**СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО 3 курс 2гр**

**Преподаватель Агамирзоева Сабина Ромиковна**

Сестринский уход по дерматовенерологии

Лекции :

27.03.2020 СП при псориазе

2.04.2020 СП при болезнях волос

.04.2020 СП при грибковых и вирусных поражениях

10.04.2020 СП при микроспории и трихофитиях

16.04.2020 СП при туберкулезе кожи

24.04.2020 Понятие об инфекциях передающиеся половым путем

30.04.2020 СП при урогенитальном хламидиозе

**Лекция: СП при псориазе**

**Псориаз** **– чешуйчатый лишай (Psoriasis vulgaris)**– хронический рецидивирующий дерматоз мультифакториальной природы с полигенным типом наследования и выявленными антигенами гистосовместимости системы HLA класса I: HLA-В13, HLA-В17, HLA-Вw57, HLA-Cw6, что обуславливает гиперпролиферацию и нарушение дифференцировки кератиноцитов; проявляющийся появлением на коже эпидермодермальных папул розово-красногого цвета (симптом Пильного), склонных к слиянию с образованием бляшек различных размеров, покрытых серебристо-белыми чешуйками и корочками.

Псориаз – один из наиболее распространенных дерматозов, составляющий от 12 до 15% всех кожных заболеваний. Проблема псориаза в настоящее время становится особо актуальной, наблюдается рост заболеваемости, т.к. участились случаи возникновения тяжелых его форм, часто приводящих к инвалидности больного. Несмотря на многочисленные исследования как в нашей стране, так и за рубежом, этиология и патогенез псориаза до конца не установлен. Продолжается поиск новых средств и методов лечения псориаза, исследуются новые звенья этиопатогенеза этого дерматоза.

Псориазом страдают около 3% человечества. Одинаково болеют как мужчины, так и женщины.

**Этиология и патогенез псориаза** окончательно не выяснены. Существуют многочисленные гипотезы, которые объясняют причины его развития. Остановимся лишь на основных, наиболее вероятных этиопатогенетических моментах возникновения псориаза.

1. Вирусная терапия.

Подтверждением этой теории является обнаружение в пораженных тканях и органах элементарных телец и телец – включений, способность «возбудителя» культивироваться на курином эмбрионе, а также нередко имеет связь развитие дерматоза с очагами фокальной инфекции.

2. Теория наследственности.

Семейный псориаз наблюдается в 5-40% случаев и чаще. Имеются данные о заболевании псориазом в 2-3 и более поколениях. Полагают, что если у здоровых родителей ребенок болен псориазом, вероятность заболевания следующего составляет 17%. При наличии псориаза у одного из родителей вероятность развития псориаза у детей – 25%; при заболеваниях обоих родителей – 60-75%. Наследуется не сам псориаз, а предрасположенность к нему. В настоящее время установлен мультифакториальный характер заболевания.

3. Инфекционно-аллергическая теория.

Она подтверждается развитием псориаза после хронического тонзиллита, ангины, гриппа, пневмонии, обострения очагов инфекции; наличием высоких титров антистрептолизина и антистрептокиназы у больных псориазом, а также положительных кожных тестов к высоким разведениям стафило- и стрептоаллергенов.

По мнению авторов этой теории, псориаз возникает в результате проявления аллергической тканевой реакции организма на сложную структуру вирусов или микробных клеток стафилококков и стрептококков, либо на продукты их жизнедеятельности.

1. Неврогенная теория.

Основоположник отечественной дерматологии А.Г. Полотебнов считал псориаз одним из проявлений вазомоторного невроза, который развивается на фоне функциональной слабости нервной системы. Доказано частое возникновение псориаза после нервно-психической травмы, умственного переутомления, физического напряжения.

У ряда больных псориазом наблюдаются выраженные симптомы заболевания различных отделов нервной системы; выявлены неврозы, вегетодистонии, диэнцефалиты. Но в тоже время остается неясным такой вопрос: являются ли изменения нервной системы у больных псориазом причиной болезни или её следствием.

5. Теория нарушения обмена веществ.

При псориазе происходит нарушение в обмене белков, углеводов и особенно липидов, что приводит к развитию эндогенного токсикоза, нарушению процессов окисления липидов и микроциркуляции. Все это способствует возникновению патологических изменений в эпидермисе и дерме.

Псориаз называют своеобразным липоидозом кожи или холестериновым диатезом, что ещё раз подчеркивает важную патогенетическую роль липидного обмена в возникновении этого дерматоза.

6. Теория эндокринных нарушений. Она объясняет связь псориаза с различными нарушениями гормональных функций эндокриновых желёз.

7. Гуморальная теория.

Доказано нарушение гуморального и клеточного иммунитета, дисбаланс иммуноглобулинов.

Изложенные теории позволяют сказать, что псориаз – заболевание мультифакториальной природы, то есть в патогенезе заболевания участвуют различные механизмы и предрасполагающие факторы.

**Классификация псориаза.**

1. Вульгарный псориаз:

* точечный (ps. punctata);
* каплевидный (ps. guttata, или lenticularis);
* монетовидный (ps. nummularis);
* кольцевидный(ps. annularis, seu orbicularis);
* фигурный или географический (ps. figurata, seu geographica).

2. Себорейный псориаз (ps. seborroica).

3. Экзематизированный псориаз (ps. eczematisata).

4. «Застарелый» псориаз (ps. invertata).

5. Псориаз ладоней и подошв (ps. palmarum et plantarum).

6. Артропатический псориаз (ps. artropatica):

а) по поражению суставов:

* полиартрит;
* олигоартрит;
* моноартрит;
* с наличием системных проявлений;

б) по клиническому течению:

* латентный;
* явный;
* быстро (медленно) прогрессирующий;

в) по формам:

* артралгическая;
* синовиальная;
* синовиально-костная;

г) по типам:

* дистальный;
* дистальный+сакроилеит;
* дистальный+крупные суставы;
* сакроилеит;
* сакроилеит+артралгии;
* сакроилеит+крупные суставы;
* крупные+средние суставы;
* крупные и дистальные суставы+сакроилеит;

д) по степени активности:

* низкая; – средняя; – высокая; – ремиссия.

е) по функциональной способности больного:

* сохранена;
* нарушена;

а) профессиональная способность сохранена;

б) профессиональная способность утрачена;

в) утрачена способность к самообслуживанию;

ж) формы по рентгенологическим признакам:

* воспалительная (псориатический полиартрит);
* дегенеративно-дистрофическая (псориатический полиартроз);
* артропатическая (псориатическая артропатия), смешанная или сочетанная (сочетание воспалительных и дегенеративно-дистрофических изменений).

**Клинические атипичные формы псориаза.**

1. Бородавчатый псориаз (ps. papillomatosa, seu verrucosa).
2. Устрицеобразный псориаз (ps. rupiosa).
3. Интертригинозный псориаз (ps. inversa, seu interversa s. plicarum).
4. Пустулезный псориаз (ps. pustulosa, seu suppurativa: тип Zumbusch и тип Barber).
5. Экссудативный псориаз (ps. exudativa, seu eczematisata).
6. Псориатическая эритродермия (eryhtrodermia psoriatica, seu ps. uninersalis)
7. Псориаз ногтей в виде трех форм:

* точечная ониходистрофия (симптом «наперстка»);
* онихогрифоз;
* онихолизис.

1. Латентный псориаз (И.А. Чистякова).

Клиническая картина

Первичный морфологический элемент – папула розовато-красноватого и насыщенно-красного цвета. Папулы склонны к слиянию с образованием бляшек различных размеров.

Вторичные морфологические элементы – чешуйки, трещины, корочки. **Различают 3 стадии псориаза: прогрессирующая, стационарная и регрессирующая.**

Для прогрессирующей стадии псориаза характерно появление свежих высыпаний, выраженный периферический рост, пластинчатое шелушение по центральной части бляшки или папулы, возможен зуд. На этой стадии здоровая на вид кожа через 5-15 дней может отвечать на различные внешние раздражения (места инъекций, травм) высыпанием новых папул. Этот феномен называется изоморфной реакцией Кебнера.

При стационарной стадии свежие высыпания не появляются, периферический рост элементов отсутствует, окраска папул и бляшек становится более бледной, практически исчезает зуд, элементы полностью покрыты чешуйками. Однако рассасывание высыпных элементов не наблюдается.

При регрессирующей стадии отмечается уменьшение шелушения, дальнейшее побледнее высыпаний, постепенное их рассасывание. Процесс обратного развития обычно протекает от центра к периферии, редко наоборот – от периферии к центру. Вокруг папулы появляется ободок до 5-8 мм с кожной складчатостью рогового слоя, как бы атрофический (так называемый псевдоатрофический ободок Воронова).

**Известно, что течение псориаза характеризуется сезонностью.** Как правило, наиболее часто встречаются больные «зимними» формами с обострениями в осенне-зимнее время, гораздо реже – с «летними» формами. Однако в настоящее время сезонность этого заболевания как бы стушевалась. Все чаще госпитализируются больные со смешенными формами псориаза, рецидивирующего в любое время года.

**Диагностика псориаза основана на*:***

– определении феноменов: «стеаринового пятна», терминальной пленки (в виду отсутствия зернистого слоя эпидермиса) и «кровяной росы» (А.Г. Полотебнова) или точечного кровотечения (Auspitz) методом поскабливания;

– определении изоморфной реакции Кебнера;

– визуальной оценке появления псевдоатрофического ободка Воронова.

Помимо типичной классической формы псориаза различают атипичные клинические разновидности: 1) экссудативный; 2) пятнистый; 3) себорейный; 4) застарелый; 5) бородавчатый; 6) раздраженный; 7) интертригинозный.

**Себорейный псориаз** наиболее труден для диагностики. Локализуется на себорейных участках кожи – волосистая часть головы, лица, ушные раковины, грудь, межлопаточная область. Появляются эритематозно-папулёзные элементы с обильным крупно пластинчатым шелушением.

**Экссудативный (экзематозный) псориаз** наблюдается у лиц с избыточной массой тела, с наличием диабета или при сниженной функции щитовидной железы. Локализация – крупные кожные складки, нижние конечности. Возникают очаги с нечеткими контурами, выраженной отечностью, обильными серозными или серозно-гнойными корками, возможно мокнутие.

**Пятнистый псориаз** чаще наблюдается у молодых женщин, некоторые авторы именуют его женским псориазом. На коже тела и конечностей появляются эритематозные пятна со слабо выраженной инфильтрацией, обильным шелушением.

**Застарелый псориаз.** При этой разновидности бляшки существуют очень длительное время, резко выражена инфильтрация, лихенизация и четко очерчены контуры. В результате длительного существования окраска очагов приобретает буроватый оттенок, поверхность папул гипертрофируется с образованием гиперкератоза и бородавчатых разрастаний – это бородавчатая разновидность псориаза.

**Раздраженный псориаз** возникает вследствие нерационального лечения, избыточной инсоляции, стрессовых ситуаций. Происходит бурное усиление воспалительной реакции. Высыпания становятся отечными, приобретают интенсивную окраску, склонны к слиянию с образованием эритродермии, становится положительным феномен Кебнера.

**Интертригинозный псориаз** располагается в крупных складках кожи и возникает у лиц, страдающих ожирением, сахарным диабетом, вегето-сосудистой дистонией. Возникают отечные эритематозно-папулезные очаги с мокнутием, эрозиями. Интертригинозный псориаз может напомнить кандидоз, эпидермофитию, рубромикоз.

# Псориатическая артропатия

Эта форма псориаза является самой тяжелой и менее управляемой в плане лечения. По прочно установившейся традиции псориаз все ещё относится к кожным болезням, хотя установлена системность этого процесса и способность псориаза поражать не только кожу, но и внутренние органы, нервную систему и суставы.

Артропатический псориаз выявлен в среднем у 3-7% всех больных псориазом. Псориатическая артропатия может протекать доброкачественно по типу моноартрита, либо полиартрита, а у части больных приобретает характер тяжелого деструктивного полиартрита.

Псориатический артрит чаще возникает параллельно с кожными поражениями или несколько позже, в некоторых случаях он предшествует кожным эффлоресценциям. Поражение суставов начинается с дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп. Постепенно в процесс вовлекаются средние и крупные сочленения, включающие и позвоночник с развитием анкилозирующего спондилоартрита.

Существует несколько классификаций псориатической артропатии по клинико-анатомическим, рентгенологическим и функциональным характеристикам. Степень функциональной активности суставов характеризуется тремя стадиями: 1) минимальная – проявляется незначительными болями при движении. Утренняя скованность отсутствует или её длительность не превышает 30 мин. СОЭ не ускорена или не более 20 мм/час, температура тела нормальная. Экссудативные проявления в области суставов отсутствуют или едва выражены. Других воспалительных симптомов не выявлено; 2) умеренная боль в покое и при движении. Утренняя скованность продолжается в течение многих часов. В области суставов – выраженные стойкие экссудативные проявления. СОЭ выше 40 мм/час. Температура тела высокая.

## Пустулёзный псориаз

Заболевание проявляется гнойными элементами поверхностного характера типа стрептостафилококкового импетиго. Различают 2 типа пустулезного псориаза:

1. тип Цумбуша – наличие диссеминированных пустулезных высыпаний на фоне характерных псориатических папул;
2. 2) тип Барбера – пустулезный псориаз ладоней и подошв.

По характеру возникновения пустулезных высыпаний выделяют 2 формы пустулезного псориаза: 1) первичный или идиопатический, пустулёзный псориаз – протекает тяжело со злокачественным течением; 2) вторичный или доброкачественный.

Пустулёзный псориаз встречается редко. Основными факторами его развития являются: применение метотренсата, кортикостероидных гормонов, злоупотребление алкоголем. В гнойном содержимом пустул чаще обнаруживается золотистый стафилококк.

## Псориатическая эритродермия

На формирование псориатической эритродермии оказывают влияние нервно-психические, травматические воздействия, нерациональное применение УФО, солнечного облучения, лекарственных препаратов, наружного лечения. При этом псориатические высыпания активизируются, приобретают насыщенную эритематозную окраску, образуя множественные фигуры слияния, а местами – сплошные диффузные участки, при которых становятся неразличимыми папулы и бляшки. Кожа тела и конечностей со значительной отечностью, напряжением, обильным шелушением. Правильной диагностике помогает в этом наличие отдельных типичных псориатических папул по периферии.

# Псориаз ногтей

Клинические изменения выражены в двух формах: точечной и диффузной. При точечной форме ногтевые пластинки напоминают поверхность наперстка. Диффузное изменение ногтевых пластинок имеет различную степень выраженности клинической патологии от минимальных (помутнение ногтевой пластинки, изменение цвета на грязно-серый) до значительных (атрофические или гипертрофические изменения либо подногтевые геморрагии.

Поражение ногтей может быть первым проявлением псориаза.

**Дифференциальная диагностика псориаза** проводится с красным плоским лишаем, розовым лишаем Жибера, папулезными сифилидами вторичного периода сифилиса, парапсориазом, нумулярной экземой, себорейной экземой.

**Основные принципы лечения псориаза:**

В прогрессирующей стадии – детоксицирующая терапия, седативные, гипосенсибилизирующие, антигистаминные, липотропные препараты, антиоксиданты, витаминотерапия, гепатопротекторы, местное мазевое лечение.

В стационарной и регрессивной стадиях – биогенные стимуляторы, аутогемотерапия по схеме, иммунокоррекция, пиротерапия, местное мазевое лечение, УФО, токи Д,арсенваля, ультразвук, аэроионотерапия.

В тяжелых случаях к лечению подключаются глюкокортикоидные препараты с учетом переносимости и функционального состояния организма; иммуносупрессанты. Одним из наиболее эффективных методов лечения псориаза являются ПУВА-терапия, СФТ.

Важное значение в терапии псориаза имеет определенная диета. Ограничивается употребление сливочного масла, сала, жирного мяса, сладостей, сдобного теста, острых соленых блюд. Исключается алкоголь. Рекомендуются растительные масла, овощи и фрукты, белки растительного происхождения (молоко, кефир, творог), нежирные сорта рыбы, минеральные воды «Боржоми, «Ессентуки 4 и 17 и др.

Прогноз заболевания благоприятный, но при тяжелых формах ухудшается. Профилактика рецидивов псориаза заключается в соблюдении правильного режима, питания, исключения алкогольных напитков, ограничения курения, ежедневном пребывании на свежем воздухе. Рекомендуются занятия физкультурой. В период предполагаемого обострения (март-август целесообразно проводить противорецидивное лечение: в течение 1-1,5 месяцев – комплекс витаминов группы В, пангамат кальция, настойка валерианы, биогенные стимуляторы; санация очагов хронической инфекции).

**Красный плоский лишай (Lichen ruber planus)** – хронический дерматоз, особенностью которого является возникновение мономорфной зудящей узелковой сыпи, которая располагается симметрично преимущественно на сгибательных поверхностях верхних конечностей, передней поверхности голеней, половых органах с частым поражением слизистые оболочки и ногтей.

**Этиопатогенез.** Природа заболевания точно не установлена. Вероятно, это мультифакториальный дерматоз, в развитии которого имеют наибольшее значение инфекции (вирусная природа), нейрогенные и иммунные нарушения, токсикоаллергические реакции, в частности, на лекарственные средства, эндокринные и метаболические нарушения. Указывается на возможную роль наследственной предрасположенности.

**Клиническая картина.** Высыпания имеют мономорфный характер. Основной морфологический элемент – эпидермодермальная папула 2-5 мм в диаметре полигональных очертаний, с вдавлением в центре, красноватого цвета с фиолетовым оттенком, восковидным блеском. Шелушение незначительное. На поверхности узелков при смазывании их растительным маслом выявляется сетевидный рисунок – патогномоничный симптом – сетка Уикхема.

Характерный субъективный симптом – зуд. Высыпания имеют склонность к скученному расположению с образованием колец, гирлянд, возможно образование бляшек, вокруг которых располагаются мелкие новые папулы.

Для красного плоского лишая в период обострения характерен положительный феномен Кербнера – появление свежих узелков на месте травматизации кожи.

Заболевание протекает длительно. Оно прогрессирует, что выражается появлением новых элементов, их незначительным ростом. Затем наступает стационарный период, который длится несколько месяцев. Постепенно кожное поражение разрешается и на месте папул и бляшек остается пигментация. Рецидивы бывают очень редко.

ЛЕКЦИЯ: СП при болезнях волос

**Себорея**— заболевание, возникающее вследствие анатомических и функциональных нарушений сальных желез, проявляющихся повышенной активностью последних, гиперсекрецией кожного сала и изменением его химического состава.

*Этиология и патогенез.*Себорея нередко обусловлена конституциональными особенностями кожи и сальных желез. Это состояние называют себорейным диатезом. У таких пациентов имеется избыточная закладка и развитие сальных желез, их количество и размеры превышают норму, что предопределено генетически. Среди других причин, способствующих возникновению себореи, называют метаболические, инфекционные и влияние внешней среды. Так, в последние годы очень активно обсуждается роль дрожжеподобных липофильных грибов (Pityrosporum ovale по одной классификации или Malassezia furfur —

по другой) в патогенезе себореи и себорейного дерматита. Количество кожного сала и его качественная характеристика зависят от общего состояния организма (особенно эндокринной и нервной системы, пищеварительного тракта), пола и возраста, характера питания, сопутствующих заболеваний. Наибольшее количество кожного сала образуется и выделяется в пубертатный период. В старческом возрасте его количество значительно снижается. Другой причиной развития себореи считают нарушения физиологического равновесия между эстрогенными и андрогенными гормонами в сторону последних, что чаще наблюдается в возрасте от 14 до 25 лет. При неблагоприятных внешних условиях нарушается барьерная функция кожи и функциональная активность сальных желез, что приводит организм к потере способности контролировать рост питироспоровых грибов. Микрофлора волосистой части головы в норме содержит 30–50 % Р. ovale, а при перхоти их содержание повышается до 75 %. Среди причин, вызывающих изменение состава кожного сала при себорее, называют нейрогенные, гормональные и иммунные. При себорее изменяется состав кожного сала в основном за счет увеличения содержания в нем свободных жирных кислот.

*Гистология.*Характерными гистологическими признаками себореи являются гиперкератоз, сглаживание сосочков дермы, гипертрофия сальных желез, воспалительный лимфогистиоцитарный инфильтрат вокруг придатков кожи и кровеносных сосудов. В результате усиленного ороговения затрудняется выделение секрета, происходят атрофия и гибель сальных желез и волосяных сосочков, развивается перифолликулярная гиперплазия соединительной ткани. В большей степени подобные изменения выражены при густой жирной себорее и в меньшей степени — при жидкой. При сухой форме ведущими патоморфологическими изменениями являются фолликулярный гиперкератоз и недостаточное развитие сально-волосяного аппарата.

*Клиническая картина.*Выделяют три клинические формы себореи: жирную (густую и жидкую), сухую и смешанную. Наиболее выражены проявления себореи на участках кожного покрова, где сальные железы располагаются в большом

192

количестве: лицо, волосистая часть головы, грудь, спина. Густая жирная себорея характеризуется уплотнением и снижением эластичности кожи, буроватосероватой ее окраской, значительным расширением устьев сальных желез. При густой форме себореи нередко образуются комедоны (черный угорь) — сальные и роговые пробки в устье волосяного фолликула и выводном протоке сальной железы. Они имеют вид чёрной точки, и если этот элемент сдавить, то выделяется густая сальная масса. У этих больных нередко формируются атеромы — кисты сальных желез. В случае воспаления атеромы происходят ее вскрытие, выделение гноя и формирование рубца. При густой форме жирной себореи волосы грубые, жесткие. Из осложнений, возникающих при этой форме заболевания, в первую очередь необходимо отметить вторичные пиодермии: фурункулы, абсцессы, фолликулиты.

При жидкой жирной себорее кожа лоснится, напоминает апельсиновую корку (поры расширены, зияют), из расширенных протоков сальных желез в избытке выделяется кожное сало. Волосы на голове становятся жирными, липкими, склеиваются, висят прядями и сосульками. На волосах более или менее плотно сидят обильные желтоватые чешуйки. Из-за изменения химического состава кожного сала оно теряет стерилизующие свойства, что ведет к присоединению вторичной инфекции и развитию пиодермии: фолликулитов, фурункулов, сикоза, импетиго. Уже в молодые годы нередко развивается облысение.

При сухой себорее салоотделение снижено, роговые чешуйки сплошь покрывают кожу головы и волосы. Кожное сало отличается тугоплавкостью, имеется обилие перхоти. Образование перхоти связывают с активизацией возбудителя — Pityrosporum ovale. Шелушение развивается, как правило, в затылоч- но-теменной области либо по всей поверхности волосистой части головы. Чешуйки легко отделяются, загрязняют волосы, падают на одежду. Волосы обычно сухие, тонкие, ломкие, с расщепленными концами. Отдельные дерматологи (К. Н. Суворова) считают, что термин «сухая себорея» неправомочен, что этим диагнозом ошибочно обозначают сухую стрептодермию, или микробный эпидермодермит. При этой форме заболевания на коже разгибательных поверхностей конечностей и боковых поверхностей туловища может быть выражен фолликулярный кератоз; кроме того, на коже могут располагаться пятна розового или красноватого цвета, покрытые мелкими чешуйками, — себореиды. Из субъективных ощущений больные отмечают чувство стягивания кожи, небольшой зуд, усиливающийся после умывания (особенно холодной водой). При смешанной себорее кожа в средней части лица (лоб, нос, подбородок) жирная, а на щеках — сухая; в лобной и теменной областях салоотделение резко усилено, а на остальной поверхности головы оно умеренно выражено или снижено. Возможно наличие смешанных форм жирной себореи: на лице выражены признаки жидкой, а на волосистой части головы — густой жирной себореи.

*Диагноз*себореи ставится на основании клинической картины. *Дифференциальный диагноз*следует проводить с себорейной формой

псориаза, с себорейной экземой, с себорейным дерматитом.

*Лечение.*Необходимо выявлять и по возможности устранять патогенетические факторы, способствующие длительному и упорному течению заболевания

193

(нарушения вегетативной функции нервной системы, патологии пищеварительного тракта, печени, очаги хронической инфекции). Для женщин, страдающих жирной себореей, обосновано применение противозачаточного препарата «Диа- не-35», который обладает антиандрогенными свойствами. Его назначают по 1 таблетке в день с 3-го дня менструального цикла в течение 21 дня. Лечение проводится курсами с интервалом в 7 дней. Назначают 4–6 курсов. Применяются витамины А, С, Е, группы В, микроэлементы (сера, железо и др.). Микроэлемент цинк назначается в виде таблеток «Цинктерал» по 1 таблетке 3 раза в день после еды одно-, двухмесячными курсами. Наружно применяется «Зинерит», «Скинорен», гель для лица «Далацин-Т». Для мытья волосистой части головы используют лечебные шампуни «Фридерм Цинк», «Фридерм Тар», «Низорал», сульсеновую пасту и мыло. Пациентам, страдающим себореей, рекомендуется соблюдать диету: ограничение углеводов, животных жиров, поваренной соли, экстрактивных веществ. Пища должна быть богата клетчаткой, витаминами, кисломолочными продуктами.

**11.2. СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ**

*Этиология и патогенез*. Основными факторами, определяющими развитие себорейного дерматита, являются: микробные агенты (Pityrospоrum ovale), себорейный статус, нейрогенные, иммунные и эндокринные нарушения. К предрасполагающим эндогенным факторам относят сахарный диабет, патологию щитовидной железы, гиперкортицизм и иммуносупрессию любой этиологии. Себорейный дерматит довольно часто развивается на фоне атопического дерматита. Тяжелое течение себорейного дерматита является ранним маркером ВИЧ-ин- фекции. У мужчин себорейный дерматит наблюдается чаще, чем у женщин. Известно, что митотическая активность, секреция кожного сала, рост волос находятся под контролем андрогенов, а на поверхности эпидермоцитов и себоцитов расположены рецепторы к половым гормонам. Уровень общего тестостерона в крови больных себорейным дерматитом обычно в пределах нормы, а конверсия тестостерона в дегидротестостерон у них в 20–30 раз выше, чем у здоровых людей. Современную схему патогенеза себорейного дерматита можно представить следующим образом: на фоне генетической предрасположенности изменения в гормональном и иммунном статусе обусловливают изменения в секреции кожного сала и нарушения барьерных свойств кожи, что приводит к распространению и увеличению количества ранее сапрофитных микроорганизмов и развитию очагов воспаления с нарушением иммунного кожного ответа, салоотделения и кератинизации эпидермиса. Клинически это проявится шелушением и воспалением кожи, появлением кожного зуда.

*Клиническая картина.*В зависимости от локализации и распространенности патологического процесса профессор Е. В. Соколовский выделяет:

себорейный дерматит волосистой части головы; себорейный дерматит лица; себорейный дерматит туловища и крупных складок; генерализованный себорейный дерматит.

194

Наиболее часто встречается себорейный дерматит волосистой части головы в одном из трёх клинических типов.

Сухой тип (простая перхоть). Перхоть возникает в виде небольших очагов, преимущественно в затылочно-теменной области, но может быстро распространяться на всю волосистую часть головы. Границы поражения нечеткие. Шелушение носит отрубевидный характер, чешуйки серовато-белые сухие, рыхлые, легко отделяются от поверхности кожи и загрязняют волосы, а также верхнюю одежду. Волосы сухие. Длительное течение болезни приводит к развитию диффузной алопеции. Воспалительные явления и субъективные расстройства могут отсутствовать.

Жирный тип: жирная перхоть возникает на фоне повышенного салоотделения, поэтому чешуйки имеют желтоватый оттенок, склеиваются, более прочно удерживаются на коже. Волосы жирные с наличием крупных чешуек, напоминающих хлопья. Субъективно имеется зуд, в очагах — эритема и экскориации.

Воспалительный, или экссудативный, тип проявляется шелушащейся эритемой, незначительной инфильтрацией, формированием псориазиформных пят- нисто-бляшечных высыпаний желтовато-розового цвета с четкими контурами. Пациентов беспокоит зуд. У некоторых больных на поверхности очагов появляются серозные или гнойные чешуйко-корки желтовато-сероватого цвета, имеющие неприятный запах, после удаления которых обнажается мокнущая поверхность. Поражение волосистой части головы может сочетаться с поражением других зон.

Себорейный дерматит лица сопровождается поражением медиальной части бровей, переносицы, носощечных складок. На коже лица появляются шелушащиеся зудящие пятна, узелки и бляшки розовато-желтого цвета. Высыпания на лице, как правило, сочетаются с поражением волосистой части головы и век. У мужчин в области усов и на подбородке могут наблюдаться поверхностные фолликулярные пустулы.

Себорейный дерматит туловища сопровождается поражением в области грудины, в межлопаточной области, вдоль позвоночника. Высыпания представлены склонными к периферическому росту мелкими желтоватыми или розоватокоричневыми фолликулярными папулами и бляшками, покрытыми жирными чешуйками. За счет центрального разрешения некоторые бляшки могут приобретать кольцевидные, гирляндообразные очертания. В крупных складках кожи себорейный дерматит проявляется четко ограниченной эритемой или бляшками, покрытыми чешуйками или чешуйко-корками.

Генерализованный себорейный дерматит проявляется распространенным поражением кожи вплоть до вторичной эритродермии. Наблюдаются наслоения чешуйко-корок, часто присоединяется пиококковая и кандидозная флора. Могут наблюдаться микровезикуляция, мокнутие (особенно в складках кожи). Характерны выраженный зуд, лихорадка, полиаденит, ухудшение общего состояния.

Заболевание протекает хронически. Обострения наблюдаются обычно в зимнее время года. Себорейный дерматит, не связанный с ВИЧ-инфекцией, как правило, протекает легко. На фоне ВИЧ-инфекции течение болезни тяжелое, устойчивое к терапии.

195

*Диагностика*заболевания основана на клинической картине. *Дифференциальный диагноз*следует проводить с себорейной формой

псориаза, себрейным папулезным сифилидом, микозом гладкой кожи, красной волчанкой, стрептодермией волосистой части головы.

*Лечение.*В настоящее время этиотропная терапия заключается в применении наружных антимикотических средств: кетоконазол и другие азольные производные. При поражении волосистой части головы эти антимикотики применяются в виде лечебных шампуней. Для лечения себорейного дерматита гладкой кожи антимикотики используют в виде кремов, мазей, аэрозолей.

При воспалительном типе себорейного дерматита быстрый терапевтический эффект оказывают растворы, эмульсии, кремы, мази, аэрозоли, содержащие глюкокортикоидные гормоны, при одновременном назначении антимикотиков, имеются комбинированные препараты (травокорт, тридерм, микозолон, дактокорт, пимафукорт). Препараты, содержащие в комплексе глюкокортикоиды, назначаются только на короткое время для снятия воспалительных явлений.

Для лечения тяжелых форм заболевания внутримышечно назначают препараты кальция, витамин В6. Антимикотики назначают внутрь.

**ЛЕКЦИЯ: СП при грибковых и вирусных поражениях кожи**

**Трихомикозы** - грибковые карантинные инфекции, при которых поражаются волосы. К ним относятся трихофития поверхностная, хроническая и глубокая, микроспория и фавус. Трихофития может вызываться грибами, которые паразитируют только у людей - так называемая антропофильная, или паразитирующими как у человека, так и у животных - зооантропофильная. К антропофильному типу болезни относятся поверхностная и хроническая трихофитии. Споры и нити мицелия гриба при этих заболеваниях находятся внутри волоса и называются Trichophyton endothrix. За счет такой локализации возбудителей болезни отсутствует выраженная воспалительная реакция кожи. Чистые культуры гриба, которые можно получить при посеве на питательную среду Сабуро, называются Trichophyton violaceum (фиолетовый) и Trihophyton crateriforme (кратероформный).

Источником заражения данными типами грибов является человек. К зоофильному типу болезни относится глубокая инфильтративно - нагноительная трихофития, при которой споры и нити мицелия гриба находятся снаружи волоса (Trichophyton ectothrix). За счет такого расположения по отношению к волосу у больных развивается выраженное перифокальное 42 воспаление с гнойным расплавлением волосяных мешочков и окружающей ткани. Чистые культуры гриба называются Trichophyton gypseum (гипсовый) и Trichophyton faviforme (фавиформный). Источником заражения инфильтративнонагноительной трихофитией являются коровы, телята, лошади, крысы, мыши, кролики, морские свинки.

**ГРИБКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ СТОП.**

**К данной группе заболеваний относятся эпидермофития и рубромикоз**.

Возбудитель эпидермофитии стоп - Trichophiton mentagrophytes, межпальцевой - Trichophiton interdigitаlis и паховой - Epydermophiton inquinale. Возбудителем рубромикоза является Trichophiton rubrum. Заражение этими болезнями может произойти при несоблюдении элементарных санитарногигиенических условий в банях, душевых, ваннах, бассейнах, на пляжах и в спортивных залах, при ношении чужой обуви, возможно семейное заражение. К факторам, способствующим развитию заболевания, относятся усиленное потоотделение (гиперги- дроз), мелкие травмы кожи стоп, функциональные нарушения сосудов нижних конечностей, влекущие за собой нарушение микроциркуляции кожи стоп, плоскостопие, узкие межпальцевые промежутки, длительное ношение резиновой или тесной обуви, нарушение функций нервной и эндокринной систем. Большое значение имеет и снижение иммунологической реактивности организма.

**ЭПИДЕРМОФИТИЯ СТОП**. Различают наиболее часто встречающиеся клинические формы болезни - сквамозная, интертригинозная, дисгидротическая и эпидермофития ногтей. Сквамозная эпидермофития характеризуется мелкопластинчатым шелушением на коже подошв и в 3, 4 межпальцевых складках без выраженных воспалительных явлений, в центре которых образуются трещины, что является одним из условий проникновения стрептококковой инфекции. По периферии очагов образуется воротничок отслаивающегося рогового слоя. Данная форма 50 может переходить в дисгидротическую. Субъективно больные отмечают незначительный зуд. Интертригинозная, или межпальцевая, эпидермофития нередко возникает как обострение стертой или сквамозной формы болезни и проявляется появлением в 3 - 4 межпальцевых складках гиперемии и мацерации рогового слоя, пузырьками, эрозиями, по периферии которых имеется воротничок из мацерированного эпителия. Процесс распространяется на подошвенную поверхность пальцев и подошву. При присоединении вторичной инфекции развивается выраженный отек и гиперемия кожи пальцев и тыльной поверхности стоп, лимфангит и регионарный лимфаденит. Нарушается общее состояние больного. Дисгидротическая эпидермофития является одной из тяжелых форм болезни. Она локализуется главным образом на внутреннем своде подошв, наружной и внутренней боковых поверхностях и проявляется высыпаниями пузырьковых элементов с толстой покрышкой, с прозрачным или мутноватым содержимым. Везикулезные элементы могут быть множественными, сгруппированными, сливаясь, образуют крупные многокамерные пузыри. При их вскрытии появляются обширные эрозивные поверхности с четкими фестончатыми краями и с воротничками отслаивающегося рогового слоя. Со временем эрозии эпителизируются, покрываются пластинчатыми чешуйками. Возможно присоединение вторичной инфекции, развитие лимфангоита и лимфаденита. Болезнь сопровождается зудом и общими явлениями. В связи с тем, что дисгидротическая эпидермофития развивается на фоне сенсибилизации организма к грибам, при неправильном местном лечении у таких больных могут появляться отдаленные от основного очага высыпания, которые называются эпидермофитидами или аллергидами. Чаще всего они локализуются на коже ладоней в области тенора и гипотенора, пальцев кистей. Учитывая, что данное проявление носит аллергический характер, поиски возбудителя болезни на кистях производить нецелесообразно. Эпидермофития ногтей наблюдается только на пальцах стоп, причем поражаются ногти 1 и 5 пальцев. Данная локализация поражения развивается в результате постоянной травматизации и сдавливании этих пальцев и ногтей тесной обувью, что ведет к нарушению микроциркуляции и питания, в результате чего появляются хорошие условия для развития гриба. Ногтевая пластинка тусклая, желтовато - серого цвета. Свободный край деформируется, утолщается, крошится. За счет подногтевого кератоза ложе ногтя утолщается. Возможен и атрофический вариант поражения ногтей (онихолизис). Эпидермофития крупных складок. Преимущественно поражаются паховые складки, реже подмышечные и под молочными железами. Возбудитель - Epidermophyton inquinalе. Паховая эпидермофития чаще возникает в период полового созревания при повышенной активности эккриновых и апокриновых желез, изменении рН пота в щелочную или слабокислую сторону, повышенной реактивности эпидермиса и дермы и вегетососудистой дистонии. Заражение происходит в банях, ваннах, при пользовании общими мочалками, полотенцами, от больных через предметы ухода и туалета (белье, термометры, подкладные судна и др.). Инкубационный 51 период от 1-2 недель до 2 месяцев. На внутренних поверхностях бедер появляются зудящие пятна розово - красного цвета, округлой формы с мелкопластинчатым шелушением, края несколько возвышаются над кожей в виде валика, на поверхности которого имеются мелкие пузырьки и пустулы. Разрастаясь по периферии, пятна сливаются друг с другом, образуя кольцевидные и гирляндоподобные фигуры, выходят за пределы складок. Диагноз выставляется на основании клинических проявлений и лабораторного обнаружения нитей мицелия гриба. Дифференциальный диагноз проводится с эритразмой, кандидозным поражением, ограниченным нейродермитом.Лечение эпидермофитии стоп заключаются в назначении гипосенсибилизирующих средств (10 % раствор хлорида кальция, 10 % раствор глюконата кальция, 30 % раствор тиосульфата натрия ), чаще при дизгидротической и интертригинозной формах эпидермофитии, а также витамина В1, аскорбиновой кислоты. При осложнении вторичной инфекцией с развитием лимфангита и лимфаденита назначаются антибиотики или сульфаниламиды. Местное лечение эпидермофитии проводится в зависимости от клинической формы и стадии болезни. При сквамозной форме смазывают пораженные участки 3%-5 % спиртовыми растворами йода, краской Кастеллани, йод - салициловым спиртом, применяют противогрибковые мази (амизол, ундецин, микосептин, микозолон, ламизил, виосепт, микоспор, батрафен, травокорт, травоген и др.). При интертригинозной и дизгидротической формах, а также при островоспалительных явлениях и мокнутьи начинать местное лечение целесообразно с применения примочек 0,25 % - 0,5 % раствора азотнокислого серебра, 5 % раствора борной кислоты, 1%-2% раствора резорцина, 5 % раствора танина. После прекращения мокнутья назначаются противогрибковые растворы и мази. РУБРОМИКОЗ Заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим течением и заразностью. Возбудитель Trichphyton rubrum, поражает гладкую кожу, ладони и подошвы, ногти, пушковые волосы. Эпидемиология заболевания аналогична эпидермофитии стоп. Рубромикоз ладоней и подошв проявляется сухостью кожного покрова, явлениями гиперкератоза, появлением трещин. Кожный рисунок в очагах поражения выраженный, в кожных бороздках отмечается мелкое отрубевидное шелушение, за счет чего появляется белого цвета исчерченность. Как правило, поражаются все межпальцевые складки на стопах. При поражении гладкой кожи голеней, ягодиц, туловища, лица и других участков наблюдается покраснение кожи с явлениями шелушения и фолликулярные папулезные элементы. Очаги могут напоминать кольцевидные, дугообразные фигуры с четкими, прерывистыми границами, с возвышающимся валикообразным краем. Рубромикоз ногтей. Поражаются все ногтевые пластинки на кистях и стопах. Поражение начинается с образования в толще ногтя желтоватых или серовато - белых пятен. При гипертрофической форме ноготь утолщается за 52 счет подногтевого гиперкератоза, становится ломким, крошится, часто деформирован. При атрофическом типе ногтевая пластинка истончается до разрушения ее или полного отделения от ногтевого ложа по типу онихолизиса. При нормотрофическом типе ноготь сохраняет блеск, поражается свободный или боковой край его с появлением желто - серого цвета пятен. В пораженных пушковых волосах элементы гриба находятся внутри волоса. Это обусловливает длительность течения и резистентность при лечении.

Диагностика рубромикоза основана на результатах микроскопического исследования и посева патологического материала на среду Сабуро.

Д ифференциальная диагностика проводится с эпидермофитией, псориазом, розовым лишаем, хронической трихофитией гладкой кожи, роговой экземой

. Лечение рубромикоза представляет определенную трудность. При поражении ладоней и подошв лечение начинается с отслойки рогового слоя кератолитическими мазями или лаками. После содово-мыльной ванночки (2 чайные ложки питьевой соды и 20 граммов мыла на 1 литр воды) накладывают под компрессную бумагу 20% -30% салициловую мазь или мазь Ариевича (6% молочной и 12% салициловой кислоты или коллодийную пленку, в состав которой входят молочная и салициловая кислоты по 10 г.). Через двое суток подмазывают на сутки 5% - 10% салициловой мазью. Затем больной принимает содово - мыльную ванночку, удаляются роговые массы. После отслойки очаги поражения смазывают фунгицидными растворами или мазями. Обычно чередуется смазывание мазями и растворами через 3 дня, т.е. утром раствор, на ночь мазь, через три дня наоборот. Один раз в неделю делают ванночки для кистей и стоп. Лечение поражений гладкой кожи проводится с самого начала фунгицидными средствами. Лечение грибковых поражений ногтей (онихомикозов). Можно рекомендовать хирургическое удаление пораженных ногтевых пластинок, что не всегда возможно осуществить. Чаще применяют кератолитические средства. К ним относятся уреапласт, содержащий 20% мочевины, мазь с йодистым калием и ланолином в равных пропорциях (метод А.Н Аравийского). В последние годы для лечения онихомикоза предлагается лак батрафен, который в течение 10 дней наносится ежедневно на ногтевые пластины, затем месяц - через день, следующий месяц - 2 раза в неделю и в дальнейшем 1 раз в неделю. Методика удаления ногтевых пластинок уреапластом и мазью с йодистым калием трудоемкая. После содово-мыльной ванночки ногтевые пластины должны быть обрезаны, сняты, насколько это возможно, гиперкератотические массы. Затем лейкопластырем заклеивается кожа вокруг ногтевой пластинки, чтобы мазь не попала на нее, а размягченный уреапласт намазывается на ногтевую пластинку, укрепляется лейкопластырем. Через 5-7 дней уреапласт снимается, делается содово - мыльная ванночка и при помощи скальпеля удаляются размягченные роговые массы. Если полного размягчения ногтевой пластинки не произошло, то через несколько дней процедуру отслойки 53 повторяют. После удаления ногтевой пластинки ногтевое ложе обрабатывается фунгицидными средствами - 5 % спиртовым раствором йода, 3% - 5 % раствором йод салицилового спирта, противогрибковыми мазями. При поражениях ногтей и гладкой кожи, кроме местного лечения, необходимо назначение противогрибкового антибиотика гризеофульвина. Суточная доза его зависит от возраста больного, эффективности и переносимости препарата. Кроме гризеофульвина, широко применяются низорал, ороназол и другие препараты, однако они обладают фунгистатическим действием и гепатотоксичностью. В последние годы для общего лечения рубромикоза рекомендуется применение ламизила и орунгала, обладающими фунгицидным действием. Ламизил назначается по 0,25 один раз в день, целесообразно принимать его до 4 месяцев, что позволит увеличить процент излеченности онихомикозов. Широко применяется пульсовая терапия орунгалом. Один курс пульсовой терапии заключается в ежедневном приеме по 2 капсулы орунгала 2 раза в день в течение одной недели. Для лечения поражений ногтевых пластинок на кистях рекомендуется 2 курса, а при поражении ногтевых пластинок на стопах необходимо 3 курса лечения. Промежуток между курсами, когда не нужно применять препарат, составляет три недели. Кроме приема противогрибковых антибиотиков, больным назначаются витамины В, А, С, никотиновая кислота, гепатопротекторы (Лиф-52, гепатофалк и др.), сосудорасширяющие средства. Для предупреждения рецидивов болезни необходимо проводить дезинфекцию белья, носков, рукавиц путем кипячения или утюжки через влажную марлю. При поражении кожи и ногтей стоп целесообразно проводить дезинфе-кцию обуви. В домашних условиях обработку обуви можно произвести уксусной эссенцией (уксусной кислотой). Для этого смоченная уксусной кислотой вата помещается внутрь обуви, а затем в целлофановый мешок плотно закрытый на 12-24 часа. Пользоваться продезинфицированной обувью можно после хорошего ее проветривания. Профилактика грибковых поражений стоп заключается в соблюдении санитарно-гигиенических правил. Сюда относится санитарный надзор за уборкой и дезинфекцией помещений и инвентаря в банях, душевых, плавательных бассейнах, спортзалах. Дезинфекция обезличенной обуви, особенно в лечебных учреждениях, спортивной обуви. Активное выявление больных и своевременное их лечение, проведение диспансерного наблюдения за больными после лечения в течение года. Большое значение в профилактике грибковых заболеваний имеет правильный уход за кожей рук, ног, борьба с повышенным потоотделением. В связи с этим необходимо проводить закаливание стоп. Для уменьшения потливости кожи стоп рекомендуется хождение босиком по росе, горячему песку, проводить профилактическую обработку противогрибковыми средствами кожи стоп, особенно в весеннелетний период. Необходима санитарно-просветительская работа, в первую очередь среди организованного контингента с целью разъяснения им условий, путей заражения грибковыми заболеваниями стоп и их предупреждения.

**Кандидоз** - заболевание кожи, слизистых оболочек, ногтей, внутренних органов, вызываемое дрожжеподобными грибами рода Candida, которые широко распространены в природе на овощах, фруктах, ягодах, как сапрофиты обитают на коже и слизистых оболочках человека, при возникновении особых условий становятся патогенными и вызывают заболевание. Причины возникновения болезни могут быть как экзогенные, так и эндогенные. Из экзогенных факторов имеет значение повышенная потливость, постоянная мацерация, травмы кожи и слизистых оболочек, перегревание и повышенная влажность окружающей среды, что ведет к изменению состояния воднолипидной мантии кожи, снижает ее рН и благоприятствует проникновению дрожжеподобных грибов. На развитие кандидозного поражения межпальцевых складок кистей, ногтевых валиков и ногтей оказывают влияние и условия работы, связанные с длительным пребыванием рук в воде у посудомоек, при чистке овощей, в кондитерском производстве при контакте с сахарной пудрой, с гниющими овощами и фруктами в плодоовощном производстве. К эндогенным факторам в первую очередь необходимо отнести сахарный диабет, при котором повышение уровня глюкозы в крови ведет к повышению ее содержания и в коже (в норме в коже содержится половина концентрации ее в крови), что является хорошей питательной средой для развития возбудителя кандидоза. Кроме этого, большое значение в развитии болезни имеют заболевания крови (лейкоз, анемия), дизбактериоз, ожирение, акроцианоз, нарушения витаминного баланса, особенно В2 (рибофлавина) и В6, применение глюкокортикоидов и антибиотиков, иммунодепрессантов, изменение функционального состояния и механизмов клеточного и гуморального иммунитета. Нельзя забывать, что почти у половины больных СПИДом обнаруживаются кандидозные поражения кожи, слизистых и внутренних органов. 55 Различают поверхностный, висцеральный (системный) и хронический генерализованный кандидоз. Как промежуточную форму между поверхностным и висцеральным кандидозами отдельно выделяют кандидомикиды или аллергиды. Кандидоз слизистых оболочек, или молочница поражает слизистую полости рта. В очагах поражения на фоне резкой гиперемии появляется белого цвета налет в виде пленки, удаление которой сопровождается кровоточивостью. Кандидозный вульвовагинит проявляется гиперемией или сухостью вульвы и слизистой влагалища с серовато - белым налетом. Могут быть жидкие мутные выделения с крошковатыми белыми комочками. Поражения сопровождаются зудом половых органов. Кандидозный баланопостит. Кожа головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти гиперемирована, мацерирована, иногда эрозированная, с беловатого цвета наслоениями. Субъективно беспокоит зуд. Необходимо исключить сифилис. Хронический генерализованный гранулематозный кандидоз начинается со слизистой полости рта (молочница) в грудном или раннем детском возрасте с переходом на красную кайму нижней губы (хейлит), уголки рта (заеда). Поражаются околоногтевые валики и ногтевые пластинки (паронихии, онихии). На кожном покрове появляются гиперемированные шелушащиеся пятна, папулы. Постепенно в очагах поражения развивается инфильтрация, а папулы превращаются в опухолевидные, гранулематозные образования с рыхлыми коричневого цвета корками. При снятии корок видны кровоточащие разрастания (вегетации). После разрешения гранулем остаются атрофические пятна. Кандидоз углов рта (заеда) проявляется эрозиями или болезненными трещинами с беловатого цвета каемкой мацерированного рогового слоя. Могут быть кандидозные поражения красной каймы губ. Кандидоз крупных складок чаще локализуется в пахово - мошоночной области, в межягодичной складке, под молочными железами у женщин, в подмышечных впадинах и в складках живота. В очагах поражения появляются мелкие пузырьки и пустулы, при вскрытии которых образуются эрозии, резко ограниченные от здоровой кожи с воротничком набухшего мацерированного рогового слоя. Поверхность эрозий темно - красного цвета, влажная. В центре складки образуются трещины, скопление белесоватой кашицеобразной массы. По периферии основного очага могут быть отсевы в виде пустул и пузырьков. Межпальцевые кандидозные эрозии чаще всего локализуются в 3 межпальцевой складке кисти и нередко во всех межпальцевых складках стоп, а также на боковых поверхностях пальцев темно - красного цвета с белого цвета каемкой отслаивающегося мацерированного рогового слоя. Поражение сопровождается жжением и зудом. Кандидоз ногтевых валиков и ногтевых пластинок поражает чаще всего ногти 3 и 4 пальцев рук. Задние и боковые ногтевые валики припухают, краснеют, исчезает ногтевая кожица (эпонихия). При надавливании на ногтевой валик из-под него выделяется капелька гноя или крошковидная масса. Ногтевая пластинка поражается с боковых краев и луночки, мутнеет, крошится и 56 истончается, буровато-серого цвета, боковые края ее отделяются от ногтевого ложа. Может произойти отслойка ногтевой пластинки. Диагностика заболевания основывается на клинической картине поражения и лабораторного исследования-микроскопии и посева на питательную среду. Дифференцировать кандидозные поражения нужно с красным плоским лишаем, автозным стоматитом, эрозивным сифилисом, стрептококковыми поражениями. Лечение. Необходимо обследовать больного с целью выявления патогенетических факторов возникновения болезни, провести общий анализ крови, исследовать глюкозу крови и другие биохимические и иммунологические показатели. Обязательно исключить ВИЧ - инфекцию. Общеукрепляющее лечение проводят витаминами В1, В2, В6, В12, А, С, фитином, алоэ, фолиевой кислотой, иммунокорригирующими средствами - гамма - глобулином, нуклеинатом натрия, тактивином, метилурацилом, взвесью плаценты и другими. Широко применяются препараты железа. Для этиологического лечения назначают противокандидозные средства - нистатин, леворин, декамин, пимафуцин, пимафукорт, ламизил, орунгал, кетоконазол, флуконазол, флуцитозин и другие. Наружное лечение заключается в применении клотримазола, пимафукорта, травогена, травокорта, микоспора, раствора анилиновых красителей, микозолона, низорала, дактарина, ламизила, цитеала, тридерма и других препаратов в виде мазей и крема. Профилактика кандидоза заключается в рациональном питании, дезинфекции предметов, которыми пользовались больные кандидозом, в выявлении и устранении экзогенных и эндогенных факторов, способствующих развитию болезни. Нельзя допускать к работе медицинский персонал палат и отделений новорожденных с кандидозными поражениями кожи и слизистых. КЕРАТОМИКОЗЫ В группу кератомикозов входят грибковые заболевания, при которых поражается роговой слой эпидермиса и кутикула волоса. Представителем этой группы болезней является отрубевидный или разноцветный лишай, который вызывается грибом Pityrosporum orbiculare. Развитию заболевания или его рецидиву способствуют повышенная потливость, сахарный диабет, ожирение, заболевания желудочно-кишечного тракта, несоблюдение санитарно - гигиениче-ских норм. Клиническая картина характеризуется появлением преимущественно на коже груди, плечевого пояса, спины, шеи, реже на волосистой части головы слегка шелушащихся пятен желтоватого цвета. Шелушение выявляется четче при поскабливании (симптом Бенье - Мещерского). Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют. Течение заболевания длительное, пятна увеличиваются в размерах, сливаются, могут занимать большую площадь кожного покрова. Диагностика болезни основывается на клинических проявлениях, положительной пробе Бальцера (смазывание очагов 2% - 5% спиртовым 57 раствором йода). При положительной пробе происходит интенсивное окрашивание пятен, так как мелкие чешуйки больше впитывают йод. Для диагностики поражения волосистой части головы применяют люминисцентную лампу Вуда, при поражении в очагах будет красно - желтого или темно - коричневого цвета свечение. В некоторых случаях проводится микроскопическое исследование чешуек на наличие гриба. Дифференциальная диагностика. В связи с тем, что после лечения остаются белые пятна, которые не загорают под действием УФЛ, необходимо отличать их от сифилитической лейкодермы, от вторичных пятен после розового лишая, псориаза и других болезней кожи. Лечение представляет определенные трудности в связи с возможными рецидивами болезни. В связи с этим необходимо предупредить больного об обязательной дезинфекции белья и одежды, которые соприкасались с пораженной кожей. Местное лечение заключается в смазывании пятен 2% - 5% спиртовым раствором йода, 2% салициловым спиртом, насыщенным раствором борной кислоты, 20% бензил - бензоатом, УФО, фунгицидными средствами. Профилактика заключается в соблюдении элементарных правил личной гигиены, борьбе с повышенной потливостью, лечении сопутствующих заболеваний. ЭРИТРАЗМА Эритразма вызывается каринебактериями и относится к псевдомикозам. Болеют чаще мужчины. Одним из предрасполагающих факторов в развитии болезни является повышенная потливость. Локализация очагов поражения чаще в пахово-мошоночной складке, реже в межягодичной, в подмышечных впадинах, под молочными железами у женщин. Заболевание проявляется резко ограниченными и слегка шелушащимися коричневыми пятнами, обычно ничем не беспокоящими человека. Диагностика основывается на клинических проявлениях болезни и микроскопическом исследовании чешуек. Дифференцировать заболевание необходимо от проявлений эпидермофитии крупных складок. Лечение. Применяются средства, что и при отрубевидном лишае Хороший терапевтический эффект дает применение 5% эритромициновой мази в течение двух недель. Профилактика болезни основывается на соблюдении элементарных санитарно - гигиенических правил, протирание складок 2 % борно - салициловым спиртом.

**ЛЕКЦИЯ: СП при микроспории и трихофитии**

ПОВЕРХНОСТНАЯ ТРИХОФИТИЯ

Болеют преимущественно дети дошкольного и школьного возрастов. Поражаются волосы и гладкая кожа.

Источником заражения являются больные хронической трихофитией взрослые и больные дети. Заражение детей происходит непосредственно при контакте с больными или через предметы, бывшие в употреблении больного - головные уборы, игрушки, ножницы, бритвенные приборы и т.д.

Поверхностная трихофития гладкой кожи проявляется локализацией, главным образом, на открытых участках кожи розовых пятен округлой формы с четкими границами, приподнятыми над уровнем кожи, с шелушением в центре пятен. В последующем в центре пятна наступает разрешение, а по периферии его образуется ободок с наличием микровезикул, серозных корочек и очаг приобретает форму кольца. Иногда в центре кольца за счет аутоинокуляции образуется новый очаг, и тогда он напоминает форму кольца в кольце. Высыпания на коже абсолютно не беспокоят больного.

Диагностика. Микроскопическое и бактериологическое исследования из очагов поражения. Дифференциальная диагностика.

Клиника поверхностной трихофитии гладкой кожи напоминает поражение при микроспории. Главным для подтверждения поверхностной трихофитии является анамнез и данные микроскопической и культуральной диагностики.

Лечение. Без поражения пушковых волос достаточно наружное лечение с применением 5 % спиртовой настойки йода, смазыванием ламизилом, мазями, содержащими серу, деготь и другие противогрибковые средства. Поверхностная трихофития волосистой части головы обычно проявляется несколькими округлой формы очагами поражения с шелушением, на которых отмечаются обломанные на уровне кожи волосы в виде черных точек или в виде пеньков длиной 2 - 3 мм., встречаются и отдельные непораженные волосы. За счет периферического роста очаги поражения медленно увеличиваются в размерах. Субъективных ощущений нет. Болезнь может протекать годами. При отсутствии лечения в возрасте полового созревания, чаще у мальчиков, наступает самоизлечение. Если самоизлечения не происходит, тогда поверхностная трихофития переходит в хроническую трихофитию взрослых Диагностика.

Диагноз обязательно должен быть подтвержден микроскопическим и бактериоскопическим методами.

МИКРОСПОРИЯ

Заболевание чаще встречается среди детей, обладает большой контагиозностью.

Различают антропофильный (человеческий) тип микроспории, которым болеют только люди. К возбудителям, паразитирующим только на коже и ее придатках человека, относятся Microsporum ferrugineum (ржавый микроспорум) и microsporum Audoin (микроспорум Одуэна). Антропофильный тип микроспорума чаще встречается в странах Европы, в Китае, Японии, на территорию Белоруссии может быть завезен из этих стран. В нашем регионе распространен зоофильный тип болезни, источником заражения которого являются коты и собаки. Основными возбудителями являются Microsporum lanosum (пушистый или кошачий) и Microsporum canis (собачий), патогенные как для животных, так и для человека. Носителями микроспории могут быть хомяки, лошади, кошки. В наших условиях чаще всего источниками заражения людей являются кошки и собаки. У 85% случаев микроспории источником заражения являются кошки, у которых могут быть поражены брови, усы, ресницы, шерсть, и эти поражения чаще всего выявляются с помощью лампы Вуда. Переболевшие кошки иммунитета не приобретают. Кошачий микроспорум может вегетировать в течение 1 - 2 месяцев на овощных очистках, влажных тряпках, увлажненной бумаге. В сухой почве, мусоре, пыли подвалов и лестничных клеток, в пораженных волосах сохраняет жизнеспособность до 1,5 лет. Заболеваемость носит сезонный характер и связана с периодом выплода кошек. Заражение происходит при контакте детей с животными или с больными детьми, или через предметы, зараженные грибами. Рост заболеваемости начинается в июне - июле, достигает наибольшей высоты в сентябре - октябре, когда появляются котята второго приплода. Блохи и мухи могут переносить возбудителей от больных кошек здоровым. Микроспория поражает гладкую кожу, волосистую часть головы, крайне редко ногти. У взрослых преимущественно поражается гладкая кожа, поражение носит поверхностный характер, а глубокая форма встречается редко.

Инкубационный период длится от недели до 2 - 3 месяцев. Микроспория волосистой части головы, вызванная пушистым микроспорумом (Microsporum lanosum), проявляется наличием одного или двух крупных очагов округлой формы с четкими границами. Вокруг основных очагов имеются мелкие очажки. Воспалительные явления выражены не резко, с наличием большого количества белого цвета чешуек. В очаге все волосы обломаны на высоте 4 - 6 мм над уровнем кожи, что напоминает скошенный луг, отсюда и народное название заболевания - "стригущий лишай", а у основания волоса имеется белесоватый чехлик, представляющий собой скопление нитей мицелия и спор гриба. Пораженные волосы при облучении лампой Вуда (увиолевое стекло, пропитанное солями никеля, через которое пропускаются ультрафиолетовые лучи) светятся зеленым цветом. Иногда микроспория может протекать остро с явлениями инфильтрации, с наличием отсевов, микроспоридов, за счет нарастания аллергической реактивности организма больного. Антропофильная микроспория, вызванная ржавым микроспорумом (Microsporum ferrugineum), характеризуется множественными, более крупными очагами поражения преимущественно в краевой зоне роста волос с переходом на гладкую кожу, с выраженным шелушением и нечеткими границами. Волосы 46 обламываются на высоте 6-8 мм и выше, окутаны белого цвета чехликом. Однако при данной форме болезни в очагах поражения обламываются не все волосы, остаются и нормальные.

Микроспория гладкой кожи проявляется наличием резко очерченных розового цвета пятен, округлой или овальной формы с воспалительным валиком по периферии, приподнятого над уровнем кожи, напоминающего кольцо, на котором располагаются микровезикулы, пустулы, папулы, серозно-гнойные корочки, чешуйки. В центре пятна отмечается шелушение. За счет аутоинокуляции появляются новые высыпания, в результате этого образуется очаг "кольцо в кольце" или, так называемая, форма "ирис", которую можно сравнить с видом радужки глаза. Данная клиническая картина характерна для антропонозной микроспории. Очаги могут сливаться между собой и образовывать причудливые фигуры с фестончатыми краями. Могут поражаться пушковые волосы.

Диагностика микроспории основывается на клинических проявлениях поражения волосистой части головы и гладкой кожи, зеленоватом свечении при освещении лампой Вуда. Однако необходимо помнить, что даже после однократного смазывания очагов поражения любым противогрибковым средством, свечения может не быть. Обязательно применяется микроскопическая и бактериологическая диагностика. Для исследования берутся обломанные с наличием чехлика волосы или чешуйки. Дифференциальная диагностика проводится с трихофитией, в чем помогает микроскопический и бактериологический методы исследований.

**ЛЕКЦИЯ: Туберкулез кожи**

Туберкулез кожи и слизистых оболочек вызывается микобактериями туберкулеза, чаще человеческого типа.

Возбудитель проникает в кожу через трещины, царапины эпидермиса от больного человека или скота, гематогенно, лимфогенно из пораженных органов больного человека или путем аутоинокуляции.

**ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Туберкулезная волчанка обычно начинается в раннем возрасте, характеризуется длительным течением и медленным ростом. Чаще всего поражается кожа лица, конечностей, слизистая носа. Первичным морфологическим элементом является бугорок (люпома) мягкой консистенции, буровато - розового цвета, который разрешается "сухим" путем или с некрозом, всегда оставляет после себя рубцовую атрофию. При надавливании на бугорок предметным стеклом видно желтовато - коричневого цвета пятно - люпома (симптом яблочного желе). При надавливании на очаг поражения пуговчатым зондом или головкой спички на месте давления остается углубление, которое долго держится, т.к. при туберкулезной волчанке поражаются коллагеновые и эластические волокна (симптом "зонда " Поспелова).

Выделяют несколько клинических разновидностей туберкулезной волчанки.

При плоской волчанке бугорки почти не возвышаются над уровнем кожи, покрыты крупными чешуйками, оставляют после себя рубцовую атрофию. Изъязвляющаяся форма характеризуется образованием на поверхности бугорков язв с неровными мягкими краями

Бородавчатая и опухолевидная формы туберкулезной волчанки проявляются наличием опухолевидных, мягкой консистенции образований. При бородавчатой форме на опухолевидных инфильтратах развивается гиперкератотические вегетации.

Мутилирующая разновидность туберкулезной волчанки характеризуется некротическим процессом с разрушением сухожилий, связок, мышц, хрящей, костей. Образующиеся рубцы приводят к отторжению кистей, стоп, ушных раковин, хрящевой части кончика носа.

Дифференцируют волчанку от бугоркового сифилида, красной волчанки, саркоидоза, конглобатных угрей, лепры. Скрофулодерма, или колликвативный туберкулез.

Различают первичную скрофулодерму, когда возбудитель туберкулеза попадает непосредственно в кожу гематогенным или лимфогенным путем, и вторичную - при распространении инфекции с пораженных туберкулезом лимфатических узлов, костей, суставов. Болеют чаще в детском и юношеском возрасте.

Скрофулодерма локализуется в области шеи, около ушной раковины, под нижней челюстью, над - и подключичных ямках, подмышечной впадине, т.е. где имеются пакеты лимфоузлов. Возможна локализация и на слизистых носа, полости рта. В подкожной клетчатке появляются несколько безболезненных узлов округлой формы, которые имеют тенденцию к росту, спаивания между собой и с кожей, цвет которой приобретает синевато - красный оттенок. Постепенно в центре узлов появляется размягчение, кожа истончается и из образовавшихся отверстий выделяется жидкий крошкообразный гной с примесью крови и некротической массы. В дальнейшем образуются язвы с мягкими, нависающими, подрытыми синюшного цвета краями. Впоследствии язвы заживают, оставляя рубцы с перемычками и бахромками. Иногда язвы за 65 счет периферического роста могут достигать большой величины.

При вторичной скрофулодерме язвы более глубокие, заживающие втянутым неровным рубцом. Течение болезни длительное.

Дифференцируют скрофулодерму от третичного гуммозного сифилиса, язвенной пиодермии, узловатой эритемы, актиномикоза.

Бородавчатый туберкулез кожи возникает вследствие контакта с туберкулезным материалом (трупы людей и скота), реже заражение происходит лимфогенно или гематогенным путем. Локализация очагов поражения чаще отмечается на тыле кистей и пальцев рук, реже на стопах. Появляется плотная синюшно-красного цвета папула, которая постепенно увеличивается в размерах, образуя плоскую бляшку, в центральной части которой имеются бородавчатые разрастания с роговыми наслоениями. По периферии бляшки отмечается фиолетово-красная каемка, а в центре - нежная рубцовая атрофия. Течение болезни крайне медленное.

Дифференциальную диагностику проводят с красным плоским лишаем, бородавками, вторичным сифилисом.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых. Заболевание наблюдается у больных с тяжелыми открытыми формами туберкулеза внутренних органов возле естественных отверстий вследствие аутоинокуляции возбудителя, выделяемого с мокротой, мочой, калом. Появляются мелкие желтовато - красного цвета папулы, быстро превращающиеся в пустулы, затем образуются язвочки с неровными подрытыми краями, резко болезненные, дно язв с узелками желтого цвета кровоточит (зерна Трела).

Течение и исход болезни зависит от течения основного туберкулезного процесса. Дифференцировать заболевание необходимо от эрозивных сифилитических папул, язвенной формы туберкулезной волчанки, герпетических поражений.

**ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ**

Диссеминированные туберкулезные поражения кожи характеризуются доброкачественным течением и самопроизвольным разрешением. В патогенезе заболевания играет роль нарушение проницаемости и устойчивости сосудистых стенок при туберкулезной интоксикации за счет эндокринных нарушений, гиповитаминоза, вредного воздействия окружающей среды и т. д. Папуло - некротический туберкулез кожи. Заболевание начинается обычно в детском и юношеском возрасте, характеризуется весенними и зимними рецидивами.

Локализация процесса чаще всего отмечается на коже разгибательных поверхностей конечностей, ягодиц, туловища, лица и ушных мочек. Болезнь характеризуется плоскими или полушаровидными папулами буровато-синюшного цвета, в центре которых появляется очаг некроза, подсыхающий в буроватую корочку. Через несколько недель папулы рассасываются, оставляя "штампованные" рубчики. За счет приступообразного высыпания папул на коже одновременно существуют элементы в различных стадиях развития.

Течение болезни хроническое.

Дифференциальная диагностика проводится с почесухой взрослых, угрями. Индуративная эритема Базена. Чаще болеют женщины в возрасте до 40 лет, у которых имеется туберкулезный процесс легких, лимфатических узлов, другие формы туберкулеза кожи. Немаловажное значение в возникновении 66 данной формы туберкулеза имеет работа, связанная с нагрузкой на нижние конечности, переохлаждения, нарушение кровообращения нижних конечностей. На коже голеней, бедер, верхних конечностей, реже на ягодицах, появляются глубокие болезненные узлы размером до лесного ореха. Кожа над ними синюшно - красного цвета. Через несколько недель или месяцев узлы рассасываются, оставляя после себя атрофию и пигментацию. Иногда узлы изъязвляются ( Гетчинсоновская форма ), заканчивается процесс рубцеванием. Рецидивы заболевания могут быть чаще в холодное время года. Дифференцировать заболевание необходимо от сифилитической гуммы, узловатой эритемы, тромбофлебита, липомы, фибросаркомы кожи. Лихеноидный туберкулез кожи (лишай золотушных). Болезнь начинается обычно в детском возрасте у ослабленных детей. Возбудитель распространяется гематогенным или лимфогенным путем с пораженных туберкулезом лимфатических узлов, костей, суставов. Высыпания в виде мелких папулезных элементов локализуются преимущественно на коже груди, спины, живота, боковых поверхностей туловища. Папулы располагаются скучено, не сливаются между собой, с небольшим шелушением. После разрешения остается пигментация или точечные рубчики. Дифференцировать лихеноидный туберкулез кожи следует от папулезного сифилида, красного плоского лишая. Диагностика туберкулеза кожи основана на анамнезе болезни, клинических проявлениях пораженной кожи, данных рентгенологического исследования для обнаружения очагов туберкулеза в других органах, результатов туберкулиновых проб, данных гистопатологического исследования очагов поражения. Типичная туберкулезная гранулема характеризуется казеозным некротическим центром, окруженным скоплениями лимфоцитов, эпителиоидных клеток, обнаружением гигантских клеток Пирогова - Лангханса. Диагностическое значение туберкулиновых проб в настоящее время невелико в связи с проведением БЦЖирования населения. В основном применяется проба Манту с введением 1 - 2 ТЕ. Лечение туберкулеза кожи должно быть комплексным, индивидуальным с учетом имеющихся заболеваний. Необходима комбинация химиопрепаратов и достаточная их дозировка. Вместе со специфическими средствами необходимо назначать и неспецифическую терапию.

**ЛЕКЦИЯ: Понятие об инфекциях передающиеся половым путем**

**1. Что такое инфекции, передающиеся половым путём (ИППП)?**

*Болезнями, передающимися половым путем (*или венерическими), называют заболевания, которые передаются главным образом при половых контактах. Существует около 30 заболеваний, которые объединили в одну группу, потому что все они передаются человеку при сексуальных контактах, сокращённо их называют ИППП.

Кто-то давно не без иронии назвал их так по имени Венеры – мифологической богини любви. Однако они не только не имеют ничего общего ни с любовью, ни с красотой, но и скорее связаны с отсутствием всяких представлений о любви и красоте.

Венерические болезни носят инфекционный характер, то есть вызываются различными возбудителями, которые, тем либо другим путем, попадая в организм, вызывают заболевание. Это могут быть вирусы, бактерии, дрожжевые грибы, простейшие и даже членистоногие.

Они не оставляют у переболевшего ими человека выраженного   иммунитета (невосприимчивости). Поэтому нередко встречаются случаи повторного заражения сифилисом, гонореей и другими болезнями, передающимися половым путём.  
Источником венерических инфекций обычно является больной человек, причём он может одновременно болеть несколькими болезнями: например, сифилисом, гонореей и хламидиозом, сифилисом и гонореей.

Обычно несколькими болезнями страдают те, кто часто меняет половых партнеров.  
**2. Общие признаки ИППП.**

ИППП внешне не заметны. Степень интеллекта, национальная принадлежность, высокое положение или деньги от них не защищают. Верой они не излечиваются и не проходят сами собой. ИППП имеют общие признаки:

1. Передаются при сексуальных контактах.

2. Имеют скрытый период. От момента проникновения в организм до появления каких-либо признаков заболевания может пройти от 3 дней до 6 месяцев, иногда даже до нескольких лет.

3. Часто протекают скрытно (без каких-либо проявлений) и случайно выявляются при обследовании.

4. Повреждают многие органы и ткани организма (мочеполовую и нервную систему, печень, сердце, кожные покровы).

5. Более раннее начало лечения чаще приводит к выздоровлению.

6. Самопроизвольно не излечиваются.

7. Приводят к большому количеству осложнений (бесплодие, импотенция, параличи, рак, поражение кожи и суставов, потеря зрения и прочее).

8. Некоторые из этих заболеваний передаются через кровь (нестерильные иглы, шприцы, инструменты для татуировок, прокалывания ушей), от матери к ребёнку во время беременности и родов, бытовым путём.

9. Часто встречается сочетание нескольких ИППП у одного человека.

**3. Какие заболевания относятся к ИППП?**

Долгое время к числу ИППП относили общеизвестные заболевания:

1. сифилис,
2. гонорея,
3. урогенитальный кандидоз (молочница).

В последнее время появилась группа заболеваний, также относящихся к ИППП, это

ИППП второго поколения:

1. трихомониаз,

2. хламидиоз,

3. генитальный герпес,

4. венерические бородавки.

Каждое из этих заболеваний кроме общих признаков, которые мы уже назвали, имеют также и свои особенности.

Мы рассмотрим некоторые из этих заболеваний.

**4. Трихомониаз**

Это инфекционное заболевание вызывается трихомонадой, простейшим паразитом. Половые органы и мочевыводящие пути поражаются только влагалищной трихомонадой.

Трихомониаз является одним из наиболее распространенных специфических воспалительных заболеваний, это заболевание выявляется у 60-70% женщин, жалующихся на выделения из половых путей.

Однако новорожденная девочка может быть больной трихомониазом, т.к. заражение происходит при прохождении ребенка через инфицированные половые пути матери. Если девочка спит с больной матерью в одной постели, может произойти заражение контактным путем, через выделения из половых путей женщины.

На практике невозможно встретить женщину, зараженную только трихомониазом. Данная инфекция всегда сочетается с другими бактериальными инфекциями (грибковой, кокковой, хламидийной и т.д.), которые обычно выявляют исследованием влагалищных выделений.

Признаки заболевания. Основным проявлением заболевания служат обильные жидкие, пенистые выделения серо-желтого цвета, которые вызывают зуд и жжение в области наружных половых органов.

Для того чтобы лечение трихомониаза было эффективным, необходимо лечить обоих партнеров. Местное лечение должно сочетаться с общим. Если обследование подтверждает соответствующую инфекцию (гонорею, хламидиоз, кокковую инфекцию и др.) деоматовенеролог, гинеколог назначают соответствующее лечение.

**5. Сифилис**

Название этого заболевания состоит из двух слов: «свинья» и «любовь». В легенде рассказывается о приключениях молодого пастуха-свинопаса Сифилуса, который дерзко вступил в конфликт с богом Апполоном и за это был наказан ужасной болезнью. сифилиса. Это название прижилось, и болезнь стали называть по имени пастуха – «сифилис».

Согласно одной из теорий, сифилис был завезен в Европу в 1493 году моряками Христофора Колумба, которые заразились от местных жителей Центральной Америки – краснокожих индианок. В Америке же местные жители заразились от священных лам (у этих животных наблюдаются спирохеты). Затем инфекция была распространена по Европе наемным войском французского короля Карла VIII, который после вступления его войска в Рим, осаждал Неаполь. По свидетельству современников, в Риме, где насчитывалось в то время до 14000 проституток, ландскнехты, среди которых были и матросы Колумба, предавались неограниченному разврату. Из-за «странной» болезни, поразившей войска, король был вынужден снять осаду Неаполя, отпустить солдат, которые были выходцами из разных стран. Таким образом, сифилис распространился по всему миру.

Еще одна теория гласит, что сифилис в Европе существует с незапамятных времен. Гиппократ, Авиценна, Плутарх, Гален, Цельс в своих трудах описывали признаки болезней, подобных венерическим, у своих современников. Доказательством тому также служат скелеты людей с признаками поражения костей, характерными для сифилиса, найденные при археологических раскопках.

Возбудитель сифилиса. В 1905 году немецкие ученые Ф. Шаудинн и Э. Госфф Манн открыли возбудитель сифилиса. Им оказалась спирохета, (синоним – трепонема), по внешнему виду напоминающая спираль (8–14 завитков); она слабо окрашивается анилиновыми красками, поэтому ее назвали «бледной». Она мало устойчива во внешней среде: быстро погибает под действием дневного света, при нагревании (50–60 °С), при высыхании.  
Пути заражения сифилисом. Заражение здорового человека сифилисом происходит обычно от больного, чаще всего при половом контакте, реже через предметы, загрязненные выделениями больного. Заболевание сифилисом возникает при попадании материала, содержащего бледные трепонемы, на кожу и слизистые оболочки при наличии хотя бы незначительного нарушения их целостности, т.е. через мелкие ссадины, царапины кожи. Неполовое (бытовое) заражение может произойти при тесном контакте здорового человека с больным сифилисом: при поцелуе либо через предметы, которыми он пользовался (зубная щетка, стакан, ложка, сигарета, губная помада и т.д.). Возможно внутриутробное заражение: больная беременная женщина заражает своего будущего ребенка. Заражение возможно также при переливании заражённой сифилисом донорской крови,  через шприц, если им пользовался больной сифилисом человек, от больной матери через грудное молоко.

Первые признаки заболевания. Небольшая безболезненная язва в области половых органов, на слизистой полости рта или в месте инъекции появляется через 3-4 недели после заражения. Эти маленькие и безболезненные язвочки исчезают сами по себе. НО! Возбудитель болезни остаётся в организме и болезнь прогрессирует. Позже, если не проводится лечение, на коже и слизистых могут появляться пятнышки и узелки. Течение сифилиса волнообразное, поэтому сыпь на коже и слизистых может исчезать, а затем снова появляться. Появление сыпи может сопровождаться подъёмом температуры, головной болью, недомоганием. Возможно выпадение волос, ухудшение зрения, изменение голоса, поражение нервной системы, различных внутренних органов. Спустя годы после заражения сифилисом возможно поражение головного и спинного мозга, внутренних органов, суставов.

Сифилис хорошо поддаётся лечению особенно на ранних стадиях инъекциями определённых антибиотиков. Самостоятельное и неполноценное лечение осложняется скрытыми формами сифилиса и не приводит к выздоровлению у 75% больных.

**6. Гонорея («триппер»)**

Гонорея была известна во времена глубокой древности. Примерно 3500 лет до нашей эры в древнейшем историческом памятнике египетской медицины  уже описывалось это заболевание. Термин «гонорея» впервые введен в обращение во II веке нашей эры Галеном. Он произошел от греческих слов gone – семя, rhoja – истечение. Раньше считалось, что гнойные выделения при гонорее у мужчин – не что иное, как семяистечение. В настоящее время термин «гонорея» является общепризнанным.

Возбудитель гонореи. Возбудитель гонореи микроб гонококк, открытый в 1879 году Альбертом Нейссером. Он малоустойчив во внешней среде: быстро погибает под действием света, при нагревании (40 °С), при высыхании. В то же время он долго сохраняется во влажной среде, что способствует передаче заболевания неполовым путем. Например, в гное гонококки сохраняют жизнеспособность в течение 24 часов.

Пути заражения гонореей. Основным источником заражения гонореей является больной человек. Наиболее частый путь заражения – половой. Мужчины в большинстве случаев заражаются от женщин, страдающих хронической формой гонореи. В этой стадии заболевание мало беспокоит женщину, она обычно не знает о своем заболевании до тех пор, пока не становится виновницей заражения, либо когда развиваются осложнения, заставляющие обратиться к врачу. Заражение может произойти при кратковременном соприкосновении наружных половых органов, так как выделения больного(ной) крайне заразны. Так обычно заражаются девушки, у которых при обследовании выявляют гонорею при сохранённой девственности. Существует неполовой путь передачи этой инфекции. Условия для этого создаются в семьях, где не соблюдаются элементарные правила личной гигиены. Общая постель, полотенце, мочалка, ночной горшок, тазик, ванна и стульчак в туалете – все это становится рассадником инфекции, если в них попадают выделения больных. Больная мать во время родов может заразить своего ребенка, обычно девочку, если на половые органы ребенка попадают гонококки. Инфекция, попадая в глаза новорожденного любого пола, вызывает их поражение, которое может привести к слепоте. С целью предотвращения этого всем новорожденным проводят обработку глаз дезинфицирующими средствами.

Первые признаки заболевания. У мужчин заболевание начинается с появления красноты и отечности слизистой оболочки отверстия мочеиспускательного канала. Затем появляются желтовато-серые гнойные выделения. Заболевший жалуется на боли и жжение во время мочеиспускания. По утрам (до мочеиспускания) при осмотре обнаруживается скудная капелька слизистого характера, выделяющаяся из мочеиспускательного канала. У женщин симптомы могут совсем отсутствовать. Может появиться  боль, жжение или чувство дискомфорта при мочеиспускании, желтоватые или зеленоватые выделения, также могут появиться боли в низу живота, повышение температуры.

Чтобы точно поставить диагноз «гонорея», необходимо провести лабораторное исследование на гоноккоки из уретры, шейки матки и прямой кишки. Лечение, начатое на первой стадии болезни, быстро приводит к выздоровлению. Если же больной не лечится или же прибегает к самолечению, то процесс распространяется, и переходит в хроническую стадию. Некоторые больные, считая себя здоровыми, зачастую продолжают активную половую жизнь и становятся источниками заражения.

Если больной не получает лечение или занимается самолечением, гонорея в любой стадии может дать тяжелые осложнения. Их результатом является половое бессилие (импотенция) и бесплодие. А что может быть страшнее для юноши и девушки? Утрата возможности стать матерью – горе для каждой женщины. Но еще тяжелее оказаться виновницей болезни своего ребенка. Заражение возможно, если ребенок спит в одной постели с больной матерью, через горшок, загрязненный выделениями, губку, полотенце.

**7. Как выявить ИППП?**

Часто выявить ИППП можно только при специальных исследованиях, для этого нужно получить консультацию врача дерматовенеролога, гинеколога, уролога.

Что же делать, если выявили ИППП? Как можно раньше начать лечение, назначенное врачом, обязательно соблюдать режим и дозировку приёма лекарств, позаботиться о том, чтобы защитить себя от ИППП в будущем.

Если ИППП не лечить, или заниматься самолечением, то они могут вызвать тяжёлые осложнения.

Поздно начатое лечение может быть неэффективным**!**

**8. Как можно избежать заражения ИППП?**

Это один из важнейших вопросов наряду с признаками и последствиями заболеваний, передающихся половым путём.

Как можно избежать заражения ИППП?

* Воздерживаться от внебрачных сексуальных контактов.
* Отказаться от контактов со случайными сексуальными партнёрами.

— Помни, что сознательный отказ от секса разумен.

— Ты не обязан вести половую жизнь.

* Сохранять взаимную верность с единственным здоровым сексуальным партнёром.
* Правильно использовать качественный презерватив при каждом сексуальном контакте.
* Не использовать нестерильные иглы, шприцы, чужие инструменты.
* Соблюдать правила личной гигиены.
* Не брать чужие и не давать другим людям свои вещи (бельё, полотенца, одежду и прочее).
* Воздержаться от употребления алкоголя и наркотических веществ. Под их действием часто совершаются необдуманные поступки.

**ЛЕКЦИЯ: СП при урогенитальном хламидиозе**

Урогенитальный хламидиоз - наиболее распространенная инфекция, передаваемая половым путем (ИППП), встречающаяся в 2-4 раза чаще, чем гонорея и в 7,5 раз чаще, чем сифилис. По далеко не полным данным в мире ежегодно регистрируется до 89 млн больных урогенитальным хламидиозом.

Chlamydia trachomatis (серовары D-К) - возбудитель урогенитального хламидиоза в первую очередь инфицирует мочеполовые органы (уретру у мужчин, канал шейки матки у женщин), а также способен поражать прямую кишку, заднюю стенку глотки, конъюнктиву глаза, эпителиальные и эпителиоидные клетки различных органов, клетки ретикулоэндотелия, лейкоциты, моноциты, макрофаги. Инфекция обычно передается половым путем, а также может быть передана из генитального тракта инфицированной матери новорожденному. Внеполовой путь передачи (через загрязненные инфицированным отделяемым руки, белье, инструментарий, общую постель и т.д.) встречается редко.

Социальная значимость урогенитального хламидиоза обусловлена не только высоким уровнем заболеваемости с частыми осложнениями, но и неблагоприятным влиянием, которое инфекция оказывает на демографические показатели, существенно повышая частоту мужского и женского бесплодия.

В настоящее время С.Trachomatis является самой частой причиной негонококковых уретритов у мужчин, хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин,болезни Рейтера, хронического простатита, острого эпидидимита у лиц моложе 35 лет, трубного бесплодия и большого процента внематочной беременности. Урогенитальный хламидиоз ведет к привычному невынашиванию беременности, внутриутробному инфицированию плода, инфицированию новорожденного и тем самым к повышению антенатальной смертности, возникновению конъюнктивита и пневмонии у новорожденных.

Высокая распространенность урогенитальным хламидиозом в настоящее время обусловлено как особенностями возбудителя (в частности увеличением частоты его персистентных форм, устойчивых к противохламидийным антибиотикам в связи с их бесконтрольным или нерациональным приемом, а также самолечением), так и социальными факторами: демографическими сдвигами с увеличением численности одиноких лиц, повышением частоты разводов; социальными катаклизмами (локальные войны, стихийные бедствия и т.д.); социально-экономическими факторами (увеличение численности городского населения, увеличение свободного времени, международный туризм и т.д); неблагоприятными экономическими условиями: безработицей, материальной необеспеченностью, недоступностью лекарственных средств из-за их высокой стоимости и т.д.; особенностями поведения и сексуальной ориентированности отдельных представителей общества (употребление наркотиков и злоупотребление алкоголем, проституция, гомосексуализм, наличие групп повышенного риска заражения, куда входят беженцы, иммигранты, сезонные рабочие, криминальные элементы и т.д.).

Источником заражения урогенитальным хламидиозом чаще всего являются больные, не знающие о наличии у них этой инфекции, практикующие частые половые связи с постоянной сменой половых партнеров и не использующие средств индивидуальной профилактики вензаболеваний (презервативы и т.д.).

Беспрецедентный рост заболеваемости урогенитальным хламидиозом объясняется еще и редкой обращаемостью больных к врачу из-за преобладания хронических субъективно мало- или бессимптомных форм течения болезни, недостаточной регистрацией больных, сложности выявления возбудителя и лечения хронических осложненных форм инфекции, отсутствия мер профилактики. Доказано, что урогенитальный хламидиоз увеличивает восприимчивость к инфицированности ВИЧ-1, а штаммы ВИЧ-инфекции, выделенные от таких больных, более вирулентны.

C.Trachomatis - патогенная грамотрицательная бактерия, открытая в 1903 году Л. Гельберштедтером и С.Провачеком, входит в порядок Chlamydiales, семейство Chlamidiaceae, род Chlamidia. Помимо C.trachomatis в него входят еще 3 вида: С.psittaci, С.pecorum, С.pneumoniae. Все хламидии сходны по морфологическим признакам, имеют общий родоспецифический антиген, характерный для грамотрицательных бактерий и представленный липолполисахаридом (LPS) наружной мембраны клеточной стенки, а также различные видо-, подвидо- и типоспецифические антигены. Около 60% всех мембранных белков хламидии составляет главный белок наружной мембраны - МОМР. Главной биологической особенностью хламидии является их уникальный облигатный внутриклеточный цикл развития, в котором участвуют две формы возбудителя - адаптированные к внеклеточному выживанию, мало подверженные действию антибактериальных препратов элементарные тельца (ЭТ) диаметром 0,2-0,3 мкм с электронно-плотным нуклеоидом и протопластом, что обеспечивает устойчивость к факторам внешней среды (инфекционная форма заболевания) и внутриклеточные спороподобные, метаболически активные (но не вырабатывающие собственной энергии, а живущие за счет энергии клетки-хозяина) ретикулярные (инициальные) тельца (РТ) - форма внутриклеточного существования паразита, обеспечивающая его репродукцию - диаметр их 0,5-1,0 мкм, без электронно-плотного нуклеоида. Посредством специфических рецепторов ЭТ прикрепляются к клеткам эпителия, проникая внутрь их фагосом. Здесь в цитоплазматической вакуоли (эндосоме) ЭТ трансформируются через стадию переходных телец (ПТ) в РТ, а последние подвергаются бинарному делению. После периода роста и деления РТ подвергаются обратной трансформации через стадию ПТ в ЭТ. В итоге вся вакуоль заполняется ЭТ и превращается во "включение" в цитоплазме клетки-хозяина. Полный внутриклеточный цикл развития хламидий при изучении in vivo на культуре продолжается 48-72 часа, в зависимости от штамма хламидий, природы клеток-хозяев и условий среды. После лизиса клетки-хозяина сотни новых ЭТ и РТ выделяются в межклеточные пространства, инфицируя другие клетки.

Иммунный ответ на хламидий характеризуется клеточными и гуморальными иммунными реакциями, в частности выработкой специфических IgA, IgG, IgM, что однако не приводит к резистентности к инфекции. Постинфекционный иммунитет нестойкий и кратковременный. Возможны случаи реинфекции и суперинфекции. В последние годы сообщается о формировании персистентных форм хламидийной инфекции (при которых хламидий, несмотря на прерывание типичного цикла развития, остаются жизнеспособными, но менее чувствительными к воздействию защитных факторов организма и антибиотиков), что сопровождается морфологическим увеличением возбудителей и изменением их антигенного состава (с уменьшением экспрессии основного видоспецифического антигена наружной мембраны хламидий - МОМР и LPS и увеличением экспрессии ассоциированного с внутренней мембраной белка теплового шока хламидий - HSP-60). Последний на 50% идентичен такому же белку мембраны клетки человека, в связи с чем иммунная и фагоцитарная системы перестают распознавать его как чужеродный, не формируя адекватных реакций; однако антитела к HSP-60 могут вызывать аутоиммунные поражения тканей, обусловленные перекрестными реакциями с HSP-60 человека. Уменьшение же количества МОМР в клеточной стенке атипичных РТ персистирующих форм хламидий по мнению ряда авторов может приводить к уменьшению чувствительности к антибиотикам из-за того, что МОМР способен функционировать как порин, пропуская в стенку большие гидрофильные моллекулы, к которым относятся большинство антибиотиков. Персистирование хламидий в особых мембраноограниченных зонах эпителия и трихомонад, а также в нейтрофилах, макрофагах, лимфоцитах, в эндотелиоцитах лимфатических капилляров и во внеклеточных фагосомах также способствует переживанию возбудителями периода лекарственной терапии.

Хламидийная инфекция имеет высокую контагиозность:хламидии выявляют у 80% женщин - половых партнерш инфицированных хламидиями мужчин. Очень часто (до 80% случаев) хламидий ассоциируются с возбудителями других ИППП. По этой причине, а также исходя из идентичности клинической картины поражения мочеполовых органов хламидиями и другими возбудителями уретрогенных ИППП, классификация урогенитального хламидиоза аналогична принятой для гонореи.

Выделяют свежий урогенитальный хламидиоз (с давностью до 2 месяцев), который по течению делится на стадии: острую, подострую и торпидную (малосимптомную) и хронический урогенитальный хламидиоз (с давностью более 2 месяцев), обычно протекающий торпидно, обостряясь под влиянием провоцирующих факторов.

Инкубационный период хламидийного уретрита, составляющий в среднем 2-3 недели, при смешанной инфекции может увеличиваться.

**Урогенитальный хламидиоз у мужчин** протекает чаще всего в форме уретрита. В отличие от гонорейного уретрита хламидийный уретрит протекает как правило подостро с небольшими гнойно-слизистыми выделениями и незначительными дизурическими расстройствами или торпидно, субманифестно, когда больные замечают только незначительные слизистые выделения из уретры по утрам или только склеивание наружного отверстия мочеиспускательного канала. Нередко больные вообще не замечают торпидного уретрита, который диагностируется лишь по увеличенному количеству лейкоцитов при миркроскопии соскобов из уретры. Зачастую наличие уретрита распознается врачом, когда больной обращается уже с какими-нибудь осложнениями. Хламидийный уретрит очень часто протекает в виде смешанной инфекции с другими возбудителями ИППП: гонококками, трихомонадами, уреаплазмами, гарднереллами, вирусами герпеса простого I и II иммунотипа. Особое значение имеет смешанная инфекция с гонококами, при которой чаще бывает клиника острого уретрита (обильные гнойные выделения из уретры, режущие боли в начале мочеиспускания, мутная от гноя моча). Смешанная инфекция с хламидиями имеет место в 30% случаев гонореи. Без лечения хламидии могут сохраняться в уретре неопределенно долго и давать различные осложнения. При уретроскопии каких-либо характерных для хламидиоза изменений слизистой оболочки нет. При свежем процессе выявляют диффузное поражение уретры; при хроническом - инифильтраты (мягкий, переходный, твердый), литтреит, морганит, катаральный, интерстициальный или атрофический колликулит.

Хронический простатит нередко сопутствует хламидийному уретриту. Он сопровождается симптомами, свойственными уретриту, с наличием парестезии и болей в области промежности, крестца и прямой кишки (ощущение тяжести, давления), усиливающихся при длительном сидении, дефекации, езде в транспорте и т.д., иногда иррадиирующих в половой член, мошонку, крестец, поясницу. Функциональные расстройства при этом складываются из расстройства со стороны мочевого аппарата (частые и болезненные позывы к мочеиспусканию, частичная задержка мочи и т.д.), расстройств половой функции (слабая эрекция; преждевременная эякуляция, утрата оргазма), расстройств со стороны нервной системы и психики (в форме вторичного неврастенического синдрома, бессонницы, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, расстройства сердечной деятельности, неврологических болей, исчезающих после излечения простатита). Примерно у 2/3 больных хронический хламидийный простатит протекает бессимптомно. Течение хронического хламидийного простатита сопровождается обострениями. В секрете предстательной железы увеличено количество лейкоцитов и снижено содержание лецитиновых зерен.

Везикулит протекает хронически. Носит одно- или двусторонний характер. Больные предъявляют жалобы на неприятные ощущения, боль в области таза, ощущение распирания в промежности, незначительную боль, иррадиирующую в крестец и паховую область. При пальпации выявляется набухание семенных пузырьков, болезненность.

Эпидидимит острый начинается с резких болей в области яичка, повышения температуры тела до 39-40 С, гиперемии и отека соответствующей стороны мошонки. В связи с выпотом в оболочки яичка (периорхоэпидидимит) или в связи с одновременным поражением придатка яичка (орхоэпидидимит) органы мошонки не контурируются. Острота стихает через 2-5 дней даже без лечения, и в области хвоста или тела придатка определяется плотный, слегка бугристый инфильтрат, часто замещающийся рубцом и вызывающий обтурационную аспермию, что наряду с развитием аутоагрессии по отношению к сперматозоидам служит причиной бесплодия. В процесс может вовлекаться семявыносящий проток, который прощупывается в виде плотного болезненного шнура (деферентит), иногда весь семенной канатик превращается в болезненный тяж толщиной с палец (фуникулит).

**Урогенитальный хламидиоз у женщин** характеризуется многоочаговостью и в подавляющем большинстве случаев бессимптомностью (пока не разовьются осложнения воспалительные заболевания органов малого таза). Именно поэтому только 10-20% женщин обращаются к врачу самостоятельно, остальные привлекаются к лечению после обнаружения хламидиоза у полового партнера, выявления при профосмотрах или при обращении в связи с развитием осложнений.

При свежем остром уретрите больные жалуются на болезненность и жжение при мочеиспускании, учащение мочеиспускания (уретроцистит); губки уретры гиперемированы, отечны, стенки уретры тестоватой консистенции, после массажа уретры из нее выделяется капля гноя. При свежем торпидном и хроническом уретритах субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, признаков воспаления губок уретры нет. В уретре может прощупываться инфильтрация. Могут появляться скудные слизисто-гнойные выделения из наружного отверстия уретры. При уретроскопии выявляются грубые складки слизистой оболочки, мягкий инфильтрат и т.д.

Вагинит - воспаление стенок влагалища, развивается у беременных, у женщин во время менопаузы и у девочек (вулъвовагинит). В острой стадии беспокоят обильные выделения, зуд, жжение, покровы влагалища отечны, гиперемированы, особенно в сводах. При торпидном свежем и хроническом процессах клинические проявления выражены слабо или отсутствуют.

Бартолинит - воспаление больших желез преддверия, чаще носит катаральный характер. Хламидии локализуются в цилиндрическом эпителии выводных протоков бартолиниевой железы, обусловливая воспаление лишь устьев выводного протока железы. Но при смешанной инфекции с гонококками возможно развитие острого абсцесса железы с лихорадкой, сильными болями, что требует оперативного вмешательства.

Эндоцервицит - воспаление шейки матки - наиболее частое и типичное проявление урогенитального хламидиоза у женщин. Заболевание обычно не вызывает жалоб, но иногда больные указывают на выделения из влагалища, тянущую боль внизу живота. При осмотре вокруг наружного отверстия шеечного канала образуются эрозии, а из канала вытекают слизисто-гнойные выделения. Нередко в области зева видны лимфоидные фолликулы (фолликулярный цервицит), не встречающийся при других урогенитальных инфекциях.

Эндометрит иногда возникает в послеродовом или послеабортном периоде, когда хламидии внедряются в эпителиальные клетки слизистой оболочки тела матки. В острых случаях появляются боли внизу живота, повышается температура тела до 39 С, нарушается менструальный цикл, маточные кровотечения, обильные слизисто-гнойные выделения из шеечного канала. Эндометрит может протекать хронически - с менее выраженными симптомами: тупыми болями внизу живота, кровянистыми "мажущими" выделениями. Шейка матки зияет, выделения менее выражены. При пальпации матка увеличена, болезненна. При хроническом процессе нарушается менструальный цикл, выделения из шеечного канала скудные, чаще жидкие или слизисто-гнойные.

Сальпингит - самое частое проявление восходящей хламидийной инфекции. Хламидии инфицируют маточные трубы, распространяясь на их эпителий из цервикального канала и эндометрия. Воспалением может захватывать яичники (сальпингоофорит). Эти осложнения нередко протекают субклинически, малосимптомно и выявляются только при обследовании гинекологом в связи с бесплодием и т.д. Острый сальпингит и сальпингоофорит сопровождаются усилением болей, особенно при движении, физической нагрузке, мочеиспускании, дефекации. Температурой до 38-39 С, тошнотой, учащением мочеиспускания, задержкой стула, слизисто-гнойными выделениями из шеечного канала, нарушением менструального цикла.

Пельвиоперитонит - воспалением тазовой брюшины области малого таза. Может протекать субклиничекски и остро. В последнем случаев больных беспокоят резкие, часто схваткообразные боли внизу живота, метеоризм, запоры, температура тела около 38-39 С. Брюшная стенка напряжена, симптом Щеткина-Блюмберга резко выражен, СОЭ значительно увеличена при нормальном количестве лейкоцитов крови.

Перигепатит - воспалением брюшины, покрывающей печень. Протекает в острой и хронической (субклинической) форме. Острый перигепатит характеризуется резкими болями в правой половине живота или в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку и плечо, напряжение брюшных мышц, лихорадкой, интоксикацией. Нередко больные подвергаются ошибочно операции. При лапароскопии или лапаротомии обнаруживают спайки между передней поверхностью печени и пристеночной брюшиной, натянутые в виде струн скрипки. Противохламидийная терапия быстро устраняет все симптомы заболевания и делает оперативное вмешательство излишним.

Фарингит и проктит у женщин и мужчин отличаются мало- или бессимптомностью, инфицирование обычно происходит при / оро- или / ано-генитальных контактах.

Офталъмохламидиозы протекают в виде простого или фолликулярного конъюнктивита ("паратрахома") и развиваются, как правило, в результате заноса хламидий из мочеполового очага инфекции руками.

Реактивные артриты при урогенитальном хламидиозе входят в симптомокомплекс болезни Рейтера.

Инфицирование новорожденных может наступить во внутриутробной жизни (трансплацентарно или через инфицированные околоплодные воды) или при прохождении плодом инфицированных родовых путей больной матери, когда хламидии попадают в ротоглотку, дыхательные пути, глаза, влагалище, уретру или прямую кишку. Симптоматика урогенитального хламидиоза у новорожденных обычно более выражена, чем у взрослых и проявляется вульвовагинитом, уретритом, цервицитом нередко с диффузной гиперемией вульвы, отеком наружных половых органов и их мацерацией в результате обильных гнойных выделений; фарингиты, евстахеиты и проктиты могут быть асимптомными; конъюнктивиты, возникающие через 7-14 дней после рождения, также как правило не сопровождаются острым гнойным воспалением). C.trachomatis является наиболее частой причиной подострой пневмонии, не сопроводающейся температурой, развивающейся на 1-3 месяце жизни ребенка, ее характерными признаками являются: частые приступы отрывистого кашля, расширение легких, двухсторонние диффузные инфильтраты на рентгенограмме грудной клетки, эозинофилия.

**Этиологическая диагностика.** В качестве материала при исследования используются соскобы с пораженных слизистых оболочек мочеполового трака, глаз, прямой кишки, а также из очагов экстрагенитальной локализации, реже - выделения, секреты, ткани). Непосредственная идентификация ЭТ и РТ хламидии в клинических образцах проводится с помощью окраски по Романовскому-Гимзе (ЭТ окрашиваются в красный и фиолетово-красный, а РТ - в синий и голубой цвета), метода иммунофлюоресценции со специфическими антителами, непосредственно коньюгированными с флюоресцентным красителем (прямой метод) или вторичными антителами, коньюгированными с таким красителем (непрямой метод); посева на клеточные культуры (Mc-Coy, He La-229), генными методами (полимеразной цепной реакцией и др.). Для подтверждения диагноза прибегают к методу обнаружения хламидийных антител в сыворотке крови (реакция связывания комплемента, реакция непрямой гемагглютинации, микрометод реакции непрямой иммунофлюоресценции, метод иммуноферментного анализа и др.), секрете предстательной железы, семенной жидкости (метод иммуноферментного анализа) и т.д. Для экспресс-диагностики хламидийной инфекции урогенитального тракта используют метод иммунохроматографии и ферментоспецифическую реакцию. Подход к этиологической диагностике урогенитального хламидиоза должен быть комплксным: скрининговые методы проводят на уровне амбулаторий и соматических стационаров, подтверждающие (иммунофлюоресценция, ПЦР и др.) - в специализированных лабораториях. Наиболее достоверные результаты дает культуральный метод, однако "золотым стандартом" может считаться сочетание культурального и генного методов.

**Топическая диагностика** осуществляется с помощью уретроскопического, ультразвукового, бимануального и др. методов исследования.

**Лечение урогенитального хламидиоза** является весьма сложной проблемой. Только при неосложненном свежем остром и подостром поражении уретры, слизистой оболочки канала шейки матки или прямой кишки можно ограничиться этиотропными препаратами (табл. 1).

Таблица 1. Антибиотики, применяемые для лечения урогенитального хламидиоза

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Название препарата** | **Дозы** | **Способ применения** |
| **Тетрациклиновые препараты** | | |
| Окси- и хлортетрациклин | 2000 мг/сут взрослым | внутрь |
| Доксициклин (вибрамицин) | 200 мг/сут | внутрь |
| **Макролидные антибиотики** | | |
| Эритромицин | 2000 мг/сут | внутрь |
| Рокситромицин (рулид) | 300 мг/сут | внутрь |
| Азитромицин (сумамед) | 500-1000 мг/сут | внутрь |
| Спирамицин (ровамицин) | 9,0 г/сут 1,5 млн ед/сут №12-15 | внутрь лимфотропно |
| Кларитромицин (клацид, клабакс) | 500 мг/сут | внутрь |
| **Фторхинолоны (4-хинолоны)** | | |
| Офлоксацин (заноцин и др.) | 600-800 мг/сут | внутрь |
| Ломефлоксацин (максаквин) | 800 мг/сут | внутрь |

Продолжительность их приема - 7-10 дней. Патогенетическую и местную терапию при этом применяют лишь в случае безуспешной антибиотикотерапии. Следует учитывать, что иногда новый эпизод "свежего хламидиоза" может наслаиваться на уже имеющуюся персистентную инфекцию, в подобных случаях, а также при свежем торпидном, свежем осложненном и хроническом процессах назначают комплексное лечение. При этом этиотропные препараты (в частности офлоксацин из фторхинолонов) назначают в течение 21 дня одновременно или в середине курса иммунотерапии (пирогенал, тактивин, тималин, индуктор интерферона неовир, свечи виферон и т.д.), ферментотерапии (химотрипсин, рибонуклеаза, вобэнзим и др.), физиотерапии и адекватного местного лечения.

Местное лечение при свежем торпидном и хроническом хламидийном уретрите у мужчин проводится ежедневным промыванием уретры растворами перманганата калия (1:6000-1:10000), хлоргексидина (1:5000). При мягком инфильтрате применяют инстилляции уретры 0,25-0,5% раствором нитрата серебра, 2% раствором протаргола на 50% ДМСО или 1% раствором колларгола через день, на курс - 6-8 процедур, при переходном и твердом инфильтратах - тампонаду по Вашкевичу с 2% раствором протаргола в глицерине 2 раза в нед (на курс 4-6 процедур) или вводят в уретру металлические бужи (через 1-2 дня, на курс 6-8 процедур). Катаральный колликулит лечат введением в уретру кривых бужей или тушированием семенного бугорка 10-20% раствором нитрата серебра 1 раз в 5-7 дней (на курс 5-7 процедур); атрофический колликулит лечат кривыми бужами, смазыванием семенного бугорка кортикостероидными мазями или инстилляциямим 0,5% суспензии гидрокортизона. Стриктуру уретры лечат бужированием, инстилляциями лидазы, гидрокортизона, 30-40% ДМСО. При хроническом простатите проводят массажи предстательной железы (семенных пузырьков) - через день (на курс 12-15 процедур) в сочетании с физиотерапией (СВЧ-терапией, индуктотермией, магнитотерапией, лазеро-терапией и т.д.). На этом фоне назначают иммунотерапию, ферментотерапию, препараты предстательной железы - раверон, простатитлен, сосудистые препараты (эскузан и др.), ректальные свечи с противовоспалительными, спазмолитическими, анальгезирующими средствами, а также с интерфероном (свечи виферон), горячие микроклизмы с ромашкой. В середине или в конце курса присоединяют этиотропное лечение. Острый эпидидимит лечат в стационаре, больному обеспечивается постельный режим, иммобилизация мошонки суспензорием, проводится этиотропная и патогенетическая терапия: аутогемотерапия, ферментотерапия, новокаиновая блокада семенного канатика, на мошонку согревающий полуспиртовый компресс, УВЧ, электрофорез йодистого калия.

Таблица 2. Местное лечение гонореи у женщин

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Диагноз** | **Острая стадия** | **Подострая стадия** | **Хроническая стадия** |
| Уретрит | Глубокое помывание и инстилляции 1-2% раствора протаргола, чередуя с 3% раствором протаргола или колларгола | Инстилляции 0,5-1% раствора нитрата серебра или 3-5% раствора протаргола | Массаж уретры (при полном мочевом пузыре), смазывание уретры (после мочеиспускания) чистым ихтиолом или 1% раствором Люголя (7-10 дней) ежедневно или 1% раствором нитрата серебра (через 1-2 дня) |
| Вульвит | Сидячие ванночки (температура воды 37-38 С, раствором перманганата калия 1:8000 или ромашки - 1 столовая ложка на 2 стакана кипятка - по 10-15 минут 1-2 раза в день) | | Смазывание 10% раствором протаргола в глицерине. |
| Бартолинит | Местная аутогемотерапия. Сидячие ванночки с антисептическим и растворами | При псевдоабсцессе - вскрытие (разрез 2 см), очистка полости, смазывание 3% спиртовым раствором йода, тампонирование турундой с белым стрептоцидом | Местная аутогемотерапия. Введение гоновакцины над и под выводным протоком железы. При рецидивирующих псевдоабсцессах - экстирпация протока и железы. |
| Эндоцервицит | Влагалищные ванночки с 3% раствором протаргола или колларгола. Влагалищные шарики (протаргол 1,5; белый сахар 4,0; молочный сахар 3,0; масло какао 1,0) | Влагалищные ванночки с перекисью водорода, введение тампона с 10% раствором протаргола в глицерине на 24 часа. Чередовать с ванночками из 3% раствора колларгола. Внутришеечное (на 1-1,5 см) смазывание 1% раствором Люголя на глицерине, 2-3% раствором нитрата серебра 1 раз в 3-4 | При фолликулярной эрозии прижигание кристаллическим перманганатом калия 1 раз в 2 дня. Ванночки с 2% раствором нитрата серебра через 3-4 дня. Диатермокоагуля ция ретенционных кист шейки матки или вскрытие скальпелем. |
| Эндометит, метроэндометрит, сальпигоофорит | При пельвиоперитоните - лед на низ живота (30-60 мин с перерывами в 3 часа) до исчезновения симптомов раздражения брюшины. При кровотечениях - 10% раствор хлористого кальция (по 1 ст. ложке 3-4 раза в день 3 дня), викасол (0,01 г 3 раза в день 3 дня), экстракт калины (30-40 капель 3 раза в день). Аутогемотерапия. Ректальные свечи с экстрактом белладонны | Согревающий компресс из вазелина на 48 часов на низ живота через 3-4 дня заменяется грелкой, в дальнейшем ионофорез хлоридом кальция. При длительном кровотечении консультация гинеколога | Грелка на низ живота. Микроклизмы с горячим изотоническим раствором хлорида натрия (по 100 мл 2 раза в день). Введение гонококковой вакцины в шейку матки и подслизистую уретры. Ионофорез йодида калия, диатермия крестцово-абдомино-влагалищная или индуктотермия. Затем озокерит и грязелечение (тампоны и трусы) |

При очень частом сочетании хронического осложненного урогенитального хламидиоза с нарушением микробиоциноза кишечника следует отдавать предпочтение фоторхинолонам - препаратам, оказывающим меньшее воздействие на микрофлору кишечника (заноцину и др.). Следует также учитывать, что субтерапевтическая доза антибиотиков, а также назначение сульфаниламидов, пенициллина, цефалоспоринов I и II поколений, левомицетина - важный фактор персистенции хламидий. Терапия же сочетанной хламидийно-гонорейной инфекции препаратами пенициллина нередко приводит к трансформации хламидий в L-подобные формы, что может послужить причиной рецидива инфекции или ее бессимптомного носительства.

Беременных лечат эритромицином внутрь по 0,5 г через 6 час в течение 7 дней; ровамицином внутрь по 3 млн ЕД 3 раза в день 7-10 дней; рокситромицин по 150 мг 2 раза в день 7-10 дней, азитромицином - 1,0 г в однократной дозе. Детям назначают азитромицин внутрь по 10 мг/кг в 1-й день, затем по 5 мг/кг 4 дня или рокситромицин внутрь по 50 мг 2 раза в день 7-10 дней (детям 4-6 лет), по 100 мг 2 раза в день 7-10 дней (детям 7-12 лет) в сочетании с местными процедурами: сидячими ванночками из настоя цветков ромашки или шалфея (1 столовая ложка на 1 стакан кипятка), перманганата калия (1:5000-1:10000) 2 раза в день или спринцевания теми же настоями и растворами. Детям при хламидийном конъюнктивите и пневмонии назначают эритромицин внутрь по 50 мг/кг/сут, разделив на 4 приема, в течение соответственно 2 и 3 недель.

**Критерии излеченности:** первый контроль проводится сразу после завершения лечения; у женщин контрольное исследование проводится также во время 1-2 ближайших менструальных циклов; мужчины на клинико - лабораторном контроле находятся в течение 1-2 мес. Критериями излеченности урогенитального хламидиоза являются отсутствие клинических симптомов и отрицательные результаты лабораторного исследования. С целью получения репрезентативных результатов следует учитывать, что иммунофлюоресцентное исследование, проведенное ранее 1 мес. после окончания антибиотикотерапии, может дать ложноположительный результат ввиду сохранения на поверхности слизистой оболочки нежизнеспособных хламидий; культуральное исследование и ПЦР, проведенные ранее 2 нед. и 1 мес. после окончания специфического лечения соответственно, могут быть причиной ложноотрицательных результатов.

**Профилактика.** Рациональное лечение урогенитального хламидиоза с обследованием и лечением половых партнеров. Обследование женщин при прерывании беременности; беременных; новорожденных, рожденных от матерей, инфицированных хламидиями; пар, обращающихся в центры планирования семьи; новорожденные с конъюнктивитом; детей с атипичной пневмонией; больных реактивным артритом. Для предупреждения офтальмохламидиоза в глаза новорожденных должны вводиться 0,5% эритромициновая или 1% тетрациклиновая глазная мазь не позднее 1 часа после рождения. Главным средством предупреждения урогенитального хламидиоза, как и других половых инфекций, являются барьерные методы, в частности использование презерватива.