Реферат:

ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ. ЧЕСОТКА

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

**ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ. ЧЕСОТКА**

Название – «пиодермиты» произошло от сочетания двух слов: pyon – гной, derma – кожа. Они представляют собой группу многообразных по клиническим проявлениям поражений кожи. Пиодермиты занимают по частоте 1 место среди дерматозов и 3 – 4 место в общей структуре заболеваемости после гриппа, ОРЗ и сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время чаще регистрируются хронические рецидивирующие формы пиодермитов с непродолжительными ремиссиями, требующие упорной комплексной терапии.

Этиология. Возбудителями пиодермитов являются стафилококки и стрептококки. Но нагноительные процессы кожи могут вызывать и другие микроорганизмы: вульгарный протей, синегнойная палочка, грибы, менингококк, гонококк.

Стафилококки делятся на золотистый, или гноеродный (самый патогенный), эпидермальный ( в определенных условиях может приобретать патогенные свойства и служить причиной гнойничковых болезней) и сапрофитный (вызывающий гнойную инфекцию при иммунодефицитных состояниях, СПИДе).

Есть патогенные и непатогенные фаготипы. Патогенные фаготипы имеют следующие свойства: гемолитические, плазмокоагулирующие, фибрино-литические, лецитиназной активности, продуцировать гиалуронидазу – фактор проницаемости. Стафилококки обычно обитают в устьях волосяных фолликулов и протоках сальных и потовых желез. Человек заражается в результате аутоинфекции или от болеющего стафилококковой инфекцией.

Стрептококки делятся на гемолитический – самый патогенный, зеленящий, тоже патогенный и негемолитический – наименее патогенный. Стрептококки более контагиозны, чем стафилококки. Стрептококки образуют различные по своему действию экзотоксины: гемолизин, лейкоцидин, некротоксин, летальный токсин и эритрогенный токсин.

Пиодермиты – это кожная форма стафилококковой или стрептококковой инфекции организма.

Патогенез. Механизм развития, клиника и течение пиодермитов зависят от: 1) вида микроба, 2) защитных сил макроорганизма, 3) особенности взаимодействия его с возбудителем.

Среди факторов, способствующих возникновению заболевания выделяют внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные).

К экзогенным относятся: механические микротравмы, повреждение эпидермиса растворами кислот, щелочей, мацерация кожи, запыленность воздуха, высокая или низкая температура.

К эндогенным относятся: нарушение водного обмена, нарушение углеводного обмена (сахарный диабет), гиповитаминозы (чаще А, С), психоэмоциональное перенапряжение, заболевания ЖКТ и печени, гипергидроз, угнетение иммунной системы при длительной стероидной терапии, очаги хронической инфекции, интоксикации, СПИД и др.

В патогенезе также играют роль токсические и ферментативные вещества, продуцируемые стафилококками и стрептококками.

Стафилококки внедряются в кожу через волосяные фолликулы, железы, а стрептококки через роговой слой. У мужчин чаще встречаются стафилококковые поражения кожи, а у женщин и детей – стрептококковые. Пиодермиты могут быть самостоятельными заболеваниями или осложнениями других болезней (чесотка, вшивость и др.), которые сопровождаются зудом, а затем повреждением кожных покровов, образуя входные ворота для микробной инфекции.

Классификация. Пиодермиты подразделяются на 3 группы в зависимости от возбудителя, глубины поражения кожи, длительности течения процесса. Различают: стафилодермии, стрептодермии и стрептостафилодермии.

Стафилодермии. А – Поверхностные: остиофолликулит, фолликулит, перифолликулит, сикоз, пузырчатка новорожденных.

Б – Глубокие: фурункул, карбункул, гидраденит, псевдофурункулез (множественные абсцессы у детей).

Стрептодермии. А – Поверхностные: импетиго буллезное, заеда стрептококковая, паронихия стрептококковая, папулезное сифилоподобное импетиго, сухая стрептодермия (простой лишай).

Б – Глубокие: эктима вульгарная, эктима проникающая, эктима гангренозная.

Стрепто-стафилодермии. А – Поверхностные: вульгарное импетиго.

Б – Глубокие: Хроническая язвенная пиодермия, хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия, шанкриформная пиодермия, ботриомикома (пиогенная гранулема).

Развитие той или иной клинической формы обусловлено: 1) количеством, вирулентностью и патогенностью возбудителя; 2) путями его проникновения в кожу и распространения в ней (по лимфатическим сосудам, по протяжению); 3) предрасполагающими факторами (экзогенными и эндогенными); 4) локализацией патологического процесса; 5) иммуно-биологической реактивностью организма, ее возрастными и местными особенностями.

Клиника пиодермитов подробно описана в учебнике.

Лечение. Может быть общим и местным (наружным). При поверхностных формах пиодермитов можно ограничится наружной терапией. Производится вскрытие и удаление покрышки полостного элемента (стерильными пинцетом, ножницами или иглой). Образовавшаяся эрозия обрабатывается антисептическим раствором (жидкость Кастеллани, бриллиантовый зеленый) или антибиотической мазью.

При затяжном течении пиодермии (сикозе, фурункулезе) необходимо тщательное обследование больного с целью выявления предрасполагающих факторов (сахарный диабет, анемия, дисбактериоз и др.) и их устранение.

При пиодермитах целесообразна диета с ограничением углеводов. Рекомендуется принимать морковный сок. При наличии гнойничковых заболеваний кожи противопоказано мытье в бане или ванне.

Общее лечение должно быть этиотропным и патогенетическим. Критериями для назначения общего лечения являются: 1) состояние больного; 2) температурная реакция; 3) локализация, распространенность и глубина поражения; 4) вовлечение лимфатического аппарата (лимфаденит, лимфангоит); 5) возникновение осложнений и хроническое течение.

Основным этиотропным средством являются антибиотики. В настоящее время широко используются различные формы пенициллинов. При острых процессах чаще назначают бензилпенициллина натриевую или калиевую соль. При хронических формах – различные антибиотики, с учетом чувствительности возбудителя. Сульфаниламидные препараты в настоящее время применяют только в комбинации с антибиотиками при устойчивых формах пиодермитов. Используют сульфадиметоксин или сульфамонометоксин, бисептол.

При хроническом течении процесса (для предотвращения рецидивов и стимулирования защитных механизмов организма) проводится:

1) Специфическая иммунотерапия (стафилококковый антифагин, анатоксин, антистафилококковый гаммаглобулин и др.);

2) Неспецифическая иммунотерапия: аутогемотерапия, аутоинфузия УФО-модифицированной крови, пиротерапия, которые стимулируют защитные реакции организма.

Патогенетическое лечение включает применение: а) витаминов С, А, F, группы В, очищенную серу, которые стимулируют компенсаторно-защитные реакции, нормализуют окислительно-восстановительные и метаболические процессы в организме; б) ферментных препаратов, получаемых из поджелудочной железы крупного рогатого скота (трипсин, химотрипсин, химопсин и др.). Они оказывают противовоспалительное, протеолитическое, антикоагулазное действие, разжижают вязкий гнойный секрет.

В клинике широко используются физиотерапевтические методы: УФО, УВЧ, ультразвук, электрофорез. Хирургическое лечение применяется лишь при абсцедировании гидраденита, фурункула, карбункула и множественных абсцессов у детей.

Профилактика гнойничковых заболеваний кожи включает лечебно-профилактические мероприятия и соблюдение правил личной гигиены.

Лечебно-профилактические мероприятия включают: 1) проведение предварительных и периодических мед.осмотров с целью раннего выявления и лечения заболевших; 2) установление производственных неблагоприятных факторов санитарно-технического и санитарно-гигиенического характера с последующим их устранением; 3) отстранение от работы лиц, имеющих контакт с веществами сенсибилизирующего и раздражающего действия, при наличии у них себореи, вульгарных угрей, гипергидроза; 4) диспансерное наблюдение за рабочими с рецидивирующими формами пиодермитов с целью проведения противорецидивного лечения; 5) систематическое проведение медико-санитарного инструктажа по гигиене труда, культуре производства и профилактике заболеваний кожи; 6) обучение каждого рабочего применению моющих средств, защитных паст, средств по уходу за кожей, лечению микротравм, оказанию первой самопомощи и взаимопомощи.

Правила личной гигиены включают: 1) купание не реже 1 раза в неделю, а при сильном загрязнении тела чаще; 2) мытье рук с мылом при любом загрязнении; 3) чистота и своевременная стрижка ногтей; 4) своевременная обработка микротравм раствором йода, анилиновыми красителями, аэрозолем «Лифузоль» и др.

Чесотка (scabies) – заразное паразитарное заболевание, вызываемое внутрикожным паразитом, чесоточным зуднем. Чесоточный зудень (sarcoptes scabiei) – это облигатный эктопаразит, характерной чертой которого является передача только от человека к человеку.

Чесоточные клещи имеют овальную черепахообразную форму; голова, грудь и брюшко у них слиты в одно целое. Самки крупнее самцов. За свою жизнь, продолжительностью 45 – 60 дней, самка откладывает до 50 яиц, из которых через 4 недели образуются половозрелые клещи. Чесоточный клещ вне кожи человека мало устойчив, и, как правило, погибает спустя 3 – 4 дня. Яйца клещей вне человека сохраняют способность к развитию в течение 7 – 10 дней.

За последние 5 лет заболеваемость чесоткой в России значительно возросла. Этому способствуют ряд причин: 1) снижение в межэпидемический период уровня иммунитета у переболевших; 2) отсутствие добавок гексахлорфена в разные сорта мыла; 3) миграция населения в связи с коммерческой хозяйственной деятельностью и межнациональными конфликтами; 4) концентрация большого числа людей в местах отдыха; 5) недостатки в работе медицинской службы (ошибки в диагностике, некачественное лечение и др.); 6) снижение уровня жизни населения. Наибольшее число больных регистрируется осенью и зимой, наименьшее – летом.

Источником заражения является больной человек. Различают прямой и непрямой пути заражения. При прямом пути заражения возбудитель переходит непосредственно от больного человека к здоровому в момент телесного соприкосновения (совместное пребывание в постели, в том числе половой контакт, реже – при уходе за больным, при массаже, рукопожатии).

Непрямой путь – это передача возбудителя через предметы обихода, прежде всего личного пользования (постельное и нижнее белье, спальные мешки, перчатки и др.)

Клиника. Основными клиническими симптомами чесотки являются: 1) зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время; 2) наличие чесоточных ходов; 3) полиморфизм высыпаний; 4) характерная локализация клинических проявлений.

Инкубационный период в среднем составляет 8 – 12 дней. Осложнения чаще бывают в виде пиодермитов и дерматитов, реже – экземы и крапивницы.

Диагностика чесотки основывается на жалобах больного и клинической картине заболевания. В сомнительных случаях прибегают к поиску чесоточного клеща. Дифференциальный диагноз проводят с дисгидрозом, кожным зудом, почесухой.

Для лечения чесотки традиционно используют 20% эмульсию бензил-бензоата, гипосульфит натрия с соляной кислотой (метод Демьяновича) или серную мазь. Современным и самым быстродействующим препаратом является аэрозоль «Спрегаль». Наряду с лечением обязательно проводится дезинфекция нательного и постельного белья.

Профилактика чесотки включает:

1. Диспансерное наблюдение за больными чесоткой и лицами, бывшими в контакте с ними.
2. Ежедневные осмотры детей в дошкольных детских учреждениях.
3. Профилактические осмотры детских коллективов (школы, детские сады, ясли и др.).
4. Проведение профилактического осмотра персонала детских учреждений, парикмахерских.
5. Текущая дезинфекция в кабинетах лечебных учреждений.
6. Контроль за санитарным состоянием бань, парикмахерских, прачечных, душевых.

### Чесотка

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Этиология | Чесоточный клещ | | | |
| Пути заражения | Прямой контакт | | Опосредованный контакт | |
| Инкубационный период | 7-30 дней | | | |
| Излюбленная локализация у взрослых | Межпальцевые складки рук | Область лучезапястных суставов | Кожа живота, ягодиц, бедер, | Кожа мошонки, головка полового члена |
| Клинические симптомы | Папуло-везикулезные высыпания, расположенные попарно | Чесоточные ходы | Симптом Горчакова-Мещерского-Арди |  |
| Осложнения | Пиодермия | Экзематизация | Микробная экзема |  |
| Заболевания, с которыми можно дифференцировать чесотку | Почесуха | Нейродермит | Сифилис |  |
| Лечение | 20% эмульсия бензил-бензоата | Метод профессора Демьяновича | 33% серная мазь | Мазь |
| Профилактика | Изоляция больных | Сан-просвет работа | Полноценное лечение | Выявление источников заражения и контактов. Профосмотры |

**ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ. МИКОЗЫ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ**

Заболевания кожи, возникшие в результате заражения грибковой флорой, имеют общее название – микозы ( от греческого слова mykes – гриб). Грибки – низшие растения, они не синтезируют хлорофилл и не усваивают углекислоту. Грибки состоят из септированного мицелия и размножаются путем образования спор. Их называют несовершенными грибками.

По особенностям питания и места обитания выделяют несколько групп грибков: 1) антропофильные (патогенные для человека); 2) зоофильные (патогенные для животных); 3) геофильные (обитающие в почве, они могут поражать и человека и животных); 4) фитопатогенные (поражающие растения); 5) энтомофилы (поражающие насекомых).

В целом грибки подразделяются на сапрофиты и паразиты. Сапрофиты в основном обитают вне человеческого организма. Лишь отдельные из них находят среду обитания в человеческом организме и до определенного момента не оказывают на него вредного действия, их называют условно-патогенными. К ним относятся дрожжеподобные грибки рода Кандида, плесени – мукоры и др. Они могут реверсировать в вирулентную форму под влиянием нерационального применения антибиотиков, кортикостероидов, иммунодепрессантов или цитостатиков.

Этиология. Заражение происходит разными путями. Чаще наблюдается прямой путь, при котором заражение происходит от животных и человека, реже – непрямой путь, при нем заражение происходит при инфицировании через предметы, бывшие в употреблении у больных, или при контакте с предметами ухода за животными. Грибки длительное время сохраняются в одежде, полотенцах, простынях, носках, обуви, перчатках.

Патогенез. Ведущими факторами при инфицировании дерматомикозами являются возраст, пол, состояние эпидермиса, водно-липидной мантии, химизм пота, секрета сальных желез, наличие эндокринных дисфункций, обменных нарушений и состояние иммунитета. В слабости иммунитета – сила микозов.

Классификация. По классификации принятой в России проф. Н.Д.Шеклаковым (1976г.), все грибковые заболевания человека делятся на 4 группы:

I. Кератомикозы, при которых грибки поражают лишь роговой слой и пушковые волосы. Им присуща малая контагиозность и минимальные воспалительные явления. Наибольшее распространение в этой группе имеет заболевание отрубевидный (разноцветный) лишай.

II. Дерматофитии, при которых поражение распространяется на все слои кожи и ее придатки. Здесь следует различать 2 подгруппы. Первая подгруппа – Микозы преимущественно волосистой части головы (трихомикозы), которые включают: 1) микроспорию антропонозную и зоонозную, 2) трихофитию антропонозную и зоонозную, 3) фавус. Вторая подгруппа – Микозы преимущественно стоп. Она включает «паховую» эпидермофитию, инфекцию, вызванную межпальцевым трихофитоном и руброфитию.

III. Кандидоз, при котором условно-патогенные грибы рода Candida поражают слизистую оболочку, кожу, ногти и внутренние органы.

IV. Глубокие микозы – заболевания, поражающие различные внутренние органы и системы. К ним относят хромомикоз, гистоплазмоз и др.

Дерматофитии.

МИКРОСПОРИЯ – высококонтагиозное заболевание, при котором поражается кожа и волосы. Ногтевые пластинки не поражаются. У взрослых поражается только гладкая кожа. Это, видимо, связано с усилением фунгицидного действия свободных жирных кислот в кожном сале и качественным изменением кератина волос.

Этиология. Данное заболевание вызывают грибы рода Microsporum как зоофилы, так и антропофилы. Основными возбудителями микроспории в России являются Microsporum canis – собачий, M.folineum – «кошачий», паразитирующий на коже кошек, реже Microsporum ferrugineum (ржавый) микроспорум, прочно адаптированный на коже человека. Данный гриб самый контагиозный из всех патогенных грибов. Microsporum gypseum (гипсовидный микроспорум), почвенный гриб – сапрофит. Из почвенных резервуаров этим грибом могут, по-видимому, заражаться животные (собаки, лошади), а также человек.

Эпидемиология. Основными распространителями зоонозной микроспории у 70 – 80% больных являются кошки, реже собаки, значительно реже кролики, лисицы. Для зоонозной микроспории характерна сезонность заболевания. Подъем заболеваемости начинается в июне, достигая максимума в октябре – ноябре. Этому способствует поведение животных. Первый приплод у кошек обычно появляется в апреле – мае. В 1998г. заболеваемость зоонозной микроспорией составила – 25,2 на 100 тыс.населения (всего 547 случаев).

Источником инфекции антропонозной микроспории служат больные люди. В последние годы случаев антропонозной микроспории не зарегистрировано.

Инкубационный период при зоонозной микроспории равен 5 – 7 дням, при антропонозной – 4 – 6 недель.

Микроспория волосистой части головы характеризуется наличием крупных, «штампованных» очагов с четкими границами. Волосы в очаге поражения обламываются на уровне 6 – 8 мм, как бы подстрижены, имеются чешуйки серого цвета. У корня волоса имеется муфта – чехлик «Адамсона», состоящий из спор гриба и окружающий волос.

Микроспория гладкой кожи. Она характеризуется появлением красных пятен округлой формы до 3 см в диаметре. В периферической зоне пятен имеются пузырьки, быстро подсыхающие в корочки. Центральная часть пятен покрыта чешуйками. Благодаря центробежному росту очагов, отдельные элементы приобретают кольцевидную форму.

Противоэпидемические мероприятия включают борьбу с бродячими кошками, собаками и ветеринарный надзор за домашними животными.

ТРИХОФИТИЯ (Trichophytia) – заболевание человека и животных, при котором поражается кожа и ее придатки. Она вызывается грибами рода Trichophyton. По частоте поражения этот микоз занимает 2-е место после микроспории.

Возбудители трихофитии по отношению к волосу делятся на 2 группы: первая группа эндотрикс (endothrix), у которых мицелий и споры располагаются внутри волоса. К группе эндотрикс относятся антропофильные грибы, передающиеся от человека к человеку. Они вызывают поверхностные поражения кожи волосистой части головы. Вторая группа – эктотрикс (ectothrix) – элементы гриба находятся на поверхности волоса. В эту группу входят зоофильные грибы, паразитирующие преимущественно на животных, но способные также поражать и человека. Они дают бурную воспалительную реакцию на коже человека.

Инкубационный период при зооантропонозной трихофитии составляет в среднем 7 – 12 дней. В 1998 году заболеваемость трихофитией составила – 4,1 на 100 тыс. населения (всего 90 случаев), при этом заболеваемость по области 3,9, а по городу – 0,6 на 100 тыс. населения.

По клиническим проявлениям трихофитию принято разделять на 3 формы: поверхностную, хроническую и инфильтративно-нагноительную. Поверхностная форма трихофитии у взрослых не наблюдается.

Хроническая трихофития вызывается антропофильными грибами – Trichophyton violaceum, Trichophyton tonsurans. Хроническая трихофития наблюдается преимущественно у женщин. В патогенезе ее существенную роль играют нарушения вегетативной нервной системы и эндокринопатии. При хронической трихофитии поражается волосистая часть головы, гладкая кожа и ногти. Данное заболевание длится годами или десятками лет, подчас имеет стертый характер проявлений, небеспокоящих самих больных.

Клиника хронической трихофитии волосистой части головы. Для нее характерно наличие: 1) единичных обломанных у самой поверхности кожи волос в виде черных точек (черноточечная трихофития), чаще в затылочной области; 2) мелких атрофических плешинок; 3) мелкопластинчатого шелушения.

На гладкой коже очаги поражения обычно располагаются на местах, подвергающихся трению – на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов, на ягодицах, голенях, реже – туловище. В очагах поражения определяются отграниченные, как бы «размытые», красноватошелушащиеся пятна. При хронической трихофитии поражаются ногтевые пластинки кистей, реже стоп – наблюдается онихомикоз.

Инфильтративно-нагноительная трихофития. Ее возбудителями являются зоофильные трихофитоны, патогенные как для человека, так и животных. Чаще всего инфильтративно-нагноительную трихофитию вызывают Trichophyton verrucosum (бородавчатый трихофитон – у 88% больных) и реже Trichophyton gypseum (гипсовидный трихофитон у 9% больных). Носителями бородавчатого трихофитона являются коровы, лошади, овцы. Гипсовидный трихофитон поражает мышей, крыс, кроликов, морских свинок. Инфильтративно-нагноительная трихофития возникает, в основном, у людей, ухаживающих за скотом, чаще всего болеют животноводы. Наибольший подъем заболеваемости зоонозной трихофитией наблюдается в зимне-весеннее время, т.е. время стойлового содержания скота и эпизотий стригущего лишая у животных.

Различают инфильтративно-нагноительную трихофитию волосистой части головы и гладкой кожи.

Для инфильтративно-нагноительной трихофитии волосистой части головы характерно наличие крупных очагов поражения. Они представляют плотный, болезненный воспалительный инфильтрат полушаровидной формы. На поверхности инфильтрата имеются пустулы и гнойные корки. Волосы не обламываются, а вымываются гноем. Иногда это заболевание называют «фолликулярный абсцесс». Гной, выделяющийся из волосяного фолликула, напоминает мед, выделяющийся из медовых сот. Отсюда третье название – керион Цельзия. При инфильтративно-нагноительной трихофитии наблюдается повышение температуры тела, недомогание, болезненный регионарный лимфаденит.

Зоофильные трихофитоны вызывают развитие иммунитета. Без лечения заболевание разрешается через 2 – 3 месяца, оставляя после себя рубцы или рубцовую атрофию.

Инфильтративно-нагноительная трихофития бороды и усов носит название паразитарный сикоз.

Инфильтративно-нагноительная трихофития гладкой кожи характеризуется образованием гиперемированных бляшек, с четкими границами, округлых очертаний, возвышающихся над уровнем кожи. На поверхности бляшек имеются отрубевидные чешуйки, фолликулярные пустулы, гнойные корочки. Без лечения через несколько недель периферический рост бляшек прекращается и наступает самопроизвольное разрешение. На месте бывшего очага поражения остается пигментация, иногда точечные рубчики.

ФАВУС – хронически протекающее грибковое заболевание, при котором поражается волосистая часть головы, гладкая кожа, ногти и редко внутренние органы. Заболевание впервые описано Шёнлейном в 1839г. Старое название фавуса – «парша» в настоящее время не употребляется. В Омской области в течение многих лет фавус не регистрируется.

Этиология. Возбудитель заболевания антропофильный гриб (Trichophyton Sсhonleinii), располагается внутри волоса.

Эпидемиология. Фавус малоконтагиозен. Заразительность фавуса во много раз слабее, чем микроспории и трихофитии.

Инкубационный период длится от нескольких дней до 1 года, в среднем 14 дней. Течение болезни хроническое. Заражение происходит при прямом контакте с больными людьми или через зараженные предметы (бельё, одежда, игрушки и др.). Заболевание фавусом, как правило, начинается в детском возрасте. Этому заболеванию не свойственно самоизлечение.

Клиника. Различают фавус волосистой части головы, ногтей, гладкой кожи и висцеральный фавус.

Фавус волосистой части головы встречается в виде скутулярной (типичной) формы и атипичных форм – импетигинозной и питириоидной.

Скутулярная форма. Она характеризуется возникновением красного пятна вокруг волоса, сопровождающегося зудом. В дальнейшем формируется скутула (щиток) – основной клинический признак фавуса. Скутула представляет собой круглое с вдавлением в центре сухое образование ярко-желтого цвета, по форме напоминает блюдце. Скутула состоит из элементов гриба. Величина щитков от булавочной головки до 3 см в диаметре.

Вторым симптомом фавуса является изменение волос. Пораженные волосы теряют блеск, тускнеют, приобретают пепельно-серый цвет, легко выдергиваются, но не обламываются. В результате наступающего рубцевания волосы перекручиваются, выпадают, но не сплошь, а прогалинами. Получается картина меха, изъеденного молью.

Третий признак фавуса – рубцовая атрофия кожи, вначале гнездная, а затем диффузная.

К перечисленным признакам следует добавить специфический «амбарный», «мышиный» запах, идущий от головы больного.

Импетигинозная и питириоидная формы встречаются редко. Поражение гладкой кожи и внутренних органов наблюдается крайне редко.

Диагноз трихомикозов основывается на данных клиники, микроскопического, культурального (посев на среду Сабуро) и люминесцентного методов исследования.

Лечение трихомикозов. При лечении трихомикозов применяют противогрибковые препараты общего действия: гризеофульвин, низорал, пимафуцин. Гризеофульвин. При приеме внутрь он накапливается в кератине и препятствует дальнейшему размножению в нем грибков. Выпускается в таблетках по 125 мг. Гризеофульвин назначается в зависимости от вида микоза, возраста больного, массы тела и переносимости препарата.

В клинике применяют также Низорал, отличающийся выраженной антифунгальной активностью и широким спектром действия, выпускается в таблетках по 200 мг. Остальные методы – 4% эпилиновый пластырь и рентгеноэпиляция – применяют крайне редко.

Профилактика трихомикозов. С целью профилактики проводят следующие мероприятия:

1. активное выявление больных путем специальных мед.осмотров, провидимых в коллективе;
2. выявление источников заражения;
3. изоляция больных и их госпитализация;
4. дезинфекция вещей, бывших в употреблении у больного;
5. диспансерное наблюдение за больными трихомикозами;
6. контроль за санитарным состоянием бань, прачечных, парикмахерских сан. пропускников, душевых, бассейнов;
7. ветеринарный надзор за животными;
8. профилактические осмотры детей, поступающих в детские учреждения и возвращающихся с каникул;
9. санитарно-просветительная работа.

### Грибковые заболевания кожи

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Классификация микозов | Кератомикозы | Дерматофитии | Кандидозы | Глубокие микозы |
| Клинические формы | Разноцветный или отрубевидный лишай  Эритразма (условно: псевдомикоз) | Паховая эпидермофития  Микозы стоп  Рубромикоз  Микроспория  Трипхофития  Фавус | Молочница  Заеда, хиелит  Интертригинозный кандидоз  Онихия  Паронихия  Хронический генерализованнфый (гранулематозный) кандидоз детей  Висцеральный (системный) кандидоз | Глубокий бластолиз Джил-Крайста  Хрономикоз  Актиномикоз (псевдомикоз)  и др. |
| Виды грибов-возбудителей | При разноцветном лишае питероспорум, при эритразме - коринебактерия | При паховой эпидермофитии - паховый эпидермофитон;  При микозах стоп - красный трихофитон и трихофитон ментагрофитес (межпальцевой);  При рубромикозе - красный трихофитон;  При микроспориии - пушистый и ржавый микроспорум;  При трихофитиии ! трихофитон эндокрикс и эктотрикс;  При фавусе - ахорион | Дрожжеподобные грибы рода Кандиден |  |
| Основные профыилактические мероприятия | Устранение факторов риска | Осмотр конактов, санитарно-гигиенические мероприятия, санитарно-просветительская работа, ветеринарный надзор (инфильтративно-нагноительная трихофития, зооантропофильная микроспория) | Устранение факторов риска |  |

**Литература:**

1. Сергеев А.Ю. Грибковые заболевания ногтей. Москва, «Медицина для всех». Национальная академия микологии, 2001.
2. Кубанова А.А., Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Руководство по практической микологии. –Москва, Финансовый издательский дом «Деловой экспресс», 2001.
3. Лещенко В.М Морфология, физиология, экология грибов (принципиальные положения). Materia medica, 1997, №2, с. 5–9.
4. Рукавишникова В.М. Эпидемиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика микозов стоп. Materia medica, 1997, №2, с. 11–40.
5. Бурова С.А., Буслаева Г.Н., Шахмейстер И.Я. Грибковые заболевания. Приложение к журналу «Здоровье»,1999, №6.
6. Степанова Ж.В. Грибковые заболевания. Москва, Крон–пресс,1966.
7. Сергеев А.Ю., Иванов О.Л., Сергеев А.Ю., и др. Исследование современной зпидемиологии онихомикоза. Вестник дерматологии и венерологии, 2002, №3, с.31–35.
8. Родионов А.Н. Грибковые заболевания кожи. СПб:Питер, 1998.
9. Сергеев А.Ю. Системная терапия онихомикозов. Москва. Национальная академия микологии. 2000.
10. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Проект «Горячая линия»: итоги и результаты. Успехи медицинской микологии, 2003, том №2, с.153–154. Москва, Национальная академия микологии.
11. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Чему учат клинициста исследования эпидемиологии дерматомикозов? Успехи медицинской микологии, 2003, том №2, с.154–155. Москва, Национальная академия микологии.
12. Баткаев Э.А., Корсунская И.М. Лечение экодаксом микозов у взрослых и детей. Вестник последипломного образования, 2000, №3, с12–13.
13. Zaias N. Onychomycosis. //Ach. Dermatol. – 1972.Vol. 105 (№2) – P.263–274.
14. Baran R., Onychomycosis:the current approach to diagnosis and therapy. London: Malden MA:1999.
15. Gill D., Marks R. A review of the epidemiology of tinea unguinum in the community/ Austral. J Dermatol.1999; 40:1:6–13.