

ОНМедУ. Кафедра дерматології та венерології


**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

медичний факультет № 1

Кафедра дерматології та венерології

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

 Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

« 01 » вересня 2023р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО ЛЕКЦІЙ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет медичний № 1, курс V

Навчальна дисципліна «ДЕРМАТОЛОГІЯ, ВЕНЕРОЛОГІЯ»

Затверджено:

Засіданням кафедри дерматології та венерології
Одеського національного медичного університету
Протокол № 1 від 28 серпня 2023 р.

Завідувач кафедри  Михайло ЛЕБЕДЮК

Розробники:

Михайло ЛЕБЕДЮК, д.мед.н., професор, завідувач кафедри
Вадим ШУХТІН, д.мед.н., професор, професор кафедри
Едуард ЗАПОЛЬСЬКИЙ, д.мед.н., доцент, професор кафедри

Одеса - 2023

ЛЕКЦІЯ № 1

ВСТУП ДО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ. ІСТОРІЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ. УКРАЇНСЬКА ДЕРМАТОЛОГІЧНА ШКОЛА. ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЛОГІЧНОГО РЕАГУВАННЯ ХВОРИХ НА ДЕРМАТОЗИ. ДЕОНТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РОБОТИ ЛІКАРЯ. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХВОРОБ ШКІРИ ТА ПСИХОКОРЕКЦІЇ ЇХНЬОЇ ПОВЕДІНКИ

ДЕРМАТОЗООНОЗИ.

ПОДЕРМІЇ.

МІКОТИЧНІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ ТА СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК.

Питання, які будуть розглянуті у лекції:

1. Етапи розвитку дерматовенерології
2. Анатомія та фізіологія шкіри
3. Головні патогістологічні процеси у шкірі
4. Морфологічні елементи висипки, та принципи діагностики хвороб шкіри, методика обстеження.
5. Принципи лікування дерматологічних хворих.
Проблемні питання лекції.
 1. Особливості розвитку української дерматологічної школи.
 2. Формування основних патогістологічних змін в шкірі в залежності від анатомії та гістології шкіри.
 3. Багаточисленні фізіологічні функції шкіри, як показник важливості шкіри у життєдіяльності організму.
 4. Патогістологічні зміни шкіри – як основа формування морфологічних елементів висипки.
 5. Від методики обстеження до принципів діагностики та лікування дерматологічних хворих.

1. Етапи розвитку дерматовенерології.

Наука про шкірні та венеричні хвороби була відома з глибокої давнини. У 2-3 тисячолітті до нашої ери у Китаї були описані короста, свербіць, фурункул, екзема, іхтіоз, облісіння та методи їх лікування. В індійських трактатах у 2000-700 роках до нашої ери йдеться про шкірні захворювання та їх лікування. В єгипетських папірусах (2000-1000 років до нашої ери) даються рекомендації по догляду за шкірою. У 5 сторіччі до нашої ери у Греції Гіппократ узагальнив знання про шкірні хвороби та вказав на їх зв'язок зі змінами внутрішніх органів, несприятливими факторами зовнішнього середовища. Причину дерматозів він пов'язує зі змінами чотирьох «рідин (соків)» в організмі людини (кров, жовта і чорна жовч, слиз). У 1 сторіччі нашої ери у Римі Пліній-старший описав імпетиго, оперізуючий герпес, Цельс-карбункул, фурункул, трихофітію, сикоз, гнійні виділення з геніталій. Гален вивчав будову шкіри, застосовував класифікацію дерматозів по локалізації.

Із 300-х років нашої ери до другої половини 16 століття центром медицини були арабські країни. Відомий вчений Абу Ібн Сіна (Авіценна) видав працю, де представлені хвороби шкіри «Канон медицини». В епоху Відродження поширилась нова венерична хвороба «Zues venerea», перші відомості про яку з'явилися в Іспанії, Італії у 1494 році, а в Росії – у 1499 році. У 1521 році ця хвороба була названа Д.Фракасторо «сифілісом».

У другій половині 16 сторіччя наступний етап розвитку науки супроводжувався вивченням природознавства, фізики, хімії та медицини. Перше друковане керівництво з дерматології було написано І. Меркулісом в Італії (1671). В цей період працювали видатні вчені А.Паре (Франція), М.Мальпігі (Італія), Ж.Алібер, Ф.Рікор, А.Фурньє (Франція).

Ф.Гебра був засновник німецької школи, потім його змінив М.Капоші, які вивчали морфологію висипки, вплив професійних факторів на дерматози, було написано керівництво з дерматології. А.Нейсер у 1879 році виявив гонококи, як збудник гонорей, а Е.Бум у 1885 році виділив чисту культуру його, а в 1885 році П.Феррарі виявив збудника м'якого шанкеру.

У Росії перша кафедра шкірних хвороб була організована у 1869 році на базі Медико-хірургічної академії в С.-Петербурзі, на медичних факультетах Московського і Варшавського університетів, пізніше – у Києві та Харкові.

Розвиток російської дерматологічної школи пов'язаний з іменем проф.. С.П.Боткіна, який підготував видатних дерматологів М.І.Стуковенкова, О.Г.Полотебнова, які очолили кафедри дермато-венерології в С.-Петербурзі та Києві. О.Г.Полотебнов приділяв велике значення морфологічним та функціональним дослідженням, комплексному лікуванню дерматозів, та їх профілактиці.

Засновником венерології в Росії був проф.. В.М.Тарнавський. Фундаментальний вклад у розвиток дермато-венерології внесли проф.Т.П. Павлов, проф. О.К.Шапошніков, проф. О.М.Подвисоцька (С.-Петербург). Також у С.-Петербурзі працювали такі видатні професори, як П.М.Кашкін, О.М.Арівійський, В.Я.Некачалов, М.П.Єлінов, М.А.Штейнлухт, С.Є. Горбовицький та ін.

Московська дерматологічна школа заснована проф.. О.І. Поспеловим, який організував Московську дерматологічну спілку і видав підручник. Представниками цієї школи були проф.. В.В.Іванов, Г.І.Мещерський, П.С.Григор'єв, В.О.Рахманов, М.М.Желтаков, М.С.Потекаєв.

У Центральному інституті дерматовенерології працювали проф.. М.М.Туранов, Ю.К.Скрипкін, М.Н.Машкіллейсон, М.П.Дем'янович, А.А.Каламкар'ян, В.М.Мордовцев, К.К.Борисенко, а також видатні вчені мікологи – А.А.Арієвич, Н.Д.Шеклаков, В.М.Лещенко.

2.Українська дерматологічна школа

Першим дипломованим лікарем-дерматологом і викладачем вищої медичної школи в Україні був доцент медичного факультету Київського університету Святого Володимира Л.К.Горецький (1826-1983), який заснував у 60-х роках 19 сторіччя першу спеціалізовану дерматологічну клініку у Києві та створив на цій базі курс шкірних хвороб. Основоположником Української (Київської) школи дерматовенерологів став проф.. М.І.Стуковенков (1842-1897), який у 1884 році очолив створену на медичному факультеті кафедру дерматології та сифілідології. У подальшому кафедру у Києві очолювали проф.. П.В.Нікольський, С.П.Томашевський, А.М.Тиженко, А.І.Картамишев, М.М.Кузнець, С.М.Богданович, І.І.Потоцький. З 1974 року кафедру у НМУ ім. Богомольця очолює проф.. В.Г.Коляденко, де працює також про.В.І.Степаненко, проф.. О.Є.Федоренко, проф.. С.Г.Свирид.

У КАПО очолює кафедру дермато-венерології проф.. Л.Д.Калюжна, де багато років працював проф. Б.Т.Глухенький. Серед представників Харківської школи слід відзначити таких професорів, як О.М.Кричевський, Б.А.Задорожний, І.І.Пятикоп, І.Ф.Зеленьєв, І.І.Мавров, Кашук, серед Дніпропетровської – І.С.Мільман, О.М.Федоровський, Г.Б.Нестеренко.

У Донецьку працювали видатні вчені дерматовенерології проф.. М.О.Торсуєв, М.Н.Бухарович, В.М.Романенко, в Одесі – проф.М.В.Борзов, Г.І.Лобановський, у Львові – проф.. О.О.Штейн.

Подальший розвиток української дерматології та венерології пов'язаний зі здобуттям Україною у 1991 році незалежності.

Це сприяло поживаленням наукової активності і упевненим відновленням зв'язків зі світовою дерматовенерологічною громадськістю. За роки незалежності збільшилась кількість наукових публікацій удвічі, в Україні засновано 4 наукових загальноукраїнських

дерматовенерологічних журналів (у Харкові, Дніпропетровську, Донецьку і Києві). Зміцнюється матеріальна база наукових досліджень. У даний момент в Україні працює Інститут дерматології і венерології АМН України у Харкові, 22 кафедри шкірних та венеричних хвороб в Університетах та академіях, очолювані видатними вченими, професорами, докторами медичних наук, з них 1 (проф.Коляденко В.Г.) – член-кореспондент АПН України, 4 – заслужені діячі науки та техніки, заслужені працівники вищої школи, лауреати різних премій.

3.Анатомія та фізіологія шкіри

Обмежуючи внутрішні органи від зовнішнього середовища, шкіра не є тільки механічним футляром, оболонкою. Її різноманітні клітини утворюють покриття, яке є найбільшим спеціалізованим органом людини. Площа шкірного покриву досягає 2 м², товщина на різних ділянках – від 0,5 до 4 мм, маса – майже 3 кг. Близько 70% її складає вода і 30% - білки (колаген, еластин, ретикулін), вуглеводи (глюкоза, глікоген, мукополісахариди), ліпіди, мінеральні солі (натрій, магній, кальцій) і ферменти. На поверхні шкіри наявні складки, борозенки і валики, які, переплітаючись між собою, утворюють індивідуальний малюнок. Він неповторний на поверхні фаланг пальців, що використовується при дактилоскопії.

Шкіра розтяжна, еластична, пружна, що обумовлено її властивостями і жировою тканиною, фасціями, кістками, до яких вона прикріплена сполучнотканинними тяжами. Колір шкіри залежить від барвних речовин (пігментів) і ступеня кровонаповнення судин.

У шкірі розташовується велика кількість сальних і потових залоз. Майже вся її поверхня покрита волоссям (пушком), що разом із залозами і нігтями називаються придатками шкіри.

Мікроскопічно розрізняють три шари: епідерміс (надшкір`я, дерму (власне шкіру) і гіподерму (підшкірно-жирову клітковину).

Епідерміс –поверхневий шар шкіри. У ньому 5 зон (шарів клітин, різних за формою, величиною і функціями: 1) роговий; 2) блискучий; 3) зернистий; 4) остистий; 5) базальний. Відновлення епідермісу відбувається за рахунок його глибоких шарів, що у міру наближення до поверхні поступово зазнають структурних та біохімічних змін і стають плоскими (ороговілими).

- Базальний шар складається з клітин, у функціональному відношенні неоднорідних. Одні невпинно відтворюють синтез білка для формування нових клітин, інші синтезують пігмент шкіри. Нормальне забарвлення шкіри залежить від спадкових і зовнішніх факторів; утворення пігменту стимулюється дією ультрафіолетових променів.

- Остистий шар, як і базальний, здатний до розмноження, тому ці клітини об`єднані під назвою росткових. У цій зоні наявні також блукаючі між дермою і епідермісом «білі» клітини (клітини Лангерганса), які беруть участь в імунологічному захисті організму.

- Зернистий шар, розташований над остистим, характеризується появою численних зерен кератогіаліну, який свідчить про початок процесу зроговіння.

- Блискучий шар, добре помітний на долонях і підшвах, дифузно просочений білковою речовиною (елеїдином), яка у подальшому перетворюється в остаточний продукт зроговіння – білок кератин.

- Роговий шар безпосередньо стикається з зовнішнім середовищем і складається з плоских ороговілих клітин (лусочок), тісно з`єднаних між собою. Найбільш могутній роговий шар – на підшвах і долонях, на обличчі він найтонший. Поверхневі рогові лусочки постійно відпадають та злущуються; цей процес має вікові і сезонні розходження.

У дермі (власне шкірі) розташовані кровоносні і лімфатичні судини, нервові закінчення, сальні і потові залози, корені волосся. Товщина дерми від 0.5 до 5 мм, найтовша вона на спині, плечах, стегнах. У дермі знаходяться й гладко-м`язові клітини, що місцями утворюють невеликі пучки. Вони обплітають волосяні фолікули (мішочки) і носять назву «м`язів, що піднімають волосся». Інші пучки розташовані на шкірі ший, чола,

тильної поверхні кистей та стіп. Скорочення їх, зменшуючи прилив крові, викликає появу «гусячої шкіри», регулюючи тим самим теплообмін організму.

Жирова клітковина складається з жирових клітин та пучків волокон, що спускаються з дерми. Товщина їх неоднакова. В області лоба і носа вона виражена слабо, на повіках і шкірі мошонки зовсім відсутня, на животі, сідницях і підшвах досягає декількох сантиметрів. Жировий шар пом'якшує дію різних механічних факторів, забезпечує рухливість шкіри, є гарним термоізолятором. У ньому закладені кровоносні судини, нервові волокна, потові залози та волосся.

Слизова оболонка рота свою назву одержала від того, що її поверхня постійно покрита слизом. Зроговіння слизової оболонки спостерігається тільки при хронічних запальних процесах (наприклад, червоному плоскому лишайі, системному червоному вовчаку). Секрет слинних залоз бере участь у перетравлюванні вуглеводів, їжі. Зволожений ним епітелій порожнини рота здатний пропускати в розташовані під ним кровоносні судини багато лікарських речовин. Це використовується в лікарській практиці при сублінгвальному введенні медикаментозних засобів. Нервовий апарат слизової оболонки рота являє собою велику мережу рухових, чуттєвих і смакових рецепторів, зв'язаних з під'язиковим, язикоглотковим і блукаючим нервами.

Фізіологічні функції шкіри

- Захисна – за рахунок цілісності та еластичності шкіри, а також кислотої РН у ліпідній системі, яка сама стерилізується (ліпідна мантія шкіри), і вмісту у шкірі пігменту. Поряд з цим утворення кератогіаліну, елеїдину і щільного кератину в шкірі сприяє захисту її від ушкоджень, фізичних та інших чинників

- Терморегулююча – реалізується через теплоутворення, теплопровідність і тепловіддачу.

- Секреторна – з потом, салом виводяться із організму продукти обміну вуглеводів, білків, жирів та мінералів. У шкірі проходить синтез вітамінів А і Д.

- Газообмінна – за рахунок шкіри відбувається до 2% газообміну (поглинання кисню, виділення вуглецю). Шкірне дихання посилюється при підвищенні температури, під час навантажень і гострих запальних процесів.

- Обмінна – шкіра здійснює усі види рецепції (біль, свербіж та ін.).

- Всмоктувальна – всмоктування у шкіру дуже обмежено. Задовільно всмоктуються речовини, які розчиняються у жирах, хлороформі, йоді, етері, фенолі, резорцині, ефірних оліях, алкалоїдах, іприті, люїзиті. Всмоктування у шкіру підвищується при накладанні компресів та втиранні.

- Шкіра як депо крові – при розширенні кровоносних судин у шкірі депонується біля 1 л крові.

- Реакція судин – звуження судин реалізується симпатичним відділом нервової системи, розширення – парасимпатичним відділом. Локальною анемією або гіперемією судини шкіри реагують на дію технічних та інших фізичних чинників.

- Шкіра: орган імунної системи – У шкірі дозрівають Т-лімфоцити. Шкіра бере участь у презентації антигенів за допомогою клітин Лангерганса, кератиноцитів і лімфоцитів, які секретують ІЛ.-1, активуються Т-хелперні і Т-супресорні пули лімфоцитів.

Шкіра – своєрідне дзеркальне відображення емоцій: страху і радості, сорому і хвилювання. Усім відомі їх ознаки – різка блідність, рясний піт, «гусяча шкіра», плямиста еритема (фарба сорому, зникаючості) і т.п.

Слід підкреслити, що шкіра деякою мірою впливає на соціальні і сексуальні взаємини людей (зовнішній вигляд, запах тощо). З віком у шкірі знижуються процеси регенерації епідермісу, зростає сприйнятливості до дії ушкоджуючих факторів (зокрема, сонячних променів). У літньому віці зменшується виділення поту, вироблення жирових речовин сальними залозами. Імунні функції шкіри також знижуються. Збільшується втрата вітаміну Д, що веде до частих переломів кісток. Зменшується з віком і вміст у дермі води і клітинних елементів. Зниження гідрофільності шкіри і склерозування (ущільнення)

судин приводить до атрофії зовнішньої оболонки людини. Остаточна втрата еластичності виявляється в різко вираженій складчастості та зморшкуватості рельєфу епідермісу.

Головні патогістологічні процеси у шкірі.

Патогістологічні зміни в шкірі та слизових оболонках розвиваються за законами загальної патології. Однак деякі з них відрізняються своєрідністю, що залежить від особливостей будови і функції шкіри як органа. Ці своєрідні зміни виникають при різних захворюваннях шкіри. Різноманітні їх сполучення складають патоморфологічну основу, притаманну тому чи іншому захворюванню шкіри. Найбільш досконало ці зміни описані дерматологами за допомогою термінів, що застосовуються у загальній патоморфології рідко..

Проліферативні зміни у епідермісі.

- атрофія – зменшення товщини епідермісу;
- гіпертрофія – збільшення товщини епідермісу;
- гіперкератоз – надлишок ороговіння. Різновиди: фолікулярний;
- паракератоз – у роговому шарі спостерігаються клітини, які містять ядро.

Відсутні зернистий і блискучий шари;

- дискератоз – патологічне ороговіння клітин остистого шару з одночасовими змінами у зернистому шарі;
- гранульоз – потовщення зернистого шару;
- акантоз – потовщення базального та остистого шарів епідермісу.

Ексудативні зміни у епідермісі

- Вакуольна дегенерація – у клітині спостерігається набряк з утворенням вакуолей і лізисом ядер.

- Спонгіоз – набряк поміж клітинами, внаслідок чого спостерігається розрив міжклітинних містків і утворення везикул.

- Балонуюча дегенерація – (один з варіантів – акантолізіс) – це міжклітинний набряк з розширенням міжклітинного простору, інколи із розривом міжклітинних містків, внаслідок чого утворюється пухир.

Патогістологічні зміни у дермі.

- Гострий запальний процес – дифузна інфільтрація дерми лейкоцитами (нейтрофіли, еозинофіли), пізніше – лімфоцитами, макрофагами, фібробластами. Види гострого запального: серозний, гнійний, фібриноідно-некротичний, гнійний.

- Хронічне запалення – інфільтрат складається з лімфоцитів, плазматичних і тучних клітин, гістіоцитів, фібробластів і гігантських клітин. У кровеносних судинах – проліферативне запалення.

- Гранульоматозне запалення – у дермі виникають інфільтрати 1-2 мм, у центрі яких активовані макрофаги перетворюються у епітеліоїдні і гігантські клітини.

- Грануляційні і рубцеві зміни шкіри – утворюються нові судини, інфільтрація шарів шкіри лейкоцитами, лімфоцитами, макрофагами та клітинами сполучної тканини. Характерним є те, що відсутні еластичні волокна.

- Дистрофічні зміни – гіаліноз, амілоїдоз, колоїдна дистрофія, слизова дистрофія, відкладення у дермі кальцію.

- Патологічні зміни у нервовому апараті.

- Ліпоїдний некробіоз – виникає інфільтрат, який складається з лімфоцитів, гранулоцитів, макрофагів, гігантських клітин Ланганса. Наступає некроз судин, волокон з утворенням жиру та відкладенням кальцію.

- Алергічні реакції – виникають еритема і гострий набряк шкіри, порушується проникнення судинних стінок, інфільтрація тканин лейкоцитами, фібриноїдний некроз стінок судин, витік крові з кровеносних судин, явища каріорексія.

Морфологічні елементи висипки

Захворювання шкіри та слизових оболонок проявляються, як правило, об'єктивними ознаками, що мають назву морфологічних елементів. Морфологічні елементи висипів на шкірі поділяють на первинні, тобто такі, що виникають на здоровій до того шкірі, і вторинні, які з'являються на місці первинних, внаслідок подальшої їх трансформації.

До первинних елементів відносять: 1) пляма; 2) уртика; 3) папула; 4) горбик; 5) вузол; 6) везикула; 7) пузир; 8) гнійник.

Первинні морфологічні елементи розділяють на інфільтративні (пляма, папула, горбик, вузол) та ексудативні (везикула, пузир, гнійник, уртика).

- Пляма – зміна кольору шкіри на обмеженій ділянці, без змін її рельєфу.
- Судинні плями – це порушення наповнення кровеносних судин, які здатні зникати при натискуванні на її поверхню.
 - Не запальні судинні плями:
 - телеангіектазія;
 - невус судинний.
 - Запальні судинні плями (зникають при діаскопії):
 - розеола (пляма розміром до нігтя);
 - еритема (пляма розміром більше нігтя);
 - еритродермія (уражується майже 100% шкіри);
 - Геморагічні плями: з'являються при крововиливах у шкіру, внаслідок травм або підвищеної ламкості чи проникливості судин. Вони не зникають при діаскопії.
 - петехія – розміри до головки сірника;
 - пурпура – розміри до нігтя;
 - екхимоз – від нігтя до долоні;
 - вібіцес – лінійний
 - крововилив
 - Гіперпігментовані плями: надлишкове відкладання меланіну у шкірі.
 - Депігментовані плями – повна втрата меланіну в тій чи іншій ділянці шкіри, вогнища уражень різних розмірів (вітільго).
- Уртика – обмежений дермоепідермальний набряк шкіри, який підвищується над поверхнею шкіри, без чітких меж, куполоподібної форми. Уртика, як правило свербить і не залишає після себе ніяких вторинних елементів.
- Папула – обмежене безпорожнинне утворення, підвищується над рівнем шкіри, різної форми (сферична, напівсферична, гострокінцева, полігональна, плоска). Папули можуть бути епідермальними, дермальними і дермо-епідермальними.

За походженням папули:

- запальні;
- незапальні.

Утворюється папула за рахунок:

- потовщення окремих шарів епідермісу;
- інфільтрату у дермі;
- новоутворення;
- відкладання у шкірі будь яких речовин.

За розміром:

- міліарні (розмір зерна проса);
- ленікулярні (зерно сочевиці);
- нумулярні (1,5-2 см у діаметрі);
- бляшки (розмір долоні);

- Горбик – первинний елемент, який підвищується над поверхнею шкіри, завжди залишає після себе глибокий дефект шкіри і рубець. Гістологічно горбик являє собою гранульоматозний інфільтрат.

- Вузол – обмежене утворення у дермі і гіподермі, виникає внаслідок підгострого запалення, за розміром більше ніж куряче яечко. Вузол має щільну або

тістоподібну консистенцію. На місці якого виникає атрофія або виразка. Процес завжди закінчується утворенням рубця. Вузли характерні для сифілісу, туберкульозу шкіри, лепри, лейшманіозу.

- Везикула – порожнинне утворення у епідермісі з вмістом трансудату або крові. Може мати одну або декілька порожнин, на місці везикули виникає ерозія.

- Пузир – порожнинне утворення у епідермісі, або під ним, завжди має одну порожнину (камеру).

- Гнійник – первинний порожнинний елемент із гнійним вмістом, обумовлений стафілококом, стрептококом.

Варіанти:

- імпетиго (стафіло-стрептодермія);
- ектима (стрептодермія);
- фолікуліт (стафілодермія);
- остіофолікуліт (стафілодермія);
- фліктена (стрептодермія);
- акне (стафілодермія та ін.).

На місці ектими виникає виразка, а потім рубець. Всі інші різновиди гнійників зникають безслідно, викликаючи глибокі фолікуліти, акне.

До вторинних елементів висипки належать: 1) лусочка; 2) ліхеніфікація; 3) вегетація; 4) пігментація і депігментація; 5) кірочка; 6) ерозія; 7) тріщина; 8) садно; 9) виразка; 10) рубець; 11) струп.

- Лусочка – дрібно пластинчасте і пластинчасте лущення, це рогові пластинки, які втратили нормальний зв'язок між собою. Вони є безбарвні, тонкі і прозорі. Лусочка складається з клітин епідермісу, жирових частинок, бактерій та пилу. Розрізняють дрібно пластинчасте (різнокольоровий лишай) і пластинчасте (псоріаз) лущення.

- Ліхеніфікація – характеризується трьома ознаками: потовщенням, посиленням малюнка і гіперпігментацією шкіри. Виникає при хронічних сверблячих дерматозах (нейродерміт, екзема). Гістологічно характеризується інфільтрацією усіх шарів дерми, акантозом і папіломатозом.

- Вегетація – розростання епітелію та сосочків дерми на поверхні різних елементів, папули (дно виразки). На поверхні вегетації, як правило може спостерігатися мокнення.

- Пігментація і депігментація – з'являються на місцях зниклих первинних елементів з відкладенням або відсутністю меланіну.

- Кірочка – утворюється при засиханні серозної рідини, гною, секрету ерозій та ін. Розрізняють кірочки гнійні, серозні, кров'яні та змішані.

- Ерозія – поверхневий дефект шкіри округлої форми в межах епідермісу. Ерозія загоюється шляхом епітелізації, не залишаючи після себе рубця.

- Тріщина – утворюється внаслідок розтягу шкіри, яка втратила еластичність. Розміщується завжди по лініях Лангера:

- поверхневі тріщини (рубця не залишають)
- глибокі тріщини (залишається рубець).

- Садно (подряпина) – порушення цілісності шкіри внаслідок дії фізичних чинників (при сверблячих дерматозах):

- поверхневі;
- глибокі.

- Виразка – глибокий дефект шкіри круглої або овальної форми. Після виразки залишається рубець.

- Рубець – розростання фіброзної сполучної тканини на місці глибокого порушення цілості шкіри. На поверхні рубця відсутнє волосся, сальні та потові залози і малюнок шкіри:

- плоскі- атрофічні;
- гіпертрофічні;

-рубцева атрофія.

- Струп – швидко наступаючий некроз шкіри з чіткими межами і відсутністю чутливості. Як правило, забарвлений в темно-бурий колір.

Принципи діагностики хвороб шкіри.

Причини шкірних хвороб надзвичайно різноманітні і складні. Шкіра постійно піддається зовнішнім впливам, у тому числі інфекційним (бактерії, віруси, найпростіші, гриби тощо), що може викликати в ній аномальні зміни. З іншого боку шкіра пов'язана з внутрішніми органами, тому їх захворювання теж може бути причиною патологічного процесу. У розвитку шкірного ураження винятково важливі індивідуальна схильність, ступінь опірності організму, а також соціальні фактори – умови праці і побуту (збліднення при анемії, пожовтіння при гепатиті). На шкірі відбиваються різні порушення обміну речовин: цукровий діабет (фурункульоз, шкірна сверблячка), вітамінна недостатність (зміна кольору). Прослідковується зв'язок шкірних висипань з порушенням функції залоз внутрішньої секреції: мікседема у осіб з захворюваннями щитовидної залози; поява вугрів у період статевого дозрівання. Різноманітні шкірні висипки нерідко виникають у хворих з порушеннями в системі кровотворення (лейкози, лімфогранулематоз, лімфоми). Хронічні тонзиліти, гайморити, каріозні зуби сприяють розвитку кропивниці, ексудативної еритеми, псоріазу, червоного вовчаку й інших дерматозів. Бувають також природжені захворювання шкіри, що виникають або в результаті внутрішньоутробного проникнення інфекції (природжений сифіліс), або генетично (спадково) обумовлені.

Клінічні ознаки шкірних хвороб можна розділити на кілька груп:

- 1) симптоми з боку всього організму (підвищення температури, загальна слабкість та ін.);
- 2) суб'єктивні шкірні ознаки (підвищення і зниження чутливості, сверблячка, печіння, стягування шкіри, оніміння, біль);
- 3) об'єктивні шкірні симптоми.

Методика обстеження дерматовенерологічного хворого.

Лікар повинен звернути увагу на особливості деонтологічного підходу до хворих шкірними та венерологічними хворобами, а також на необхідність повного обстеження хворого, незалежно від скарг; прийняти до уваги можливість зв'язку між ураженнями шкіри і загальним станом внутрішніх органів та систем в організмі хворого.

Головною метою обстеження хворого є встановлення діагнозу та призначення раціональної терапії. Діагностика окремих хвороб шкіри нерівнозначна: при одних діагноз можна встановити під час першого огляду хворого (наприклад, типовий псоріаз, короста, кропив'янка, при інших – це пов'язано з суттєвими труднощами (лімфома, генодерматози).

Частими суб'єктивними скаргами у хворих на дерматози є свербіж, печіння, біль, парестезії та ін. Відомо також, що ступінь вираженості суб'єктивних симптомів хвороби далеко не завжди корелює з об'єктивними проявами дерматозу.

Для встановлення діагнозу велике значення має старанно зібраний анамнез. Після вислуховування скарг хворого належить спочатку оглянути його зовні – це дає можливість інколи відразу встановити або передбачити діагноз, а для його підтвердження лікар проводить із хворим цілеспрямовану бесіду.

Необхідно з'ясувати давність захворювання шкіри, пору його виникнення (весна, літо, осінь, зима), як починалася хвороба і як вона розвивалася, можливу причину її виникнення, наявність або відсутність такої чи подібної хвороби у близьких родичів.

Треба звернути увагу на умови побуту і характер праці хворого, щоб з'ясувати роль зовнішніх, зокрема професійних, чинників виникнення захворювання.

Головні правила проведення зовнішнього огляду хворого: огляд проводити в теплому приміщенні, при денному освітленні без прямих сонячних променів. Необхідно

оглядати весь шкірний покрив та слизові оболонки, оскільки хворі фіксують увагу лікаря на ураження, які його більше турбують і які легко показати. Вони не показують зміни шкіри, які можуть мати суттєве чи навіть вирішальне значення для встановлення діагнозу. Ознаками свербіжності є численні екскоріації на шкірі, сточеність нігтів рук і їх особливий блиск.

Під час огляду звертають увагу на колір шкіри (блідий, жовтий, тощо), характер її малюнка, тургор, вологість (потовиділення), масність (сало виділення), стан придатків шкіри та ознаки раніше перенесених хвороб (рубці, пігментні плями, тощо).

При шкірних та венеричних хворобах висипка може бути монотипною, якщо вона складається з первинних морфологічних елементів одного типу (псоріаз, червоний плоский лишай, кропив'янка). При наявності первинних морфологічних елементів декількох типів, які з'являються одночасно у різних ділянках шкіри, ми говоримо про справжній поліморфізм (лепра, сифіліс, герпетиформний дерматоз Дюринга, поліморфна ексудативна еритема). Несправжній (або еволюційний) поліморфізм зустрічається при дерматозах, коли з одного первинного морфологічного елемента розвивається інший первинний елемент (екзема, мікоз стоп, токсидермія, васкуліти).

Вірна оцінка наявності у хворого монотипної, поліморфної висипки, чи несправжнього поліморфізму спрощує діагностику.

При огляді хворих на дерматози лікар повинен використати спеціальні дерматологічні та допоміжні методи обстеження хворих:

- методом пальпації можна з'ясувати консистенцію елементів, підвищеність над рівнем шкіри, глибину залягання, стан поверхні елемента й вогнища ураження.

- метод вітропресії (діаскопії) – під час притискання до елементів предметного скла або шпателя з оргскла можна відрізнити еритематозну пляму від геморагічної, виявити телеангектазії, викликати симптом «яблучного желе» за рахунок витиснення крові із судин і появи характерного коліру первинного елемента.

- процеси лущення визначають шляхом зшкрябування лусочок предметним склом, що дозволяє встановити характер лущення (пухке – при паракератозі, важке відокремлення – при гіперкератозі), а також виявити невидимі зміни в епідермісі (приховані пухирці). Також цим методом можна виявити підвищену ламкість капілярних судин (точкова чи дифузна кровотеча), болісність при відокремленні лусочок (червоний вовчак).

- інфекційну природу дерматозів можна уточнити, використовуючи мікроскопічні, бактеріологічні і мікологічні методи (волосся, нігті, лусочки, вміст пухирців, гноячків, секрет з ерозій, виразок, кров хворих).

- гістологічне дослідження шматочка ураженої шкіри за допомогою біопсії дозволяє вирішувати питання діагнозу у багатьох нез'ясованих випадках дерматозів.

- імунологічні методи дослідження широко використовуються для діагностики шкірних та венеричних хвороб (сифіліс, уrogenітальні інфекції, аутоімунні процеси, інфекційні дерматози).

- для уточнення діагнозу дерматозу, де передбачається алергічний фактор, використовують метод тестування (шкірних проб) : аплікаційні, скарифікаційні, інтрадермальні.

- дермографізм дозволяє виявити білий, червоний, комбінований при деяких дерматозах.

- м'язово-волосковий рефлекс

- важливо зазначити, що під час обстеження хворих на дерматози необхідно досліджувати не тільки шкіру і слизову оболонку, але й весь організм у цілому, центральну та периферичну нервову систему, внутрішні органи, серцево-судинну, ендокринну і кровотворну систему, обмінні процеси тощо, патологія яких відіграє важливу роль у патогенезі дерматозів. У зв'язку з цим, у дерматовенерологічній практиці, крім клініко-морфологічного обстеження хворого, широко застосовують загальні й

спеціальні лабораторні дослідження. До загальних відносять дослідження крові (гемограма, ШОЕ), аналіз сечі, шлункового вмісту, жовчі, калу тощо. Залежно від показань проводять також біохімічні, серологічні, бактеріологічні та бактеріоскопічні дослідження, тобто використовують великий арсенал сучасних методів дослідження.

Принципи лікування дерматологічних хворих.

Лікування хворих зі шкірними хворобами – задача досить складна, яка вимагає вміння виявити причини, що їх породжують, та ґрунтовного знайомства з дією застосовуваних засобів.

Дерматози в переважній більшості являють собою не тільки місцеві патологічні процеси в шкірі. Вони – результат змін нервової системи, функцій внутрішніх і ендокринних органів, обміну речовин, гомеостазу та ін. Тому лікування уражень шкіри повинне бути комбінованим (загальним і місцевим), комплексним – із застосуванням психотерапії, медикаментозних препаратів, фізіотерапевтичних методів і курортного лікування. При лікуванні шкірних хвороб використовуються практично всі сучасні методи лікування, але нерідко першорядного значення набувають догляд за хворими, особливо з гнійничковими проявами, а також режим і дієта (алергічні захворювання). Тому при призначенні лікування треба користуватись такою системою: 1) режим; 2) дієта; 3) загальна терапія; 4) зовнішня (місцева) терапія; додаткові (психотерапевтичні, фізіотерапевтичні, хірургічні) методи; 6) профілактика та курортолікування.

Режим визначають у залежності від загального стану хворого, віку, розповсюдженості захворювання, стану шкіри та характеру хвороби. В поняття режиму входить також можливість перебування хворого на свіжому повітрі, сонячному опроміненні – при фотодерматозах, можливість контакту з водою, миючими та гігієнічними засобами – при гноячкових та грибкових захворюваннях, вибір одягу, білизни – при алергодерматозах та ін.

Дієта має важливе значення при багатьох дерматозах, особливо при алергодерматозах та дерматозах, при яких хворі відчувають свербіж. У кожному випадку лікар вирішує питання з дієтою індивідуально, враховуючи особливості перебігу дерматозу. Однак є поняття про специфічну (при з'ясуванні підвищеної чутливості до конкретних харчових продуктів їх повністю виключають з раціону хворого) та неспецифічну (призначається практично у всіх випадках сверблячки та запальних хвороб: обмеження або виключення гострої, копченої, солоної, смаженої, екстрактивної їжі, кави, цитрусових, шоколаду, яєць та ін.) обмежувальні дієти. При наявності у хворого порушення обміну речовин, хвороб ШКТ або гепатобіліарної системи треба обов'язково корегувати цю патологію з залученням спеціалістів – гастроентерологів, ендокринологів, дієтологів та ін..

Загальна терапія. У більшості випадків шкірному хворому, окрім місцевої, потрібна й загальна (системна) медикаментозна терапія, яка повинна бути індивідуальною та відповідати етіологічним, патогенетичним або симптоматичним аспектам хвороби.

Медикаментозна терапія дерматозів включає практично всі основні методи і засоби сучасної медицини: седативні, психотропні, десенсибілізуючі, ентеросорбуючі, імунокорегуючі, вітамінні, антимікробні, неспецифічні, протизапальні, гормональні, цитостатичні, ферментативні препарати тощо.

У більшості шкірних хворих особливо з хронічними дерматозами, відмічаються порушення нервово-психічної сфери, є зв'язок виникнення або загострення захворювання зі стресовими ситуаціями. До найбільш часто використовуваної відноситься седативна терапія, особливо сугестивна, терапія словом, а також гіпносугестія. Гарною заспокійливою дією володіють препарати бромі, валеріани, пустинника, Ново-пасит, Персен. Симптоматична і патогенетична терапія психотропними препаратами показана пацієнтам з явищами дратливості, жаху, депресії, безсоння. Серед психотропних препаратів, які використовуються при лікуванні дерматозів. Розрізняють транквілізатори, нейролептики, антидепресанти. Іноді застосовують гангліоблокатори.

Антигістамінні препарати, дія яких заснована на блокаді H₁-рецепторів, що впливає на зникнення патологічних реакцій у шкірі, викликаних гістаміном (почервоніння, набряк, свербіж), використовуються при багатьох алергодерматозах (кропив'янка, екзема). До антигістамінних препаратів відносять димедрол, супрастин, діазолін, тавегіл, фенкарол, лоратадин, цетиризин, фексофаст та ін. Більшість антигістамінних препаратів має седативну дію, але у нових препаратів (klarитин, белфаст, цетрин, гексал та ін.) ці явища практично відсутні.

Призначення протизапальних та десенсибілізуючих препаратів при лікуванні шкірних хвороб обумовлене наявністю запалення при виникненні гострих форм дерматозів. Найчастіше призначають препарати кальцію (пантотенат, гідрохлорид) та натрію (тіосульфат). Вони призначаються при псоріазі, нейродерміті, екземі, токсидерміях.

Ентеросорбуючі препарати – використовуються для видалення з крові або інших рідин організму токсичних речовин. Використовують гемосорбенти (неогемодез, гемодіаліз) та відносно селективні сорбенти (активоване вугілля, ентеросгель, силікс, атоксил, мультисорб та ін.). Призначають при лікуванні пухирчатки, токсидермій, псоріазу, кропив'янки та ін.

Імунокорегуючі препарати застосовуються при наявності хронічних, рецидивуючих та важких дерматозів. Препарати цієї групи розділяють на імуностимулюючі (левамізол, тималін, Т-активін, пірогенал, екстракт плаценти, спленін та ін.) імунодепресантні (цитостатичні препарати – азатіоприн, метотрексат, цитоспорин-В – сандимун, імуноспорин, Сел. Септ та ін.), імунозамісні (інтерферон, неовір, гамма-глобулін, циклоферон), засоби специфічної імунотерапії (стафілококовий антифагін і анатоксин, вакцини стафілококова та стрептококова) та адаптогени (дибазол, настойка ехінацеї пурпурної, женьшеню, лимоннику, ентерококу). Всі ці препарати призначаються при різних формах псоріазу, хронічних формах фолікулітів, вульгарних вугрів, герпесі, системних захворюваннях.

Роль вітамінів у корекції шкірної патології важко переоцінити. При порушеннях процесів зроговіння в епідермісі, підвищеній сухості шкіри, випадінні волосся, ламкості нігтів використовують великі дози ретинолу (вітамін А). При важких формах вугрів призначають ретиноїд роакутан. Вітаміни групи В призначають при хронічних дерматозах з нейрогенною, судинною або обмінною природою. Аскорбінову кислоту (віт.С) призначають при гострих токсидерміях, алергічних дерматозах, екземі, а в сполученні з рутином – при підвищеній ламкості судин. Вітамін Е призначають при хворобах сполучної тканини, обмінних та судинних порушеннях.

Антимікробні – найважливіша група засобів, яка включає антибіотики, сульфаніламід, фторхіноли, антимікотики, противірусні препарати. Антибактеріальна терапія застосовується в першу чергу при гноячкових ураженнях шкіри, а також при наявності загальних проявів хвороби (підвищенні температури тіла, головному болі), дисемінації піодермітів, при локалізації гноячків у ділянці обличчя, у разі появи регіонарного лімфаденіту). Призначаються антибактеріальні препарати різних груп (пеніциліни, тетрацикліни, макроліти, цефалоспорини), але перед застосуванням треба зробити пробу на чутливість, а також зробити антибіотикограму; якщо це не можливо, то призначаються препарати широкого спектру дії або 2 антибіотика. Дозування залежить від стану хвороби, її важкості та ін. При інфекційних захворюваннях (туберкульоз шкіри, лепра, лейшманіоз) застосовують специфічні антибіотики. Сульфаніламід застосовується при інфекційно-запальних дерматозах. Частіше призначаються препарати пролонгованої дії: бісептол, батрим, септин. При наявності у хворого явищ герпетичного дерматозу Дюринга, лепри призначаються сульфонові препарати (ДДС. – діаміно-дефінілсульфон, авлосульфон, дапсон). Фторхінолони (ципрофлоксацин, цифран, таривід) застосовуються при лікуванні інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом. Антимікотики – група препаратів, які мають протигрибкову

(фунгіцидну або фунгістатичну) дію. До системних антимікотичних засобів відносяться: орунгал, спорагал, гризеофульвін, екзифін, ін. Противірусні препарати призначаються при наявності вірусних дерматозів (герпес простий і оперізуючий, контагіозний моллюск, гострокінцеві кондиломи, вірусні бородавки). Найбільш ефективними противірусними препаратами є ацикловір, вальтрекс, фамевір.

Гормональні препарати використовують при важких тривалих формах дерматозів (псоріаз, склеродермія, нейродерміт, пухирчатка, дерматоз Дюрінга та ін.) Кортикостероїдні гормональні препарати широко призначаються дерматологами з моменту їх впровадження в клініку. Вони мають морбідостатичну, протизапальну, протиалергійну, імуносупресивну, протишокову та антитоксичну дію. Кортикостероїдні препарати загальної дії: преднізолон, метилпреднізолон (метипред, медрол), триамцинолон (трикорт, берлікорт, полькортолон), дексаметазон (дексазон, дексона, дексавен), бетаметазон (целестон). Ці препарати мають деякі протипоказання для застосування – абсолютні і відносні і спричиняють ускладнення (ожиріння, набряки, гіпертензія, діабет, ейфорія, безсоння, остеопороз, кушингоїд, міастенія, порушення менструацій, тромбофлебіт, емболія, загострення інфекцій, виникнення язв.

Кортикостероїдні гормональні препарати використовують для інтенсивної, лімітованої, довготривалої і альтернуючої терапії.

Ферментативні препарати використовують при хронічних алергічних дерматозах, тому що у таких хворих відмічається панкреатична недостатність та порушення з боку ШКТ. Призначають пепсин та його аналоги, панкреатин, фестал, мезим-форте, вобензим та флогензим.

Сечогінні препарати - показані при наявності значних набряків у випадках гострих процесів, особливо в ділянках обличчя, геніталій (гострі дерматози, екзема тощо). Призначають фуросемід (лазикс).

Анальгетики показані у випадках невралгій (герпес), застосовують парацетомол, баралгін, анальгін, німесулід та ін.

Зовнішня (місцева) терапія. Задачі, які переслідує місцева терапія, дуже різні: в одних випадках бажано припинити мокнення, зменшити запальні явища, в інших – домогтися розсмоктування патологічного ущільнення в шкірі, в третіх – зруйнувати хворобливе вогнище, у четвертих – убити паразита, відшарувати епідерміс і т.ін. Варто пам'ятати, що дія будь-яких ліків залежить не тільки від хімічного складу, але й від правильного способу їх застосування. На ефект лікування впливає вибір лікарської форми препарату. Багато в чому він визначається характером запального процесу. При гострих і підгострих явищах використовують поверхневодючі лікарські форми – розчини, пудри, збовтані суспензії, пасти. При хронічних запальних процесах – лікарські форми, що діють сильніше й глибше (мазі, пластири та ін.). при інфекційних захворюваннях шкіри – спеціальні етіотропні засоби.

На всьому протязі хвороби потрібна постійна корекція зовнішнього лікування залежно від зміни клінічної картини, переносимості препарату, «звикання» до нього, індивідуальної сприйнятливості до ліків.

До найбільш уживаних зовнішніх засобів відносяться розчини, пудри, суспензії, аерозолі, мазі, креми, пасти, лаки, пластири. Варто підкреслити, що вибір лікарської форми залежить не тільки від діагнозу захворювання та його етіології, але в основному від характеру запальної реакції в даний момент. При гострому запальному процесі, що характеризується гіперемією, набряклістю й мокненням, можна застосовувати тільки примочку, розчин, у випадку відсутності мокнення – кольдкрем, бовтанки, пудри. Підгостре запалення (слабо виражена активна гіперемія, незначна інфільтрація) служить показанням для призначення паст. При хронічному запаленні, якому властиві пасивна (застійна) гіперемія, інфільтрація, призначають мазь, рідше – лак і пластир.

1. Мазі – лікарська форма, яку використовують у дерматології найчастіше. Основу мазей складають жири або жироподібні речовини, вони найглибше проникають у шкіру.

Застосовують звичайне змащування, інтенсивне втирання, під оклюзійну пов'язку. Найчастіше у практиці використовують офіційні мазі, вони можуть бути простими (одна діюча речовина) і комбінованими (містять кілька діючих речовин).

2. Креми теж містять жири або жироподібні речовини, які, змішуючись із водою, утворюють напіврідку масу. Їх застосовують у випадках зниження еластичності шкіри, її сухості при підгострих процесах.

3. Емульсії – ще більш рідка форма, ніж креми, мають сметаноподібну консистенцію, діють ніжно, показані при гострих та підгострих процесах

4. Пасти – це жири та порошки у рівних вагових співвідношеннях, мають густу консистенцію, довго утримуються на шкірі, проявляють протизапальну, захисну, підсушувальну дію внаслідок поверхневого впливу на шкіру. Показані при підгострих процесах (цинкова паста, цинк-саліцилова паста, паста Теймурова).

5. Аерозолі – діють поверхнево, показані при застосуванні на значні поверхні уражень шкіри, діючі речовини із аерозолів практично не всмоктуються і не проявляють загальної дії. Найчастіше використовують аерозолі із кортикостероїдами (оксикорт, полькортолон, оксиклозол тощо), дезінфікувальними ліками та засобами, що сприяють епітелізації (олазол, лівіан), а також аерозолі спеціального призначення для лікування корости (спрегаль), педикульозу (пара-плюс, спрей-пакс, тощо), проти пітливісті, дезодоранти тощо.

6. Збовтувані суміші (бовтанки) складаються приблизно із 30% порошоків (оксид цинку, тальк, крохмаль) і 70% рідини (вода, спирт, гліцерин). Вони діють поверхнево, протизапально, підсушують при розповсюджених процесах. Можна додавати олію, ментол, анестезин.

7. Розчин для примочок різних лікарських засобів у воді. Вони, випаровуючись, охолоджують шкіру, збуджують судини, зменшують ексудацію, мають підсушувальну і в'язучу дію. Примочки міняють кожні 10-15 хвилин (1-2% розчин борної кислоти, 0,1-0,2% розчин етакридину лактату, 0,25% розчин амідопірину, 5-10% розчин іхтіолу).

8. Присипки складаються із одного або кількох порошоків, вони підсушують шкіру, зменшують запалення і суб'єктивні відчуття, діють поверхнево (дитяча присипка, гальманін, «комфорт», стрептоцид, дерматол, ксероформ).

Групи препаратів для етіотропної місцевої терапії.

Піодермії: мазі – мірамістинова, банеоцин, бактробан, гентаміцинова, дермозолон, геоксізон; лініменти – синтоміцину, стрептоциду; розчини – спиртові левоміцетину, банеоцин; аерозолі – оксикорт.

Мікози: креми, мазі – віосепт, клотримазол, ламізил, мікозолон, мікоспор, нізорал, пімафуорт, травоген, тридерм, екзифін та ін.; лаки – батрафен, лоцерил, мікоспор.

Вірусні дерматози: при герпесах – ацикловір, герпевір, зовіракс, ацик; бородавки, конділоми – фerezол, конділін, солкодерм, колломак.

Короста: крем бензилбензоату, аерозоль «Спрегаль», сірчана мазь.

Педикульоз: аерозолі пара-плюс, спрей-пакс, розчини нітифор, педилін, перметрин, суспензія бензилбензоату.

Лікарські форми кортикостероїдних препаратів місцевої дії.

Вони бувають у формі крема, мазі, геля, лосьона, аерозоля (адвантан, бетасалік, дермозолон, дермовейт, елоком, локоїд, лоринден, оксикорт, полькортолон, синалар, синафлан, тридерм, ультралан, фторокорт, флюцинар, целестодерм та ін.

ДЕРМАТОЗООНОЗИ. ПІОДЕРМІЇ.

Питання, які будуть розглянуті у лекції:

1. Загальні питання піодермій
2. Імпетиго
3. Целюліт (флегмони)
4. Бешиха (рожа)
5. Фолікуліт
6. Псевдофолікуліт
7. Псевдомонадний фолікуліт
8. Фурункул
9. Карбункул
10. Зовнішній отит
11. Гідраденіт гнійний
12. Короста
13. Педикульоз
14. Укуси бджіл і ос
15. Хвороба Лайма
16. Укуси бліх
17. Cutaneus Larva Migrans
18. Укуси тварин і людей.

Проблемні питання лекції:

1. Фактори які сприяють розвитку піодермій
2. Формування хронічних і рецидивуючих форм піодермій
3. Особливості клініки піодермій і дерматозоонозів від збудника та супутніх факторів
4. Діагностика та диференційна діагностика – як запорука правильного діагнозу та успішної терапії
5. Терапія цих інфекцій в залежності від етіології та патогенезу.

Піодермії. Дерматозоонози (ураження шкіри паразитами та при різних укусах).

Піодермії – група дерматозів, які викликаються гноєтворними коками, здебільшого стафілококами і стрептококами, які завжди є на шкірі і слизових оболонках здорових людей (стафілокок – у 90-100%, стрептокок на шкірі знаходять у 11%, у зіві – у 100%). Патогенна дія їх проявляється при порушенні рівноваги у системі «мікроорганізм – макроорганізм» при пошкодженні цілісності шкірних покривів і зниженні імунобіологічної резистентності організму. Крім цих збудників, на шкірі людини постійно трапляються інші мікроорганізми (вulgарний протей, синьогнійна паличка, мікоплазма, псевдодифтерійні палички, дріжджоподібні гриби та ін.), які за певних умов можуть викликати гнійне ураження шкіри.

Етіологія. Екзогенні причини, що сприяють розвитку піодермій: переохолодження, гіперінсоляції, поверхневі травми шкіри, її забруднення, зміна кислотно-лужної рівноваги шкіри в лужну сторону, сверблячі дерматози та ін. Ендогенні фактори: наявність вогнищ хронічної інфекції, інтоксикації, ендокринопатії, цукровий діабет, надлишкове вуглеводне харчування, первинний і вторинний імунodefіцит, виникнення аутоімунних процесів, гіповітамінози, захворювання ШКТ, гепатобіліарної системи, функціональні порушення ЦНС, стреси, тривале вживання кортикостероїдів, цитостатиків, імунодепресантів.

Шляхи передачі: повітряно-крапельний, механічний перенос піококів з вогнищ ураження, побутовий – через предмети та білизну.

Імпетиго –поверхнева піодермія, яка характеризується виникненням пустул, що засихають з утворенням кірок.

Етіологія: золотавий та білий стафілококи, зеленаві, негемолітичні та гемолітичні стрептококи.

Епідеміологія: найбільш поширений серед населення дерматоз, є контагіозним захворюванням. Часто у хворого є вогнище гноєтворної інфекції або у його оточені за місцем мешкання чи праці є хворі або є контакт з інфікованими предметами.

В залежності від етіології імпетиго підрозділяють на стафілококове, стрептококове, звичайне (стрепто-стафілококове, контагіозне).

Стафілококове імпетиго (остеофолікуліт, фолікулярне імпетиго, імпетиго Богхарта), гострий та хронічний, який проявляється фолікулярними пустулами розміром не більше 5 мм з вінчиком гіперемії або папуло-пустулами, які зсихаючись утворюють кірки.

Стрептококове імпетиго (контагіозне імпетиго, імпетиго Тільбурі Фокса) – гостре та хронічне проявляється виникненням плоских пузирів с прозорим вмістом та тонкою дірчастою покришкою (фліктен) (*Piodermia superficialis vesiculosa*), які іноді досягають великих розмірів (*Piodermia superficialis bullosa*); гіперемія шкіри розвивається часто після виникнення пузирів; пузирі через 1-2 доби зсихаються у тонку прозору жовту кірку (*Piodermia superficialis crustosa*), яка з прогресуванням процесу потовщується, розтріскується, робиться шаруватою, нерівною

Різновидом стрептококового імпетиго можуть бути щілеподібне імпетиго (заїда, *angulus infectiosus*, *perleche*), характеризується виникненням фліктен, кірочок, ерозій, тріщин у куточках рота.

Суха стрептодермія (простий лишай, *pityriasis simplex*) характеризується виникненням у дітей, частіше на обличчі, округлих, чітко окреслених вогнищ білуватого або рожевого кольору, щільно вкритих мілкими лусочками.

Стрептококова попрілість (інтертригінозна стрептодермія, *intertrigo streptogenes*) характеризується виникненням у складках шкіри фліктен, що поширюються, мокнучих ерозій, тріщин.

Поверхневий панарицій (нігтьовиця, нігтьозапал, нігтозапалення, нігтьоїда, *paronychia superficialis*, *tournoié*) характеризується виникненням фліктен, ерозій, набряку, болючістю нігтьової фаланги пальців.

Сифілоподібне папульозне імпетиго (після ерозивний сифілід, *impetigo papulata syphilitoides*) характеризується виникненням у немовлят на шкірі сідниць та статевих органів фліктен, які швидко прориваються і під ними виникає різко окреслений інфільтрат.

Звичайне (стрепто-стафілококове, контагіозне) від попередніх форм відрізняється відсутністю пов'язування пустул до усть, крихкістю та брудно-сірим або жовто-зеленим кольором кірок, тривалим перебігом, частою наявністю лімфаденітів.

Загальні порушення нехарактерні, но іноді може бути субфебрилітет, лімфангоїти, підвищення ШЗЕ, особливо при гострих поширених формах.

Ускладнення: гематогенне розповсюдження інфекції, розвиток гнійно-некротичних процесів (фурункулів, гангренозної піодермії, ектим), целюліту, екзематизація.

Діагностика: клінічна картина з урахуванням анамнезу та динаміки проявів, бактеріологічне та мікологічне дослідження вмісту пустул з визначенням чутливості виділених збудників до хіміотерапевтичних препаратів.

Обов'язковими є загальні аналізи крові, сечі, дослідження цукру крові, серологічне дослідження на сифіліс, калу на я/г, біохімічні дослідження, флюорографія.

Необхідні консультації хірурга, ендокринолога при дифузних формах.

Диференційний діагноз: від шкірних проявів хроніосепсису, імпетигінованих форм корости, імпетигінованих форм дерматитів та екземи, герпесвірусної інфекції, амікробних форм фолікуліту, псевдомонадного фолікуліту, пузирчатих дерматозів, мікозів

шкіри, сифілісу, туберкульозу, інших загальних інфекційних захворювань, масляного фолікуліту.

Перебіг та прогноз. При правильному лікуванні видужання настає через 10 днів, абортивна терапія запобігає поширенню та хронізації процесу.

Імпетиго може мати хронічний характер та багаторазово рецидивувати. Інфекція може поширюватися на інші місця шкіри та інші тканини. Необхідно своєчасно звертати увагу на професійний характер імпетиго та епідемічний характер захворювання.

Лікування. Режим та обсяг лікування залежить від форми захворювання, локалізації та поширеності імпетиго, наявності ускладнень та супутньої патології, а також від методів лікування та терапевтичних засобів.

Лікування комплексне, частіше – консервативне. Етіотропна: при стафілодерміях – антибіотики широкого спектру дії (доксидиклін, цефазолін, азитроміцин, кларитроміцин, спарфло; при стрептодерміях – доксициклін, ломодей, азитроміцин, кларитроміцин, еритроміцин та ін. протимікробні препарати призначаються внутрішньо в ін'єкціях, перорально, локально.

Патогенетична терапія: антизапальна терапія, аутогематотерапія, вітаміни, біогенні стимулятори, ферменти, імуномодельюча терапія (левамізол, циклоферон, метилурацил, стафілококова вакцина, пірогенал тощо), гіпосенсибілізуюча терапія.

Місцеве лікування: мазі з антибіотиками, антисептики. Тактика місцевої терапії обов'язково повинна передбачати очищення ерозій, розкриття пустул, видалення кірок, а також відповідність форм та методів застосування медичних засобів до виду місцевого патологічного процесу.

Фізіотерапія: УФО у гіпереритемних дозах, АУФОК, магніто терапія, УВЧ, а також електрофорез, фонофорез.

Целюліт (флегмона)

Це розповсюжене інфекційне запалення шкіри та підшкірної клітковини.

Етіологія: *stapilococcus aureus*, стрептокок, кишкова паличка, *aeromonas hydrophilia*, *pastenrella multocida* та ін. Особливо небезпечні форми, спричинені токсигенними та анаеробними патогенними мікроорганізмами.

Клінічні прояви: найчастішою локалізацією є гомілки та руки. Головними проявами є гостре виникнення нечітко окреслених еритематозних, яскраво-червоного кольору вогнищ неправильних обрисів, з щільним набряком, інфільтрацією шкіри, болючих у центральній частині при пальпації. Локалізація інфільтрату при флегмонах поверхнева, епіфасціальна.

За характером ексудату відрізняють серозну, гнійну, гнійно-гемарогічну та гнилісну форми целюліту.

Загальні порушення: озноб, t^0 , головний біль, біль у м'язах місцевий біль, нудота. У крові: лейкоцитоз, нейтрофіліоз, підвищення ШЗЕ.

Ускладнення: септицемія, септичні тромбози, penetрація некрозу на підлеглі тканини, нерви, великі судини, кровотеча, розвиток ДВЗ-синдрому, загострення та декомпенсація супутньої патології.

Діагностика: клінічна картина з урахуванням анамнезу та динаміки проявів, бактеріологічне дослідження пунктатів крові з визначенням чутливості виділених збудників до препаратів. Загальні аналізи крові, сечі, цукру крові, серологічні дослідження на сифіліс, калу на я/г, флюорографія. Серологічне дослідження інфільтрату, прилеглих тканин та лімфовузлів на предмет некрозу та абсцедування. Необхідна консультація хірурга.

Диференційний діагноз: отруєння, токсикоінфекції, хірургічні захворювання черевної порожнини, бешиха, абсцес, еризипелоїд, флебіти та тромбофлебіти, дерматити, токсидермії, склеродермія, дерматомикози.

Перебіг та прогноз. За умовами правильного лікування видужування настає через 2-3 тижня, абортивна терапія запобігає поширенню процесу та некрозу тканин, розвитку ускладнень (загострення супутньої патології, поширення інфекції на інші місця шкіри та інші тканини).

Лікування: режим та обсяг лікування залежить від стану хворого, форми захворювання, локалізації процесу, наявності ускладнень та супутньої патології.

Лікування комплексне.

Хірургічне втручання – видалення некротичних мас, дренаж.

Медикаментозна терапія:

- етіотропна: антибіотики та інші протимікробні препарати широкого спектру дії (еритроміцин, вільпрафен, спарфло, азитроміцин, кларитроміцин та ін. призначаються внутрішньо в ін'єкціях, перорально, локально.

- патогенетична терапія: нестероїдні протизапальні засоби, аутогемотерапія, вітаміни, біогенні стимулятори, ферменти, імуномодельюча терапія, вазоактивні препарати, знеболювальна та гіпосенсибілізуюча терапія.

- місцеве лікування

- фізіотерапія: рентген та радіотерапія, УФО у гіпереритемних дозах, АУФОК, загальне УФО, магніто терапія, УВЧ, електрофорез, фонофорез.

Бешиха (рожа).

Це гостра інфекційна хвороба, що спричинена в більшості випадків гемолітичним стрептококом та характеризується чітко окресленими вогнищами гострого запалення шкіри або слизових, лихоманкою, явищами загальної інтоксикації. Морфологічно характеризується ураженням лімфатичної та кровоносної систем шкіри та слизових.

Етіологія: стрептокок, стафілокок, рнеумосoccus, klebsiella, Haemophilus та ін.

Бешиха зустрічається однаково часто серед чоловіків та жінок, більш часто у дорослих та осіб похилого віку.

Клінічні прояви: частіше уражується шкіра гомілки. Після продром виникають загальні явища, чітко окреслені еритематозні, яскраво-червоного кольору вогнища неправильних обрисів, з набряком, інфільтрацією шкіри, болючих по всій площі при пальпації, в більшості випадків – з характерним набряклим «периферічним валиком», з характерною швидкою міграцією меж еритеми. Клінічні форми: еритематозна, бульозна, пустульозна, геморагічна, флегмонозна, некротична, гангренозна, змішана.

Виникнення великих пухирів на тлі еритеми розвивається через кілька годин (до 3-5 діб) після виникнення еритеми.

Розвиток нагноєння, некротизації, геморагій є ознаками ускладненого перебігу хвороби.

За перебігом відрізняють первинну, повторну та рецидивуючі форми бешихи.

Загальні порушення – озноб, t^0 , головний біль, біль у м'язах, місцевий біль, нудота, блювота.

Ускладнення: септицемія, септичні тромбози, penetрація некротичного процесу на прилеглі тканини, нерви, органи, судини з кровотечею, розвиток ДВЗ – синдрому, порушення функції ССД, загострення супутньої хронічної патології

Діагностика: клінічна картина з урахуванням анамнезу та динаміки проявів, бактеріологічне дослідження виділень з рани, крові, з визначенням чутливості збудників до препаратів, загальні аналізи крові, сечі, цукру крові, КСР на сифіліс, кал на я/г, флюорографія. Доцільно сонологічне дослідження інфільтрату на предмет виявлення вогнищ некрозу та абсцедування.

Диференційний діагноз: від отруєння, токсикоінфекції, хірургічних захворювань черевної порожнини, флегмони, абсцеса, еризипелоїду, флебіту та тромбофлебіту, дерматитів, токсидермії, склеродермії, дерматомікозів та ін.

Перебіг та прогноз: при правильному лікуванні видужання через 2-3 тижні, абортивна терапія запобігає поширенню процесу, некрозу, ускладнень, лімфостаз.

Небезпечним є розвиток ускладнень, загострення та декомпенсація супутньої хронічної патології.

Бешиха може багаторазово рецидивувати. Інфекція може поширюватись на інші місця шкіри та тканини.

Лікування: режим та обсяг лікування залежить від стану хворого, форми захворювання, локалізації процесу, наявності ускладнень та супутньої патології.

Лікування комплексне.

Хірургічне втручання – видалення некротичних мас, дренаж – при флегмонозній та некротичній формах бешихи.

Медикаментозна терапія:

- етіотропна: антибіотики та інші протимікробні препарати широкого спектру дії (оксацилін, цефазолін, ванкоміцин, еритроміцин, вільпрафен, ломадей, азітроміцин, кларитроміцин) в ін'єкціях, перорально, локально.
- патогенетична терапія: нестероїдні протизапальні препарати, аутогемотерапія, вітаміни, біогенні стимулятори, ферменти, імуномодельюча і дезінтоксикаційна терапія, вазоактивні препарати, знеболювальна і гіпосенсибілізуюча терапія.
- місцеве лікування
- фізіотерапія (УФО, АУФОК, магнітотерапія, УВЧ, електрофорез, фонофорез)

Фолікуліт

Це запалення волосяного фолікула, яке частіше спричиняється гноєтворними бактеріями, головним чином золотистим стафілококом.

Частіше хворіють дорослі, діти - з 2-3 років, чоловіки хворіють частіше жінок, виникає в весняно-осінній сезон.

Клінічні прояви

Локалізація там де є волосся.

Форми захворювання:

- остеофолікуліт (стафілококове імпетиго, імпетиго Бокхарта) гострий та хронічний, фолікулярні пустули розміром не більше 5 мм з вінчиком гіперемії або папуло-пустулами;
- фолікуліт глибокий гострий та хронічний, проявляється фолікулярними дермальними папулами розміром близько 5 мм, болючими при пальпації, які за 2-3 дні перетворюються на пустулу;
- сикоз стафілококовий (звичайний) – хронічне рецидивуюче гнійне запалення волосяних фолікулів у місця значного оволосіння; розвивається з остеофолікуліту та глибокого фолікуліту, тотальне ураження, з'єднання окремих фолікулярних пустул, виникнення розповсюдженого інфільтрату, поширення гнійно-запального процесу у глибину шкіри, формування абсцесів.

3 стадії розвитку:

1. Стадія розвитку інфільтрату (1-2 доба), поява навколо фолікула болючого яскраво-червоного інфільтрату щільно-еластичної консистенції;

2. Стадія нагноєння (3-5 доба) - сформування пустули на поверхні; проривання пустули з виділенням гною, крові, утворення гнійної кірочки;

3. Стадія загоєння (5-7 доба) регрес інфільтрації та еритеми. Відпадиння кірочки.

Запальні порушення.

Іноді буває субфебрилітет, лімфангоїд, лімфаденіт.

Ускладнення – гематогенне розповсюдження інфекції, розвиток гнійно-некротичних процесів (фурункулів, гангренозної піодермії), целюліту.

Діагностика: клінічна картина з урахуванням анамнезу та динаміки проявів, бактеріологічне і мікологічне дослідження з визначенням чутливості збудників до препаратів. Обов'язковими є загальні дослідження крові, сечі, цукру крові, серологічне дослідження на сифіліс, калу на я/г, біохімічні дослідження, флюорографія. Необхідні консультації хірурга, ендокринолога.

Диференційний діагноз: від амікробних фолікулітів (псевдофолікуліт, еозинофільний фолікуліт), маласезійного фолікуліту, масляного фолікуліту, стероїдного фолікуліту, глибокої трихофітії.

Перебіг та прогноз: при правильному лікуванні видужання настає за 1-2 тижні; абортивна терапія запобігає абсцедуванню та хронізації процесу. Фолікуліт може багаторазово рецидивувати. Інфекція може поширюватись на інші місця шкіри та інші тканини.

Необхідно звертати увагу на професійний характер фолікуліту.

Лікування: режим та обсяг лікування залежить від форми, локалізації, наявності ускладнень та супутньої патології, а також від методів лікування та терапевтичних засобів.

Лікування комплексне, частіше – консервативне, але у окремих випадках необхідне хірургічне втручання.

Медикаментозна терапія:

- Етіотропна - антибіотики широкого спектру дії (оксацилін, ванкоміцин, юнідокс, новобіюцин з ріфампіцином) в ін'єкціях, перорально, локально.
- Патогенетична: антизапальна, аутогемотерапія, вітаміни, біостимулятори, ферменти.
- Імуномоделююча (левамізол, циклоферон, метилурацил, вакцина, пірогенал), гіпосенсибілізуюча терапія.
- Місцеве лікування: мазі, антисептики.
- Фізіотерапія: УФО, АУФОК, магнітотерапія, УВЧ, електрофорез, іонофорез.

Псевдофолікуліт (псевдофолікуліт бороди)

Це неспецифічне запалення волосяного фолікула на місцях гоління або епіляції.

Етіологія – невідома.

Хворіють дорослі чоловіки, та жінки, які роблять епіляцію.

Значу роль відіграє спадковість.

Захворювання більш поширене серед смуглявих, темношкірих, представників південних національностей.

Клінічні прояви:

Захворювання має виражений анамнестичний зв'язок з голінням та епіляцією.

Виникнення міліарних та лентикулярних фолікулярних папул, пустул в місцях гоління та епіляції. Дерматоз має хронічний перебіг. Загальні порушення відсутні.

Ускладнення – імпетиґізація, екзематизація.

Діагностика: базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів. Для підтвердження діагнозу необхідно проведення бактеріологічного та мікологічного дослідження вмісту пустул; гістологічне дослідження. Серологічне дослідження на сифіліс, флюорографія.

Диференційний діагноз: інші амікробні форми фолікуліту (еозинофільний фолікуліт та ін.), стафілококовий фолікуліт, звичайні вугри, сикоз, маласезійний фолікуліт, псевдомонадний фолікуліт, контактний дерматит.

Перебіг та прогноз: хронічний перебіг з рецидивами, пов'язаними з голінням та епіляцією. Після загоєння – гіпертрофічні рубці. Явища фолікуліту зникають після терапії і не рецидивують після використання нетравматичних методів гоління та епіляції.

Лікування: - атравматичне гоління та епіляція з використанням препаратів сульфиду барію або кальцію тіоглюконату.

- Патогенетична загальна терапія: антизапальна терапія, аутогемотерапія, вітаміни, біогенні стимулятори, ферменти, імуномодельюча терапія, гіпосенсибілізуючі препарати.
- Місцеве лікування: локально кортикостероїди, препарати азелаїнової кислоти, антисептики (бензоїл пероксид) та ін. антимікробні препарати.
- Фізіотерапія – рентген і радіотерапія, УФО, АУФОК, магнітотерапія, УВЧ, масаж, електрофорез, іонофорез.

Псевдомонадний фолікуліт.

Це гостре запалення волосяних фолікулів, збудником якого є псевдомонади.

Етіологія: найчастіше – *Pseudomonas aeruginosa* (синегнійна паличка), рідше - *P. mesophilica* та *Stenotrophomonas*.

Епідеміологія: подібний діагноз встановлюється рідко. Причина цього відсутність знань практичних лікарів про захворювання. Ці дерматози залишаються нерозпізнаними.

Частіше хворіють діти, особливо з імуносупресією, онкохворі, хворі на СПІД.

Небезпечними є випадки внутрішньогоспітальної інфекції.

Захворювання передається через інфіковану значною кількістю мікробів воду стоячих водоймищ, фізіотерапевтичних басейнів, інфіковані губки, мед.інструментарій, перев'язочні матеріали. Безпосереднє інфікування від хворих мало ймовірно, але можливе при наявності входних воріт для інфекції.

Тривалість перебування у зараженій воді значно впливає на ризик розвитку захворювання.

Клінічні прояви: при екзогенному інфікуванні симптоми виникають через 8 годин – 5 діб після зараження (частіше – купання у зараженій воді).

Висипка на шкірі тулуба і на місцях купальника або плавок. Після свербіння виникає поліморфна висипка – еритематозна плями червоного кольору, везикули та уртикарні бляшки розміром до 3 см з дрібною папулою, везикулою або пустулою у центрі. Характерна зональність висипки: через кілька днів при ретельній гігієні шкіри, свербіння зменшується та зникає, висипка регресує через 7-10 днів, залишаючи червоно-буруваті плями, гіперпігментація.

При ендогенній інфекції виникає псевдомонадний сепсис з висипом везикул та пустул із рожево-фіолетовим обідком.

Висипка скоро стає геморагічною, покриття везикул та пустул проривається та виникають невеличкі кругленькі виразки з чорнуватим некротичним центром. Клінічна картина у вигляді гангренозної ектими. Характерні колір гною та його запах.

Загальні порушення – при шкірній формі – застудоподібні явища та інтоксикація. При септичній – усі симптоми сепсису.

Ускладнення: при шкірній – імпетигінізація, виразкування, екзематизація, при септичній – імпетигінізація, виразкування, екзематизація, penetрація некрозу на прилеглі тканини, нерви, органи, судини з кровотечею. Септичні тромби, порушення ССД, загострення та декомпенсація хронічної патології.

Діагностика: клінічна картина, анамнез, бактеріологічне дослідження виділень і крові.

Диференційний діагноз: стафілококовий фолікуліт, стафіло- та стрептостафілококове імпетиго, кропив'янка, токсидермія, шистосоматидний дерматит.

Перебіг та прогноз: через 7-10 днів при ретельній гігієні дерматоз зникає, може рецидивувати протягом 3 місяців. Сепсис при правильному лікуванні зникає через 1-3 тижні, абортивна терапія запобігає абсцедуванню та некрозу тканин, розвитку ускладнень. Небезпечним є сепсис з розвитком ускладнень, загострення та декомпенсація супутньої хронічної патології.

Лікування:- при екзогенному інфікуванні – етіотропна терапія (ципрофлоксацин), десенсибілізуюча та неспецифічна стимулююча терапія, місцево – протимікробна і протизапальна терапія, 5% розчин саліцилової кислоти, препарати сульфадіазину, срібла;

- при сепсисі: етіотропна (гентаміцин та ін.), патогенетична (не стероїдні протизапальні засоби), аутогемотерапія, вітаміни, біостимулятори, ферменти, імуномодельюча (циклоферон, метилурацил), дезінтоксикаційна та гіпосенсибілізуюча терапія, місцева терапія, фізіотерапія (УФО, АУФОК, магніто терапія, УВЧ, електрофорез, іонофорез).

Фурункул (чиряк)

Це гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула та навколишньої тканини, яке спричиняється гноєтворними бактеріями, головним чином золотистим стафілококом.

Етіологія найчастіше *stafilococcus aureus*, *escherichia coli*, *psendomonas aeruginosa*, *streptococcus faecalis* або анаеробами: *peptostreptococcus*, *lactobacilus.spp*.

Клінічні прояви: місцем локалізації можуть бути тільки ті місця, де звичайно є волосся, і він розвивається з остеофолікуліту або фолікуліту.

Відрізняють такі форми захворювання:

- гострий поодинокий фурункул;
- рецидивуючий поодинокий фурункул;
- фурункульоз – чисельні, частіше – рецидивуючі фурункули.

Розрізняють 3 стадії:

- стадія розвитку (1-2 доби) – поява навколо волосяного фолікула болючого яскраво-червоного інфільтрату щільно-еластичної консистенції, який не має чітких меж, збільшується до 1-3 та більш сантиметрів у діаметрі;

- стадія нагноєння та некрозу (4-8 доба), підсилення болю, поширений регіональний набряк, розм'якшення центральної частини інфільтрату з формуванням гнійно-некротичного стрижня з пустулою на поверхні; проривання пустули з виділенням гною, крові та жовто-зеленого некротичного стрижня;

- стадія загоєння (9-14 доба) – очищення кратеру фурункула, виповнення його грануляціями та рубцювання.

Загальні порушення: лихоманка, нудота, блювання, порушення загального стану та серцево-судинної діяльності, лімфангоїти та лімфаденіти.

Ускладнення: гематогенне розповсюдження інфекції, септичні тромбози при фурункулах обличчя.

Діагностика: клініка з урахуванням анамнезу, бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості до хіміопрепаратів, аналіз сечі, крові, цукру крові, дослідження на сифіліс, кал на я/г, флюорографія, УЗД, консультації хірурга, ендокринолога.

Диференційний діагноз: гідраденіт, глибока трихофітія, сибірка, псевдофурункульоз, карбункул, індуративна еритема, скрофулодерма.

Перебіг та прогноз: при правильному лікуванні видужування настає за 1-2 тижні; абортивна терапія запобігає абсцедуванню та некрозу тканин.

Небезпечними є розвиток ускладнень: загострення та декомпенсація супутньої хронічної патології.

Фурункули можуть багаторазово рецидивувати. Інфекція може поширюватись на інші місця шкіри та інші тканини. Після загоєння фурункул залишає помітний рубець.

Лікування:

Режим та обсяг лікування залежить від стану хворого, форми захворювання, локалізації, наявності ускладнень та супутньої патології.

Наявність фурункула голови, тяжкий стан хворого потребує негайної госпіталізації. Лікування комплексне, частіше – консервативне, але в окремих випадках необхідне хірургічне втручання.

Медикаментозна терапія:

- етіотропна – антибіотики широкого спектру дії (оксацилін, цефазолін, ванкоміцин, вільпрафен, спарфло, кліндаміцин) в ін'єкціях, перорально, локально
- патогенетична терапія: антизапальна терапія, аутогемотерапія, вітаміни, біостимулятори, ферменти, імуномодельюча терапія (циклоферон, левамізол, метилурацил, вакцина, пірогенал, дезінтоксикаційна терапія, вазоактивні препарати, знеболювальна та гіпосенсибілізуюча терапія
- місцеве лікування: диметилсульфоксид, іхтіол
- фізіотерапія: УФО, АУФОК, електрофорез, іонофорез.

Карбункул

Це гостре гнійно-некротичне запалення кількох розташованих поряд сальних залоз та волосяних фолікулів, яке поширюється на навколишню шкіру та підшкірну клітковину (конгломерат фурункулів, які з'єднані спільним інфільтратом).

Етіологія: найчастіше – *stafilococcus aureus*, але може бути спричинений *escherichia coli*, *pseudomonas aeruginosa*, *streptococcus faccalis*, або анаеробами: *peptostreptococcus*, *sactobacillus spp.*

Клінічні прояви: місце локалізації – де є волосся. Частіше – на задній поверхні шиї та попереку з фоллікуліта, фурункула.

У розвитку 3 стадії:

- стадія розвитку (8-12 доба) – поява одного або декількох болючих яскраво-червоних папул щільно-еластичної консистенції, які зливаються у один великий інфільтрат до 5-10 та більш сантиметрів у діаметрі.

- стадія нагноєння та некрозу (тривалість 14-20 днів) – підсилення болю, поширення регіонального набряку, виникнення на поверхні інфільтрату декілька пустул, їх проривання з виділенням гною, крові та жовто-зелених некротичних стрижнів, некроз значної маси тканин у центральній частині інфільтрату, утворення великого дефекту – глибокої виразки.

- стадія загоєння – регрес запалення, очищення виразки, виповнення її грануляціями та рубцювання.

Загальні порушення: біль, лихоманка, інтоксикація, порушення загального стану та ССД, лімфангоїти та лімфаденіти.

Ускладнення: сепсис, тромби, пенетрація некрозу на прилеглі тканини, судини з кровотечею, остеомієліт, порушення ССД, загострення супутньої патології.

Діагностика: клінічна картина, анамнез, бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості, аналіз крові, сечі, цукор крові, серологічне дослідження, сонологічне дослідження, консультації хірурга, ендокринолога.

Диференціальний діагноз: гідраденіт, абсцес, глибока трихофітія, сибірка, фурункул, скрофулодерма.

Перебіг та прогноз: період лікування – 3-6 тижнів, небезпечними є ускладнення, загострення хронічної патології, карбункул може рецидивувати, інфекція може поширюватися на інші місця та тканини, після загоєння – грубий, спаяний рубець.

Лікування: режим і обсяг лікування залежить від стану хворого, стадії захворювання, локалізації карбункула, наявності ускладнень та супутньої патології.

Карбункул голови або шиї, тяжкий загальний стан потребують негайної госпіталізації. Лікування комплексне. Хірургічне втручання – надрізування під анестезією у місцях формування абсцесу, флуктуації, видалення некротичних мас, дренаж.

Медикаментозна терапія:

- етіотропна: антибіотики широкого спектру дії (оксацилін, цефазолін, юнидокс-солютаб, кліндаміцин, амоксицилін, спарфло в ін'єкціях, перорально, локально.
- патогенетична: не стероїдні протизапальні засоби, аутогемотерапія, вітаміни, біостимулятори, ферменти, імуномодельююча терапія (левам ізол, циклоферон, метилурацил, стафілококова вакцина, пірогенал тощо, дезінтоксикаційна, знеболювальна та гіпосенсибілізуюча терапія, вазоактивні препарати
- місцеве лікування: диметілсульфоксид, іхтіол
- фізіотерапія: УФО, АУФОК, магнітотерапія, УВЧ, електрофорез, іонофорез.

Зовнішній отит

Це запалення зовнішнього слухового проходу, як правило, спричинене вторинною інфекцією.

Етіологія: найчастіше – синегнійна паличка, протей, стафілокок, malassezia, candida.

Епідеміологія: однаково часто серед чоловіків та жінок, у дітей у літку при купанні. Травматизація слухового проходу через нераціональну гігієну вух. Хронічні інфекційні та алергійні дерматози шкіри голови, запалення середнього вуха, спадкова схильність.

Клінічні прояви: відрізняють гострий та хронічний зовнішній отит, гнійний та сухий. У гострих випадках чи при загостренні хронічного отиту – свербіння, жар, біль, у подальшому – закладення, зниження гостроти слуху. Об'єктивно – почервоніння, набряк, гнійні виділення.

Загальні порушення бувають рідко: головний біль, субфебрильна температура, збільшення регіональних лімфатичних вузлів та їх болючість.

Ускладнення: запалення барабанної перепонки та середнього вуха, перфорація перепонки, фурункули, екзематизація, імпетиґінізація.

Діагностика: анамнез, клініка, отоскопія, бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості до хіміопрепаратів. Сонологічне та рентгенологічне дослідження. Консультація оториноларинголога. Загальні аналізи крові, сечі, цукор крові, серологічне дослідження на сифіліс, флюорографія.

Диференційний діагноз: фурункул, запалення середнього вуха, сірчана пробка, екзема вуха, себорейний дерматит, herpes zoster.

Перебіг та прогноз: при правильному лікуванні видужання через декілька днів, комплексна терапія запобігає розвитку ускладнень. Може рецидивувати, інфекція може поширюватись на інші місця шкіри та тканини.

Лікування: комплексне, консервативне.

Медикаментозна терапія:

- етіотропна: антибіотики широкого спектру дії та інші протимікробні препарати; антимікотичні препарати, антисептики

- патогенетична: антизапальна терапія, аутогемотерапія, неспецифічна стимулююча та імуномодельююча терапія, знеболювальні та гіпосенсибілізуючі препарати
- місцеве лікування
- фізіотерапія: УФО, АУФОК, магніто терапія, УВЧ.

Гідраденіт гнійний (суче вим`я)

Це хронічне гнійне запалення апокринних пітних залоз.

Етіологія: найчастіше – stafilococcus aureus, но може бути escherichia coli, pseudomonas aeruginosa, streptococcus faecalis або анаеробами (peptostreptococcus, lactobacillus spp.).

Епідеміологія: виникає тільки у періоди функціонування апокринних пітних залоз (з періоду статевої зрілості до клімактерії) У жінок частіше за чоловіків. Сприятливі фактори: ожиріння, ендокринні захворювання, імунодефіцитні стани.

Клінічні прояви: у місцях знаходження апокринних залоз – у пахвах, апогенітальній ділянці, навколо сосків.

Первинний елемент – сверблячий, а потім болючий вузол, який через 4-8 діб розм`якшується та нагноюється, гній виходить через один або декілька ходів. Процес після стабілізації та неповної регресії рецидивує, інфільтрат поширюється, утворюються нові вогнища гнійного запалення.

Відрізняють три стадії процесу:

- стадія розвитку інфільтрату (1-2 доба) поява болючого яскраво-червоного інфільтрату щільно-еластичної консистенції, який не має чітких меж, збільшується до 1-3 та більше сантиметрів у діаметрі;
- стадія нагноєння та некрозу (4-8 доба) посилення болю, поширений регіональний набряк, розм`якшення центральної частини інфільтрату, формування абсцесу, проривання абсцесу з виділенням гною та крові;
- стадія загоєння (9-14 доба) очищення виразки, виповнення її грануляціями та рубцювання. Після стабілізації та неповної регуляції процес, зазвичай, рецидивує, інфільтрат поширюється, утворюються нові вогнища гнійного запалення.

Загальні порушення: Лихоманка, симптоми інтоксикації (нудота, блювання, порушення загального стану та ССД), лімфангоїти, лімфаденіти.

Ускладнення: гематогенне та контактне розповсюдження інфекції, виникнення флегмони, екзематизація.

Діагностика: анамнез, клініка, бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості збудників до хіміопрепаратів. Загальні ан. крові, сечі, цукор крові, серологічне дослідження на сифіліс, дослідження калу на я/г, флюорографія, сонологічне дослідження. Консультації хірурга, ендокринолога.

Диференційний діагноз: фурункул, флегмона, актиномікоз, коликвативний туберкульоз шкіри.

Перебіг та прогноз.

Перебіг гострий, хронічний, іноді рецидивуючий. При кваліфікованому лікуванні видужання настає через 1-2 тижні.

Абортивна терапія запобігає абсцедуванню та некрозу тканин. Інфекція може поширюватись на інші місця шкіри та інші тканини. Після загоєння залишається рубець.

Лікування:

Режим та обсяг лікування залежить від стану хворого, стадії захворювання, локалізації гідраденіту, наявності ускладнень та супутньої патології.

Лікування комплексне, частіше консервативне, але у окремих випадках необхідне хірургічне втручання.

Медикаментозна терапія:

- етіотропна: антибіотики широкого спектру дії: оксацилін, цефазолін, ванкоміцин, юнідокс, ломадей, кліндоміцин та ін.

- патогенетична: нестероїдні протизапальні засоби, аутогемотерапія, вітаміни, біостимулятори, ферменти, імуномодельюча терапія (левам ізол, циклоферон, метілурацил), стафіловакцина, пірогенал, дезінтоксикаційна терапія. Знеболювальна та гіпосенсибілізуюча терапія.
- місцеве лікування: диметилсульфоксид, іхтіол.
- фізіотерапія: рентген та радіотерапія, УФО, АУФОК, магніто терапія, УВЧ, електрофорез, фонофорез.

Ураження шкіри паразитами та при різних укусах

Короста

Це заразне шкірне паразитарне захворювання, яке викликає коростяний кліщ (зудень).

Етіологія: збудники – зудні (від людини) і шкіроїди (від тварин). У людини збудник *sarcoptes scabiei (hominis)* – коростяний кліщ (зудень); тип *Arthropoda* – дрібні членистоногі; клас *Arachnoidea* (павукоподібні); загін *Acariformes* (акариформні); підзагін коростявих. Самка має вигляд черепашки і у два рази більша від самця. Тривалість життя самки до 2 –х місяців. Самець після шлюбного контакту гине. Самка відкладає 2-3 яйця на добу, через 3-4 дні формуються личинки, що мігрують у епідермальному шарі, через 2-3 дні стадія німфи. Якщо личинка проробляє тільки першу стадію німфи – статевозрілий самець, а якщо дві стадії німфи – статевозріла самка. Весь цикл розвитку триває 10-14 днів.

Епідеміологія. Шляхи передачі:

- прямий (контактний – 95% - контакт із хворим);
- непрямий (побутовий – 5% - через одяг, постіль, іграшки і т.п.).

Кліщ живе 48 годин при $t^0 22^0C$ і вологості 35%. При $t^0 10-20^0C$ знедвижується, при $t^0 58^0C$ і вище гине через 10 хв. Поза організмом кліщ життєздатний до 10 днів, а яйця – до 4 тижнів.

Перші ознаки хвороби – через 7-10 днів, при високій гігієні – через 1-2,5 місяці. Пік проявів корости доводиться на 2-6 тижнів після перших клінічних ознак.

Клінічні прояви.

Нічна безперервна сверблячка. Кліщі, екскременти і ферменти в епідермісі – це те, що проковує шкірну сверблячку (ввечері або в нічний час). На шкірі – везикула, папула, коростяні ходи, екскоріації, скоринки, лусочки.

Ускладнення :вторинна інфекція (імпетиго, фолікуліти, фурункули і т.д.), дерматити, екзема, виразки.

1. Типові місця уражень:

1. Шкіра міжпальцевих складок кистей, ліктвові згиби, зап'ястя, передньобочкова поверхня живота.

2. Статева короста: шкіра статевого члену, шкіра лобка, мошонки і сідниць.

2. Атипові форми:

А) при регулярній гігієні тіла (без ураження шкіри).

Б) при зловживанні гормональними мазями «іncognito» або стерта форма.

В) при хворобі Дауна, астенії, імунодефіциті (норвезька короста).

Г) дизгідрозиформні – ураження долонь і ступень.

3. Пелюшкова і дитяча короста.

Особливості корости у дітей:

- локалізація на шкірі, долонях і підшвах + типові місця;
- виразний ексудативний характер елементів;
- папули яскраво-червоного кольору і нерідко на їхній поверхні везикули.

Діагностика:

- Анамнез
- Клініка

- Лабораторні дані.

Перебіг і прогноз.

- При неадекватному лікуванні: дерматити, піодермії, лімфангіт.
- При адекватному лікуванні: перебіг і прогноз сприятливий.
- Епідемічний контроль за хворими і контактними особами.

Лікування:

1. Ізоляція хворого.
 2. Обробка всього тіла шляхом втирання препаратів ввечері, без купання:
 - А) препарати, що містять сірку
 - Б) перуанський бальзам
 - В) бензилбензоат і його препарати
 - Г) клофенотан (ДДЕ 6%)
 - Д) ліндан (гаммабензолгексахлоран)
 - Е) кротаміон
 - Ж) тіобендазол
 - 3) есдепалетрин (спрегаль, А-пара)
 - И) метод Флемінгкса
 - К) метод Дем`яновича і т.п.
3. Дезинфекція одягу і постільної білизни.
 4. При ускладненнях : антисептики, що пом`якшують засоби місцевої дії і т.п.

Педикульоз.

Це заразне шкірне паразитарне захворювання, викликане вошами.

Етіологія відома:

1. pediculus capitis – головна воша, головний педикульоз
2. pediculus corporis seu vestimentorum – платтяна воша, корпоральний педикульоз.
3. pediculus pubis sen phthirus inguinalis – лобкова воша, лобковий педикульоз.

Шляхи розповсюдження:

- прямий (контактний – 95% при контакті з хворим. Наприклад: лобковий педикульоз передається в основному, при coitus).
- непрямий (побутовий – у 5% через одяг, постіль і т.д. При корпоральному педикульозі побутовий шлях основний – 95%).

Воші смокують кров кожні 3-6 годин. Живуть приблизно 1 місяць. Відкладають 7-10 яєць у день, через 8-10 днів з`являються гниди (знаходяться на волоссі – 1 см від шкіри), через 3 тижні – доросла особа.

Клінічні прояви.

Локалізація:

- головний педикульоз – волосиста частина голови, шия, борода, вуса.
- корпоральний педикульоз – шкіра спини, лопаток, підкрильцеві западини, шия.
- Лобковий педикульоз – мошонка, промежина, живіт, брови і вії (рідко).

Головний педикульоз: дерматит дифузного характеру, екзематизація, густий ексудат, кірки, екскоріації, волосся злипається в товсті пучки – войлокоподібні ковтуни, нудотний запах, регіонарний болючий лімфаденіт (іноді).

Корпоральний педикульоз: лінійні, рівнобіжні екскоріації, стовщення шкіри (ліхеніфікації), ускладнення (піогенні інфекції), бура пігментація. Хронічна форма: сухість, лущення, стовщення шкіри, брудно-сірі пігментації, рубчики – шкіра бурлак (cutis vagantium).

Лобковий педикульоз: на ураженому волоссі лобка і геніталій воші у вигляді сірувато-бурих крапок біля коренів волосся. На шкірі сірувато-бурі синюшні плями

(macula coerulea, taches bleues) розміром із сочевицю, округлої форми, не лущаться. Сверблячка, екскоріації.

Ускладнення педикульоз: стрептостафілодермії, дерматити, екзема.

Діагностика:

- анамнез (шляхи зараження)
- характерна клініка
- візуальне виявлення вошей і гнид
- виявлення гнид за допомогою лампи ВУДа (УФО).

Диференційний діагноз: шкірна сверблячка, кліззовий бореліоз, себорейний дерматит, імпетиго.

Перебіг і прогноз:

- при адекватному лікуванні сприятливий
- безслідне розсмоктування вогнищ.

Можуть залишатися депігментація, ліхеніфікації, рубчики, іноді виразки.

Лікування:

Етіологічне:

- А) протипедикульозні шампуні
- Б) бензилбензоат
- В) нітіфор
- Г) перметрин

1. Головний педикульоз: ці засоби втирають у шкіру голови, наносять на волосся під косинку на 30 хвилин і змивають проточною водою, потім миють шампунем або милом. Гниди вичіскуються гребінцем і промивають волосся оцетом, розведеним наполовину водою. Повтор лікування через тиждень.

2. Корпоральний педикульоз: миття з милом, двічі на день, зміна білизни, дезинсекція білизни.

3. Лобковий педикульоз: нанесення аерозолів («Спрей-плюс», «Пара-плюс»).

Укуси бджіл і ос

Це стан, викликаний проникненням в організм людини бджолоїної (осиної) отрути або бджолоїного жала.

Етіологія – медяна бджола, оса.

При укусі: бджола залишає своє жало у шкірі, а оса отруту, у подальшому – сенсифілізація організму.

Клінічні прояви: укус, печіння, у дітей і алергіків при злитті уртикарних елементів – великі ділянки (суцільні, різко інфільтровані, яскраво-рожевого кольору з ділянками збліднення в місцях укусів). Можуть проявлятися загальні явища (аж до анафілактичного шоку).

Діагностика: збір анамнезу, характерна клінічна, виявлення бджолоїного жала.

Диференційний діагноз: укуси комах, алергічні реакції.

Перебіг і прогноз: анафілактичний шок виникає при множинних укусах. Летальна доза – 500-1500 укусів.

Лікування:

1. Видалення бджолоїного жала.
 - місця укусів бджіл змащують спиртом;
 - місця укусів ос змащують оцтом, соком лимона.
2. Холод на місце укусу
3. Барвники – на рани.
4. Десенсибілізуюча терапія, цетрин.
5. Адреналін, кортикостероїди тощо, за показаннями при анафілактичному шоку, набряку Квінке.

Хвороба Лайма (кліщовий бореліоз)

Це системне інфекційне природновогнищеве трансмісивне захворювання з полі системним проявом.

Етіологія: спірохета (*Borrelia burgdorferi*).

Епідеміологія: захворювання поширене практично в усіх регіонах України. Місце перебування кліщів: на деревах і трав'янистих рослинах, у ґрунті, усередині нір, гнізд і інших притулках, у досить вологих змішаних або листяних лісах, у чагарниках, на пасовищах, у парках та інших штучних насадженнях, у різних видах забудови.

Ланцюг – спірохета – кліщ – людина. Інкубаційний період – від 3 до 53 діб.

Клінічні прояви:

1 стадія: укус – невелика червона папула. Через кілька тижнів або місяців – пляма з припухлістю в центрі (діаметр 24-25 см до 70 см) і еритематозним кільцем 2-6 см по периферії. Іноді формується хронічна мігруюча еритема (*erythema chronicum migrans*), некроз (10%) в ділянці живота, стегон і сідниць, довготривале загоєння виразки. Загальні явища.

2 стадія: приєднуються ураження ССС і ЦНС (при відсутності адекватного лікування).

3 стадія: виникає артрит (переважно колінні суглоби), напади – від декількох днів до декількох тижнів.

Загальні явища.

Діагностика: анамнез, клінічна картина, серологічна діагностика.

Диференційний діагноз: кропив'янка, мікози, укуси комах, кільцеподібна гранульома.

Перебіг і прогноз: у випадку призначення адекватної терапії в першій стадії – видужання. Без терапії – перебіг тривалий, але прогноз сприятливий.

Лікування:

1. Профілактика укусів кліщів
2. Обробка йодом місця укусу
3. Видалення кліщів шляхом змащування навколишніх тканин маслянистою рідиною, механічне видалення паразита.
4. Антибіотики широкого спектру дії за показаннями (пеніцилін, тетрациклін, еритроміцин, цефалоспорін)
5. При 2 і 3 стадіях хвороби – інтенсивна терапія.

Укуси бліх (дерматофіліаз)

Ураження шкіри, що викликається блохами.

Етіологія: людська, собача, щуряча, верблюжа й овеча блоха, пташина блоха.

Епідеміологія: поширено повсюдно. Яйця бліх зберігаються в ґрунті до року.

Клінічні прояви: укус – колючий біль, печіння, сверблячка, невелика еритема розміром із сочевицю або відразу пухир, кілька годин і пляма зникає, залишається крапкова геморагія на кілька днів. Множинні укуси нагадують пурпурові. У алергіків і дітей можуть спостерігатися загальні та алергійні реакції.

Діагностика: анамнез, клінічна картина, виявлення бліх.

Диференційний діагноз: більшість укусів гояться безслідно і не потребують лікування.

Лікування:

1. Видалення паразитів.
2. Обробка рани дезінфектантами.
3. Накладання стерильної пов'язки.
4. При інфікуванні – антибіотики, спарфло.

Cutanens Larva Migrans

Це захворювання шкіри, яке викликане проникненням у шкіру і паразитуванням у ній мігруючих личинок гедзя.

Етіологія: личинки гедзя *Ancylostoma braziliense*

Епідеміологія: зустрічається в країнах помірної клімату (Югославія, США, Україна). Личинка живе у вологому піску, в килимах і проникає в шкіру при ходінні по них. Інкубаційний період 3 тижні.

Клінічні прояви: локалізація – шкіра ступень, щиколоток, рук, сідниць, геніталій. Інтенсивна сверблячка. На місці укусу з'являються плями від червоного до синюшного кольору, петехії, підшкірні ходи, розчухи. Нерідко алергійні реакції, вторинні інфекції, екзематозні ураження. При імунodefіцитах на першому плані запальні симптоми, що нарастають швидко і нагадують синдром Loeffler. Іноді розвивається інфільтрація в легенях.

Діагностика: анамнез, клініка, лабораторно:

А) у крові – еозінофілія до 30%; Б) рентгенографія легень.

Диференційний діагноз: укуси інших комах, фурункульоз.

Перебіг та прогноз: в основному сприятливий, але можливе приєднання вторинної інфекції.

Лікування:

1. Видалення личинки (охолодження головної частини ходу личинки).
2. Загальна терапія:
 - Івермектин.
 - Альбендазол.
 - Тібендазол
3. Антигістамінна терапія, цетрин
4. За показаннями – антибіотико терапія.
5. Місцева терапія:
 - обробка рани дезрозчином;
 - кортикостероїдні мазі, локоїд.

Укуси тварин і людей

Це рани, нанесені тваринами або людиною, що часто ускладнюються місцевими інфекціями, нерідко мають генералізованим характер.

Етіологія: при укусі тваринами – стрептококи, золотавий стафілокок, пастерели, бактероїди, фузбактерії, пептострептококи, вірус сказу, вірус котячого фелінозу.

При укусі людиною – стрептокок зеленавий, золотавий стафілокок, гемофільні палички, ейкенела, *Fusobacterium uncleatum*, *peptostreptococcus*.

Клінічні прояви:

Форми:

1. Укуси тваринами (75%)
 - укуси собак (80%)
 - укуси кішок, кроликів, пацюків, свиней, коней і т.п.
2. Укуси людиною (25%).

Локалізація:

З усіх укусів тваринами 10% припадає на обличчя. Серед укусів людиною, велика частина з них спостерігається у дітей дошкільного віку в зоні обличчя, у дітей старшого віку – на верхніх кінцівках.

Ознаки інфікування рани: порушення цілісності шкірного покриву залежить від глибини укусу. Почервоніння, набряк, ексудація, приєднання вторинної інфекції.

Загальна симптоматика.

Ступені тяжкості:

1. Легка

2. Середня

3. Тяжка

Діагностика:

- збір анамнезу
- клініка
- судмедекспертиза – радіографічне дослідження частин, що залишилися в результаті укусів.

Лабораторно:

А) бактеріоскопія;

Б) бактеріологічне дослідження.

Диференціальний діагноз:

- інфіковані рани, отримані іншим шляхом.

Перебіг та прогноз.

Сприятливий. Але при укусі твариною, хворою на сказ, при чутливості людини 46-54% - летальність 100%.

Будь яка тварина повинна бути знищена при виявленні сказу.

Лікування:

1. Етіопатогенетичне:

А) профілактика правця при забрудненій рані (протиправцева сироватка, вакцина);

Б) профілактика сказу (антирабічна вакцина).

2. При укусі тваринами:

А) при легкому і середньо важкому перебігу – пероральне введення антибіотиків: амоксицилін, бісептол + кліндаміцин, цефуроксім + метронідазол, юнідокс-салютаб, ломадей.

Б) при тяжкому перебігу – інгібіторозахищені пеніциліни парантерально і імпінеми.

3. При укусі людиною:

А) при легкому і середньотяжкому перебігу – амоксицилін, цефуроксім + метронідазол або кліндаміцин, спарфло, флемоклав-солютаб.

Б) при тяжкому перебігу:

- інгібіторозахищені пеніциліни парантерально (амоксицилін, тікарцилін, клавуланат) і імпікеми

- цефуроксім + кліндаміцин або метронідазол, вільпрафен

- імпінеми.

МІКОТИЧНІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ ТА СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК.

Питання, які будуть розглянуті в лекції

1. Кандидоз
2. Маласезіоз
3. Оніхомікози
4. Дерматомікози
5. Дерматомікози ступень
6. Дерматомікоз гладенької шкіри
7. Епідермомікози
8. Трихомікози

Проблемні питання лекції:

1. Фактори, які сприяють розвитку мікозів
2. Діагностика мікозів
3. Особливості епідеміології деяких мікозів в залежності від збудників.
4. Концепція комплексної терапії мікозів з використанням по показанням системних антимікотиків, чи тільки зовнішньої терапії

Грибкові захворювання шкіри і слизових оболонок

Кандидоз

Це група інфекцій шкіри та її придатків, обумовлена грибами роду *Candida*.

Етіологія: основний збудник *C. albicans*, рідше - *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* та ін. це представники нормальної мікрофлори ротоглотки, ШКТ вагінального тракту. *Candida* паразитує на вологих ділянках шкіри. Розмножується брункуванням та створенням псевдо міцелію.

Епідеміологія: кандидоз – ендемічна інфекція, екзогенне зараження зустрічається рідко, можливе зараження кандидозним баланітом від статевої партнерші.

Чинники ризику: цукровий діабет та інші ендемічні захворювання, порушення імунітету, ВІЛ-інфекція, прийом кортикостероїдів, тривале лікування антибіотиками, немовлята, ожиріння та пітливість, виснаження, мацерація шкіри.

Лабораторна діагностика: досліджується зшкрябування з поверхні ерозії, подрібнені нігтеві пластини, обробка препарату 10-20% гідроксидом калію, огляд нативного або забарвленого за Грамом препарату (нитки псевдо міцелію або клітини у вигляді бруньок), посів на середовище Сабуро для ідентифікації різноманітних видів *Candida* методом ферментації.

Класифікація:

- міжпальцевий кандидоз;
- кандидоз великих складок;
- кандидоз мілких складок;
- кандидоз статевих органів: баланіт, баланопостит, вульвіт;
- кандидозний фолікуліт;
- пелюшковий дерматит;
- «пов`язковий» дерматит;
- кандидоз нігтів та нігтьових бордюрів: (паропіхія, опіхія);
- хронічний генералізованим кандидоз

Клінічні прояви:

Кандидоз складок: спочатку з являється еритема і фліктени під роговим шаром епідермісу, а потім – ерозії, мокнення, свербіж. Формується вогнище з фестончатими краями, по периферії якого дрібні «дочірні» фліктени.

Інтертригінозний кандидоз: спочатку виникають фліктени, на місцях яких утворюються вогнища, вкриті білим налітом, з бордюром потовщеного епідермісу. Часто поєднується з кандидозною з кандидозною оніхією та пароніхією.

Баланіт, баланопостіт: спочатку еритема, папули червоного кольору, фліктени, потім – ерозії, біль, печія, може розвинутися набряк, ерозії, тріщини (у осіб хворих на цукровий діабет).

Вульвіт: спочатку виникає еритема, набряк, фліктена, ерозії, вкриті білою сироподібною плівкою, свербіж вульви та шкіри навколо неї.

Пелюшковий дерматит: виникає у дітей на сідничках, проміжності, пахових складках, внутрішній поверхні стегон у виді еритеми, набряку, появи фліктен, папул, мокнення, ерозій. Виникає вогнище з бордюром епідермісу, який відшаровується.

«Пов'язковий» кандидоз: спочатку під оклюзивною, гіпсовою пов'язкою або у лежачих хворих на шкірі спини або сідниць виникає еритема, набряк, фліктени, папули, ерозії. Можуть виникати виразки, мокнення.

Кандидозний фолікуліт: виникає в тих самих місцях, що й «пов'язковий» кандидоз і характеризується появою дрібних відмежованих папул біля волосяних фолікулів.

Кандидозна оніхія та паронімія: частіше хворіють жінки – домогосподарки, прачки, посудомийниці, офіціантки та ін. Виникає гіперемія, набряки шкіри, нігтевих бордюрів, у разі надавлювання виділяється вершкоподібний гній, пальпація болюча. Дистрофія нігтевих пластин: зміна кольору, оніхолізіс.

Диференційний діагноз: себорейна екзема, псоріаз, дерматофітіоз, контактний дерматит, вірусна екзантема, червоний плоский лишай, короста, стафілококовий фолікуліт, стафілококовий панарицій, еритразма, попрілість, контагіозний моллюск, нейродерміт обмежений, оніхомікоз, ПСШ.

Лікування кандидозу шкіри:

- корекція схильних станів (діабет та ін.);
- розчини анілінових барвників: метиленової синьки 2-3%, діамантової зелені 1%, фукорцин – обробка вогнища 1-2 рази на день.

Креми з ністатином або похідними імідазолу: міконазол, клотримазол, еконазол, пімафукорт, кетоконазол – змащувати вогнища ураження до повного зникнення вогнищ, потім застосовувати ще 1 тиждень.

Комбіновані засоби, які містять антимікотик, антисептик та стероїдний гормон – три дерм, триместин, кандерм, пімафукорт.

Перорально – ітраконазол, флуконазол, пімафуцин.

Профілактика: шкіру підтримувати в сухому і чистому стані. Складки шкіри обробляти щодня присипкою з міконазолом. При тривалому застосуванні кортикостероїдів або антибіотиків рекомендується профілактичний курс флуконазолу.

Кандидоз слизових

Класифікація:

- поверхневий кандидоз слизових оболонок;
- кандидоз слизових порожнини рота та глотки: стоматит, глосит, фарингіт;
- псевдомембранозний кандидоз (молочниця);
- атрофічний кандидоз (гострий і хронічний);
- гіперпластичний кандидоз: кандидозна лейкоплакія, гострий, хронічний, серединний ромбовидний глосит;
- кандидоз куточків рота (заїда);
- кандидоз вагіни (вагініт, вульвовагініт);
- глибокий кандидоз слизових: езофагіт, трахеїт, бронхіт, цистит.

Клінічні прояви

Стоматит, глосит, фарингіт та молочниця: локалізується на язиці, слизовій щік; на еритематозному тлі з'являються багато чисельні білі бляшки розміром 1-2 мм, легко видаляються сухим марлевым тампоном.

Атрофічний кандидоз: гладенькі червоні вогнища атрофії.

Гіпертрофічний кандидоз: щільні білі бляшки, які важко видалити.

Заїда – ерітема, тріщини у куточках рота, білий наліт.

Вагініт, вульвовагініт: гіперемія, набряк слизової вагіни та шийки матки, білі сироподібні видалення, свербіж, печія, біль, загострення перед критичними днями.

Диференційний діагноз: лейкоплакія, географічний язик, червоний плоский лишай, гострокінцеві кондиломи, вторинний сифіліс, склероатрофічний лікер, ППСШ.

Діагноз: при відсутності клінічних симптомів, виявлення *Candida* в посіві не є показанням для призначення лікування, т.к. ці гриби являють собою нормальну флору в порожнині рота, ШКТ та вагіні у 20% жінок.

- мікроскопія (брунькування та псевдоміцелій);
- культуральне дослідження та ферментативна активність.

Лікування:

Глосит, стоматит, фарингіт: ністатин – пастилки або суспензія 4 рази на день; клотримазол – пастилки 5 р. на день.

Заїда: 1-2% розчин метиленового синього або діамантового зеленого на попередньо висушену поверхню.

Вагініт, вульвовагініт.

Місцеве лікування: клотримазол – крем та піхвові пігулки., буконазол – крем, міконазол – крем та вагінальні свічки, терконазол – крем та вагінальні свічки, пімафуцин – свічки та крем. Загальне лікування: флуконазол, ітраконазол, пімафуцин.

Лікування ВІЛ – інфікованих: флуконазол 2-3 тижні, кетоконазол 1-2 тижні, ітраконазол 2 тижні.

Прогноз: кандидоз важко піддається лікуванню у ВІЛ-інфікованих та хворих на цукровий діабет. У ВІЛ-інфікованих кандидоз слизових – погана прогностична ознака.

Маласезіоз шкіри

Це дерматомікоз, що спричиняється дріжджеподібними ліпофільними грибами роду *Malassezia*; поняття, що об'єднує декілька різних нозологічних одиниць – дерматозів, які раніше розглядалися окремо, без взаємного зв'язку.

Етіологія та патогенез: дріжджеподібні ліпофільні гриби *Malassezia* (заст. *Pityrosporum*): *M.furfur*, *M.pachydermatis*, *M.globosa*, *M.obtusa* та ін. (всього 12). Вони не гинуть в екстремальних умовах, переносять ліофілізацію; адаптовані до умов гіпоксії, гапотолерантні, стійкі до більшості антисептиків.

Патогенез – порушення проліферації та диференціювання епітеліоцитів, зміни хімізму та фізичних властивостей шкірного сала, особливі порушення обміну деяких речовин (наприклад, меланіну) через дію на клітини продуктів життєдіяльності гриба, порушення імунного стану, запалення та розвиток сенсibiliзації.

Епідеміологія: розглядають як пандемічний процес. Джерело та передавач інфекції – люди, тварини, рослини. Окремі форми маласезіозу шкіри мають особливості розповсюдження, пов'язані з віком, статтю, професією тощо.

Маласезіоз характеризується сімейним характером захворюваності.

Клінічні прояви:

Визначають різноманітні клінічні прояви маласезійної інфекції шкіри, що обумовлені та залежать не стільки від виду гриба, скільки від реакції (ступеню та виду реактивності) організму хворого, варіюючи у широких межах – від безсимптомного носійства до системних проявів інфекцій.

Маласезіоз шкіри у хворих проявляється у вигляді не однієї нозологічної форми маласезіозу, а як комбінація двох, трьох і навіть чотирьох нозологічних форм.

Клінічні форми маласезіозу шкіри

Поверхневі (лускуваті) не запальні:

- ксероз Дар'є – поширена гіпертрофія рогового шару з тенденцією до дрібного лущення, набуттям шкірою брудно-жовтого, темно-бурого або сіруватого забарвлення, зняттям отворів сальних залоз(кератоз усть залоз шкіри), зміни хімізму шкірного жиру;

- простий поширений та обмежений нітиріаз шкіри тулуба та кінцівок – нечітко окреслене висівкоподібне лущення ділянок незапальної шкіри тулуба та кінцівок з нашаруванням білих чи жовтуватих, сухих або жирних лусочок або без них;

- простий нітиріаз волосистої частини голови новонароджених (гнейс) та дорослих (луна) – нечітко окреслене висівкоподібне лущення ділянок незапальної шкіри волосистої частини голови, з нашаруванням білих чи жовтуватих, сухих або жирних лусочок або без них;.

Фолікулярні:

- комедони (чорні комедони) – сальна пробка в усті волосяного фолікула, яка створена з жиру, рогових лусочок та має вигляд чорної цятки;

- негнійний фолікуліт шкіри тулуба та кінцівок – хронічний дерматоз, який проявляється дрібними фолікулярними запальними папулами з шипувато подібною лусочкою на поверхні;

- фолікулярний екзематид Дар'є – міліарні фолікулярні запальні папули червоного кольору з нечітко окресленим вінчиком гіперемії, жовтуватою або білуватою жирною лусочкою або кірко-лускою на поверхні;

- гнійний фолікуліт (пустульоз) – фолікулярні акнеподібні пустули.

Запальні (запально-алергійні):

- різнокольоровий лишай – дерматоз, що характеризується виникненням на шкірі шиї, тулуба та плечей, які злегка лущаться, плям жовтувато-рожевого або коричневого кольору;

- екзематид Дар'є гладенької шкіри пітиріазиформний – чітко окреслені лентикулярні, нумулярні або більші за розміром червоні або рожевувато-жовтуваті плями з поверхнею, що лущиться; сухі або жирнуваті, округлої, часто-кільцеподібної форми;

- екзематид Дар'є гладенької шкіри псоріазиформний – еритематозно-папульозні червоного кольору, нечітко окреслені лентикулярні та більші за розміром ураження, з поверхнею, вкритою білими лусочками;

- себорейний дерматит шкіри голови, тулуба та кінцівок – хронічний дерматит, що локалізується у себорейних зонах та характеризується чітко окресленими поширеними вогнищами запалення, поверхня яких вкрита жирними лусочками жовтувато-рожевого кольору, а також явищами ексудації.

Неопластичні:

- папіломатоз папульозних, що зливається (Гужеро-Карто хвороба, зливна ретикулярна еритрокератодермія Гужеро-Карто) – дерматоз, що характеризується появою у грудинній, надчеревній та міжлопатковій ділянках та на тильній поверхні кистей дрібних, червоних, швидко темніючи та ороговіваючих папул, що зливаються у вогнища ромбічної форми.

«Недерматологічні» прояви маласезіозу – частіше це явища сухого отиту, блефарокон'юнктивіту, хейліту.

Відомі спорадичні та епідемічні випадки уражень внутрішніх органів, слизових рота, очей та геніталій, явища системної інфекції при наявності у хворих сприяючих факторів (імуносупресія при хіміотерапії, масивна антибіотико терапія, гормонотерапія, парентеральне харчування ліпідними розчинами).

Найбільш частими клінічними проявами маласезіозу шкіри є комедони, лупа, нітиріяз шкіри обличчя, тулуба та кінцівок, кероз Дар'є, негнійний специфічний фолікуліт шкіри тулуба та кінцівок, себорейний дерматит, екзематиди.

Рідше ця інфекція проявляється, як різнокольоровий лишай у дорослих, пустульоз (гнійний фолікуліт) у дітей.

Частіше відзначаються комбінації різних клінічних форм маласезіозу.

Загальні порушення не характерні.

Ускладнення: екзематизація, імпетиґізація, розвиток специфічних вісцеральних запальних захворювань.

Маласезіоз шкіри ініціює виникнення вугрової хвороби, екземи тощо, або ускладнює перебіг псоріазу, розацеа, atopічного дерматиту тощо, інших захворювань шкіри.

Діагностика:

Базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів.

Діагноз встановлюється при наявності у хворих:

- типової клінічної картини дерматозу;
- при виявленні псевдоміцеліальної або дріжджеподібної форм гриба у непофарбованих, просвітлених калійним лугом чи пофарбованих метиленовою синькою або чорнилами Parfeer препаратів;
- при ідентифікації роду у посівах на живильне середовище Сабуро під шар оливкової олії або на середовище Dixon agar;
- при наявності достатньо великого (не менш 8×10^5 на cm^2) числа КУО у кількісних посівах (в контролі у здорових - 5×10^5 КУО на cm^2);
- при урахуванні даних гістологічного дослідження (із дріжджеподібних грибів лише гриби роду *Malassezia* забарвлюються при фарбуванні гематоксилін – еозином).

Необхідні загальні аналізи крові, сечі, цукор крові, біохімічні, імунологічні дослідження, функціональні проби печінки. Консультація гастроентеролога, ендокринолога.

Диференційний діагноз: іхтіоз звичайний, суха стрептодермія, червоний висівкоподібний волосяний лишай (хвороба Девержі), контактні дерматити, токсидермія, ліхеноподібний туберкульоз, дрібнопапульозний сифіліс, шипоподібний лікен, фолікулярний муциноз, фолікуліт, звичайні вугри, кандидоз, себореїди, рожевий лишай, псоріаз, вітіліго, дерматоікоз, atopічний дерматит, червоний плоский лишай, червоний вовчак.

Перебіг та прогноз: перебігає хронічно, часто с перших років життя хворого, рецидивуючи та стадійно трансформуючись. Прояви його мають характер «хвороб віку».

Пусковими чинниками загострень можуть бути: стреси, гострі запальні захворювання, інтоксикації, загострення хронічних захворювань, порушення обміну, зловживання окремими продуктами харчування або добавками, несприятливі кліматичні фактори, нераціональна гігієна тіла, лікування окремими медичними препаратами (антибіотиками, антисептиками, гормонами, цитостатиками тощо).

Прогноз для одужання – сприятливий, но можлива реінфекція.

Лікування:

Необхідно враховувати в сукупності всі прояви маласезіозу шкіри у кожного конкретного хворого, їх особливості, тому що різні форми маласезіозу потребують різних методів лікування і можуть загостритися або ускладнитися при нераціональній терапії.

Необхідно обов'язково враховувати характер супутньої патології, бо деякі супутні захворювання шкіри або внутрішніх органів можуть загостритися, при лікуванні маласезіозу, або маласезіоз може загостритися чи ускладнитися при лікуванні деяких супутніх захворювань шкіри або внутрішніх органів.

Лікування комплексне:

- загальна етіотропна протигрибкова терапія – флуконазол, ітраконазол, кетоконазол
 - місцева етіотропна терапія – паста «Сульсена», крем, лосьон та шампунь з кетоконазолом, натаміцином, піритіоном цинку, октопіроксом, олія чайного дерева, препарати формальдегіду, бензоїлу пероксиду, дьогтю, мазь Екзифін
 - неспецифічна гіпосенсибілізуюча терапія – антигістамінні препарати, кортикостероїди, препарати кальцію та магнію, аутогемотерапія, АУФОК
 - імуномодельюча терапія – бемітил, протекфлазид, циклоферон
 - нестероїдні протизапальні препарати – диклофенак натрію, німесулід, найз
 - вітамінотерапія та неспецифічна стимулююча терапія – вітаміни А, В, В₆, В₁₂, С, Е, РР, есенціале форте, адаптогени, адаптогени, стимулятори тканинного обміну, коректори ліпідного обміну
 - седативні препарати
 - санація вогнищ інфекції, ендокринних порушень, патології ШКТ
 - фізіотерапія: ЗОФО, фотохіміотерапія, бальнеотерапія, фонофорез кортикостероїдів
 - дієта із зниженням у раціоні жирів, збільшення білків, вітамінів, мікроелементів та ліпотропних харчових продуктів.
- Для запобігання рецидивів та реінфекції захворювання необхідно проведення комплексу санітарно-протиепідемічних заходів; виявлення та лікування контактних осіб, дезінфекція одягу, білизни та предметів побуту.

Онїхомікози (дерматомікози нігтів, дерматоміцетний онїхомікоз, грибкова онїхія)

Це інфекційне полі етіологічне захворювання нігтів, збудником якого є дерматоміцети, міксоміцети (пліснявка), дріжджоподібні гриби.

Етіологія:

- 90% усіх онїхомікозів.

Антропофільні: *T.rubrum* (70-90%), *T.mentagrophytes* (10-20%), *T.violaceum*, *E.floccosum* (1-2%);

Зоофільні: *T.verrucosum* (уражує нігті кистей);

15% - *C.albicans*, *C.parapsilosis*, *C.tropicalis*, *C.glabrata* (50% уражень нігтів кисті);

3% - *scopulariopsis brevicaulis*.

Епідеміологія:

Контактно-побутовий шлях зараження. Артроспори зберігаються до 5 років. Розповсюджені скрізь. На мікоз стоп та онїхомікоз хворіють до 20% дорослого населення. Фактори ризику – закриті взуття, проживання в умовах скупчення, відвідування громадських лазень, басейнів тощо.

Патогенез:

- травми нігтів;
- первинні та вторинні імунодефіцити;
- порушення периферійного кровообігу;
- інтеркурентні захворювання;
- похилий вік;
- під впливом дерматоміцетів епітеліальні клітини виробляють м'який кератин, який в свою чергу, є добрим середовищем для розмноження грибів;
- інфекція розповсюджується вздовж профільних боріздок нігтя через мережу тунелів у нігтевій пластинці;
- дерматоміцети не уражують матрикс нігтя, ріст нігтя не порушується.

Класифікація:

- дистально-латеральний піднігтьовий онїхомікоз

- білий поверхневий оніхомікоз
- тотальний дистрофічний оніхомікоз.
- Клінічні прояви:

Дистально-латеральний піднігтьовий оніхомікоз – у 5% хворих уражені нігті на стопах (1 та 5 пальці) Спочатку з'являється чітко обмежена біла пляма з вільного бокового краю нігтьової пластинки, яка стає потім чорною. Нігтьова пластинка втрачає свою прозорість, потоншується, може відокремлюватися від нігтьового ложа, тріскатись та кришитись.

Білий поверхневий оніхомікоз – зустрічається виключно на ступнях, молочно-біла пляма у проксимальній частині нігтьової пластинки, яка росте та може займати усю поверхню нігтя, що призводить до його руйнування. Уражена ділянка легко видаляється кюреткою (діагностична прикмета). Може сполучатися з дистально-латеральним піднігтьовим оніхомікозом.

Проксимальний піднігтьовий оніхомікоз – як правило, уражаються нігті на ступнях. Біла пляма, яка з'являється з під заднього нігтьового валика. Пляма розповсюджується в дистальному напрямку.

Тотальний дистрофічний оніхомікоз – виникає в разі руйнування сполуки ложа з пластинкою нігтя. Нігтьова пластинка уражується тотально за нормотрофічним (без потовщення), гіпертрофічним (з наявним піднігтьевим гіперкератозом), оніхолітичним (з відокремленням нігтьового ложа) типами.

Діагностика:

Матеріал отримують за допомогою кюретки або манікюрних ножиць. Матеріалом слугує зовнішня та внутрішня поверхні нігтьової пластинки, піднігтьовий гіперкератоз. Дозволяє відрізнити ураження дерматоміцетами від дріжджеподібних грибів. Використовується класична та з наповнювачами (циклогексамід) середовище Сабуро (для діагностики пліснявих грибів). Дозволяє ідентифікувати збудника посів на середовище Сабуро.

Диференційний діагноз: псоріаз нігтів, травма, кандидозна оніхія та паронімія.

Перебіг та прогноз.

Оніхомікози ніколи не зникають самостійно. Без лікування інфекція прогресує, уражає один ніготь за іншим.

Лікування:

- зовнішня монотерапія ефективна тільки на ранніх стадіях білого поверхневого та дистально-латерального піднігтьового оніхомікозу;
- офіційні препарати: лаки з аморолфіном (лоцерил) та циклопіроксом (батрафен), набір для лікування нігтів з біфоназолом та 40% сечовиною (мікоспор);
- препарати екстемпорального виготовлення – 20-50% сечовинні, молочно-саліцилові пластирі, лаки;
- гризеофульвін, нізорал, ітраконазол, тербінафін (ламізил або екзефін), флуконазол (дифлюкан).

Профілактика: гігієнічний догляд за нігтями, шкірою кистей та ступень. Лікування дерматомікозів кистей та ступень. Дезинфекція взуття (формалін) та протигрибкові шкарпетки.

Грибкові інфекції шкіри (дерматомікози)

Це інфекції шкіри та її придатків, спричинені грибами дерматоміцетами, які являють собою нитчасті гриби, які уражають ороговілі кератиноцити. Дерматомікози поділяють на епідермомікози (уражається роговий шар епідермісу), оніхомікози (ураження нігтів), трихомікози (ураження волосся).

Етіологія: відомо більш ніж 40 видів дерматоміцетів, 10 з яких спричиняють дерматомікози. Розрізняють 3 роди дерматоміцетів:

- *Microsporum*

- Trichophyton
- Epidermophyton

Епідеміологія: в залежності від навколишнього середовища дерматомицети розподіляються на:

- антропофільні (передаються від людини до людини через предмети побуту, що є найчастішим шляхом передачі);
- зоофільні (передаються від тварин, найчастіше від цуценят та кошенят, при непряму контакт з людиною або через предмети вжитку);
- реофільні (знаходяться в ґрунті).

Антропофільними дерматомицетами найчастіше інфікуються люди середнього віку, зоофільними та реофільними дерматомицетами найчастіше інфікуються діти.

Патогенез:

Дерматомицети синтезують кератиназу, що дозволяє їм розщеплювати кератин, рости та розвиватися в ороговілих кератиноцитах. Резистентність до дерматомицетів визначається станом клітинного імунітету та фунгіцидною активністю нейтрофілів.

Фактори ризику:

- конституційні – вік, стать, анатомічні особливості будови ступень, хімізм поту. Дитяча шкіра відрізняється недостатньою щільністю та компактністю рогового шару, нестійкою водоліпідною мантією, що сприяє інфікуванню грибами

- ендогенні – нейроендокринні та метаболічні порушення (вегетосудинні дистонії із зміною якості та кількості поту, судинна недостатність, порушення вуглеводного обміну, гіповітаміноз, гіпотрофія у дітей, ожиріння у дорослих). Супутні захворювання (колагенози, цукровий діабет, хвороби шкіри, системне та місцеве застосування кортикостероїдів)

- екзогенні – соціальні (професійні шкідливості, низький рівень санітарної грамотності).

- кліматичні (висока вологість і температура навколишнього середовища)

- індивідуальні (травми, тісне взуття та одяг, контакти з джерелами інфекції).

Діагностика:

- клінічна картина
- гострий та хронічний перебіг інфекції
- огляд під лампою Вуда
- мікроскопія патологічного матеріалу (луски, покривка везикул, уражені нігті, волосся)
- вирощують гриби в середовищі Сабуро.

Лікування:

- системні препарати – гризеофульвін, нізорал, ітраконазол, тербінафін (екзифін), флуконазол

- місцева (зовнішня) терапія – міконазол, біфоназол, клотримазол, ізоконазол, тербінафін, аморолфін, екзифін, нітрофунгін, ундициленова кислота.

Дерматомикози ступень.

Це хронічна грибкова інфекція, обумовлена дерматомицетами, основними симптомами якої є еритема, лущення та ороговіння, виникнення везикул і пузирів, яка приводить до оніхомікозів.

Етіологія: T.rubrum, T.mentagrophytes, Epidermophyton floccosum. Можлива суперінфекція дріжджоподібними та пліснявими грибами, стафілококовою та стрептококовою мікробіотою. За умови хронічної форми найбільш вірогідним збудником є T.rubrum, при гострих - T.mentagrophytes.

Епідеміологія – інфікування спричиняється у разі контакту шкіри ступень з грибами, користування інфікованим взуттям, у басейнах та громадських лазнях.

Патогенез:

Обов'язкова умова – порушення цілісності шкіри, гіпергідратія.

Фактори ризику: ожиріння, мозолі та деформація ступні, похилий вік.

Супутні захворювання: цукровий діабет 2 типу (синдром діабетичної стопи), ангіопатія.

Класифікація: міжпальцова, сквамозна, дисгідротична, гостра форма, змішані форми.

Клінічні прояви:

Свербіж, іноді – біль, хворіють від декількох місяців до багатьох років.

Міжпальцова форма – мацерація, лущення, відшарування епідермісу, тріщини, еритема в четвертій, рідше – в третій міжпальцевих та підпальцевих складках. За умови гострого перебігу нерідко приєднується бактеріальна (грамнегативна) флора, яка призводить до виникнення неприємного запаху

Сквамозна форма.

Досить розповсюджена форма, яка починається з еритеми з чіткими межами та дрібними папулами по краях, борошністе лущення, ороговіння. Спочатку уражується підошва, міжпальцеві складки, потім – латеральні поверхні ступень та пальців. В разі ураження тильного боку ступні вогнища відокремлені типовим запальним бордюром фестончастої форми. Ураження ступні може бути суцільним, «мокасинового типу». Гіперкератотична різновидність: щільні гіперкератотичні нашарування, що нагадують мозолі, біля 1 та 5 пальців.

Сквамозна форма відрізняється хронічним тривалим перебігом, одночасно з ураженням шкіри. Можна спостерігати прояви оніхомікозу.

Дисгідротична форма.

На ступнях і у міжпальцевих складках – везикули та пузирі, які містять прозору рідину. Можливе приєднання бактеріальної інфекції з утворенням пустул, що супроводжується лихоманкою та регіонарним лімфаденітом. Хронічний хвилеподібний перебіг з загостреннями навесні та восени. Загострення супроводжується свербежем.

Гостра форма дерматомікозу ступень.

Відмічається еритема, набряк, мацерація, утворення везикул та пузирів, зі значною десквамацією, з утворенням ерозій та виразок. Як правило, приєднання вторинної бактеріальної інфекції з розвитком імпетиґізації, регіонарного лімфаденіту та лімфангоїту, що супроводжується загальними симптомами – лихоманкою, нездужанням. З'являється різкий неприємний запах.

Діагностика

- мікроскопія препарату, обробленого гідроксидом калію;
- посів та ідентифікація колоній грибів у культурі.

Диференційний діагноз: еритразма, імпетиґо, між пальцевий кандидоз, псоріаз, тілотична екзема, дифузний нейродерміт, кератодермії, алергічний контактний дерматит, дисгідротична екзема, пухирчаті дерматози.

Перебіг та прогноз: характерний хронічний перебіг із загостреннями в жарку пору року. Ураження шкіри слугує воротами для бактеріальних інфекцій (лімфангоїт, флегмона, бешиха). В разі довготривалого перебігу спостерігається розвиток оніхомікозу.

Лікування:

Зовнішня терапія.

Зовнішнє лікування у вигляді монотерапії показане при ізольованому ураженні ступень і початкових стадіях інфекції. При інтертриґінозній, дисгідротичній та гострій формах – ванночки для ніг, примочки, пов'язки з антисептиками, анілінові фарбники, аерозолі з антибіотиками: дактарин, ламізил, екзифін.

Після затихання гострих явищ – комбіновані креми з протизапальною, протигрибковою, антибактеріальною дією: тридерм, дерматол, тримістин, лоринден С, кандерм БГ, пімафукорт та ін.

При сквамозних формах – креми та мазі з протигрибковими речовинами протягом 2-4 тижнів: нізорал, ламізил, мікроспор, батрафен, міфунґар, екзифін та ін.

При гиперкератотичній різновидності сквамозної форми дерматомікозу ступень застосовують пов'язки з екстемпоральними мазями, які містять сечовину, молочну та саліцилову кислоти (10-40%); офіційальні препарати, що містять антимікотики та кератолітики: мікроспор, фунготербін, карбодерм. Після усунення гіперкератозу застосовуються протигрибкові креми, мазі протягом 4-6 тижнів.

Системна терапія:

Призначається у разі значних, розповсюджених уражень, неефективності лікування зовнішніми засобами, сквамозному дерматомікозі ступень, оніхомікозі.

Призначають гризеофульвін, ітраконазол, тербінафін (екзифін), при дисгидротичній та гострих формах – додатково антигістамінні, десенсибілізуючі препарати, іноді – глюкокортикостероїди.

Профілактика

Первинна – індивідуальне взуття під час відвідування громадських лазень, басейнів, відразу після миття ніг, ступні обробляють розчинами мірамістину або бензолпероксиду.

Вторинна – щоденне миття ніг, обробка розчинами мірамістину або бензолпероксиду. Також застосовуються протигрибкові креми, присипки. Кип'ятіння бавовняних та використання протигрибкових шкарпеток, обеззараження взуття 20% розчином формаліну.

Дерматомікози гладенької шкіри (мікроспороз, трихофітія, рубромікоз гладенької шкіри).

Дерматомікоз гладенької шкіри об'єднує ураження будь-яких ділянок тіла, в тому числі тильних частин кистей та ступень, за виключенням підошов, долонь, волосистої частини голови і пахвинної ділянки, збудником якого є дерматоіцети.

Етіологія: *T.rubrum*, *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum canis*, *Microsporum andouini*, *T.mentagrophytes*.

Епідеміологія: мікоз тулуба – в будь який вік хворіють люди, які працюють з тваринами. Зараження виникає при аутоінокуляції у хворих на дерматомікози ступень і мікози в/частини голови при контакті з хворою (носієм) людиною чи тваринами, зараженим ґрунтом.

Мікоз обличчя – частіше хворіють діти, фактори ризику: контакт з тваринами, тривале лікування глюкокортикостероїдами для зовнішнього застосування.

Патогенез.

- Імунодефіцит
- Захворювання починається з периферічного росту вогнища. Відповідь організму – запальовальні реакції у вигляді еритеми та інфільтрації.

- Прискорена регенерація епідермісу (лущення), знищення збудника.
- Збудник рухається від центру, найбільш активна інвазія завжди йде краями вогнища. Послідовність фаз інвазії, запалення та лущення обумовлює характерну кільцеподібність вогнищ (по периферії – інвазія, запальний бордюр, у центрі лушення з затихаючим запаленням).

- В результаті неповної елімінації збудника або аутоінокуляції може виникнути нова хвиля інвазії – запалення («кільце в кільці»).

- Особливістю патогенезу мікроспорозу та трихофітії гладенької шкіри є ураження пушкового волосся.

Скарги на незначне свербіння, рідко фотосенсибілізація. Інкубаційний період – дні – тижні. Перебіг: тижні, місяці, роки,

Клінічні прояви:

Мікроспорою гладенької шкіри.

При зоонозному мікроспорозі вогнища дрібні, у вигляді медальйону, із значними запальними явищами, везикулами і пустулами. При антропонозному – вогнища схильні до

периферичного росту, дають картину «кільця в кільці». Характерна локалізація вогнищ на закритих ділянках шкіри.

Трихофітія гладенької шкіри.

Характерна локалізація вогнищ на відкритих ділянках шкіри, схильних до тертя та травматизації. При хронічному перебігу чіткість вогнища нерідко втрачається, переважає лущення. Трихофітія та мікроспороз гладенької шкіри часто поєднуються з ураженням волосистої ділянки голови.

Рубромикоз гладенької шкіри.

Головна сучасна форма мікозу гладенької шкіри. Закономірність поєднання з рубромикозом ступень та оніхомікозом, рідше – рубромикозом великих складок та долонь. Локалізація вогнищ будь-де, асиметрична, частіше виходить з великих складок, з підшов та долонь. Характерний периферичний ріст та поєднання вогнищ з виникненням суцільної ділянки помірної еритеми та лущення, із загальною фестончастою межею.

Клінічні різновидності tinea corporis:

- класична кільцеподібна з лущенням, у вигляді медальйонів;
- псоріазиформна;
- верукозна;
- трихофітійна гранульома Майоккі (фолікулярна форма рубромікозу, як правило, у жінок в ділянці нижніх кінцівок);
- Tinea incognito (своєчасно не діагностований мікоз та лікування зовнішніми глюкокортикостероїдними препаратами, в цьому випадку типову картину втрачають, формуються глибокі папули, розвиваються атрофія та гіперпігментація шкіри, телеангіоектазії);
- глибокий інфільтративний дерматомікоз, спричинений зоофільними та геофільними грибами.

Tinea facialis:

Характерні менш чіткі межі, особливо при використанні косметичних засобів. Часто виникає при розповсюдженні мікроспорозу і трихофітії волосистої частини голови. При зоонозному мікроспорозі везикули по периферії та лущення по центру, асиметричність локалізації.

Діагностика: клінічна, огляд під лампою Вуда, мікроскопічне дослідження препарату, обробленого КОН, при заборі матеріалу з периферії вогнища, посів та вивчення гриба.

Диференційний діагноз: себорейний дерматит, контактний дерматит, псоріаз, нейродерміт обмежений, білий лишай, червоний вовчак, мікробна екзема, кільцеподібна еритема, багатоформна ексудативна еритема, фототоксичні реакції, висівкоподібний лишай.

Перебіг та прогноз.

Перебіг тривалий, хронічний, при мікроспорозі і трихофітії можлива дисемінація вогнищ, при рубромікозі – повільне розповсюдження. Рецидиви рубромікозу при нелакованому мікозі ступень та оніхомікозі. Можливе одужання тільки в разі застосування протигрибкової монотерапії

Лікування:

Системна протигрибкова терапія при розповсюджених формах, при рецидивах і безуспішній місцевій терапії: ламізіл, екзифін, орунгал. Зовнішня терапія: креми, мазі – ламізіл, нізорал, мікоспор, препарати йоду, екзифін, пімафукорт.

Профілактика: суцільна профілактика, огляд організованих дитячих колективів та побутових контактів, де виявлені вогнища мікозів, протягом 6 тижнів один раз на 2 тижні, лікування мікозів, запобігання контакту з хворими.

Епідермомікози (дерматомікози кистей)

Це грибокве ураження долонь, спричинене дерматоміцетами.

Етіологія: T.rubrum, Epidermophyton floccosum, T.mentagrophytes

Епідеміологія: захворювання виникає на фоні дерматомікозу ступень та пахвинного. Як правило, уражується робоча кисть (у правшів – права).

Патогенез: мікротравми, мацерація та тріщини шкіри долонь, наявність грибкової інфекції будь-якої локалізації. Супутні захворювання: вегетоневрози з гіпергідрациєю кистей, ангіопатії.

Класифікація: сквамозна (гіперкератотична) форма та дисгідротична (екзематоїдна) форма.

Скарги: значний біль при тріщинах, свербіж, печія, біль - при дисгідротичній.

Від декількох місяців – до декількох років продовжується.

Діагностика: мікроскопія препарату, обробленого КОН, посів на середовище для грибів, посів на бактеріальну мікробіоту.

Диференційний діагноз: контактний дерматит, псоріаз, нейродерміт, хвороба Девержі, дисгідротична екзема, тілотична екзема, дисгідроз кистей, пустульозний псоріаз Барбера, пустульозний бактерид Ендрюса.

Перебіг та прогноз: перебіг, хронічний, що призводить до оніхомікозу кистей, рецидиви дисгідротичного мікозу кистей виникають без лікування мікозів ступень. Тріщини і ерозії слугують воротами для бактеріальних інфекцій.

Лікування:

Зовнішня монотерапія може бути призначена у разі:

- це єдине вогнище на шкірі;

- неуразені нігті;

- початкова стадія захворювання, вогнище ураження обмежене;

- хворий раніше не лікувався;

- для лікування сквамозної форми: кандибене, мазі с сечовиною, саліциловою, молочною кислотами, карбодерм;

- дисгідротичної – ламізил, екзифін, міфунгар, нізорал, мікоспор – мазі та ін.

При гострому запаленні: комбіновані креми з антимікотиками і глюкокортикостероїдами (лотридерм, травокорт, пімафукорт, мікозолон).

Системна протигрибкова терапія: гризеофульвін, ітраконазол, тербінафін, при дисгідротичній – антигістамінні та десенсибілізуючі препарати.

Профілактика: лікування супутніх дерматомікозів ступень, пахвинного дерматомікозу, оніхомікозу.

Трихомікози (дерматомікози голови та бороди)

(tinea capitis et barbae, стригучий лишай, трихофітія, мікроспороз, фавус, глибока трихофітія в/ч голови та обличчя, керіон Цельса, паразитарний сикоз).

Це хвороби, які виникають при ураженні волосся дерматоміцетами, і їх називають трихомікози. В залежності від локалізації розрізняють мікоз в/ч голови, мікоз бороди та вусів.

Етіологія: мікоз в/ч голови – T. tonsurans, T. violaceum, M. frugineum.

Мікоз бороди та вусів - T. rubrum, T. mentagrophytes, T. violaceum, T. verrucosum, T. schoenleinii.

Епідеміологія: на мікоз в/ч голови частіше хворіють діти молодшого та середнього віку з організованих дитячих колективів.

Джерело: хворі – носії тварини (кошенята, цуценята), хворі – носії діти, забруднені спорами грибів предмети вжитку.

Зараження спорами грибів відбувається через дефекти кутикули волосся та епідермісу.

Дорослі хворі, здебільшого, зустрічаються серед сільських мешканців.

На мікоз бороди та вусів, виключно, хворіють чоловіки, здебільшого, сільські мешканці, які контактують з тваринами.

Патогенез та імунітет:

При ектотриксі – запальна реакція біля фолікула волосся, що призводить до появи гнійників, значного запалення, набряку, волосся випадає і легко видаляється пінцетом. При зоофільних видах грибів – ектотриксів найбільш проявляється запальна реакція.

При ендотриксі – інфекції – волосся зламується на рівні шкіри через слабкість серцевини. Для цього типу інфекції, яка викликана антропофілами, характерні незначні прояви запальної реакції, хронізація процесу.

При фавічному типі зламування волосся може не відбуватися, волосся дистрофічне.

Класифікація:

1. Ектотрикс – інфекція. Спричиняється *Microsporum* spp. (антропозоонозний мікроспорою в/ч голови).

2. Ектотрикс – інфекція – збудник *Trichophyton* spp. (антропозоонозна трихофітія в/ч голови).

3. Фавус. Збудник *T. schoenleinii*

А) поверхнева форма (пустульозна)

Б) глибока форма (інфільтративна)

Скарги: частіше на випадіння волосся без суб'єктивних відчуттів або з незначним свербінням. Рідко – на утворення гнійників, набряку, іноді на тлі загально інтоксикаційних явищ.

Клінічні прояви:

Мікроспороз в/ч голови.

Один або декілька вогнищ з чітко окресленими межами від 2 до 5 см в діаметрі. По периферії більш дрібні «відсіви» від 1 до 2 см в діаметрі. Волосся зламане вище рівня шкіри («стригучий лишай»). Шкіра у вогнищі – гіперемійована, вкрита сірватими дрібними лусочками («лишай сірих плям»). Можлива ексудація з утворенням кірок, пустул, що супроводжуються свербінням.

Трихофітія волосистої частини голови.

Багаточисельні ізольовані вогнища, до 2 см, з чіткими межами неправильної форми. Волосся у вогнищі зламане не все, характерна наявність чорних цяток («лишай чорних цяток»). Уламки волосся зігнуті у вигляді гачка. Іноді у вогнищах або його периферії виникають везикули, кірки, пустули. При хронічній трихофітії у підлітків та дорослих жінок відзначається вогнищеве або дифузне малопомітне лущення, дрібні атрофічні вогнища, «чорні цятки».

Фавус (парша).

Спочатку червона пляма, папула, в центрі жовта пустула, з якої в наступному утворюється скутула. Скутула – суха блюдцеподібна брудно-сіра або жовта кірка, 1-3 см в діаметрі. Являє собою колонію гриба. Волосся попелясто-сірого кольору, легко видаляється, не зламується. У занедбаних випадках суцільна кірка за типом медових сот, неприємний «мишачий» запах.

При довготривалому перебігу розвивається рубцева алопеція на місці скутул, потім – дифузна.

Атипічні форми фавуса без скутул:

А) сквамозна

Б) імпетигіозна.

Глибока форма.

Значне запалення з виникненням пустул і формуванням керіону. Керіон – болучий багряно-синюшний вузол з інфільтрацією, діаметром до 6-8 см. Форма напівкуляста, четкі межі, поверхня бугриста. Згодом спостерігається пом'якшення вузла. З отворів при надавлюванні виділяється жовтий гній (симптом «Медовик стільників», лат. Kerion). Волосся часто випадає, легко видаляється, згодом розвивається алопеція. Загально токсичні явища: лихоманка, нездужання, головний біль, регіонарний лімфаденіт. Дерматомікіді: плямисто-папульозні висипки, екзематиди, вузлова еритема.

Поверхнева (пустульозна) форма.

Фолікуліт, гній, кірки. В разі злиття фолікулітів утворюється бляшка, вкрита, пустулами (паразитарний сикоз).

Глибока (інфільтративно-гнійна) – керіон бороди та вусів. Локалізація – борода та вуса, рідко вії та брови. При керівні можливі явища інтоксикації.

Лабораторна діагностика.

Застосування лампи Вуда, мікроскопія препарату, посів на середовище для грибів.

Диференційний діагноз: імпетиго стафілококове, целюліт (флегмона), фурункул, карбункул, себорейна екзема, псоріаз, нейродерміт, червоний вовчак, вульгарні вугрі, гніздова алопеція, ектима, вульгарний (стафілококовий) сикоз.

Перебіг та прогноз: характерне самостійне одужання для більшості форм *tinea capitis et barbae*. Ускладнення – стійкі алопеції, рубці при фавусі, керіон, дерматомікідиди, гранульома Майокки. Менш схильні до самостійного одужання фавус та деякі різновиди трихофітії, у багатьох хворих вони зберігаються у післяпубертатному періоді, а у деяких – передаються наступному поколінню.

Лікування: гризеофульвін, кетоконазол (ітраконазол (орунгал), тербінафін (ламизил або екзифін). При приєднанні стафілококової суперінфекції застосовують антибактеріальні засоби, в разі тяжкого перебігу керівну – системні глюкокортикостероїди.

Місцево: компреси, антисептики.

При розповсюджених формах поверхневих дерматомікозів, фавусі та керіоні застосовується шпитальна терапія в умовах мікологічного стаціонару.

Профілактика: огляд колективних та побутових контактів протягом тижнів, один раз на 2 тижні. Миття голови шампунем «Нізорал».

ЛЕКЦІЯ № 2 АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ

(дерматити, екзема, нейродерміт, атопічний дерматит, професійні дерматози)

Гостра екзема

Екзема – неспецифічна запальна реакція шкіри на комбінацію екзогенних і ендогенних факторів. В основі виникнення екзематозних реакцій покладена специфічна сенсibiliзація до різних антигенів. Фаза сенсibiliзації включає: з'єднання антигену з білками (гантен); презентацію антигену клітинам Лангерганса; проліферацію специфічно сенсibiliзованих Т-лімфоцитів. Визначна роль у розвитку екземи належить порушенню адаптаційно-приспосувальних механізмів, що включає зміни з боку нервової, ендокринної, серцево-судинної, шлунково-кишкової, бронхо-легеневої систем, а також порушенням різних обмінних процесів.

Екзема виникає в будь-якому віці, поза залежністю від статі і складає 20-40% усіх шкірних хвороб. Частіше хворіють міські жителі. У більшості хворих процес носить розповсюджений характер з явищами дисемінації.

Клінічні прояви:

Вони різноманітні і залежать від тривалості впливу пускового фактора, кількості його і ступеня сенсibiliзації макроорганізму до цього агенту. Клінічно екзема проявляється еритемою, набряком шкіри, мікровазікуляцією, мокненням. Суб'єктивні відчуття – свербіння різного ступеня інтенсивності.

Морфологічні елементи, що формують клініку екземи – плями, везикули, лусочки, ерозії, кірочки, екскоріації. Для екземи характерний змішаний варіант поліморфізму – справжній та несправжній (еволюційний).

Екзогенні:

- контактно-алергічна – реакція гіперчутливості уповільненого типу (тип 4) у відповідь на контакт з агентом, після 7-10 днів первинної сенсibiliзації;
- контактно-токсична (комулятивно-токсична) – гостре або хронічне запалення епідермісу і дерми у місці контакту з токсичною речовиною;
- фотоалергічна – є реакцією гіперчутливості уповільненого типу на топічні або системні алергени при ультрафіолетовому опроміненні;
- фототоксична – коли фототоксичний агент у присутності ультрафіолетового опромінення прямо ушкоджує тканини.

Ендогенні:

- істинна;
- мікробна (нумулярна) – вогнища мають округлу форму, розташовуються на кінцівках і тулубі;
- варикозна чи гравітаційна – вогнища розвиваються на шкірі гомілок, де є варикозний симптомокомплекс;
- астеатозна – розвивається на фоні підвищеної сухості шкіри, частіше в літньому віці і супроводжується тріщинами, нерівномірним потовщенням шкіри;
- помфоліативна – виявляється сверблячими везикулами на шкірі пальців рук, рідше на долонях і підшвах;
- atopічна – генетично-детерміноване захворювання, виявляється сухістю, ліхеніфікацією, вазоконстрикцією, підвищеною чутливістю до зовнішніх факторів. У хворих з atopією підвищений рівень Ig E;
- себорейна (екзематоїдна форма маласезіозу шкіри) – хворіють частіше чоловіки, уражається шкіра себорейних зон. Клініка характеризується еритематозно-сквамозними, папульозними висипами, що покриті жовтуватими лусочками. У вогнищах ураження дуже часто виявляються гриби роду *malassezia*;
- дитяча – рання форма ендогенної екземи у дітей з конституціональним діатезом;

- професійна – екзема, обумовлена контактом з речовинами, пов'язана з професійною діяльністю.

Загальні порушення не характерні. Ускладнення: імпетигінізація, глибокі гнійно-запальні процеси.

Діагностика: особливості клінічних проявів, анамнез хвороби, життя, спадковість; ключовою гістопатологічною ознакою буде спонгіоз, інфільтрат з лімфоцитів, еозинофілів, нейтрофілів, акантоз, паракератоз; шкірні аплікаційні, скарифікаційні і внутрішньошкірні алергічні тести для визначення сенсibilізації. Також проводять загальні аналізи крові, сечі, цукор крові, КСР, ІФА, кал на я/г, флюорографію, біохімічні, імунологічні дослідження, консультації суміжних фахівців.

Перебіг та прогноз: за гостротою перебігу – гострий, підгострий, за поширеністю: вогнищевий, розповсюджений, генералізованим. Якщо не усунений вплив патологічного агенту, процес стає хронічним.

Лікування: режим та обсяг лікування залежить від стану хворого, форми захворювання, локалізації процесу, наявності ускладнень та супутньої патології.

Лікування комплексне:

- виявлення і усунення причинних факторів виникнення захворювання;
- санація фокальної інфекції, лікування супутніх захворювань, уникнення причин захворювання;
- дієта;
- детоксикація;
- гіпосенсibilізація (препарати кальцію, гіпосульфiт натрію, сірчанокисла магнезiя, антигістамiннi препарати – цетрин, аутогемотерапія, глюкокортикостероїди);
- специфічна гіпосенсibilізація;
- седативні препарати;
- неспецифічна стимулююча терапія, вітамінотерапія;
- ферментні препарати, еубіотики, антиоксиданти;
- зовнішнє лікування.

Підгостра екзема

Це екзематозне запалення шкіри з невираженим ступенем активності. Може розвиватися після гострої екземи або при низькому ступені сенсibilізації макроорганізму до хвороботворного агенту.

Клінічні прояви: екзематозне запалення складається з червоних плям, папул і вогнищ різної конфігурації. Висипання супроводжуються непостійним, помірним свербіжем. Погіршення клінічних проявів залежить від наявності провокуючих факторів, часу контакту і ступеня сенсibilізації макроорганізму. Загальні порушення не характерні. Ускладнення: імпетигінізація, глибокі гнійно-запальні процеси.

Диференційний діагноз: дерматомікоз, бешиха, псоріаз, парапсоріаз, токсидермія, короста, інші форми екземи.

Перебіг та прогноз: усунення дії патологічного агенту та своєчасне адекватне лікування призводить до регресу запального процесу.

Лікування: проводиться аналогічно гострій екземі.

Хронічна екзема

Це хронічне запалення шкіри, що ушкоджена, яке супроводжується гіперемією, злущенням та потовщенням (ліхеніфікацією).

Екзема – один із найбільш розповсюджених дерматозів; поширеність її серед усіх дерматозів становить 12-25% (за деякими даними – до 40%). Серед алергодерматозів на

долю екземи припадає до 50-60%. У структурі профпатології на долю екземи припадає до 30% дерматозів.

Клінічні прояви: еритема, плями, папули, лусочки, пузирці, ерозії, кірочки, екскоріації. набряк шкіри, мікроевізуляція, мокнення. Суб'єктивні відчуття – свербіж різного ступеня інтенсивності.

Диференційний діагноз: дерматомікоз, бешиха, псоріаз, парасоріаз, токсидермія, короста, інші форми екзем.

Перебіг та прогноз: усунення дії патологічного агента та своєчасне адекватне лікування призводить до регресу запального процесу; в іншому випадку виникає хронізація процесу.

Лікування: комплексне.

Десенсибілізуюча терапія, кортикостероїдні, імуномодельючі та седативні препарати, загально зміцнювальні засоби. Зовнішнє лікування. Обов'язкове лікування супутньої патології. Антибактеріальна терапія при піококкових ускладненнях.

Екзема рук

Це гостра або хронічна контактно-алергічна чи контактно-токсична ендогенна екзема кистей, нерідко обумовлена професійними факторами.

На виникнення і розвиток екземи рук впливають професійні фактори, такі як постійна робота з водою і механічні впливи на шкіру рук, холод, хімічні та алергічні речовини (латекс, білки, гумові добавки, нікель, детергенти, розчинники, луи, кислоти, медикаменти та ін.)

Хворіють люди у віці найбільшої соціальної активності. Частіше хворіють жінки. Контактно-алергічний дерматит, як причина екземи кистей, складає від 10 до 20%.

Клінічні прояви: різноманітні і залежать від гостроти і виду патологічного процесу. Екзема проявляється еритемою, набряком шкіри, мікроевізуляцією, мокненням, лущенням, наявністю гіперкератозу і тріщин. Суб'єктивно – свербіж, і відчуття печіння, болісність різного ступеня інтенсивності.

Форми екземи рук:

- контактно-алергічна (ксероз, еритема);
- нумулярна (дорзальна поверхня кисті і пальців);
- дисгідротична (помфолікс) – пухирці на бічних поверхнях пальців і долонях
- екзема кінчиків пальців (сухість шкіри, тріщини, болісність).

Ускладнення: імпетигінізація, глибокі гнійно-запальні процеси.

Діагностика:

Діагностика екземи кистей базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів.

Необхідно враховувати:

- особливості клінічних проявів;
- анамнез хвороби, життя, спадковість (поліноз, бронхіальна астма, екземи);
- анамнез – професійні шкідливості;
- алергічні тести (шкірні проби на виявлення алергену).

Диференційний діагноз: дерматомікоз, бешиха, псоріаз, пара псоріаз, токсидермія, короста, інші форми екземи.

Перебіг та прогноз: при виявленні й усуненні подразників і алергенів, а також проведенні відповідного лікування сприятливий прогноз для повного видужання. Прогноз, як зазвичай, сприятливий.

Лікування комплексне:

- усунення причинних факторів виникнення захворювання;
- санація фокальної інфекції;
- дієта;
- детоксикація;

- гіпосенсибілізація;
 - антиоксиданти
- Зовнішнє лікування.

Астеатозна екзема.

Це хронічний екзематозний дерматит з підгострим перебігом, що викликані надмірною сухістю шкіри і супроводжується великою кількістю тріщин.

Патогенез: підвищена сухість шкіри при гіпотиреозі як ускладнення при тривалому прийомі діуретиків і ліпідознижуючих препаратів, а також у літніх людей, що мають atopічний і алергічний анамнез. Відзначається сезонність захворювання – загострення узимку і поліпшення влітку.

Клінічні прояви

і на початку захворювання виявляється сухістю шкіри, ксерозом і підкресленістю малюнка шкіри з невираженими явищами запалення. Надалі запалення підсилюється, з'являється десквамація і тонкі поверхневі тріщини, що нагадують дно русла сухої річки. На початку захворювання хворі вказують на сухість і стягування шкіри, незначне свербіння, що надалі трансформується в почуття печіння і болю.

Загальні порушення не характерні.

Ускладнення – імпетигізація, глибокі гнійно-запальні процеси.

Диференційний діагноз: контактний, та контактно-алергічний дерматит, дерматофітоз, псоріаз, токсидермія, кератодермія.

Лікування комплексне:

- кортикостероїдні мазі на жировій основі, інколи під оклюзійну пов'язку
- саліцилова мазь 10%
- дьогтьова мазь
- коректне використання зм'якшуючих засобів лікування
- виключення провокуючих факторів.

Дисгідротична екзема.

Особлива форма екземи з хронічним перебігом везикулярного екзематозного дерматиту невідомої етіології, яка характеризується раптовою появою симетрично розташованих везикул на латеральній поверхні пальців долонів, підшов, які виступають над рівнем шкіри.

У пацієнтів, що хворіють на дисгідротичну екзему, у анамнезі життя або сімейному анамнезі, як правило, є згадки про такі хвороби, як астма, сінна лихоманка або atopічна екзема. Число захворювань – 20-25%.

Частіше хворіють жінки віком до 20 років та чоловіки після 40 років.

Клінічні прояви:

Помірний або нестерпний свербіж, як правило, передує або супроводжує захворювання. Гіпергідроз часто також супроводжує захворювання та призводить до погіршення стану. Процес симетричний на долонях та підшвах, у вигляді везикул діаметром 1-5 мм, які монорморфні та знаходяться глибоко у шкірі, заповнені прозорою рідиною, а також кірок. Свербіж стає меншим після руйнування везикул. Процес регресує з утворенням гіперпигментованих плям. Можливо приєднання вторинної інфекції.

Диференційний діагноз: псоріаз, алергічний контактний дерматит, бульозний пемфігоїд.

Перебіг та прогноз:

Процес регресує повільно, протягом більше ніж 1-3 тижні. Про хронізацію процесу свідчать поява еритеми, лущення та ліхенізації. Патологічний шкірний процес може також спонтанно регресувати без причин. Прогноз – для життя сприятливий.

Лікування: використання примочок з холодною водою або розчину Бурова; застосовують також у вигляді аплікацій на шкіру стероїдних кремів середньої та сильної

дії (1-3 покоління). Преднізолон 0,5-1мг/кг / день, 1-2 тижні. Протопік 0,1% застосовують місцево у комбінації з кортикостероїдними мазями. Антигістамінні засоби, УФО. У випадках наявності мікотичної інфекції призначають антигрибкові засоби місцево або системні протигрибкові ліки.

Іонофорез, ботулінічний токсин, метотрексат, азатиоприн, променева терапія.

Нумулярна екзема.

Генералізована форма екземи, для якої характерним є виникнення чітко відокремлених вогнищ ураження правильної округлої форми.

Клінічні прояви: патологічні вогнища чітко відокремлені від неушкодженої шкіри, округлі за формою. Локалізуються на тулубі та кінцівках. Характерною ознакою екземи є крапельне мокнення. Приєднання вторинної інфекції може призвести до прогресування захворювання. Поява жовтих, кольору меду, кірок вказує на вторинну інфекцію.

Ускладнення: імпетигінізація, приєднання вірусної та мікотичної інфекції.

Диференційний діагноз: істинна екзема, псоріаз, червоний плоский лишай, шкірна Т-клітинна лімфома.

Перебіг частіше хронічний, рецидивуючий. Початок захворювання частіше поступовий. Нумулярна екзема починається з декількох ізольованих пошкоджень на ногах, з часом їх кількість збільшується без будь якого специфічного розподілу, таким чином набуває дисемінованого характеру. При рецидивах процесу, патологічні вогнища мають тенденцію до поновлення початкових розмірів та виникають на попередньо ушкоджених ділянках шкіри.

Процес може бути гострим з випотом та спотворенням кірок або хронічним – з еритемою та лущенням. Свербіж різного ступеня. Прогноз – для життя сприятливий.

Лікування комплексне:

Лікується важко. Виключення провокуючих чинників. Припинити вживання продуктів, які є алергенами, ліків, препаратів з трав. Дієта. Лікування супутньої патології. Противірусна терапія (при оперізуючому лишай), антибактеріальні препарати. Стероїдні препарати, пом'якшувальні мазі, антигістамінні препарати, УФО, курортотерапія.

Атопічний дерматит.

Атопічний дерматит (від англійського атопу, введеного у медичну літературу Кока у 1930 році, що означає різновид успадкованої алергії) – хронічний рецидивуючий мультифакторний дерматоз неясної етіології, у розвитку якого відіграють роль генетичні фактори, порушення імунного статусу, функцій нервової системи, ендокринних залоз та інші.

Існує кілька пояснень патогенезу хвороби:

- порушення імунологічної реактивності, що має генетичну основу;
- порушення в циклічній нуклеотидній системі;
- теорія бета-адренергічної блокади;
- зниження концентрації біотину в крові.

Частіше виникає в перші місяці після народження дитини. Частота складає 3% серед дітей. У 48-60% випадків шкірні симптоми атопії з'являються у 2-3 місячному віці.

Головний чинник ризику – спадковість (92%).

Клінічні прояви: інтенсивне свербіння, типова локалізація, вікова еволюція топографічних та морфологічних особливостей, сезонність, поліморфізм висипки (найхарактерніші – папули).

Форми атопічного дерматиту:

- екземиподібна,
- пруригіозна
- лихеноїдна.

Загальні порушення. Виділяють триаду atopії – atopічний дерматит, atopічна бронхіальна астма, atopічний риніт.

Ускладнення і екзематизація, імпетигінізація, герпетична екзема Капоші, еритродермія, приєднання вірусної, мітотичної інфекції, розвиток катаракти (синдром Андогського), поява психічних розладів.

Діагностика. Базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів. Загальні аналізи крові, сечі, КСР, імунограма крові (визначення вмісту імуноглобулінів, має значення підвищення рівня Ig E), дослідження калу на я/г, флюорографія, цукор крові, функціональні проби печінки, консультація педіатра. Доцільним є проведення гістологічного дослідження, консультація стоматолога, невропатолога, ендокринолога.

Диференційний діагноз: шкірний свербіж, короста, екзема.

Перебіг та прогноз: перебіг хронічний, подразнюючими факторами можуть бути виникнення та загострення супутніх хвороб (особливо – порушення травлення та інфекційні хвороби) та застосування у їжу окремих продуктів, алкоголю, контактні алергени, перегрівання, незручний вузький одяг, сухий холодний вітер та стрес.

Прогноз для життя сприятливий.

Визначають стадійність дерматозу:

Стадія перша – ексудативна (немовлятко вий період та до 2 років).

Стадія друга – інфільтративна (2-12 років та більше).

Стадія третя – (юнацький вік та у дорослих).

Лікування комплексне: виключення провокуючих чинників. Дієта. Лікування супутньої патології. Десенсибілізуюча терапія – загальна неспецифічна, антигістамінні засоби. Судинні препарати – ангіопротектори. Вітамінотерапія – вітаміни А, Е, С, Н, В₆. Імуномодельюча терапія. Зовнішнє лікування: для миття – нейтральні або кислі мила, у ванну треба додавати жирні олії. Треба уникати частого миття. Постійне зволоження шкіри. При загостреннях – нетривалі курси місцевої терапії глюкокортикостероїдними кремами (локоїд). Курортотерапія – морський чи гірський клімат.

Застійний дерматит.

Це хронічний екзематозний дерматит з локалізацією на кінцівках, що супроводжується набряком, варикозним розширенням вен та гіперпігментацією.

Захворювання нерідко починається з тромбофлебіту глибоких вен, операції, травми або виразки. В анамнезі захворювання або в сімейному анамнезі є варикозне розширення вен.

Розвивається у людей літнього віку із захворюваннями серцево-судинної системи, судин нижніх кінцівок.

Клінічні прояви: набряк, гемосидероз, ерозії та виразки – найбільш загальні ознаки захворювання. Пацієнти скаржаться на важкість та болі у ногах, що підсилюються під час тривалого навантаження. Під вечір ноги у таких хворих стають набряклими та збільшуються у розмірі. На ушкодженій патологічним процесом нозі часто є розширені вени, це більш помітно при стоянні.

Підгострий та хронічний дерматит існує на нижній частині гомілок або він, розташований навколо венозної виразки.

Виникнення дерматиту асоційовано з сухою шкірою, тріщинами та еритемою. При погіршенні стану дерматит може проявлятися як генералізована форма. Наявність рубців на шкірі вказує на існування на цих ділянках у минулому виразок.

Такі захворювання, як застійний лімфоматоз (слоновість) та варикозна гіперплазія виникає на ногах при наявності хронічного застою, який пов'язаний з локальними порушеннями лімфовідтоку (хронічна венозна недостатність, первинний лімфатичний набряк, травматизація та бешиха).

Ускладнення: вогнища вторинної інфекції.

Диференційний діагноз: контактний дерматит, алергічний дерматит, бешиха.

Перебіг хронічний, прогноз для одужання – несприятливий.

Лікування комплексне:

При гострому ексудативному запаленні застосовують примочки з прохолодною водою протягом 10-20 хвилин, двічі на добу.

Стероїди 2-5 поколінь приймають двічі на день (у вигляді крему при гострій формі; мазі – при хронічній формі). Протягом 2-3 тижнів.

У комплексній терапії застосовують пов'язки на патологічні вогнища з антибіотиками.

Антибіотики при необхідності застосовують також перорально. При генералізованій формі застосовують стероїди (перорально, протягом 3-х тижнів).

Для зменшення свербіжності застосовують антигістамінні препарати.

Контактний дерматит.

Це екзематозний дерматит, що часто спричиняється повторним помірним впливом облігатних подразників, таких, як вода, мило, луги, вологий цемент та інші.

З'являється дерматит при безпосередньому впливу будь-якого облігатного подразника. Захворювання виникає в будь-якому віці, поза залежністю від статі. Часто виникає як професійне захворювання.

Клінічні прояви.

Клінічні прояви залежать від концентрації та експозиції впливу подразника на шкірні покриви. Помірні подразники, зазвичай викликають еритему, сухість, появу тріщин, лусочок. Сильні подразники і тривала експозиція їх впливу можуть викликати негайну реакцію, що буде характеризуватися еритемою, набряком, можливе утворення ерозій, виразок. Тривалий, постійний вплив подразника призводить до розвитку вогнищевої гіперемії, ліхеніфікації, тріщин, екскоріацій.

Суб'єктивно супроводжується свербінням, почуттям печіння, болісністю.

Діагностика:

- особливості клінічних проявів
- аналіз хвороби
- біопсія шкіри, що дуже рідко робиться, характеризується ознаками спонгіозу і запального лімфоцитарного інфільтрату
- шкірно-аплікаційні проби для виключення алергічного контактного дерматиту.

Загальні аналізи крові, сечі, цукор крові, КСР, УФА, кал на я/г, флюорографія, біохімічні, імунологічні дослідження.

Диференційний діагноз: алергічний контактний дерматит, піодермії, дерматомикози.

Перебіг може бути гострим або хронічним. Прогноз сприятливий.

Лікування:

Уникнення причин захворювання – детоксикація.

-Гіпосенсибілізація (препарати кальцію, гіпосульфід натрію, сірчанокисла магнезія, антигістамінні препарати: цетрин, системні глюкокортикостероїди), антиоксиданти.

Зовнішнє лікування: аерозолі, мацева терапія (стероїдні мазі і креми – локо їд).

Гострий дерматит від дії деяких рослин.

Це простий чи контактно-алергічний дерматит, що виникає після одноразового чи багаторазового контакту з деякими рослинами.

Дуже часто виникає як професійне захворювання у садівників, працівників сільського господарства. Можлива реакція шкіри на сухе листя, стебла і корінь восени й узимку.

Клінічні прояви.

Уражуються відкриті ділянки шкіри у місці контакту. Еритема, уртикарні елементи, набряк шкіри, везикули, пузирі, що супроводжуються сильним свербінням, печінням.

Діагностика:

- клініка
- анамнез
- алерготести з можливим антигеном

Диференційний діагноз: контактний дерматит, алергічний контактний дерматит, екзема, акантолітична пузирчатка, герпетиформний дерматит Дюринга, дерматит, що виникає через контакт з гусінню.

Перебіг і прогноз.

Усунення контакту з рослиною і комплексне лікування призводить до регресу патологічного процесу. Прогноз захворювання сприятливий.

Лікування:

- усунення контакту з рослиною (шкіра, що контактує з рослиною повинна бути добре вимита протягом найближчих 15 хвилин. Одяг та інструменти відчищаються від залишків рослини)

- детоксикація
- гіпосенсибілізація

Місцеве лікування: примочки, волого-висихаючі пов'язки, аерозолі, водно-збовтані суміші, мазева терапія (стероїдні креми і мазі).

Алергічний контактний дерматит

Це запально-алергічна реакція шкіри на повторну дію алергену.

Етіологія та патогенез.

В основу виникнення захворювання покладена сенсибілізація організму до специфічних антигенів. На початку виникає моновалентна сенсибілізація, надалі з'являється полівалентність. На первинному етапі сенсибілізації знаходять клітини Лангерганса, потім клітини інтерлейкін Т-лімфоцитарної системи.

Період сенсибілізації займає від 12 до 48 годин, але може змінюватися від 8 до 120 годин

Захворювання виникає в будь-якому віці, поза залежністю від статі. Дещо частіше в осіб з ускладненим алергологічним анамнезом. Часто виникає як професійне захворювання

Клінічні прояви:

У місці контакту шкіри з алергеном в залежності від ступеня сенсибілізації, концентрації алергену, часу впливу виникає різної інтенсивності запальна реакція. Уражуються переважно відкриті ділянки шкіри (кистей, передпліч, обличчя, геніталій). Клінічно проявляється еритемою і набряком шкіри, папульозними, везикульозними висипаннями, іноді з'являються пузирі. Після розкриття пузирів утворюються ерозії різного розміру. Іноді патологічний процес поширюється на ділянки, що не були в контакті з алергеном.

Алергічний контактний дерматит, що виникає після контакту з рослиною, виявляється частіше у вигляді ліній та смуг. Суб'єктивно висипання супроводжуються свербіжем, відчуттям печіння.

Діагностика:

Базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів, особливо професійного анамнезу. Також проводять постановку алергічних тестів (шкірні проби на алергени з виявом негайної чи уповільненої та відстроченої реакції).

Диференційний діагноз: контактний дерматит, екзема, акантолітична пузирчатка, герпетиформний дерматит Дюринга, дерматит, що виникає через контакт з гусінню.

Перебіг може бути гострим або хронічним. Прогноз сприятливий.

Лікування: уникнення причин захворювання, детоксикація, гіпосенсибілізація, антиоксиданти, седативні препарати, травні ферменти, неспецифічна стимулююча терапія.

Зовнішня терапія: аерозолі, мазева терапія (стероїдні мазі і креми).

Лікування супутніх захворювань.

Професійні дерматози

Це група дерматозів, які спричинені виключно або переважно професійними чинниками, 94% становлять хімічні речовини.

1. Припікаючі: концентровані мінеральні кислоти і луги, солі тяжких металів та інші.

2. Подразнювальні: розведені кислоти та луги, органічні розчинники (бензин, гас, ацетон, уйит-спірит, бутанол, змащувальні мастила, охолоджуючі емульсії тощо).

3. Сенсибілізатори: а) полімери: штучні смоли, клеї, прес-порошки, пластмаси, синтетичні волокна і тканини, натуральні і синтетичні каучуки, гума та інші;

б) солі хрому, нікелю, кобальту, цемент, побутові пасти;

в) ліки: антибіотики, аміназин, новокаїн, сульфаніламід, вітамін В;

г) скипидар (мастика, формальдегід (формідрон, зубні пасти), інсектициди;

д) рослини: пастернак, тютюн.

4. Фотодинамічні речовини: продукти перегонки нафти, вугілля, сланців, гудрон, асфальт, креозотові і антраценові мастила.

Чинники, що сприяють розвиткові профдерматозів: висока температура, запиленість, вологість, посилене потіння, тертя, мацерація шкіри.

Розрізняють професійні прикмети (не заважають виконувати певну роботу і не призводять до втрати працездатності): забарвлення шкіри, відкладання в шкірі різних речовин, тріщини, екскоріації, змозолістості, телеангіектазії, зміни нігтів, пігментації, рубці, атрофії) і професійні дерматози (спричиняють тимчасове зниження або втрату працездатності).

Виділяють такі клінічні форми професійних дерматозів.

1. Професійний дерматит: сухість шкіри, лущення, тріщини, немає запальних процесів.

2. Контактний професійний дерматит: еритема, набряк, папули. Везикули, бульозні елементи, паління, болючість, можливе ускладнення піодермією.

3. Алергічний професійний дерматит: запальні явища розвиваються через певний проміжок часу після повторних контактів із різними речовинами. Клініка така ж, як і при непрофесійних алергічних дерматитах.

4. Професійна екзема: спочатку – часта локалізація на відкритих ділянках, згодом тенденція до дисемінації, вогнища із чіткими контурами, менш інтенсивне і короткочасне мокнення, інші симптоми – як при справжній екземі.

5. Масляні фолікуліти: переважно на розгинальних поверхнях передпліч, кистей, стегон, передній черевній стінці спочатку виникають комедони, згодом – фолікулярні папули (рогові акне) і фолікуліти.

6. Професійний фотодерматит розвивається у осіб, які працюють із асфальтом, гудроном, просмолюють шпали, працюють на виробництві рубероїду і зазнають сонячного опромінення. Висипка локалізується тільки на забруднених вказаними речовинами ділянках і тих, які піддавались впливу сонячного проміння. З'являється сверблячка, паління, болючість, еритема, яка при продовженні дії вказаних чинників набуває насиченого червоного кольору, набряк.

7. Професійний еризипелоїд виникає у робітників м'ясокомбінатів, підприємств, які переробляють рибу, птицю, ветеринарів, кухарів. Розвиткові хвороби передують мікротравма, куди потрапляє збудник (палочки свинячої бешихи). Через 2-3 дні у вогнищах, частіше на пальцях рук, кистях розвивається чітко обмежена еритема,

набряклість, згодом формується бляшка синюшно-червоного кольору із явищами регресу в центрі, схильна до периферічного росту. Часто уражуються міжфалангові суглоби (набряк, болючість), артрити схильні до рецидивів. Загальний стан не порушений. У лікуванні використовують антибіотики, сульфаніламиди.

8. Вузлики доярок (паравакцина) розвиваються у доярок, зоотехніків і осіб, які доглядають за коровами. На кистях, пальцях, в ділянці променево-зап'ястних суглобів з'являються поодинокі або множинні вузлики запального характеру, напівкулястої форми, синюшно-червоного кольору, в центрі – пупкоподібне втягнення, рідко везикула. Впродовж 2-3 місяців процес безслідно регресує.

Можливе професійне зараження бородавчастим туберкульозом шкіри, сибіркою, сапом, мікозами, тощо.

Діагностика:

- анамнез і перебіг: виникнення після початку роботи на підприємстві; зменшення проявів або їх зникнення під час перерв у роботі; встановлення факту, що засвічує контакти особи із повними професійними шкідливостями, виключення контакту із аналогічними речовинами в побуті, груповий характер захворювання тощо;

- локалізація переважно на відкритих ділянках і місцях можливого контакту із професійними шкідливостями;

- постановка шкірних алергічних аплікаційних тестів.

Ці тести не слід проводити на висоті клінічних проявів. Результати тестів не слід переоцінювати. Тести оцінюють через 10-20 хв. (реакція негайного типу) і через 24-48 год. (реакція сповільненого типу).

При проведенні шкірних алергологічних тестів можуть розвиватись такі реакції: місцева, вогнищева, загальна.

Принципи лікування такі ж, як і при відповідних непрофесійних дерматозах, лише за умови усунення професійних шкідливостей.

Профілактичні заходи зводяться до санітарно-просвітньої роботи, раціонального працевлаштування, особистої профілактики (рукавички, нарукавники, фартухи, респіратори, захисні пасти тощо), технологічних, санітарно-технічних та санітарно-гігієнічних заходів.

Шкірні реакції на ліки.

Вони зустрічаються часто, проявляються поліморфною висипкою і нагадують інші дерматози.

Анамнез:

- шкірні реакції на ліки зустрічаються у 2-3% стаціонарних хворих, більшість із яких одержували одноразово декілька медикаментів;

- реакція на прийом медикаменту нерідко починається з підвищенням температури тіла, через декілька годин з'являється рясна висипка у вигляді плям, папул, уртикарних елементів, пузирів, яка супроводжується сильним свербіжем;

- немає взаємозв'язку між побічною дією ліків, віком хворого, статтю, діагнозом;

- ліки можуть прийматись протягом тижнів, роками без побічної дії. І лише при появі сенсibilізації алергічна реакція може повторитися через декілька хвилин, 24-72 години після прийому ліків;

- ліки подібні за своєю хімічною структурою, можуть викликати реакцію у хворого, який сенсibilізований до одного медикаменту.

Патогенез. У виникненні шкірних реакцій на ліки беруть участь дві групи механізмів: імунологічні (всі чотири типи гіперчутливості) та не імунологічні (зустрічаються частіше).

Клініка:

Кореподібна висипка у виді папул і плям, схожа з коревою висипкою, з'являється на 7-10 день після початку прийому ліків. Можлива запізнена реакція. Висипка триває 1-2 тижні, може регресувати після відміни прийому ліку. Висипка локалізується на обличчі,

тулубі, кінцівках. Папули і плями червоного кольору, зливаються, набуваючи генералізованого характеру. Подібні висипання можуть локалізуватися і на слизових оболонках.

Лікування: потрібно усунути ліки, які викликали реакцію. Призначають антигістамінні препарати, у тяжких випадках – кортикостероїди. Місцево: примочки, кортикостероїдні креми.

Висипанняг подібні до кропив'янки.

Причина – ацетилсаліцилова кислота, пеніцилін та його аналоги, цефалоспорини, амоксицилін, препарат крові, анафілактичний імуноглобулін. При імунозалежних хворобах кровообігу (сироваткова хвороба) уртикарії можуть з'явитися через 4-21 день після прийому препарату, зникають частіше через 24 год. і з'являються знов у іншому місці. Після прийому ліків висипка регресує. Не імунологічні гістамінні реакції можуть проявитися впродовж декількох хвилин після того, як алерген (морфін, кодеїн, поліміксін В, м'ясо омара, суниця, полуниця та ін.) безпосередньо подіяли на H_1 – гістамінорецептори, стимулюючи секрецію медіаторів алергії тучними клітинами і базофілами.

Лікування: необхідна госпіталізація, спостереження, у тяжких випадках при набряку гортані вводять адреналін, глюкокортикоїди, при необхідності – інкубація. При доброякісному перебігу призначають антигістамінні препарати, прохолодні примочки. Місцево застосування кортикостероїдів малоефективне.

Реакції на шкірі при прийомі ліків місцево і в середину

При прийомі ліків на шкіру у вигляді розчинів, кремів, мазей спочатку розвивається контактний алергічний дерматит. Пізніше, застосувавши ці ліки (чи клінічно близькі до них сполуки) перорально з'являються вогнища або ж генералізовано поліморфні висипання, що вкладаються в клінічну картину токсидермії. Часто локалізується в пахвинних ділянках.

Лікування: Необхідно усунути застосування кортикостероїдів місцево і перорально (при генералізованим процесам), що в короткий час нормалізує уражену шкіру.

Багатоформна ексудативна еритема і токсичний епідермальний некроліз.

Висипка при поліморфній еритемі має вигляд «кокарди», при гострих формах – пузири, локалізована на шкірі і слизових, но бувають і генералізовані форми, причиною останніх є ліки. Мікробні процеси, мікоплазмова пневмонія, гострий герпес і ліки, що застосовуються для їх лікування, виникають підгострі форми.

Токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайела) частіше гострий і фатальний. Причиною смерті є втрата великих площ поверхні шкіри, рідини та розвиток сепсису.

Гострі форми необхідно лікувати в опікових центрах і відділеннях інтенсивної терапії.

Фіксована медикаментозна висипка

Поодинокі або множинні, округлі, чітко окреслені, темно-червоного кольору бляшки. Вони з'являються після прийому ліків. Характерним є поява висипань в тих самих місцях («старих») та інших («нових») вже після повторного вживання цих ліків. Поява висипки передує або супроводить її свербіж, почуття печії. Ці симптоми можуть бути провісником реактивації «старих» бляшок. На старих бляшках часто з'являються везикули, пізніше вони відкриваються, утворюється кірка та ерозії, потім – пігментні плями. Локалізація – будь-яка, частіше – на статевому члені.

Причина: тетрациклін, сульфаніламід, анальгетики.

Симптоми з'являються через 0,5-8 год. після прийому медикаменту. Для діагностики використовують провокаційну алергічну пробу з імовірним алергеном – медикаментом.

Лікування. Необхідно ретельно зібрати анамнез хвороби, усунути причину, призначають антигістамінні препарати, у тяжких випадках – глюкокортикоїди, місцево – анілінові барвники, стероїдні креми, мазі.

ВІРУСНІ ТА БУЛЬОЗНІ ДЕРМАТОЗИ

Питання, які будуть розглянуті у лекції:

1. Герпетична інфекція
2. Контагіозний моллюск
3. Папіломавірусна інфекція
4. Пузирчатка звичайна
5. Пузирчатка вегетуюча
6. Пузирчатка листовидна
7. Пузирчатка еритематозна
8. Герпетиформний дерматит Дюрінга

Проблемні питання лекції.

1. Взаємовідносини мікро- і макроорганізмів при вірусних дерматозах
2. Особливості діагностики вірусних інфекцій.
3. Прогноз при лікуванні вірусної інфекції.
4. Механізми розвитку пузирних дерматозів і їх перебіг.
5. Особливості комплексного підходу до лікування пузирних дерматозів

ВІРУСНІ ДЕРМАТОЗИ

Герпетична інфекція.

Ця патологія людини, пов'язана з інфікуванням вірусами сімейства Herpesviridae.

Етіологія:

ВПГ-1(вірус простого герпесу, тип 1) викликає лабіальний і назальний герпес, офтальмогерпес, герпетичні ураження ЦНС, геніталій, вісцеропатії, герпетичний гінгівостоматит.

ВПГ-2 – викликає ураження геніталій, неонатальний герпес.

VZV (варіцела – зостер вірус) викликає оперезуючий герпес, вітряну віспу.

EBV (Епштейн – Барр вірус) викликає інфекційний моноклеоз, лімфому Беркитта, назофарингеальну карциному, інші пухлини.

CMV (цитомегаловірус) викликає посттрансплантаційну цитомегалію, перинатальну патологію, неонатальну патологію.

ВГЛ-6 (вірус герпесу людини, тип 6)

ВГЛ-7 – викликають синдром раптової екзантеми, хронічної втоми.

ВГЛ-8 – асоціація з саркомою Капоші.

Епідеміологія – найбільш поширена серед населення вірусна хвороба. Є другою серед причин смерті від вірусних захворювань. У США щорічно реєструється понад 600000 нових випадків генітального герпесу, не враховуючи 6-10 мільйонів випадків рецидивуючого герпесу. З 1978 до 1991 р.р. розповсюдженість генітального герпесу в Північній Америці зросла на 30%. Це контагіозне захворювання. Інфікування може відбуватися статевим, повітряно-крапельним, вертикальним, трансплантаційним шляхами або через контакт з інфікованими предметами. Сприятливими для виникнення (загострення) факторами можуть бути травматизація, підвищення температури, стреси, порушення обміну гормонів та імуносупресія.

Клінічні форми:

ВПГ-1, типові: спочатку з'являються свербіж, біль, почервоніння, потім везикули, які, як правило, групуються в зоні іннервації одного нерва, ерозії, кірки.

Атипові: абортивні, геморагічні, бульозні, гангренозні, набрякові, виразково-некротичні.

Лабіальний – ураження червоного обрамлення вуст та шкіри біля ротової ділянки.

Назальний – ураження слизової та шкіри носа.

Ураження шкіри.

Офтальмогерпес – ірит, іридоцикліт, кератит, кератокон'юнктивіт.

Герпетичні ураження нервової системи, вісцеропатії, гінгівостоматит.

Ураження геніталій (до 20%).

ВПГ-2 – ураження геніталій (до 80%), ураження слизової та шкіри аногенітальної ділянки.

Неонатальний герпес (антенатальне інфікування – характерні мертвонародження), недоношеність, ураження ЦНС (мікроцефалія, гідроцефалія, кальцифікати в мозку), шкірні рубці, мікрофтальмія, гепатоспленомегалія, тромбоцитопенія, бактеріальний сепсис. Герпетичного висипу на шкірі часто немає. Дисемінований неонатальний герпес на 2-му тижні життя має такі прояви: пневмонія, серцева недостатність, енцефаліт, бактеріальний сепсис, ДВЗ-синдром, герпетичний висип на шкірі, афтозний стоматит, кератокон'юнктивіт. Церебральна форма – енцефаліт. Шкірно-слизова форма – типовий висип на шкірі, афтозний стоматит, кон'юнктивіт, кератит, хоріоретиніт, катаракта, атрофія зорового нерва. В катамнезі у дітей – ознаки перенесеного енцефаліту. Ускладнення – сліпота, глухота, відставання у психомоторному розвитку.

Екстрагенітальні прояви: кератит, енцефаліт, куприкова радикулопатія, лабіальний герпес, фарингіт, статеві розлади.

Вірус простого герпесу типа-2 – є інфекцією асоційованого з онкопатологією геніталій.

VZV (варіцела – зостер вірус)

Оперізуєчий герпес – ураження шкіри у зоні іннервації міжреберних нервів, можливі ураження трійчатого, лицевого, вестибулярного нервів, що іннервують статеві органи та ін.

У вагітних може спричинити ембріопатії: гіпопластичні вади скелета, органів зору, неврологічні, кишково-шлункові аномалії. Неонатальна хвороба у новонародженого має такі прояви: везикулярний висип, гепатит, міокардит, пневмонія, нефрит. З пізніх ускладнень, нарівні з затримкою розвитку, енцефалопатіями, цукровим діабетом підвищена частота злоякісних пухлин, мікозів (хромосомні аберації).

Варіоліформна екзема Юліусберга-Капоші.

Аутоінокуляція герпетичної інфекції при наявності супутніх дерматозів, наприклад, нейродерміту, можливі тяжкий перебіг, гіпертермія, симптоми інтоксикації, лімфангоїти та лімфаденіти, можливі геморагічно-некротичні та ерозивні варіанти перебігу.

Синдром Рамзал Ханта – герпетичне ураження колінчатого ганглію, ураження шкіри зовнішнього слухового проходу, шкіри завушної зони, можливе розповсюдження висипок. Ураження слухового, трійчатого, лицевого, вестибулярного нервів. Можуть спостерігатися менінгіальні явища, енцефаліт, кератит, іридоцикліт, парез голосових зв'язок та м'якого неба, аталгії та геморагії. У деяких хворих порушення ШКТ (біль, нудота, рвота, тимчасова непрохідність кишечника).

Загальні порушення:

Іноді можуть бути субфебрилітет та навіть значна гіпертерія, головний біль, симптоми інтоксикації, лімфангоїти та лімфаденіти, лейкоцитоз, підвищення ШЗЕ.

Ускладнення: постгерпетичні невралгії та клінічні прояви герпетичних гангліоневритів. При оперізуючому герпесу і можливий больовий шок. Розповсюдження інфекції на інші ділянки шкіри, органи та системи.

Діагностика:

Базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів. Для підтвердження діагнозу та призначення ефективної терапії можливо рекомендувати вірусологічне дослідження вмісту пухирців, імунологічні дослідження крові.

Обов'язковими є загальні аналізи крові, сечі, дослідження цукру крові, серологічне дослідження на сифіліс, кала на я/г, біохімічні аналізи, флюорографія.

Необхідні консультації невропатолога, терапевта, офтальмолога.

Диференційний діагноз: пухирчаті дерматози, мікози, сифіліс та інші загальні інфекційні захворювання, імпетигінізовані форми корости, імпетигінізовані форми дерматитів, екземи.

Перебіг та прогноз: ВПГ-1 та ВПГ-2 схильні до рецидивування (1-2 рецидивів на рік – легкий перебіг, 3-5 – середній, 6 і більше – тяжкий). Необхідно пам'ятати, що люди з тяжким перебігом хвороби потребують психологічної реабілітації. Наявність тяжкого перебігу герпетичних уражень геніталій у чоловіків може спричинити тяжку психологічну кризу і навіть спроби самогубства.

VZV (варіцела-зостер вірус) – не схильний до рецидивування.

Хворі повинні отримувати повну інформацію про прогноз захворювання, сподіванні результати терапії, можливі ускладнення.

Інфекція може поширюватись на інші місця шкіри та інші органи.

В зв'язку з механізмом дії противірусних засобів їхня ефективність прямо залежить від якомога ранішого призначення.

Лікування:

Режим та обсяг лікування залежить від форми захворювання, локалізації та поширеності, наявності ускладнень та супутньої патології, а також від методів лікування та терапевтичних засобів.

Лікування комплексне, консервативне, частіше – амбулаторне. Хворі потребують шпиталізації при наявності значного больового синдрому, тяжких або середньої важкості невралгічних ураженнях, при ураженні органу зору, затримці сечі, значній дисемінації процесу, по соціальним показникам.

Медикаментозна терапія:

Етіотропна – ацикловір по 200 мг 5 разів на добу (ВПГ-1) і по 400 мг 5 разів на добу (ВПГ-2). При герпер зостер – 800 мг 5 разів на добу. Протефлазид, валцикловір, фамцикловір.

Патогенетична – антизапальна терапія, аутогемотерапія, вітамінотерапія, біогенні стимулятори, ферменти, імуномодулятори (левамизол, циклоферон, метилурацил).

Місцева терапія – противірусні мазі, антисептики. Фізіотерапія – рентген і радіотерапія, місцеве УФО у гіпереритемних дозах, АУФОК, загальна УФО в суберитемних дозах. Психотерапія, диспансеризація.

Контагіозний молюск

Це патологія людини, яка пов'язана з інфікуванням вірусами контагіозного молюска.

Етіологія. Викликається вірусом контагіозного молюска (strongshlasma hominis Lischutz)

Епідеміологія. Досить поширена серед дітей шкільного віку, вірусна хвороба, зустрічається також у дорослих. Є контагіозним захворюванням. Інфікування може відбуватися контактним, статевим шляхами або через контакт з інфікованими предметами.

Клінічні прояви

- Невеликі, до 4 мм папули з кратероподібним заглибленням у центрі. Вміст – сироподібна субстанція, яку можна вичавити.

Атипові форми: - на ніжці

- гігантські (розміри до 5 коп.)

- дисеміновані.

Діагностика: Базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та ділянки проявів, обов'язковим є обстеження оточення хворого.

Обов'язковими є загальні аналізи крові, сечі, дослідження на сифіліс, дослідження калу на я/г, біохімічні аналізи, флюорографія.

Диференційний діагноз: бородавки вульгарні, бородавки плоскі, сифіліс вторинний.

Перебіг та прогноз : доброякісний, навіть без лікування, з новим регресом висипу. Іноді приєднується вторинна інфекція.

Лікування: режим та обсяг лікування залежить від форми захворювання, локалізації поширеності.

Лікування амбулаторне:

- етіотропне – при дисемінованих формах використовують оксолінову мазь.

- деструктивне – видавлювання пінцетом з наступною обробкою 5% розчину йоду, електрохірургія у випадках гігантських моллюсків.

- фізіотерапія проводиться з метою дії на збудник захворювання та його патогенез.

Використовуються місцево УФО у гіпереритемних дозах, АУФОК, загальне УФО в суберитемних дозах

Папіломовірусна інфекція.

Це патологія людини, яка пов'язана з інфікуванням вірусами роду Papillomavirus сімейства Papovaviridae.

Етіологія. Віруси папіломи людини є ДНК-вмісними і належать до родини Папова – вірусів, яка поєднує у собі групи папіломавірусів (Па), поліомавірусів (По) та вакуолінізуючий вірус мавп (Ва). Геном вірусу представлений кільцеподібною ДНК. Віріони звільнюються під час загибелі клітини, вони не мають оболонки. Роль цих вірусів у розвитку, як добро -, так і злоякісних новоутворень було доведено у 80-х роках 20 сторіччя. Усього нараховується більш 120 видів, можливість подальшого злоякісного перетворення залежить від вмісту в їх геномі трансформованих генів, які кодують онкопротеїни. Різні типи вірусів мають різні ступені онкологічного ризику (низький, середній та високий). Як правило, у конкретного хворого виявляють декілька типів вірусів не тільки в місці клінічних проявів, але і в шкірі, клінічно не ураженій.

Епідеміологія. Досить поширена серед населення вірусна хвороба (більше 20% дітей шкільного віку). Є контагіозним захворюванням. Інфікування може відбуватися контактним, статевим, вертикальним шляхами або внаслідок медичних чи гігієнічних маніпуляцій (гоління, манікюр тощо), часто відзначені сімейні випадки захворювання.

Сприятливими для виникнення(загострення) факторами можуть бути травматизація, стреси, порушення обміну гормонів та імуносупресія.

Клінічні прояви. Вульгарні бородавки – округлі, щільні утворення від 3 до 9 мм, під гіперкератотичними нашаруваннями щільні сосочкові розростання. Як правило, безболісні (за виключенням біля нігтьових), можуть утворювати конгломерати.

Підошовні та долонні бородавки – гіперкератотичні утворення, які інколи плутають з мозолями. Більш детальний огляд дозволяє виявити сосочкову структуру. Розташовані частіше в місцях травматизації.

Плоскі бородавки – невеликі епідермальні папули до 3 мм, з чіткими межами багатокутової або округлої форми, як правило, множинні.

Гострокінцеві кондиломи являють собою дольчасті та ниткоподібні розростання за типом «кольорової капусти», схильні до групового розташування, м'якої консистенції, можуть бути болісними.

Гігантські кондиломи Буше характеризуються значно більшими розмірами.

Веруціформа епідермодисплазія Левандовського – Люца. Генетично зумовлене захворювання, що проявляє себе появою множинних бородавок, з наступним переродженням у плоскоклітинний рак.

Ускладнення – розповсюдження (аутоінокуляція) інфекції, наприклад, при наявності інших дерматозів або внаслідок медичних чи гігієнічних маніпуляцій (гоління, манікюр, тощо).

Діагностика:

Базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів, обов'язковим є обстеження оточення хворого.

Для підтвердження діагнозу та призначення ефективної терапії можливе призначення вірусологічного, гістологічного дослідження, імунологічних тестів, цитологічного дослідження, культивування вірусу, ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція) якісна та кількісна.

Обов'язковими є загальні аналізи крові, сечі, цукру крові, серологічне дослідження на сифіліс, дослідження калу на я/г, біохімічні тести, флюорографія. Необхідні консультації терапевта, ЛОР-лікаря, при необхідності.

Диференційний діагноз: acantosis nigricans, бородавчатий туберкульоз, бородавчатий папульозний сифіліс (широкі кондиломи), червоний плоский лишай, вегетуюча пупирчатка.

Перебіг та прогноз: хворі повинні отримувати повну інформацію про прогноз захворювання, очікувані результати, можливі ускладнення.

Інфекція може поширюватися на інші місця шкіри та органи, відзначений значний вплив інформації про інфікування на психічний стан хворого. Без проведення комплексної терапії – часто рецидивує.

Лікування:

Режим та обсяг лікування залежить від форми захворювання, локалізації та поширеності, наявності ускладнень та супутньої патології, а також від методів лікування та терапевтичних засобів.

Лікування комплексне, частіше – амбулаторне.

Етіотропна – ацикловір.

Деструктивна: цитостатики місцевої дії (подофілін, подофілотоксин, 5-фторурацил), електрохірургія, кріодеструкція, радіохірургія, лазеротерапія, кератолітики.

Імуномодуюча терапія: препарати інтерферону та стимулятори його ендогенного синтезу (протекфлазид, циклоферон), бемітіл

Фізіотерапія: рентген – і радіотерапія, місцево УФО у гіпереритемних дозах, АУФОК, загальне УФО в суберитемних дозах.

Місцеве лікування. Фотохіміотерапія та місцева імуномодуюча терапія.

Хронічні пузирні дерматози: набуті хронічні, імунологічно обумовлені дерматози, первинним морфологічним елементом яких є пузир (bulla)

Акантолітична пузирчатка.

Це група набутих аутоімунних хронічних захворювань прогресуючого перебігу, з утворенням внутрішньоепідермальних акантолітичних пупирів на незмінній шкірі, наявністю акантолітичних клітин Tzancke у просвіті пупирів і Ig G – антитіл проти плоскоепітеліальних клітин. Вона включає різновиди:

- пупирчатка звичайна
- пупирчатка вегетуюча
- пупирчатка листовидна
- пупирчатка еритематозна (себорейна).

Пупирчатка звичайна

На незмінній шкірі і на слизових оболонках утворюються пупирі внаслідок акантолізу в нижніх шарах епідермісу. Виявляються Ig G – антитіла проти десмоглеїну 3 у сироватці крові та пупирцевій рідині, а також у вигляді фіксованих комплексів антиген-антитіло в міжклітинних просторах ураженого епідермісу методами непрямой і прямої імуофлуоресценції (РІФ).

Етіологія і патогенез.

Невідома. Теорії – вірусна інфекція, гормональна дисфункція, імунопатологічний стан з генетичною схильністю тощо. Наявність Ig G – антитіл проти десмоглеїну 3 (протеїн-кадхерін демосом) має важливе патогенетичне значення (аутоімунне захворювання). Фіксація антитіл на поверхні клітин активує протеолітичні ферменти, що в свою чергу індукує акантолітоз і утворення пупирів.

Епідеміологія.

В основному хворіють люди середнього і похилого віку, здебільшого жінки, дуже рідко діти.

Перебіг, як правило, хронічний, прогресуючий. Висота титрів антитіл прямо корелює з тяжкістю перебігу дерматозу. Можливе поєднання з іншими аутоімунними захворюваннями.

Клінічні прояви.

Спочатку з'являються кволі внутрішньоепідермальні пупирі з прозорим вмістом на будь-якій ділянці незміненої шкіри. За короткий час утворюються яскраво-червоні болючі ерозії, а згодом – вологі кірки. Посмикування обривку покриття пупиря чи тертя пальцем зовні здорової шкіри викликає внаслідок акантолізу відторгнення або зрушення верхніх шарів епідермісу (с-м Нікольського).

Тенденція до ексцентричного збільшення розмірів і змиття пупирів та ерозій, особливо на сідницях, що зазнають постійного тиску і тертя, великих складках і т.д.

Часте (понад 50%) ізольоване впродовж декількох тижнів чи місяців ураження слизової оболонки ротової порожнини. Пупирі тут ефемерні, швидко лопаються, утворюючи кровотечні болючі яскраво-червоні ерозії, облямовані по периферії обривками епітелію

Можуть зазнавати ураження також слизові оболонки глотки, гортані, геніталій.

При розповсюджених ураженнях відчувається нестерпний гнильний запах, відзначається нездужання, відсутність апетиту, підвищення температури і ШЗЕ, гіпопротеїнемія, втрата електролітів тощо.

Діагностика:

- кволі пупирі на незмінній слизовій оболонці ротової порожнини та/або шкіри

- позитивний с. Нікольського

- наявність акантолітичних клітин Tzanck у мазках-відбитках свіжих ерозій. На слизових оболонках до ерозій прикладають стерильну гумку, а потім цю поверхню гумки – до предметного скла, переносячи таким чином на нього акантолітичні клітини. Забарвлюють за методом Романовського-Гімзи. Морфологічні особливості акантолітичних клітин: за величиною вони менші, ніж нормальні епідермоцити, але ядра більші, ніж у нормальних клітин; ядра акантолітичних клітин забарвлюються інтенсивніше; в ядрі завжди є 2-3 ядереця; цитоплазма клітин різко базofilна, забарвлюється нерівномірно, навколо ядра – світла блакитна зона, а по периферії – інтенсивно синя облямівка; акантолітичні клітини при пузирчатці часто мають кілька ядер.

- Біопсія ураженої шкіри. Переважають акантоліз і горизонтально розміщені щілини і порожнини, котрі містять фібрин та акантолітичні клітини. Дерма інфільтрована лейкоцитами.

- Пряма РІФ виявляє на кріостатних зрізах шкіри чи слизової оболонці – викладення Ig G і комплекменту в міжклітинних просторах епідермісу (зеленкувате свічення).

Диференційний діагноз:

Бульозний пемфігоїд, герпетиформний дерматит Дюрінга, пузирчатка вегетуюча, пузирчатка листоподібна, пузирчатка бразильська, пузирчатка еритематозна, пузирчатка паранеопластична, поліморфна ексудативна еритема.

Перебіг і прогноз:

Частіше хронічний з інтермітуючими ремісіями й загостреннями. До застосування глюкокортикоїдів – летальний наслідок через 1-3 роки. Глюкокортикоїди та імуносупресанти значно поліпшують прогноз. Причина смерті на даний час – в основному, наслідки тривалого лікування глюкокортикоїдами та імуносупресантами.

Лікування:

- Ретельне клінічне і лабораторне обстеження хворих для виключення супутніх захворювань (гіпертонічна і виразкова хвороби, цукровий діабет, туберкульоз та ін.). Це відносні протипоказання для глюкокортикоїдної терапії.

- Системна глюкокортикоїдна терапія (життєві показання!) великими дозами (приблизно 150 мг преднізолону на добу).

- Після досягнення ремісії (як правило, через 2-4 тижні), повільне (місяці) вититровування, можливо найменшої добової дози глюкокортикоїдів, постійно необхідної для підтримування ремісії.

- Лікування супутніх захворювань та ускладнень внаслідок тривалої глюкокортикоїдної терапії.

- При розвитку тяжких побічних ефектів від глюкокортикоїдів (остеопороз хребта та ін.) додатково призначають імуносупресори (наприклад, ізатіоприн 100-200 мг на добу), сподіваючись в подальшому значно знизити підтримуючу дозу глюкокортикоїдів.

- При резистентності до глюкокортикоїдів або важких формах пузирчатки можлива монотерапія циклофосфамідом, метотрексатом, циклоспорином А, використання плазмаферезу та ін.

- З метою профілактики ускладнень рекомендують:

- дієту, багату на білки і вітаміни, але з різким обмеженням вуглеводів, жирів і кухонної солі;

- препарати калію (панангін);

- протектори слизової оболонки шлунку;

- анаболічні гормони.

- Зовнішнє лікування спрямоване на зменшення болючості, реепітелізацію ерозій і попередження вторинного інфікування (ванни з перманганатом калію, розчини

анілінових барвників, кортикостероїдні мазі з антисептиками, зрошення анестезуючими засобами).

- Системна й зовнішня терапія орієнтується на клінічний перебіг і динаміку титру Ig G-антитіл, котрі взаємопов'язані.

- Хворі на АП повинні перебувати під постійним диспансерним наглядом з безкоштовним забезпеченням медикаментами, переведенням на інвалідність

Пузирчатка вегетуюча.

Це особлива форма звичайної пузирчатки, характеризується пузирями та ерозіями з подальшим розвитком папіломатозних вегетацій.

Патогенез: це наслідок особливого стану імунітету.

Клінічні прояви:

- Спочатку з'являються невеликі кволі пузирі.

- На поверхні ерозій, здебільшого навколо природних отворів і шкірних складок (пахові, пахові, під молочними залозами, за вушними раковинами и т.д.) формуються внаслідок мацерації і бактеріальної флори соковиті рожево-червоні м'які вегетації висотою від 0,2 до 1 см з серозно-гнійним відокремлюваним, смердючим запахом.

- Вегетуючі ерозії, зливаючись, утворюють розлогі вогнища, поверхня яких стає з часом сухою, гіперкератотичною, з наявністю тріщин і пустул по периферії.

- На шкірі поза складками і на слизових оболонках еволюція пузирів така, як при звичайній пузирчатці. Однак, на межі слизових оболонок і шкіри (ділянка носа, губ, геніталій, заднього проходу) вегетації часті.

- С-м Нікольського позитивний лише поблизу осередків.

Діагностика:

- Наявність акантолітичних пузирів (на початковій стадії) з подальшим утворенням папіломавірусних вегетацій, що нагадують поверхню бородавок.

- Біопсія шкіри. Над базальним шаром епідермісу – акантоліз, горизонтальні тріщини. Водночас має місце виразний акантоз, папіломатоз, внутрішньоепідермальні еозинофільні абсцеси.

- Виявлення пемфігус Ig G – антитіл у сироватці крові.

Диференційний діагноз:

Вегетуюча піодермія, широкі кондиломи сифілітичні, чорний акантоз.

Перебіг і прогноз:

Більш доброякісні, ніж при звичайній пузирчатці. Спостерігаються випадки трансформації в генералізовану звичайну пузирчатку. Вегетації нерідко резистентні до терапії.

Лікування:

Як і звичайної пузирчатки. Можливий кюретаж ложкою Фолькмана, місцево - глюкокортикоїдні мазі з антисептиками.

Пузирчатка листовидна

На еритематозній шкірі утворюються плоскі кволі пузирі внаслідок акантолізу в зернистому шарі епідермісу. Пемфігус - Ig G – антитіла проти десмоглеїну 1 виявляються у сироватці крові, а також у вигляді фіксованих комплексів антиген-антитіло в зернистому шарі епідермісу.

Етіологія і патогенез.

Аутоімунне захворювання. Однак антитіла спрямовані проти десмоглеїну 1 в десмосомах.

Епідеміологія:

Захворювання дуже рідкісне. Частіше хворіють жінки віком 30-60 років. Перебіг, як правило, повільний (роки), більш доброякісний, ніж при звичайній пухирчатці. УФО погіршує стан.

Клінічні прояви:

- На ериматозній шкірі обличчя, волосистої частини голови, грудей і верхньої половини спини з'являються плоскі з тонким зморшкуватим покриттям пухирі невеликого розміру.

- Утворені поверхневі яскраво-червоні ерозії зі значною кількістю серозного відокремлюваного покриваються вологими шаруватими (у вигляді «пирога») кірками.

- С-м Нікольського різко позитивний.

- Іноді має місце стримане поширення дерматозу за типом ексудативної еритродермії з сильним свербіжем, печінням. Вторинна бактеріальна флора спричинює неприємний запах.

- Слизові оболонки зазнають ураження дуже рідко і не тяжко.

Діагностика:

- Наявність поверхневих акантолітичних пухирів (на початковій стадії), ерозій, покритих шаруватими кірками.

- С-м Нікольського різко позитивний.

- Цитологія – часте виявлення акантолітичних клітин у мазках – відбитках ерозій.

- Виявляється еозинофілія в крові.

- Біопсія шкіри дозволяє виявити акантолітичні пухирі в зернистому шарі епідермісу, почасти – акантоз і папіломатоз.

В дермі – інфільтрат з переважанням еозинофілів.

- Характерна наявність пемфігус - Ig G – антитіл проти десмоглеїну 1 в сироватці крові і у вигляді фіксованих скупчень у міжклітинних просторах епідермісу.

Диференційний діагноз:

Дискоїдний червоний вовчак, себорейна екзема, вторинні еритродермії.

Перебіг і прогноз:

- Хронічний (роки) хвилеподібний перебіг із задовільним загальним станом.

- Віддалений прогноз мало передбачуваний, можливе летальне завершення.

Лікування:

- Глюкокортикоїди та імуносупресанти, як при звичайній пухирчатці.

- У разі вторинної бактеріальної інфекції відповідна загальна і зовнішня терапія (ванни з перманганатом калію, засоби такі, як і для лікування інфікованих опіків і т.д.)

- Захист від сонця.

Пухирчатка еритематозна (себорейна)

Захворювання проявляється акантолітичними пухирями й еритемато-сквамозними бляшками на себорейних ділянках шкіри.

Етіологія і патогенез.

- Аутоімунне захворювання, можливе провокування УФО.

- Імунологічно мова ніби йде про поєднання листоподібної пухирчатки з червоним вовчаком, оскільки в сироватці крові виявляються антінуклеарні і пемфігус – антитіла. РІФ виявляє відкладення імуноглобулінів в зоні базальної мембрани (як при червоному вовчаку) і між кератиноцитами (як при листоподібній пухирчатці).

- Однак всі параметри виявляються не завжди

Епідеміологія:

- Досить рідкісне захворювання.
- хворіють частіше жінки віком від 40 до 50 років.

Клінічні прояви:

- Спочатку на обличчі і волосистій частині голови з'являються сверблячі, зазвичай симетричні еритемно-сквамозні бляшки, що нагадують червоний вовчак.
- На себорейних ділянках бляшки частіше покриті жирними лусочками і нагадують себорейну екзему (дерматит).
- Можливе подальше поширення висипань на груди, міжлопаткову ділянку, великі складки та ін.
- Через декілька тижнів або років з'являються акантолітичні пузири, аналогічні листоподібній чи звичайній пузирчатці.
- Симптом Нікольського частіше слабо позитивний, крайовий.
- Характерна швидка зміна виду висипу.
- Спостерігаються випадки трансформації еритематозної пузирчатки в листоподібну, або звичайну пузирчатку і навпаки
- Слизові оболонки практично не зазнають ураження.

Діагностика:

- Біопсія шкіри – гістопатологія подібна до такої, як при листоподібній пузирчатці.
- Пряма РІФ в осередках ураження виявляє стрічкоподібне відкладення Ig G – антитіл субепідермально в зоні базальної мембрани (як при червоному вовчаку) і в міжклітинних просторах епідермісу (як при пузирчатці).
- В сироватці крові виявляються пемфігус-антитіла (проти десмоглеїну 1) і інколи також антинуклеарні антитіла.
- Пемфігоїд – антитіла відсутні.

Диференційний діагноз:

Себорейна екзема, червоний вовчак, пузирчатка листоподібна, звичайна пузирчатка.

Перебіг і прогноз:

- Менш тяжкий, ніж при звичайній пузирчатці.
 - Почасти хронічний (загострення і ремісії) перебіг з поодинокими осередками.
- Можлива клінічна картина еритематозної пузирчатки, коли клінічна картина не відрізняється від листоподібної пузирчатки.

Лікування:

- В тяжких випадках системна глюкокортикоїдна чи імуносупресивна терапія.
- Зовнішньо – глюкокортикоїдна мазі.

Герпетиформний дерматит Дюринга.

Це хронічно-рецидивуючий дерматоз (гранулярні відкладення Ig A в сосочках дерми), сверблячий поліморфний (герпетиформно згруповані субепідермальні везикули, набряклі еритематозна бляшки, папули, уртикарії, пузири). У більшості хворих спостерігається почасти нерозпізнана глютенчутлива ентеропатія. Взаємовідносини між герпетиформним дерматитом та ентеропатією ще незрозумілі.

Етіологія:

Нез'ясована. Теорії – поліетіологічна з генетичною схильністю (у 80% асоціація з HLA-DR3|DQ2| A1 і B8), імунопатологічний стан та ін.

- Провокують висипання глютен, йод та інші галогени, інфекції.
- Герпетиформний дерматит може виступати і як паранеоплазія.

Епідеміологія:

- Зустрічається рідко.
- Хворіють люди усіх вікових груп, однак здебільшого чоловік середніх літ.

Клінічні прояви:

- Типова локалізація висипки – розгинальні поверхні рук, плечовий пояс, живіт, сідниці, попереk, стегна.
- Спочатку симетрично з`являються набряклі еритематозні сверблячі та пекучі бляшки.
- На цьому фоні виникають маленькі напружені везикули з серозним вмістом, розташовані герпетиформно.
- Відзначаються також пухирі, набряклі папули, уртикарії (справжній поліморфізм висипки), ерозії, кірки, екскоріації, пустули.
- Слизові оболонки практично не зазнають ураження.
- Виявляється підвищена чутливість до йоду та інших галогенів, застосованих усередину і зовні (загострення герпетиформного дерматиту).
- У 90% пацієнтів трапляється глютенчутлива ентеропатія, перебіг якої буває субклінічним.

Діагностика:

- Клінічна картина – поліморфно-везикульозні герпетиформні висипання з вираженим свербіжем, печінням на розгинальних поверхнях рук, плечах і сідницях.
- Еозинофілія в крові.
- Поява нових висипань на місці накладання 50% мазі йодистого калію (проба Ядассона).
- Біопсія шкіри – субепідермальні пухирі з безліччю еозинофілів у їх серозному вмісті. Пухирі облямовані капілярними мікроабсцесами (скупчення нейтрофілів та еозинофілів) на верхівках сосочків. У дермі – поліморфний запальний інфільтрат.
- Електронна мікроскопія показала, що пухирі утворюються дермолітичним шляхом під lamina densa.
- Імунопатогістологічно (пряма РІФ) – відкладення гранулярного Ig A і комплементу (C3) на верхівках сосочків дерми і значно рідше – лінійно вздовж базальної мембрани. В сироватці крові (непряма РІФ) інколи виявляються Ig A-антитіла проти гліадину та ендомізіуму (часто у пацієнтів з ентеропатією). Швидкий позитивний лікувальний ефект ДДС може слугувати своєрідним діагностичним критерієм.

Диференційний діагноз:

Бразильська пухирчатка, прurigінозна хронічна екзема, поліморфна ексудативна еритема.

Перебіг і прогноз:

- Хронічний (роки) рецидивуючий перебіг зі зменшенням інтенсивності герпетиформного дерматиту.
- Санація вогнища хронічної інфекції інколи виліковує герпетиформний дерматит (особливо у дітей).
- Загальний стан без порушен.

Лікування:

- Найбільш ефективними є сульфони (ДДС, дапсон, авлосульфон, сульфетрон та ін.) спочатку по 150-200 мг на добу циклами по 5-6 днів з інтервалами 1-3 дні, в подальшому тривале підтримуюче лікування ДДС по 50-100 мг на добу. Курсова доза залежить від ефективності і стерпності до препарату.
- до початку лікування бажано визначити рівень глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, пам`ятати про можливість гематологічних побічних явищ (метгемоглобінемія, гемоліз)
- Ефективними також є сульфоніламідні (наприклад, сульфапєридин).
- При резистентності герпетиформного дерматиту до сульфонів чи нестерпності до них показані глюкокортикоїди в середніх дозах (15-20 мг преднізолону на добу), лікувальний вплив яких усе ж недостатньо виражений.

- Дієта з виключенням продуктів, які містять йод (йодована сіль, морська риба тощо) і глютен (вироби з пшениці, вівса, жита, ячменю, проса), що сприяє зменшенню ентеропатії і інколи висипань на шкірі.
- Антигістамінні препарати (супрастин, тавегіл, цетрин, кетотифен) в традиційних дозах у хворих з вираженим свербіжем.
- Зовнішньо – розчини анілінових барвників, фукорцин, глюкокортикоїдна аерозолі і мазі.

ЛЕКЦІЯ № 3 ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

Класифікація ВООЗ хвороб, що передаються статевим шляхом

Нозологія	Збудник
1. Сифіліс	Treponema pallidum
2. Гонококова інфекція	Neisseria gonorrhoeae
3. Шанкроїд	Haemophilus Ducrey
4. Лімфогранульома венерична	Chlamydia trachomatis
5. Пахова гранульома	Callimmatobacterium granulomatis
<i>3,4,5 трапляються переважно у тропічних країнах</i>	
Інші інфекції, що передаються статевим шляхом	
<i>А. З переважним ураженням статевих органів</i>	
1. Урогенітальний хламідіоз	Chlamydia trachomatis
2. Урогенітальний трихомоніаз	Trichomonas vaginalis
3. Урогенітальний мікоплазмоз	Mycoplasma hominis
4. Кандидозні вульвовагініти і баланопостити	Candida albicans
5. Генітальний герпес	Herpes simplex virus
6. Гострокінцеві бородавки	Papillomavirus hominis
7. Генітальний контагіозний моллюск	Molluscovirus hominis
8. Бактерійний вагіноз	Gardnerella vaginalis
9. Урогенітальний шигельоз гомосексуалістів	Shigella species
10. Фтиріаз (лобковий педикульоз)	Phthyrus pubis
11. Короста	Sarcoptes scabiei
<i>Б. З переважним урженням інших органів</i>	
1. Інфекція, зумовлена вірусом імунодефіциту людини	Human immunodeficiency virus
2. Гепатит В	Hepatitis B virus
3. Цитомегаловірусна інфекція	Cytomegalovirus hominis
4. Амебіаз (переважно гомосексуалістів)	Entamoeba histolytica
5. Лямбліоз	Giardia (lamblia) in terstinalis

Теперішнім часом сифіліс серед захворювань, які передаються статевим шляхом (ЗПСШ), як і раніше являє собою одну із найбільш важливих медико-соціальних проблем (Скрипкін Ю.К., 1989 р., Антонев А.А. і співавтори, 1989; Борисенко К.К. і співавтори, 1989 р., Яцуха М.В., 1990 р. та інші).

Значна питома вага сифілісу серед ЗПСШ створює епідеміологічну безпеку в сучасних умовах у зв'язку з прагненням притаїти факт зараження, самолікування, підпільними лікуваннями, які призводять до атипічного перебігу хвороби і помилкам у діагностиці, а також створює труднощі у виявленні джерел захворювання та залученні до обстеження статевих контактів.

Боротьба з сифілісом для наступного покоління спеціалістів стає все більш складним завданням, враховуючи соціально-епідеміологічні особливості, зміну патоморфозу сифілісу в останні десятиріччя, глибокі знання студентів з діагностики, тактики, ведення та лікування – залог оптимізації перспективних напрямків роботи по зниженню захворюваності сифілісом.

Етіологія. Збудник — бліда трепонема (*Treponema pallidum*), яка проникає в організм людини через ушкоджений роговий шар шкіри або епітелій слизової оболонки.

Морфологія: бліда трепонема — це тонкий спіралеподібний мікроорганізм, у якого закрутки розміщені рівномірно. Трепонемми дуже рухливі і здійснюють коливальні, хвилеподібні, складальні рухи, але залишаються на місці і не пересуваються, чим відрізняються від інших трепонем. Розмножуються вони поперечним поділом. За допомогою електронної мікроскопії з'ясовано, що трепонема вкрита чохлаком, під яким є тришарова зовнішня стінка і цитоплазматична мембрана, яка складається із поверхневих і глибоких фібрил, що обумовлюють рухи трепонемми. В цитоплазмі наявні рибосомми, іноді мезосомми, ядерна вакуоля. Трепонемми у серозному ексудаті виявляють за допомогою темнопольового мікроскопа або при імунофлуоресцентному забарвленні. Культивувати трепонемми на штучних середовищах не вдається.

Чутливість трепонемми до впливу зовнішніх чинників дуже велика, поза організмом вона швидко гине, особливо при висиханні заразного матеріалу; при кип'ятінні гине миттєво. Вона також майже миттєво гине під впливом 90° етилового спирту, що використовують для негайного протирання рук після дослідження хворого на сифіліс. Оптимальною температурою для існування трепонем є +37 °С. Вона — факультативний анаероб і найкращі умови для її розвитку є у лімфатичній системі. За несприятливих умов вона може трансформуватись у цисти та L-форми, які, у свою чергу, за сприятливих умов знову переходять у звичайні форми. У крові поза організмом при +4 °С трепонемми живуть впродовж доби, що необхідно враховувати при переливанні крові.

Джерело зараження — хвора на сифіліс людина.

Шляхи зараження:

1. *Статевий шлях зараження* є основним: трепонемми проникають через мікродефекти шкіри і слизових оболонок при контакті із твердим шанкром, широкими кондиломами, ерозивними папулами на слизових оболонках геніталій, на поверхні яких завжди є значна кількість трепонем.

2. *Статеві збочення* (орогенітальні та гомосексуальні контакти).

3. *Побутовий шлях зараження* трапляється рідко і при тісних побутових контактах у дітей, при поцілунках у дорослих за наявності на слизових оболонках рота ерозивних папул.

4. *Професійний шлях зараження* можливий у стоматологів, акушер-гінекологів, хірургів, дерматологів тощо, коли ймовірний контакт із ерозивними поверхнями сифілідів за умови наявності мікротравм на шкірі рук особливо у тих випадках, коли медики не підозрюють наявності сифілісу в обстежуваних пацієнтів.

5. *Трансфузійний шлях зараження* можливий у випадках переливання (особливо прямого) крові хворого. Трапляється надзвичайно рідко, оскільки всіх донорів ретельно обстежують на наявність сифілісу клінічно і серологічно. Якщо ж все-таки подібне зараження відбулося, то у реципієнта розвиваються симптоми вторинного сифілісу через 2-2,5 місяці після переливання зараженої крові.

6. *Трансплацентарний* (через плаценту) шлях зараження трапляється у тих випадках, коли вагітна жінка хвора на сифіліс, тоді у плода, новонароджених дітей чи у пізнішому віці розвивається вроджений сифіліс (спадкового сифілісу немає).

7. *При пологах* можливе інфікування дитини, якщо на слизових оболонках пологових шляхів наявні ерозивні сифіліди. В таких випадках у дитини розвинеться

набутий, а не вроджений сифіліс, із локалізацією шанкру на тому місці, куди потрапила трепонема.

Сеча, піт, сперма, слина, молоко матері самі по собі не заразні, але ці рідини можуть змивати трепонеми, коли на шляху їх виділення знаходяться ерозивні сифіліди; тоді теоретично можливе зараження через ці рідини.

Епідеміологія. На сифіліс хворіють тільки люди. Для сифілітичної інфекції характерні хвилеподібний перебіг із підйомами захворюваності та її спадом. У періоди підйому захворюваності значно зростає кількість хворих на заразні форми сифілісу, в періоди зниження — збільшується питома вага хворих на прихований, вісцеральний та нейросифіліс.

Чинники, що сприяють розповсюдженню сифілісу: міграція населення, урбанізація, акселерація, зниження кількості шлюбів та збільшення кількості розлучень, гомосексуалізм, алкоголізм, наркоманія, самолікування. Ці та інші чинники сприяють зростанню кількості позашлюбних сексуальних зв'язків, частій зміні статевих партнерів, що призводить до зараження.

Загальний перебіг сифілісу характеризується хвилеподібністю зі зміною активних проявів сифілітичної інфекції прихованими (латентними) періодами, коли у хворого можна виявити лише позитивні серологічні реакції.

Інкубаційний період (проміжок часу від моменту зараження до появи першого симптому — твердого шанкру на місці заглиблення трепонем) в середньому триває 3-4 тижні (10-90 днів). У цей час у хворих немає жодних скарг, але трепонеми розмножуються у лімфатичній системі, особливо у лімфатичних вузлах, зумовлюючи зміни реактивності організму. Вважають, що у цьому періоді хворі можуть бути заразними, тому їм доцільно проводити превентивне (попереджувальне) лікування. В окремих випадках інкубаційний період може бути скороченим до 10-15 днів. Практичне значення має можливість продовження інкубаційного періоду до 2-3 місяців на тлі застосування недостатніх доз трепонемоцидних антибіотиків з приводу інших хвороб (ангіна, фурункульоз тощо), що необхідно враховувати в діагностичному процесі.

Первинний період сифілісу починається із часу появи твердого шанкру. Приблизно через тиждень збільшуються регіонарні лімфовузли (склераденіт, сифілітичний бубон). У цей час в організмі відбувається інтенсивне розмноження трепонем, вони проникають у кров, обумовлюючи розвиток інфекційного імунітету, що проявляється утворенням антитіл (імуноглобулінів різних класів), які можна виявити в крові хворих за допомогою серологічних реакцій (реакція Васермана, реакція імуофлуоресценції — РІФ). Стосовно результатів реакції Васермана первинний період сифілісу поділяють на серонегативний (перші 3-4 тижні після появи шанкру реакція Васермана негативна) і серопозитивний (наступні 3-4 тижні, коли реакція Васермана стає позитивною). В кінці цього періоду внаслідок інтенсивного розмноження трепонем розвивається трепонемний сепсис, який в окремих хворих може проявлятися гарячкою, болем у м'язах, суглобах, кістках, особливо вночі, а також нездужанням, головним болем (продромальний період). Після цього на шкірі, слизових оболонках з'являється висипка, яка свідчить про розвиток вторинного сифілісу. Отже, тривалість первинного сифілісу від часу появи твердого шанкру до розвитку дисемінованої висипки становить в середньому 6-8 тижнів.

Вторинний період сифілісу, як уже зазначалося, починається із появи на шкірі, слизових оболонках дисемінованої висипки. Під час першого спалаху висипка переважно плямиста (сифілітична розеола), рідше вона комбінується із сифілітичними папулами. Ця висипка є результатом трепонемного сепсису. В цей час в організмі хворого посилено утворюються антитрепонемні антитіла, які згубно діють на збудників, кількість яких зменшується, але цілком вони не зникають. Проіснувавши 3-4 тижні, висипка сама, без лікування, зникає, і сифіліс переходить у приховану (латентну) форму, тривалість якої дуже індивідуальна (в середньому 1,5-2 місяці). Чим «старіший» сифіліс, тим тривалість латентного періоду довша. Під час прихованого періоду знову внаслідок недовершеного імунітету

активізується розмноження трепонем і апогеєм цього є поява нового спалаху висипки (рецидив); таких спалахів може бути 3-4 і більше впродовж 2-3,5 років (тривалість вторинного періоду). У періоди повторних спалахів сифілітичної висипки переважають папули, рідко наявні пустульозні сифіліди. Особливістю повторної висипки є і те, що кількість її постійно зменшується аж до поодиноких елементів. Вона більших розмірів, схильна до групування, особливо в ділянці геніталій та ануса.

Як твердий шанкр, так і висипка вторинного періоду загалом не спричиняє суб'єктивних відчуттів, що, до речі, є однією із причин пізнього звертання хворих до лікарів у надії, що висипка сама зникне і хвороба минеться.

Пізній сифіліс не є обов'язковим у розвитку сифілітичної інфекції навіть за відсутності лікування. Він може розвинутих через 3-6 років чи кілька десятків років після зараження. Цей період сифілісу практично не заразний, оскільки в організмі залишається незначна кількість трепонем, які «замуровані» в глибині специфічного сифілітичного інфільтрату, на поверхні виразкових елементів трепонем немає. У цьому періоді в організмі хворих відбуваються глибокі імунологічні зміни, виражена інфекційна алергія, яка за умови наявності невеличкої кількості збудників обумовлює розвиток обмежених запальних гранулом (гум, горбиків), схильних до розпаду і утворення виразок, після загоєння яких залишаються стійкі сліди (рубці). Такі ж запальні інфільтрати можуть утворюватися і у внутрішніх органах, спричиняючи згодом деструктивні зміни, що можуть навіть призводити до летальних наслідків. У цьому періоді на шкірі і слизових оболонках буває тільки два види висипки: гуми (вузли) і горбики. Їх небагато, вони скупчені, розміщуються асиметрично. Коли така висипка наявна, говорять про активний пізній сифіліс. Якщо ж в анамнезі вже була висипка, характерна для пізнього періоду, про що свідчить наявність рубців, атрофії, а в даний час її немає, то мова йде про прихований (латентний) пізній сифіліс. Тривалість перебігу обох періодів — місяці, роки.

У нелікованих або погано лікованих хворих може розвинутих вісцеральний сифіліс з ураженням внутрішніх органів. У таких випадках шкіра, як правило, не уражається.

Після тривалого латентного періоду без змін на шкірі і слизових оболонках можуть розвинутих ураження центральної нервової системи (прогресуючий параліч, табес) із дегенеративними змінами, можливе поєднання цієї патології та вісцерального сифілісу.

Імунітет:

1.*Вродженого імунітету до сифілісу немає.* Це означає, що практичнокожна людина, потрапивши у відповідні умови, може заразитись

2.*Набутого імунітету до сифілісу теж немає.* Це означає, що особа,вилікувана від сифілісу, може повторно заразитись

У процесі розвитку сифілітичної інфекції в організмі хворих розвивається *нестерильний* (імунні зрушення є переважно тільки у той час, коли в організмі є збудник) *Інфекційний* (імунна відповідь на інфекційний агент) *імунітет*, а також *інфекційна алергія*

Класифікація сифілісу

A 51 Ранній сифіліс

A 51.0 Первинний сифіліс статевих органів

A 51.1 Первинний сифіліс анальної ділянки

A 51.2 Первинний сифіліс іншої локалізації

A 51.3 Вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок

A 51.4 Інші форми вторинного сифілісу

A 51.5 Ранній сифіліс латентний

A 51.9 Ранній сифіліс неуточнений

A 52 Пізній сифіліс

A 52.0 Сифіліс серцево-судинної системи

A 52.1 Симптомний нейросифіліс

- A 52.2 Безсимптомний нейросифіліс
- A 52.3 Нейросифіліс неуточнений
- A 52.7 Інші симптоми пізнього сифілісу
- A 52.8 Пізній сифіліс латентний
- A 52.9 Пізній сифіліс неуточнений
- A **53 Інші неуточнені форми сифілісу**
- A 53.0 Латентний сифіліс, неуточнений як ранній або пізній
- A 53.9 Сифіліс неуточнений
- A **50 Вроджений сифіліс**
- A 50.0 Ранній вроджений сифіліс симптомний
- A 50.1 Ранній вроджений сифіліс латентний
- A 50.2 Ранній вроджений сифіліс неуточнений
- A 50.3 Пізня вроджена сифілітична офтальмопатія
- A 50.4 Пізній вроджений нейросифіліс (ювенільний нейросифіліс)
- A 50.5 Інші форми пізнього вродженого сифілісу із симптомами
- A 50.6 Пізній вроджений сифіліс латентний
- A 50.7 Пізній вроджений сифіліс неуточнений

Первинний сифіліс

Після інкубаційного періоду тільки на місці заглиблення трепонеми виникає твердий шанкр, а через 7-8 днів розвивається регіонарний склераденіт (сифілітичний бубон) і ще через тиждень можуть збільшуватись лімфовузли з протилежного боку. Отже, є два кардинальні клінічні **симптоми** первинного сифілісу: твердий шанкр і регіонарний склераденіт.

Твердий шанкр —(ulcus durum)■ це ерозія, рідше виразка, розміщена на будь-якій ділянці переважно статевих органів, круглої чи овальної форми з чіткими контурами на незапальній основі, кольору свіжого м'яса, поверхня гладенька, іноді має вигляд наче лакованої, блискучої, із незначними серозними виділеннями, в основі є ущільнення різної вираженості, тому називається durum (твердий). Якщо ж ущільнення в основі шанкру значне, то вона набуває вигляду блюдечка із дещо піднятими краями. Іноді дно шанкру може бути брудно-жовтого кольору з геморагічними ділянками. Діаметр — 0,5-1 см.

У *чоловіків* твердий шанкр на голівці статевого члена частіше ерозивний із незначним ущільненням в основі, у випадках розміщення шанкру в заголівковій борозенці інфільтрат значний, глибокий, сам шанкр може виступати над поверхнею слизової оболонки, колір його блідий, іноді він охоплює борозенку у вигляді півкільця. Шанкри в ділянці вуздечки статевого члена мають повздовжню форму, а ущільнення — вигляд шнурка, закладеного в тканину. Невеличкі шанкри можуть виникати у бокових ямках вуздечки і їх виявляють лише при розтягуванні слизової оболонки у цьому місці. Можлива локалізація шанкру біля зовнішнього отвору уретрального каналу, тоді можлива болючість при сечовипусканні і серозно-геморагічні виділення. Шанкри по краю црепуціального мішка лінійні і часто множинні. У випадках локалізації шанкру на внутрішньому листку препуціуму і виведенні голівки інфільтрат дуже помітний, краї підняті і чітко контуруються («симптом козирка», «тарзального хряща», «іспанський комірець»),

У *жінок* сифілітичні шанкри найчастіше розміщуються на великих статевих губах і мають тиловий вигляд із значним ущільненням в основі, рідше вони виникають на малих статевих губах із усіма характерними ознаками. Інколи шанкри локалізуються в ділянці вуздечки, шийки матки, клітора, верхньої спайки, вульви, біля зовнішнього отвору уретри та в інших місцях.

Клінічні різновиди твердого шанкру:

- 1.Множинні шанкри.
- 2.Карликовий шанкр діаметром 1-2 мм, малопомітний.
- 3.«Опіковий» шанкр займає значну площу і локалізується на тілі статевого члена.

4. Біполярні шанкри, що локалізуються на дотикових поверхнях, нагадують відбитки.
5. Шанкр у вигляді тріщини.

Можливі ускладнення твердого шанкру:

1. Баланіт — запалення голівки статевого члена.
2. Баланопостит — запалення голівки статевого члена і препуціуму
3. Вульвіт — запалення вульви.
4. Вульвовагініт — запалення вульви і піхви.
5. Фімо́з — звуження препуціуму внаслідок набряку статевого члена- він збільшений, голівка не відкривається, при тривалому існуванні розвивається баланопостит із гнійними виділеннями внаслідок посиленого розмноження сапрофітних мікроорганізмів у закритому просторі.

6. Парафімо́з — защемлення голівки внаслідок набряку; розвивається значний набряк у ділянці препуціуму, який охоплює голівку і вона не вправляється, може розвинути значна болючість і рідко некрози внаслідок анемізації окремих ділянок, спричинені значним стискуванням судин набряклими тканинами.

7. Гангренізація — поява чорних кірочок на поверхні шанкру, які не знімаються пінцетом, завжди залишається рубець після загоєння.

8. Фагеденізм розвивається внаслідок впливу фузобактерій і характеризується швидкими руйнуваннями тканин у ділянці шанкру, що обумовлює його значне збільшення по периферії, рідше — поглиблення теж внаслідок руйнування тканин.

Диференціюють твердий шанкр з:

1) *простим генітальним герпесом вірусної етіології*, при якому наявні суб'єктивні відчуття у вигляді паління, сверблячки, первинні елементи — везикули на запальній, набряклій основі, вторинні елементи — ерозії безущільнення в основі, часто із фестончастими (як квітка ромашки) краями, відсутній склераденіт, враховують також наявність певного інкубаційного періоду, рецидивів в анамнезі, відсутні бліди трепонеми на поверхні ерозії, негативні серологічні реакції;

2) *шанкриформною піодермією* — питання вирішує тільки відсутність блідих трепонем при кількарізковому дослідженні, негативні серологічні реакції;

3) *коростяною ектимою* — виникає як ускладнення корости на геніталіях, тому що можливе одночасне зараження статевим шляхом і коростою, і сифілісом; наявні симптоми корости, виразка болюча, на запальній основі, гнійні виділення чи кірочка, немає типового склераденіту, відсутні бліди трепонеми, негативні серологічні реакції.

Рідко доводиться диференціювати з *епітеліомою* (тривалий перебіг, кровоточивість, відсутні трепонеми і негативні серологічні реакції), *олео-гранульомою* із розпадом (в анамнезі введення під шкіру статевого члена рідкого парафіну, вазелінового масла тощо, болючість, відсутність склераденіту, трепонем, негативні серологічні реакції), травматичними ерозіями (лінійні, болючі, швидко гояться під впливом примочок із фізрозчину, немає трепонем, серологічні реакції негативні).

Супровідний регіонарний (тобто поблизу шанкру) склераденіт (сифілітичний бубон) розвивається у більшості хворих на первинний сифіліс у паховій ділянці через 7-8 днів після виникнення шанкру. Це збільшений лімфовузол, частіше один, рідше кілька (плеяда Рікора), величиною до лісового горіха чи малої картоплини, щільний, рухомий, неболючий, не з'єднаний із навколишніми тканинами, ніколи не нагноюється. Він супроводжує шанкр, як тінь, і є своєрідним «свідком» наявності шанкру, тобто при виявленні склераденіту слід шукати шанкр і обстежити хворого на сифіліс. Але в сучасних умовах він відсутній у 8-10% хворих. У окремих хворих ще через тиждень можуть збільшуватися лімфовузли і з протилежного боку.

Диференціюють склераденіт із:

- 1) *банальним лімфаденітом*: болючий, нагноюється із підвищенням температури тіла, шкіра над ним гіперемійована, з'єднується із навколишніми тканинами, немає шанкру, негативні серологічні реакції;
- 2) *паховою грижею*: м'яка, вправляється.

Атипові форми твердого шанкру.

Індуративний набряк (атиповий шанкр): уражена ділянка набрякла, щільна, ямка при натискуванні не залишається, колір шкіри не змінений або застійно-синюшний, болючість відсутня. Цей набряк може супроводжувати типовий шанкр, а може бути і своєрідним еквівалентом типового шанкру, який виявити не вдається.

Шанкр-амигдаліт (атиповий шанкр) характеризується збільшенням і ущільненням одного мигдалика без наявності ерозії чи виразки, немає також виражених запальних явищ, гарячки, але можуть спостерігати болючість при ковтанні; типовий склераденіт може виникати на шиї, біля кута нижньої щелепи, в передвусній ділянці, величиною від квасолі до лісового горіха, іноді дещо болючий при пальпації.

Шанкр-панарицій (атиповий шанкр) локалізується біля нігтьових валиків; має півмісяцеву форму з глибоким ущільненням і руйнуванням підлеглих тканин іноді аж до кістки, характеризується сильним пульсуючим болем, чим нагадує звичайний панарицій.

Основні принципи лікування сифілісу

- лікування призначається хворому на сифіліс після встановлення діагнозу. Діагноз ставиться на підставі а) клінічних проявів; б) виявлення *T. pallidum* або позитивних результатів КСР, РІБТ, РІФ, ІФА, РПГА та ін.
- виключенням (винятком з правил) є: а) превентивне лікування; б) профілактика лікування вагітних і дітей, які народилися від матерів хворих на сифіліс; в) *terapia exjuvantibus*
- хворий на сифіліс повинен бути ретельно і всебічно обстежений
- діагноз первинного серонегативного сифілісу ставиться на підставі негативного КСР, без урахування РІФ та інших реакцій. Остаточний діагноз ставиться після закінчення лікування
- всім хворим на сифіліс з різко позитивним результатом РЗК з кардіоліпіновим антигеном проводиться визначення титру реактивів
- хворі на сифіліс повинні бути обстежені на ВІЛ та інші інфекції, що передаються статевим шляхом
- у процесі лікування концентрація антибіотиків у сироватці крові повинна постійно підтримуватись на трепонемоцидному рівні (для пеніциліну не нижче, ніж 0,03 од/мл, що забезпечується чітким дотриманням разових, добових, курсових доз
- лікування повинно бути комплексним особливо при пізніх формах сифілісу, мета такого підходу полягає у підвищенні опору організму хворих до інфекції, ліквідацію виявленої патології
- у процесі лікування необхідно здійснювати ретельний контроль за загальним станом хворого. 1 раз на 10 днів проводяться дослідження КСР
- до початку лікування необхідно з'ясувати питання про нестерпність до препаратів пеніциліну у минулому
- перед першою ін'єкцією пеніциліну і кожною ін'єкцією дюрантних препаратів за 30 хв. призначають 1 пігулку антигістамінних препаратів

Препарати пеніцилінового ряду є основними лікарськими засобами для лікування сифілісу. В практиці використовуються такі препарати пеніциліну:

- бензилпеніциліну натрієва сіль (пеніцилін G)
- бензилпеніциліну новокаїнова сіль (прокаїн- пеніцилін G)
- препарати бензатин- бензилпеніциліну (біцилін-1, ексенцилін, ретарпен)
- комбіновані препарати пеніциліну:
біцилін-3
біцилін-5

Бензилпеніциліну натрієва сіль – є основним препаратом для лікування сифілідів в умовах стаціонару. Він уводиться по 500 тис-1 млн.од. кожні 3-4 години. БПНС має високі трепонемоцидні властивості, добре проникає у СМР.

Новокаїнова сіль бензилпеніциліну (прокаїн-пеніцилін б)

- препарат «середньої дюрантності», який уводять до м'язів 1-2 рази на добу 1,5-3.0 млн ОД.

Бензатин-бензилпеніцилін – уводять до м'язів 1 раз на тиждень

- при абсолютній неможливості лікування пеніциліном (нестерпність) застосовуються антибіотики резерву: тетрациклін, макроліти, цефалоспорици
- препарати вісмуту та йоду в окремих випадках можуть призначатися в якості резервних при лікуванні пізніх форм сифілісу.

Превентивне лікування.

Проводиться особам, які мали статевий або тісний побутовий контакт хворим на заразні форми сифілісу, якщо з моменту контакту пройшло не більше 3 місяців.

Призначається бензатин-бензилпеніцилін одноразово в дозі 2,4_млн.ОД, або прокаїн- пеніцилін G 1,5 млн ОД 1 раз на добу 7 днів.

Біциліни – 1-3-5 по 1,2;1,8; то 1,5 млн ОД відповідно тричі з інтервалом у 3-4 дні.

Бензилпеніциліну натрієва сіль: 500-1 млн ОД кожні 3 години – 7 діб.

Новокаїнова сіль пеніциліну по 600 тис.ОД удвічі на добу протягом 7 діб.

Превентивне лікування реципієнта, якому було перелито кров хворого на сифіліс, проводять аналогічно, але курсові дози (тривалість лікування) збільшується у **2 рази !!!**

Первинний, вторинний свіжий, прихований раній сифіліс (строк зараження до 3 місяців)

- натрієва сіль бензилпеніциліну – 500 тис-1 млн ОД кожні 3 години – 14 діб
Σ доза 56 млн ОД – 112 млн ОД

- пеніцилін G – натрієва сіль – 1 млн ОД 3 рази на добу 14 діб - Σ доза 42 млн ОД

- новокаїнова сіль пеніциліну по 1,2 млн ОД 2 рази на добу – 14 діб - Σ доза 33,6 млн ОД

- прокаїн-пеніцилін G 3 млн ОД – 14 діб Σ доза – 42 млн ОД

Вторинний свіжий, рецидивний, прихований раній сифіліс (строк зараження від 3 до 6 місяців)

- натрієва сіль бензилпеніциліну 500 тис-1 млн ОД 8 разів на добу – 16 діб Σ доза 64 млн ОД – 128 ОД

- пеніцилін G – натрієва сіль – 1 млн ОД 3 рази на добу – 16 діб Σ доза 48 млн ОД

- новокаїнова сіль пеніциліну 1,2 млн ОД 2 р. на добу – 16 діб Σ доза 38,4 ОД

- прокаїн-пеніцилін G 3 млн 1 р. на добу – 16 діб Σ доза 48 млн ОД

- бензатин-бензилпеніцилін 2,4 млн ОД 1 раз на тиждень, 3 ін`екції. При масі тіла більше 90 кг 4 ін`екції.
- Біциліни 1,3,5 по 1,2; 1,8; 1,5 млн ОД відповідно 1 раз на 3 доби – 7 ін`екцій.

Набутий сифіліс з строком зараження від 6 місяців до 1 року (вторинний рецидивний, ранній прихований).

- натрієва сіль бензилпеніциліну по 1 млн ОД 8 разів на добу – 21 доба Σ доза -168 млн ОД
- новокаїнова сіль пеніциліну 1,2 млн ОД 2 рази на добу 21 доба Σ доза – 50,4 млн ОД
- прокаїн-пеніцилін G 3 млн 1 раз на добу – 21 доба Σ доза 63 млн ОД
- пеніцилін G 2 млн ОД 3 рази на добу – 21 доба Σ доза 126 млн ОД

Набутий сифіліс з строком зараження більш 1 року (вторинний рецидивний, пізній, прихований)

- натрієва сіль бензилпеніциліну по 1 млн ОД 8 разів на добу – 18 діб – 2-3 курси Σ доза 288-432 млн ОД
- пеніцилін G 2 млн ОД 2 р на добу – 16 діб 2 курси Σ доза 128 млн ОД
- новокаїнова сіль пеніциліну 1,2 млн ОД 2 р. на добу 18 діб – 2 курси Σ доза 43,2 млн ОД

Лікування сифілісу у осіб, хворих на СНІД та у ВІЛ-інфікованих.

- натрієва сіль бензилпеніциліну по 1млн ОД 8 раз на добу – 18 діб – 2-3 курси Σ доза 288-432 млн ОД
- пеніцилін G 2 млн ОД 3 р. на добу – 21 день; 2-3 курси Σ доза 252-378 млн ОД
- пеніцилін G до вени 2,4 млн ОД 2 р. на добу – 18 днів 2-3 курси Σ доза 86,4 – 126,6 млн ОД
- новокаїнова сіль пеніциліну 1,2 млн ОД 2 р. на добу 18 днів Σ доза 86,4 – 126,6 млн ОД
- прокаїн-пеніцилін G 3 млн ОД 1 раз на добу, 18 днів 2-3 курси Σ доза 108 – 162 млн ОД

Клініко-серологічний контроль

Контроль здійснюється шляхом ретельного клінічного обстеження і постановки серологічних реакцій

- КСР
- РІФ
- РІТ
- ІФА

Тривалість, обсяг і періодичність клініко-серологічного контролю після лікування сифілісу.

- Превентивне лікування : тривалість 3 місяці, серореакції: КСР, РІФ (1 раз)
- Первинний серонегативний сифіліс: тривалість 6 місяців, серореакції КСР (2 роки), РІФ (1 раз)
- Всі форми зі строком зараження до 6 місяців: тривалість 12-18 місяців, серореакції: КСР (4-6 років), РІФ (2-3 роки), РІТ (1 раз)

- Від 6 місяців до 1 року: тривалість 18-24 місяців, серореакції: КСР (6-9 разів), РІФ (3-4 рази), РІТ (2 рази).
- Більше року: тривалість 24-30 місяців, серореакції: КСР (9-12 разів), РІФ (4-6 разів), РІТ (3 рази).

По закінченні клініко-серологічного нагляду всі хворі незалежно від форми сифілісу підлягають обстеженню терапевта, невролога, окуліста, отоларинголога.

Критеріями вилікуваності слід вважати:

- якість проведеного лікування і його відповідність діючим методичним рекомендаціям та іншим нормативним документам МОЗ України
- дані клінічного (шкірний покрів, слизові, внутрішні органи, нервова система, органи чуттів), рентгенологічного обстеження
- результати лабораторного (серологічного) дослідження

Медично-суспільна профілактика венеричних хвороб

Медично-суспільна профілактика венеричних хвороб передбачає:

- виявлення та облік хворих на венеричні захворювання
- зв'язування джерел зараження
- обстеження всіх членів сім'ї хворого та інших осіб, які перебували з ним у контакті
- своєчасне клінічне і лабораторне обстеження хворих, які закінчили лікування
- визначення вилікуваності венеричних хворих
- регулярне проведення профілактичних оглядів працівників дитячих закладів, харчових об'єктів, автопідприємств
- обов'язкове обстеження всіх донорів
- санітарно-освітня робота серед населення.

Особиста профілактика венеричних хвороб

Аутопрофілактика проводиться за допомогою індивідуальних портативних (кишенькових) профілактичних засобів згідно з інструкцією, що додається. До таких засобів полягають хлоргексадин біглюконат (гібітан), цидипол, мірамістин. Профілактика значною мірою забезпечується також використанням бар'єрних методів контрацепції – презервативів.

Рекомендована література

Основна:

1. Дерматологія і венерологія: Підручник для студ. мед. закладів фахової передвищої та вищої освіти. 2-ге вид., стер. Затверджено МОЗ / В.І. Степаненко, А.І. Чоботарь, С.О. Бондарь та ін. К., 2020.
2. Дерматологія. Венерологія. Т.В. Святенко, І.В. Свистунов. Видавництво: Нова книга, 2021, с. 656.
3. Дерматологія та венерологія: навчальний посібник для підготовки студентів закладів вищої медичної освіти зі спеціальності «Медицина» з тем, які винесено для самостійної роботи / О.І. Денисенко, М.П. Перепічка, М.Ю. Гаєвська [та ін.]. Чернівці, 2019.
4. Практикум з дерматології і венерології / В. І. Степаненко, А. І. Чоботарь, С. О. Бондарь. Київ: Медицина, 2018.
5. Дерматологія, венерологія / За загальною редакцією О.О. Сизон. – Посібник для студентів, магістрів вищих навчальних закладів. – Львів: ТзОВ «ДрукЗахід», 2017.

6. Дерматологія, венерологія в питаннях та відповідях / За загальною редакцією О.О. Сизон. – Посібник для студентів, магістрів вищих навчальних закладів. – Львів: ТЗОВ «ДрукЗахід», 2017.

Додаткова:

1. Dermatology, Venereology. Textbook / [Stepanenko V.I, Shupenko M.M., Mikheiev O.G. et al.]; under edit. of V.I. Stepanenko. Kyiv.: KIM, 2013.

2. Skin Disease: Diagnosis and Treatment. Thomas P. Habif. Видавництво: Elsevier, 2017, с. 688.

2. Дерматологія. Венерологія: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. III- IV рівнів акредитації / В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, П.М. Недобой, С.Г. Свирид, В.Г. Коляденко [та ін.]; за ред. В.І. Степаненка; Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. К.: KIM, 2012.

3. Дюдюн А.Д. та співав. Інфекції, що передаються статевим шляхом (навчальний посібник). – Київ. Поліграф плюс, 2012. – 133с.

4. Святенко Т. В. [та ін.] ; за ред.: Т. В. Святенко, І. В. Свистунова ; рец.: О. І. Денисенко, Л. А. Болотна Дерматологія. Венерологія : атлас для студентів старших курсів ВНЗ, лікарів інтернів, аспірантів, клініч. ординаторів, лікарів різних спеціальностей /— Вінниця : Нова Книга, 2020. — 424 с.

5. Rook's Textbook of Dermatology Eds.: T. Burns, S. Breathnach, N. Cox, C. Griffiths. 9th ed. 4 Volume Set – Wiley-Blackwell, 2016. – 4696 p.

6. Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology Odom R. B., James W. D., Berger T. G. 12th ed. – Saunders, 2015. – 968 p.

7. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th ed. Eds.: L. A. Goldsmith et al. – N.Y.: McGraw-Hill medical, 2012. – XXX. - 3076 p. (Two vol).

ЕЛЕКТРОННІ ІНФОРМАЦІЙНІ РЕСУРСИ

Сайт університету <https://onmedu.edu.ua/>

Кафедри E-mail kdvrem@onmedu.edu.ua

Бібліотека library@onmedu.edu.ua