

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

шпаргалки



Используй сам,
передай 5 одноклассникам,
и будешь самым счастливым
на время сессии.

Шпаргалки

Дерматовенерология

«Научная книга»

Дерматовенерология / «Научная книга», — (Шпаргалки)

Информативные ответы на все вопросы курса «Дерматовенерология» в соответствии с Государственным стандартом.

Содержание

1. Строение и функции кожи	5
2. Придатки кожи	6
3. Чесотка. Этиология, патогенез, клиника	7
4. Чесотка. Диагностика, лечение, профилактика	8
5. Вшивость	9
6. Атопический дерматит. Этиология, патогенез, клиника	10
7. Атопический дерматит	11
8. Простой герпес, или простой пузырьковый лишай	12
9. Вторичный, или рецидивирующий, простой герпес	13
10. Опоясывающий герпес или опоясывающий лишай	14
11. Атипичные формы герпес-вирусной инфекции	15
12. Папилломавирусная инфекция	16
13. Контагиозный моллюск	17
14. Гнойничковые заболевания кожи	18
Конец ознакомительного фрагмента.	19

Е. В. Ситкалиева

Дерматовенерология

1. Строение и функции кожи

Кожа – это элемент иммунной системы организма, защитный покров человека, который имеет влияние на функционирование всех внутренних органов и систем. Кожа выполняет ряд жизненно необходимых функций, которые обеспечивают нормальное функционирование всех систем организма. К основным функциям кожи относятся: защитная функция термо-регулирующая функция, обменная функция, рецепторная функция, участие в водно-солевом обмене, экскреторная функция (выделение с потом и кожным салом продуктов метаболизма, лекарственных и токсических веществ), резорбционная функция.

Толстая кожа (более 5 мм толщиной) покрывает ладони и подошвы, для нее характерны более толстые, чем на других участках тела, эпидермис и его роговой слой, а также сравнительно тонкая дерма.

Тонкая кожа (толщиной 1–2 мм) покрывает все остальные части тела, характеризуется наличием тонкого эпидермиса, а также весьма выраженной дермой.

Эпидермис представляет собой многослойный плоский ороговевающий эпителий эпидермального типа. Основную массу клеток эпидермального пласта составляют кератиноциты (эпидермоциты), имеются также дендритические клетки. Эпидермис состоит из следующих слоев: базального, шиповатого, зернистого, блестящего (присутствует только в коже ладоней и подошв) и рогового.

Базальный слой располагается на базальной мембране. Клетки базального слоя (базальные кератиноциты) располагаются в один ряд и имеют кубическую или призматическую форму и крупное светлое ядро.

Шиповатый слой представлен 3—15 рядами (в толстой коже содержится большее число рядов) клеток полигональной формы, которые прочно связаны между собой за счет интердигитаций и десмосом.

Зернистый слой представлен 1–3 рядами клеток веретенообразной формы с темным ядром и включениями в цитоплазме (кератогиалиновые гранулы).

Блестящий слой представлен только в участках толстой кожи. Он состоит из 1–2 рядов оксифильных клеток с нечеткими границами и плохо определяемыми органеллами.

Роговой слой представлен роговыми чешуйками – постклеточными структурами, которые иногда называют корнецитами.

Дерма. Состоит из двух слоев, которые нечетко отграничены друг от друга: сосочкового и сетчатого. Первый прилегает непосредственно к эпидермису и представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью. Сетчатый слой дермы образован плотной неоформленной волокнистой соединительной тканью.

Подкожная жировая клетчатка. Это продолжение дермы, состоящее из белой жировой ткани и прослоек рыхлой волокнистой соединительной ткани.

Кровеносные сосуды. Кровоснабжение кожи осуществляется двумя артериальными и венозными сплетениями – поверхностным и глубоким.

Лимфатическая система кожи. Представлена поверхностной сетью, которая начинается с сосочковых синусов (в сосочках дермы), и глубокой сетью (в гиподерме), между которыми расположены отводящие сосуды.

Нервные волокна. Иннервация кожи обеспечивается афферентными и эфферентными волокнами, образующими субэпидермальное и дермальное сплетения.

2. Придатки кожи

Сальные железы. Относятся к простым альвеолярным железам, состоят из концевых отделов и выводных протоков и характеризуются голокринным типом секреции. В подавляющем большинстве сальные железы связаны с волосными фолликулами, а их протоки открываются в устья волосных фолликулов. В области тыла кистей, на красной кайме губ сальных желез мало, и они мелкие по размеру. На коже лица (на надбровьях, лбу, носу, подбородке), волосистой части головы, средней линии груди, спине, подмышечных впадинах, перианальной и перигенитальной областях количество сальных желез велико и достигает 400–900 на 1 см², причем железы там крупные и многодольчатые. Сальные железы выделяют сложный по составу секрет, который называется кожным салом. В состав кожного сала входят свободные и связанные (этери-фицированные) жирные кислоты, в небольшом количестве углеводороды, многоатомные спирты, глицерин, холестерин и его эфиры, эфиры воска, сквален, фосфолипиды, каротин, а также метаболиты стероидных гормонов. Особую биологическую роль играют ненасыщенные жирные кислоты, которые обладают фунгицидными, бактерицидными и вирусо-статическими свойствами.

Секреция кожного сала регулируется в основном гормональными и в меньшей степени нейрогенными механизмами. Андрогены усиливают секрецию кожного сала.

Потовые железы. Подразделяются на эккринные (простые трубчатые) и апокринные (простые трубчатые-альвеолярные) железы.

Эккринные потовые железы располагаются на всех участках кожного покрова. Начинают функционировать с момента рождения и участвуют в терморегуляции. Состоят из концевого секреторного отдела и выводного протока. Концевой отдел расположен в подкожной жировой клетчатке, содержит миоэпителиальные и секреторные (светлые и темные) клетки, активность последних регулируется холинергическими нервными волокнами. Выводные протоки открываются свободно на поверхности кожи и образованы двуслойным кубическим эпителием.

Апокринные потовые железы расположены только на некоторых участках тела: в коже подмышечных впадин, ареолов сосков молочных желез, перианальной, перигенитальной областей. Иногда они обнаруживаются на коже вокруг пупка, в области крестца. Эти железы начинают функционировать в период полового созревания.

Волосы. Представляют собой ороговевшие нитевидные придатки кожи. У взрослых людей на поверхности тела имеется до 2 млн волос, из них на голове насчитывается до 100 тыс. Структура волос является генетически детерминированной и во многом зависит от расы.

Волос состоит из стержня, выступающего над уровнем кожи, и корня, расположенного в волосном фолликуле, погруженном в глубь дермы и подкожной жировой клетчатки.

Расширенная часть корня – луковица, из нее растет волос. В ее углублении находятся соединительно-тканый сосочек, в котором заключены нервы и сосуды, питающие волос. Корень сосочка находится в фолликуле, сюда же открывается проток сальной железы. Рост нового волоса непрерывен (0,3–0,4 мм в день) и происходит за счет размножения клеток матрикса луковицы. Рост нового волоса начинается от волосного сосочка, находящегося в основании луковицы.

3. Чесотка. Этиология, патогенез, клиника

Чесотка – очень распространенное и заразное паразитарное заболевание кожи, вызванное внешним паразитом – чесоточным клещом.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является чесоточный клещ или, как его еще называют, зудень. Клещ – облигатный паразит человека (человек является единственным хозяином клеща в природе). Возбудитель имеет размер около 100 мкм.

После попадания особей или личинок на кожу человека самки в течение 0,5–1 ч пробуравливают эпидермис, формируя чесоточные ходы, в которые откладывают яйца. Через 3–4 дня из отложенных яиц появляются личинки, которые скапливаются в зоне рогового слоя. Спустя 2–3 дня у них происходит первая линька с образованием из личинок нимфы, которая выходит на поверхность кожи, затем через 3–4 дня из нимф появляются клещи.

Пути передачи. Источником заражения является человек, больной чесоткой. Чесотка передается контактным путем.

Клиника. Сразу после заражения наступает период инкубации возбудителя, длительность которого варьируется. Средняя продолжительность инкубационного периода составляет от 3 до 14 дней.

Основной жалобой, предъявляемой больными чесоткой, является кожный зуд, который беспокоит их преимущественно в вечернее и ночное время.

Типичная форма чесотки. Высыпания локализуются в наиболее типичных местах: на животе, особенно вокруг пупка, на переднебрюшной поверхности бедра, на ягодицах, молочных железах, боковых поверх-

ностях пальцев кистей и стоп, у мужчин на коже полового члена и мошонки. Кроме папуловезикул и чесоточных ходов, на коже больного обнаруживают точечные и линейные экскориации (свидетельствуют о зуде), а также различные пиококковые осложнения, которые чаще начинаются в разгибательной зоне локтей. Симптом Арди – обнаружение на локтях гнойных или гнойно-кровянистых корок.

К атипичным формам чесотки относятся: чесотка чистоплотных, узелковая чесотка и корковая (норвежская) чесотка.

Чесотка чистоплотных представляет собой стертую, abortивную форму заболевания, которое развивается у людей, тщательно соблюдающих правила личной гигиены и имеющих нормальную иммунореактивность.

Узелковая чесотка (узелковая скабиозная лимфо-плазия) возникает в результате гиперергической реакции замедленного типа, которая развивается на продукты жизнедеятельности клеща.

Зудящие лентикулярные красновато-коричневатые узелки возникают под чесоточными ходами и всегда расположены в местах, характерных для высыпаний для типичной чесотки.

Самой редкой атипичной формой чесотки является корковая, или норвежская, чесотка. Данный вид чесотки возникает у больных, которые имеют резко ослабленную иммунореактивность. Корковая чесотка проявляется образованием на поверхности кожи корок и представляет собой самую контагиозную форму чесотки. Поражаются преимущественно разгибательные поверхности конечностей (тыл кистей, пальцев, локти, колени), ягодицы, волосистая часть головы, лицо, ушные раковины.

4. Чесотка. Диагностика, лечение, профилактика

Диагностика. Диагноз чесотки можно поставить, учитывая следующие критерии:

- 1) клинические данные;
- 2) эпидемиологические сведения;
- 3) лабораторная диагностика.

Лечение. Для лечения больных чесоткой необходимо использовать средства, которые губительно действуют на паразитирующих в роговом слое чесоточных клещей и их личинок. Больной чесоткой должен соблюдать следующие правила:

- 1) обрабатывать проточесоточным препаратом весь кожный покров,
- 2) строго соблюдать рекомендованную врачом методику лечения;
- 3) мыться только непосредственно перед лечением и после его окончательного завершения;
- 4) проводить смену нательного и постельного белья до лечения и после его окончания.

В последние годы в связи с высокой эффективностью и малой токсичностью широкое распространение получил бензилбензоат (бензиловый эфир бензойной кислоты).

После каждой обработки поверхности тела больному необходимо менять нательное и постельное белье; грязное постельное и нательное белье необходимо после стирки подвергать термообработке. Повторное обрабатывание кожи проводят на второй (или на четвертый) день.

Распространено применение при чесотке препаратов, содержащих серу, чаще применяют серную мазь (20 %-ную, для детей 6—10 %-ную), а также применяют метод М. П. Демьяновича. Серную мазь ежедневно втирают на ночь в течение 5 дней во всю кожу (за исключением кожи головы, лица и шеи).

Высокоэффективны и безопасны такие современные средства лечения чесотки, как спрегаль и линдан. Вечером без предварительного мытья пациент опрыскивает всю кожу (кроме головы и лица) спрегалем с расстояния 20–30 см от поверхности кожи, не оставляя ни одного участка тела необработанным. Через 12 ч необходимо тщательно вымыться с мылом, обычно однократного применения препарата бывает достаточно. При значительной длительности заболевания кожные покровы обрабатывают дважды (по 1 разу в сутки).

Линдан является хлорорганическим инсектицидом (гексахлорциклогексан). Обладает высокой эффективностью, лишен цвета и запаха. Втирают 1 %-ный крем (эмульсию) вечером 3 дня подряд во всю кожу (от шеи до кончиков пальцев стоп). Перед лечением и ежедневно через 12–24 ч после обработки нужно принимать теплый душ или ванну.

Особенности лечения корковой чесотки. После снятия массивных корок (в результате применения керато-литических мазей и общих ванн) проводят курсы лечения чесотки обычными антискабиозными препаратами вплоть до полного излечения.

Профилактика. Для профилактики важно активное раннее выявление больных чесоткой, своевременное их лечение. Необходимо установить очаги чесотки и организовать работу по их ликвидации. Очень важно проводить одновременное лечение всех больных, выявленных в одном очаге (для профилактики реинвазии).

5. Вшивость

Вшивость – паразитарное поражение кожи обли-гатными паразитами человека – вшами.

Этиология. На коже человека могут паразитировать три вида вшей – головные, платяные и лобковые.

Головные вши – подвижные паразиты темно-серого цвета, размер от 2–3 мм (самец) до 3,5 мм (самка).

Платяные вши – подвижные насекомые белесовато-серого цвета размером от 3–4 мм (самец) до 3–5 мм (самка) – откладывают яйца (гниды) в складках кожи, приклеивая их к ворсинкам ткани.

Лобковые вши, или площади, – малоподвижные мелкие (1–2 мм) насекомые, желтовато-коричневого цвета, напоминающие по форме краба. Гниды приклеиваются к волосам на лобке, бедрах, животе. В далеко зашедших случаях гниды можно обнаружить на волосах в зоне подмышечных впадин, груди, бровей, ресниц.

Заражение всеми видами вшей осуществляется при прямом телесном контакте с больным человеком.

Клиника.

Головная вшивость. Головные вши поселяются на волосистой части головы преимущественно в затылочной и височной областях. Головные вши являются кровососущими насекомыми, поэтому на месте их укусов образуются воспалительные папулы шаровидной формы. Укусы вызывают нестерпимый зуд в результате чего больной их экскорирует папулы, которые осложняются пиогенной инфекцией в виде вульгарного импетиго.

Платяная вшивость. Контактным путем с больного человека платяные вши попадают на одежду и кожу окружающих людей. Платяные вши поселяются в складках одежды и кусают прилегающую к ним кожу.

Реакция кожи на укусы может быть виде воспалительных пятен и отежных серозных папул. Лобковая вшивость. Заражение происходит в основном при половом контакте. Пло-щицы малоподвижны, прикрепляются к коже и основаниям волос; иногда в этих местах развивается воспалительная реакция.

Диагностика. Одинакова для всех видов вшивости и основана на обнаружении паразитов, гнид и следов их укусов.

Противоэпидемические мероприятия должны включать:

- 1) противопаразитарную обработку у больного человека волос и кожи в пораженных областях;
- 2) медицинский осмотр и обязательную противопаразитарную обработку контактных лиц (половые и бытовые контакты);
- 3) санитарную обработку одежды, головных уборов, постельных принадлежностей, обивки мягкой мебели, полотенец, мочалок, мягких детских игрушек.

Лечение. Лечебные мероприятия направлены прежде всего на уничтожение взрослых насекомых и гнид.

Большинство противопаразитарных средств – производные перметрина. Перметрин (ниттифор) выпускается в форме водно-спиртового 0,5 %-ного раствора. Пара-плюс – аэрозоль для наружного применения – содержит перметрин, малатион, пипер-онил бутоксид.

6. Атопический дерматит.

Этиология, патогенез, клиника

Атопический дерматит – это наследственно обусловленное хроническое заболевание всего организма с преимущественным поражением кожи, которое характеризуется поливалентной гиперчувствительностью и эозинофилией в периферической крови.

Этиология и патогенез. Атопический дерматит относится к мультифакторным заболеваниям. Наследуемая предрасположенность к атопическим заболеваниям реализуется под действием провоцирующих факторов окружающей среды. Неполноценность иммунного ответа способствует повышенной восприимчивости к различным кожным инфекциям.

Важную роль в патогенезе атопического дерматита играет неполноценность кожного барьера, связанная с нарушением синтеза керамидов.

Существенное значение имеют особенности психоэмоционального статуса больных.

Клиника. Возрастная периодизация. Атопический дерматит проявляется обычно довольно рано – на первом году жизни, хотя возможно и более позднее его проявление. Можно выделить три типа течения атопического дерматита:

- 1) выздоровление до 2 лет (встречается наиболее часто);
- 2) выраженная манифестация до 2 лет с последующими ремиссиями;
- 3) непрерывное течение.

Атопический дерматит протекает, хронически рецидивируя. Клинические проявления заболевания меняются с возрастом больных. В течение болезни возможны длительные ремиссии. Выделяют младенческую стадию заболевания, которая характеризуется острой подостро-воспалительным характером поражений с тенденцией к экссудативным изменениям и определенной локализацией – на лице, а при распространенном поражении – на разгибательных поверхностях конечностей, реже на коже корпуса. В абсолютном большинстве случаев имеется четкая связь с алиментарными раздражителями. Начальные изменения обычно проявляются на щеках, реже – на наружных поверхностях голеней и других участках.

Первичными являются эритематоотечные и эрите-матосквамозные очаги. При более остром течении развиваются папуловезикулы, трещины, мокнутие, корки. Характерен сильный кожный зуд.

К концу первого – началу второго года жизни экссудативные явления обычно уменьшаются. Усиливаются инфильтрация и шелушение очагов. Появляются лихеноидные папулы и слабовыраженная лихенификация. В дальнейшем возможны полная инволюция высыпаний или постепенное изменение морфологии и локализации с развитием клинической картины, свойственной второму возрастному периоду.

Второй возрастной период (детская стадия) охватывает возраст от 3 лет до пубертатного. Для него характерно хронически рецидивирующее, часто зависящее от сезона года течение (обострение заболевания весной и осенью). Экссудативные явления уменьшаются, преобладают пруригинозные папулы, экскориации, склонность к лихенификации, которая нарастает с возрастом.

К концу второго периода возможно уже формирование типичных для атопического дерматита изменений на лице.

Третий возрастной период (взрослая стадия) характеризуется меньшей склонностью к островоспалительным реакциям и менее заметной реакцией на аллергические раздражители.

7. Атопический дерматит

Лечение

Терапевтические мероприятия при атопическом дерматите включают активное лечение в фазу обострения, а также постоянное строгое соблюдение режима и диеты, общее и наружное лечение, климатотерапию.

Перед началом терапии необходимо провести клинико-лабораторное обследование, выявить факторы, провоцирующие обострение заболевания.

В младенческой фазе на первый план обычно выступают алиментарные факторы.

У детей младшего возраста огромное значение имеют такие алиментарные факторы, как ферментативная недостаточность, функциональные нарушения. Таким пациентам целесообразно назначать ферментативные препараты, рекомендовать лечение на курортах желудочно-кишечного профиля. При дисбактериозе, кишечных инфекциях также проводится целенаправленная коррекция.

При нетяжелых обострениях заболевания можно ограничиться назначением антигистаминных средств. Чаще всего используются блокаторы H₁-рецепторов гистамина нового поколения (цетиризин, лоратадин).

При умеренных обострениях заболевания терапию в большинстве случаев целесообразно начинать с внутривенных вливаний растворов эуфиллина и сульфата магния. При лихеноидной форме заболевания целесообразно подключение к терапии атаракса или антигистаминных препаратов, обладающих седативным эффектом. При экземоподобной форме болезни к терапии добавляется атаракс или циннаризин. Возможно также назначение антигистаминных препаратов, обладающих седативным эффектом.

Наружная терапия проводится по обычным правилам – с учетом остроты и особенностей воспаления в коже. Наиболее часто используются кремы и пасты, содержащие противозудные и противовоспалительные вещества. Часто используют наф-таланскую нефть, АСД, древесный деготь. Для усиления противозудного действия добавляются фенол, тримекаин, димедрол.

Наружно при легких и умеренных обострениях атопического дерматита используются короткие курсы топических стероидов и местные ингибиторы кальци-неврина.

Наружное применение препаратов, содержащих глюкокортикостероиды, при атопическом дерматите основано на их противовоспалительном, эпидермостатическом, кореостатическом, антиаллергенном, местно-анестезирующем действиях.

При тяжелом обострении процесса целесообразно проведение короткого курса лечения препаратами глюкокортикостероидных гормонов. Используют препарат бетаметазон.

При тяжелых обострениях атопического дерматита возможно также применение циклоспорина А (суточная доза 3–5 мг на 1 кг массы тела пациента).

При стойком нарушении сна назначаются снотворные препараты. Для снятия возбудимости и напряжения рекомендуются небольшие дозы атаракса.

Профилактика. Профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение рецидивов и тяжелого осложненного течения атопического дерматита.

8. Простой герпес, или простой пузырьковый лишай

Вирус простого герпеса (ВПГ) относится к ДНК-содержащим фильтрующимся вирусам. Различают ВПГ-1 – возбудитель преимущественно негенитальных форм и ВПГ-2 – возбудитель генитальных форм заболевания. Источником заражения является инфицированный человек, причем как в период клинических проявлений, так и в период латентного течения инфекции.

Вирус можно выделить из различных биологических секретов. Инфицирование ВПГ-1 часто происходит в первые 3 года жизни ребенка, ВПГ-2, связано с началом сексуальной жизни.

Пути передачи ВПГ следующие:

- 1) прямой контакт (бытовой, половой);
- 2) непрямой контакт;
- 3) воздушно-капельный;
- 4) парентеральный;
- 5) от матери к плоду.

При первичном инфицировании вирус попадает из входных ворот инфекции в сенсорные спинальные или церебральные ганглии (распространение идет по эн-до– и периневральным путям, интрааксонально или по шванновским клеткам). ВПГ распространяется гемато-генно. Первичное инфицирование всегда сопровождается периодом вирусемии, в результате чего ВПГ проникает не только в сенсорные ганглии, но и во многие клетки организма.

Вирус имеет тропность к форменным элементам крови, иммунцитам. ВПГ вызывает дегенерацию и гибель клетки или значительное снижение функциональной активности и состояние вторичного иммунодефицита.

Пребывание ВПГ в организме человека приводит к снижению напряженности как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Нарушается функциональная активность неспецифических факторов защиты.

При снижении иммунитета наступают вторичные рецидивы простого герпеса, так как вирус может распространяться из сенсорных ганглиев по периневральным пространствам и повторно достигать кожи или слизистых. Ослабление иммунного контроля делает невозможным полную элиминацию вируса из организма, кроме этого, возможна участие ВПГ в развитии неопластических процессов.

Заболевания, вызванные ВПГ, подразделяются на первичную и вторичную, или рецидивирующую герпетическую инфекцию. Выделяют обычное течение герпетической инфекции (локализованные формы) и ор-мы тяжелого течения на фоне иммунодефицита (распространенные и генерализованные формы).

Первичная инфекция возникает при первом контакте человека с ВПГ (чаще у детей). В 80 % случаях инфекция протекает в субклинической, латентной форме, только в 20 % случаев отмечаются клинические проявления либо в форме острого респираторного вирусного заболевания неуточненного генеза.

Манифестная форма первичной инфекции сопровождается выраженными признаками интоксикации. На слизистой полости рта возникают очаги выраженного отека и гиперемии, на фоне которых через несколько часов появляются сгруппированные везикулы. Затем везикулы вскрываются, и на их месте формируются точечные эрозивные или поверхностные язвенные дефекты. Клиническое выздоровление наступает через 2–3 недели.

9. Вторичный, или рецидивирующий, простой герпес

Возникает при активации вируса в инфицированном организме. Количество рецидивов, тяжесть течения, локализация, распространенность зависят от типа вируса и иммунного статуса человека. Характерны типичные высыпания на коже и слизистых. Высыпания имеют фиксированный характер и тенденцию рецидивировать на одних и тех же участках кожи и слизистых. Поражаться могут любые участки на коже и слизистой.

В типичных случаях очаг поражения представлен участком ограниченного отека и гиперемии, на фоне которых появляется группа везикул с прозрачным, серозным содержимым. Затем везикулы вскрываются с образованием мелких, тесно сгруппированных эрозий, или они сливаются в более обширный дефект с полициклическим контуром. Возможно присоединение вторичной кокковой флоры. Через 7—10 дней корочки удаляются, эрозии эпителизируются. На месте бывших высыпаний остается пятно.

По локализации герпетических высыпаний выделяют:

- 1) герпетическое поражение кожи;
- 2) герпетическое поражение слизистых оболочек;
- 3) герпетическое поражение глаз (офтальмогерпес). Плохим прогностическим признаком является поражение глаз при первичной инфекции. Итогом офтальмогерпеса может быть снижение остроты зрения;
- 4) поражение аногенитальной области (генитальный герпес).

Заболевание часто протекает бессимптомно, однако такой человек является источником инфекции для сексуального партнера. Клиническая картина развивается после инкубационного периода, который длится в среднем 7 дней. Типичные везикулезные высыпания возникают на фоне значительного отека и гиперемии. Просуществовав короткое время, везикулы вскрываются и оставляют после себя мокнущие, болезненные эрозии, которые через 10–14 дней эпителизируются.

У мужчин поражаются головка полового члена, венечная борозда, внутренний листок крайней плоти, корпус полового члена. У женщин высыпания локализуются на коже и слизистой больших и малых половых губ, в области промежности.

Терапия простого герпеса носит комплексный характер и включает использование противовирусных препаратов, иммунокорректирующих средств, симптоматического лечения. Наружная этиотропная терапия – ацикловир в форме 5 %-ного крема, теброфен – 2–5 %-ная мазь.

При возникновении рецидивов 1 раз в 3 месяца и чаще, распространенном поражении кожи и слизистых, выраженных общих явлениях показана этапная терапия.

I этап – лечение в острый период болезни (рецидив). Этиотропное звено терапии – противовирусные препараты (внутривенно, перорально, местно). Используют ацикловир, фамцикловир, алпизарин, флако-зид. Рекомендуются иммуномодулирующие средства.

II этап – терапия в стадии ремиссии, после стихания основных клинических проявлений. Необходимо продолжить или повторить курс этиотропной терапии.

III этап – специфическая профилактика рецидивов герпетической инфекции с использованием герпетических вакцин.

IV этап – диспансерное наблюдение.

10. Опоясывающий герпес или опоясывающий лишай

В отличие от простого герпеса опоясывающим лишаем болеют люди среднего и старшего возраста, перенесшие ранее ветряную оспу.

Вызывается вирусом простого герпеса III типа. В случае заражения вирусом герпеса III типа источником инфицирования служит человек, больной ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Заразным является человек в конце инкубационного периода до момента отпадения корочек, особенно в первые 7 дней от начала высыпаний.

Основными путями передачи являются воздушно-капельный, контактный и парентеральный. Возможна передача инфекции от матери плоду.

В клинической картине опоясывающего герпеса есть ряд особенностей. Болезнь начинается остро или с продромального периода. Затем присоединяются интенсивные жгучие боли, возникающие по ходу чувствительного нерва. Боли усиливаются при движении, охлаждении, прикосновении к коже и носят моностеральный характер. Вскоре на коже, по ходу нерва возникают типичные герпетические высыпания: сгруппированные везикулы, наполненные серозным содержимым. После разрешения проявлений на коже (через 1–3 недели) невралгические боли могут сохраняться еще несколько месяцев.

Выделяют локализованную, распространенную и генерализованную формы опоясывающего герпеса.

Из локализованных форм опоясывающего лишая чаще встречается форма, протекающая с поражением межпозвоночных ганглиев грудного и поясничного отделов, реже – поражение ганглия тройничного нерва, так называемая офтальмологическая форма опоясывающего лишая, и поражение коленчатого узла лицевого нерва. Типичным для офтальмологической формы является моностеральное поражение кожи и слизистых.

Высыпания, которые локализуются не только по ходу пораженного нерва, но и на других участках кожи и слизистых оболочек, определяют распространенную форму, которая отмечается при иммунодепрессии.

Терапия опоясывающего герпеса зависит от формы заболевания и общего состояния пациента. При тяжелых формах герпетической инфекции, сопровождающихся распространенными высыпаниями, язвенно-некротическими поражениями, генерализацией процесса необходимо стационарное лечение в клинике инфекционных болезней.

Этиотропная терапия – общее и наружное лечение противовирусными средствами. Используют те же препараты, что и при простом герпесе. Общую терапию противовирусными препаратами начинают как можно раньше и продолжают до момента прекращения высыпаний.

Патогенетическая терапия включает препараты интерферона, иммуномодуляторы.

Симптоматическая терапия направлена на устранение болевого синдрома, вторичных гнойных осложнений.

Медикаментозную терапию можно комбинировать с новокаиновой блокадой, сеансами диатермии пера-вертебральных областей. Применяют витамины группы В, витамин С, фитoadаптогены. Наружно используют спиртовые и водные растворы анилиновых красителей.

11. Атипичные формы герпес-вирусной инфекции

Существуют атипичные формы простого и опоясывающего герпеса.

1. Абортивная форма. Характеризуется незначительной гиперемией, отеком, едва заметными папулезными элементами, субъективные ощущения обычно отсутствуют, может быть легкий зуд. Локализация – участки кожи с утолщенным роговым слоем (кожало-ней и подошв). Абортивная форма опоясывающего лишая протекает без типичных высыпаний, характеризуется болевым синдромом.

2. Отечная форма. В этом случае высыпания локализуются на участках кожного покрова с рыхлой подкожной клетчаткой. Ведущими симптомами являются выраженный отек, гиперемия, на фоне которых везикулы остаются незаметными или отсутствуют.

3. Буллезная форма. При этой форме наряду с типичными везикулами отмечаются более крупные полостные образования (сливные везикулы), которые клинически напоминают пузыри.

4. Геморрагическая форма. Отличается тем, что содержимое везикул имеет геморрагический характер.

5. Язвенно-некротическая форма. Возникает при тяжелом иммунодефиците. На месте вскрывшихся везикул образуются язвы, которые могут увеличиваться в размерах, сливаться в обширные язвенные поверхности. Может сопровождаться выраженными признаками интоксикации.

Генерализованные формы

У детей и взрослых, страдающих атопическим дерматитом и экзематозными реакциями, может развиваться генерализованная форма простого герпеса – варицеллеформный пустулез Капоши. Характеризуется острым началом, подъемом температуры тела. В первые сутки на фоне общего тяжелого состояния на коже появляются множественные везикулы с западением в центре. Могут поражаться и слизистые оболочки. Быстро присоединяется вторичная бактериальная флора, в серозном содержимом везикул появляется примесь крови. На коже возникают обширные очаги, покрытые геморрагическими корками, отмечаются пустулезные элементы, эрозии. Характерно увеличение лимфатических узлов.

Также выделяют генерализованные клинические формы, при которых поражаются внутренние органы. Чаще всего страдает нервная система: развивается серозный менингит, менингоэнцефалит, энцефалит. Герпетический энцефалит – тяжелое состояние, которое сопровождается выраженными признаками интоксикации, протекает с общемозговыми и очаговыми симптомами.

Для диагностики герпетической инфекции используют вирусологические, иммунологические и серологические методы (например, выделение вируса из очага поражения с использованием клеточных культур и обнаружение вирусного антигена в биосубстратах с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции).

Меры профилактики герпетической инфекции сходны с мерами борьбы, применяемыми в отношении других инфекций, передающихся контактным (в том числе половым) и воздушно-капельным путем. Профилактика опоясывающего лишая сводится к исключению факторов, провоцирующих снижение напряженности притивовирусного иммунитета.

12. Папилломавирусная инфекция

Этиология. Папилломавирусы являются причиной различных бородавок. Относится к семейству папова-вирусов, объединяющих группу ДНК-содержащих вирусов. Для человека патогенными являются вирусы папилломы человека (ВПЧ) нескольких типов. ВПЧ-1 вызывает подошвенные бородавки, ВПЧ-2 – вульгарные бородавки, ВПЧ-3 – плоские бородавки, ВПЧ-4 – верруциформную дисплазию, ВПЧ-5, 6, 11 – остроконечные кондиломы. Все папилломавирусы могут играть роль онкогенов. Передача ВПЧ-инфекции происходит контактным путем непосредственно от человека к человеку и опосредованно – через предметы домашнего обихода, а также путем аутоинокуляции. Инкубационный период может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет.

Клиника. Бородавки обыкновенные локализуются преимущественно на тыле кистей, пальцев рук, в околоногтевой зоне, редко – на лице. Представляют собой округлые, плотноватые, невоспалительные узелки серовато-желтого цвета, возвышающиеся над поверхностью кожи, с неровной, шероховатой поверхностью.

Бородавки плоские, или юношеские локализуются на лице и тыле кистей. Имеют вид плоских, мелких папул округлой формы, цвета нормальной кожи или желтовато-коричневый. Незначительно возвышаются над уровнем кожи, имеют гладкую поверхность.

Бородавки подошвенные локализуются на подошвенной поверхности стоп.

Напоминают плотную мозоль сероватого цвета с центральным стержнем, который состоит из нитевидных дермальных сосочков, окруженных мощным валиком роговых наслоений. Часто болезненные при ходьбе.

Остроконечные кондиломы локализуются в области наружных половых органов, пахово-бедренных, межъягодичной складке, перианально, представляют собой мелкие сосочкоподобные папулы на тонкой ножке цвета нормальной кожи.

Папилломы слизистых оболочек и кожи локализуются на слизистых оболочках полости рта, глотки, гортани, придаточных пазух носа, на слизистых оболочках мочевыводящих путей, на коже шеи, в аксиллярных областях.

На слизистых оболочках цвет розовый или белесоватый. На коже цвет варьируется от телесного до красно-коричневого.

Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского—Лютца – редкое хроническое заболевание, развивающееся в детском возрасте, вследствие врожденного дефекта иммунитета. Высыпания локализуются на коже кистей, предплечий, голеней, реже на других местах. Представляют собой плоские округлые папулы диаметром до 2 см, склонные к слиянию, без тенденции к регрессу, покрытые серовато-черными роговыми массами, пропитанными кожным салом. При этом варианте бородавок часто происходит злокачественная трансформация.

Лечение. Общая терапия:

- 1) противовирусная или этиологическая терапия;
- 2) патогенетическая терапия. Местная терапия:
 - 1) противовирусная наружная терапия;
 - 2) наружные деструктивные методы, кюретаж;
 - 3) цитотоксические препараты.

13. Контагиозный моллюск

Контагиозный моллюск – вирусное заболевание, характеризующееся появлением на коже белых полушаровидных узелков с центральным вдавлением, зрительно напоминающих раковину моллюска.

Этиология. Вирус контагиозного моллюска относится к вирусам группы оспы. Заболевание встречается у людей повсеместно. Инфекция передается при непосредственном контакте с больным человеком, либо опосредованно – через предметы быта.

Возможен половой путь передачи. Чаще контагиозный моллюск встречается у пациентов, страдающих atopическим дерматитом и экземой. Это обусловлено как снижением реактивности кожи, так и длительным применением топических стероидов.

Патогенез. Вирус внедряется в кератиноциты базального слоя эпидермиса и значительно увеличивает темпы деления клеток. Затем в шиповатом слое идет активное накопление вирусной ДНК. В результате формируется узелок, в центре которого происходит деструкция и разрушаются клетки эпидермиса, при этом клетки базального слоя не затрагиваются. Центральная часть узелка представлена детритом, содержащим гиалиновые тела диаметром 25 мк, которые содержат вирусный материал.

Воспалительные изменения в дерме незначительные или отсутствуют, однако в случае длительно существующих элементов могут быть представлены хроническим гранулематозным инфильтратом.

Клиника. Инкубационный период составляет от 14 дней до 6 месяцев. Высыпания представлены блестящими перламутрово-белыми полусферическими папулами с пупкообразным вдавлением в центре.

Медленно увеличиваясь в размерах, папула может достичь диаметра 5—10 мм за 6—12 недель. При единичном поражении диаметр папулы достигает значительных размеров. Бляшки, состоящие из множественных слившихся узелков, встречаются редко. После травмы или спонтанно через несколько месяцев папулы могут нагнаиваться и изъязвляться.

Обычно, просуществовав 6–9 месяцев, высыпания самопроизвольно разрешаются, но некоторые сохраняются до 3–4 лет.

Высыпания чаще локализуются на шее, туловище, особенно в области подмышечных впадин, за исключением инфекции, передающейся половым путем, когда обычно затрагивается аногенитальная область.

Встречаются единичные высыпания в области лица, особенно на веках.

У ВИЧ-инфицированных субъектов высыпания множественные, локализуются преимущественно на лице и резистентны к традиционной терапии.

Диагностика. Диагностика основана на характерной клинической картине. Микроскопическое исследование содержимого узелка уточняет диагноз. Можно использовать электронную микроскопию и гистологическое исследование.

Лечение. Пациентам следует избегать посещения плавательных бассейнов, общих бань, тщательно соблюдать правила личной гигиены.

Лечение заключается в криотерапии через каждые 2–3 недели до полного исчезновения поражений. Применяют диатермокоагуляцию, выдавливание пинцетом, поверхностное выскабливание с последующим смазыванием элементов раствором азотистого серебра, фенола или 5—10 %-ным раствором йода.

14. Гнойничковые заболевания кожи

Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии) – это инфекционные поражения кожи, которые вызваны внедрением стафилококков или стрептококков.

Этиология. Возбудителями пиодермий чаще всего являются стафилококки и стрептококки, которые относятся к грамположительной микробной флоре.

Стафилококки наиболее часто поражают придатки кожи.

Стрептококки (сапрофитный и эпидермальный) присутствуют на поверхности гладкой кожи человека без связи с придатками кожи.

Патогенез. К экзогенным факторам относят микротравмы и макротравмы (расчесы, потертости, порезы, укусы насекомых); мацерацию рогового слоя в результате повышенной потливости, воздействия влаги; загрязнение кожи как бытовое, так и профессиональное общее и местное переохлаждение и перегревание.

Все названные экзогенные факторы нарушают защитную барьерную функцию кожи и способствуют проникновению микрофлоры.

К эндогенным факторам относятся:

- 1) наличие в организме очагов хронической инфекции;
- 2) эндокринные заболевания;
- 3) хронические интоксикации;
- 4) нарушения питания;
- 5) иммунодефицитные состояния.

Как эндогенные, так и экзогенные факторы приводят в конечном итоге к снижению гуморального и клеточного иммунитета, в результате которого снижается защитная функция кожи. Это приводит к изменению количества и состава микробной флоры на поверхности кожи в сторону преобладания патогенных видов и штаммов кокков.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.