

ДЕПАРТАМЕНТ ОСВІТИ І НАУКИ
ВИКОНАВЧИЙ ОРГАН КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ
(КИЇВСЬКА МІСЬКА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ)
ЗАКЛАД ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ
“КИЇВСЬКИЙ ФАХОВИЙ МЕДИЧНИЙ КОЛЕДЖ № 3”

Електронний посібник теоретичних занять
з дисципліни **«Медсестринство в дерматології та венерології»**

Підготувала викладач
Онуцька Оксана Дмитрівна

ЗМІСТ

Тема №1: Вступ. Медсестринський процес у дерматології.....	3
Тема №2: Піодермії.....	6
Тема №3: Короста. Педикульоз.....	10
Тема №4: Мікози.....	14
Тема №5: Дерматити та екзема. Професійні дерматози.....	21
Тема №6: Папулосквамозні дерматози.....	26
Тема №7: Сифіліс.....	30
Тема №8: Гonoкокова інфекція. Хламідійна інфекція. Урогенітальний трихомоніазі.....	41
Тема №9: ВІЛ-інфекція/СНІД. Охорона праці в галузі.....	52

Тема №1: Вступ. Медсестринський процес у дерматології

Актуальність

Дерматологія – це наука, яка вивчає хвороби шкіри. Венерологія – це наука, яка вивчає хвороби, що передаються переважно статевим шляхом. Знання основ дерматології та венерології необхідне медичній сестрі для оцінки загального стану пацієнта, встановлення медсестринського діагнозу, планування та здійснення медсестринських втручань.

План

1. Дерматологія як наука.
2. Анатомія та фізіологія шкіри.
3. Придатки шкіри.
4. Методи обстеження дерматологічних хворих.
5. Класифікація морфологічних елементів висипки.
6. Первинні морфологічні елементи висипки.
7. Вторинні морфологічні елементи висипки.

Дерматологія (derma – шкіра, logos – наука) – це наука, яка вивчає причини, патогенез, клініку, лікування та профілактику хвороб шкіри.

Венерологія (від імені давньоримської богині кохання і краси Венери) – це наука, яка вивчає причини, патогенез, клініку, лікування та профілактику хвороб, які передаються переважно статевим шляхом.

Анатомія та фізіологія шкіри

Шкіра – це зовнішній покрив людського тіла.

Шкіра – складається з відділів:

- I Епідерміс – поверхневий епітеліальний шар.
- II Дерма – середньо-сполучний шар.
- III Підшкірно-жирова клітковина – глибокий сполучної тканини шар.

Епідерміс має 5 шарів:

- а) основний (базальний) – відокремлений від дерми, має пігмент меланін і постійно проходить мітоз.
- б) остистий – клітини не розмножуються.
- в) зернистий – в протоплазмі клітини з'являються шматочки кератогіаліну.
- г) блискучий – з ним пов'язана непроникність епідермісу для води та електrolітів.
- д) роговий – тонкі без'ядерні пластини – це клітини, які відпадають.

Дерма – складається з сполучної тканини і незначної кількості клітинних елементів. Має 2 шари :

- а) сосочковий (верхній) – складається із конусоподібних відростків дерми, мають колагенові волокна і капілярні судини і нервовий апарат.
- б) сітчастий (нижній) шар – складається із пучків колагенових тканин, які переплітаються у вигляді сітки і цей шар містить залози шкіри, волосяні фолікули, судини і нерви.

Гіподерма – складається з пучків пухкої сполучної тканини, між якими розміщені жирові клітини, судини і нерви.

Придатки шкіри

- 1) **Волосся** – довге, щетинисте, пушкове. Складається із стрижня і кореня, що знаходяться у волосяному фолікулі. Розширене у верхній частині волосяного фолікула – це фолікулярна лійка; звужена частина – це цибулина волосини, в ній є кровоносні судини і нерви.

Волосся має три шари :

- 1) Центральний – мозкова частина і містить пігмент.
 - 2) Середній – містить кіркову речовину.
 - 3) Зовнішній – кутикула.
- 2) **Ніготь** – це зроговіле утворення із кератонізованих клітин. Він має: передній і вільний край, задній край захований у шкірі, корінь і два бічних краї.
 - 3) **Сальні залози** – розміщені у глибоких шарах дерми, вона складається з тіла і вивідної протоки. Секреторна діяльність сальних залоз пов'язана з діяльністю статевих органів.
 - 4) **Потові залози** – складаються з тіла і вивідної протоки, що відкривається на поверхні шкіри отвором (порою).

Типи потових залоз:

- а) мерокринні – функціонують від народження до старості;
- б) апокринні – починають функціонувати тільки під час статевого дозрівання.

Фізіологія шкіри

Шкіра виконує такі функції:

1. захисна (механічного, хімічного, УФО, від мікроорганізмів).
2. регуляція – теплоутворення та тепловіддача.
3. рецепторна (орган чуття) – тактильна, больова, температура.
4. секреторна (діяльність сальних і потових залоз).
5. резорбційна (краще всмоктуються жиророзчинні речовини)
6. обмін речовин – водне депо, має гіпоклікемічний фермент, який впливає на вуглеводний обмін і має вітамін Д.
7. газообмін (за добу виділяється 8-9 г CO_2 , а поглинається 3-4 г O_2).
8. імунологічний – виробляються антитіла.
9. рефлекторна – рефлекс судин.

Методи обстеження дерматологічних хворих

1. Опитування (скарги, анамнез хвороби, анамнез життя).
2. Об'єктивний стан (загальний стан хворого, огляд шкіри неуразених ділянок, пальпація).
3. Дерматологічний статус (огляд шкіри, пальпація, зішкрябування лусочок, діаскопія).

Класифікація морфологічних елементів висипки

Елементи висипки – зовнішнє вираження патологічних процесів у шкірі.

I Первинні морфологічні елементи (ПМЕ), вторинні морфологічні елементи (ВМЕ).

II Поверхневі, глибокі.

III Запальні, незапальні.

IV Порожнинні, безпорожнинні.

Безпорожнинні первинні морфологічні елементи

1. Пляма – зміна кольору шкіри, буває запальна (бліднуть при діаскопії); незапальна (пігментовані, геморагічні).
2. Пухир (уртика) – це обмежений набряк сосочків шкіри, супроводжується сверблячкою.
3. Вузлики (папула) – елемент, що виступає над поверхнею шкіри, щільний, після нього не залишається рубців.
4. Горбик – глибокий елемент, який підвищується над рівнем шкіри, розпадається, утворюється виразка і рубець.
5. Вузол – глибокий елемент, який залягає в глибоких шарах дерми і підшкірно-жировій клітковині, розпадається, утворюється виразка і рубець.

Порожнинні первинні морфологічні елементи

1. Везикула – розміщується в епідермісі, невеликих розмірів, має серозну, прозору рідину, при руйнуванні утворюється ерозія, не залишає рубців.
2. Булла – великих розмірів, має серозну, прозору рідину, при руйнуванні утворюється ерозія, не залишає рубців.
3. Пустула – розміщується в епідермісі, невеликих розмірів, має гнійну рідину, при руйнуванні утворюється ерозія, не залишає рубців.

Вторинні морфологічні елементи

1. Вторинні плями – де-, гіпо-, гіперпігментовані плями.
2. Лусочки – це нагромаджені клітини рогового шару, що поступово відпадають.
3. Кірочка – засохлий екссудат.
4. Ерозія – це поверхневий дефект епідермісу.
5. Садно – це дефект шкіри внаслідок розчухів.
6. Виразка – глибокий дефект шкіри і утворюється рубець.
7. Рубець – це сполучно-тканинне розростання на місці виразки.
8. Вегетація – сосочкоподібні розростання шкіри.
9. Ліхеніфікація – потовщення шкіри і посилення шкірного малюнку.
10. Тріщина – це дефект шкіри внаслідок розриву.
11. Атрофія – потоншення шарів епідермісу.

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ I-III р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Тема №2: Піодермії

Актуальність

Піодермії по частоті займають одне з перших місць у структурі дерматологічної патології як у дорослих, так і дітей. Вчасне лікування таких пацієнтів, виявлення джерела інфекції, санітарно-освітня робота дозволяють зупинити подальше поширення піодермій.

План

1. Піодермії: визначення та етіологія.
2. Сприяючі чинники розвитку піодермій.
3. Класифікація піодермій.
4. Стафілодермії: клінічні прояви.
5. Стрептодермії: клінічні прояви.
6. Піодермії у новонароджених.
7. Принципи лікування піодермій.
8. Профілактика піодермій.
9. Еритразма.

Піодермії

Це захворювання, що виникають в результаті проникнення в шкіру та її придатків гноєтворних мікроорганізмів.

Етіологія:

збудники:

- стафілококи (90%);
- стрептококи (9%);
- кишкова паличка, протей, синьогнійна паличка, пневмокок, гонокок (1%).

Сприяючі чинники розвитку піодермій:

I Зовнішні:

- мікротравми;
- брудна шкіра;
- мацерації шкіри.

II Внутрішні:

- хронічні вогнища інфекції;
- ендокринні захворювання (цукровий діабет);
- зниження імунітету.

Класифікація

1. Стафілодермії:
 - поверхневі:
 - a) остеофолікуліт
 - b) фолікуліт
 - c) непаразитарний сикоз
 - глибокі:
 - a) фурункул

б) карбункул

с) гідраденіт

2. Стрептодермії:

- поверхневі (стрептококове імпетиго)
- глибока (вуглярна ектима)

Стафілодермії

Остеофолікулїт – це гостре гнійне запалення устя волосяних фолікулів через механічні подразнення. Виникають пустули в епідермісі устя волосяної лійки, потім покривається кірочками, кірочка відпадає і на шкірі нічого не залишається.

Фолікулїт – це гостре гнійне запалення волосяного фолікула, спочатку навколо волосся утворюється запальний червоний вузлик із пустулою на верхівці, яка руйнується утворюючи кірочку, кірочка відпадає і на шкірі не залишається нічого.

Непаразитарний сикоз – хронічне множинне стафілококове ураження шкіри обличчя в ділянці бороди і вусів.

Фурункул – це гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула, сальної залози і підшкірної клітковини, починається появою яскраво-червоного щільного вузла, діаметром 1-3 см. Прилеглі тканини набрякають, скаржиться на біль, через 3-4 дні шкіра розривається із отвору виділяється гній, а в центрі оголяється жовтувато-зелений некротичний стержень, який поступово відокремлюється від тканин і виходить з гноєм, утворюється виразка (рубець), тривалість хвороби 7-10 днів.

Карбункул – це гостре розлите гнійно-некротичне запалення глибоких шарів дерми та гіподерми із втягненням в процес кількох сусідніх волосяних фолікулів. На поверхні кілька пустул, що розпадаються з утворенням гнійних стержнів при виділенні яких витікає гній, після загоєння – рубці. Стан пацієнта загально тяжкий, температура 39-40 °С, різкий біль в ділянці карбункула.

Гідраденіт – це гнійне запалення апокринних потових залоз, спочатку з'являється один, або кілька болючих і щільних вузлів з діаметром 2см, шкіра стає синюшно-червоною, у вузлах з'являється гній, далі вони розкриваються і йде велика кількість виділень гною, t – 38-39 °С, різкий біль, тривалість 10-15 днів, залишаються рубці.

Стрептодермії

Імпетиго – на шкірі виникають фліктени, на запальній основі з тоненькою покришкою, вона руйнується і утворює ерозії на поверхні яких формуються гнійні жовто-бурі кірочки, висипка на шкірі нічого не залишає.

Вуглярна ектима – на шкірі утворюється глибока пустула на запальній червоній інфільтративній основі, вона руйнується інфільтрат розпадається і утворюється виразка, яка після загоєння залишає рубець.

Епідемічна пухирчатка новонароджених – контагіозне гостре інфекційне захворювання, яке виникає в перші 7-10 днів після народження, викликається золотистим стафілококом.

На еритематозному тлі утворюються фліктени із гнійним вмістом, які руйнуються з утворенням ерозій, регресують з утворенням рожево-бурих плям.

Локалізація: по всій шкірі, крім долонь і підшв.

Стафілококовий синдром обпеченої шкіри (ексфоліативний дерматит Ріттера) – найтяжча форма епідемічної пухирчатки новонароджених.

Фліктени виникають спочатку навколо рота, пупка і ануса, геніталій, а потім поширюються по всій шкірі, крім долонь і підшв.

При терті на здоровій шкірі вона відшаровується або потягнути за обривок фліктени епідерміс відшаровується (позитивний симптом Нікольського). Стан тяжкий (лихоманка, симптоми інтоксикації). Можливі ускладнення: пневмонія, сепсис.

Лікування піодермій

1. Ізоляція хворого.
2. Не можна використовувати посуд і білизну хворого.
3. На частини шкіри, які мають висипку не повинна попадати вода, здорову шкіру слід протирати 2 рази в день спиртовими розчинами.
4. Хворий має руки після кожного дотику шкіри з елементами.
5. *Дієта* з обмеженням вуглеводної їжі.
6. *Місцеве лікування*: обробка піодермічних елементів – стерильною голкою проколюють покривку елементів, обробляють спиртовими розчинами анілінових барвників (*фукорцин, бриліантовий зелений*), а потім антибактеріальними мазями (*левомеколь*).
7. *Загальне лікування* (у разі поширеного і глибокого процесу, при хронічних піодерміях):
 - антибіотики (*доксциклін, сумамед*);
 - імунотерапія:
 - о специфічна: *γ-глобулін*;
 - о неспецифічна: аутогемотерапія;
 - вітамінотерапія: *A, E*;
 - лікування супутньої патології.

Профілактика піодермій

- лікування та ізоляція хворих, особливо дітей;
- дотримання правил особистої гігієни шкіри;
- обробка мікротравм дезінфікуючими засобами;
- лікування супутньої патології;
- зміцнення організму.

Етіологія:

- збудник – *коринебактерії*.

Клініка:

Ураження локалізується лише на внутрішній поверхні верхньої третини стегон, під молочними залозами у жінок, іноді в пахвових западинах. Виявляється однією або кількома жовто- або рожево-коричневими рівномірно забарвленими плямами неправильної форми і різної величини. Внаслідок периферійного росту вони зливаються у суцільне вогнище з чіткими краями, поверхня їх злегка лущиться, гладенька. Суб'єктивних відчуттів немає.

Лікування:

5% *еритроміцинова мазь*, 5 % *саліцилово-резорциновий спирт*, 2 % *спиртовий розчин йоду* (2 рази в день протягом 7 днів).

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ І-ІІІ р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Актуальність

Паразитарні захворювання досить поширені, характеризуються високою контагіозністю, небезпекою швидкого формування епідемічних вогнищ з одночасним ураженням великої кількості людей. Деякі паразити (воші), є переносниками небезпечних інфекційних захворювань людини.

План

1. Короста: етіологія, епідеміологія.
2. Клінічні прояви типової корости.
3. Атипові форми корости.
4. Загальні правила лікування корости.
5. Методи лікування корости.
6. Профілактика корости.
7. Педикульоз: етіологія, класифікація.
8. Клінічні прояви різних видів вошивості.

Короста

Це контагіозне паразитарне захворювання, яке виникає при попаданні в шкіру коростяного кліща.

Етіологія:

Збудник – коростяний кліщ, паразитує тільки на шкірі людини.

Період розвитку від личинки до кліща (14-21днів) відповідає появі на шкірі хворого дрібних фолікулярних папул, поодиноких везикул і ледь помітних ходів. Запліднена самка вдень знаходиться в ходах у спокої, а ввечері, переважно між 18 і 21 годинами, прогризає ходи. Такий добовий біоритм життєдіяльності кліща і цим пояснюється посилення сверблячки ввечері і вночі. Маніфестна (з вираженими симптомами), короста розвивається в середньому через 4 тижні після переносу на шкіру людини хоча б однієї заплідненої самки, а у дисемінованих і давніших випадках корости на шкірі хворих людей можна віднайти в середньому 11 кліщів (від 3 до 30). Коростяний кліщ, личинки і німфи живуть поза людиною не більше двох діб при температурі 22 °C і вологості 35 %. При температурі 55 °C кліщ гине впродовж 10 хв, а в інтервалі температури від 10 до 20 °C він повністю втрачає рухомість. Отже, прання білизни при температурі, що перевищує 55 °C, достатньо, щоб усунути можливість непрямої передачі кліща. Кліщі і личинки практично відразу гинуть при температурі 0 °C і це можна використати в зимовий період для дезінфекції матраців, виставивши їх на мороз.

Епідеміологія:

Джерело зараження – хвора на коросту людина.

Шляхи зараження:

прямі (переважає):

- статевий;
- побутовий;

- професійний;
непрямий.

Інкубаційний період триває від 14 днів до 6 тижнів при первинному зараженні і кілька днів при реінфекції. Хворий, який знаходиться в інкубаційному періоді, є заразним для інших. Деякі дослідники вважають, що, коли в результаті зараження на шкіру людини потрапляє запліднена самка кліща, то вона відразу починає прокладати ходи, що супроводжується сверблячкою. В таких випадках інкубаційний період практично відсутній. Особи, які перехворіли на коросту, сенсibilізовані і кількість кліщів у таких людей значно менша, ніж у тих, хто заразився вперше

Клінічні прояви типової корости:

- місця локалізації: кисті, живіт, стегна, променево-зап'ясткові суглоби;
- характерні елементи висипки: попарно розміщені папуло-везикули, коростяні ходи;
- скарги: свербіж ввечері або вночі.

Атипові форми:

- *короста без висипки* – це початкова форма хвороби, яка характеризується тільки сверблячкою;
- *малосимптомна короста* – спостерігають в осіб, які дотримуються гігієнічних правил, часто миються. В таких випадках відсутні коростяні ходи, кількість висипки незначна. Це фолікулярні папули, ізольовані везикули, окремі уртикарні елементи, геморагічні кірочки, екскоріації в типових для корости місцях локалізації, сверблячка помірна або слабо виражена;
- *лікована короста* – спостерігають в осіб, які неправильно або недостатньо лікувалися від корости протикоростяними засобами;
- *ускладнена короста* – найчастіше ускладнюється гноячковими хворобами шкіри (імпетиго, фолікуліти, ектима), дерматитами із явищами екзематизації, *доброякісною постскабіозною лімфоплазією*;
- *норвезька (кірочкова) короста* трапляється у осіб із хворобою Дауна, слабоумством, на тлі імунодефіциту, під гіпсовими пов'язками тощо; виникають значні нашарування сірих, жовтих, іноді чорних кірочок, рогових мас різних розмірів і товщини (до 2-3 см);
- *короста дітей грудного віку* – висипка у вигляді везикул і навіть бульозних елементів локалізується на долонях і підошвах; часта локалізація висипки на обличчі; сверблячка сильно виражена, що призводить до порушення сну; рідко коростяний кліщ може уражати нігті;
- *короста у дітей дошкільного і раннього шкільного віку* – характеризується мінімальною кількістю висипки, немає коростяних ходів, часто ускладнюється екзематизацією, імпетиго.

Загальні правила лікування корости:

- обробляти слід всю поверхню тіла і кінцівок;

- у дорослих не обробляють обличчя і волосяну ділянку голови;
- особливо ретельно слід обробляти руки, ноги, складки;
- протикоростяний препарат потрібно наносити на шкіру тонким однорідним шаром;
- після миття рук повторно наносять протикоростяний препарат;
- уникати попадання препаратів в очі і на слизові оболонки;
- лікування доцільно проводити у вечірній час;
- одночасне лікування всіх осіб, які знаходяться в тісному побутовому контакті із хворим.

Лікування:

1. Аерозоль “Спрегаль”.
2. Бензилбензоат.
3. Проста сірчана мазь 33%.
4. Метод Дем'яновича.

Профілактика корости:

- надсилання повідомлення за формою 089/о в СЕС з метою організації дезінфекції, обліку пацієнтів
- огляд контактних осіб та їх лікування
- диспансерне спостереження за особами, що перехворіли на коросту з повторним оглядом через 3-4 тиж.
- дезінфекція в домашніх умовах (обробка білизни аерозолем А-ПАР, кип'ятіння, прасування з обох сторін).

Педикульоз

Це захворювання шкіри спричинене вошами.

Шляхи зараження:

- *прямий* – перебування на одному ліжку з хворим;
- *непрямий* – через головні убори, гребінці; через одягу, постіль тощо;
- статевий.

Види вошей, що паразитують на шкірі людини:

1. Головні.
2. Платяні.
3. Лобкові.

Головні воші:

- паразитують на волосяній частині голови (потилиці, скронях, бровах);
- самка відкладає 50 яєць (гнід), прикріплюючи їх хітиною речовиною до стрижня волосини;
- з яєць через 8-12 днів з'являються молоді воші.
- *клініка:* укуси воші викликають сверблячку, що призводить до розчухів, а вторинна інфекція зумовлюється утворенням імпетиго, кірок.

Платяні воші:

- знаходяться у складках білизни іноді на волоссі тулуба;
- *клініка:* укуси спричиняє утворення сверблячих папул, розчухи різної глибини покриваються кров'янистими кірками;

- локалізація – плечовий пояс, верхня частина спини, край пахвових ямок, живіт, поперек, стегна.

Лобкові воші:

- передаються під час статевих зносин або через білизну і постіль;
- вони малоплодючі, самка відкладає 8-12 яєць, поза шкірою людини вони гинуть;
- локалізація – ділянка лобка, калитка, іноді борода, брови;
- *клініка*: їх укуси спричиняють сверблячку і розчухи, на місцях укусу можуть бути поодинокі сверблячі папули.

Лікування:

- 0,15% карбофос;
- 5% шампунь метилацетофосу;
- 20% бензилбензоат;
- нітифор;
- 5% борна мазь.

Профілактика педикульозу:

- ізоляція та лікування хворих;
- про хворого надсилають *“Екстрене повідомлення про інфекційне захворювання” за формою 058/о в СЕС*;
- дотримання гігієнічного режиму;
- уникнення тісних контактів із хворими;
- дезінфекція одягу, білизни та предметів, що торкалися до волосяної ділянки голови (головних уборів, гребінців);
- профілактичні огляди в школах, садочках, гуртожитках;
- санітарно-просвітня робота.

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ I-III р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Клінічна картина мікозів різноманітна, тому медичний персонал повинен знати клінічні особливості різних форм мікозів, вміти своєчасно розпізнавати їх, виявляти джерела грибкової інфекції та запобігати дальшому поширенню її, проводити санітарно-освітню роботу.

План

1. Мікози: визначення, класифікація.
2. Різнокольоровий лишай: клінічні прояви, діагностика, лікування.
3. Мікроспорія: клінічні прояви, лікування.
4. Трихофітія: клінічні прояви, лікування.
5. Епідермофітія: клінічні прояви, лікування.
6. Руброфітія: клінічні прояви, лікування.
7. Кандидоз: класифікація, клінічні прояви, лікування.
8. Діагностика мікозів
9. Профілактика мікозів.

Мікози

Це захворювання шкіри, нігтів, слизових оболонок, спричинене патогенними грибами.

Класифікація:

Кератомікози – гриби уражають лише роговий шар епідермісу, мало контагіозні.

Захворювання: різнокольоровий лишай.

Дерматофітії – уражають весь епідерміс, придатки шкіри, надто контагіозні.

Захворювання: мікроспорія, трихофітія, епідермофітія, руброфітія.

Кандидози – уражають шкіру, нігті, слизові оболонки, іноді внутрішні органи.

Глибокі мікози – уражають шкіру, слизові оболонки, м'язи, кістки, нервову систему і внутрішні органи.

Захворювання: актиномікоз.

Різнокольоровий лишай

Етіологія: збудник – *Pityrosporum orbiculare*.

Клініка:

Захворювання починається появою на шкірі плечей, живота, спини, бічних поверхонь грудей висівкоподібного лущення. Крапкові, різко обмежені плями, що утворилися внаслідок цього, повільно розростаються і зливаються між собою, формуючи ділянки ураження різного кольору – жовто-бурого, сірого, коричневого, рожевого, або депігментованого з фестончастими краями). Суб'єктивно – легкий свербіж під час потіння.

Діагностика: проба Бальцера (в разі змащення шкіри йодом забарвлення темніє).

Лікування:

- сірчана мазь, нізорал;
- обробляти шкіру спиртовими розчинами (25 % саліциловим спиртом).

Мікроспорія

Етіологія: Збудником захворювання є грибки *Microsporum canis*, що паразитують в організмі кішок і собак.

Мікроспорія частіше спостерігається у дітей, джерелом зараження, крім кішок і собак, можуть бути також хворі люди і предмети, що були в їхньому вжитку. Захворювання досить контагіозне.

Клініка:

Мікроспорія волосистої частини голови. Утворюються 1-2 великих вогнища (діаметром 5-10 см), різко окреслених, правильної круглої форми, вкритих білувато-сірими щільними висівкоподібними лусочками. На ділянці цих вогнищ усе волосся обламане на висоті 3-6 мм від поверхні шкіри (виглядає, як пострижене, звідси назва – тригучий лишай), стовщене внаслідок утворення чохла, що обгортає кожну волосинку, нахилено в один бік і порівняно легко висмикується. Запальних явищ і суб'єктивних відчуттів, як правило, немає.

Мікроспорія шкіри. На будь-якій ділянці шкіри утворюються плями круглої форми з обідком по периферії із вузликів, везикул, кірок у вигляді кілець діаметром 1-2 см; у центрі плям – лущення.

Лікування:

За обмеженої кількості вогнищ на шкірі застосовують 2-3 % спиртовий розчин йоду, сірчано-дьюгтеві та інші протигрибкові мазі (*нізорал, ламізил, тербізил*).

У випадку поширеного процесу на шкірі, а також ураження волосистої частини голови до лікування додають протигрибкові антибіотики всередину (*гризеофульвін, орунгал, ламізил, тербізил*), проводять епіляцію волосся, 1 раз на тиждень його голять і 2-3 рази на тиждень миють голову з милом.

Обов'язковий диспансерне спостереження після лікування

Трихофітія

Зараження на поверхневу трихофітію (антропонозну) відбувається від хворих людей, їхніх речей і предметів домашнього вжитку (шапки, хустки, гребінці, щітки, ножиці, книжки, іграшки). Зараження глибокою (зоонозною) трихофітією відбувається від хворих тварин (телят, коней).

Клініка:

Поверхнева трихофітія гладенької шкіри локалізується частіше на відкритих її ділянках. Характеризується появою одного чи кількох різко обмежених, правильної круглої форми, трохи набряклих плям червонувато-рожевого кольору. Вони швидко розростаються по периферії, через 2 тиж їхній діаметр досягає 4-5 см і більше. Незабаром центральна частина трохи западає, лущиться, стає жовтуватою, а периферійна – має вигляд трохи підвищеного яскраво-червоного обідка діаметром 2-3 мм з різко окресленим зовнішнім краєм. Периферійний ріст плям та злиття їх одна з одною призводить до утворення різного виду фігур та візерунків з фестончастими краями.

Поверхнева трихофітія волосистої частини голови. Властиве

виникнення на волосистій частині голови великої кількості дрібних круглих вогнищ облісіння діаметром 0,5-1 см круглої форми, вкритих сірувато-білими дрібнопластинчастими лусочками. Волосся у вогнищах обламується на рівні шкірного покриву. Перебіг захворювання тривалий (роками) без суб'єктивних відчуттів і запальних явищ.

Глибока трихофітія гладенької шкіри та волосистої частини голови. Захворювання починається з утворення 3-4 плям діаметром до 3-6 см (як при поверхневій трихофітії), які згодом інфільтруються, підвищуються над рівнем нормальної шкіри. Поверхня їх нерівна, вкрита кірками, дрібними отворами, що відповідають шийкам волосяних фолікулів, з яких у разі стискання вогнища ураження виділяється гній (ніби з бджолиних стільників мед; звідси і назва – медові стільники). Уражена шкіра набуває насичено-червоного кольору із синюшним відтінком, м'якої консистенції. Уражене грибом волосся легко висмикується пінцетом разом з набряклою кореневою піхвою. Якщо бляшка (вогнище ураження) вкрита товстими кірками, під якими скупчується гній, може відчуватись неприємний запах. Суб'єктивні відчуття незначні, при різко вираженому запаленні болісність посилюється, можуть спостерігатись регіонарний лімфаденіт, підвищення температури тіла, головний біль, розбитість.

Глибока трихофітія ділянки вусів і бороди (непаразитарний сикоз) – характеризується тими самими клінічними симптомами, що й ураження волосистої частини голови, проте відрізняється від останнього більш різкою запальною реакцією.

Лікування:

У разі поверхневої трихофітії гладенької шкіри застосовують 3 % спиртовий розчин йоду та сірчано-дьюгтеві мазі, мазь Вількінсона; за необхідності призначають всередину гризеофульвін із розрахунку 16-20 мг/кг, орунгал, ламізіл.

У разі поверхневої трихофітії волосистої частини голови призначають гризеофульвін (або нізорал, ороназол, орунгал, ламізіл); місцеве лікування – таке саме, як за ураження шкіри + епіляція волосся.

За наявності глибокої трихофітії – крім зазначеного лікування на вогнища ураження спочатку накладають примочки із 10 % розчином іхтіолу, 0,5 % розчином срібла нітрату, 0,1 % розчином риванолу.

Епідермофітія

Етіологія. Збудник хвороби – *Epidermophyton floccosum*.

Клініка:

Типова локалізація – бічні поверхні пальців ніг, підшви, часто з ураженням нігтьових пластинок, пахвові западини, стегнові та міжсідничні складки.

Клінічні форми:

Інтертригінозна форма починається зі свербіжy і почервоніння в глибині міжпальцевих складок стоп (особливо між IV і V або III і IV пальцями);

згодом виникають набряк, мацерація рогового шару, поверхневі тріщини. Мацерований епідерміс відшаровується, утворюються болісні ерозії, часто приєднується вторинна піодермія, виникають пустули і струпи.

Дисгідротична форма характеризується появою на підошвах і тильній поверхні стопи везикулярного висипу, що супроводжується значним свербіжем. Везикули іноді оточені гіперемійованим обідком, розміщені групами на незмінній шкірі, під товстим роговим шаром, тверді на дотик; вміст їх прозорий, але з часом стає каламутним. Везикули або підсихають і після відпадання струпів оголюється рожева суха поверхня, оточена бахромою відшарованого епітелію, або розвиваються з утворенням яскраво-червоної ерозії. Внаслідок появи нових везикул розмір ураженої ділянки може збільшуватись і поширюватись на зовнішню поверхню стопи.

Сквамозно-гіперкератотична форма спостерігається переважно на підошвах, дуже рідко на долонях, іноді захоплює бічну поверхню пальців; на уражених різко обмежених ділянках шкіри роговий шар відшаровується у вигляді сухих пластинчастих лусочок без запальних явищ. Суб'єктивно можуть спостерігатись відчуття легкого стягування і свербіж.

Пахвинна форма характеризується виникненням у пахвинно-стегнових складках і промежинній ділянці рожево-червоних плям, чітко обмежених, сверблячих, що ростуть по периферії, зливаються, мають дрібнофестончасті контури. Згодом центральна частина пігментується, лущиться, а по периферії їх утворюються дрібні везикули, ерозії та кірки.

Лікування:

Під час гострої стадії захворювання рекомендовані примочки з 1-2 % розчином *резорцину*, 0,1 % розчином *риванолу*, 0,25 % розчином *срібла нітрату*. Покришки везикул зрізають, старанно видаляють ножицями весь роговий шар, що відстав. У подальшому змащують аніліновими барвниками, накладають пасти та мазі із сіркою, дьогтем, гризеофульвіном. У разі масивного гіперкератозу можна застосовувати метод *відшарування за Арієвичем* (мазь Арієвича накладають на уражену ділянку на 48 год у вигляді зігрівального компресу). Після відокремлення рогових мас уражену ділянку змащують щодня 2-3 % спиртовим розчином йоду або іншими фунгіцидними розчинами та мазями. Використовують також офіційнальні протигрибкові мазі: *клотримазол*, *ундецин*, *нізорал*, *тридерм* тощо.

Руброфітія

Етіологія. Збудник – грибок *Trichophyton rubrum*.

Джерело зараження: хворі на руброфітію люди.

Шляхи зараження:

Переважно через предмети, одяг, які були в користуванні у хворих на руброфітію, шкіра тулуба уражається також внаслідок перенесення грибків із уражених ступень, нігтів, особливо під час миття.

Клінічні форми:

1. *Руброфітія гладенької шкіри:* локалізується у будь-якій ділянці тулуба, де виникають незначно запальні червоні плями із чіткими краями та лущенням

на поверхні, оточені запальним віночком, схильні до периферійного росту, злиття і утворення вогнищ різної конфігурації із чіткими краями, характерна сверблячка, можуть бути екскоріації.

2. *Руброфітія великих складок* (пахово-стегнових, міжсідничних, пахових, під молочними залозами у жінок): формуються вогнища у вигляді неяскової еритеми, іноді з бурим чи синюшним відтінком і чіткими, часто фестончастими краями, схильні до периферійного росту, оточені по периферії переривчастим або безперервним інфільтрованим запальним валком, на поверхні – лущення, іноді екскоріації, окремі папули, виражена сверблячка.

3. *Дисемінована (генералізована) руброфітія*: поширюється на шкіру тулуба, складок, кінцівок, обличчя, шиї, одночасно уражаються підошви, кисті, множинне ураження нігтів.

4. Руброфітія долонь і підошв: шкіра суха, потовщена, характерне борошноподібне лущення.

Лікування:

У випадках наявності окремих локалізованих уражень можна обмежитись призначенням тільки місцевої терапії: протигрибкові мазі, *йоддицерин*. У разі дисемінованих уражень показана тільки загальна терапія протигрибковими препаратами (*орунгал, нізорал, ламізил, флуконазол, грізеофульвін*).

Кандидози

- *збудник* – гриб *Candida*, який активується при прийомі антибіотиків, кортикостероїдів, при розладах травлення, порушенні обміну речовин;
- *уражається шкіра*:
 - великих складок (під молочними залозами, пахово-стегнові, міжсідничні): еритема, фліктени, ерозії, мокнуття, суб'єктивно: свербіж;
 - міжпальцевий кандидоз: фліктени, ерозії без мокнуття, тріщини, при збільшенні вогнища утворюється наліт на ерозії і по периферії потовщений епітелій; суб'єктивно: печіння і свербіж;
 - кандидозна заїда: в кутику рта на еритематозному тлі болюча тріщина з білим нальотом;
- *слизові оболонки*:
 - кандидозний баланіт (запалення головки статевого члена), баланопостит (запалення крайньої плоті і головки): еритема, фліктени, ерозії, тріщини; суб'єктивно: біль і печіння;
 - кандидозний вульвовагініт: гіперемія, набряк слизової піхви, білі сирністі виділення; суб'єктивно: печіння, свербіж;
 - кандидозний стоматит: на еритематозному тлі набряк, утворюються білі нальоти, що легко знімаються;
- *нігті*: нормотрофічний, гіпертрофічний, атрофічний;
- *внутрішні органи*;
- *лікування*:
 - протигрибкові препарати – *ністатин, нізорал*;
 - при мокнутті – примочки з 2 % *таніном*;

- при підсиханні – мазі *нізорал*, змащувати аніліновими барвниками.

Онїхомікоз

Грибкове ураження нігтьових пластинок і, зазвичай, поєднується із ураженням волосистої частини голови або шкіри (внаслідок епідермофітії, руброфітії та інших дерматомікозів). Через відсутність суб'єктивних відчуттів грибкове ураження нігтів практично не турбує хворих і може існувати роками, залишаючись постійним джерелом інфекції та сенсibiлізації організму.

Клініка:

Нігтьова пластинка потовщена, тьмяна, матова з жовтим відтінком, крихка, розм'якшена наявними в її товщі грибами, з повздовжніми та поперечними тріщинами.

Лікування:

Тривале, полягає у видаленні ураженої нігтьової пластинки і подальшому щоденному змащуванні ранової поверхні фунгіцидними засобами та вживання всередину протигрибкових препаратів.

Видалення нігтьової пластинки проводять хірургічним шляхом або за допомогою кератолітичного пластиру – *уропласту* (сечовини – 20 мл, води – 10 мл, воску – 5 г, ланоліну – 20 г; свинцевого пластиря – 45 г), який накладають на 48 год після мильно-содової ванночки. При накладенні пластиру на нігтьові пластинки здорову навколишню шкіру захищають лейкопластирем. Процедуру повторюють кілька разів до повного розм'якшення і видалення нігтьової пластики. Далі переходять до лікування нігтьового ложа, яке проводять до повного відростання нігтя. Для цього застосовують 5-10 % спиртовий розчин *йоду*, *рідину Андріасяна* (розчину оцтової кислоти 40 % – 40,0; етилового спирту 96 % – 40,0; гліцерину – 20,0). Також застосовують фунгіцидні лаки із протигрибкових препаратів для вживання всередину застосовують *гризеофульвін*, *нізорал*, *орунгал* тощо.

Діагностика мікозів

- люмінесцентна діагностика;
- мікроскопічний метод;
- культуральний метод.

Профілактика мікозів

- раннє виявлення, ізоляція та лікування хворих тварин;
- огляд усіх членів сім'ї контактних осіб;
- дезінфекція білизни, одягу, іграшок та інших речей, якими користувався хворий;
- санітарно-просвітня робота.

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ I-III р.а.). – К.: Медицина, 2015.

2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Тема №5: Дерматити і екзема. Професійні дерматози

Актуальність

Дерматити і екзема є найбільш поширеними захворюваннями шкіри і вивчення їх має велике значення для їх попередження, діагностики, лікування та догляду за пацієнтами.

План

1. Дерматит: визначення, класифікація чинників.
2. Простий контактний дерматит: клінічні прояви, принципи лікування.
3. Алергічний контактний дерматит: клінічні прояви, принципи лікування.
4. Атопічний дерматит: періоди, клінічні прояви, лікування.
5. Простий хронічний лишай Відаля: клінічні прояви, лікування.
6. Екзема: клінічні прояви різних видів екземи, лікування.
7. Професійні дерматози: сприяючі чинники, клінічні форми, профілактика.

Дерматит

Це запалення шкіри.

I Контактний дерматит – запалення шкіри, яке виникає внаслідок безпосереднього впливу на неї екзогенних чинників.

Класифікація чинників

1

- *безумовні* – викликають запалення у всіх хворих;
- *умовні (алергени)* – викликають дерматит у осіб з підвищеною чутливістю до них.

2

- *механічні* (тертя, тиск);
- *фізичні* (іонізуюча радіація);
- *хімічні* (кислоти, луги);
- *біологічні* (рослини, комахи).

Простий контактний дерматит

- розвиток ураження одразу після контакту;
- межі вогнища чіткі, не поширюються, суцільний характер;
- мономорфна висипка;
- суб'єктивно: біль та печіння;
- *лікування:*
 - о припинити контакт із чинником;
 - о при наявності еритеми – креми і мазі з глюкокортикостероїдами (*флуцинар, кутівейт, адвантан*);
 - о за наявності бульозних елементів їх проколюють, змащують аніліновими барвниками; на мокнучі поверхні накладають холодні примочки (з 2% розчином *борної кислоти*), на ерозивні – епітелізуючі мазі (*солкосерил, актовегін*).

Алергічний контактний дерматит

- виникає після повторного контакту;

- межі вогнища нечіткі, з тенденцією до поширення, має не суцільний характер (ділянки здорової шкіри чергуються з ділянками ураження);
- можуть виникати в вогнищі плями, папули, везикули;
- перебіг тривалий;
- схильність до рецидивів;
- суб'єктивно: свербіж;
- лікування:
 - усунення алергічного чинника;
 - гіпоалергенна дієта;
 - загальна терапія:
 - ✓ антигістамінні препарати (*цетрин, цетиризин, кларитин*);
 - ✓ седативні засоби: *персен*;
 - ✓ вітаміни;
 - ✓ в тяжких випадках – системні ГКС (*преднізолон, дексаметазон*);
 - місцева терапія:
 - креми і мазі з глюкокортикостероїдами: *флуцинар, кутивейт, адвантан*.

II Дерматити спричинені речовинами прийнятими в середину (токсикодермія)

Причини:

- 1) Лікарські препарати(антибіотики, сульфаніламід, барбітурати).
- 2) Розлади ШКТ, нирок, що призводять до інтоксикації.

Класифікація:

За поширеністю:

1. Поширений.
2. Обмежений.

За формою:

1. Легка.
2. Тяжка (Лайєлла)

Клініка:

1. На шкірі висипка, плями, везикули, мокнуття, далі кірочки, при тяжкій формі на тлі гарячки (t 39-40 C).
2. Порушення загального стану, ССС, нирок.
3. Виникають численні в'ялі бульозні елементи, а згодом великі ерозії.
4. Епідерміс відшаровується.

Лікування:

Загальна терапія:

1. Глюкокортикоїди 120- 150 мл: *преднізолон*.
2. Сольові розчини.
3. Сечогінні.
4. Антибіотики (у разі приєднання інфекції).

Зовнішньо:

1. Стероїдні креми: *адвантан*.
2. Ерозії змащуємо водними розчинами анілінових барвників.

Догляд:

1. Якщо токсикодермія обмежена, хворим дають у великій кількості рідину, очищають кишечник.
2. У разі поширеної токсикодермії, її важких форм – хворого госпіталізують у стерильні умови.
3. УФО палати, обробка ерозій з дотриманням правил асептики та антисептики, догляд за порожниною рота.
4. Важливе значення має щадне харчування: рідка і протерта їжа, багата вітамінами, білки з великою кількістю рідини.

Атопічний дерматит

Це хронічне захворювання шкіри, яке виникає внаслідок успадкування схильності до алергійних реакцій з аутоімунним компонентом.

Періоди атопічного дерматиту:

I Немовлятковий період (ексудативна стадія, дитяча екзема):

- еритемні набряклі вогнища, лущення, згодом виникають мікровезикули, мокнення, утворюються кірочки, тріщини. Висипка супроводжується інтенсивною сверблячкою, може ускладнюватись піодерміями;
- *локалізація:* обличчя, волосиста частина голови, ділянки ліктьових і колінних суглобів.

II Дитячий період:

- інфільтровані плями, із лущенням на поверхні, ліхеніфікація, сухість неураженої шкіри, виражена сверблячка;
- *локалізація:* зап'ястя, ділянки кісточок, стегон, сідниць, ліктьових та підколінних згинів, рідше розгинальні поверхні кінцівок.

III Підлітковий період:

- ліхеніфікація, в деяких хворих еритемно-сквамозні ураження набувають дифузного характеру, виражена сухість шкіри;
- *локалізація:* обличчя, шия, верхні кінцівки, спина, ділянки великих складок.

IV Дорослий період:

- фіксовані вогнища ліхеніфікації, лущення, екскоріації, може бути дифузне ураження шкіри і навіть еритродермія;
- *локалізація:* кисті, обличчя, шия, ліктьові і підколінні складки.

Діагностика:

- шкірні алергологічні тести.

Лікування:

Дієта гіпоалергенна: виключення облігатних харчових алергенів, екстрактивних речовин, гостроподразнюючих страв, алкоголю, обмеження кухонної солі, вуглеводів. Рекомендують виключити з раціону цитрусові, горіхи, рибу і рибні продукти, птахів, шоколад, каву, копчені вироби, оцет, гірчицю, майонез та інші спеції, хрін, редиску, редьку, томати, баклажани, гриби, яйця, молоко, полуницю, диню, ананас, здобне тісто, мед.

Загальне лікування:

- дезінтоксикаційні засоби: *реополіглюкін, реосорбілакт;*

- антигістамінні засоби: *лоратадин, фенкарол, еріус, цетрин*;
- седативні препарати при порушеннях сну: *екстракт валеріани, настоянка півонії*;
- пробіотики, пребіотики: *према, біонорм*;

Місцеве лікування: креми і мазі з кортикостероїдами (*адвантан*).

Хронічний лишай Відаля (обмежений нейродерміт)

- локалізована висипка, із вираженою сверблячкою, яка має 3 зони:
 - о центральна – ліхініфікація;
 - о середня – окремі папули;
 - о периферична – пігментація;
- *лікування:*
 - о *загальне:* антигістамінні засоби, заспокійливі засоби, кортикостероїди.
 - о *місцеве:* мазі з кортикостероїдними препаратами (*флуцинар, фторокорт*) під оклюзійну пов'язку.

Екзема

Гостре хронічне рецидивуюче захворювання поверхневих шарів шкіри, нервово-аутоімунного генезу, яке характеризується поліморфізмом висипки і виникає у будь-якому віці.

Слово «екзема» походить від грецького «есзео» – закипати, що підкреслює важливу ознаку екземи – численні згруповані дрібні везикули, які лопаються з утворенням «серозних колодязів» і, таким чином, схожі на поверхню киплячої води.

Класифікація:

1. Гостра (до 2 міс), хронічна (більше 2 міс).
2. Поширена, обмежена.
3. Істинна, мікробна, себорейна, дитяча, професійна.

Клініка:

Істинна – висипка поліморфна, з'являються точкові везикули, які оточені гіперемованою смужкою і лопаються, явища точкового мокріння. Висипка супроводжується вираженим свербінням. Характерна особливість: симетричність висипки.

Мікробна – асиметрична, чіткі межі, характерні пустульозні елементи.

Себорейна – на волосяній частині голови, спини, грудях, обличчі.

Професійна – під впливом шкідливих чинників в умовах виробництва.

Дитяча – основний чинник – спадковість. Характерна локалізація: шкіра щік, очей, навколо рота, далі запальні поверхні кінцівок, частин тіла.

Лікування:

Дієта гіпоалергенна.

Загальне лікування:

- антигістамінні препарати;
- седативні препарати;
- в гострій стадії: сечогінні, кортикостероїди 20-30 мл;
- імунокорегуючі (*метилурацил, тимоген, пірогенал*).

Зовнішня терапія: примочки, кортикостероїдні креми і мазі (*адвантан*).

Професійні дерматози

Це захворювань шкіри, які виникають унаслідок систематичного й тривалого впливу на організм певних шкідливих чинників, властивих даній професії, або умов праці, характерних для того чи іншого підприємства.

Професійні захворювання шкіри виникають переважно під впливом хімічних чинників.

Розрізняють професійні дерматози й професійні прикмети (забарвлення, пігментація, відкладання, утворення мозолів).

Клінічні форми професійних дерматозів:

- *простий контактний професійний дерматит;*
- *алергічний контактний професійний дерматит;*
- *професійна екзема;*
- *професійний фотодерматит.*

Діагностика:

- дані анамнезу: зв'язок хвороби з певною роботою, поліпшення або зникнення проявів хвороби під час відпустки, рецидив – у разі відновлення роботи тощо;
- клінічна картина захворювання;
- типова локалізація ураження;
- алергологічні проби.

Профілактика:

- дотримання техніки безпеки й охорони праці;
- дотримання норм санітарного мінімуму;
- індивідуальна профілактика (захисний одяг).
- санітарно-просвітня робота.

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ I-III р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Актуальність

Папулосквамозні дерматози виникають як у дітей, так і у людей молодого та старшого віку, характеризуються хронічно-рецидивуючим перебігом.

Дані дерматози досить широко поширені, тому медичний персонал повинен знати особливості їх клінічних проявів, основні методи діагностики, особливості догляду за пацієнтами та принципи лікування.

План

1. Поняття папулосквамозних дерматозів.
2. Псоріаз: етіологія, класифікація.
3. Клінічні прояви псоріазу.
4. Стадії псоріазу.
5. Псоріатична тріада.
6. Принципи лікування псоріазу.
7. Червоний плоский лишай: етіологія, клінічні прояви, принципи лікування.
8. Рожевий лишай Жибера: етіологія, клінічні прояви, принципи лікування.

Папулосквамозні дерматози – це група захворювань шкіри нез'ясованої етіології, що проявляються утворенням на шкірі папульозно-сквамозними висипами (папул, вкритих лусочками). Це псоріаз, червоний плоский лишай, рожевий лишай Жибера.

Псоріаз

Це хронічно-рецидивуючий дерматоз, що має генетичну та багаточинникову природу. Характеризується мономорфічним висипом на шкірі у вигляді папул покритих сріблястими лусочками а також зміни у різних органах і систем.

Етіологія:

Хвороба спадкова, описані випадки захворювання на псоріаз у трьох і більше поколіннях.

Клініка:

Висипка у хворих на псоріаз мономорфна і складається із папул негострозапального характеру, червоного кольору з чіткими контурами, на поверхні яких формуються сріблясті лусочки, що легко знімаються. Папули схильні до периферійного росту і утворення бляшок різної величини, форми та дифузних вогнищ аж до розвитку еритродермії.

Характерні місця локалізації висипки: розгинальні поверхні ліктєвих та колінних суглобів, волосиста частина голови (місця постійної травматизації), крижі, міжсідничні складки. Для псоріатичної висипки властива симетричність, хоча можливе і одностороннє ураження.

Характерні три псоріатичні феномени: стеаринової плями, термінальної плівки, точкової кровотечі (кров'яної роси), які виникають при

зішкрябуванні поверхні папул.

Класифікація:

I *За величиною папул*: точковий, краплиноподібний, монетоподібний;

II *Форми*: літня, зимова, змішана.

Стадії псоріазу:

- *прогресуюча*: з'являються нові точкові папули, по їх краю еритемна облямівка не вкрита лусочками, папули схильні до периферичного росту, поява ізоморфної реакції (на місці травми виникає нова висипка);

- *стаціонарна*: нові елементи не з'являються і не збільшуються, вся поверхня папул вкрита лусочками, навколо папул виникає білий кружечок (псевдоатрофічна облямівка);

- *регресуюча*: висипка блідне, розсмоктується, починаючи з центру, зменшується інфільтрація, лущення, на місці елементів, що розсмокталися, залишаються гіпер- чи гіпопігментовані плями (псоріатична псевдолейкодерма), які згодом зникають.

Перебіг псоріазу хронічний, рецидивний, пожиттєвий.

Лікування:

Дієта гіпоалергенна.

Загальна терапія:

- седативні засоби: *персен*;
- антигістамінні препарати: *еріус*, *лоратидин*;
- вітаміни;
- в резистентних випадках *метотрексат* внутрішньом'язово 25-30 мг 1 раз на тиждень або 25-30 мг в таблетках на 3 прийоми через 12 год (тобто впродовж 36 год) – 1 цикл на тиждень (протипоказаний молодим особам, при хворобах печінки, дітям), *циклоспорин А* (*сандимун*), *тигазон*, *неотигазон*, *пірогенал*, *гемосорбція*.

Місцева терапія:

в прогресуючій стадії – *карбодерм*, *преднікарб* на значні ділянки; на обмежені ділянки під оклюзійну пов'язку – *дипросалік*, *бетасалік*, *дермовейт*, *целестодерм*, *елоком*, *синафлан*, *флуцинар*, *синалар*, *лоринден* та інші. *Вінсогал* та *ультралан* втирають без накладання оклюзійних пов'язок. На волосисту частину голови – *лосьйон дипросалік*, *елоком*, *флуцинар-гель*. Використовують також *псоріатен*, *цигнодерм*, *псокортен*, *псоркутан*, *псорартрон*, *дайвонекс*.

Загальне УФ-опромінювання;

ПУВА-терапія (фотохіміотерапія).

Кліматотерапія показана в стаціонарній і регресуючій стадіях, особливо добре впливає морський південний клімат на хворих із зимовими формами псоріазу, морські ванни, геліотерапія. Сприятливий також вплив високогірного клімату.

Червоний плоский лишай

Етіологія:

Не відома. Існує кілька теорій, які пояснюють розвиток цієї хвороби:

вірусна, або інфекційна, невrogenна, або нейроендокринна, спадкова, інтоксикаційна, імуноалергійна. Але жодна з цих теорій не дає вичерпного пояснення розвитку хвороби.

Клініка:

I Ураження шкіри: висипка мономорфна і складається із негострозапальних папул діаметром 1-3 мм, яким властиві такі особливості:

- полігональні контури;
- пупкоподібне центральне западання;
- блискуча поверхня при боковому освітленні;
- відсутність тенденції до периферійного росту;
- наявність сітки Уікхема, яку видно в глибині папул після змазування водою чи олією;
- синюшно-червоне, лілове, перламутрове забарвлення. Вони можуть зливатися між собою, утворюючи бляшки, різні фігури;
- поверхня папул гладенька, згодом на поверхні виникає невелике лущення;
- висипка може бути генералізованою або локальною, характерна схильність висипки до групування, утворення кілець, гірлянд або лінійного розміщення;
- локалізація: згинальні поверхні передпліч, ділянки зап'ястя, ліктьових згинів, розгинальні поверхні гомілок, поперекова ділянка, симетрично.
- хворі скаржаться на сверблячку різної інтенсивності.

II Ураження слизових оболонок статевих органів, рота: згруповані білувато-сірі папули, іноді зливаються у вигляді бляшок, що нагадують лейкоплакію, супроводжуються болючістю.

Перебіг – хронічний.

Лікування:

Загальне лікування:

- антибіотики: пеніциліни;
- седативні препарати;
- вітаміни;
- імунотерапія: *тактивін*;
- кортикостероїди (у разі поширених форм лікування до 2 тижнів): *дипроспан*;
- при ерозивно-виразкових формах ураження порожнини рота – *циклофосфамід*.

Місцеве лікування:

- кортикостероїдні мазі: *бетасалік, дипросалік, лоринден А*.

Рожевий лишай Жибера

Це еритоматозно-сквамозний дерматоз, інфекційно-алергічного вірусного походження, характерно спонтанне виліковування і відсутність рецидивів.

Клініка:

Приблизно у 80 % хворих за 7-10 днів (іноді 2-3 тижні) до появи дисемінованої висипки з'являється одна «материнська бляшка» діаметром кілька сантиметрів, які розміщуються на тулубі, частіше в ділянці ключиці, лопатки і має вигляд червоної плями овальної форми з чіткими контурами. Периферійна зона еритемна, дещо припіднята над шкірою, в центрі епідерміс зморщений, жовтуватого кольору, пізніше лущиться, утворюючи коміречь навколо центральної частини бляшки (вигляд «медальйону»). Згодом, раптово виникає розповсюджена плямисто-папульозна симетрична висипка на шкірі тулуба, внутрішніх поверхнях стегон, згинальних поверхнях верхніх кінцівок. Особливо рясна висипка під пахвами і в пахових ділянках. Висипка відсутня на обличчі, волосистій частині голови, кистях, ступнях, хоча з цього правила є винятки. Величина елементів від 2-3 мм до 1,5 см, рідше – більша.

Висипка в більшості випадків не супроводжується сверблячкою. В окремих випадках на початку хвороби можуть спостерігати нездужання, головний біль, субфебрилітет і біль у м'язах, можливе невеличке збільшення шийних і підщелепних лімфовузлів, рідше є сверблячка, іноді сильна.

Лікування:

У випадках, коли висипка незначна, можна обмежитись тільки місцевою терапією або зовсім не проводити лікування. Процес регресує впродовж 4-8, іноді до 12 тижнів. Неодмінною умовою лікування є заборона миття з милом і користування мочалкою, протирання спиртовими розчинами, змазування, втирання мазей впродовж перших тижнів хвороби. На такі процедури хвороба реагує загостренням аж до розвитку дерматиту.

З метою скорочення терміну перебігу хвороби у випадках рясної висипки використовують антигістамінні препарати, вітаміни.

Місцево застосовують індиферентні збовтувані суміші, *цинкову* пасту, рідше – кортикостероїдні креми.

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ I-III р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Тема №7: Сифіліс

Актуальність

Сифіліс – це хронічне інфекційне захворювання, що передається переважно статевим шляхом, має хвилеподібний перебіг, здатне уражати всі внутрішні органи, в тому числі і нервову систему. Вроджений сифіліс розвивається лише при інфікуванні плода через плаценту блідими трепонемами від хворої на сифіліс матері. Знання клінічних особливостей набутого та вродженого сифілісу необхідне для своєчасної діагностики і призначення лікування. Своєчасне лікування сифілісу у вагітних є основою профілактики вродженого сифілісу у дітей.

План

1. Сифіліс: визначення, етіологія, шляхи зараження.
2. Умови зараження на сифіліс.
3. Класифікація сифілісу.
4. Загальний перебіг сифілісу.
5. Первинний період сифілісу: клінічні прояви.
6. Вторинний період сифілісу: клінічні прояви, особливості вторинних сифілідів.
7. Третинний період сифілісу: клінічні прояви, особливості третинних сифілідів.
8. Природжений сифіліс.
9. Діагностика сифілісу.
10. Принципи лікування сифілісу.
11. Профілактика сифілісу.

Сифіліс

Це хронічне інфекційне захворювання, що передається в основному статевим шляхом, спричинюється блідою трепонемою, характеризується ураженням усіх органів і тканин організму, здатністю до тривалого та рецидивного перебігу й передавання за спадковістю.

Назву хвороби надав у 1530 р. італійський медик, поет та філософ Фракасторо, присвятив їй поему під назвою «Сифіліс – гальська хвороба». У ній він описав клінічні ознаки даного захворювання, якими був покараний пастух Сифіліс за свої любовні пригоди.

Етіологія:

Збудником сифілісу є бліда спірохета, відкрита у 1905 р. Шаудіном і Гофманом. Свою назву «бліда» трепонема отримала від її властивостей погано сприймати барвники. Трепонема має вигляд спіралі гвинтоподібної форми з 8-14 рівномірними і крупними завитками, рухлива: обертається навколо своєї поздовжньої осі – «загвинчується» як штопор; ковзає вперед і

назад, роблячи хитальні, хвилеподібні рухи; згинається під більш або менш гострим кутом. Оптимальна температура для життєдіяльності блідої трепонеми – 37 °С, при 60 °С вона гине через 10-15 хв, при 100 °С – моментально, за температури 10 °С вона може жити до 3 год. Особливо згубним для трепонеми є висихання, у вологих виділеннях вона зберігає життєдіяльність до 12 год і більше. Згубно діють на трепонему ційні хімічні речовини: 0,5 % розчин фенолу, 1-2 % розчин карболової кислоти, 96 % етиловий спирт, піна калійного мила.

Трепонеми розмножуються шляхом поперечного поділу, існує також і статевий шлях розмноження. Під впливом несприятливих умов існування (вплив антибіотиків, недостатнє живлення) вони можуть утворювати «форми виживання» – цисти та L-форми. Ці форми не пропускають лікарські засоби і тому довго можуть існувати в організмі без патогенної дії на організм.

Шляхи зараження на сифіліс:

1. Статевий.
2. Побутовий (через предмети, якими до того користувався хворий – склянки, ложки, недопалки цигарок, бритви тощо).
3. Трансфузійний.
4. Трансплацентарний
5. Професійний.

Умови, необхідні для розвитку захворювання:

1. Наявність збудника (найбільш заразними є елементи висипу первинного і вторинного сифілісу, які виділяють секрет, що локалізується в порожнині рота, на статевих органах).
2. Наявність збудника.
3. Наявність воріт для інфекції – ділянка шкіри чи слизової оболонки з порушеною цілістю.

Класифікація:

- I. Сифіліс первинний серонегативний.
- II. Сифіліс первинний серопозитивний.
- III. Сифіліс вторинний свіжий.
- IV. Сифіліс вторинний латентний.
- V. Сифіліс вторинний рецидивний.
- VI. Сифіліс третинний активний
- VII. Сифіліс третинний прихований
- VIII. Сифіліс вісцеральний.
- IX. Сифіліс нервової системи.
- X. Сифіліс прихований.
- X. Сифіліс ранній природжений.
- XI. Сифіліс пізній природжений.
- XI. Сифіліс прихований природжений

Загальний перебіг сифілісу

Інкубаційний період – в середньому триває 3-4 тиж. У деяких випадках він може бути довшим – до 6 міс, або надто коротким – 2 тиж.

Період первинного сифілісу – з моменту появи на місці проникнення інфекції першого клінічного прояву первинної сифіломи, або твердого шанкеру. Через тиждень після утворення шанкеру збільшуються периферійні регіонарні лімфатичні вузли з одного боку, ще через тиждень – з обох боків.

Протягом перших 3 тиж існування первинного сифілісу реакція Вассермана стає негативною, тому цей період називається *первинним серонегативним*. Протягом наступних 3-4 тиж реакція Вассермана стає позитивною, тому цей період називається *первинним серопозитивним*.

Усього первинний період сифілісу триває 6-7 тиж і закінчується появою висипу, що свідчить про початок вторинного свіжого періоду сифілісу.

У кінці первинного періоду у хворого відзначаються збільшення усіх периферійних лімфатичних вузлів.

Вторинний сифіліс триває 3-5 років, упродовж якого неодноразово виникають рецидиви.

Вторинний свіжий сифіліс характеризується ураженням шкіри, видимих слизових оболонок, кісток, окістя і відносно рідко – внутрішніх органів і нервової системи.

Висип на шкірі і слизових оболонках значний і морфологічно різноманітний, відзначається доброякісністю і схильністю до мимовільного, безслідного зникнення навіть без лікування. У цей період частина блідих трепонем гине, решта їх переходить у форму цист, у зв'язку з чим відбувається згасання, а далі – повне зникнення висипу. Після зникнення висипу, який тримається 4-6 тиж, настає латентний (прихований) період, коли видимих клінічних проявів немає і лише специфічний поліаденіт і позитивна реакція Вассермана свідчать про наявність сифілісу.

Протягом цього періоду в організмі перестають вироблятися антитіла, їхня кількість зменшується, трепонеми із форми цист знову перетворюються в активні форми, починають інтенсивно розмножуватися, що зумовлює виникнення клінічних проявів хвороби – настає новий активний період сифілісу, який дістав назву вторинного рецидивного. Латентний період сифілісу триває невизначено довгий час – тижні, місяці.

Вторинний рецидивний сифіліс характеризується новим висипом на шкірі і слизових оболонках, ураженням окістя тощо. Кількість рецидивів, характер і локалізація висипу залежать від загального стану хворого, умов праці, побуту, вживання антибіотиків. Кожний наступний рецидив характеризується дедалі меншою кількістю елементів висипу.

Третинний сифіліс розвивається звичайно непомітно для хворого і за відсутності лікування триває до кінця його життя. Прояви третинного сифілісу нечисленні, проте масивні, зі схильністю до розпаду і рубцювання, що призводить до руйнувань, деформації, порушення функції і навіть смерті у випадках ураження життєво важливих органів. У період третинного сифілісу також розрізняють активні фази і латентні проміжки. У більш рідких випадках, замість проявів третинного періоду, у хворих, які не отримують належного лікування, розвиваються своєрідні зміни в центральній нервовій

системі, зумовлені дифузними ураженнями головного мозку – прогресивний параліч, або спинного мозку – спинна сухотка. Особи зі звичайними проявами третинного сифілісу (горбкуватий, гумозний сифіліди) майже ніколи не хворіють на прогресивний параліч або спинну сухотку, і навпаки.

Первинний сифіліс

Сифілітичний шанкер (первинна сифілома) виникає на місці занесення в організм блідих трепонем (у воротах інфекції) після закінчення інкубаційного періоду і спочатку має вигляд ерозії або виразки і виділяє незначну кількість серозної рідини. Сформований сифілітичний шанкер має чітко обмежену круглу або овальну, рідше – лінійну форму, його діаметр варіює у широких межах – від 0,3 до 1,5 см, краї підвищуються над рівнем здорової шкіри, блюдцеподібно опускаються до дна, дно гладеньке, блискуче, ніби полаковане, червоне (як сире м'ясо) або блідо-сіре. Досить характерні для сифілітичного шанкеру хрящова щільність, яка виходить за межі його на 1-2 мм, відсутність гострозапальних явищ і болісності.

Атипові форми шанкеру:

1. **шанкер-амигдаліт** – це збільшення та ущільнення одного мигдалика за відсутності на ньому ерозії чи виразки, проявів запалення суміжних із мигдаликом тканин;
2. **шанкер-панарицій** локалізується на нігтьовій фаланзі переважно вказівного пальця. Має вигляд твердої, глибокої виразки з нечіткими «роз'їденими» краями і зритим дном, вкритим брудним червонувато-сірим розпадом;
3. **індуративний набряк** локалізується на великих соромітних губах у жінок, характеризується значним припуханням та ущільненням ураженої ділянки, що набуває темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком.

Ускладнення сифілітичного шанкеру:

1. **Баланіт** – запалення шкіри головки статевого члена.
2. **Баланопостит** розвивається з баланіту внаслідок поширення запального процесу на внутрішній листок передньої шкірочки.
3. **Фімо́з** виявляється у неможливості відтягти передню шкірочку за головку статевого члена внаслідок набряку при відносно вузькому отворі мішка передньої шкірочки.
4. **Парафі́моз** утворюється в разі локалізації шанкру на передній шкірочці; при цьому має місце защемлення головки статевого члена внаслідок втрати еластичності мішка передньої шкірочки, край якого охоплює головку, як кільце, і стискає її у вінцевій борозні.
5. **Гангренозний твердий шанкер** характеризується безболісним глибоким змертвінням тканини у вигляді чітко обмеженого чорного некротичного струпа, після відокремлення якого відкривається вкрита здоровими грануляціями виразка різної глибини, яка швидко загоюється рубцюванням.
6. **Фагедизм твердого шанкеру** характеризується поширенням ураження як у глибину, так і по поверхні, що супроводжується розпадом тканини, який

може бути досить значним.

Сифілітичний лімфаденіт (бубон) – це збільшення регіонарних лімфатичних вузлів; вони безболісні, овоїдної форми, діаметром до 2-3 см, не запалені й не спаяні ні з оточуючою шкірою, ні між собою, рухливі під незміненою шкірою, мають щільноеластичну консистенцію. Регіонарний лімфаденіт розвивається наприкінці першого або на початку другого тижня після виникнення шанкеру і залишається без змін кілька місяців, після чого повільно розсмоктується.

Лімфангіт: якщо процес захоплює лімфатичні судини, вони пальпуються у вигляді незапальних щільних безболісних шнурів зі своєрідними здуттями, вкритих здоровою шкірою. Лімфангіт спостерігається у 1/3 випадків наявного твердого шанкеру

Вторинний сифіліс

Типові ознаки вторинного сифілісу такі:

1. Відсутність суб'єктивних відчуттів.
2. Відсутність гострозапальної реакції і своєрідний буро-червоний колір елементів висипу, часто з мідно-червоним відтінком.
3. Чіткі межі, симетричність висипу, нездатність до зливання.
4. Наявність твердого інфільтрату в основі елементів (крім плямистих).
5. Доброякісний перебіг.
6. Незначне порушення загального стану.
7. Можливість виявлення в усіх елементах висипу блідої трепонеми.
8. Штовхоподібне висипання нових елементів.
9. Поліморфізм висипу (плями, вузлики, пустули).
10. Ураження волосся, іноді – нігтів.
11. Зазвичай (майже в 100 % випадків) позитивні серологічні реакції.

Характерні ознаки свіжого і рецидивного вторинного сифілісу:

1. У разі вторинного сифілісу висип дрібний, численний, нездатний до згрупування, безладно розсіяний, симетричний; наявні залишки твердого шанкру (рубці) й супровідний лімфаденіт.
2. При рецидивному вторинному сифілісі елементи висипу більшого розміру і в меншій кількості; характерне групове й особливо кільцеподібне розміщення елементів, відсутність будь-яких наслідків колишнього шанкру чи супровідного лімфаденіту.

Види висипу, характерні для вторинного сифілісу:

1. **Сифілітична розеола** (плямистий сифілід) є найбільш раннім проявом вторинного сифілісу. Вона локалізується на шкірі тулуба (бічні поверхні грудей, живіт, спина) у вигляді невеликих плям неправильної форми діаметром від 0,5 до 2 см.
2. **Вузликовий (папульозний) сифілід** – вузлики (папули) круглої форми, з чіткими межами, правильними контурами, мідно-червоного кольору або з синюшним відтінком. Існують вузлики 2-3 міс і завершуються сплюсненням і лущенням, яке починається з центру і поширюється на

периферію.

3. **Гноячковий (пустульозний) сифілід** характеризується відносно тяжким перебігом і трапляється, зазвичай, в ослаблених і виснажених осіб. Основним елементом висипу є вузлик (папула), в центральній частині якої відбувається гнійне розплавлення інфільтрату.
4. **Пігментний сифілід (сифілітична лейкодерма)** – спостерігається здебільшого у жінок на задній і бічній поверхнях шиї, рідше – на плечах і на верхній частині тулуба. Характеризується дифузною гіперпігментацією шкіри, на темному фоні якої через 2-3 тиж утворюються світлі плями кольору нормальної шкіри.
5. **Сифілітична алопеція** виявляється у вигляді дифузного і дрібно вогнищового облісіння. При дифузній алопеції облісіння починається зі скронь і поширюється по всій голові. У разі дрібновогнищової алопеції виникають дрібні (0,5-0,7 см) круглі або овальні зони облісіння на скроневих і потиличних ділянках волосистої частини голови, рідше – на бровах, вусах і бороді.

Третинний сифіліс

Особливості пізнього третинного сифілісу:

1. Ураження має злоякісний характер.
2. Процес захоплює внутрішні органи і системи, ураження має органічний деструктивний характер.
3. В елементах висипу відсутня бліда трепонема (що свідчить про незаразність хворого у цей період сифілісу).
4. Незначні клінічні прояви – набагато менша кількість елементів висипу, ніж на стадії вторинного сифілісу; здебільшого висип локалізується в місцях, що піддаються найбільшому травмуванню (тертю).
5. Висип локалізується асиметрично, утворюються глибокі виразки, що завжди загоюються рубцюванням.
6. Серологічні реакції в 30-40 % випадків негативні.
7. Швидкий терапевтичний ефект від застосування препаратів йоду.

Розрізняють два види ураження шкіри, властиві третинному сифілісу:

1. **Горбкуватий сифілід.** Морфологічним елементом цього висипу є горбик у вигляді щільного, різко окресленого інфільтрату діаметром до 0,5-0,8 см у товщі шкіри. Горбики розміщуються на обмежених ділянках шкіри розсіяно або згруповано, утворюючи в останньому випадку різного типу фігури, які можуть розростатися по периферії. Горбики мають напівсферичну, трохи підвищену поверхню коричнево-червоного або синювато-темно-червоного кольору. Спочатку вона гладенька, блискуча, згодом вкривається лусочками; їх зникнення відбувається двома шляхами:
 - горбик, розсмоктуючись, зменшується в об'ємі, стає в'ялим, м'яким, і, зрівнюючись з оточуючою шкірою, нарешті зникає, після чого залишається злегка пігментована рубцеподібна атрофія;
 - відбувається розм'якшення, розпад тканин горбика й утворення різко

відмежованої круглої виразки; її краї круто обрізані, прямовисно спускаються до дна, вкритого брудно-гнійним або зеленувато-сірим некротичним розпадом, із загоєнням виразки утворюється пігментований рубець.

2. **Сифілітична гума (гумозний сифілід).** Морфологічним елементом є вузол у підшкірній клітковині, в розвитку виділяють чотири фази: формування, розм'якшення, утворення виразки і рубцювання. Спочатку гума має вигляд обмеженого круглого вузла щільноеластичної консистенції, неспаяного зі шкірою, рухомого і безболісного, який поступово збільшується до розміру горіха (діаметр 2-3 см) і більше, підвищуючись над рівнем шкіри у вигляді напівсфери. Колір гуми змінюється від червоного до синюшно-червоного, згодом гума втрачає свою щільність, стає м'якою, її межі стають нечіткими, виникає болючість. Потім шкіра тоншає, виникає виразка, гума відкривається і крізь норицю, що утворилася, виливається невелика кількість в'язкої, клейкої, драглистої рідини. Отвір нориці збільшується за рахунок руйнування країв, на її дні – щільна брудно-сіра або сіро-жовта компактна маса змертвілої тканини (гумозний стрижень). Загоюється така виразка з утворенням пігментованого рубця. У переважній більшості випадків виникають 1-3 гуми.

Сифілід слизових оболонок: найчастіше локалізується в порожнині рота, зіва, носа, глотки і гортані, де спричинює значні руйнування і призводить до тяжких функціональних розладів.

Ураження кісток і суглобів: здебільшого уражаються кістки гомілки, черепа, грудина, ключиця, ліктьова кістка і кістки носа.

Вісцеральний сифіліс: уражуються переважно серцево-судинна система і печінка. Найнебезпечнішим є сифілітичний аортит, який призводить до утворення аневризми аорти, що може спричинити смерть хворого. Ураження печінки спостерігаються у вигляді гуммозного гепатиту.

Сифіліс нервової системи:

1. *Прогресивний параліч* – це ураження речовини головного мозку, зумовлене запальними змінами дрібних судин мозку, головним чином капілярів; наслідком значних дегенеративних змін у корі півкуль головного мозку є витончення його звивин. Клінічно це виявляється розпадом особистості й психічної діяльності, різними формами марення, галюцинаціями. Хворий втрачає інтерес до навколишнього, що може супроводжуватись загальним паралічем, схудненням.
2. *Спинна сухотка* характеризується запальними та дегенеративними змінами в задніх канатиках і задніх стовпах спинного мозку.

Природжений сифіліс

Бліда трепонема може потрапити до плода через плаценту від хворої матері на 17-19-му тижні вагітності. Що свіжіший сифіліс у матері, то менша ймовірність нормального завершення вагітності.

Зараження матері на сифіліс у перші місяці вагітності призводить до неминучого передавання інфекції плоду і його загибелі (пізні викидні,

мертвонародження) або народження дитини з явними проявами хвороби, передчасних пологів.

Зараження матері впродовж останніх 2 міс вагітності може лишитися без наслідків для плода, оскільки інфекція не встигає передатися йому до пологів. Однак у цьому випадку дитина може заразитися під час проходження через пологові шляхи, проте в такому разі це буде вже не природжений, а набутий сифіліс.

Якщо мати заразилася сифілісом задовго до вагітності, то дитина може народитися зовні здорового, ознаки хвороби в неї можуть виявитись пізніше, у вигляді раннього чи навіть пізнього природженого сифілісу.

Усі наступні вагітності хворої на сифіліс жінки можуть закінчуватися передчасними пологами або народженням живої дитини, у якої ознаки сифілісу виявляться у вигляді пізнього природженого сифілісу.

Ранній природжений сифіліс. Розрізняють ранній сифіліс плода, грудного віку і дітей раннього віку (до 2 років).

Сифіліс плода. Плід, зазвичай, гине між 6-м і 7-м місяцем внутрішньоутробного розвитку, іноді плід може народитися живим, але гине протягом перших днів чи тижнів. У плода зморшкувата, в'яла мацерована шкіра брудно-жовтого кольору, що надає йому старечого вигляду. Маса тіла плода мала не відповідає терміну вагітності, у нього відсутня підшкірна основа, голова досить велика, виражені явища дистрофії внутрішніх органів.

Сифіліс грудного віку. Сифілітична пухирчатка. З її проявами діти вже народжуються або ж захворювання розвивається не пізніше 10-го дня після народження. Висип має вигляд окремих булл діаметром до 1,5 см, наповнених серозною рідиною. Після розриву покришки бульозних елементів оголяються мокнучі, оточені лілуватим обідком ерозії, у виділеннях яких багато блідих трепонем. Локалізація булл досить характерна: долоні і підшви.

Дифузний сифілітичний інфільтрат виникає протягом перших тижнів або місяців життя дитини; зумовлений дифузною лімфоцитарною інфільтрацією й ексудативним набряком шкіри і підшкірної клітковини.

Можлива така локалізація інфільтрату:

на долонях і підшвах («долоні прачки»);

у кутах рота і на губах (глибокі тріщини, радіально розташовані, після загоєння яких залишаються характерні, віялоподібно розташовані, атрофічні рубці Фурнье-Робінсона);

у ділянці сідниць, калитки і на соромітних губах;

у ділянці хоан носа (сифілітичний риніт, поширення процесу на перегородку носа призводить у подальшому до його деформації – сідлоподібний ніс).

Характерний для вторинного сифілісу висип – розеольозний, папульозний, пустульозний, виникає на 4-8-му тижні після народження; локалізується на будь-якій ділянці шкіри.

Остеохондрит – унаслідок порушення осифікації відбувається зупинка фізіологічного розсмоктування хряща, зменшення кісткових перекладин у

довгих трубчастих кістках. Якщо за нормального стану межа між хрящем і кісткою – це біла, рівна і вузька (до 0,5 мм) смужка, то в разі остеохондриту вона стає зубчастою, сірувато-жовтою і ширшою – до 2 мм і більше.

Ураження внутрішніх органів та нервової системи («біла» пневмонія, спленомегалія, гепатомегалія, менінгіт, ураження органа зору, слуху та ін.).

Сифіліс раннього дитячого віку (від 1 до 2 років) клінічно не відрізняється від вторинного рецидивного сифілісу.

Пізній природжений сифіліс

Розрізняють групи симптомів (ознак), які характерні тільки для пізнього природженого сифілісу.

1. Патогномонічні, специфічні ознаки (тріада Гетчінсона).
2. Ймовірні ознаки.
3. Дистрофії, характерні для багатьох хронічних природжених хвороб.

Тріада Гетчінсона охоплює такі прояви:

1. зубну дистрофію – верхні передні різці широкі, шийка зуба ширша за різальну поверхню, округлені на вільних краях, на різальному кінці – неглибока півмісяцева виїмка;
2. паренхіматозний кератит – розлите помутніння рогівки обох очей, що призводить до цілковитої або часткової втрати зору;
3. лабіринтну глухоту, зумовлену ураженням лабіринту (зазвичай, двобічним) і дегенеративного процесу у слуховому нерві.

До ймовірних ознак належать такі:

1. сідницеподібний череп;
2. деформації носа;
3. радіальні рубці Фурньє-Робінсона;
4. шаблеподібні гомілки – вони товстають, викривляються наперед і сплющуються по боках.

Дистрофії зумовлені порушенням обміну речовин, ендокринними дисфункціями, розладами функції серцево-судинної системи, тому вони не є специфічними, але трапляються в разі пізнього природженого сифілісу.

Можливі такі прояви дистрофії:

1. Високе тверде піднебіння.
2. Інфантильний (короткий) мізинець.
3. Відсутність мечоподібного відростка груднини (аксифоїдія).
4. Карликові зуби (мікроденти́зм).
5. Косоокість.
6. «Заяча» губа.

Діагностика сифілісу:

Діагностика сифілісу завжди ґрунтується на трьох ознаках:

1. Наявність клінічних проявів.
2. Дані анамнезу (зв'язок з вогнищем захворювання).
3. Дані лабораторних досліджень (які іноді можуть бути єдиною наявною ознакою прихованих форм сифілісу). Для лабораторного

дослідження можна брати виділення із висипних елементів, пунктат лімфатичних вузлів, сироватку крові, спинномозкову рідину.

Лабораторні методи діагностики:

Виявлення збудника хвороби (блідій трепонеми) в елементах висипу:

Найефективнішим методом виявлення блідій трепонеми є метод дослідження у затемненому полі зору, який дає можливість спостерігати трепонему в живому стані з усіма її морфологічними особливостями.

Перед забором матеріалу для дослідження поверхню ерозії старанно очищають ізотонічним розчином натрію хлориду.

Серологічна діагностика сифілісу.

1. Найбільшого поширення дістала *реакція Вассермана*, яка ґрунтується на здатності антитіл, що наявні в сироватці крові хворих на сифіліс, вступати в сполуки з різними специфічними антигенами. Кров для дослідження беруть у кількості 5 мл з ліктьової вени (бажано натще). Не слід брати кров у хворих у гарячковому стані, після вживання спиртних напоїв, перенесення інфекційних захворювань, під час менструації, за 2 тиж до і після пологів, оскільки в таких випадках можуть бути хибнопозитивні результати.
2. Для експрес-діагностики використовують *реакцію мікропреципітації* (реакція відбору).
3. *Реакція імуофлюоресценції (РІФ)* є високочутливою специфічною. За наявності сифілісу у хворого спостерігається жовто-зелене світіння блідих трепонем у люмінесцентному мікроскопі.
4. *Реакція іммобілізації блідих трепонем (РІБТ)* – найбільш специфічна реакція для діагностики сифілісу; ґрунтується на втраті рухливості блідих трепонем у присутності сироватки крові хворого на сифіліс. Застосовують її для розпізнавання хибнопозитивних результатів стандартних серологічних реакцій.

Лікування:

Має проводитись відповідно до «Методик діагностики, лікування і профілактики інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом», затверджених МОЗ України.

Основним із специфічних протисифілітичних засобів на сьогодні є *пеніцилін* і його дюрантні препарати (тобто препарати з подовженою терапевтичною дією) – *біциліни, ретарпен, екстенцилін*.

У випадку непереносимості пеніциліну застосовують інші антибактеріальні препарати, що справляють трепонемоцидну дію: *тетрациклін, доксициклін, еритроміцин, оксацилін, ампіцилін, сумамед*.

Критерії виліковності сифілісу і диспансерне спостереження:

Для визначення виліковності сифілісу усі хворі після лікування підлягають диспансерному спостереганню протягом певного періоду. При цьому щоквартально протягом перших 2 років і 1 раз на 6 міс протягом 3-го року нагляду хворим проводять клініко-серологічне дослідження (хворі з ранніми формами сифілісу можуть перебувати під наглядом коротший

термін), після чого їх знімають з обліку.

Критеріями вилікованості є:

1. Якість проведеного лікування;
2. Дані клінічного обстеження (шкіра, слизові оболонки, внутрішні органи, нервова система, органи чуттів);
3. Результати лабораторного дослідження (реакції Вассермана, РІФ, РІБТ).

Профілактика сифілісу:

1. Обстеження всіх хворих загальносоматичних стаціонарів; виявлення хворих серед донорів з метою недопущення трансфузійної передачі сифілісу.
2. Обов'язкове дворазове серологічне обстеження вагітних у першій та другій половині вагітності з метою профілактики природженого сифілісу.
3. Обов'язкові профілактичні огляди декретованого контингенту осіб із проведенням серологічного дослідження для запобігання поширенню сифілісу серед працівників дитячих закладів, харчових підприємств, готелей тощо.
4. Всебічне та повне обстеження побутових та статевих контактів хворих на сифіліс, проведення їм превентивного та профілактичного лікування для запобігання інфікуванню, виявлення джерел зараження хворих.
5. Повноцінне лікування хворих на сифіліс, обов'язкова госпіталізація соціально-неадаптованих, неповнолітніх осіб та пацієнтів зі злоякісним перебігом захворювання.
6. Повноцінний клініко-серологічний нагляд за особами, які перехворіли на сифіліс.
7. Організація та проведення санітарно-просвітньої роботи серед населення (бесіди, лекції, виступи по радіо, телебаченню, друк у періодичній пресі, листівки тощо).

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ I-III р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Актуальність

За останні роки почастишали асимптомні та малосимптомні гонококової інфекції, хламідійної інфекції; хламідійна інфекція та уrogenітальний трихомоніаз призводить до тяжких ускладнень, зокрема до безпліддя.

На сучасному етапі набули широкого поширення ЗППСШ, також збільшилась кількість мікс-інфекцій.

Профілактика та рання діагностика ЗППСШ, є необхідними умовами збереження репродуктивного здоров'я населення.

План

1. Гонококова інфекція: визначення, етіологія, шляхи зараження, класифікація.
2. Клінічні прояви гонококової інфекції у чоловіків.
3. Клінічні прояви гонококової інфекції у жінок.
4. Екстрагенітальні форми гонококової інфекції.
5. Принципи діагностики та лікування гонококової інфекції.
6. Провокації при гонококовій інфекції.
7. Хламідійна інфекція: визначення, етіологія, шляхи зараження, класифікація.
8. Клінічні прояви хламідійної інфекції.
9. Ускладнення хламідійної інфекції.
10. Діагностика хламідійної інфекції.
11. Принципи лікування хламідійної інфекції.
12. Уrogenітальний трихомоніаз: визначення, етіологія, шляхи зараження, класифікація.
13. Клінічні прояви уrogenітального трихомоніазу у чоловіків.
14. Клінічні прояви уrogenітального трихомоніазу у жінок.
15. Клінічні прояви уrogenітального трихомоніазу у дівчаток.
16. Ускладнення уrogenітального трихомоніазу.
17. Діагностика уrogenітального трихомоніазу.
18. Принципи лікування уrogenітального трихомоніазу.
19. Профілактика ЗППСШ.

Гонококова інфекція

Це інфекційне венеричне захворювання спричинене специфічним збудником – гонококом, що уражує переважно слизові оболонки сечостатевих органів, рідше – прямої кишки, ротової порожнини, кон'юнктиву ока (тобто слизові оболонки, вкриті циліндричним епітелієм).

Етіологія:

Збудник гонореї – гонококк – це диплокок ниркоподібної форми, або у вигляді зерен кави, обернених угнутими поверхнями один до одного й опуклими назовні.

Типовим для гонококів є розміщення всередині лейкоцитів, де вони

продовжують свою життєдіяльність, спричинюючи загибель лейкоцитів. Опинившись поза клітинами, гонококи знову фагоцитуються і весь цикл повторюється. Забарвлюються вони всіма основними аніліновими барвниками, грамнегативні.

Гонокок – паразитує лише в організмі людини. У виділеннях при кімнатній температурі і достатній вологості гонококи зберігають вірулентність протягом 48 год, після висихання виділень на білизні вони швидко гинуть, але у вологому середовищі їх здатність до інфікування може зберігатися до 36 год.

Гонокок дуже чутливий до дії сонячної радіації, мильна піна вбиває гонокок миттєво, розчин сулеми в розведенні 1:4000 знешкоджує його через 10 хв.

Гонокок виділяє ендотоксини, які мають властивість спричиняти склеротичні процеси у тканинах.

Шляхи зараження:

У зв'язку з тим що гонококи нестійкі у зовнішньому середовищі, зараження відбувається здебільшого під час безпосереднього статевого контакту здорової людини з хворою.

Нестатевий шлях зараження трапляється дуже рідко. Інфікування очей у дорослих може спостерігатися при занесенні гонокока руками, забрудненими виділеннями сечових і статевих органів, у новонароджених – під час проходження через пологові шляхи хворої матері. Іноді маленькі дівчатка заражаються побутовим шляхом через інфіковані губки, рушники, пелюшки тощо, за наявності спільного ліжка у хворої матері і дитини.

Інкубаційний період в середньому становить 3-5 днів (може бути коротшим – 1-2 дні, або тривалішим до 10 днів і більше).

Класифікація:

I. За перебігом:

1. Свіжа гонорея (до 2-х місяців) (гостра, підгостра, малосимптомна).
2. Хронічна гонорея (більше 2-х місяців або з невстановленим терміном).
3. Гонококоносійство (латентна).

II. За локалізацією уражень:

1. У чоловіків:
 - передній уретрит;
 - задній уретрит;
2. У жінок:
 - ендоцервіцит;
 - вульвовагініт;
 - уретрит;
 - бартолініт;
 - екстрагенітальна гонорея;
 - фарингіт;

проктит.

III. Ускладнення:

1. У чоловіків:
парауретрит;
епідидиміт;
орхіт;
орхоепідидиміт;
простатит;
безпліддя.
2. У жінок:
ендометрит;
аднексит;
сальпінгіт;
пельвіоперитоніт;
безпліддя.

Інкубаційний період – 3-5 днів (до 10 днів і більше).

Гонококова інфекція чоловіків

Гострий передній уретрит характеризується різкою гіперемією, набряком, мацерацією, ерозуванням слизової оболонки сечівника, що призводить до звуження його просвіту; зовнішній отвір сечівника червоного кольору, набряклий, а краї (губки) його вивернуті; з каналу виділяється у великій кількості густий жовто-зелений гній, іноді з домішками крові. Сечовипускання стає різко болючим, на початку бувають часті і дуже болючі ерекції. Сеча, взята послідовно у дві склянки, каламутна у першій склянці і прозора у другій. Через 2-3 тиж процес стихає.

Гострий задній уретрит. Причинами переходу гонореї на задню частину сечівника є порушення гігієни і режиму (статеве збудження, алкоголь, посилена ходьба та ін.), нераціональне лікування переднього уретриту, а також деякі анатомічні особливості, знижена опірність організму, висока вірулентність гонококів.

Задній уретрит розвивається на третьому тижні захворювання.

Про залучення в патологічний процес слизової оболонки заднього відділу сечівника свідчать часті (кожних 15-30 хв) імперативні потяги до сечовипускання, різкий біль і поява кількох крапель крові в кінці акту сечовипускання, часті болісні ерекції, сперма іноді буває з домішками крові, різко погіршується загальний стан хворого. Внаслідок частих сечовипускань виділення із сечівника, як правило, припиняються.

При проведенні двосклянкової проби – сеча каламутна в обох порціях.

При підгострій формі уретриту всі симптоми виявлені слабше, запалення слизової оболонки сечівника і болючість при сечовипусканні незначні, виділень мало, вони мають слизисто-гнійний характер.

При торпідній формі уретриту клінічні симптоми відзначаються своєю невиразністю і незначним виявленням. Хворі скаржаться на незначний свербіж у сечівнику, притуплений біль у промежині, легке печіння в кінці

сечовипускання, прискорені потяги до сечовипускання після статевих зносин й акту дефекації, біль при ерекції, послаблення ерекції, передчасне випорскування сім'я, імпотенцію.

Найоб'єктивнішим і сталим симптомом є наявність виділень із сечівника, що виявляється або у вигляді постійної вранішньої краплі жовтуватого чи сірого кольору, або у вигляді склеювання зовнішнього отвору сечівника. Іноді відзначаються порушення акту сечовипускання (неправильний, вузький струмінь сечі).

Хронічна гонококова інфекція нагадує торпідну форму. Хвороба проходить в'яло, тривалий час з короткочасними загостреннями, які досить швидко затихають. Гонококи вдається виявити лише після багаторазових досліджень, здебільшого бактеріологічних.

При хронічній гонорейі часто спостерігаються різні ускладнення (простатит, літреїт, безпліддя тощо).

Гонококова інфекція у жінок

Вульвовагініт. Покрив, що вистилає зовнішні статеві органи та піхву дорослої жінки складається із багат шарового плоского епітелію з ороговінням і є несприятливим середовищем для розвитку гонококів. Тому гонорейний вульвовагініт спостерігається в дитячому віці, у вагітних, у жінок в клімактеричний період та у жінок з недостатньою функцією статевих залоз.

У гострий період хворі скаржаться на печіння, свербіж і болісність у ділянці промежини та на значні гнійні виділення. Об'єктивно – вхід у піхву набряклий, великі і малі соромітні губи різко гіперемійовані, слизова оболонка бархатиста, місцями кровоточить, шкіра внутрішньої поверхні стегон мацерована, яскраво-червоного кольору.

У міру стихання запального процесу, переході його в підгостру і далі торпідну форми кількість виділень зменшується, болісність зникає, почервоніння покривів зовнішніх статевих органів та піхви не таке інтенсивно яскраве, залишаються окремі гіперемійовані ділянки у вигляді невеликих плям (ці плями відповідають отворах присінкових залоз). Вся поверхня зовнішніх статевих органів незначно мацерована, шорстка

Бартолініт. Хворі скаржаться на гнійні виділення і біль під час сидіння, поклавши одну ногу на іншу. Під час огляду – помітно припухлість великої соромітної губи, вона різко обмежена, болісна; при пальпації великої присінкової залози між двома пальцями відчувається округле болісне новоутворення, у разі здавлення якого між пальцями можна отримати із отвору вивідної протоки краплю гнійного виділення. Як правило, гонорейне запалення великих присінкових залоз буває двобічним. У процесі розвитку запального процесу утворюється кістозне розширення залози, флюктуація пухлини і розкриття в піхву або зовні.

Ендоцервіцит. У гострий період шийка матки різко гіперемійована, наявні гнійні виділення жовто-зеленого кольору, що у великій кількості стікають із каналу шийки матки. На задній губі вічка (зіву) матки можна виявити ерозії. Через 4-5 тиж процес згасає і переходить у торпідну форму –

на шийці матки можуть бути ерозії або виразки темно-червоного кольору; розширені шийкові залози у вигляді маленьких кіст білястого кольору, у вмісті яких знаходять велику кількість гонококів, виділення із шийки матки слизисто-гнійного характеру, які звисають із каналу у вигляді бороди. Суб'єктивних відчуттів практично не спостерігається, крім незначних виділень із піхви, які посилюються до і після менструації.

Екстрагенітальні форми гонококової інфекції

Гонорейний проктит спостерігається у чоловіків-гомосексуалістів, у жінок (у результаті анального статевих акту або при стіканні виділень із піхви), рідко – у дівчаток.

Хворі скаржаться на свербіж у ділянці відхідника та біль під час дефекації, часто проктит перебігає безсимптомно.

При **відхідниковій формі проктиту** під час огляду в ділянці відхідника спостерігається гіперемія, набряк його складок, із нього виділяються незначні слизисто-гнійні виділення. У разі тривалого існування проктиту навколо відхідника розростаються гострокінцеві кондиломи. Глибший запальний процес характерний для **прямокишкової форми проктиту**. При цьому хворі скаржаться на значні, нерідко кров'яністі виділення із відхідника, різкий біль під час дефекації, часті болісні позиви на випорожнення. Дослідження прямої кишки різко болісне.

Гонорейне ураження слизової оболонки порожнини рота, глотки, гортані виникає внаслідок орогенітальних статевих контактів. Хворі скаржаться на біль у ділянці зіву, мигдаликів, сухість у роті, відчуття печіння губів, рота, язика.

Під час огляду спостерігається виражена гіперемія слизової оболонки мигдаликів, гортанної частини глотки, гортані, десен, язика, м'якого піднебіння; іноді підвищене виділення слини, яка містить слизисто-гнійні домішки, неприємний запах з рота.

Діагностика:

Діагноз гонореї може бути встановлений тільки після виявлення збудника в мазках чи посівах із виділень пацієнта.

У випадках гострої гонореї збудник легко виявляється при мікроскопії мазків (тобто бактеріоскопічно), які забарвлюють за Грамом (гонококи розміщуються внутрішньоклітинно, грамнегативні).

У разі торпідної, хронічної, фарингеальної гонореї, гонореї у дітей для встановлення діагнозу потрібно застосовувати бактеріологічний метод – мосів виділень на живильне середовище з метою виділення чистої культури гонокока, іноді дослідження необхідно проводити кілька разів з використанням провокації (загострення запального процесу різними методами).

Гонорея у дітей обов'язково повинна підтверджуватись бактеріологічно.

При встановленні діагнозу орофарингеальної гонореї використовують здатність гонококів при посіві їх на живильне середовище ферментувати

тільки глюкозу.

Основні принципи лікування гонореї

1. Детальне клініко-лабораторне дослідження пацієнта з метою виявлення супутніх інфекцій сечової і статевий систем, неврахування яких може зменшити ефект проведеного лікування.

2. Вибір індивідуального плану лікування для кожного конкретного хворого з урахуванням гостроти та давності запального процесу, наявності ускладнень.

3. Лікування повинно бути комплексним, тобто включати в себе антибактеріальні, протизапальні, імунні та інші засоби.

4. Дотримання хворим режиму лікування (відмови від вживання спиртних напоїв, утримання від сексуальних контактів та фізичних навантажень).

5. Одночасне лікування обох статевих партнерів.

Лікування гонореї проводиться відповідно до «Методик діагностики, лікування і профілактики інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом», затверджених МОЗ України.

Антибактеріальна терапія (препарати тетрациклінового ряду, аміноглікозиди, рифампіцини, сульфаніламідні препарати).

Імунотерапія:

Вакцинотерапія – застосовується *гоновакцина*;

аутогемотерапія;

пірогенал, продигіозан;

метилурацил, пентоксил;

тимоген, тималін, лаферон, неовір.

Біогенні стимулятори: алое, ФІБС, склисте тіло, екстракт плаценти.

Критерії виліковності гонококової інфекції:

Зникнення виділень ще не є свідченням вилікування гонореї, оскільки гонококи можуть довгий час зберігати свою життєдіяльність у прихованих вогнищах інфекції.

Для виявлення гонококів у прихованих вогнищах інфекції використовують різні способи провокації:

1. Механічний – масаж сечівника на бужі.

2. Хімічний – у чоловіків інстиляція у сечівник 0,5 % розчину срібла нітрату, у жінок – змащування шийки матки 1-2 % розчином срібла або розчином Люголя.

3. Біологічний – уведення гоповакцини 0,5 мл внутрішньом'язово або в шийку матки.

4. Аліментарний – вживання гострої їжі, алкогольних напоїв.

5. Термічний – прогрівання ділянки статевих органів за допомогою індуктотермії.

6. Фізіологічний – менструація.

Для визначення виліковності гонореї проводять бактеріоскопічні та бактеріологічні дослідження після одного із способів провокації через 24, 48

та 72 год: перший раз – через 7-10 днів після лікування, другий – у чоловіків через 1 міс, у жінок – під час наступної менструації. Хворих знімають з обліку лише після негативних результатів досліджень на гонококи.

Хламідійна інфекція

Це захворювання, спричинене *Chlamydia trachomatis*, характеризується безпосередніми багатоголищевими ураженнями сечостатевої системи з наслідками (вплив на репродуктивну функцію, потенційна небезпека стати джерелом хламідійних інфекцій іншої локалізації, у тому числі перинатальних).

Етіологія:

Chlamydia trachomatis – нерухомі, кокоподібні, грамнегативні облигатні внутрішньоклітинні мікроорганізми.

Шляхи зараження:

Зараження відбувається статевим шляхом.

Позастатева передача хламідійної інфекції (через забруднені інфіковані руки, білизну й ін.) істотного епідеміологічного значення не має, хоча також необхідно враховувати.

Чітко встановлена висока частота інфікування хламідіями (більше 50 %) немовлят при проходженні їх через інфіковані родові шляхи, а також внутрішньоутробна передача інфекції.

Інкубаційний період становить 5-30 днів.

Клінічні прояви:

Клінічний перебіг сечостатевого хламідіозу дуже різноманітний – від гострих до асимптомних форм. Як у чоловіків, так і в жінок хламідії викликають запальні ураження сечостатевої системи, що клінічно нагадують негонококові, а також інші запальні процеси сечостатевих органів.

Урогенітальна хламідійна інфекція найбільш часто набуває підгострої, хронічної чи персистентної форми, рідше викликає гострі запальні процеси. Клінічна картина захворювання залежить від часу, що пройшов з моменту інфікування, топографії ураження і вираженості місцевих і загальних реакцій макроорганізму. Ці фактори зумовлюють різноманітність клінічних проявів маніфестних форм хламідійної інфекції, її безсимптомний перебіг.

Залежно від локалізації в чоловіків розрізняють хламідійне запалення уретри, передміхурової залози, придатків яєчка, у жінок – каналу шийки матки й інших ділянок сечостатевого апарату. У більшості випадків одночасно уражаються різні органи сечостатевої системи. Осіб з урогенітальною хламідійною інфекцією можна розділити на кілька груп.

Для хворих, у яких хламідіоз перебігає гостро, характерні симптоми у вигляді гіперемії слизових оболонок сечостатевих органів, слизисто-гнійного виділення з уретри, піхви. У деяких випадках відзначаються часті позиви до сечовипускання. У пацієнтів із в'ялим і затяжним перебігом захворювання ці симптоми виражені значно слабше, але слизисто-гнійні виділення є завжди. Як правило, ці хворі звертаються за медичною допомогою з власної ініціативи. Зустрічаються особи, у яких відсутні клінічні симптоми, виділень

із сечостатевих органів вони не спостерігають, не встановлюють і інших скарг. При найретельнішому клінічному обстеженні сечостатевого апарату змін у ньому, як правило, не виявляють. Хламідії в них виявляють тільки при лабораторному дослідженні, тобто є випадки носійства хламідійної інфекції

Хламідійна інфекція у чоловіків

Хламідійний уретрит: у чоловіків частіше перебігає хронічно, але іноді спостерігаються його гостра і підгостра форми. Початок захворювання і подальший запальний процес у більшості випадків характеризуються незначно вираженими суб'єктивними відчуттями. До найбільш частих ознак хвороби відносять неприємні відчуття, сверблячку, біль у сечівнику, прискорені позиви до сечовипускання, виділення з уретри. При одночасному ураженні сечівника й інших органів хворі також скаржаться на біль в ділянці калитки, промежини, заднього проходу, у поперековій і крижовій ділянках, по ходу сідничного нерва й у нижніх кінцівках.

Найбільш типовий симптом уретриту – слизисті, слизисто-гнійні чи гнійні виділення із сечівника. У гострих випадках виділення стікає вільно чи з'являється при натисненні на канал. У більшості пацієнтів з гострим чи підгострим початком захворювання кількість виділень зменшується протягом декількох днів. При хламідійному уретриті з незначними суб'єктивними скаргами звичайно бувають дуже бідні виділення у вигляді «ранкової краплі». Частовиділення з'являються після тривалої затримки сечі, іноді при дефекації чи наприкінці сечовипускання. Звичайно при хламідійному уретриті, коли виділень із сечівника мало, сеча в першій і другій порціях прозора, містить одиничні чи множинні слизисто-гнійні нитки. При великій кількості виділень сеча мутна в першій чи в обох порціях. У хворих більш-менш запалені губки уретри (гіперемія, пастозність, злипання). Нерідко вдається встановити ознаки запалення й у парауретральних протоках.

Хламідійний парауретрит: парауретральні протоки (парауретральні залози) служать резервуаром для хламідій, джерелом реінфекції й інфекції для здорового сексуального партнера. Парауретрит рідко викликає суб'єктивні скарги, але не безпечний в епідеміологічному відношенні. Його виявлення – важливе завдання клінічного обстеження.

Хламідійний куперит: запальний процес може захопити також бульбоуретральні залози. Хламідійний куперит у багатьох випадках не викликає суб'єктивних відчуттів, але іноді хворі скаржаться на періодичний біль в ділянці промежини, стегон. У цих випадках бульбоуретральну залозу звичайно прощупують як щільний вузлик величиною з горошину.

Хламідійний простатит: перебігає хронічно, торпідно, періодично може загострюватися. Дуже рідко запальний процес у передміхуровій залозі буває гострим. Як правило, хворі скаржаться на виділення із сечівника, іноді під час дефекації (дефекаційна простаторея) чи наприкінці сечовипускання (мікційна простаторея), невизначені неприємні відчуття, сверблячку в сечівнику, прямій кишці, непостійний біль в ділянці промежини, калитки, паховій ділянці, за лобком, в ділянці крижів, по ходу сідничного нерва. Деякі

пацієнти звертають увагу на злипання губок зовнішнього отвору сечівника після тривалої затримки сечі. Можливе почастішання сечовипускання, іноді уночі. Сеча в першій і другій порціях частіше прозора, з домішкою слизистих чи слизисто-гнійних ниток і клаптів, а іноді мутна в першій чи в обох порціях. Під час пальпаторного дослідження передміхурової залози через пряму кишку при катаральному простатиті вона не збільшена, нормальної консистенції, болюча. Хворі при цьому відзначають часті позиви до сечовипускання, іноді виділення крові наприкінці його. Крім легкого печіння чи лоскоту в ділянці промежини, відчуття незначного тиску в ділянці заднього проходу і частого нічного сечовипускання, звичайно ніяких ознак простатиту немає.

Хламідійна інфекція у жінок

У жінок захворювання здебільшого проявляється у вигляді уретриту, ендоцервіциту і дуже рідко – вагініту. Хворі скаржаться на свербіж у сечівнику, біль на початку сечовипускання.

Ендоцервіцит часто має безсимптомний перебіг, іноді наявні незначні слизисто-гнійні або склоподібні слизисті виділення, ерозії на шийці матки. Мають місце скарги на відчуття вологості в ділянці піхви, тяжкість та незначний біль у ділянці попереку під час менструації.

Хламідійна інфекція у дітей

У дітей хламідійна інфекція частіше спостерігається у вигляді уретриту, вагініту, проктиту; характерні гіперемія слизових оболонок сечівника і піхви, мізерні слизисті або слизисто-гнійні виділення.

Діагностика:

Бактеріоскопічний метод – мазки із взятого матеріалу забарвлюють за Романовським-Гімзою для виявлення цитоплазматичних включень у клітинах циліндричного епітелію.

Спосіб флюоресцентних антитіл – прямої імунофлюоресценції (ПФ) та непрямой імунофлюоресценції (НІФ) полягає у з'єднанні специфічних антитіл, мічених флюорохромом, з антигеном (хламідійними включеннями). Під час мікроскопії дані комплекси мають яскраво-зелене або жовтувато-зелене світіння.

Ускладнення:

- запальні процеси статевих органів;
- безпліддя;
- хвороба Рейтера – поєднання кон'юнктивіту, уретриту й артриту.

Лікування:

Має проводитись відповідно до «Методик діагностики, лікування і профілактики інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом», затверджених МОЗ України.

- антибіотики: макроліди – *еритроміцин, кларитроміцин*; тетрацикліни, хінолони;

- *місцево*: протимікробні розчини (*мірамістин*).

Урогенітальний трихомоніаз

Це широко розповсюджене захворювання, що виникає в результаті статевих контактів, обумовлює запальні процеси в сечостатевій системі чоловіків і жінок, перинатальні ускладнення, підвищення частоти випадків інфікування ВІЛ.

Етіологія:

Збудник трихомонозу належить до роду Трихомонад. У людини паразитують три види: у порожнині рота – *T. tenax*, у травному тракті (сліпій кишці) – *T. hominis* і сечостатевому тракті – *T. vaginalis*. Останній – патогенний.

T. vaginalis – джгутикове найпростіше, що має п'ять джгутиків, які забезпечують коливальні рухи. За несприятливих умов утрачає джгутики.

Шляхи зараження:

Звичайно трихомонади передаються при статевих контактах.

Однак можливе зараження через забруднені рушники, інструментарій, устаткування душових кімнат, інші предмети, а також при тісних контактах нестатевого характеру.

Діти інфікуються під час пологів від хворої матері.

Інкубаційний період у середньому становить 10 днів, але іноді скорочується до 3-5 діб чи збільшується до 30 і навіть 60.

Трихомоноз може перебігати у формі гострого, підгострого і хронічного запального процесу.

Клінічні прояви:

У **чоловіків** захворювання проявляється у вигляді уретриту – виділення часто мізерні, водянисті або слизисто-гнійні, пінисті; суб'єктивно хворий відчуває свербіж і печіння у сечівнику.

У **жінок** – виділення рідкі, гнійні, жовтого кольору, пінисті; дуже часто утворюються ерозії на шийці матки. У випадку торпідного перебігу виділення мають білуватий колір.

У **дівчаток** виділення із піхви гнійні, пінисті, подразнюють слизову оболонку, тому на ній можуть бути ерозії; суб'єктивно спостерігаються болісність і свербіж у ділянці статевих органів і пахвинно-стегнових складок.

У разі хронічного перебігу можна виявити бородавчасті вирости на тонкій ніжці – гострокінцеві кондиломи.

Діагностика:

1. Мікроскопічний метод: мазки забарвлюють 1 % розчином метиленового синього або за Романовським-Гімзою (ядро забарвлюється у фіолетово-червоний колір, протоплазма – в голубий).
2. Культуральний метод.
3. Використовують тест-системи методів: *прямого і флуоресцентного ІФА*.

Ускладнення:

- запальні процеси статевих органів;
- безпліддя.

Лікування:

Має проводитись відповідно до «Методик діагностики, лікування і профілактики інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом», затверджених МОЗ України.

Протипаразитарні засоби: *метронідазол (флагіл), тинідазол, орнідазол* та інші.

Лікування вагітних – тільки у III триместрі.

Після лікування обов'язкове проведення контролю виліковності.

Профілактика ІППСШ

- утримання від випадкових статевих контактів;
- використання індивідуальних засобів захисту;
- обстеження контактних осіб (членів сім'ї і осіб, що були у статевому і тісному побутовому контактах);
- регулярне проведення профілактичних оглядів населення;
- санітарно-просвітня робота.

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ I-III р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.

Тема №9: ВІЛ-інфекція/СНІД. Охорона праці в галузі

Актуальність

На сучасному етапі набули широкого поширення ЗППСШ, зросла кількість ВІЛ-інфікованих і пацієнтів, які належать до групи ризику. Також збільшилась кількість мікс-інфекцій.

Профілактика та рання діагностика ЗППСШ, є необхідними умовами збереження репродуктивного здоров'я населення.

План

1. ВІЛ-інфекція, СНІД: визначення, етіологія, шляхи зараження.
2. Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції.
3. Хвороби шкіри і слизових оболонок, що супроводжують СНІД.
4. Особливості перебігу захворювань шкіри і слизових оболонок при СНІДі.
5. Лабораторна діагностика ВІЛ-інфекції/СНІДу.
6. Принципи лікування ВІЛ-інфекції/СНІДу.
7. Профілактика ВІЛ-інфекції/СНІДу.
8. Порядок проведення екстреної постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції у працівників при виконанні професійних обов'язків.
9. Охорона праці в галузі.

ВІЛ-інфекція, СНІД

ВІЛ-інфекція – інфекційне захворювання з групи повільних інфекцій, в основі якого лежить специфічна форма імунологічної недостатності, що спричиняється вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ).

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД) – кінцева стадія ВІЛ-інфекції – перебігає з ураженням імунної та нервової систем і проявляється розвитком тяжких вірусних, бактерійних, паразитарних уражень і злоякісних новоутворень, які призводять до смерті хворого.

Етіологія: збудник – вірус імунодефіциту людини (ВІЛ):

- уперше був виявлений у 1981 р. у США. Це вірус із групи ретровірусів. Проникаючи в клітини, він впливає основним чином на Т-лімфоцити-хелпери (помічники клітинного імунітету), руйнуючи їх. Унаслідок цього уражений вірусом організм не здатний захищатися від банальної мікрофлори, а також видаляти із власного організму змінені (пухлинні) клітини, що призводить до розвитку інфекційних захворювань і пухлинного росту, який не регулюється;
- швидко інактивується під дією спирту, ефіру, дезінфекційних засобів;
- збудник виділяється з біологічними рідинами організму (кров, сперма, спинномозкова рідина, слина, слюзи, піт, сеча, грудне молоко).

Найбільший ризик інфікування існує для наркоманів, осіб, які ведуть безладне статеве життя (гомо- і гетеросексуалістів). Наявність інших інфекцій, що передаються статевим шляхом і спричиняють виразки статевих органів, збільшує ризик ВІЛ-інфікування при одноразовому контакті в 10-20

разів.

Шляхи зараження:

У цілому вважають, що кров інфікованої людини містить вірус у найвищій концентрації, у той час як рівень його в інших біологічних рідинах організму людини (слині, слюзах, поті, спермі, грудному молоці) незначний. Тому попадання вірусу в організм можливе в разі надходження інфікованого матеріалу безпосередньо в кров (унаслідок гемотрансфузій, пересадження органів, застосування інфікованих ін'єкційних голок наркоманами) та під час статевих контактів. Найчастіше зараження відбувається в разі анальних сексуальних контактів, при яких завжди має місце ушкодження слизової оболонки прямої кишки. Випадки інфікування людей унаслідок звичайних побутових контактів не описані. ВІЛ здатний проникати через плацентарний бар'єр і інфікувати плід.

Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції ВООЗ:

1. Стадія гострого захворювання.
2. Стадія безсимптомного носійства.
3. Стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ).
4. СНІД-асоційований комплекс (СНІД-АК).
5. СНІД.

Інкубаційний період – від 3 міс до 5 років і більше.

Стадія гострого захворювання (гостра):

- клінічна симптоматика подібна до грипу чи інфекційного мононуклеозу.

Стадія безсимптомного носійства (латентна, прихована):

- клінічна симптоматика відсутня.

Стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ):

- основний клінічний прояв – генералізована лімфаденопатія.

СНІД-асоційований комплекс (СНІД-АК, преСНІД):

- втомлюваність, гарячка, нічна пітливість, діарея, гепатоспленомегалія;
- прогресивне зниження маса тіла;
- рецидивуючі опортуністичні інфекції: оперізуючого герпесу, простого герпесу, ЦМВ-інфекції, кандидозу;
- на ранніх етапах ураження шкіри та слизових оболонок локалізовані, з часом набувають тяжкого перебігу і нерідко поширеного характеру.

Власне СНІД:

- на тлі вираженого імунодефіциту будь-яке інфекційне захворювання набуває тяжкого генералізованого перебігу;
- пухлини, найчастіше генералізована саркома Капоші.

Усі хвороби шкіри і слизових оболонок, що супроводжують СНІД, поділяють на 3 групи:

- ***пухлини:*** саркома Капоші, лімфоми шкіри, епітеліоми та інші;
- ***інфекційні хвороби шкіри*** (бактерійні, вірусні, грибкові);
- ***дерматити***, насамперед себорейний дерматит, васкуліти, ксеродерма, телеангіектазії та інші.

Волосата лейкоплакія — це доброякісна гіперплазія слизової оболонки

рота, спричинена вірусом Епштейна-Барр, яка трапляється майже виключно у ВІЛ-інфікованих людей. Ураження частіше двобічне, але не симетричне, найчастіше на бокових і нижніх поверхнях язика, рідше уражається слизова оболонка щік і м'якого піднебіння. Утворюються білуваті чи сірі подовгасті бородавчасті бляшки з чіткими контурами із шорсткою, «гофрованою» поверхнею довжиною до 3 см, розміри яких змінюються мало не щодня. Не супроводжуються суб'єктивними відчуттями. Діагностика – клінічна. Якщо у людини виявляють такі зміни ще до встановлення діагнозу СНІДу, то вірогідність його розвитку впродовж наступних 1,5 року становить майже 50 %, а через 3 роки – майже 90 %.

Саркома Капоші є найхарактернішим клінічним дерматологічним критерієм при розпізнаванні СНІДу і трапляється у 30-40 % хворих на СНІД; серед них 40-50 % припадає на гомосексуалістів. На тлі СНІДу саркома Капоші має цілу низку особливостей.

Розрізняють два типи саркоми Капоші як клінічного критерію СНІДу: вісцеральний і дермальний.

При вісцеральному типі хвороба спочатку і переважно вражає внутрішні органи, особливо органи травлення. Шкіра і слизові оболонки втягуються в процес вторинно. Зовнішні прояви спочатку нечисленні і локалізуються в порожнині рота і на геніталіях. Спостерігають соковиті, вишневого кольору вузлики з петехіями і телеангіектазіями на поверхні, згодом висипка стає генералізованою. Можливий варіант перебігу вісцеральної саркоми Капоші без ураження шкіри і слизових оболонок.

При дермальному типі первинно уражається шкіра і слизові оболонки. Висипка найчастіше виникає на верхній частині тулуба, голові, ший, хоча переважною первинною локалізацією все-таки залишаються ступні і гомілки.

Особливості саркоми Капоші, асоційованої із СНІДом:

- швидка дисемінація процесу;
- агресивний перебіг, що призводить до смерті хворих через 1,5-2 роки;
- молодий вік (35-40 років);
- яскраве забарвлення і соковитий характер елементів висипки, їхня болючість, часто асиметричність;
- іноді ізольоване ураження лімфовузлів і слизових оболонок. Слід мати на увазі, що приблизно такий характер перебігу може мати імуносупресивна форма саркоми Капоші. Але в такому випадку вона розвивається на тлі масивної імуносупресивної терапії.

Діагностика:

- імунограма (кількість CD₄, CD₈-Т-лімфоцитів та їхнє співвідношення);
- ІФА (твердофазовий, модифікований).

Лікування:

- **етіотропне** – антиретровірусні (зидовудин);
- **патогенетичне** – гормони тимуса, інтерлейкін, інтерферон;
- **симптоматичне** – направлене на усунення опортуністичних інфекцій.

Профілактика:

- раннє, повне й активне виявлення хворих на СНІД, ВІЛ-інфікованих;
- організація серологічних і вірусологічних досліджень визначених груп населення і насамперед осіб з груп ризику;
- запобігання інфікуванню ВІЛ при переливанні крові та її препаратів;
- запобігання передачі ВІЛ від хворої матері дитині;
- запобігання інфікуванню ВІЛ медичного персоналу (*інструкція “Профілактика внутрішньо лікарняного та професійного зараження ВІЛ-інфекцією”, наказ МОЗ України за № 955 від 05.11.2013 р.*);
- санітарно-просвітня робота.

Порядок проведення екстреної постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції у працівників при виконанні професійних обов’язків

1. Порядок надання першої допомоги

- 1. При пораненні голкою або іншим гострим інструментом, забрудненим кров’ю чи біологічними матеріалами людини:***
 - місце контакту промивається водою з милом;
 - поранена поверхня тримається під струменем проточної води кілька хвилин або поки кровотеча не припиниться;
 - за умови відсутності проточної води ушкоджене місце обробляється дезінфікувальним гелем або розчином для миття рук;
 - при цьому не допускається стискання або тертя пошкодженого місця, видавлювання або відсмоктування крові з рани, використання розчину етилового спирту, йоду, перекису водню.
- 2. При потраплянні крові або інших потенційно небезпечних біологічних рідин на непошкоджену шкіру:***
 - місце контакту промивається водою з милом.
- 3. При укусі з порушенням цілісності шкіри:***
 - рана промивається водою;
 - видаляються некротизовані тканини та проводиться обробка рани дезінфікувальним засобом (*20 % водний розчин хлоргексидину біглюконат, 3 % перекис водню*);
 - призначається антибактеріальна терапія.
- 4. При потраплянні крові або інших потенційно небезпечних біологічних рідин в очі:***
 - око промивається водою або фізіологічним розчином;
 - при цьому не допускається:
 - о промивання очей милом або дезінфікувальним розчином;
 - о знімання контактних лінз під час промивання очей;
 - після промивання очей контактні лінзи знімаються та обробляються, після чого вони вважаються безпечними для подальшого використання.
- 5. При потраплянні крові або інших потенційно небезпечних біологічних рідин на слизову оболонку ротової порожнини:***
 - рідина, що потрапила до ротової порожнини, випльовується;
 - ротова порожнина декілька разів промивається водою або фізіологічним розчином;

- для промивання ротової порожнини не допускається використання мила чи дезінфікувальних розчинів.

Основи охорони праці в галузі

Охорона праці являє собою систему правових, соціально-економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних і лікувально-профілактичних заходів та засобів, що спрямовані на збереження життя, здоров'я, працездатності людини у процесі трудової діяльності.

Серед основного переліку законодавчих актів з питань охорони праці головним є Закон України «Про охорону праці», прийнятий Верховною Радою України 14.10.1992р.

Працівник у ході виконання трудових та професійних обов'язків зобов'язаний (ст. 14):

- дбати про особисту безпеку і здоров'я, а також про безпеку і здоров'я оточуючих людей у процесі виконання будь-яких робіт та під час перебування на території підприємства;
- знати і виконувати вимоги санітарно-правових актів з охорони праці, правила поведінки з машинами, механізмами, устаткуванням та іншими засобами виробництва, користуватися засобами колективного та індивідуального захисту;
- проходити в установленому законодавством порядку попередні та періодичні медичні огляди.

Роботодавець має право в установленому законом порядку притягнути працівника, який ухиляється від проходження обов'язкового медичного огляду, до дисциплінарної відповідальності, а також зобов'язаний відсторонити його від роботи без збереження заробітної плати.

Роботодавець зобов'язаний забезпечити за свій рахунок проведення позачергових медичних оглядів працівників:

- за заявою працівника, якщо він вважає, що погіршення стану його здоров'я пов'язане з умовами праці;
- за своєю ініціативою, якщо стан здоров'я працівника не дозволяє йому виконувати свої трудові обов'язки.

Під час виконання професійних обов'язків необхідно дотримуватися техніки безпеки, зокрема використовувати на робочому місці різні засоби захисту та захисні пристосування:

- використовувати пристосування, за допомогою яких можна ізолювати предмети, що є джерелом інфекцій, які передаються з кров'ю (наприклад міцні герметичні контейнери для гострих інструментів, які розташовують поруч з місцем їх використання і вчасно замінюють, щоб запобігти їх переповненню), чи виключити зіткнення з ними під час маніпуляцій (наприклад використовувати безпечні голки і безголкові системи для внутрішньовенних інфузій);
- удосконалити правила техніки безпеки для медичних працівників (наприклад заборонити надягати ковпачки на використані голки, згинати чи ламати їх тощо);

- використовувати індивідуальні засоби захисту, в тому числі рукавички, непромокальні халати, засоби захисту обличчя й очей (захисні екрани, окуляри).

Література

1. Степаненко В.І. Практикум з дерматології і венерології: Навч. посібник (ВНЗ І-ІІІ р.а.). – К.: Медицина, 2015.
2. Степаненко В.І., Чоботарь А.І., Бондарь С.О. Дерматологія і венерологія. – К.: Медицина, 2015.
3. Шегедин М.Б., Нужна Т. О. Дерматологія, венерологія та клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень: підручник. – К.: Медицина, 2010. – 504 с.