

Авторы:

Вячеслав Владимирович Чеботарев — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой дерматологии и косметологии с курсом ДПО Ставропольского государственного медицинского университета, заслуженный врач РФ;
Карен Григорьевич Караков — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой терапевтической стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета;
Наталья Вячеславовна Чеботарева — д-р мед. наук, проф. кафедры дерматовенерологии Российского университета дружбы народов;
Алексей Васильевич Одинец — канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО Ставропольского государственного медицинского университета.

Рецензенты:

И.Г. Сергеева — д-р мед. наук, проф. кафедры фундаментальной медицины, директор Центра постдипломного медицинского образования Новосибирского национального исследовательского государственного университета;
А.И. Воложин — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой патологической физиологии стоматологического факультета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, лауреат Государственной премии РФ в области науки и техники, заслуженный деятель науки РФ.

Д36 **Дерматовенерология** : учебник / В. В. Чеботарев [и др.]. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 304 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-5291-2-DER-2019-1-304.

ISBN 978-5-9704-5291-2

В учебнике, иллюстрированном большим количеством цветных фотографий, на современном уровне изложены различные аспекты кожных и венерических заболеваний, знание которых необходимо врачу-стоматологу. Основное внимание уделено клинической картине этих заболеваний, этиологии и патогенезу. Методики лечения основных заболеваний соответствуют Федеральным клиническим рекомендациям по дерматовенерологии (2016). Все темы представлены в соответствии с типовой программой для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов.

Издание предназначено студентам стоматологических факультетов медицинских вузов, а также может быть полезно практикующим врачам-стоматологам.

УДК [616.5:616.97](075.8)

ББК 55.8я-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2019

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2020

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2020

ISBN 978-5-9704-5291-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Предисловие	7
Глава 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ	9
1.1. Строение кожи, ее придатков и слизистой оболочки полости рта и губ	9
1.1.1. Строение кожи и ее придатков. Физиологические функции кожи ..	9
1.1.2. Особенности строения слизистой оболочки рта, губ и их физиологические функции	20
1.2. Общее представление об этиологии и патогенезе болезней кожи и слизистой оболочки рта	21
1.3. Основы диагностики в дерматовенерологии	27
1.3.1. Патогистологические процессы в коже и слизистой оболочке полости рта	27
1.4. Морфологические элементы на коже и слизистой оболочке полости рта	28
1.5. Методика обследования больного дерматовенерологического профиля. Общие принципы лечения	38
1.5.1. Методика обследования	38
1.5.2. Общие принципы лечения кожных болезней	42
Глава 2. КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ	48
2.1. Инфекционные болезни кожи	48
2.1.1. Бактериальные инфекции кожи (пиодермии)	48
2.1.2. Микобактериальные инфекции	68
2.1.3. Паразитарные болезни кожи	79
2.1.4. Болезни кожи и слизистых оболочек, вызываемые грибами	95
2.2. Заболевания, проявляющиеся папулезно-сквамозной сыпью	130
2.2.1. Псориаз	130
2.2.2. Красный плоский лишай	136
2.3. Болезни соединительной ткани	145
2.3.1. Красная волчанка	145
2.3.2. Склеродермия	150
2.4. Инфекционные эритемы	158
2.4.1. Многоформная экссудативная эритема	158
2.4.2. Узловатая эритема	162
2.5. Пузырные дерматозы	163
2.5.1. Истинная пузырчатка	163
2.5.2. Герпетиформный дерматит Дюринга	168
2.5.3. Буллезный пемфигоид	170
2.6. Контактные дерматиты. Токсидермии медикаментозные	171
2.6.1. Простой контактный дерматит	171
2.6.2. Аллергический контактный дерматит	172
2.6.3. Токсидермии медикаментозные	176
2.6.4. Токсико-аллергические синдромы	180

2.7. Нейродерматозы	182
2.7.1. Кожный зуд	182
2.7.2. Атопический дерматит	184
2.7.3. Экзема	189
2.7.4. Нейродермит	190
2.7.5. Почесуха	192
2.7.6. Крапивница	194
2.8. Патология волос, дисхромии	200
2.8.1. Патология волос	200
2.8.2. Дисхромии	204
2.9. Предраковые заболевания кожи, слизистой оболочки рта и красной каймы губ.	208
2.9.1. Болезнь Боуэна	210
2.9.2. Бородавчатый предрак	211
2.9.3. Ограниченный предраковый гиперкератоз	211
2.9.4. Абразивный преанцeroзный хейлит Манганотти.	212
2.9.5. Кератоакантома	213
2.9.6. Лейкоплакия	213
2.10. Хейлиты.	217
2.11. Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек.	223
2.11.1. Вирус простого герпеса	223
2.11.2. Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай)	230
2.11.3. Папилломавирусная инфекция	233
2.11.4. Контагиозный моллюск	240
Глава 3. ВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	243
3.1. Сифилис.	243
3.2. Гонококковая инфекция.	274
3.3. Урогенитальная трихомонадная инфекция.	278
3.4. Урогенитальная хламидийная инфекция.	280
3.5. Урогенитальная микоплазменная инфекция.	282
3.6. Вирус иммунодефицита человека	284
Список литературы	294
Предметный указатель	296

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АСД	— антисептический стимулятор Дорогова
АтД	— атопический дерматит
ВВЗ	— вирус <i>varicella-zoster</i>
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВКМ	— вирус контагиозного моллюска
ВПГ	— вирус простого герпеса
ВПЧ	— вирус папилломы человека
ДДС	— диаминодифенилсульфон
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ИЛ	— интерлейкины
ИППП	— инфекции, передаваемые половым путем
ИФА	— иммуноферментный анализ
ИФН	— интерферон
КОЕ	— колониеобразующая единица
КСР	— комплекс серологических реакций
ЛПКС	— лекарственные поражения кожи и слизистых оболочек
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МТ	— медикаментозная токсидермия
НГУ	— негонококковый уретрит
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ПВИ	— папилломавирусная инфекция
ПИФ	— метод прямой иммунофлюоресценции
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РИТ	— реакция иммобилизации бледных трепонем
РИФ	— реакция иммунофлюоресценции
РМП	— реакция микропреципитации
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РПГА	— реакция прямой гемагглютинации
РТ	— ретикулярные тельца
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
СЭН	— санэпиднадзор
УВЧ	— ультравысокая частота
УМИ	— урогенитальная микоплазменная инфекция
УФ	— ультрафиолетовый

Глава 2

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

2.1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

2.1.1. Бактериальные инфекции кожи (пиодермии)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.1.1.1. Стафилококковые пиодермии

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

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

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

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

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



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



Рис. 2.2. Стафилококковый сикоз

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

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

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

герпеса); о рекомендации пользоваться презервативами в этот период; о необходимости обследования всех половых партнеров клинически и лабораторно на ВПГ. При лабиальном герпесе избегать поцелуев, оральных сексуальных контактов.

2.11.2. Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай)

Острое вирусное заболевание человека с преимущественным поражением кожи и нервной системы.

Этиология и патогенез. Возбудитель — вирус варицелла-зостер (*varicella-zoster*) — ВВЗ.

Может вызывать 2 различных по клинической картине заболевания — **ветрянку** и **опоясывающий герпес**.

Естественным хозяином ВВЗ является человек. Основные пути распространения вируса — *контактный* и *воздушно-капельный*.

У переболевшего ветряной оспой в детском возрасте сохраняется пожизненный иммунитет. Однако вирус продвигается в паравerteбральные сенсорные ганглии и переходит в латентное состояние (хроническая персистенция возбудителя). Вероятность развития опоясывающего лишая в течение жизни человека составляет 10–20%, но риск развития увеличивается с возрастом. Так, у лиц старше 45 лет он составляет 85%.

Провоцирующими факторами развития опоясывающего лишая являются также переохлаждение, гиперинсоляция, стресс, ОРВИ, прием кортикостероидов, цитостатиков, тяжелые заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом (ВИЧ, рак, болезни крови и др.).

Клиническая картина. Выделяют 4 периода течения заболевания: 1) продромальный; 2) клинических проявлений; 3) реконвалесценции; 4) остаточных явлений (постгерпетическая невралгия).

Продромальный период продолжается 2–3 дня и проявляется лихорадкой, головной болью, слабостью и зудом, чувством онемения, покалывания в зоне иннервации пораженного нерва. Иногда вирусный процесс манифестирует поражением кожи без продромальных явлений.

Период клинических проявлений — острая стадия; болевой синдром достаточно выражен: боли жгучие, режущие, колющие.

На фоне отечно-гиперемизованного участка кожи в зоне иннервации пораженного нерва возникают в течение 3–5 дней сгруппированные пузырьки размером с просыное зерно или крупнее, с напряженной покрывкой и серозным содержимым (рис. 2.101). Иногда свежие вы-



Рис. 2.101. Опоясывающий герпес



Рис. 2.102. Опоясывающий герпес

сыпания появляются в сроки до 2 нед. В дальнейшем (через 2–3 дня) содержимое пузырьков мутнеет, часто становясь гнойным (рис. 102).

Период реконвалесценции — пузырьки сохнут, образуя желтовато-коричневые корочки, отпадающие в течение 2–3 нед; на их месте остается гипо- или гиперпигментация.

Остаточные явления — *постгерпетическая невралгия* причиняет больше страданий, чем боль в острый период, и может продолжаться до 2–3 лет.

Наряду с типичной клинической картиной встречаются и другие формы:

- **абортивная** — имеются участки гиперемии с небольшой отечно-стью или отдельные папулы по ходу пораженного нерва;
- **буллезная** — крупные пузыри с фестончатыми очертаниями за счет слияния пузырей (рис. 2.103);



Рис. 2.103. Буллезная форма опоясывающего герпеса

- **гангренозная, или язвенно-некротическая**, — на месте везикул образуются глубокие, длительно не заживающие язвы, покрытые массивными некротическими корками. После их отторжения остаются рубцы;
- **генерализованная** — наряду с одиночными сгруппированными очагами имеются диссеминированные вариолиформные элементы, напоминающие ветрянную оспу.

Кроме того, могут возникать *офтальмогерпес* (поражаются роговица, конъюнктура, склера и др.) (рис. 2.104), *синдром Ханта* (парез лицевого нерва, неврит ушного нерва и везикулы вдоль пораженных нервных ветвей), *менингоэнцефалит* (спутанность сознания, тошнота, рвота, тахикардия и др.).

Диагностика — по клинической симптоматике; при необходимости — ПЦР-диагностика.

Дифференциальный диагноз проводят с зостериформной разновидностью простого герпеса, буллезной формой рожистого воспаления, импетиго.

Лечение. Общее. Назначают противовирусные средства — синтетические ациклические нуклеозиды (один из них):

- ацикловир — 1000 мг 3 раза в сутки в течение 7–10 дней;
- валацикловир — по 1000 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней;
- фамцикловир — по 250 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней.



Рис. 2.104. Офтальмогерпес

Более эффективны и комплаентны валацикловир и фамцикловир.

При выраженных явлениях интоксикации назначают внутривенно Гемодез^а, декстран (Реополиглюкин^а), внутрь — витамины С, А, Е.

Наружно. Туширование высыпаний подсушивающими и антисептическими средствами (Фукорцин^а, Метиленовый синий^а, бриллиантовый зеленый).

Цинковая паста^а с 5% Ментолом^а и 10% бензокаином (Анестезин^а).

Мазь ацикловир (Зовиракс^а), гели Виру-мерц серол^а, Панавир^а, Алломедин^а, Виферон^а, аэрозоль Эпиген^а и др.

При некротической форме после указанной наружной терапии — Солкосерил^а и другие ранозаживляющие препараты.

Консультирование. Объясняют этиологию и патогенез заболевания, роль триггерных факторов, необходимость приема противовирусных препаратов с целью не только купирования клинических симптомов заболевания, но и профилактики постгерпетической невралгии. Необходимо изолировать от больного детей, не переболевших ветряной оспой.

2.11.3. Папилломавирусная инфекция

Возбудителем папилломавирусной инфекции (ПВИ) является вирус папилломы человека (ВПЧ).

Вирус папилломы человека вызывает наиболее распространенную из всех инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Каждый человек, ведущий половую жизнь, инфицирован им.

Код по МКП-10. А.63.0.