**ВВЕДЕНИЕ.** Дерматовенерология наука, которая занимается изуч-ем эпидемиологии причины, м-ды д-ли, клинич. проявл-я, принципы леч-я. Каждый 10-ый больной на амб. приеме - кожно венер. б-ной – большая распространенность каждый 6-оЙ житель планеты в течении года заражается вен. б-нью.

Общая дерматовенерология

- изуч-е струк-ры, функции, нормы и пат.измененной кожи

- изуч-е общ. закономерн. развития пат.процессов

- разработка общ. принципов терапии и проф-ки

Частная дерматовенерология

- изучение распространенности, причины мех-мов, развития, клиники,

- разработка методов леченияч и проф-ки каждого забол-я

Дерматовенерология тесно связана с

- внутренними болезнями

- неврологией (экзема)

- эндокринология (бронзовая б-нь, липоидный некробиоз)

- иммунология (первичные аутоимунные болоезни,скв. склеродермия)

- патанатомией

**МЕТОДЫ ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ДЕРМАТОЛОГИИ**

1. Общеклинические исследования б-го.

2. Патоморфологический (гистология) .

3. Биохимические.

4. Ренгенологический.

5. Иммунологич.

6. Радиоимунный

7. Экспериментальный

8. Бактериоскопич.

9. Бактериологич.

1776 г. Плен. - первая попытка класифик. по морфолог.признакам.

Дерматовенерология

1. Английская Уиллен и Бейтман

- стояли на морф.принципах

2. Фран. - Алибер - самост. заб-ний кожи нет - рез-тат внутр.патологии

3. Немецкая - Гербо Капоши разработ. патоморф. классиф. - вн. б-ни кожи обусл. экзогенными причинами

4. Русская Петербургская Московская 1869 каф. кож. вен. б-ней - важная роль в разв. кож. б-ней - внутр.патология, наруш-я ЦНС +экзогенные причины

Павлов - отиология и патогенез леч-я экземы; его сын - васкулиты,

леч-е сифилитич.инфекций

Я.Н.Подвысоцкая, Шапочников, Кожевников, Горновский

Создатель Московской школы - Поспелов ( музей муляжей, учебник)

Иванов - патоморфология

Мешевский, Григорьев, Демьянович - м-ды леч-я чесотки

ак.Скрипкин

Киевская школа проф. Стукавенко - впервыке описан с-м отслаения эпидермиса при пузырчатке - с-м

Никольского

БССР

Прокопчук - в теч. 40 лет возглавл. каф.

1. Созд. дерматологич. службу на терр. БССР

2. 1940 эксперимент.обосновал методы леч-я СКВ в основу которого положены антималярийные принципы

3. Обосновал нецелесобразность испол-я в терапии сифилиса мышяковистыми соед-ми

Королев - м-д перманентного леч-я сифилиса - позволил сократить

срок леч-ния с 2 л. до 3-6 мес.

Богданович леч-е заболев. кожи с пом. ультрозвуков.терапии

Кафедра МГМИ; проблемы:

1. Изуч. метоболич. процессов в коже при хр.заб-ях кожи(псориаз.экзема) изуч.мех-мов эпидермоноэза

2. Изуч-е вопросов поздн.форм сифилиса инф.хр.гонореи

**КОЖА**

S = 1,5-2 м

m = 15-17% ; без подкож.жир.клет-ки 5-6%

Слои:

1. Эпедермис 0,04 - 1 мм

2. Соединительнотканная часть 0,05-0,5 см (дерма)

3. Подкожная жир.клетчатка - от полного abs до 5-10 см (гиподерма)

Появление эпедермиса:

на 1 мес. развития эмбриона - однорядный кубический

2 мес. - перидерма

3 - 4 мес. - перидерма из 3 - 4 х слоев

7 мес - 4 слоя эпидермиса

На 4 месяце из погружающихся в дерму ростковыхъ клеток эпидермиса

развиваются придатки кожи.

Собственно кожа:

1 мес - округлые клетки

2 мес - нежные проколлагеновые волокна

Из мезодермы развивается дерма и подкожная клетчатка. Эпедермис

располагается на мембране - многослоенный ороговивающий эпителий

*Особенности базального слоя:*

1. Первый ряд клеток призматической формы

2. Сравнительно большое кол-во ДНК и РНК Метотический индекс = 0,6-0,7 на 100 кл.

3. Содержит пигментный меланин

4. Содержит клетки Меркеля - осязательные

5. Содержит клетки Лангерганса, которые а/ активно участвуют в процессе имуногенеза;

*Шиповатый слой 3-8 рядов клеток*

1. Наличие шиповидных выступов

2. Десмосомы

3. Волокнистые структуры в цитоплазме - тонофибриллы

Зернистый слой (кератогеалиновый) 2-3 слоя клеток

*Блестящий слой:*

1. Клетки лишены ядер

2. Содержат элеидин

Роговой слой пластинки лишенные ядер, тесно со едененны между

собой; состоят из кератина.

Регуляция эпидермопоэза - участвуют НС, ЖВС, биологическиактивные

вещества.

Влияние НС опосредовано.

Регуляция меланопоэза

Синтезируетсчя меланин из тирозина. В регуляции меланогенеза - НС,

ЖВС, БАВ. Повышение при пов. АКТГ, МСГ, половых гормонов, удалении

коры надпочечников, при недостатке витаминов A, C, PP, E.

**Пиодермиты - гнойные заболевания кожи.** Группа поражений кожи, обусловленная экзогенными внедрением

гноеродных м/о. Составляет 80% от заболеваний кожи, среди детей 38%.

Могут протекать остро и хронически. После разрешения - восстановление

структуры или при хрон. процессах - рубцовые изменения.

ВЫЗЫВАЮТСЯ: staphilococcus

streptococcus

protei

E.coli

синегнойная

грибы

гонококк

пневмококк и др.

Характеристика возбудителей:

- хорошо прокрашиваются анилиновыми красителями

- Гр+

- хорошо растут на искусственных питательных средах, колонии

гладкие, блестящие, небольших размеров.

Способствующие факторы:

- экзогенные:

1)вирулентность м/о

2)нарушение защитной способности: повышение рН (N 4.5 - 5.5),

нарушение водно-эмульсионной пленки и целостности эпителия.

-эндогенные:

1)наличие сопутствующей патологии

2)функциональные нарушения ЦНС

3)--/-- эндокринной системы

4)иммунодефициты

5)гиповитоминозы, недостаточность микроэлементов

6)применение глюкокортикоидов и цитостатиков

КАССИФИКАЦИЯ

Первичные / вторичные

ПО ЭТИОЛОГИИ:

1.стафилококковые

2.стрептококковые

3.смешанные

ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ:

1.локализованные

2.распространенные

ПО ТЕЧЕНИЮ:

1.острые (до 2 мес.)

2.хронические

ПО ГУБИНЕ ПОРАЖЕНИЯ:

1.поверхностные - эпидермис и верхние слои дермы

2.глубокие - все слои

ОТЛИЧИЯ СТАФИЛОДЕРМИИ ОТ СТРЕПТОДЕРМИИ:

Стафилодермии - поражаются волосяные фолликулы, боле глубокие слои

кожи, более распространенные, более контагинозные, чаще страдают дети.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫЙ ПЕРИОД:

Чаще одиночные фурункулы, фурункулы с острым течением, более

доброка чественные, чаще вторичные.

**ОСТИОФОЛЛИКУЛИТ**

Возбудитель стафилококк. Процесс локализуется в эпидермисе.

Поражается устье волсяного фолликула. Полость заполнена желтой

жидкостью и пронизана волосом. Через 2-3 дня ссыхается и отторгается.

Лечение: 3% салициловый спирт.

***ФОЛЛИКУЛИТ***

Формируется в губоких слоях кожи узелок, переходящий в полость,

через 3-7 дней образуется корочка, которая отторгается. При

локализации в области лица течение затягивается - вульгарный сикоз.

Лечение: а/б широкого спектра, специфическая и неспецифическая

иммунопрофилактика, общеукрепляющие.

***ФУРУНКУЛ* (одиночный) *ФУРУНКУЛЕЗ* (множественные)** В патологический процесс вовлекаются все слои кожи. Проходит черезстадии: 1)формирование узла - инфильтрация волосяного фолликула 3-5 дней 2)острый некротический процесс - разрушение фолликула, сальных и

потовых желез, отторжение некротического стержня, образовании язвы.

3)стадия рубцевания

Лечение зависит от стадии течения:

1 - тепло,УВЧ, ультрозвук, лазер.

2 - мази с а/б, протеолит. фер., солкосерил.

***КАРБУНКУЛ***

В патологический процесс вовлекается 5-6 фолликулов,

сопровождается повышением температуры, головной болью. Необходима

госпитализация, хирургическое лечение, а/б терапия.

***ПЕРИФОРИТ***

Поражаются потовые железы мерокринового типа. Клиника похожа на

остеофолликулит, но пустула не пронизана волосом.

***ГИДРАДЕНИТ***

Поражение потовых желез. Хронический процесс с образованием

глубокого рубца.

Лечение: а/б, иммунотерапия, физиотерапия.

**СТРЕПТОДЕРМИИ**

***ВУЛЬГАРНОЕ ИМПЕТИГО:*** чаще у детей. Первичный элемент - флектена -

полостное образование не приуроченное к волосяному фолликулу, имеющую

дряблую покрышку, которая легко отслаивается.

Формы вульгарного импетиго:

1)булезная d=1см.

2)кольцевилная - центрльная часть западает

3)поверхностный панариций - не сопровждается болью, пузырь с гнойным

содержимым с гиперимией по переферии

4)ангулярная - в углу рта

5)импетич.хеелит - на красной кайме губ

6)интертриго - поражаются крупные складки тела. Имеет четкие границ,

поверх ность яркого цвета, влажная, по переферии отслаивание рогового

слоя эпидер миса. Лечение: а/б назначают при распостроненном характере.

***ЭКТИМА ВУЛЬГАРНАЯ*** - глубокий пиодермит с хроническим течением.

Может вызываться смешанной инфекцией. Локализуется на конечностях,

пояснично-ягодичной области. Развивается у ослабленных детей с

хронической интоксикацией, хроническими инфекциями.

Клиника: на фоне эритемы образуются пустулы с гнойным содержимым,

которые подсыхая образуют корки. После отхождения корки могут образовываться глубокие язвы.

Формы: *обычная, гангренозная, проникающая (глубокая)*.

Лечение: а/б, иммунотерапия, устранение сопутствующей патологии,

наружная терапия - обновление грануляций.

Оставляет рубец с четкими контурами.

***хронич. язвенные***

1)развивается у лиц, ослабленных, отягощённых другими поражениями

кожи;

2)лица с хронической интоксикацией;

3)на фоне снижения общей реактивности - повышенная чувствительность

к продуктам жизнедеятельности микроорганизмов;

Этиология: смешанная.

Проявления:

1) эктима - язвы, склонные к периферическому росту;

2) инфильтративные бляшки (тыльная поверхность кистей, стоп; крупные

складки кожи) - появляются бородавчатые разрастания - распад - из

отверстий истекает гной.

Исход: на месте язв остаются грубые рубцы.

***БОТРИОМИКОМА* (**пиогенная гранулема) - на месте внедрения м/о

формируется опухоль с дольчатым строением ("ягода малины"),

которую необходимо иссекать.

***ШАНКРОФОРМНАЯ ПИДЕРМИЯ*** - напоминает твердый шанкр, локализована

на гениталиях, клинически не отличается от сифилитического. Часто

бывает у лиц больных СПИДом. NB! При ШП уплотнение выходит за пределы

язвы, при сифилисе - не выходит.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

хронических пиодермий.

1) тщательное обследование больного, ликвидация сопутствующих

заболеваний;

2) устранение очагов гнойной инфекции;

3) выделение возбудителя, получение а/б-граммы на чувствительность -

а/б терапия не менее 2 недель;

4) активная витоминотерапия (А, В, С, фолиевая кислота);

5) введение препаратов Р, Са;

6) антигистаминное лечение (при наличии аллергии);

7) неспецифическая иммунотерапия:

а) введение пирогенала - 2,5 мкг через день, температура не

должна быть более 38 градусов;

б) плазмол 2 мл п/к 15 инъекций;

в) стекловидное тело --//--//--;

г) спленин п/к --//--//--//;

д) алоэ --//--//--//;

) аутогемотерапия;

8) специфическая иммунотерапия:

а) антистафилококковый иммуноглобулин в/м через день 3 мл 4-6 раз;

б) переливания гипериммунной стафилококковой плазмы 4-5 раз;

в) п/к антифагин специфический от 0,2 к 1 мл через день, каждая

следующая доза увеличивается на 0,2 мл; курс 8-10 инъекций, проводят

три курса с интервалом три недели;

г)анотоксин п/к в подлопаточную область 0,2 мл, 0,5 мл, 1,0 мл,

1,5 мл, 2,0 мл 6-10 инъекций через 4-5 дней, курс повторить через

месяц;

д) поливакцина, аутовакцина;

9) иммуномодуляция: иммуностимуляторы (метилурацил, пентаксил),

иммунокорректоры (левомизол 150 мг 3дня, 4 дня перерыв; нуклеинат

натрия 3 раза в день 3 недели);

10) физиотерапия: кварц-, лазеро-, магнитотерапия, электрофоез,

ультразвук.

**ДЕРМАТОФИТИИ.**

Это группа заболеваний, обусловленная проникновением в кожу

микрогрибов с поражением всех слоев кожи и придатков.

Основной резервуар - почва.

Группы микрогрибов: патогенные, сапрофитные (преобладают, всегда

находятся на поверхности кожи, сохраняют свою вирулентность вне

организма 2-3 года). Грибы состоят из ветвящегося мицелия,

размножаются с помощью спор.

Наиболее значимые роды:

1)трихофитоны

2)микроспорумы

3)эпидермофитоны

Деление по хозяину: антропофильные, антропозоофильные, зоофильные.

Биохимические свойства: растут на искусственных средах (Сабуро -

МПА, глюкоза, кровь; пивное сусло). Оптимальные условия роста - рН

нормальное, слабощелочная, t 37 градусов.

Заболеваемость: микотическая патология чаще встречается в

субтропиках и тропиках (регистрируются губокие микозы, в СНГ -

редко), поверхностные микозы (трихофития, микроспория, фавус,

эпидермофития, рубромикоз) встречаются чаще.

Ежегодно 150000 случаев микроспории, 20000 - трихофитии, единичные

случаи фавуса.

Эпидемиология. Источник - больной человек, животное. Пути передачи

- прямой и непрямой контактные. Распространение в популяции. По полу:

если ребенок заболевает поверхностной трихофитией, у мальчиков

спонтанное излечение после пубертата, у девочек хронизация. По

возрасту: преймущественно поражается школьный и дошкольный возраст.

Сезонность. Весна, осень - микроспория, лето - трихофития, эпидермофития. Чем выше солнечная активность - тем больше заболеваемость.

Способствующие факторы:

а)экзогенные

1)вирулентность возбудителя;

2)состояние кожных покровов - наличие трещин, мацераций, длительные

контакты с водой, охлаждающими факторами;

3)высокая температура;

4)повышение рН;

б)эндогенные

1)наличие сопутствующей патологии;

2)эндокринные расстройства (СД, гипотиреоз, гиперкортицизм);

3)гиповитаминозы, гипомикроэлементозы;

4)нарушения МЦР кожи;

5)тяжелый труд, проф. особенности;

6)длительная а/б, глюкокор., цитостатическая терапия;

7)нарушения ЦНС.

КЛАССИФИКАЦИЯ (по Кашкину)

1)кератомикозы (поражение только эпидермиса, рогового и подрогового

слоев, придатков кожи)

2)дерматофитии (поражение всех слоев кожи, ногтей, иногда внутренних

органов) - трихофитии, микроспории, эпидермофитии, рубромикоз, фавус

3)кандидозы (всех слоев кожи без придатков, внутренних органов)

4)глубокие микозы (поражения внутренних органов, вторично - кожи, в

основном в тропиках)

5)псевдомикозы - актиномикоз, эритразма.

**ТРИХОФИТИИ.**

- поражение всех слоев кожи, ногтей, волос.

- единичные случаи поражения внутренних органов.

В зависимости от этиологии, объекта поражения:

- антропофильная (фиолетовый, кратероформный)

- зооантропофильная (гипсовидный, полиформный)

Антропофильная подразделяется:

1)поверхностная волосистой части головы;

2)--//--//--//-- гладкой кожи;

3)хроническая (у взрослых) волосистойчасти головы, ногтевых

пластинок, гладкой кожи;

Эпидемиология. Поражение детей школьного и дошкольного возраста.

Возбудитель - трихофитон фиолетовый, кратероформный. Источник -

больной человек. высококонтагиозная инфекция (50% детей заражаются от

взрослых). Пути заражения - прямой и непрямой контактные.

Инкубационный период 5-7 дней, максимум 14.

Поверхностная трихофития волосистой части головы. На месте

внедрения возбудителя розово-красное пятно, не имеющее четких границ;

на поверхности появляются серо-белые чешуйки; очаг не инфильтрирован;

через 10-15 дней поражает стержневую часть волос; возбудитель

продуцирует кератиназу - обламывание волос на высоте 1-3 мм, но не

всех ("мех, изъеденный молью")

Клинические формы:

1)эритематозно-сквамозная (шелушащаяся);

2)эритематозно-везикулезная (появление единичных пузырьков);

3)импетигинозная (с начала гнойнички, потом корочки);

4)черноточечная ( пеньки волос на уровне кожи в виде точек)

5)диффузношелушащаяся (напоминает диффузный себорейный процесс)

Поверхностная трихофития гладкоцй кожи - более выражены

воспалительные явления; границы очага четкие, склонные к

периферическому росту; поражение пушковых волос; распространение на

значительные поверхности в виде кольцевидной структуры, которые,

сливаясь образуют гирлянды, при этом по периферии структур -

инфильтративный валик с корками и везкулами. ПРИ ПОВЕРХНОСТНОЙ

ТРИХОФИТИИ НОГТИ НЕ ПОРАЖАЮТСЯ.

***Хроническая трихофития у взрослых.***

Хр. трихофития кожи волосистой части головы. Чаще локализуется в

височной и затылочных областях, очаги небольших размеров в виде

плешивости с поверхностной кожи, в очагах черные точки волос. Может

быть шелушение отдельных участков или диффузно, напоминающее себорею.

При снятии чешуек - черные точки.

*Хр. трихофития гладкой кожи.* Чаще на внутренний поверхности бедер,

разгибательной поверхности локтей, коленей, поясничной области.

Проявляется в виде нечетких очагов нзначительной гиперемии, не

сопровождается субъективными ощущениями. Иногда очаги могут

покрываться серо-белыми чешуйками (отрубевидными). Клиника скудная,

врач и больной иногла рассматривают очаги как акроцианоз.

***Хр. трихофития ногтевых пластинок.*** Начинается со свободного края

ногтя (становится серо-белым) Ноготь теряет блеск, эластичность,

крошится, становттся серо-желтым, может полностью разрушится. ПРИ

ЭТОМ КОРЕНЬ НОГТЯ СОХРАНЕН.

ДИАГНОСТКА: бактериологический и бактериоскопический методы.

Материал для исследования: чешуйки из очагов, пораженный волос,

роговые массы разрушенного ногтя. При микроскопии: - чешуек

обнаруживаются множественные ветвящиеся септированные мицелии и

единичные споры; внутри волос - шарообразные структуры ("пробирка с

горохом").

ЛЕЧЕНИЕ.

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ С ИЗОЛЯЦИЕЙ

Химиотерапия: гризеофульвин 15-16 мг/кг, запивать растительным

маслом, суточная доза в три приема, после еды, в течение трех недель

до отрицательного анализа, потом переводим на прием препарата через

день. После двух отрицательных анализов с интервалом в неделю даем

поддерживающую дозу 2 раза в неделю две недели. При непереносимости -

низорал 100-400 мг/сут.

Местно. Пораженный волос необходимо убрать. Затем накладывается 4%

эпилиновый пластырь на 4-8 дней. После 6 лет на 15 дней, на 21-24

день полностью выпадают волосы. После эпиляции - фунгициды местно:

днем 2% спиртовой йод, вечером 10% серная или 3% салициловая мазь.

При поражении только гладкой кожи можно проводить только местное

лечение:

1)полное сбривание волос;

2)отслйка смесью молочная к-та 6.0, салициловая к-та 12.0, вазелин

82.0 на 24 часа;

3)после отслойки утром 5% йод, вечером или 5-10% серно-дегтярная

мазь, или микозолоновая мазь. Лечение до 50 дней. Диспасерное

наблюдение 4 месяца.

При поражении ногтей: гризеофульвиновая мазь 5%, ноготь удаляется

хирургическим путем, или 5% карбомидная мазь (кератолитическая) на 5

дней, потом на 5 дней 10% йод. На диспансернорм наблюдении 3 месяца.

Зооантропфильная трихофития. Чаще болеют животные. Заражение от

животных, инкубационный период 2 недели - 2 месяца. Поражается

волосистая часть головы, гладкая кожа, ногти - очень редко.

Отличия от антропофильной:

1)протекает более остро, остается рубец;

2)источник - чаще животное;

3)длительный инкубационный период;

4)при микроскопии виден рост спор снаружи волоса;

5)редко поражает ногти.

Клинические формы:

Волосистой части головы:

1)Эритематоно-шелушащаяся. Напоминает поверхностную антропофильную.

Но более выраженные воспалительные явления, нет такого количества

обламывающихся волос.

2)Инфильтративно-бляшечная. Бляшки выступают над кожей, с расширенными волсяными фолликулаим, из которых легко выдергивается волос.

3)Нагноительно-инфильтративная. Озноб, головная боль, лимфангиниты,

появляются фолликулярные абсцессы. Из расширенных фолликулов

выделяется желтый гной (как мед из сот). В течение 3-х недель может

наступить спонтанное излечение. Остаются грубые рубцы.

Гладкой кожи.

1)эритематозно-шелушащаяся;

2)бляшковидная;

3)Нагноительно-инфильтративная.

Диагностика: при микроскопии волос покрыт муфтой из спор, в

чешуйках - мицелий.

Лечение: при нагноительной форме необходимо снять воспаление. 10%

р-р ихтиола, фурацилин 1:5000, жидкость Бурова. После снятия

воспаления проводят антифугальную терапию.

Материал для исследования необходимо брать с периферии очага

поражения, так как в очаге высокая активность протеолитических

ферментов.

Профилактика: вакцинация животных, выявление источника.

**МИКРОСПОРИЯ.**

Возбудитель антропофильной микроспории - ржавый микроспоум. Это

самое контагиозное грибковое заболевание. Инкубационный период 5 дней

- 6 недель Поражается волосистая часть головы, гладкая кожа, ногти

(редко). Появляются эритематозно-шелушащиеся очаги с невыраженными

воспалительными изменениями, склонные к периферическому росту. Волосы

в очагах обламываются не все и на разном уровне. После разрешения

восстанавливается нормальная структура кожи.

Возбудитель зооантропофильной микроспории - Microsporum canis.

Появдяются эритематохно-шелушащиеся очаги с невыраженными

воспалительными изменениями, склонные к периферическому росту. В

центре разрешаются, что приводит к образованию концентрических кругов.

Источник инфекции - кошки, собаки, нутрии. Только в 5-10% больной

человек. Инкубационный период 1-4 недели.

Клинические формы:

1)эритематозно-шелушащаяся;

2)инфильтративно-бляшечная;

3)нагноительно-инфильтративная.

Эритематозно-шелушащаяся. Очаги единичные, расположены на границе

гладкой кожи и волос. Воспаление выражено сильнее. В очаге

обламываются ВСЕ волосы на ОДНОМ УРОВНЕ - 6-7 мм.

Инфильтративно-бляшечная - бляшка, усыпанная по поверхности

пузырьками.

Нагноительно-инфильтративная - поражается пушковый волос.

ДИАГНОСТИКА.

1)бактериоскопически - в чешуйках мицелиц и споры, волосы покрыты

муфтой спор;

2)бактериологически;

3)люминисцентный - желто-зеленое свечение в лучах лампы Вуда (более

интенсивное при антропофильной).

ЛЕЧЕНИЕ.

--//--//--//--.Суточная доза гризеофульвина 22 мг/кг

(гризизеофульвин назначается детям старше 3 лет) в течение 7 недель.

Дозу снижают в 2 раза при назначении с антиоксидантами (аэвит по 1

капсуле 3 раза в день).

***Фавус (парша)*** - наименее контагиозное. Возбудитель Инкубационный

период 2 недели. Источник инфекции: больной человек (взрослые для

детей), иногда птицы.

Клинические формы:

1)скутулярная;

2)сквамозная;

3)импетигиозная;

4)инфильтративно-нагоительная;

5)трихофитоидная;

6)с поражением внутренниъ органов.

Поражается волосистая часть головы, гладкая кожа, ногтевые

пластинки. Процесс начинается с гладкой кожи. На месте внедрения

возбудителя появляется легкая эритема, поверхность приобретает

блюдцеобразную форму, образуется панцирь желтого цвета. Затем процесс

переходит на волосы, которые становятся как бы присыпанные мукой, от

них исходит специфический амбарный запах.

Сквамотозная - плотно сидящие мелкие или крупные чешуйки.

Импетигиозная - первичный морфологический элемент гнойные пустулы.

Инфильтративно-нагноительная - схожа с аналогичной формой

трихофитии.

Трихофитоидная- процесс начинается с эритематозных очагов. При

разрешении на гладкой коже остаются рубцы, ногти желтеют и утолщаются.

Диагностика: при микроскопии чешуек - септированный мицелий,

внутри волос септированный мицелий, пызырьки воздуха и капельки жира.

Лечение такое же как антропонозной трихофитии. За больными

наблюдение до 5 лет.

**КАНДИДОЗЫ.**

Это поражение слизистых оболочек, внутренних органов, ногтей,

обусловленное экзогенным внедрением грибов рода Candida.

Кандиды не образуют спор и истинного мицелия. Псевдомицелий

состоит из плотно прилежащих друг к другу клеток. Размножаются

почкованием и прорастанием. Аэробы. Оптимальные условия: t=30-37,

рН=7.0-7.4, среда Сабуро, МПА + глюкоза, пивное сусло. Хорошо

выдерживают высушивание, замораживание и оттаивание. Чувствительны к

действию р-ра фенола, формальдегида, лизола, хлорамина, иодитов,

боратов, сульфатов, анилиновых красителей. Обитают на поверхности

кожи и слизистых оболочек, большинство из них не патогенны.

Источник инфекции - больной острой формой кандидоза. Заражение

прямым и непрямым контактным путем.

Факторы,спосбствующие заболеванию: вирулентность возбудителя,

состояние макроорганизма (целостность кожи и слизистых,

загрязненность кожи, наличие хронической патологии, нарушение ЦНС,

эдокринной и др. систем), длительный прием антибиотиков,

цитостатиков, глюкокортикоидов.

Классификация:

1. Поверхностные:

1)слизистых;

2)кожи;

3)ногтевых валиков и пластинок;

2. ЭХронический грануломатозный кандидоз;

3. Висцеральный;

4. Вторичные кандидозы;

5. Кандидомилиды;

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

*Кандидоз крупных складок кожи* - чаще в детском возрасте,

сочетается с поражением слизистых. Поражается кожа паховых,

бедренных, межягодичных, подмышечных складок. Кожа гиперемированна,

границы четкие, на поверхност дряблые серые пузыри, после их вскрытия

обнажаются гладкие, блестящие, влажные поверхности эрозий. При

затяжном течении нарастает инфильтрация, образуются глубокие

болезненные трещины.

*Кандидоз мелких складок кожи* -шеи, пупка, межпальцевых

промежутков. Шеи - клинические формы легче поддаются лечению,

воспалительный процесс и инфильтрация снижаются.

*Кандидоз пальцев стоп* - эритема с четкой границей,

сопровождающаяся зудом, появляются пузырьковые элементы и эрозии.

Ношение обуви усугубляет процесс, образуются трещины. Иногда процесс

начинается с опрелостей - очаг поражения покрыт серо-белыми пленками,

не выходит на тыльную поверхность.

*Межпальцевая кандидозная эрозия кистей* - процесс носит

ассиметричный характер, чаще локализуется на правой руке между 3-4

пальцами. Эритема ярко-красная, по переферии отслоившийся эпителий,

появляется боль.

*D-D с герпетической инфекцией.*

При герпетической инфекции:

- более глубокое поражение;

- края очагоыв поражения полициклические;

- возникает после переохлаждения .

*Поверхностный кандидоз кожи туловища (у детей)* - четкой клиники

нет, может напоминать сыпь при скарлатине, экзематозную эритродермию.

Поражение ладоней и стоп - на фоне эритемы появляются шелушащиеся

очажки в виде гирлянд. Кожа желто-коричневая, углубляются складки

кожи, гиперкератоз.

*Кандидоз соска* - чаще у кормящих матерей, если у ребенка

молочница. Кожа от розово-красного до темно-красного цвета, кожа

шелушится мелкими чешуйками.

*Поражение ногтей* - начинается с заднего края ногтевого валика, при

надавливании выделяется жидкий гной, теряется блеск, разрушается, в

следствии отека резко болезненный.

*Поражение кожи головки члена и крайней плоти* - у лиц, страдающих

сахарным диабетом. Кожа - красная с извитыми шелушащимися очажками,

бело-серый налет; обнажается блестящая эрозированная поверхность,

развитие зуда.

*Хронический генерализованный гранулематозный кандидоз* - начинается

в раннем детстве с поражения слизистой рта, затем вовлекается красная

кайма, уголки рта, ногтевые валики; кожа на значительных участках

эритематозна с шелушащимися очагами, появляются узелковые элементы,

превращающиеся в инфильтрированные бляшки, а узелки - в опухолевидные

образования. Их поверхность покрыта серо-желтой коркой, после снятия

которой открываются вегетации.

*Поражение слизистой рта - кандидозный стоматит.*

Клинические формы:

1)ограниченное поражение языка - кандидозный глоссит: слизистая

языка розово-красная, появляются продольные и поперечные полоски,

язык покрыт бело-желтым налетом (сначала легко, затем с трудом

снимающимся с открытием эрозий), атрофия сосочков.

2)на слизистой десен - гингивит, могут быть покрыты белым налетом.

3)слизистая миндалин - кандидозная ангина, цвет естественный, затем

появляются очаги белого налета, которые сначала легко снимаются.

**Молочница** - на пораженных участках налет белого цвета, напоминает

молоко или манную кашу.

***Кандидозный хейлит*** - кожа красной каймы губ отекает, появляются

глубокие радиальные складки, сопровождающиеся сухостью и неприятными

ощущениями.

**Поражение уголков рта** - кандидозные заеды- уголки покрываются

серо-белой пленкой, после отслоения - эрозии.

Поражение слизистых урогенитального тракта - вульвовагинит:

- чаще в климактерический период;

- у занятых в производстве антибиотиков;

- при гормональных нарушениях.

Появляется сильный зуд, слизистые ярко-красные, инфильтрированые,

сухость; участки блестящие, гладкие, появляется серо-белый налет,

жидкие выделения с крошковидными хлопьями.

ДИАГНОСТИКА. Материал + 1-2 капли 10% р-ра щелочи. При микроскопии

дрожжевые клетки, псевдомицелий, почкующиеся клетки.

Естественного постинфекционного иммунитета нет.

ЛЕЧЕНИЕ.

1)назначение противокандидозных антибиотиков: нистатин 500000 ЕД

6-8 раз в сутки, леворин 500000 ЕД 3 раза в сутки, амфоглюкомид

200000 ЕД 2 раза в сутки, микогептин 250000 ЕД 2 раза в сутки, курс

12-14 дней, амфотерицин В 0.2-1 мг/кг через день в/в на 5% глюкозе,

низорал по 200 мг 2 раза в сутки 10-14 дней.

2)наружная терапия:

- при поражении кожи:

а)спиртовые р-ры анилиновых красителей;

б)жидкость Кастеллани;

в)мази: левориновая, нистатиновая, амфотерициновая, октатеоновая;

г)нитрофунгин с водой 1:1;

д)клотримазол (крем, р-р );

- при поражении слизистых:

а)полоскание 5% р-ром питьевой соды, фурациллином;

б)обработка водными р-рами анилиновых красителей;

в)мази;

г)защечные таблетки декамина каждые 2 часа;

д) 10% бура на глицерине;

- при вульвовагините:

а)спринцевание КМпО4, фурацилином;

б)мази, содержащие нистатин, леворин;

в)клотримазол ( вагинальные таблетки).

**ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ.** Особенность: поражаются, главным образом, внутренние органы, ЦНС,опорно-двигательная система. Распространены в субтропиках и тропиках. Спосбствующие факторы:

- патология дых. путей;

- -//--//--// ЖКТ;

- гиповитаминозы.

Течение длительное и упорное.

1.**Кокцидиомикоз** - поражаются внутрение органы, кости, кожа.

Возбудитель: кокцидиоидис имитис. Заражение происходит

воздушно-капельным путем, через поврежденную кожу и слизистые

дыхательных путей. После заболевания - стойкий иммунитет.

Инкубационный период 1-6 недель. На первых порах протекает как ОРВИ.

Рентгенологически: очаги пневмонии, абсцедирования, частые легочные

кровотечения. Через 2-3 недели разнообразные высыпания на коже.

Вокруг крупных суставов в подкожно-жировой клетчатке появляются узлы,

которые затем распадаются, образуя язвы с подрытыми краями, с дном

покрытым вегетациями. После разрешения - грубые звездчатые рубцы.

При длительном течении - повышение СОЭ, лейкоцитоз, гипохромная

анемия.

ДИАГНОСТИКА:

1) найти сферулы;

2) получение чистой культуры на среде Сабуро;

3) получение экспериментальной модели (мыши);

4) кожно-аллергическая проба (в/к кокцидиоидин).

ЛЕЧЕНИЕ:

1)амфотерицин В капельно в/в через день,курс - 30 введений;

2)а/б широкого спектра;

3)наружная терапия;

4)стимуляция заживления;

5)препараты йода;

6)антигистаминные.

2. **Гистоплазмоз (болезнь Дарлинга)** - поражение

ретикуло-эндотелиальной системы. Возбудитель: гистоплазма капсулята.

Заражение аэрогенным путем, резервуар инфекции - почва. Начинаются с

поражения легких и лимфатических узлов, у каждого второго поражение

кожи: пятна, узелки, узлы, эритематозно-шелушащиеся очажки,

соединяющиеся в крупные инфильтраты.

ДИАГНОСТИКА.

1)выделение возбудителя;

2)получение чистой культуры;

3)в/к проба с гистплазмином.

3. **Хромомикоз.** Эпидемилогия не изучена, способствуют ожоги,

застойные явления, механические травмы; локализуется на нижних

конечностях, инкубационный период от 3 недель до нескольких месяцев.

На месте внедрения - розово-красный с синюшным оттенком бугорок,

склонный к периферическому росту, многочисленные бугорки образуют

единый инфильтрат. При отторжении - язва, заживает очень медленно,

оставляет грубый рубец.

**ДЕРМАТИТЫ.**

Это острое воспаление кожного покрова, обусловленное воздействием

физических, химических и биологических раздражителей. В зависимости

от характера, механизма развития процесса раздражители подразделяются

на:

1)облигатные - при воздействии на кожу, не зависимо от индивидума,

обязательно вызовет ее раздражение (конц. минеральные кислоты); под

их воздецйствием всегда развивается простой контактный дерматит.

2)факультативные - дерматит у лиц, имеющих повышенную

чувствительность к раздражителю - контактный аллергический дерматит.

Д-Д простого контактного дерматита и аллергического:

При контактном дерматите развивается эритема, сопровждающаяся

появлением папулезных и пузырьковых элементов -Ў эрозии -Ў мокнутие,

при присоединении инфекции -Ў появление вторичных морфологических

элементов: эрозии, чешуйки, корки.

Клинически:

1)для контактного - четкость границ повреждения (очаг повторяет

форму раздражителя); аллергический - границы размыты, очаг выходит за

пределы контакта, высыпания могут появится на значительном расстоянии

от места раздражения;

2)при конт. - мономорфная сыпь, при аллер. - полиморфная;

3)при конт. - при устранении раздражителя - быстрое излечение;

4)при конт. - никогда не рецидивирует;

5)субъективно: при контактном - боль, жжение, в фазе разрешения -

зуд; при аллер. - зуд различной интенсивности (в лечение необходимо

включить гипосенсибилизирующие атигистаминные средства).

Лечение.

Наружная терапия:

а)пасты: цинковая + 3-5% нафтолана, 3% дегтя, 5% дерматола,

б)синолар, флуцинар,

в)при мокнутиях - лечение начинают с примочек нитрата серебра

0.25%, фурацилин, риванол 1:500, 2% р-р борной кислоты, танин 2-3%,

Буровская жидкость, далее переход на пасты и мази.

**ТОКСИКОДЕРМИИ.**

Это повреждение кожного покрова, развивающиеся под влиянием

раздражающих факторов, которые доставляются гематогенным путем.

Факторы бывают:

- экзогенные

а)пищевые;

б)медикаментозные;

в)бытовые и производственные;

- эндогенные

а)необычные продукты обмена веществ;

б)обычные--//--//--//-- , в случае их избыточного накопления.

В основе заболевания - сенсибилизация организма, отягощенный

аллергологический анамнез.

Общая характеристика:

1)начинается остро;

2)часто начало сопровождается нарушением общего состояния;

3)обильная, симметричная мономорфная сыпь.

Выделяют следующие формы первичных и вторичных морфологических

элементов: пятнистые, папулезные, везикулезные, булезные,

пустулезные, эритродермические.

**Пятнистые:** эритематозные пятна с четкими границами, геморрагии,

гиперпигментация. Эритематозные пятна - различной величины, при

разрешении напоминают разовый лишай. Токсическая меланодермия -

сопровождается поражением внутренних оганов, появляется неяркая

эритема, затем на ее фоне появляются аспидно-серые пятна, затем

узелки и телеангиоэктазии.

**Папулезные:** чаще полушаровидные d=2-5 мм, иногда полигональные

плоские с центральным западением, напоминают красный лишай, но

поражение на разгибательных поверхностях.

У**зловатые:** преймущественно поражаются стенки сосудов, чаще на

нижних конечностях. Фиксированная эритема возникает на одном и том же

месте, пигментация усиливается.

**Острый эпидермальный некролиз (б. Лайелла):** в основе аллергический

механизм, в прошлом - аллергическая реакция на лекарства. Заболевание

начинается остро, сопровожлается высокой t, головной болью,

головокружением, рвотой, иногда может протекать как обычная

токсидермия, затем процесс становиться диффузным, появляется

болезненная эритема, в результате некротизации эпидермис сползает,

обнажая ярко-красную блестящую поверхность (напоминает ожог второй

степени). Общее состояние тяжелое: t = 38-39, общая интоксикация,

потеря сознания, угнетение желез ЖКТ, сгущение крови, 20-30% летально.

Диагностика:

1)анамнез;

2)клиника;

3)изменения со стороны крови (токсическая зернистость лейкоцитов

при с. Лайелла)

4)пробирочные пробы.

Лечение:

1)прекращение поступления антигена;

2)обильное питье;

3)мочегонные и слабительные;

4)антигистаминные 1 таблетка 3 раза в день, каждую неделю смена

препарата;

5)при тежелой форме большие дозы глюкокортикоидов (при с. Лайелла

80-100 мг);

6)дезинтоксикационная терапия: гемодез, реополиглюкин через день по

400 мл;

7)наружная терапия - под каркасом (как при ожоге второй степени);

**ЭКЗЕМА.**

Это хроническое рецидивирующие заболевание нейро-аллергической

природы, характеризующееся серозным воспалением верхних слоев дермы,

очаговым спонгиозом шиповатого слоя эпидермиса, сопровождающееся

полиморфной сыпью и сильным зудом.

1808-Уиллен выделил из многочисленных заболеваний экзему.

Этиология и патогенез:

Факторы - нейрогенный, аллергический.

За нейрогенный фактор говорят:

- наличие зуда;

- симметричная локализация высыпаний;

- первое проявление после нервного напряжения или психотравмы;

- при сдавлении нервного ствола - экзема ниже рубца, после

устранения рубца - разрешение процесса;

- вокруг очага поражения нарушение тактильной, температурной,

болевой чувствительности;

- положительный эффект после назначения электросна,

иглорефлексотерапии, седативных.

За аллергический фактор говорят:

- наличие повышенной чувствительности к ряду раздражителей -

поливалентная сенсибилизация;

- сочетание с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом;

- нарушение иммунолгического статуса;

- вследствие нарушения состояния ЦНС -нарушение трофики - в коже

образуются чужеродные продукты - образуются антитела -

аутоиммунизация, - образуются высокие титры АТ против собственной

кожи;

- фональная гнойная инфекция;

- нарушение функции жкт - нарушение проницаемости мембран - в кровь

попадают неполные продукты расщепления белков - аллергены.

- нарушение функций эндокринных желез - создание благополучных

условий для развития сенсибилизации.

Формы:

1) истинная ( эндогенная )

- флуригенозная;

- дисгидротическая;

- гиперкератотическая;

2) микробная

- монетовидная

3) себорейная

4) профессиональная

5) детские

Серьезным осложнением экземы является присоединение герпетической

инфекции - развивается герпетическая экзема или экзема Капоши.

ЛЕЧЕНИЕ.

1)устронение функциональных нарушений различных органов и систем;

2)электросон, иглорефлексотерапия, гипнотерапия, препараты брома,

корня валерианы, транквилизаторы, антигистаминные;

3)гипосенсибилизирующие (пр-ты Са, ТИОСУЛЬФАТ Na);

4)витамины В1, В6, В12, в/м, Р;

5)иммунокоректоры и иммуномодулятоы (Т-активин, левомизол 0.1 - 1раз

2 дня, метилурацил 0.5 - 3 раза 3 недели);

6)адаптогены;

7)инъекции гаммаглобулина, гистоглбулина - п/к по 3 мл через неделю,

на курс 6-8 инъекций; через 3-4 недели курс повторить, при этом не

рекомендуется назначать антигистаминные;

8)если предыдущие мероприятия неэффективны, проводят гемосорбцию,

глюкокортикоиды, стимуляторы надпочечников;

9)молочно-растительная диета;

10) наружная тераипя:

- УФО;

- лазеротерапия;

- электрофорез;

- ванны с хвойными экстрактами. Продолжительность ванны 15-20 минут,

t= 37-38, за час перед сном, очаги смазать

- на мокнущие очаги - примочки (2% борная, 2% резорциновая, 0,25%

ляпис, риванол 1:1000);

- пасты: цинковая, Лассара, с добавлением нафталана, дегтя,

карбамида 2-15%; еженедельно увеличивать концентрацию;

- глюкокорткоидные мази.

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ.**

Это группа дерматозов, обусловленная действием на коду

производственных раздражителей. (50-70%)

Профессиональная стигма - изменения кожи, котроые могут

развиваться у группы рабочих одной профессии. Не сопровождаются

потерей трудоспособности (омозолелость, отложения частиц пыли, угля в

коже).

Производственные раздражители:

1)химические - 95%;

2)физические;

3)бактериальные;

4)паразитарные;

5)растительные.

Классификация химических раздражителей.

1. Обладающие первичным раздражающим действием на кожу

1)облигатные - вызывают ожоги и изъязвления (конц. кислоты,

щелочи и тп.)

2)факультативыные

а)вызывающие контактные дерматиты ( слабые р-ры кислот, щелочей

и тп.);

б)вызывающие поражение фолликулярного аппарата (смазочные

масла, деготь);

в)вызывающие токсическую меланодермию;

г)вызывающие ограниченные кератозы и эпителиальные разрастания.

2. Обладающие сенсебилизирующим действием

1)сенсибилизаторы, действующие прямым контактным путем (соли Со,

Ni, Cr, искусственные полимеры);

2)сенсибилизаторы, действующие прямым неконтактным путем,

вызывающие токсидермии (лекарства);

3)фотосинсибилизаторы, вызывающие фотодерматозы (гудрон, асфальт,

тяжелые фракции углеводородов).

ПАТОГЕНЕЗ.

Ряд химических соединений (соли Cr, Zn,Со, Сu и др) проникая в

кожу, образуют комплексы с белками, на эти АГ вырабатываются АТ,

образуются комплексы АГ+АТ - аллергическая реакция.

Развитию сенсибилизации способствуют:

- наличие гнойной очаговой инфекции;

- наличие микотической инфекции;

- нарушение функций ЦНС и тд.

Классификация проф. дерматозов.

1.Проф. дерматозы от воздействия химических радражителей;

А)проф. дерматозы от воздействия облигатных раздражителей;

- эпидермиты;

- конт. дерматиты;

- химические ожоги;

- изъявления кожи и слизистых;

- онихии и паранихии;

Б)аллергические проф. дерматозы;

- контактный аллергический дерматит;

- экзема;

- токсидермии;

- крапивница;

В)проф. дерматозы...

- маслянные фолликулиты;

- токсическая меланодермия;

- гиперкератозы;

- фотодерматиты;

Г)дерматокониозы;

2.Профессиональные дерматозы от воздействия физических радражителей;

А)от воздействия механических факторов;

- омозолелость;

- механический дерматит;

- травматические повреждения;

Б)от воздействия термических факторов;

- ознобление;

- отморожение;

- ожоги;

В)от воздействия лучевых факторов;

- солнечный дерматит;

- лучевые ожоги;

- лучевые дерматиты;

Г)электротравма;

3.Инфекционной и паразитарной этиологии;

А)бацилярные повреждения;

- эризипелоид;

- сибирская язва;

Б)вирусные;

- узелки доильщиц;

В)дерматозоонозы;

Г)микозы.

**Эпидермиты.**

Развиваются при контактах с жирорастворимыми веществами, недостаточной выработке кожного сала.

Объективно: эритема, поверхностные трещины, шелушение, сухость кожи. Субъективно: чувство сухости, иногда легкий зуд.

Лечение: питательные кремы, мази.

Профилактика: применение индивидуальных средств защиты, защитные

кремы, мази.

**Простой контактный дерматит*.*** Может проявлятся эритемой или на фоне

эритемы - булезные и пустулезные элементы. Лечение зависит от стадии:

эритема - цинковая паста с 5% нафталана; булезные элементы -примочки.

При окраниченных формах временная утрата трудоспособности 8-10 дней,

при распространенных - 2-3 недели.

Изъязвления. Причины: воздействие кисот, щелочей, солей Cr, Сu,

ниратов, нитритов. На фон эритемы язвочки с валикообразно

ваыступающими краями, а центр покрыт темно-красной корочкой.

Онихии и паранихии. В результате контакта с формалином, щелочами,

хлорной извести, соединений Аs. Способствуют травмы, нарушение

целостности кожи ногтевого валика. Ногтевая пластинка теряет блеск и

прозрачность, крошится; иногда развивается подногтевой гиперкератоз,

полное разрушение ногтевой пластинки. Ногтевой валик отекает,

гипербмированный, чувство боли и жжения.

**Химические ожоги.**

1)эритема.

2)эрозия.

3)поражение всех слоев кожи.

Временная утрата трудоспособности (ВУТ) 1)4 дня, 2)до 12 дней,3) до

2-х месяцев.

**Проф. экзема.** Локализуется на открытых участках тела, протекает

более доброкачественно, значительное улучшение во время отпуска.

Временная утрата трудоспособности до 30 суток. Лечение в стационаре,

перевод на новое производство.

Маслянные фолликулиты и угри - в результате контакта с

нефтепродуктами. Локализация: в местах контакта. Появляются черные

точки в устьях фолликулв, затем формируются папулезные элементы

синюшно-красного цвета. Их образование обусловленно повшенной

кератизацией в област фолликула. После разрешения - поверхностные

рубчики. При распространенном процессе - госпитализация д 2 недель.

**Фотодерматит.**

1ст. эритема, зщуд, парастезии.

2ст. на фоне отечной эритемы - пызири с прозрачным содержимым.

Лечение: фотодесенсибилизирующие, антигистаминные.

**Токсическая меланодермия.** Развивается в результате контакта с

продуктами переработки нефти, угля. Эритема на коже лица, шеи, груди.

На фоне эритемы - сетчатая аспидно-серая пигментация. ПРи поражениях

печени - телеангиоэктазии.

**Дерматокониозы.** Обусловлены проникновением в потовые железы и

волосяные фолликулы пыли - образование папулезных элементов, жжение,

боль, зуд.

Профилактика: усовершенствование производства, защитные кремы, мази.

Омозолелость: на месте контакта очаговый гиперкератоз.

**Механический дерматит.**

- эритема - Zn паста с нафталаном;

- пузыри с прозрачной жидкостью - вскрыть, примочки.

**Ознобление.** При длительной работе при темературе около нуля, при

работе с быстроиспаряющимися жидкостями. На лице, ушных раковинах

появяются синюшные образования тестоватой консистентности, на их

месте появляются телеангиоэктазии - долго не заживающие язвы. В

основе - нарушния кровообращения.

**Солнечный дерматит.** Появляется эритема, пузыри, возможны ожоги

третей степени. ВУТ 2-3 дня.

**Острый лучевой дерматит.**

1. Эритематозная ст. При дозе 4000-800 Р. Скрытый период 12-14

дней. Возникает отечная эритема, сопровождающаяся болью и жжением. На

месте эритемы - пигментация, легкая эритема, затем депигментация,

папиломатозные разрастания.

2. Булезная ст. При 800-1200 Р. Скрытый период 10 дней. На фоне

отечной острой эритемы появляются пузыри с геморрагическим

содержимым. После вскрытия - долго не заживающие эрозии -

пигментированные и депигментированные пятна.

3. Нарушение общего состояния, появление сильной боли, глубоких и

медленно рубцующихся язв. При дозе >1200 Р. Скрытый период 3-5 дней.

**Хронический лучевой дерматит.** При длительном воздействии небольших

доз радиации у рентгенологов, радиологов. Кожа кожа бледно-розовая,

сухая, истончается, легко травмируется; преобретает пятнистую

окраску, могут развиватся хронические язвы.

Лечение: масло облепихи и шиповника, ощеукрепляющая терапия;

средства, улучшающие трофику. При язвах - хирургическое лечение.

ДИАГНОСТИКА ПРОФ. ДЕРМАТОЗОВ.

1)проанализировать производственные раздражители, подобные случаи у

других рабочих, изменения во время отпуска, заболевания кожи до

поступления на работу.

2)постановка кожных проб с предполагаемыми раздражителями или

аллергенами.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФ. ДЕРМАТОЗОВ.

1)строгий и полный учет всех заболеваний кожи.

2)тщательный анализ заболеваемости.

3)обработка мест травм.

4)предварительные и периодические осмотры работающих.

5)санитарно-просветительная работа.

6)усовершенствование производства.

7)обеспечение работающих моющими средствами, спецодеждой,

защитными пастами, мазями.

При диагнозе острого проф. заболевания - случай должен быть

расследован в течение 24 , если хроническое в течение недели.

Заболевания, обостряющиеся под влиянием проф. вредностей не

являются профессиональными.

**ЛЕПРА**

- инфеционное хроническое заболевание, обусловленное микобактерией лепры (МБЛ), характеризуцется поражением кожи, слизистыхз, переферической НС, внутренних органов.

Подробное описание невролгической и дерматологической симтоматики

известно с 5-8 века до н.э., в Европе с 2 века. Наиболее

распространенна в Африке, затем Азия, Америка, Европа. В 10-12 веках

- самая высокая заболеваемость в Европе.

1874 г. Даниель Хансен открыл МБЛ.

1895 Нильсон - МБЛ красная при окраске по Циль-Нильсону.

1919 Мицуда - лепроминовая проба.

1943 Рейджит - сульфоновые препараты, оказывающие бактерицидное

действие на МБЛ.

1960 Шелпард - методы оценки активности.

1971 Киргхайнер - экспериментальная модель лепры на броненосце.

Классификация.

Основные формы:

1)туберкулоидная;

2)погранично туберкулоидная;

3)пограничная;

4)погранично лепроматозная;

5)лепроматозная.

Дополнительные:

1)недифференцированая;

2)субполярный лепроматоз.

У мужчин регистрируется чаще, чем у женщин. На территории СНГ

около 3000 больных. Болеет только человек. Основной путь заражения -

воздушно-капельный. Возможно заражение через поврежденную кожу и

слизистые. На месте внедрения воспалительная реакция не развивается.

При выраженной естественной резистентности болезнь может не

развится. При бытовых контактах заражение происходит в 10% случаев,

если естественная резистентность к лепре снижена - в 70% .

Патоморфология: образуется специфическая гранулема, которая

состоит из лепрозных клеток, нафаршированных большим количеством МБЛ,

плазмоцитов, эпителиоидных клеток.

Иммунитет. Обычно у человека есть относительно высокая

естественная резистентность к МБЛ.

Клиника. Продромальный период - общее недомогание. Инкубационный

период 3 мес. - 20 лет, обычно 3-7 лет.

*Туберкулоидная форма.* Поражается кожа, периферическая НС на ранних

стадиях. Слизистые не поражаются, внутренние органы - редко.

Лепроминовая проба положительна. На туловище, лице, верхних

конечностях появляются гипохромные пятна, затем вокруг них появляются

множественные полигоналтные папулы, чаще с инфильтративными бляшками,

с четкими границами, выступающие над кожей, склонные к

периферическому росту. В центре очагов распад. Происходит угнетение

функций потовых, сальных желез, выпадает пушковый волос, нарушаются

все виды чувствительности в плоть до анестезии. Нарушения

чувствительност могут выходить за пределы очагов на 1-1.5 см.

Поражаются лучевой и малоберцовый нервы - утолщаются и хорошо

пальпируются.

*Лепроматозная.* Поражаются кожа и слизистые, внутренние органы на

ранних стадиях. Переферическая НС позже. В соскобе слизистой носа

множество МБЛ. Лепроминовая проба отрицательная - низкая

резистентность организма к МБЛ. Заболевание начинается с появления

пигментных или эритематозных, симметрично расположенных пятен без

четких границ. Сначала пятна темные, затем желтоватые, бурые; кожа

гладкая, блестящая. Чувствительность в очагах не нарушается, секреция

сальных желез повышается, волосяные фоликулы, устья вводных протоков

сальных и потовых желез расширенны, кожа напоминает лимонную корочку.

Через 3-5 лет начинают выпадать волосы бровей, ресниц, В очагах

поражения образуются узлы, залегающие в дерме или гиподерме. Узлы

(лепромы) подчеркивают естественные складки кожи, брови, нос, губы -

"лвиная морда". Узлы распадаются с образованием язв, медленно

заживающих, склонных к периферическому росту. После лечения остаются

грубые рубцы. Характерно:

- лепромы никогда не располагаются в подмышечных впадинах, паховых,

коленных, локтевых областях, на волосистой части головы;

- поражаются слизистые: слизистая носа приобретает синюшную окраску,

нос деформируется из-за распада и рубцевания лепром;

- часто поражается печень (лепроматозный гепатит), почки;

- переферические нервы поражаются на поздних стадиях (полинвриты,

трофические яхвы).

*Погранично-туберкулоидныц тип.* Напоминает туберкулоидный, но

бляшки меньше, границв менее четкие, симметрично расположены,

множественные. Нарушение функций сальных, потовых желез и нарушение

всех видов чувствительности в меньшей степени. Лепроминовая проба

положительна или слабоположительна.

Пограничный тип. Множественные ассиметричные пятна неправильной

фомы с нечеткими границами, с выпуклоцй центральной частью

(напоминабт перевернутые блюда) В центре очагов множество мелких

отверстий. По периферии очагов - мелкие очагжки. Нарушение

чувствительности в очагах умеренное, пушковый волос частично

сохранен. Лепроминовая проба отрицательна.

*Погранично-лепроматозная форма.* Папулы, бляшки, диффузные

инфильтраты. ОРтличается от лепроматозного типа наличием

перфорированых элементов с приподнятыми бордюрными краями. В

некоторых очагах понижена чувствителтность; функции потовых желез не

страдает, нарушается рост пушковых волос. Не происходит выпадения

бровей, ресниц, деформауции носа. Лепроминовая проба всегда

отрицательна.

*Субполярный лепроматозный тип.* Развивается при резко сниженной

резистентности организма. Проявляется как лепроматозный тип, но

элементы более четко отграничены, ассиметричны.

ДИАГОСТИКА.

1)анамнез: были ли контакты с больными;

2)клиника;

3)результаты исследования слизистой носа, биопсии очагов;

4)функциональные пробы:

1% морфина

0.1% гистамина: наносят каплю на пораженные и здоровые участки, в

центре капли укол. При всасывании гистамина в норме появляется

эритема, затем волдырь; при лепре реакция слабовыражена или

отсутствует.

проба на потоотделение

проба никотиновой кислотой

- 5-8 мл 1% никотиновой кислоты в/в - диффузная эритема, в норме

через 15-20 минут начинает исчезать; остается при поражении.

ЛЕЧЕНИЕ.

Лечение комплексное. Больной должен получать не менее 2-3

препаратов, один из которых сульфонового ряда. Каждые 2 месяца

препараты меняют. Неспецифическая терапия: поливитамины,

гаммаглобулин, метилурацил, пирогенал. Лечение проводится курсами.

Курс включает 4-5 недельных цикла, после каждого цикла перерыв 2

недели. Перерыв между курсами - 1.5-2 месяца. продолжительность

лечения 5-10 лет при лепроматозном типе, из них 3-5 лет в лепрозории.

При остальных типах - 3-8 лет.

Прогноз: зависит от типа лепры; чем раньше поставлен диагоз, тем

лучше прогоноз.

Профилактка:

- сторгий иполный учет больных;

- обследование контактировавших, при лепроматозном типе -

профилактическое лечение;

- изоляция на ранних стадиях болезни в лепрозориях;

- постановка лепроминовой пробы в эндемичных районах и выявление лиц

с отрицательной пробой.

**ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ.**

Это инфекционное заболевание, характеризующееся проникновением в

организм человека МТБ с последующим лимфо-, и гематогенным путем в

кожу и слкзистые. На 10000 больных tbc один больной tbc кожи.

Основной путь заражения воздушно-капельный (95%), затем через ЖКТ,

через кожу. У большинства больных чеолвеческий тип МТБ - 95%, бычий -

3%, птичий - 2% .

Первично МТБ поражает органы дыхания, затем лимфо-,и гематогенно

поажает - кожу и слизистые. Аутоинфекция - при открытых формах

мокрота, содержащая большое количество МТБ, попадает на кожу вокруг

естественныъ отверстий - язвенный tbc кожи.

Способствующие факторы:

- нарушение водно-эликтролитного обмена;

- нарушение углеводного обмена;

- гиповитаминозы;

- качественная недостаточность питания.

КЛАССИФИКАЦИЯ.

1)Lupus vulgaris

- плоская

- опухолевидная

- язвенная

- псориазиформная

-эксудативная

2)бородавчатый tbc кожи

3)язвенный tbс кожи

4)индуративная эритема Бзена

5)туберкулезный шанкр - встречается крайне редко.

КЛИНИКА.

**Обыкновенная волчанка.** Болеют чаще дети. Излюбленная локализация -

кожа лица (80%), в 50-60% поражается слизистая носа и полости рта. У

каждого четвертого - активное проявление tbc инфекции в других

органах и тканях. Туберкулиновые пробы положительны. Первичный

морфологический элемент - бугорок диаметром 2-3 мм. Первичный

морфологический элемент бугорок диаметром 2-3 мм шаровидной формы,

мягкой консинстенции. Цвет бугорка зависит от времени существования:

розовый - цианотичный - желтоватый - коричневый. Исход: рубцовая

атрофия кожи (мазаичные рубцы), сопровождающаяся гипо-, гиперпигментацией. При распаде бугорка образуется язва с неровными

краями, дном, покрытым язвенно-некротческим налетом. Заживают

длительно, оставляют более глубокие дефекты кожи. Если бугорок возник

на рубцово измененоцй коже - сильное стягивание кожи,

Симтом яблочного желе: если надавить на бугорок предметным стеклом

и обескровить бугорок - бугорок приобретае цвет яблочного желе.

Симтом пуговчатого зонда - если надавить на бугорок, а затем

убрать остается ямка на месте давления, так как в ервцю очередь

теряются эластические волокна.

Поражение слизистых. Чаще слизистых носа, рта. Очаг застойной

гиперемии - бляшка - язва - разрушение мягких тканей носа. Вотличии

от язвенного tbc болезнненость слабо выражена или отсутствует. При

разрешении - рубец.

Осложнения: писоединение вторичной инфекции - рожистое воспаление,

развитие застойных явлений - слоновость, при длительном течении и

нерациональном лечении - малигнизация.

ДИФ. ДИАГНОСТИКА.

*Бугорковый сифилис.*

- реже локализуется на лице, чаще на нижних конечностях, ягодицах,

пояснице

- бугорки не сливаются

- не появляются на рубцовой ткани

- рубцы грубые, четкие.

*Лейшманиоз.*

- заболевание эндемично (Ср.Азия, Кавказ)

- протекает более остро

- наличие узловатых лимфангитов

- при микроскопии - лейшмании.

Некротические узловатые васкулиты.

- протекают более остро

- поражаются сосуды дермы.

*Лепра (туберкулоидный тип).*

- начинается с появления эритематозных или гипопигментированых

пятен, распологающихся симетрично

- появление по периферии узелковых элементов

- наличие элементов с бордюрными краями

- в очагах поражения нарушаются все виды чувствительности, функции

сальных и потовых желез, выпадение пушкового волоса.

ЛЕЧЕНИЕ.

- длителное, многокурсовое

- диета богатая витаминами, белками; ограничить углеводы, соль, воду

- плоливитаминные комплексы

- общецкрепляющие

- неспецифическая иммунотерапия, адаптогены

- саноторно-курортное лечение

*Специфическое лечение.*

В зависимости от степени эффективности:

1)высокая: изониазид 0.3 \* 3 раза в день

рифампицин 0.15 \* 3-4 раза в день

2)средняя: этамбутол 25 мг/кг - один прием после завтрака

протионамид 0.25 \* 3 раза

стрептомицин 500000 ЕД \* 3 раза

канамицина сульфат в/м 0.5 \* 3 раза

канамицина моносульфат per oss 0.5 \* 4-6 раз

флоримицина судьфат в/м 1.0 раз в сутки

циклосерин 0.25 \* 3 раза

3)умеренная: ПАСК 3-4 г \* 3 раза

тибон 0.05 \* 3 раза

Больной должен получать не менее двух препаратов, при язвенном

туберкулезе - не менее трех. Наиболее эффективно сочетание: 2 пр-та 1

группы + 1 пр-т 2 группы. Продолжительность основного курса не менее

6 месяцев. При язвенном туберкулезе - не менее года. Затем

профилактические курсы 2 месяца весной и осенью, меняя препараты

базисного курса каждый раз.

*Бородавчатый туберкулез* - проф. заболевание у лиц, работающих с

зараженным МБТ материалом (ветеренары, патологоанатомы, мясники), МБТ

попадает в кожу из вне в результате повреждения кожи. Начинается

заболевание с появления морфологических элементов - синюшно-красных

полушаровидных, размером с горошину, склонных к переферицескому росту

узловатых элементов, которые преобразуются в инфильтрат. По периферии

элементов - зона застойной гиперемии, в средней зоне - роговые

бородавчатые разрастания, в центре - запавшая рубцовая атрофия кожи.

Как правило, не происходит изъязвления элементов.

*Скрофулодерма (колликвативный туберкулез).*

Локализация: под нижней челюстью, за ушной раковиной, над-,

подключичной области.

1) МТБ попадает в ПЖ клетчатку, формируются специфические

гранулемы: мелкий узелок - безболезненный крупный узел, при этом кожа

над ним не изменена. Затем расплавление узла с вовлечением кожи - в

центре маленькое отверсие, через которое вытекает гной. Образуется

глубокая язва, заживающая глубоким втянутым рубцом.

2) в патологический процесс первично вовлекаются лимфоузлы, после

распада которых образуются очень глубокие язвы, заживающие

мостикообразным рубцом. ДД: узловатый сифилис, узловатая эритема,

доброкачественная опухоль ПЖ клетчатки, лимфогрануломатоз.

**ЛИМФОМЫ (гемодермии - старое).**

Это опухолевые нелейкемические поражения лимфоидно-ретикулярной

системы кожи. Начинается с поражения кожи, затем преобретает

системный характер. Этиология не выяснена. Предполагают ВИЧ,

иммунопатологии, наследственная предрасположенность.

Классификация (Разнотовский; в мире более 100.)

1) с медленной прогрессией:

а)мономорфная:

- трехстадийная форма;

- пойкилодермическая форма;

- эритродермическая;

- пятнисто-инфильтративная;

- узелковая;

- плазмоцитома;

б)полиморфная:

- трехстадийная или грибовидный микоз;

- узелковая;

2) с быстрой прогресией:

- узелково-бляшечная диссеминированная ретикулосаркома Готтрона;

- инфильтративно-узловатая или обезглавленначя форма грибовидного

микоза Видали;

- лимфосаркома Брока;

- эритродермическая форма (сильный зуд и папулезная сыпь)

**Грибовидный микоз** - на заключительной стадии опухоль напоминает

шляпку гриба.

1) классическая форма имеет три стадии:

а)премикотическая;

б)инфильтративно-бляшечная;

в)стадия опухоли;

2) обезглавленный грибовидный микоз (выпадают первые две стадии,

более злокачественный);

3) эритродермическая форма (диффузная отечная эритема с образованием

грубых складок и поверхностным шелушением кожи, вовлечением

лимфоузлов, лихорадкой, течение злокачественное).

Классическая форма. Сначала появляются экзематозно-эритематозные

очаги, с сильным зудом, по мере диссеминации зуд усилсвается. Вторая

стадия: образуются бляшки розово-красного цвета с четкими границами,

поверхность гладкая или шелушазаяся, на поверхности бляшки

ангиоэктазии, вовлекаются регионарные лимфоузлы. Третья стадия: на

месте бляшек шаровидные образования размером до куриного яйца, кожа

над элементами блестящая с телеангиоэктаэзиями (элемент - музей

клеток).

Лечение.

Витамины группы В, антигистаминные и гипосенсибилизирующие пр-ты,

фотохимиотерапия (фотосенсибилизаторы + облучение), при развитии

специфических изменений - преднизолон 25-30 мг + цитостатики

(проспидин 100-150 мг в/м на курс 3.5-4 г,) иммуномодуляторы

(интерферон, реоферон, ферон). Если процесс приобретает

распространенный характер добавляют второй цитостатический препарат.

Для ускорения разрешения опухоли - R-облучение. После достижения

хороших результатов через 1.5-2 месяца еще один курс химиотерапии.

**ВВЕДЕНИЕ В ВЕНЕРОЛОГИЮ.**

Венерические болезни - группа инфекций разнных по этиологии,

отличающиеся по клинике и терапии, но объединяющиеся путем передачи -

половым, хотя и не исключаются другие пути передачи. Термин введен в

1527 году Бетенлуром. Конец 17 века пандемия сифилиса в Европе.

На сегоднящний день более 20 заболеваний относится к венерическим.

Из них пять основных: сифилис, гонорея, мягкий шанкр, паховая

лимфогранулема, донованоз; + трихоманиаз, кандидоз, микоплазмоз,

ВИЧ-инфекция, вирусный гепатит В.

Этапы развития венерологии.

1)трех инфекций: люис, гонорея, мягкий шанкр;

2)период хламидиоза;

3)с 1981 период СПИДа.

Методы, используемые в венерологии.

1)общеклинические;

2)бактериоскопические, бактериологические;

3)иммуно-серологические;

4)иммуно-флюоресцентный;

5)гистологические (для диагностики третичного сифилиса);

6)R-логические.

Факторы, спосбствующие росту вен. заболеваний.

1)представления о том, что ВБ неопасны, от них легко избавиться;

2)ВБ сопутствуют снижению социального уровня населения;

3)диспропорция мужского и женского населения;

4)увеличение продолжительности половой жизни;

5)миграция населения;

6)урбанизация;

7)эмансипация женщин и неустойчивость брака;

8)отсутствие боязни беременности;

9)недостаточное половое воспитание;

10)алкоголизм, наркомания, проституция;

11)сексуальная раскрепощенность, половые извращения;

12)падение нравственности.

**СИФИЛИС.**

Это хроническая инфекция, вызываемая бледной трепонемой и

поражающая все органы и ткани (кожу, слизистые, опорно-двигательный

аппарат, нервную систему, внутренние органы, эндокринную систему) и

передаваемое преимущественно половым путем. Выделяют приобретенный и

врожденный сифилис. Существует три теории происхождения

сифилиса: 1)завезен из Америки - неверна; 2)Гудзон, Коберг - из

экваториальной Африки, где максимальное количество спирохетозов;

3)был на всех территориях.

Характеристика возбудителя: длина 9-14 мкм, 8-12 завитков, толщина

0.25 мкм, плохо воспринимает анилиновые красители, с наружи покрыта

полимукопротеидным чехлом, затем 2-3 слойная мембрана. Имеет жгутики.

Набор движений: поступательные, колебательные, контрантильные,

сгибательные. Антигенная структура: имеет белковый термолабильный АГ,

полисахоридный и липоидные АГ. Размножается за счет поперечного

деления (в благоприятных условиях через 32 часа). Формы выживания:

цистовая (сворачивается в клубочек и образует вокруг себя

непроницаемую оболочку - лечение необходим начинать с больших доз

антибиотиков,способных реверсировать цисту в обычную форму), L-форма,

зернистые формы. Чистые культуры на питательных средах теряют

патогенность. Устойчивость выражена к низким температурам, резко

снижена к высоким температурам и УФО. При дифдиагностике необходимо

исключить виды спирохет: щечная, зубная, pertringens.

Материал для исследований: отделяемое твердого шанкра, скарификаты

и пунктаты регионарных лимфоузлов.

Методы обнаружения:

- нативный препарат в темном поле;

- окраска тушью по Бурри;

- окраска по Романовскому-Гимзе;

- серебрение по методу Морозова.

Условия заражения:

1)наличие источника инфекции (антропогенное заболевание);

2)наличие входных ворот (микротравмы кожи и слизистой).

Пути заражения: половой - 85-90%, бытовой, профессиональный,

трансплацентарный, трансфузионный.

Пути распространения в организме: лимфогенный, гематогенный, по

периневральным пространствам.

Иммунитет.

Врожденного нет, постинфекционный нестойкий. Инфекционный

иммунитет формируется на 12-14 день, титр антител невысокий, сначала

появляется IgА, который обнаруживается РИФ до появления твердого

шанкра, через 4 недели после появления твердого шанкра появляется

IgМ, выявляемый реакцией Вассермана, IgG появляется к концу

первичного периода.

Первичная сифилома может проявиться в виде:

- твердого шанкра (безболезненный, вокруг нет воспалительных

изменений, края блюдцеобразные, цвет мясо-красный, отделяемое

серозное, плотной эластической консистенции);

- эрозии;

- индурации;

Локализация:

1)генитальная - в области анального кольца, на слизистой rectum, в

начальной части уретры, glans penis, задняя спайка, ешйка матки.

2)экстрагенитальная - пальцы рук (прфессиональная), губы и язык, тело.

Первичнный сифилис:

- серонегативный;

- серопозитивный;

- скрытый.

Для диагноза: нативный препарат, серологические исследования.

Д.Д. с:

- рак слизистых половых органов;

- туляремия;

- мягкий шанкр;

- острая язва Люпшица;

- эритроплазия Кейра;

Через 6-7 недель после появления твердого шанкра ряд больных отмечает

недомагание, раздражительность, бессоницу, снижение внимания, у части

повышается температура.

*Свежий вторичный сифилис.*

Полиморфная сыпь:

- пятнисто-эритематозная (розеола);

- папулезные сифилиды;

- лентикулярные;

- милиарные;

- пустулезные (импетигиозные сифилиды);

- в виде угревой сыпи без черных точек;

- варицелеобразная, соровождается повышением температуры;

- везикулезная;

диффузная сифилитичиская аллопетия, "ожерелье Венеры" - лейкодермные

пятна, частичное выпадение ресниц - ступенчатые ресницы (с-м

Пинлуса). Поражения слизистой рта: эритемы, розеолы, энантемы,

широкие кандиломы, очажки язв (с-м скошенного луга), атрофия

сосочков. Высыпания могут быть повсеместно.

Отсутствуют субъективные ощущения. Бледно-розовый цвет вторичных

сифилид. Исключительно контагиозный. Доброкачественное течение -

хорошо поддается специфическомц лечению. Сопровождается +

серологическими реакциями. Изолированные элементы сыпи не сливаются.

хар. признаки:

- симметричная обильная сыпь;

- остатки твердого шанкра;

- наличие регионарного лимфаденита;

- полиаденит;

- могут быть продромальные явления.

*Вторичный рецидивный сифилис.*

Происходит возвращение сыпи (чаще папулы, ассимметричны, склоны к

группировкам, розеолы в виде кольца). Чем дальше от момента

заражения, тем меньше элементов сыпи, склонность к группировкам,

образование кольцевидных форм, гирлянд. Лейкодермальные пятна

появляются не ранее 6 месяцев от момента заражения.

Вторичный сифилис длится 2-3 года, затем высыпания исчезают,

начинается скрытое течение; в части случаев много лет. В 5-10% -

третичный сифилис с поражением всех органов.

*Врожденный сифилис.*

Это поражение организма плода сифилитической инфекцией во время его

внутриутробного развития. Источник инф. - больная мать. Пути проникновения инфекции: гематогенный (по венозным сосудам пуповины), лимфогенный, через поврежденную плаценту. Поражение плода возникает на 3-4 месяце, к этому времени заканчивается формирование планцентарного кровообращения (необходимость раннего обследования). Наибольшая вероятность заражения плода (100%) при свежем вторичном. Поздний скрытый - возможно рождение совершенно здорового плода.

Исходы беременности:

- поздний выкидыш;

- преждевременные роды;

- рождение недоношенного;

- рождение ребенка с активными проявлениями ;

- клинически здоровый ребенок, но с + серол. реакциями - сифилис

врожденный скрытый;

**НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ (зудящие).**

Характеризуются зудом и сопровождаются невротическими нарушениями.

К ним относят:

1)зуд кожи (локализованный и генерализованный);

2)нейродермит (ограниченный и диффузный);

3)крапиници (острая, хроническая, папулезная, отек Квинке - гигантская

крапивница);

4)хроническая почесуха взрослых;

5)детская почесуха (строфулюс);

6) узловатая почесуха Гайда.

**Зуд кожи.** Это трудноподдающиеся определению ощущение,

сопровождающееся неудержимым желанием почесать пораженный участок.

Возникает под влиянием воздействия на рецепторный аппарат кожи

экзогенных и эндогенных факторов. Различают зуд: патологический и

физиологический. Физиологический - адекватная реакция организма на

укусы насекомых, воздействия растений. Патологический - возникает при

тех или иных патологических состояниях организма.

Этиология разнообразна. Часто может быть повышение

чувствительности к пищевым продуктам, лекарствам, может быть

обусловленна аутоинтоксикацией. Иногда является первым проявлением

поражения органов кроветворения. Может быть в результате нервных

растройств, поражения эндокринных желез. Может быть самостоятельным

заболеванием (нет изменений морфологического характера). Может быть

симптомом заболевания (нейродермит, экзема и тд.).

Патогенез: единого мнения о самостоятельности данных явлений нет.

Одни рассматривают зуд как видоизмененное ощущение боли.

Предполагают, что это слабые, быстро следующие друг за другом потенц.

действия, которые медленно распространяются в НС по С-волокнам.

Большое значение придается состоянию ВНС.

Клинически:

а)ограниченный

б)диффузный

Течение разнообразно. Если зуд долго сопровождает человека, то

возникают морфологические элементы: экскориации, папулы. (при

расчесывании - полированные ногти).