности могут образовываться пузыри или фликтены. Поверхность их горячая на ощупь, внешне напоминает «кожуру апельсина». Большинство пациентов не предъявляет жалоб на ухудшение общего состояния, хотя изредка могут наблюдаться лихорадка, озноб, головные боли. В крови у больных могут отмечаться лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

Целлюлит может являться маской некоторых оппортунистических инфекций у ВИЧ-инфицированных пациентов. Бляшечные высыпания [саркомы Капоши](#) с отеком нижних конечностей могут рассматриваться, как целлюлит, особенно у темнокожих пациентов, а также при отсутствии опухолевидных образований.

Рожа – острые воспалительная форма целлюлита, характеризующаяся вовлечением в патологический процесс лимфатической ткани, в которой размножается возбудитель. Отличается более поверхностным характером процесса и более ясной демаркацией краевой зоны от непораженной окружающей кожи. Локализация – нижние конечности, лицо, ушные раковины.

Рожа нижних конечностей (наиболее частый вариант локализации) обычно возникает у лиц старше 50 лет на фоне гипостатических явлений (варикозно–расширенных вен, лимфостаза и др.). Наблюдаются проромальные явления в виде недомогания, головной боли, затем температура тела повышается до 38–40° С, в зоне поражения возникает чувство распаривания, жжения, боль. На коже возникает покраснение, которое в течение нескольких часов превращается в яркую эритему с отеком и инфильтрацией кожи и подкожной клетчатки с четкими неровными контурами – «языками пламени». Пораженная кожа напряжена, горячая на ощупь, на фоне эритемы могут возникать пузыри, нередко с геморрагическим содержимым. Наблюдаются красные болезненные тяжи лимфангиита, идущие к регионарным лимфатическим узлам. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, токсическая зернистость лейкоцитов, повышенная СОЭ. Период реконвалесценции начинается обычно на 8–15–й день болезни.

Рецидивирующее течение заболевания обусловлено формированием у ряда больных очага хронической стрептококковой инфекции, что приводит впоследствии к развитию фиброза и элефантиаза (слоновости). К осложнениям рожи относят: некрозы (при буллезно–геморрагической форме), абсцессы, флегмоны, флебиты, сепсис, отит, мастоидит, гнойный менингит.

Эктима вульгарная – язвенная, глубокая форма стрептодермии. Заболевание начинается с появления на фоне воспалительного инфильтрата фликтены или глубокой эпидермальной пустулы, быстро подсыхающей в корку. Под коркой, в глубине, формируется язвенный дефект. Иногда корка особенно сильно выражена (устрицеобразная), редко приподнимается над окружающей кожей (рупия). Язвенный дефект имеет округлую или овальную форму, круговозывающиеся гиперемированные, отечные края, кровоточащее дно с вялыми грануляциями и слизисто–гнойным отделяемым. Язва болезненна. В течение длительного времени (до нескольких месяцев) эктима очищается от гноя и заживает глубоким рубцом. При неблагоприятном течении процесса наблюдается гангренизация в области язвы (эктима гангренозная) или обширный распад подлежащих тканей (вплоть до костей) – эктима проникающая или сверлящая.

Наиболее частая локализация эктим – кожа голеней, обычно элементы эктим единичны (описано не более 10 элементов). Реже эктимы локализуются на ягодицах, бедрах, туловище.

Смешанные стрепто–стафилодермии

Импетиго вульгарное (смешанное). Заболевание высококонтагиозное (особенно в детских коллективах). Клинически эта форма пиодермии характеризуется проявлениями, свойственными импетиго стрептококковому, остиофолликулитам и фолликулитам. На воспаленной, гиперемированной коже возникают фликтены, остиофолликулы и фолликулы, окруженные венчиком гиперемии. Во время развития патологического процесса на коже образуются эрозии округлой и неправильной формы с розово–красным слегка кровоточащим дном, толстые, грубые, соломенно–желтые, «медовые» корки. Очаги вульгарного импетиго склонны к периферическому росту, могут сливаться между собой, захватывая значительные участки кожи, и принимать диссеминированный характер. В таких случаях возможно болезненное увеличение лимфатических узлов, повышение СОЭ, лейкоцитоз. Локализация – кожа лица, открытые участки конечностей. Прогноз заболевания обычно благоприятный: на 5–7 сутки корки отторгаются, оставляя вторичное, эритематозное, слегка шелушающееся пятно, которое бесследно исчезает. В тяжелых случаях у детей может быть осложнение в виде острого нефрита.

Хроническая язвенно–вегетирующая пиодермия. Встречается в любом возрасте, однако чаще у лиц от 40 до 60 лет. Развитию процесса способствуют тяжелые иммунодефицитные состояния, связанные с сопутствующими заболеваниями, интоксикации (язвенный колит, злокачественные опухоли внутренних органов, [лимфомы](#), алкоголизм, наркомания), приводящие к дефициту Т– и В– клеточной системы иммунитета. Для клинической картины заболевания характерно развитие на месте пустул или фолликулов изъязвленных бляшек синевато–красного цвета мягкой консистенции, резко ограниченных от окружающей здоровой кожи, возвышающихся над ней, имеющих неправильные округлые или овальные очертания. Поверхность бляшек полностью или частично изъязвлена. Кожа вокруг язв воспалена, на ней можно видеть фолликулярные и нефолликулярные поверхностные пустулы, местами сливающиеся в сплошные поля поражения, покрывающиеся гнойными корками, из–под которых отделяется серозно–гнойный экссудат. Процесс расползается, захватывая все новые участки кожного покрова, сопровождаясь болезненностью, ограничениями движений в конечности. Такой процесс расценивается, как [ангит кожи](#). Течение язвенно–вегетирующей пиодермии очень длительное (месяцы и даже годы), с периодами затухания и обострения.

Шанкрiformная пиодермия – форма хронической смешанной язвенной пиодермии, напоминающей твердый шанкр при сифилисе. Может развиваться как у взрослых, так и у детей (независимо от пола). Локализуется в области гениталий и экстрагенитально (слизистая оболочка полости рта и щек, языка, подбородок, веки, брови и др.). Язвенный дефект имеет правильные округлые очертания, безболезненный, плотные валикообразные края и уплотненное инфильтрированное дно, со скучным серозным отделяемым, иногда с гангренозными наслоениями. Сходство с твердым шанкром подчеркивается увеличением регионарных лимфатических узлов, которые, как и при сифилисе, безболезненны, уплотнены, не спаяны между собой и с окружающей кожей. Отличием шанкрiformной пиодермии от твердого шанкра является распространение плотного инфильтрата, лежащего в основании язвы, за пределы очертания язвенного дефекта. Кроме того, для дифференциальной диагностики проводят исследования отделяемого язвы на бледную трепонему и серореакции на сифилис.

Диагностика пиодермий

Диагностика основывается на клинической картине, лабораторных анализах. В сомнительных случаях проводят бактериологические и гистологические исследования.

Дифференциальная диагностика

Фолликулит. Диф. диагноз проводят с обыкновенными и розовыми угрями, эозинофильным фолликулитом (у ВИЧ-инфицированных), лекарственной токсикоинфекцией (препараты брома, кортикоиды, литий), фолликулярным красным плоским лишаем, вросшими волосами. При локализации процесса в подмышечных впадинах – с гидраденитом.

Сикоз дифференцируют с инфильтративно–нагноительной трихофитией, отличающейся выраженной остротой воспалительного процесса с реакцией лимфоузлов (увеличены и болезнены), обнаружением патогенных грибов – трихофитонов и рубцовыми изменениями кожи.

Фурункул и фурункулёз. С карбункулом, гидраденитом.

Угри обыкновенные. Дифференциальный диагноз проводится с пустулёзной стадией розацеа, пустулёзным угревидным сифилидом.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных. С сифилитической пузырчаткой, при которой поражаются ладони и подошвы, пузыри плотные, с инфильтрацией в основании, нет выраженных нарушений общего состояния больного. Из содержимого пузырей выявляется бледная трепонема, специфические серопреакции на сифилис положительны. Проводится также дифдиагноз с врожденным буллёзным эпидермолизом, проявления которого видны обычно уже при рождении ребенка, а пузыри возникают при малейшей травматизации кожи.

Карбункул. С фурункулом, имеющим один некротический стержень, абсцессом.

Гидраденит. С лимфаденитом, при котором увеличенный лимфоузел пальпируется более глубоко в подкожной клетчатке, колликвативным туберкулезом, протекающим с неостровоспалительными явлениями, поражающим лимфатические узлы (чаще шеи), при вскрытии узлов выделяется небольшое количество гноя.

Импетиго. С экземой, пузырчаткой, кандидозными поражениями кожных складок, ногтевых валиков.

Сухая стрептодермия. Дифференциальный диагноз проводится с грибковыми поражениями кожи с помощью исследования на патогенные грибы.

Эктима. С фурункулом, от которого отличается отсутствием гнойно–некротического стержня; сифилитическими эктимами, которые не имеют выраженного островоспалительного компонента. Серологические реакции на сифилис и исследования на бледную трепонему положительны.

Целлюлит. С тромбозом глубоких вен. Отличается тромбоз от целлюлита нормальной или холодной температурой кожи, нормальным или цианотичным цветом кожи, гладкой поверхностью очага поражения. Лимфангит и регионарный лимфаденит при глубоком венном тромбозе обычно отсутствуют.

Хроническая язвенно–вегетирующая пиодермия. С вегетирующей пузырчаткой, йододермой, бромодермой и др.

Шанкриформная пиодермия. С твердым шанкром.

Лечение пиодермий

Режим больного пиодермии в первую очередь предполагает рациональный уход за кожей как в очаге поражения, так и вне его. При локализованных формах заболевания не рекомендуется мыть кожу в очаге поражения и вблизи него, а при диссеминированном процессе мытье запрещается вообще. Волосы в области расположения пиодермических элементов необходимо состричь (не брить!). Непораженную кожу обрабатывают, особенно тщательно в окружности очага поражения, дезинфицирующими растворами (1–2% спиртовой раствор салициловой кислоты, 0,1% водный раствор перманганата калия и др.). С целью предотвращения распространения инфекции ногти должны быть коротко подстрижены, дважды в день их обрабатывают 2% спиртовым раствором йода. Питание больных должно быть регулярным, полноценным, богатым витаминами; желательно ограничить потребление углеводов, соли; полностью исключить алкоголь.