

Содержание

Введение.....	3
1. Пиодермия.....	4
2. Грибковые заболевания кожи.....	6
3. Чесотка.....	10
Заключение	14
Литература.....	15

Введение

Дерматология - наука, изучающая строение кожи, её физиологические функции, причины и течение кожных болезней, методы их диагностики, лечения и профилактики.

Дерматология тесно связана с венерологией, инфекционной патологией (внутренние и наружные высыпания), педиатрией (детские инфекционные заболевания, протекающие с сыпями, — корь, краснуха, скарлатина и др.), с внутренними болезнями (кожный зуд, например, при уремии, диабете), аллергологией (крапивница и др.), эндокринологией (микседема, аддисонова болезнь и др.), с хирургией (карбункулы и др.), гинекологией и акушерством (дерматозы беременных, климактерические), с невропатологией (проказа, сирингомиелия и др.), офтальмологией и др.

При изучении проблем дерматологии наряду с клиническими методами исследования используются гистологические, гистохимические, физиологические, иммунологические, микробиологические, биохимические, экспериментальные, эндокринологические и физические.

Инфекционные заболевания кожи — известны с древнейших времён (3000 лет до нашей эры).

Отдельные описания инфекционных кожных болезней, методов их лечения встречаются в египетских папирусах, китайских манускриптах, русских летописях и др. Большой вклад в изучение таких болезней и их лечение внесли арабские медики (10—12 вв., оказавшие большое влияние на работы европейских врачей), а также среднеазиатский учёный Ибн Сина (10—11 вв.), описавший ряд заболеваний и уделявший много внимания косметике. Становление научной дерматологии относится к концу 18 в. и началу 19 в.

В 1776 австрийский врач И. Пленк, а в 1798 английский врач Р. Уиллен создали первоначальную классификацию кожных болезней, основанную на морфологическом принципе (т. е. на внешнем проявлении болезней).

1. Пиодермия

Пиодермии - гнойничковые болезни кожи, заболевания кожи и подкожной клетчатки, проявляющиеся гнойным воспалением. Гнойничковые заболевания кожи в период новорожденности, грудного возраста, дошкольного и младшего школьного, составляют 25-60% от общего числа обращений с дерматозами.

Исследования показали, что в среднем у 0,6-0,7% родильниц и новорожденных в родовспомогательных учреждениях возникали гнойно-воспалительные и септические заболевания, в основном болезни кожи и подкожной клетчатки. В различных регионах мира внутрибольничные гнойно-воспалительные заболевания обнаруживаются у 5-17% госпитализированных больных.

Этиология. Причиной гнойничковых заболеваний кожи являются такие микроорганизмы, как стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, вульгарный протей, синегнойная палочка. Ведущую роль в возникновении пиодермитов у детей занимают стафилококки и стрептококки, возможна и смешанная инфекция.

По современным данным, основанным на решении Международного подкомитета по токсономии стафилококков и микрококков, род стафилококка состоит из 3 видов; золотистого, эпидермального и сапрофитического.

Источниками возбудителей инфекции обычно являются больные с выраженными формами болезни и носители вирулентных стафилококков. Эпидемически значимыми источниками бывают носители, а не больные с острой, выраженной формой стафилококковой инфекции, которых обычно изолируют. У носителей возбудитель, как правило, обнаруживается на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, преимущественно в передних отделах носовых ходов. Носительство в зеве встречается реже.

Пути передачи. В связи с политропностью локализаций возбудителей стафилококковых инфекций в организме человека при рассмотрении механизма передачи возбудителя инфекции необходимо выделить ведущий - капельный, в том числе и пылевой путь. Находясь в воздушно-пылевой среде, стафилококки внедряются в организм следующим образом: путем ингаляции, осаждения непосредственно на восприимчивый участок (например на рану), первичный материал и др.

Отсюда имеет значение и контактно-бытовой путь передачи стафилококка через инфицированные руки, носовые платки,

предметы ухода, игрушки, перевязочный материал, медицинские инструменты. В последние годы определенную значимость приобретает парентеральный путь передачи возбудителя.

Стрептодермии - очень быстро на месте проникновения стрептококка под роговой слой эпидермиса возникают плоские тонкостенные пузырьки и пузыри (фликтены). Прозрачное их содержимое ссыхается в светло-желтые корки, под которыми образуются эрозии. Преимущественная локализация: лицо, волосистая часть головы, кисти.

Простой лишай - малопатогенные формы возбудителя могут вызвать вяло-текущее заболевание, проявляющееся возникновением светло-розовых или розовато-красных пятен с мелкопластичными серовато-белыми чешуйками на поверхности. Локализация: лицо, туловище и плечи.

Стафилодермии

Остиофолликулит - небольшая фолликулярная пустула, которая через 2-3 дня ссыхается в корочку.

Фолликулит - отличается распространением гнойно-воспалительного процесса на весь фолликул волоса. Возникает ярко-красный болезненный узелок и пустула, пронизанная волосом.

Фурункул - острое гнойно-некротическое воспаление. Процесс начинается с фолликулита. Быстро формируется болезненный багрово-красный узел. После его вскрытия выявляется участок некроза.

Лечение.

При поверхностных формах пиодермий ограничиваются наружной терапией. Покрышки полостных элементов вскрывают стерильными пинцетами. Образовавшиеся эрозии смазывают раствором анилинового красителя, мазью или эмульсией с антибиотиком.

Критериями для назначения противомикробных препаратов являются общее состояние, локализация и глубина поражения. При хроническом течении назначаются биостимуляторы. Также проводится физиолечение: УФО, УВЧ, фонофорез антибиотиков.

2. Грибковые заболевания кожи

Грибковые заболевания широко распространены. Наиболее часто встречаются микозы стоп, микозы с поражением волосистой части головы.

Клиническая картина зависит от локализации поражения, защитных сил организма и вида возбудителя.

В диагностике существенную роль играют микроскопические исследования.

Кандидозы - заболевания вызванные дрожжеподобными грибами рода *Candida*, подвержены во всех возрастных периодах человека. Грибы рода *Candida* относятся к условно патогенным возбудителям, входят в состав микробных ассоциации флоры человека.

При посевах на жидких средах рост дрожжевых колонии свыше 1000 на 1г исследуемого материала свидетельствует об этиологическом агенте заболевания. Достоверным признаком кандидоза является высеивание со слизистых до 1000 клеток и более в 1мл смыва с тампона, в мокроте более 500. в кале более 1000 клеток в 1г, желчи более 300 клеток в 1мл.

Переходу условно-патогенных грибов рода Кандида из сапрофитического состояния в паразитическое способствуют многочисленные факторы эндогенного и экзогенного характера.

Экзогенные факторы обусловлены микротравмой кожного покрова или слизистой оболочки (кандидоз молочных желез у кормящей матери.

Из эндогенных важными патогенетическими факторами являются эндокринопатий, первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, состояния гипо- и авитаминоза, особенно «С» и витаминов группы «В», врожденные пороки, заболевания центральной нервной системы (гидроцефалия, энцефалопатия и др.), тяжелые хронические заболевания, особенно при их лечении антибиотиками, кортикостероидными средствами, химио- и рентгенотерапией.

Первичный кандидозный стоматит развивается в первые недели и месяцы у 4-5% практически здоровых детей. Для клинической картины типично наличие на фоне гиперемизированной слизистой оболочки языка белой или кремовой, легко снимающейся пленки, напоминающей свернувшееся молоко. Пленки располагаются на слизистой оболочке щек, десен, твердого и мягкого неба, внутренней поверхности губ и могут распространяться до пищевода.

Заражение новорожденных, по-видимому, происходит во время родов от матери, страдающей кандидозом гениталии.

Лечение доброкачественное, разрешение процесса обычно в течение от 1-2 недель до 1 месяца, рецидивы редки.

Кандидозный вульвовагинит Болеют девочки и клинически проявляется с поражением вульвы, вагины и уретры.

Инкубационный период заболевания составляет в среднем 10-12 дней.

При кандидозном вульвовагините больные жалуются на зуд, жжение и болезненность. Объективно выявляются выраженные различной степени в зависимости от остроты процесса,

застойная гиперемия и отечность малых и больших половых губ, клитора, гименального кольца, наслоение пленок творожистого характера, эрозий от точечных до крупных размеров различной формы, мацерированный эпителий и эпидермис. На коже больших половых губ могут встречаться эксориации с явлениями инфильтрации, лихенификации и мокнутие. При осмотре влагалища характерно наличие на фоне участков отечной гиперемии пленки творожистого характера, при отторжении которой открываются эрозии неправильной формы. Эрозивный вагинит отличается наличием ярких, сочных, с легко кровоточащим дном при дотрагиваний до них инструментом. В заднем своде влагалища, а также на его стенках имеется сметанообразное, иногда - крошковатое отделяемое.

Острый кандидозный уретрит характеризуется покраснением и отечностью губок уретры, нередко сметаноподобным отделяемым из мочеиспускательного канала. При торпидном и хроническом течении внешние симптомы воспаления не определяются, но при массаже и надавливаний на уретру можно получить выделения серовато-белого цвета в виде «стерженька».

Кандидозный проктит чаще выявляется в раннем детском возрасте и сопровождается зудом, жжением в области ануса и учащенными позывами к дефекации.

Урогенитальный кандидоз часто сопровождается поражением промежности, перианальных и пахово-бедренных складок. В складках определяются эрозивные участки мясо-красного цвета с фестончатыми контурами, четкими границами и бордюром отслаивающегося эпидермиса по периферии. Иногда в центре определяется мацерированный эпидермис серовато-белого цвета или трещина. По периферии основного очага часто наблюдаются «дочерние» отсеки в виде мелких везикул, пустул, эрозий с венчиком приподнятого эпидермиса.

Микроспория

Высококонтагиозная дерматофития с поражением кожи, волос, чрезвычайно редко ногтей, вызываемая грибами рода Микроспорум. Это самый распространенный микоз с поражением волос не только у детей, но и взрослых.

За последние десятилетия микроспория почти повсеместно вытеснила трихофитию, составляя 60-99,7% всех дерматофитий с поражением волос. *Этиология* - Из более, чем 20 видов грибов рода Микроспорум в патологии человека большее или меньшее значение имеют 11. Самым глобально распространенным возбудителем микроспории является зоофильный гриб *Microsporum canis*. Грибы рода Микроспорум устойчивы к повреждающим факторам внешней среды, а также к

различным антимикотическим препаратам, Эти грибы сохраняют жизнеспособность в волосах до 10 лет, в кожных чешуйках-до 7 лет.

Эпидемиология. Основными животными, участвующими в сохранении и передаче инфекций являются кошки, особенно котята (70-80%), реже собаки. Заражение этим микозом возможно (3-10%) от больного микроспорией человека, чрезвычайно редко (0,7%) - от почвы.

В распространении микроспории велика роль семьи среди осмотренных членов семьи выявляется микроспория у 48,2%. Особенно подвержены заражению микроспорией в семье дети до 1 года

Инкубационный период, т.е. время от контакта с больным животным или человеком до появления первых признаков заболевания составляет при зоонозной микроспории 5-7 дней, при антропонозной он может растягиваться до 4-6 недель.

На волосистой части головы возникают один-два крупных очага размером от 3 до 5 см в диаметре и несколько мелких (от 0,3 до 1 см) с четкими границами, округлой формы, покрытые серовато-белыми чешуйками. Все волосы в очагах обломаны и выступают над уровнем кожи на 4-5 мм. Иногда возможно возникновение островоспалительных явлений. На гладкой коже очаги микроспории окружены возвышающимися валиками, покрытыми пузырьками и корочками.

Лечение: Назначают антимикотик системного действия. Одновременно проводят наружную терапию (микосептин, бифоназол, микозолон, клотримазол и др.)

Микоз стоп – проявления весьма разнообразны. Первые признаки могут проявляться в едва заметном шелушении кожи подошв и межпальцевых складок стоп. Заболевание может протекать в виде опрелости, как правило у лиц, страдающих повышенной потливостью ног. Грибковые поражения проявляются в виде зудящих пузырьков с толстой покрывкой, возникающих в толще кожи преимущественно на своде подошв. Нередко в патологический процесс вовлекаются ногтевые пластинки (онихомикоз).

Лечение. Назначают антимикотики системного действия (кетоконазол, тербинафин и др.). В случаях присоединения бактериальной инфекции, используют препараты комбинированного действия, в которые кроме противогрибкового средства входят кортикостероиды или антибактериальные средства (микозолон, экзодерил). Для дезинфекции обуви используют формалин (25%).

3. Чесотка

Чесотка- это заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом. Длина самки чесоточного клеща составляет 0,3-0,4 мм.

Живет она около 1 мес. Самки проделывают ходы под роговым слоем эпидермиса, откладывая там ежедневно по 2-3 яйца. Из яиц вылупляются личинки. В течение 2 недель личинки, пройдя несколько стадий, превращаются во взрослые особи. Последние поднимаются на поверхность кожи и спариваются. Самцы, оплодотворив самку, вскоре погибают. Оплодотворенная самка внедряется в кожу прежнего или нового хозяина. Таким образом, клиническая картина заболевания вызвана исключительно самками.

Вне организма человека при комнатной температуре чесоточный клещ способен прожить 2-3 сут. При температуре 60 С° клещи погибают в течение 1 ч, при кипячении или отрицательной температуре - гибнут почти сразу.

Характерен контактный механизм передачи. Заражение происходит при половых контактах, а также бытовым путем - через одежду и постельное белье.

Распространению инвазии способствуют скученность и миграция населения, ухудшение санитарно-гигиенических условий, развитие туризма в мировом масштабе, концентрация большого числа людей в местах отдыха. Факторами роста заболеваемости чесоткой являются также свобода половых отношений, повышение солнечной активности, недостатки медицинской службы (ошибки в диагностике, неполное обследование источников заражения и контактных лиц, недостаточность коечного фонда и неэффективная санитарно-просветительная работа среди населения).

При чесотке отчетливо выражена сезонная динамика заболеваемости. Обычно наибольшее число больных регистрируется осенью и зимой, наименьшее - летом. Все авторы единодушны в том, что причинами роста заболеваемости в осенне-зимний период являются возвращение больших групп людей после летнего отдыха, усиление контактов между учащимися и студентами, в детских учреждениях.

Последовательность заражения чесоткой от людей имеет цепной и смешанный вариант. Анализ заражения чесоткой показал, что каждый новый больной в 70% случаев появляется в интервале 2-х недель, в 25%-через месяц, в 5%- позже. При этом чем регулярнее инвазионный контакт, тем короче интервал. Заболеваемость чесоткой в семье также зависит от возраста детей (чем они младше, тем она выше). По путям передачи в иррадиации очага имеются два этапа: при 2-4 больных значительно преобладал прямой путь передачи, при 5 и более - непрямым.

Клиника. Клиника чесотки обусловлена особенностями паразитирования стадий возбудителя, реакцией кожи и топическими отношениями чесоточных клещей с хозяином. Инкубационный период при заражении самкой отсутствует, т.к. внедрившись она сразу начинает прогрызать ход и откладывать яйца. При заражении личинками он соответствует срокам метаморфоза, до 2 недель.

Основными клиническими симптомами чесотки являются зуд, наличие чесоточных ходов, полиморфизм высыпаний и характерная локализация клинических проявлений.

Зуд - первый и основной субъективный симптом заболевания. Характерно, что зуд усиливается ночью, во время активности клещей. Зуд может быть слабым, когда больной акцентирует внимание только после опроса врача: умеренным, когда больной отмечает наличие зуда, но зуд ему не мешает засыпать: сильным, когда из-за зуда больной не может засыпать.

Типичный чесоточный ход имеет вид слегка возвышающейся линии беловатого или грязно-серого цвета, прямой или изогнутой.

Длина хода 5-7мм относительно постоянна, т.к. в процессе прокладывания его самкой, задняя часть постепенно отшелушивается при регенерации. Самка выявляется на переднем конце в виде темной точки, просвечивающей сквозь роговой слой эпидермиса. Иногда здесь имеется небольшой пузырек. Иногда ходы пролегают в покрышках пузырьков, пузырей и пустул. Длинные ходы после вскрытия пузырька на слепом конце напоминают «перегонную колбу». У взрослых на туловище и половых органах, а у детей на любом участке кожи ходы представляют собой продолговатые валики, на седалищных буграх и в местах давления одежды (в области передних подмышечных складок, на сосках, ареолах, пупке, бедрах, половых органах у мужчин) - крупные узлы.

Лечение. Перед началом лечения чесотки в обязательном порядке должна проводиться камерная обработка одежды, нательного и постельного белья больного. В помещении, где находился больной проводится влажная обработка мыльно-содовым раствором. Если в очаге выявлено несколько больных, то их лечение должно проводиться одновременно. Лечение проводят в вечернее время, что связано с ночной активностью клеща.

Основные разновидности терапии чесотки связаны с втиранием акарицидных препаратов в кожу больных. У детей до 3 лет обработке лечебными средствами подвергается весь кожный покров, у остальных же больных препараты не втираются в кожу лица и волосистой части головы. Если в течение дня

больной вынужден мыть руки, то как можно быстрее после этого надо вновь обработать руки применяемым препаратом. Для мазевоего лечения чесотки чаще всего пользуются 33% серной мазью. Блондинам и рыжим, женщинам с нежной кожей можно брать серную мазь концентрации 20%, детям-5-10%. Втирают мазь в кожу 1 раз в день 5-7 дней подряд. Мытье и смена нательного и постельного белья на 6-8 день.

Также используют эмульсионную мазь бензилбензоата. Для лечения детей 10% концентрация, взрослых 20%. Обработка кожи проводится после мытья путем втирания в кожу на ночь в 1 и 4 дни курса. Купание, смена белья нательного и постельных принадлежностей на 5-е сутки.

Регистрацию чесотки, выявление источников и контактов, лечение, диспансерное наблюдение проводят врачи-дерматологи, а при отсутствии - врачи, на которых возложены обязанности дерматовенеролога.

На каждого выявленного больного заполняют амбулаторную карту по форме 025/ 1, извещение в СЭС по форме 089/1, историю болезни для стационарного больного, экстренное извещение по форме 08/1 в двух экземплярах. Все сведения об источнике заражения, тесных и бытовых контактах заносятся в амбулаторную карту и вызываются на амбулаторное обследование в течение 3 суток. Первый осмотр проводят через 3 дня после окончания лечения, контактных лиц необходимо осматривать через каждые 10 дней. При обнаружении чесотки у детей ясельного возраста и у школьников их необходимо отстранить от посещения коллективов на время полноценного лечения. По современным данным при полноценном лечении больных и профилактической обработке контактных лиц, срок наблюдения за последними может быть сокращен до 2 недель. Методику текущей дезинфекции, направленную на уничтожение возбудителя, объясняет сам врач, а проводит сам больной.

У каждого больного должна быть отдельная кровать, постельные принадлежности, а также личные мочалка, полотенце. Постельные принадлежности, полотенце, нательное белье обеззараживают в 1-2% растворе соды или в стиральном порошке в течение 5-Юмин с начала закипания. Верхнюю одежду проглаживают с обеих сторон (особенно карманы). То, что невозможно прогладить (шубы, замшу, кожу) можно повесить на 5 дней на открытый воздух. В комнате больного ежедневно проводят влажную уборку 1-2% мыльно-содовым раствором.

Заключение

В системе профилактики и борьбы с инфекционными заболеваниями кожи должное место занимают организация, тщательное и постоянное соблюдение санитарно-дезинфекционного режима.

В стационарах, родильных домах к обслуживающему персоналу необходимо предъявлять требования соблюдения и выполнения всех звеньев санитарно-гигиенического режима, систематического обследования их сотрудников с санацией очагов фокальной инфекции.

В настоящее время отмечается значительная устойчивость стафилококков к различным антибиотикам. Накопление полирезистентных штаммов в стационарах указывает на то, что именно «госпитальные» штаммы стафилококков до 85% выступают основными возбудителями внутрибольничных гнойно-воспалительных заболеваний.

Особенно опасны как источники возбудителей инфекции носители, работающие в медицинских учреждениях. Именно за счет обслуживающего персонала в основном происходят выживание и накопление «госпитальных» штаммов стафилококков в лечебно-профилактических учреждениях, а в дальнейшем - перекрестное инфицирование, обмен возбудителями среди больных и персонала.

Комитет экспертов ВОЗ по стафилококковым инфекциям (1967) рекомендовал делить всех носителей на 3 группы: постоянные носители резидентного типа, постоянные носители «транзиторного» типа и временные носители.

В основу анализа эпидемиологии чесотки должен быть положен принцип инвазионной контактности хозяев паразита. Распределение возбудителя среди людей имеет очаговый характер, что связано с их образом жизни и поведением.

Литература

1. Детские болезни. Учебник / Под ред. Н.П. Шабалова. СПб.: Сотис, 1993. – 567с.

2. Справочник врача общей практики. В 2-х томах. / Под ред. Воробьева Н.С. –М.: Изд-во Эксмо, 2005- 460с.
3. Суворова К.Н. Детская дерматовенерология./ Руководство для врачей Казань, 1998 – 245с.
4. Тулянкин В.Ф., Тулянкина Т.И. Домашний Доктор. АОЗТ "Паритет", 2002-218с.
5. Чернова О.В., Инфекционный контроль и профилактика внутрибольничной инфекции, Томск, ИД "Тандем-Арт", 2004-107с