

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра туберкулеза с курсом ПО

Реферат
Тема: Туберкулёз кожи

Выполнил:
Ординатор второго года обучения
Специальности фтизиатрия
Лешенков Александр Юрьевич
Проверил:
кмн Омельчук Данил Евгеньевич

Красноярск, 2021

Содержание:

1. Туберкулёз кожи

1.1.Этиология

1.2.Патогенез

1.3.Патологическая анатомия

1.4.Лабораторные исследования

1.5.Диагностика

1.6.Лечение

2. Профессиональные заболевания кожи

2.1.Этиология и патогенез.

2.2.Патологическая анатомия.

2.3.Клиническая картина.

2.4.Диагностика.

2.5.Лечение

Литература

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ. ЛЕПРА

Туберкулезные поражения кожи – группа клинических и морфологических различных заболеваний, обусловленных внедрением в кожу микобактерий туберкулеза. Для большинства из них характерным является хроническое рецидивирующее течение.

Эпидемиология. В последние годы в мире существенно возросли заболеваемость и смертность от туберкулеза. От туберкулеза в мире ежегодно погибает 3 миллиона человек. И каждый год регистрируется около 8 – 10 млн. новых случаев заболеваний, а инфицированы в масштабе планеты почти 2 млрд. человек.

В России восточнее Урала, где проживает лишь 20% населения находится около 40% всех зарегистрированных в стране больных туберкулезом. С ростом висцерального туберкулеза в последние годы увеличивается число больных туберкулезом кожи.

Этиология. Возбудителем туберкулеза является микобактерия, открытая Робертом Кохом в 1882г. Туберкулезная палочка кислотоустойчива, грамположительна, не имеет капсулы и не образует спор. Для ее окрашивания применяют метод Циля-Нильсона. Микобактерия туберкулеза – аэроб, растет на различных средах.

Для человека имеют патогенное значение 3 типа туберкулезной микобактерии: 1) человеческий (*typus humanus*), 2) бычий (*typus bovinus*), 3) птичий (*typus avium*). В очагах кожного туберкулеза обнаруживают в основном микобактерии человеческого типа.

Патогенез. Нормальная кожа является неблагоприятной средой для жизнедеятельности микобактерий туберкулеза, образно говоря: «кожа – могильщик микробов». Для возникновения tbs кожи имеют большое значение: 1) социальные факторы (условия быта, характер питания, производственные вредности); 2) гормональная дисфункция, состояние НС, расстройство обмена веществ (особенно витаминного, водного, минерального); 3) сосудистые нарушения; 4) состояние иммунитета и аллергии (чем слабее неспецифический иммунитет, тем сильнее аллергизация).

Туберкулезные микобактерии проникают в кожу эндогенным и экзогенным путями.

Эндогенный – наиболее частый путь распространения возбудителя туберкулеза в кожу. Он включает 1) Гематогенный путь – когда возбудитель tbs заносится в кожу из костей, легких и др. органов током крови. 2) Лимфогенный путь – когда возбудитель tbs заносится в кожу по лимфатическим путям. Эти пути еще называют метастатическим способом заражения, при котором возникают рассеянные формы туберкулезного поражения кожи. 3) Континуитатный путь – при нем распространение туберкулезного процесса происходит по протяжению, т.е. с соседних органов, пораженных специфическим процессом, на кожу. 4) Путь аутоинокуляции. При нем микобактерии Коха, выделяясь с мокротой, при заболеваниях легких, поражают слизистую оболочку полости рта или, выделяясь с мочой, при заболеваниях почек, поражают слизистую мочеиспускательного канала.

Экзогенный путь. При нем возбудитель попадает в кожу здорового человека через трещины, ссадины непосредственно от

больного человека или от животного, или через какие-либо предметы.

Классификация туберкулеза кожи. Различают локализованные и диссеминированные формы.

Локализованные формы включают: 1) туберкулезную волчанку; 2) бородавчатый туберкулез кожи; 3) колликувативный туберкулез кожи (скрофулодерму); 4) язвенный туберкулез кожи и слизистых; 5) индуративную эритему Базена; 6) туберкулезный шанкр.

К диссеминированным формам относят: 1) папуло-некротический туберкулез кожи; 2) лихеноидный тбс кожи (лишай золотушных); 3) милиарный тбс.

Для диссеминированных форм заболевания характерна большая распространенность очагов поражения. При них не всегда выявляются микобактерии Коха, но реакция на туберкулин всегда положительная. Это инфекционно-аллергический процесс.

Разнообразие клинических форм тбс кожи зависит от степени выраженности иммунобиологической реактивности кожи и возраста больных. Из локализованных форм тбс кожи разберем

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА (*lupus vulgaris*). Она характеризуется хроническим медленным прогрессирующим течением и склонностью к расплавлению тканей. Заболевание обычно начинается в детстве и тянется годами. В последние годы участились случаи возникновения туберкулезной волчанки и взрослых.

Клиника. Заболевание начинается с появления бугорков – люпом коричневатого-красного цвета с желтовато-бурым оттенком. Бугорки мягкой тестоватой консистенции с гладкой, слегка блестящей поверхностью. По периферии бугорков имеется застойно-красная зона.

Для туберкулезной волчанки характерны 2 диагностических симптома:

- 1) Симптом «яблочного желе» – при надавливании на бугорок предметным стеклом выдавливается кровь из расширенных сосудов бугорка и появляется буровато-желтая окраска напоминающая цвет яблочного желе;
- 2) Симптом «проваливания» зонда (Поспелов, 1886г.) – при надавливании на бугорок пуговчатым зондом на поверхности бугорка остается вдавление, которое очень медленно исчезает. Это явление можно сравнить с картиной, наблюдаемой при надавливании пальцем на дрожжевое тесто. Возникновение данного симптома связано с разрушением эластических и коллагеновых волокон в зоне поражения.

Бугорки оставляют рубец или рубцовую атрофию. Различают несколько разновидностей туберкулезной волчанки.

- 1) Плоская форма волчанки. Она состоит из плоских бугорков, на поверхности которых имеются серебристо-белые чешуйки. Поражение напоминает картину псориаза.
- 2) Опухолевидная форма. Волчаночный инфильтрат гипертрофируется и резко, наподобие опухоли, выступает над поверхностью кожи, сохраняя в то же время все характерные черты, свойственные люпоме.

3) Язвенная форма возникает вследствие травмирования очага и осложнения пиогенной инфекцией. Волчаночные язвы имеют неровные фестончатые очертания, дно их мелкозернисто, покрыто скудным гнойным отделяемым, легко кровоточит.

Особенность туберкулезной волчанки – возможность образования в рубцах новых волчаночных бугорков. Волчанка чаще поражает область лица – нос, щеки, ушные раковины, шею.

КОЛЛИКВАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ (Скрофулодерма).
Само название заболевания показывает, что в его основе лежит размягчение заболевшей ткани. Различают первичную и вторичную скрофулодерму.

При первичной скрофулодерме поражение кожи возникает на любом участке кожного покрова вследствие гематогенного заноса туберкулезных микобактерий в кожу из очагов туберкулезного лимфаденита, костного, суставного туберкулеза.

При вторичной скрофулодерме отмечается переход инфекции континуитатным путем с пораженных туберкулезом лимфатических узлов.

Клиника. Заболевание начинается с появления в подкожной клетчатке одного или нескольких плотных, ограниченных, безболезненных узлов. Постепенно узел увеличивается, достигая величины куриного яйца; узел спаян с подлежащими тканями, выступает над уровнем кожи. В этом месте кожа приобретает красную окраску, а затем синеватый оттенок. Постепенно узел размягчается, превращается в холодный абсцесс и появляется флюктуация. В дальнейшем кожа истончается, прорывается и

через образовавшееся отверстие отделяется серозо-гнойно-кровянистая жидкость.

Заживление вскрывшихся узлов заканчивается характерным рубцеванием: рубцы неровные, келоидоподобные, местами над ними имеются «мостики» и перемычки, а также выступают остатки здоровой кожи.

Диагностика туберкулеза кожи основывается на данных анамнеза, клинической картины, положительных результатах туберкулиновых проб, данных гистологических исследований и наличии сопутствующих поражений туберкулезом других органов.

Лечение туберкулеза кожи должно быть комплексным, непрерывным длительным. Этиотропная терапия. К ней относятся препараты ГИНК – гидразиды изоникотиновой кислоты: фтивазид, тубазид, метаид, салюзид, ларусан, ИНХА – 17, а также стрептомицин, ПАСК.

Патогенетическая терапия. Она включает витаминотерапию, десенсибилизирующую и гормональную терапию, физиотерапевтическое лечение, климатолечение и лечебное питание.

ЛЕПРА – хроническое инфекционное заболевание с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и периферической нервной системы. Старое название – проказа. Лепра является эндемичным в 53 странах заболеванием. Основными источниками этого заболевания являются страны Африки, Центральной Америки и Юго-Восточной Азии. Только в Индии насчитывается около 4 млн. больных. Общее число

больных лепрой во всем мире составляет 10 – 12 млн. чел. Из них 5,5 млн. чел нуждаются в антимикробной терапии или получают ее. В России около 3 тысяч; в Омской области лепрозных больных нет.

Этиология. Возбудителем лепры является *Mycobacterium leprae*, открытая Ханзеном Г.А. в 1871г. Она спирто- и кислотоустойчива, имеет форму слегка изогнутых палочек, располагается в виде пучков. Окрашивается по Цилю-Нильсену; не имеет капсул и не образует спор.

Эпидемиология. Источником инфицирования при лепре является больной человек. Заражение лепрой, по-видимому, осуществляется: 1) воздушно-капельным путем через верхние дыхательные пути; 2) через поврежденные кожные покровы. Возможность внутриутробного заражения не доказана. Инкубационный период при лепре может длиться от 6 месяцев до 20 и более лет, но в среднем 5 – 7 лет.

Классификация лепры основана на клинико-морфологических признаках заболевания и иммунной реакции на лепромин. В настоящее время наиболее принятой считается Мадридская (1953г.) классификация 2-х полярных типов и 2-х промежуточных форм.

Типы. 1) Лепроматозный тип (L) характеризуется полным отсутствием сопротивляемости организма к возбудителю, развитие макрофагальной гранулемы с тенденцией к безграничному внутриклеточному размножению микобактерий лепры, диссеминацией процесса, отрицательной лепроминовой пробой.

2) Туберкулоидный тип (Т) характеризуется выраженной сопротивляемостью организма к микобактериям лепры, развитием туберкулоидной гранулемы, тенденции к ограничению процесса, малой бациллярностью, положительной лепроминовой пробой.

Формы. 1. Недифференцированная (Н) предполагает неопределенный иммунный ответ организма, морфологически неспецифический лимфоцитарный инфильтрат, малую бациллярность. Лепроминовая проба может быть (+) или (-).

2. Диморфная (Д) – представляет собой вариант лепры промежуточного характера между туберкулоидным и лепроматозным типами. Лепроминовая проба чаще (-). Характеризуется наличием эпителиоидно-клеточной гранулемы.

Для установления диагноза лепры необходимо учитывать: 1) данные анамнеза (указания больного на контакт с больным лепрой, проживание в эндемичных зонах и т.д.); 2) клиническую картину (особенно при лепроматозном типе); 3) обнаружение возбудителя болезни (в соскобе со слизистой хрящевой части перегородки носа, тканевом соке из биопсированного кусочка ткани). Диагноз лепры всегда должен быть подтвержден бактериоскопическим исследованием.

Лечение проводится в лепрозориях. В настоящее время ВОЗ рекомендует комбинированную терапию лепры, которая включает Дапсон, рифампицин, лампрен.

По данным Загорского лепрозория, больным с лепроматозным типом лечение проводят в течение 3 – 5 лет в стационаре, а затем всю жизнь в амбулаторных условиях; при туберкулоидном типе –

1 год стационарного лечения и до конца жизни больной находится на диспансерном наблюдении.

Лицам, бывшим в контакте с больным лепрой проводят превентивное лечение в течение 6 месяцев по месту жительства.

Профилактика лепры. Она сводится к следующему: 1) население эндемических очагов подвергать прививкам противотуберкулезной вакциной БЦЖ; 2) выявлять больных и изолировать из в лепрозорий; 3) членов семьи больного и лиц, находившихся в контакте с ним необходимо брать под наблюдение; 4) детей от больных матерей отделять и вскармливать искусственно; 5) клинически излеченных пациентов выписывать из лепрозория и наблюдать в течение всей жизни врачом лепрологом.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Профессиональными заболеваниями кожи называют такие поражения, которые возникают исключительно или преимущественно при воздействии на организм определенных профессиональных вредностей. Одно из первых сообщений о профессиональных поражениях кожи принадлежит Парацельсию (I половина XVIв.). Он описал изменения кожи, развивающиеся под действием солей металлов у горняков и металлостов различных специальностей. Отцом проф. Дерматологии считают Рамаццини, он является автором классической работы «О болезнях ремесленников».

Эпидемиология. В структуре общей профессиональной патологии проф. Заболевания кожи занимают первое место, из удельный вес составляет ~ 35%. За последние годы отмечается рост заболеваемости проф. Дерматозами, что связано с бурным

развитием химической промышленности и появлением новых веществ, способных вызывать поражения кожи.

Среди больных проф. дерматозами число женщин значительно превышает число мужчин, несмотря на одинаковое число работающих в народном хозяйстве и составляет соответственно 68 и 32%. Основную массу больных проф. дерматозами составляют лица молодого и среднего возраста – от 21 года до 40 лет. Больше половины больных проф. дерматозами (57,5%) поступает из следующих отраслей промышленности – машиностроительной и металлообрабатывающей (21,4%), химической (18,8%), дерево-обрабатывающей (8,7%), строительства и производства строительных материалов (8,6%). Больше всего больных проф. дерматозами наблюдается среди станочников, химиков, прессовщиков, гальваностегов, работников пищевой промышленности.

Этиология. Причинами проф. дерматозов могут быть 3 рода факторов: 1) химические, 2) физические, в том числе механические, 3) инфекционные и паразитарные. В настоящее время 92% проф. дерматозов вызываются химическими факторами, 6% - инфекционно-паразитарными факторами и 2% физическими.

Все химические факторы по своему действию на кожу делят на 3 группы:

1) Химические вещества, оказывающие первичное раздражающее кожу действие. К ним относят:

а) облигатные раздражители – это концентрированные неорганические кислоты и щелочи, соли щелочных металлов, БОВ кожно-нарывного действия;

б) факультативные раздражители кожи: слабо концентрированные неорганические кислоты и щелочи, большинство органических растворителей, смазочные масла, мазут, деготь, нефтяные углеводороды и др.

2) Химические вещества, оказывающее фотодинамическое действие. К этой группе веществ относятся: а) средние и тяжелые фракции углеводородов (гудрон, асфальт, крезотовое масло, толь); б) медикаменты (аминазин, сульфаниламидные препараты). Они вызывают фотодерматиты.

3) Химические вещества, оказывающие сенсibilизирующее воздействие на кожу. К ним относятся: а) сенсibilизаторы, действующие преимущественно контактным путем (хром, никель, кобальт, полимеры, скипидар и др.); б) сенсibilизаторы, действующие преимущественно не контактным путем (пероральный или ингаляционный путь введения аллергена). Эти вещества в зависимости от активности антигенного воздействия и, главное, от реактивности организма вызывают аллергические дерматиты, токсидермии, экзему.

К физическим факторам относятся высокие и низкие температуры, ионизирующие излучения, электрический ток и др.

К инфекционно-паразитарным факторам относят грибы, бактерии, вирусы, простейшие и др.

Патогенез. В настоящее время большинство проф. дерматозов вызывается не облигатными, а факультативными проф.

вредностями. Поэтому в их развитии значительную роль играют как экзогенные, так и эндогенные факторы.

К экзогенным факторам относятся запыленность и загрязненность производственных помещений, недостаточная вентиляция, перегревание или переохлаждение организма, травматизация кожных покровов и др. факторы, способствующие снижению сопротивляемости всего организма вообще и кожи в частности.

К основным эндогенным факторам относятся: состояние нервной и эндокринной систем, ЖКТ, кожного покрова, играет роль фокальная инфекция и микробная сенсibilизация.

Критерии диагностики проф. дерматозов.

1. Клиническая характеристика заболевания должна соответствовать нозологической форме проф. дерматоза.
2. Сроки появления заболевания соответствуют контакту с раздражителем на производстве.
3. Локализация очагов поражения на открытых частях тела (кисти, лицо, предплечья).
4. Динамика заболевания: развитие дерматоза на производстве, ремиссия во время прекращения работы, рецидивы после возобновления ее.
5. Учет условий выполненной работы, подтверждение контакта с производственными раздражителями.

6. Исключение контакта с бытовыми аллергенами, к которым у больного может быть повышена чувствительность.
7. Наличие однотипных больных среди рабочих при одинаковых условиях производства.
8. Сопутствующие проф. стигмы.
9. Подтверждение диагноза дополнительными методами обследования. Тестирование – постановка кожных проб.
10. Аллергодиагностика *in vitro*.

Профессиональные стигмы (приметы, признаки). Проф. стигмами называются изменения кожи, развивающиеся в результате длительной работы у лиц одной профессии. Проф. стигмы вызываются теми же причинами, что и проф. болезни кожи. Они локализуются непосредственно на месте соприкосновения с раздражителем.

Различают 10 групп проф. стигм: 1) окрашивание, 2) отложения, 3) трещины и ссадины, 4) изменения ногтей, 5) пигментация, 6) оомозолелости, 7) телеангиэктазии, 8) слизистые сумки, 9) рубцы и атрофии, 10) внедрение и татуировки.

Классификация проф. заболеваний кожи.

1. Проф. дерматозы химической этиологии:

А) От воздействия первичных раздражителей (эпидермиты, контактные дерматиты, химические ожоги, изъязвления кожи и слизистых, онихии и паронихии).

Б) От воздействия сенсibilизирующих веществ (аллергический дерматит, экзема, токсидермия, крапивница).

В) От воздействия углеводородов – продуктов переработки нефти, каменного угля и сланцев (фолликулиты и акне, токсическая меланодермия, ограниченные кератодермии, фотодерматиты).

Г) Дерматокониозы.

2. Проф. дерматозы физической этиологии:

А) От воздействия механических факторов (омозолелости, механический дерматит, травматические повреждения).

Б) От воздействия термических факторов (ознобления, отморожения, ожоги).

В) От воздействия актинических агентов (солнечный дерматит, лучевые радиационные повреждения кожи).

Г) Электротравма.

3. Проф. дерматозы инфекционной и паразитарной этиологии: эризипелоид, туберкулез, сибирская язва, сап, сифилис, узелки доильщиц, дерматозоонозы, трихомикозы, глубокие микозы, кандидоз.

Разберем основные клинические формы проф. дерматозов химической этиологии.

1. Проф. эпидермиты – это хронически протекающие патологические изменения кожи, преимущественно кистей. Они

вызываются веществами обезжиривающего действия.

Клинически эпидермиты проявляются в виде резкой сухости кожи, умеренного шелушения, болезненных трещин без выраженных воспалительных явлений и инфильтрации кожи; протекают без утраты трудоспособности. Эпидермиты занимают промежуточное место между проф. болезнями и проф. стигмами.

Профилактика – уменьшение контакта с вредными веществами. Лечение применяют крема и мази.

2. Контактный проф. дерматит. Он возникает от воздействия на кожу первичных факультативных раздражителей. Контактный дерматит – это острое, реже подострое заболевание кожи, которое возникает непосредственно на месте соприкосновения кожи с производственным раздражителем и не имеет тенденции к распространению за эти пределы.

Клинически контактный дерматит проявляется отеком, диффузной эритемой, на фоне которой могут возникнуть папулезные, пузырьковые и даже пузырьные высыпания. Контактный дерматит появляется в результате воздействия раздражителя на кожу с неизменной реактивностью, при этом степень ответной воспалительной реакции прямо пропорциональна силе раздражителя. После устранения контакта с раздражителем воспалительный процесс начинает быстро стихать, обострений, как правило, не наблюдается. Течение контактных дерматитов благоприятное. Общего лечения они не требуют и быстро регрессируют под влиянием наружной противовоспалительной терапии.

3. Аллергический проф. дерматит. Он вызывается веществами сенсибилизирующего действия, сопровождается повышенной

чувствительностью и тенденцией к распространению процесса по периферии. Течение аллергического дерматита благоприятное; при переводе больных на другую, не раздражающую кожу работу, рецидивов, как правило, не наблюдается, но возобновление контакта с производственным аллергеном вызывает рецидив заболевания, а продолжающиеся повторные контакты могут привести к трансформации его в проф. экзему. По существу аллергический дерматит является начальной стадией экземы.

Аллергический дерматит отличается от контактного 3 признаками: 1) контактом с сенсibilизатором, а не с первичным факультативным раздражителем, подтвержденным изучением условий труда; 2) распространением высыпаний за пределы места непосредственного воздействия раздражителя; 3) положительными результатами кожных проб с производственным аллергеном.

4. Профессиональная экзема. Она является первым по значимости и вторым по распространенности (после проф. дерматитов) проф. заболеванием кожи. Развивается экзема под влиянием химических веществ только сенсibilизирующего действия (красители, соли никеля, эпоксидные смолы, смазочные масла и др.).

Характерные признаки проф. экземы: 1) приуроченность очагов поражения к открытым частям кожного покрова (тыл кистей, предплечий, лицо); 2) клинические проявления соответствуют истинной экземе; 3) регресс высыпаний при исключении контакта с производственными факторами и рецидив при возвращении на производство; 4) наличие однотипных больных среди рабочих при одинаковых условиях производства; 5)

подтверждение диагноза с помощью дополнительных методов обследования (тестирование).

При проф. экземе первостепенное значение имеют ранняя диагностика, рац. терапия и правильное трудоустройство.

Профилактика проф. дерматозов сводится к проведению следующих мероприятий: 1) технологических; 2) санитарно-технических; 3) санитарно-гигиенических; 4) по применению средств индивидуальной защиты кожи.

1. Технологические мероприятия включают: а) всемерное уменьшение контакта с вредно действующими веществами путем максимальной герметизации, механизации и автоматизации производственных процессов; б) замену ядовитых веществ безвредными или менее вредными; в) уменьшение концентрации раздражающих и сенсibiliзирующих кожу агентов; г) предварительное изучение токсических и сенсibiliзирующих кожу свойств новых веществ, вводимых в промышленную практику и др.

Главная роль в проведении технологических мероприятий принадлежит службе охраны труда и техники безопасности предприятий и промышленно-санитарным врачам.

2. Санитарно-технические мероприятия предусматривают: а) оборудование общей приточно-вытяжной и местной вентиляции; б) устройство достаточного количества хорошо оборудованных и благоустроенных душевых и умывальных помещений; в) своевременное снабжение спец. Одеждой и своевременная стирка ее; г) обеспечение рабочих мылом, полотенцами, обтирочным материалом, защитными и моющими средствами и др.

Эти мероприятия осуществляют хозяйственная служба промышленных предприятий и контролируют СЭС и медико-санитарные части.

Литература:

1. Галинская Л.А. Туберкулёз, Ростов-на-Дону, 2000г.
2. Бактериальные болезни растений, 2 изд., М., 1960г.
3. Эйнис В.Л. Туберкулёз, клиника, профилактика и лечение, М., 1961г.
4. Щербанов Ф. В. Туберкулёз, М., 1969г.
5. Похитонова М.П. Клиника, профилактика и лечение туберкулёза у детей, 5 изд., М., 1965г.
6. Словарь-справочник фитопатолога, под ред. П.Н. Головина, 2 изд., Л., 1967г.
7. Малая медицинская энциклопедия, М., т. 2,6, 1996г.
8. Ротов В.И. , Кокуричев П.И. , Савченко П.Е. Туберкулёз сельскохозяйственных животных 1973 г.