

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Приволжский исследовательский медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ**  
**ЛЕКЦИЙ**  
**ПО ДИСЦИПЛИНЕ**  
**«ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ»**  
**ПЕДИАТРИЯ (31.05.02)**

**2021**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ**

**Лекция № 1**

## **Тема . «Аллергодерматозы»**

Продолжительность лекции – 2 АЧ

План лекции

- Актуальность проблемы – 5 мин.
- Контактные дерматиты 20 мин
- Атопический дерматит 20 мин
- Экземы 20 мин
- Дифференциальная диагностика зудящих дерматозов 20 мин
- Заключение 5 мин.

### **Краткая аннотация**

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

**Контактные дерматиты** - воспаление кожи, обусловленное раздражающим или сенсибилизирующим действием экзогенных факторов. Облигатные раздражители (кислоты, щелочи и т.д.) вызывают изменения кожи у каждого человека, факультативные – лишь у лиц, обладающих повышенной чувствительностью к этому раздражителю.

Простой или контактный дерматит развивается непосредственно в зоне прямого действия раздражителя. На месте контакта появляются эритема и отек кожи. Жалобы на чувство жжения, жара, иногда болезненности. В зависимости от силы воздействия могут развиваться как эритематозная, так и буллезная и некротическая формы.

#### **Простой контактный дерматит:**

потертости – возникают в местах давления плохо пригнанной обуви и характеризуются появлением эритемы, пузырей, наполненных серозным или геморрагическим содержимым, затем болезненными эрозиями. При хронических потертостях наблюдается инфильтрация кожи и гиперкератоз чаще на передней поверхности голеностопных суставов;

ожоги - появляются при действии высокой температуры;  
обморожения – при действии низких температур;  
солнечный дерматит возникает при чрезмерной инсоляции и в связи с повышенной чувствительностью кожи;  
лучевой дерматит развивается в результате действия ионизирующей радиации (альфа-, бета-, гамма-лучи, рентгеновское излучение). Степень поражения определяется дозой облучения. При дозе 3-5 Гр в первые-вторые сутки появляется отечная эритема и легкий зуд. В течение второй недели выпадают длинные волосы и развивается лучевая алопеция. При дозе 8-12 Гр через 3-4 недели появляется эритема фиолетового цвета, сопровождающаяся жжением, зудом, болезненностью и выпадением волос в этой зоне. При дозе 12-20 Гр через 1-2 недели эритема, пузыри с прозрачным содержимым, выпадение волос. При дозе превышающей 25 Гр к клинической картине присоединяются участки некроза, формируются язвы, покрытые желтовато-грязным налетом, развивается тяжелое общее состояние с высокой лихорадкой. Хронический лучевой дерматит проявляется в виде сухости кожи, шелушения, атрофии. Поздний лучевой дерматит характеризуется развитием индуративного отека, эпиляции, атрофии и язв. Обычно на участках, подвергшихся многократному облучению.

Дерматит от растений и трав (фитодерматит) чаще развивается после лежания на траве. В местах соприкосновения, в основном, на коже голеней, бедер, ягодиц, живота появляются эритема и пузыри.

**Аллергический дерматит** развивается после контакта с факультативным раздражителем у людей, отличающихся повышенной чувствительностью к нему.

У военнослужащих чаще наблюдаются дерматиты от горючего и смазочных материалов. При длительном контакте с бензином изменения кожи выражаются сухостью и слабым шелушением. При работе с маслами на наружных поверхностях предплечий, бедер, реже на животе и ягодицах

появляются масляные фолликулиты в виде воспалительных узелков красно-синюшного цвета с роговыми пробками.

Компоненты ракетного топлива при попадании на кожу вызывают некроз тканей. Если дерматит связан с концентрированной азотной кислотой, то образуется плотный струп зеленовато-желтого цвета с воспалением вокруг в виде гиперемии и отека. Затем образуется незаживающая язва. При контакте с парами фтористого водорода и плавиковой кислоты развиваются обширные поражения кожи и глубокие некрозы.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Атопический дерматит (АтД) – мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В патогенезе АтД важную роль играет наследственная детерминированность, приводящая к нарушению состояния кожного барьера, дефектам иммунной системы (стимуляция Th2-клеток с последующей гиперпродукцией IgE), гиперчувствительности к аллергенам и неспецифическим раздражителям, колонизации патогенными микроорганизмами (*Staphylococcus aureus*, *Malassezia furfur*), а также дисбалансу вегетативной нервной системы с повышением продукции медиаторов воспаления.

Атопический дерматит – одно из наиболее распространенных заболеваний (от 20% до 40% в структуре кожных заболеваний), встречающееся во всех странах, у лиц обоего пола и в разных возрастных группах.

Заболеваемость АтД за последние 16 лет возросла в 2,1 раза. Распространенность АтД среди детского населения составляет до 20%, среди взрослого населения – 1–3%. Согласно данным Федерального

статистического наблюдения в 2014 году в Российской Федерации заболеваемость атопическим дерматитом составила 230,2 случаев на 100000 населения, а распространенность – 443,3 случая на 100000 всего населения. Среди детей в возрасте от 0 до 14 лет заболеваемость атопическим

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Общепринятой классификации не существует.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

### Возрастные периоды

Возрастные особенности локализации и морфологии кожных элементов отличают атопический дерматит от других экзематозных и лихеноидных заболеваний кожи. Основные различия клинических проявлений по возрастным периодам заключаются в локализации очагов поражения и соотношении экссудативных и лихеноидных компонентов.

Зуд является постоянным симптомом заболевания во всех возрастных периодах.

*Младенческий период*

*Детский период*

*Подростковый и взрослый период*

### Стадии болезни

*Стадия обострения или выраженных клинических проявлений*

*Стадии ремиссии:*

### Распространённость кожного процесса

При *ограниченно-локализованном процессе* площадь поражения не превышает 10% кожного покрова.

При *распространённом процессе* площадь поражения составляет более 10% кожного покрова.

### Степень тяжести процесса

*Лёгкое течение*

При *среднетяжёлом течении* отмечается распространённый характер поражения.

При *тяжёлом течении* заболевания кожный процесс носит распространённый или диффузный характер

### Клинические формы

*Экссудативная форма* наблюдается преимущественно у детей грудного возраста, характеризуется симметричными эритематозными, папуло-везикулезными высыпаниями на коже лица и волосистой части головы, отмечается экссудация с образованием чешуйко-корок. В дальнейшем высыпания распространяются на кожу наружной поверхности голеней, предплечий, туловища и ягодиц, а также могут появляться в естественных складках кожи. Дермографизм красный или смешанный. Субъективно отмечается зуд кожных покровов различной интенсивности.

*Эритематозно-сквамозная форма* чаще наблюдается у детей в возрасте от 1,5 до 3 лет, характеризуется наличием зудящих узелков, эрозий и эксфолиаций, а также незначительной эритемой и инфильтрацией в области высыпаний на коже туловища, верхних и нижних конечностей, реже – на коже лица. Дермографизм розовый или смешанный.

*Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией* наблюдается у детей в возрасте от 3 лет и взрослых лиц, характеризуется эритематозно-сквамозными и папулезными очагами. Кожа сухая, лихенифицированная, с большим количеством эксфолиаций и мелкопластинчатых чешуек. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, тыльной поверхности кистей, передней и боковой поверхностях шеи. Наблюдается гиперпигментация кожи периорбитальной области, появление складки под нижним веком (линии Дени-Моргана). Отмечается повышенная сухость кожи. Дермографизм белый стойкий или смешанный. Зуд выраженный, постоянный, реже - приступообразный.

*Лихеноидная форма* наблюдается чаще всего у подростков и характеризуется сухостью, выраженным рисунком, отечностью и

инфильтрацией кожных покровов. Имеются крупные сливающиеся очаги лихенизации кожи. Зуд упорный, стойкий.

*Пруригинозная форма* наблюдается относительно редко, чаще у взрослых лиц и характеризуется высыпаниями в виде множественных изолированных плотных отечных папул, на вершине которых могут появляться мелкие пузырьки. Очаги поражения могут иметь распространенный характер с преимущественной локализацией на коже конечностей. Дермографизм выраженный белый стойкий.

Наиболее тяжелым проявлением АтД является *эритродермия*, которая характеризуется универсальным поражением кожных покровов в виде эритемы, инфильтрации, лихенификации, шелушения и сопровождается симптомами интоксикации и нарушением терморегуляции (гипертермия, озноб, лимфаденопатия).

#### Осложненные формы АтД

*стрепто- и/или стафилодермии* с характерными кожными проявлениями на фоне обострения АтД. Разнообразная *микотическая инфекция* (дерматофиты, дрожжеподобные, плесневые и другие виды грибов) также часто осложняет течение АтД, приводит к более продолжительному течению обострений, отсутствию улучшения или ухудшению состояния.

Больные АтД, независимо от остроты процесса, склонны к поражению *вирусной инфекцией* (чаще вирусом простого герпеса, вирусом папилломы человека). Герпетическая суперинфекция может привести к редкому, но тяжелому осложнению – герпетической экземе Капоши.

### **ДИАГНОСТИКА**

Диагноз АтД устанавливается на основании анамнестических данных и характерной клинической картины.

#### **Диагностические критерии АтД**

*Главные диагностические критерии:*

- кожный зуд;

- поражение кожи: у детей первых лет жизни – высыпания на лице и разгибательных поверхностях конечностей, у детей более старшего возраста и взрослых лиц – лихенификация и расчёсы в области сгибов конечностей;
- хроническое рецидивирующее течение;
- наличие атопических заболеваний у пациента или его родственников;
- начало заболевания в раннем детском возрасте (до 2 лет).

*Дополнительные диагностические критерии:*

- сезонность обострений (ухудшение в холодное время года и улучшение летом);
- обострение процесса под влиянием провоцирующих факторов (аллергены, ирританты (раздражающие вещества), пищевые продукты, эмоциональный стресс и т.д.);
- повышение содержания общего и специфических IgE в сыворотке крови;
- эозинофилия периферической крови;
- гиперлинеарность ладоней («складчатые») и подошв;
- фолликулярный гиперкератоз («роговые» папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей);
- зуд при повышенном потоотделении;
- сухость кожи (ксероз);
- белый дермографизм;
- склонность к кожным инфекциям;
- локализация кожного процесса на кистях и стопах;
- экзема сосков;
- рецидивирующие конъюнктивиты;
- гиперпигментация кожи периорбитальной области;
- складки на передней поверхности шеи;
- симптом Dennie–Morgan (дополнительная складка нижнего века);



- хейлит.

Для постановки диагноза АтД необходимо сочетание трёх главных и не менее трёх дополнительных критериев.

Для оценки степени тяжести АтД используют полуколичественные шкалы, из которых наиболее широкое применение получила *шкала SCORAD* (Scoring of Atopic Dermatitis). SCORAD предусматривает балльную оценку шести объективных симптомов: эритема, отек/папулезные элементы, корки/мокнутые, эксфолиации, лихенификация/шелушение, сухость кожи.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Атопический дерматит дифференцируют со следующими заболеваниями:

себорейный дерматит, аллергический контактный дерматит, пеленочный дерматит, псориаз обыкновенный, ихтиоз обыкновенный, микробная экзема, дерматофитии, грибовидный микоз (ранние стадии), ограниченный нейродермит (лишай Видаля), актинический ретикулоид, фенилкетонурия, энтеропатический акродерматит, синдром Вискотта-Олдрича.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- достижение клинической ремиссии заболевания;
- устранение или уменьшение воспаления и кожного зуда, предупреждение и устранение вторичного инфицирования, увлажнение и смягчение кожи, восстановление её защитных свойств;
- профилактика развития тяжелых форм АтД и осложнений;
- восстановление утраченной трудоспособности;
- улучшение качества жизни больных.

### **Показания к госпитализации**

- отсутствие эффекта от проводимого лечения в амбулаторных условиях;
- тяжелое течение АтД, требующее системной терапии;

- присоединение вторичной инфекции, не купируемое в амбулаторных условиях;
- развитие вирусной инфекции (герпетическая экзема Капоши).

### **Схемы лечения**

При лечении больных атопическим дерматитом широкое применение нашел ступенчатый подход для выбора адекватной терапии

- каждая последующая ступень лечения является дополнением предыдущей;
- в случае присоединения инфекции к лечению необходимо добавить антисептические / антибактериальные препараты;
- при неэффективности терапии необходимо исключить нарушение комплаентности и уточнить диагно

### **Требования к результатам лечения**

- клиническая ремиссия заболевания;
- восстановление утраченной трудоспособности;
- улучшение качества жизни пациентов с АД.

### **Тактика при отсутствии эффекта от лечения**

Дополнительное обследование для подтверждения правильности диагноза и выявления наиболее значимых для пациента триггерных факторов.

### **ПРОФИЛАКТИКА**

- постоянный базовый уход за кожей;
- элиминация провоцирующих факторов;
- назначение пробиотиков дополнительно к основному питанию матерей с отягощенным аллергологическим анамнезом (в последние недели беременности) и/или новорожденным с риском развития атопии в течение первых месяцев жизни (А) [87-89].

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Экзема (*от греч. Ekzeo – вскипаю*) - острое или хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, формирующееся под влиянием экзогенных и эндогенных триггерных факторов и характеризующееся появлением полиморфной сыпи, острой воспалительной реакцией, обусловленной серозным воспалением кожи, и сильным зудом.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Экзема развивается в результате комплексного воздействия этиологических и патогенетических факторов, в том числе нейроэндокринных, метаболических, инфекционно-аллергических, вегетососудистых и наследственных. Заболевание вызывается экзогенными (бактериальными и грибковыми инфекционными агентами, химическими веществами, физическими факторами, лекарственными средствами, пищевыми продуктами и др.) и эндогенными факторами (антигенными детерминантами микроорганизмов из очагов хронической инфекции).

Генетическая предрасположенность определяет нарушение иммунной регуляции, функции нервной и эндокринной систем. При экземе отмечают полигенное мультифакториальное наследование с выраженной экспрессивностью и пенетрантностью генов. При заболевании одного из родителей (преимущественно матери) вероятность развития экземы у ребенка составляет около 40%, при наличии заболевания у обоих родителей – 50-60%. Важное патогенетическое значение в развитии и дальнейшем течении экземы, особенно у детей, имеет патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы, сопровождающаяся ферментопатиями, дискинезиями, нарушением мембранного пищеварения и всасывания. Несостоятельность кишечного барьера, наиболее характерная для детей раннего возраста, приводит к всасыванию в кровь недостаточно переваренных продуктов, в том числе нерасщепленного белка.

В структуре кожной патологии экзема составляет 30-40%.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

L30.0 Монетовидная экзема

L30.1 Дисгидроз (помфоликс)

L30.2 Кожная аутоенсибилизация (экзематозная)

L30.3 Инфекционная экзема

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

В зависимости от особенностей клинической картины выделяют следующие формы заболевания:

- экзема истинная (идиопатическая, дисгидротическая, пруригинозная, роговая (тилотическая);
- экзема микробная (нумулярная, паратравматическая, микотическая, интертригинозная, варикозная, сикозиформная, экзема сосков и околососкового кружка молочной железы женщин);
- экзема себорейная;
- экзема детская;
- экзема профессиональная.

Каждая из них может протекать остро, подостро или хронически.

*Острая стадия* заболевания характеризуется появлением на эритематозной и отечной коже везикул, точечных эрозий с мокнутием («серозные колодцы»), серозных корочек, эскориаций, реже — папул и пустул (со стерильным содержимым). Наряду с инволюцией сыпи происходит образование новых элементов, поэтому для истинной экземы типичен полиморфный характер высыпаний. В зависимости от эволюции морфологических элементов выделяют ряд стадий экземы: эритематозную (erythematosa), папулезную (papulosa), везикулезную (vesikulosa), мокнущую (madidans), корковую (crustosa).

*Подострая стадия* заболевания характеризуется эритемой, лихенификацией, чешуйками и эскориациями.

*Хроническая стадия* заболевания характеризуется инфильтрацией и усилением кожного рисунка пораженного участка, поствоспалительной гипопигментацией и гиперпигментацией.

Постоянными признаками экземы являются зуд, усиливающийся при обострении заболевания, жжение, болезненность в очагах поражения.

***Истинная экзема (идиопатическая).*** В острой стадии характеризуется везикулами, гиперемией, точечными эрозиями с мокнутием, серозными корочками, экскориациями, реже – папулами и пустулами. Границы очагов при истинной экземе нечеткие. Процесс симметричный, чаще локализуется на лице и конечностях с чередованием участков здоровой и пораженной кожи («архипелаг островов»). Может распространяться на другие участки кожного покрова вплоть до эритродермии. Наблюдается зуд умеренной интенсивности. При переходе в хроническую стадию заболевания нарастают явления инфильтрации, гиперемия становится застойной, появляются лихенификация и трещины. Нередко процесс осложняется пиогенной инфекцией (экзема импетигинозная).

***Дисгидротическая экзема*** (разновидность истинной экземы) характеризуется появлением на боковых поверхностях пальцев кистей и стоп, на коже ладоней и подошв зудящих пузырьков, везикул, иногда многокамерных, с плотной покрывкой, величиной с булавочную головку. Располагаясь глубоко в эпидермисе пузырьки, просвечивают сквозь него, напоминая зерна сваренного риса. После вскрытия плотных покрывок пузырьков образуются эрозии с мокнутием и серозные корки, трещины и шелушение.

***Пруригинозная экзема*** характеризуется мелкими, зудящими папуловезикулами на плотном основании, не вскрывающимися и не образующими корок, локализующимися на лице, разгибательных поверхностях конечностей, локтевых и коленных сгибах, половых органах.

Течение процесса хроническое с развитием на фоне высыпаний инфильтрации и лихенификации.

**Роговая (тилотическая) экзема** проявляется гиперкератозом ладоней и подошв, иногда - глубокими, болезненными трещинами. Течение хроническое, часто резистентное к лечению.

**Микробная экзема** проявляется ассиметричными очагами поражения, центральная часть которых покрыта гнойными и серозными корками, после снятия которых обнажается эрозивная поверхность с мокнутием в виде «колодцев». Границы очагов четкие, ограничены бордюром из отслаивающегося эпидермиса. Высыпания сопровождаются интенсивным зудом.

**Монетовидная экзема (нумулярная)** - разновидность микробной экземы, очаги которой почти всегда имеют округлую форму, четкие границы и локализуются обычно на верхних и нижних конечностях, значительно реже на туловище. Бляшки представляют собой скопление мелких папул, везикул, серозно-гнойных корок, шелушения на фоне эритемы.

**Паратравматическая (околораневая) экзема** развивается в области послеоперационных рубцов, при переломах костей, остеосинтезе, местах неправильного наложения гипсовых повязок. Характеризуется возникновением островоспалительной эритемы, экссудативных папул и/или пустул, образованием корок. Возможно поверхностное склерозирование кожи и отложение гемосидерина в тканях.

**Варикозная экзема** возникает на фоне варикозной болезни. Развитию заболевания способствуют травмы, мацерация кожи, нерациональная наружная терапия варикозных язв. Очаги поражения локализуются на нижних конечностях, преимущественно в области нижней трети голеней, часто в непосредственной близости с варикозными язвами, участками склерозирования кожи.

**Сикозиформная экзема** развивается на фоне вульгарного сикоза, при этом процесс распространяется за пределы области оволосения, отмечаются

«серозные колодцы», мокнутие и зуд, со временем появляется лихенификация кожи. Процесс, как правило, локализуется на верхней губе, подбородке, подмышечной области, лобке.

*Экзема сосков* часто является следствием травмы при вскармливании ребенка или осложнением чесотки, но в некоторых случаях причина заболевания остается неизвестной. Экзема сосков характеризуется развитием на фоне незначительной эритемы слабо выраженной инфильтрации, мокнутия с наличием серозно-геморрагических корок, шелушения, возможно появление трещин и пустул. Экзема сосков обычно имеет двусторонний характер и не сопровождается уплотнением соска.

*Себорейная экзема* чаще начинается на волосистой части головы. Очаги поражения обычно локализируются в заушных областях и на шее, не имеют четких границ, сопровождаются экссудацией и образованием себорейных корок желтоватого или грязно-серого цвета, выраженным зудом. Процесс развивается на фоне жирной себореи. Характерные признаки заболевания – появление желтовато-розовых эритематозных инфильтрированных пятен с четкими или расплывчатыми границами, мелкопластинчатого шелушения в виде чешуек желтого цвета жирной консистенции. Возможна серозно-гнойная экссудация, когда образуются серозно-гнойные влажные, жирные корки. В области волосистой части головы волосы склеены экссудатом, имеются чешуйки и корки.

*Экзема у детей* проявляется клиническими признаками истинной, себорейной и микробной экземы. Признаки экземы у детей чаще возникают в возрасте 3-6 месяцев. В клинической картине преобладают процессы экссудации: ярко выражены гиперемия, отечность, мокнутие, наслоение серозных корок. Появляется, так называемый, «молочный» струп или «молочные» корки. Эритематозные очаги имеют блестящую поверхность, горячие на ощупь. Дети страдают от бессонницы и зуда. Течение экземы хроническое, рецидивирующее, нередко с трансформацией в атопический дерматит.

**Профессиональная экзема** развивается при изменении аллергической реактивности организма под воздействием производственных аллергенов (химических, бактериологических и др.). Профессиональными аллергенами являются аминные отвердители, синтетические клеи, парафенилендиамин, динитрохлорбензол, эпоксидные смолы, фенолформальдегид, пенициллин и полусинтетические антибактериальные препараты, соли тяжелых металлов, скипидар и его производные, соединения ртути, сплавы драгоценных и полудрагоценных металлов и др. При профессиональной экземе развивается реакция замедленного типа к веществу, которое применяется в производстве и является профессиональным аллергеном. Профессиональное заболевание развивается только у тех рабочих, у которых наблюдается изменение реактивности организма. Чаще всего профессиональная экзема развивается на открытых участках кожи, т.е. в местах контакта с раздражителем (лицо, шея, область грудины, тыл кистей, предплечья, голени). При исчезновении этиологического фактора заболевание достаточно быстро разрешается. При развитии поливалентной сенсibilизации устранение этиологического фактора не предупреждает развитие рецидивов. Профессиональная экзема часто сопровождается респираторными изменениями, бронхоспазмом, аллергическим ринитом, аллергическим конъюнктивитом. Заболевание может являться продолжением профессионального аллергического дерматита, токсикодермии. Больным профессиональной экземой проводится экспертиза трудоспособности и определяется степень инвалидности по профессиональному заболеванию.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинической картины заболевания. По показаниям и с целью проведения дифференциальной диагностики назначаются следующие *лабораторные исследования*:

– клинические анализы крови и мочи;



- биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, триглицериды, общий белок, азот мочевины, креатинин, общий билирубин, глюкоза и др.);
- определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом;
- аллергологическое исследование сыворотки крови – определение специфических IgE/IgG антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения
- при вторичном инфицировании - культуральное исследование с целью идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам;
- определение антител к антигенам лямблий, аскарид, описторхий, токсокар и других в сыворотке крови.

*Гистологическое исследование биоптатов кожи*

Диагноз профессиональной экземы подтверждается кожными пробами с предполагаемыми профессиональными раздражителями, аллергологическими, иммунологическими тестами, методами функциональной диагностики.

По показаниям назначаются *консультации других специалистов*: гастроэнтеролога, психоневролога, аллерголога, терапевта, эндокринолога.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

При истинной экземе клиническая картина заболевания типична; в редких случаях истинную экзему необходимо дифференцировать от атопического дерматита, токсидермий, пиодермий, аллергического контактного дерматита.

Дисгидротическую экзему следует дифференцировать от ладонно-подошвенного псориаза, пустулезного бактерида (синдром Эндрюса), дерматомикозов (эпидермофития стоп), дисгидроза, эпидермофитии стоп, пустулезного псориаза ладоней и подошв, пустулезного бактерида Эндрюса,

хронического акродерматита Аллопо, в исключительных случаях - от буллезного пемфигоида.

Дифференциальный диагноз пруригинозной экземы проводят с чесоткой, детской почесухой, стойкой папулезной крапивницей, герпетиформным дерматитом Дюринга.

Дифференциальный диагноз роговой экземы проводят с псориазом ладоней и подошв, рубромикозом, эпидермофитией стоп, кератодермией.

Дифференциальный диагноз монетовидной экземы проводят с бляшечным парапсориазом, розовым лишаем, себорейной экземой.

Дифференциальный диагноз паратравматической (околораневой) экземы проводят с контактным дерматитом, псориазом, гипертрофической формой красного плоского лишая, болезнью Шамберга.

Дифференциальный диагноз сикозиформной экземы проводят с вульгарным и паразитарным сикозом.

Себорейную экзему следует дифференцировать от фолликулярного дискератоза Дарье, болезни Девержи, себорейной пузырьчатки Сенира-Ашера, псориаза и парапсориаза.

При микробной экземе может потребоваться дифференциальная диагностика со стрептодермией и контактным аллергическим дерматитом, субкорнеальным пустулезом, дерматитом Дюринга, лейшманиозом.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- прекращение прогрессирования заболевания;
- уменьшение зуда;
- разрешение высыпаний;
- профилактика рецидивов.

### **Общие замечания по терапии**

Лечение экземы начинают с ограничения контактов с выявленными и потенциальными аллергенами и ирритантами. При всех формах экземы назначают общую гипосенсибилизирующую терапию, включающую антигистаминные препараты.

При локализации высыпаний на нижних конечностях и выраженной отечности по согласованию с терапевтом возможно назначение мочегонных препаратов, при нарушении периферического кровообращения: антиагрегантов и веноotonиков, при эндотоксемии с целью удаления из кишечника аллергенов, нерасщепленных компонентов пищи и патологических метаболитов, образующихся при дисбиозе –энтеросорбенты.

#### **Показания к госпитализации.**

наличие островоспалительных явлений, приводящих к утрате трудоспособности.

#### **Рекомендованная литература**

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81

4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### **Автор методической разработки**

к.м.н. доцент кафедры кожных и венерических болезней Зорькина М.В.

Дата составления «02» апреля 2021г.

Дата обсуждения на кафедральном совещании № 12 от «06» апреля 2021г.

## **МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ**

### **Лекция № 2**

**Тема.** «Микозы»

Продолжительность лекции – 2 АЧ

План лекции

- Актуальность проблемы – 5 мин.
- Классификации 10 мин
- Отрубевидный лишай 10 мин
- Дерматофитии 20 мин
- Трихофитии 20 мин
- Кандидоз 20 мин

- Заключение 5 мин.

## **Краткая аннотация**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Грибковые поражения кожи представляют большую группу заболеваний, вызываемых патогенными и условно-патогенными грибами, при которых поражаются кожа, ногти и волосы. Поверхностные микозы занимают в общей микотической заболеваемости первое место.

В настоящее время наиболее распространены микозы стоп. На их долю приходится до трети всех случаев заболевания кожи и ногтей. При этом все чаще заболевают люди молодого и зрелого возраста. Длительно протекающая грибковая инфекция приводит к сенсibilизации организма, и как следствие, к поливалентной аллергии, лекарственной непереносимости, бактериальным осложнениям. Особое значение проблема микозов имеет в условиях военной службы. Размещение военнослужащих в казармах, пользование общими душевыми и банями создают условия для распространения грибковых заболеваний. При этом повышенная влажность, недостаточная аэрация и частая травматизация кожи стоп способствуют развитию грибковой инфекции. В этих условиях микозы стоп протекают особенно тяжело, нередко осложняясь экземой, пиодермией.

К возбудителям грибковых заболеваний относятся дерматофиты (роды *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*), которые входят в группу несовершенных грибов и состоят из мицелия и спор. Споры служат средством размножения и распространения во внешней среде. Оптимальная температура для развития грибов-дерматофитов находится в пределах 25-30°C, а pH относится к нейтральной и слабо-щелочной. Именно такие условия создаются на коже стоп. Размножаются эти грибы простым делением и почкованием. В неблагоприятных условиях образуют споровые формы. Дерматофиты переносят замораживание и длительное нахождение в условиях низких температур. При кипячении гибнут. Устойчивы к

ультрафиолетовым лучам. В высушенном состоянии (в чешуйках кожи) дерматофиты сохраняют патогенность в течение нескольких лет. Все эти особенности необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий.

Грибковое заболевание может быть обусловлено условно-патогенными грибами рода *Candida*. В качестве сапрофитов они обитают на коже и слизистых здорового человека, широко распространены во внешней среде. В больших количествах дрожжевые грибы находятся на пищевых продуктах, в цехах производства пищевых предприятий. При ослаблении иммунитета, травматизации кожи, повышении влажности и температуры грибы *Candida* проявляют свои агрессивные свойства. Бесконтрольное применение антибиотиков способствует росту кандидозных поражений. То есть, кандидоз может вызываться не только при инфицировании, но и за счет собственной флоры. Грибы *Candida* относятся к аэробам, усваивают сахара, растут при температуре 21-27°C. Особенно благоприятные условия для них создаются в тканях, содержащих гликоген. Грибы *Candida* могут персистировать внутри клеток.

#### Классификация

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

В35.1 Микоз ногтей

В35.2 Микоз кистей

В35.3 Микоз стоп

В35.4 Микоз туловища

В35.6 Эпидермофития паховая

В37.2 Кандидоз кожи и ногтей

Разноцветный (отрубевидный) лишай – одно из самых распространенных грибковых заболеваний с поражением рогового слоя эпидермиса. Возбудитель которого *Pityrosporum orbiculare* (*Malassezia furfur*)

относится к дрожжевым грибам. В связи с этим заболевание имеет и другое название малассезиоз. Заражение происходит при ношении чужой одежды, тесном контакте с больным.

Считается, что разноцветный лишай не обладает явной контагиозностью. Установлена генетическая предрасположенность к развитию этого заболевания.

Болеют преимущественно люди молодого возраста. Большое значение имеют: повышенная потливость, изменение химического состава пота, ослабление иммунной системы, пониженное питание.

Разноцветный лишай начинается с появления небольших размеров пятен желтовато-коричневого цвета, медленно растущих по периферии. Постепенно образуются крупные очаги с фестончатыми очертаниями. Поверхность пятен покрыта отрубевидными чешуйками. При поскабливании появляется шелушение – симптом Бенъе. Очаги микоза располагаются преимущественно на коже шеи, груди, спины и живота. Иногда процесс может распространяться на волосистую часть головы, при этом волосы не поражаются. Под воздействием солнечных лучей в области высыпаний появляются белые пятна, что послужило основанием для названия разноцветный лишай. Течение заболевания хроническое, склонное к рецидивам в осеннее и весеннее время.

Диагностика основывается на характерной клинической картине заболевания. Подтверждением диагноза является проба Бальцера – при смазывании 5% спиртовым раствором йода очаги окрашиваются более интенсивно, чем окружающая здоровая кожа. При люминесцентном освещении лампой Вуда пятна имеют желтовато-бурое свечение. Микроскопическое исследование позволяет в чешуйках, взятых из очага обнаружить элементы гриба. На среде Сабуро вырастают беловато-кремовые блестящие колонии.

Для лечения разноцветного лишая применяют наружные фунгицидные и кератолитические средства.

Применяют противогрибковые мази и кремы:

При генерализованных формах и при поражении волосистой части головы назначают прием низорала в таблетках по 0,2 г один раз в день в течение двух недель или дифлюкана в капсулах по 50 мг один раз в день в течение 2-4 недель. Вариантом лечения является следующая схема: однократный прием 2 табл. (0,4 г) низорала, запивая кислым соком и через 2 часа пациенту предлагается интенсивно (до пота) физически поработать, что обеспечивает активное выделение низорала потовыми и сальными железами, далее через 1 час душ, смена белья. Через неделю процедура повторялась.

Профилактика сводится к повторной обработке кожи противогрибковыми средствами в осеннее и весеннее время, дезинфекции нательного и постельного белья, снижению потливости (ношение хлопчатобумажного белья и др.).

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

### **Руброфития**

В клинической картине **руброфитии стоп** различают пять основных форм: сквамозную, сквамозно-гиперкератотическую, интертригинозную, дисгидротическую и онихомикоз стоп.

*Сквамозная форма* характеризуется наличием шелушения на коже межпальцевых складок, подошв, ладоней, иногда – с наличием мелких поверхностных трещин. В области боковых поверхностей подошв также могут наблюдаться явления десквамации эпидермиса.

*Сквамозно-гиперкератотическая форма* проявляется диффузным или очаговым утолщением рогового слоя (гиперкератозом) боковых и подошвенных поверхностей стоп, несущих наибольшую нагрузку. Обычно пораженные участки кожи имеют слабовыраженную воспалительную окраску и покрыты мелкими отрубевидными или муковидными чешуйками. Измененная стопа может иметь вид «подследника» или «индейского чулка» - «мокасиновый тип». Шелушение в кожных бороздах создает утрированный



рисунок, что придает коже «припудренный» вид. Субъективно отмечаются сухость кожи, умеренный зуд, иногда болезненность в местах поражения.

*Интертригинозная (межпальцевая, опреловидная)* форма клинически сходна с опрелостью. Поражаются межпальцевые складки, чаще между III и IV, IV и V пальцами стоп. Процесс характеризуется гиперемией, отеком, мокнутием и мацерацией, в ряде случаев – пузырьковыми высыпаниями. Нередко образуются эрозии и глубокие болезненные трещины. Субъективно отмечаются зуд, жжение, болезненность в очагах поражения.

*Дисгидротическая форма* проявляется многочисленными пузырьками с толстой покрывкой. Преимущественная локализация высыпаний – свод стопы, а также межпальцевые складки и кожа пальцев. Сливаясь, пузырьки образуют крупные многокамерные пузыри, при вскрытии которых возникают влажные эрозии розово-красного цвета. Высыпания располагаются на неизменной коже. При развитии процесса присоединяются гиперемия, отечность и зуд кожи, что придает этой разновидности сходство с острой дисгидротической экземой.

У детей поражение гладкой кожи на стопах характеризуется мелкопластинчатым шелушением на внутренней поверхности концевых фаланг пальцев, чаще в 3 и 4 межпальцевых складках или под пальцами, гиперемией и мацерацией. На подошвах кожа может быть не изменена или усилен кожный рисунок, иногда наблюдается кольцевидное шелушение. Заболевание сопровождается зудом. У детей чаще, чем у взрослых лиц возникают экссудативные формы поражения не только на стопах, но и на кистях.

**Онихомикоз стоп** при руброфитии преимущественно проявляется поражением всех ногтей.

Выделяют *нормотрофический, гипертрофический и атрофический* типы онихомикоза.

Для *нормотрофического* типа характерно появление в толще ногтя полос желтоватого и белого цвета, при этом ногтевая пластинка не изменяет своей формы, подногтевой гиперкератоз не выражен.

При *гипертрофическом* типе ногтевая пластинка утолщается за счет подногтевого гиперкератоза, приобретает желтоватую окраску, крошится, края становятся зазубренными.

*Атрофический* тип онихомикоза характеризуется значительным истончением, отслойкой ногтевой пластинки от ногтевого ложа с образованием пустот или частичным ее разрушением.

Также различают дистальный, дистально-латеральный, белый поверхностный, проксимальный подногтевой, тотальный дистрофический онихомикоз.

**Руброфития кистей** в начале заболевания характеризуется поражением кожи ладоней и носит односторонний характер, может сочетаться с *онихомикозом* кистей. Клинически наблюдаются сухость кожи, утолщение рогового слоя, муковидное шелушение и утрированность кожных борозд. Возникающие очаги на тыле кистей имеют прерывистые края и состоят из узелков, пузырьков, корочек. Инфицирование кистей, гладкой кожи и складок, как правило, происходит из очагов *руброфитии стоп* в результате лимфогематогенного распространения грибов и при аутоинокуляции; в редких случаях возникает первично при экзогенном внедрении грибов.

**Руброфития гладкой кожи** чаще наблюдается на ягодицах, бедрах и голених, но может локализоваться на любых участках тела, включая кожу лица. Различают *эритематозно-сквамозную, фолликулярно-узелковую и инфильтративно-нагноительную* формы.

Для *эритематозно-сквамозной* формы руброфитии характерно наличие розовых или красно-розовых с синюшным оттенком пятен округлых очертаний, имеющих четкие границы. На поверхности пятен обычно присутствуют мелкие чешуйки, по их периферии проходит прерывистый

валик, состоящий из сочных папул. Нередко папулы бывают покрыты мелкими пузырьками и корочками. Пятна изначально небольшие, склонны к центробежному росту и слиянию друг с другом, при этом они образуют обширные очаги с фестончатыми очертаниями, занимающие обширные области кожного покрова.

*Фолликулярно-узелковая* форма руброфитии отличается поражением пушковых волос в пределах эритематозно-сквамозных очагов. Волосы утрачивают естественный блеск, становятся тусклыми и ломкими.

*Инфильтративно-нагноительная* форма руброфитии встречается довольно редко, в основном у детей на волосистой части головы. По клиническим проявлениям она напоминает инфильтративно-нагноительную трихофитию, вызванную зоофильными трихофитонами. На месте очагов после разрешения инфекционно-воспалительного процесса могут оставаться отдельные атрофические рубчики.

## **Эпидермофития**

**Эпидермофития стоп** представляет собой поражение стоп, вызываемое *Trichophyton mentagrophytes, var. interdigitale* (межпальцевым трихофитом). Данный грибковый процесс встречается намного реже и клинически незначительно отличается от руброфитии.

Возбудитель эпидермофитии стоп обладает выраженным аллергизирующим действием, поэтому у больных чаще возникают *интертригинозные* и *дисгидротические* формы заболевания, сопровождающиеся вторичными высыпаниями (микидами). Возможно развитие эритемы, отечности, обильной десквамации эпидермиса с образованием эрозий и язв, присоединением вторичной инфекции, вызванной грамотрицательными бактериями. Такой процесс сопровождается региональным (пахово-бедренным) лимфаденитом, лимфангиитом и общеинфекционными симптомами: лихорадкой, недомоганием.

В начале заболевания наблюдается поражение складки между 3 и 4-м пальцами стопы, с переходом на верхнюю треть подошвы, свод, боковые поверхности стопы и пальцев.

**Онихомикоз стоп**, обусловленный *Trichophyton mentagrophytes*, var. *interdigitale* характеризуется поражением ногтевых пластин I и V пальцев стоп, при этом могут наблюдаться дистальный, дистально-латеральный и проксимальный тип измененных ногтей. Чаще выявляются поверхностные формы онихомикоза, однако могут встречаться комбинированные формы ониходистрофий у одного больного (аналогичные таковым при руброфитии).

**Эпидермофития паховая** характеризуется появлением на коже паховых областей, внутренних поверхностях бедер, мошонке, реже – в межъягодичной складке, а также в подмышечных и субмамарных областях шелушащихся розовых пятен. В начале заболевания размер элементов составляет до 1 см в диаметре, далее они увеличиваются в размерах, при этом воспалительные явления в центре могут разрешаться. Формируются крупные (до 10 см в диаметре) кольцевидные пятна красного цвета, образующие при слиянии «фестончатые» очаги. Границы очагов четкие, подчеркнуты отечным ярким гиперемированным воспалительным валиком с пузырьками и мелкими пустулами на его поверхности. Субъективно высыпания характеризуются зудом.

### **Кандидоз ногтей и ногтевых валиков**

Клиническая картина кандидозного онихомикоза обычно представлена проксимальной формой, реже – дистальной.

При *проксимальной форме* наблюдается желтовато-коричневый или буроватый цвет ногтевой пластины с участком выраженной ломкости, что приводит к образованию обрезанного сбоку края ногтя (проксимально-латеральный вариант). Процесс сочетается с явлениями паронихии, когда могут наблюдаться флюктуация и гнойное отделяемое при пальпации воспалённого ногтевого валика.

*Дистальная форма* кандидозного онихомикоза проявляется изменением окраски, гиперкератозом и последующим лизисом ногтевой пластины со свободного (дистального) края.

### **Плесневые онихомикозы**

Клиническая картина плесневого онихомикоза чаще представлена *дистальной формой* и наблюдаемой у пожилых людей, уже страдающих онихопатиями стоп различного генеза, как грибковой, так и негрибковой природы (*вторичный онихомикоз*). Ногтевая пластина приобретает различную окраску (чёрную, зеленовато-желтую или серую) в зависимости от плесневого возбудителя, вызвавшего данную патологию. Данные изменения зависят от пигментообразовательной деятельности грибов и частой их ассоциации с бактериями и дрожжеподобными грибами. В дальнейшем нижняя часть ногтя разволокняется, верхняя - утолщается. Развивается выраженный онихомикоз, ноготь деформируется, нередко изменяется по типу онихогрифоза, наиболее часто поражаются ногтевые пластины больших пальцев стоп.

*Проксимальная форма* онихомикоза с паронихией или без неё, вызываемая плесневыми грибами, встречается намного реже.

### **ДИАГНОСТИКА**

Диагностика дерматофитий базируется на данных клинической картины и результатах *лабораторных исследований* - проведения микроскопического исследования поражённых ногтевых пластин, соскоба чешуек с очагов на гладкой коже.

Для определения вида возбудителя проводится культуральное исследование и исследование молекулярно-биологическими методами.

При назначении системных антимикотических препаратов рекомендуется проведение биохимического исследования сыворотки крови для определения уровня билирубина, АСТ, АЛТ, ГГТ, щелочной фосфатазы, глюкозы.

При резистентных к терапии формах онихомикоза рекомендуется проведение ультразвукового исследования поверхностных и глубоких сосудов

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Дифференциальный диагноз руброфитии проводят с псориазом, себорейным дерматитом, экземой, красным плоским лишаем, герпетическим дерматитом Дюринга, красной волчанкой, лимфомой кожи.

Дифференциальный диагноз паховой эпидермофитии проводят с эритразмой, рубромикозом, псориазом, кандидозом.

Дифференциальная диагностика кандидозных поражений ногтей проводится с онихиями и паронихиями бактериальной природы, псориазом.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- клиническое излечение;
- отрицательные результаты микроскопического исследования на грибы.

### **Показания для госпитализации**

Длительное неэффективное амбулаторное лечение при распространенных формах заболевания.

### **Рекомендованная литература**

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12

2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### **Автор методической разработки**

к.м.н. доцент кафедры кожных и венерических болезней Зорькина М.В.

**Дата составления** «02» апреля 2021г.

**Дата обсуждения на кафедральном совещании** № 12 от «06» апреля 2021г.

## **МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ**

### **Лекция № 3**

**Тема .** «Вирусные и пузырьные дерматозы»

Продолжительность лекции – 2 АЧ

План лекции

- Актуальность проблемы – 5 мин.

- Классификация 10 мин
- Вирусные дерматозы 30 мин
- Пузырные дерматозы 30 мин
- Заключение 5 мин.

## **Краткая аннотация**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Пузырные дерматозы - группа различных заболеваний, ведущим признаком которых являются пузыри.

Пузырчатка - заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся возникновением на слизистых оболочках и коже пузырей и эрозий, склонных к периферическому росту.

Этиология: аутоиммунный процесс, приводящий к акантолизу и формированию внутриэпидермальных пузырей.

Встречается у лиц обоего пола, чаще в возрасте старше 40 лет. Дети болеют очень редко. Протекает тяжело и проявляется образованием на невоспаленной коже и слизистых оболочках пузырей, быстро распространяющихся по всему кожному покрову. Без адекватного лечения заболевание приводит к смерти.

### **Формы болезни:**

- вульгарная пузырчатка;
- себорейная пузырчатка;
- вегетирующая пузырчатка;
- листовидная пузырчатка.

**Вульгарная пузырчатка** - на внешне неизменной коже или слизистых оболочках - напряженные пузыри величиной с горошину, лесной орех и более, с прозрачным, постепенно мутнеющим содержимым. Пузыри вскрываются, образуя ярко-красные эрозии, или подсыхают, превращаясь в корку. На месте высыпаний остается стойкая пигментация. Общее состояние



больных тяжелое: бессоница, нередко повышается температура, ухудшается аппетит.

**Себорейная (эритематозная) пузырчатка (синдром Сенира-Ашера)**- образование на лице, волосистой части головы, спине, груди, иногда слизистой рта небольших пузырей, быстро ссыхающихся в корки. Под ними обнажается эрозированная поверхность. Протекает длительно и в большинстве случаев доброкачественно.

**Вегетирующая пузырчатка** - быстро вскрывающиеся пузыри образуются в полости рта, на губах, в подмышечных ямках, паховых складках, на наружных половых органах. Дно эрозий: легко кровоточащие разрастания (вегетации) высотой до 1-2 см. В стадии регресса отделяемое ссыхается в мощные рыхлые корки, которые причиняют мучительную боль.

**Листовидная пузырчатка** - внезапное появление на лице и туловище вялых пузырей в виде сгруппированных очагов. Пузыри легко разрушаются, экссудат ссыхается в пластинчатые тонкие корочки, похожие на слоеное тесто. Процесс быстро распространяется на весь кожный покров. Слизистые оболочки, как правило, не поражаются.

### **Лечение**

Основные средства - кортикостероиды и цитостатики. Кортикостероидные препараты вначале назначают в ударной дозе (60-100 мг преднизолона в день). После наступления ремиссии, дозу постепенно уменьшают до поддерживающей (10-15 мг в день), которую вводят постоянно. Кортикостероиды можно сочетать с цитостатиками (метотрексатом), гамма-глобулином, гипербарической оксигенацией.

Отмена кортикостероидов или быстрое уменьшение их суточной дозы вызывают обострение болезни. Кортикостероиды вызывают ремиссию, иногда стойкую, позволяющую постепенно прекратить лечение. Терапия приводится непрерывно длительный срок до полного исчезновения высыпаний. Антибиотики назначают в случаях вторичной инфекции.

Местно: общие ванны с калием перманганата слабой концентрации, экстрактом пшеничных отрубей, отваром дубовой коры, антибактериальные мази или водные растворы анилиновых красителей. Слизистую оболочку полости рта орошают теплыми растворами 0,25-0,5%-ного новокаина, риванола (1 : 1000), настоем ромашки, эвкалипта. Необходимо избегать физической перегрузки и нервного напряжения, соблюдение режима отдыха и сна, не допускается перемена климатических условий.

**Герпетиформный дерматоз (болезнь Дюринга)** - хронически протекающее заболевание с основным морфологическим проявлением на коже – пузырь и герпетиформной группировкой элементов.

Встречается в любом возрасте, чаще в 30-40 лет. У детей имеется доброкачественное течение, у большинства к периоду полового созревания обычно исчезает.

Этиология и патогенез не известны. У значительного числа больных обнаруживается глютенчувствительная энтеропатия с формированием иммуно-аллергических реакций. Определенную роль играет повышенная чувствительность к йоду и генетическая предрасположенность.

Клиника. Развивается остро, в дальнейшем протекает хронически с приступами обострения. Сопровождается общим недомоганием, повышением температуры. Первые проявления болезни - зуд, покалывание и жжение, возникающие на видимо неповрежденной коже. Через 8-12 ч появляются зудящие, симметричные, сгруппированные элементы (пятна, волдыри, пузырьки). Пузыри обычно мелкие, глубокие, плотные, туго заполнены прозрачным, мутным или кровянистым содержимым. Вскоре пузыри вскрываются или подсыхают с образованием медово-желтых или кровянистых бурых корок. После заживления на месте пузыря - пигментация.

Локализация: любой участок кожного покрова, за исключением ладоней и подошв, преимущественно на локтях, коленях, спине и ягодицах. Иногда в процесс вовлекаются слизистые оболочки. Диагностика: проба с йодом, обнаружение большого количества эозинофилов в содержимом пузыря и

периферической крови, гистологические и иммунофлюоресцентные исследования.

Диагноз ставится на основании клинической картины (сгруппированные пузыри, расположенные на гиперемизированном основании с сильным зудом), выраженной эозинофилии в крови и в содержимом пузырей, отрицательного симптома Никольского. При постановке пробы выявляется повышенная чувствительность к препаратам йода.

Лечение:

- легкое течение: диамино-дифенил-сульфон (ДДС, дапсон, авлосульфон), диуцифон. При непереносимости ДДС назначают сульфапиридин;
- отсутствие эффекта: кортикостероидные гормоны внутрь (преднизолон, гидрокортизон), антигистаминные препараты (телфаст, зиртек, кларитин);
- местно - прокол пузырей, смазывание пораженных участков спиртовыми растворами анилиновых красителей. На эрозии накладываются повязки с антибактериальными мазями;
- витаминотерапия (В12);
- диета с исключением продуктов, содержащих глютен, и лекарств, содержащих йод.

Исключаются пожизненно: крупы из пшеницы, ржи, ячменя, овса.

Исключаются в острый период: цельное молоко, свежие фрукты и овощи, бобовые, жирные сорта мяса.

Ограничиваются: кисломолочные продукты, цельные фруктовые соки.

**Герпес-вирусные инфекции** Герпес-вирусные инфекции отличаются эпидемически широким распространением в человеческой популяции, многообразием клинических форм, персистирующим течением. Эти заболевания протекают хронически, рецидивируют и сопровождаются депрессией иммунитета. Тяжелое течение и частые рецидивы герпес-

вирусных инфекций могут являться маркерами нарастающего иммунодефицита. Типичные формы Простой герпес, или простой пузырьковый лишай. Вирус простого герпеса (ВПГ) относится к ДНК-содержащим фильтрующимся вирусам. Различают ВПГ-1 — возбудитель преимущественно негенитальных форм и ВПГ-2 — возбудитель генитальных форм заболевания. Вирусы различаются по набору белков-антигенов, некоторыми биологическими свойствами, а также по преимущественному пути передачи вируса в естественных условиях. Источником заражения является инфицированный человек, причем как в период клинических проявлений, так и в период латентного течения инфекции. Вирус можно выделить из различных биологических секретов (слюны, слез, содержимого везикула). Инфицирование ВПГ-1 часто происходит в первые 3 года жизни ребенка, ВПГ-2, связано с началом сексуальной жизни. Однако ВПГ-1 может вызывать поражение в аногенитальной области, а ВПГ-2 клинически проявляет себя и на других участках кожи и слизистых. Пути передачи ВПГ следующие: 1) прямой контакт (бытовой, половой); 2) непрямой контакт (через предметы быта, посуду, игрушки, медицинские инструменты); 3) воздушно-капельный; 4) парентеральный (трансплантация органов и тканей, искусственное оплодотворение инфицированной донорской спермой); 5) от матери к плоду (трансплацентарный и при прохождении через родовые пути). При первичном инфицировании вирионы адсорбируются на эпителиоцитах, прикрепляются к клеточным рецепторам. После ряда преобразований в ядре эпителиоцитов образуются незрелые капсиды, которые транспортируются в цитоплазму и, приобретая оболочку, выходят из клетки. На коже или слизистой при поражении отмечаются воспалительные явления: хемотаксис клеточных элементов, выброс в ткани биологически активных веществ, реактивные изменения сосудов, дегенерация эпителиоцитов. Клинически это проявляется ограниченным отеком, гиперемией, микровезикулами, а также ощущением зуда, жжения. При первичном инфицировании вирус попадает из входных ворот инфекции в

сенсорные спинальные или церебральные ганглии (распространение идет по эндо- и периневральным путям, интрааксонально или по шванновским клеткам). Кроме этого, ВПГ распространяется гематогенно. Первичное инфицирование всегда сопровождается периодом вирусемии, в результате чего ВПГ проникает не только в сенсорные ганглии, но и во многие клетки организма. Вирус имеет тропность к форменным элементам крови, иммуноцитам. Проникая в генетический аппарат клетки, ВПГ вызывает деграцию и гибель клетки или значительное снижение функциональной активности и состояние вторичного иммунодефицита, что делает невозможным полную элиминацию ВПГ. Пребывание ВПГ в организме человека приводит к снижению напряженности как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Нарушается функциональная активность неспецифических факторов защиты. Снижается интерферогенная способность лейкоцитов, активность естественных киллеров, антителозависимая клеточная цитотоксичность лейкоцитов периферической крови. Могут снижаться абсолютное число и функциональная активность Т-лимфоцитов. При снижении иммунитета наступают вторичные рецидивы простого герпеса, так как вирус может распространяться из сенсорных ганглиев по периневральным пространствам и повторно достигать кожи или слизистых. Ослабление иммунного контроля делает невозможным полную элиминацию вируса из организма, кроме этого, возможна участие ВПГ в развитии неопластических 27 процессов, таких как рак шейки матки, рак простаты, индукции атеросклероза. Заболевания, вызванные ВПГ, подразделяются на первичную и вторичную, или рецидивизирующую герпетическую инфекцию. Выделяют обычное течение герпетической инфекции (локализованные формы) и формы тяжелого течения на фоне иммунодефицита (распространенные и генерализованные формы). Первичная инфекция возникает при первом контакте человека с ВПГ (чаще у детей). При первичной инфекции инкубационный период продолжается 2—14 дней и в 80% случаях инфекция протекает в субклинической, латентной

форме. Только в 20% случаев отмечаются клинические проявления либо в форме острого респираторного вирусного заболевания неуточненного генеза, либо в форме острого афтозного герпетического стоматита. Он является наиболее частой клинической формой первичной инфекции, но может протекать по типу гингивита, глоссита, герпетической ангины. В некоторых случаях при первичной инфекции высыпания могут появляться на коже в различных локализациях. Манифестная форма первичной инфекции сопровождается выраженными признаками интоксикации. После окончания инкубационного периода отмечают подъем температуры до 39—40 °С, слабость, головную боль, потерю аппетита. На слизистой полости рта (чаще всего на слизистой щек, десен, языка, реже — на мягком и твердом небе, миндалинах) возникают очаги выраженного отека и гиперемии, на фоне которых через несколько часов появляются сгруппированные везикулы. Затем везикулы вскрываются, и на их месте формируются точечные эрозивные или поверхностные язвенные дефекты. Иногда эрозии сливаются, образуя дефект с полициклическим контуром. Поражение слизистой рта всегда сопровождается выраженной болезненностью, жжением, саливацией. Подчелюстные, подъязычные, шейные лимфатические узлы умеренно увеличены, болезненны больше на стороне высыпаний. Клиническое выздоровление наступает через 2—3 недели. Вторичный, или рецидивирующий, простой герпес возникает при активации вируса в инфицированном организме. Количество рецидивов, тяжесть течения, локализация, распространенность зависят от типа вируса и иммунного статуса человека. 28 Рецидивы чаще протекают с умеренным интоксикационным синдромом или без него. Как для первичной инфекции, так и для рецидива характерны типичные высыпания на коже и слизистых. Высыпания не мигрируют, имеют фиксированный характер и тенденцию рецидивировать на одних и тех же участках кожи и слизистых. Поражаться могут любые участки на коже и слизистой, однако чаще всего высыпания возникают на лице, слизистой полости рта, конъюнктиве, коже и слизистых

аногенитальной области. В типичных случаях очаг поражения представлен участком ограниченного отека и гиперемии, на фоне которых появляется группа везикул с прозрачным, серозным содержимым. Через несколько часов содержимое везикул мутнеет за счет хемотаксиса клеточных элементов, развития воспаления. Затем везикулы вскрываются с образованием мелких, тесно сгруппированных эрозий, или они сливаются в более обширный дефект с полициклическим контуром. Иногда экссудат пузырьков ссыхается, образуя серозные корочки. Возможно присоединение вторичной кокковой флоры, и тогда корки приобретают вид медовых. Часто одновременно с высыпаниями отмечается реакция со стороны регионарных лимфатических узлов в виде увеличения и умеренной болезненности. Через 7—10 дней корочки удаляются, эрозии эпителизируются. На месте бывших высыпаний остается пятно. Пузырьковым высыпаниям предшествуют субъективные ощущения в месте будущих высыпаний, такие как болезненность, зуд, жжение, так называемые симптомы-предвестники. У некоторых пациентов возникают продромальные явления в виде субфебрильной температуры, недомогания, слабости, головной боли. Нередко рецидивы возникают в холодное время года, их могут провоцировать очаги хронической инфекции. По локализации герпетических высыпаний выделяют:

- 1) герпетическое поражение кожи. Типичные высыпания чаще всего локализуются в области красной каймы губ, периорально, в области крыльев носа, в других местах на лице, а также на кистях, в области ягодиц;
- 2) герпетическое поражение слизистых оболочек. Типичные высыпания могут локализоваться на любом участке слизистой полости рта. На месте пузырьковых высыпаний образуются поверхностные эрозии с полициклическими краями, афты. Типичны выраженная болезненность в очагах поражения, интенсивная саливация;
- 3) герпетическое поражение глаз (офтальмогерпес). Чаще наблюдается у детей в возрасте от 6 месяцев до 5—6 лет при первичной инфекции и у взрослых 16—25 лет со сниженной иммунной реактивностью. Плохим прогностическим признаком является

поражение глаз при первичной инфекции, так как это может являться предшественником генерализации процесса. Офтальмогерпес склонен к частым рецидивам и может проявляться в виде везикулезного и древовидного кератита, рецидивирующей эрозии роговицы, иридоциклита. Редко отмечается неврит зрительного нерва. Итогом офтальмогерпеса может быть снижение остроты зрения; 4) поражение аногенитальной области (генитальный герпес). Одна из наиболее часто встречающихся клинических форм герпетической инфекции. Первичное инфицирование происходит с началом сексуальной жизни. Заболевание часто протекает бессимптомно, однако такой человек является источником инфекции для сексуального партнера. В ряде случаев первичное инфицирование может протекать тяжело, с выраженными признаками интоксикации. Клиническая картина развивается после инкубационного периода, который длится в среднем 7 дней. Типичные везикулезные высыпания возникают на фоне значительного отека и гиперемии. Просуществовав короткое время, везикулы вскрываются и оставляют после себя мокнущие, болезненные эрозии, которые через 10—14 дней эпителизируются. У мужчин поражаются головка полового члена, венечная борозда, внутренний листок крайней плоти, корпус полового члена. У женщин высыпания локализуются на коже и слизистой больших и малых половых губ, в области промежности. Локализация высыпаний часто определяется характером сексуальных контактов. Высыпания сопровождаются регионарным лимфаденитом, выраженным болевым синдромом; боли иногда носят проводной характер, могут быть стреляющими, тянущими. Пациенты ощущают жжение или зуд в месте высыпаний. В дальнейшем более чем в половине случаев отмечаются рецидивы заболевания, клинически протекающие так же, как и первичная инфекция, но с менее выраженным интоксикационным синдромом. 30

Терапия простого герпеса носит комплексный характер и включает использование противовирусных препаратов, иммунокорректирующих средств, симптоматического лечения. Длительность, интенсивность и объем



курса терапии определяется клинической формой заболевания и тяжестью его течения, частотой рецидивов. При возникновении рецидивов 1 раз в 6 месяцев и реже, локализованном поражении кожи или слизистых и отсутствии общих симптомов показаны следующие методы: местная и общая терапия с использованием противогерпетических препаратов. Наружная этиотропная терапия — ацикловир в форме 5%-ного крема, теброфен — 2—5%-ная мазь. Вместе с этим показано применение водных и спиртовых растворов анилиновых красителей. При возникновении рецидивов 1 раз в 3 месяца и чаще, распространенном поражении кожи и слизистых, выраженных общих явлениях показана этапная терапия. I этап — лечение в острый период болезни (рецидив). Этиотропное звено терапии — противогерпетические препараты (внутривенно, перорально, местно). Используют ацикловир, фамцикловир, алпизарин, флакозид. У лиц с иммунодефицитами различного генеза необходимо увеличивать дозы химиопрепарата и продолжительность приема (курс может быть продлен на несколько месяцев, доза увеличена в 2 раза). Антивирусные химиопрепараты могут сочетаться с препаратами интерферона или его индукторами. Рекомендуются иммуномодулирующие средства, природные антиоксиданты и растительные адаптогены. В случае выраженного экссудативного компонента назначают ингибиторы простагландинов. При поражении слизистой полости рта наряду с наружными противовирусными средствами используют растворы анилиновых красителей, другие дезинфицирующие средства. II этап — терапия в стадии ремиссии, после стихания основных клинических проявлений.

Цель — закрепить положительный эффект проведенной в острой стадии терапии и подготовить пациента к вакцинации. Необходимо продолжить или повторить курс этиотропной терапии. Проводят санацию очагов хронической инфекции. III этап — специфическая профилактика рецидивов герпетической инфекции с использованием герпетических вакцин. Используются живые,

инактивированные или рекомбинантные противогерпетические вакцины в случае, если достигнута стойкая ремиссия.

**Опоясывающий герпес, или опоясывающий лишай.** В отличие от простого герпеса опоясывающим лишаем болеют люди среднего и старшего возраста, перенесшие ранее ветряную оспу.

Вызывается вирусом простого герпеса III типа. В случае заражения вирусом герпеса III типа источником инфицирования служит человек, больной ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Заразным является человек в конце инкубационного

периода до момента отпадения корочек, особенно в первые 7 дней от начала высыпаний.

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

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

Выделяют локализованную, распространенную и генерализованную формы опоясывающего герпеса.

Из локализованных форм опоясывающего лишая чаще встречается форма, протекающая с поражением межпозвоночных ганглиев грудного и поясничного отделов, реже — поражение ганглия

тройничного нерва, так называемая офтальмологическая форма опоясывающего лишая, и поражение коленчатого узла лицевого нерва. Типичным для офтальмологической формы является молатеральное поражение кожи и слизистых. Пациента беспокоят светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, выраженные невралгические боли, которые могут распространяться на всю область лица, шею, волосистую часть головы. В этом случае опасность представляют пузырьковые высыпания на роговице, в результате чего

32

возникает кератит с последующим образованием рубцов и снижением остроты зрения.

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

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

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

Патогенетическая терапия включает препараты интерферона, иммуномодуляторы.

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

Медикаментозную терапию можно комбинировать с новокаиновой блокадой, сеансами диатермии перавертебральных

областей. Применяют витамины группы В, витамин С, фитоадаптогены.

Наружно используют спиртовые и водные растворы анилиновых красителей.

Атипичные формы

Существуют атипичные формы простого и опоясывающего герпеса.

1. Abortивная форма. Характеризуется незначительной гиперемией, отеком, едва заметными папулезными элементами,

субъективные ощущения обычно отсутствуют, может быть легкий зуд.

Локализация — участки кожи с утолщенным роговым

слоем (кожа ладоней и подошв). Abortивная форма опоясывающего лишая

протекает без типичных высыпаний, характеризуется

болевым синдромом.

2. Отечная форма. В этом случае высыпания локализуются на

участках кожного покрова с рыхлой подкожной клетчаткой. Ведущими

симптомами являются выраженный отек, гиперемия, на

фоне которых везикулы остаются незаметными или отсутствуют.

33

3. Буллезная форма. При этой форме наряду с типичными везикулами отмечаются более крупные полостные образования

(сливные везикулы), которые клинически напоминают пузыри.

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

5. Язвенно-некротическая форма. Возникает при тяжелом иммунодефиците.

На месте вскрывшихся везикул образуются язвы,

которые могут увеличиваться в размерах, сливаться в обширные

язвенные поверхности. Может сопровождаться выраженными

признаками интоксикации.

## Рекомендованная литература

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### Автор методической разработки

к.м.н. доцент кафедры кожных и венерических болезней Зорькина М.В.

Дата составления «02» апреля 2021г.

Дата обсуждения на кафедральном совещании № 12 от «06» апреля 2021г.

## МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ

### Лекция № 4

**Тема.** «Диффузные болезни соединительной ткани, подлежащие компетенции дерматолога»

Продолжительность лекции – 2 АЧ

План лекции

- Актуальность проблемы – 5 мин.
- Классификация 10 мин
- Красная волчанка 30 мин
- Склеродермия 20 мин
- Дерматомиозит 20 мин
- Заключение 5 мин.

#### **Краткая аннотация**

**Красная волчанка** Красная волчанка — группа заболеваний соединительной ткани, имеющих аутоиммунный патогенез и поражающих преимущественно открытые участки кожи и внутренние органы. Этиология и патогенез. Ведущее значение в этиологии красной волчанки имеет наследственная предрасположенность и, повидимому, вирусная инфекция, которые способствуют развитию аутоиммунных процессов. У пациентов с красной волчанкой имеются врожденные дефекты в генах системы комплемента. Решающими факторами в патогенезе являются ускорение синтеза аутоантител, повышение активности лимфоцитов. Большинство проявлений заболевания связано с образованием иммунных комплексов. При

кожных формах красной волчанки принципиальное значение имеют клеточные реакции. Развитию болезни способствуют повышение выработки эстрогенов, УФО, хроническая бактериальная инфекция, действие некоторых медикаментов. Клиника. Выделяют преимущественно кожные и системную формы красной волчанки. Среди кожных форм выделяют дискоидную, диссеминированную и глубокую формы заболевания. Дискоидной красной волчанкой женщины болеют в 3 раза чаще мужчин. Поражается преимущественно кожа лица: нос, щеки (особенно скуловая область), ушные раковины и прилегающая к ним кожа, лоб, подбородок, губы (чаще нижняя), волосистая часть головы. Типичны единичные четко очерченные круглые или овальные очаги инфильтрированной эритемы. Центр очага несколько западает и покрывается плотно прикрепленными к поверхности чешуйками. Удаление чешуек затруднено из-за фолликулярного гиперкератоза и сопровождается болезненностью. На обратной стороне чешуек имеются шипики. В периферической зоне бляшки могут быть выражены телеангиэктазии и дисхромия. Для бляшек характерны выраженная инфильтрация, периферический рост и формирование грубой атрофии в центре. После разрешения очагов на волосистой части головы остаются очаги рубцовой алопеции. Часто поражается красная кайма губ: возникают эритематозные очаги со склонностью к эрозированию и атрофии, выходящие за пределы непосредственно красной каймы губ. Характерно длительное рецидивирующее течение с обострениями преимущественно весной и летом. Признаки системного поражения выявляются крайне редко. Диссеминированная красная волчанка характеризуется эритемой, инфильтрацией, фолликулярным гиперкератозом и атрофией. Однако при данном варианте красной волчанки выраженность этих симптомов значительно меньше. Для диссеминированной формы определяющим признаком является образование небольших, слабо инфильтрированных эритематозных бляшек с незначительной тенденцией к периферическому росту, покрытых плотно сидящими чешуйками. При поскабливании

выявляется болезненность. Обычно имеется значительное количество очагов поражения. Типичная локализация — кожа лица, волосистой части головы, ушных раковин, верхней частей груди и спины, тыла кистей. После разрешения очагов обычно остается легкая атрофия. При диссеминированной красной волчанке необходимо проводить обследования в динамике для исключения системного поражения. Кроме диссеминированной красной волчанки, выделяют особую форму — так называемую подострую кожную форму красной волчанки. Для этой формы характерны распространенные кольцевидные очаги на коже, которые при слиянии образуют полициклические шелушащиеся по краям участки на груди, спине и конечностях с гипопигментацией и телеангиэктазиями в центральной части. Данный вариант красной волчанки занимает промежуточное место между кожными и системной формами: имеются признаки системного поражения, но они выражены умеренно (арталгии, изменения со стороны почек, полисерозиты, анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Иммунологические изменения характерны для системной красной волчанки (ЛЕ-клетки, антинуклеарный фактор, антитела к ДНК). Однако в отличие от системной красной волчанки прогноз заболевания относительно благоприятный.

Глубокая форма красной волчанки (люпус-панникулит) проявляется образованием одного-двух асимметрично расположенных подкожных узлов. Узлы плотные, подвижные, плоские, мало выступают над окружающей кожей и лучше выявляются при пальпации. Чаще поражается лицо (щеку, подбородок, лоб), но возможна и другая локализация высыпаний (на ягодицах, бедрах). Кожа над узлом гладкая, вишнево-красного цвета или нормальной окраски. Нередко у больных проявления глубокой формы красной волчанки сочетаются с типичными для дискоидной или диссеминированной форм изменениями кожи. Системная красная волчанка может развиваться остро, нередко без кожных проявлений или подостро и хронически, когда имеется поражение кожи. При системной красной волчанке наиболее часто встречаются следующие проявления: лихорадка,



кожные высыпания, артралгия, артриты, поражение серозных оболочек (плеврит, значительно реже перикардит), лимфаденопатия, кардит, синдром Рейно, нефропатия, психоз, анемия, лейкопения, тромбоцитопения, характерно обнаружение аутоантител к ДНК. Типичное поражение кожи — отечная эритема на лице, напоминающая бабочку, постепенно распространяющаяся на шею и грудь. На коже корпуса и конечностей — полиморфные неспецифические высыпания (эритематозные и геморрагические пятна, уртикарные элементы, папулы, иногда везикулы и пузыри с геморрагическим содержимым). Характерным проявлением заболевания служат капилляриты — синюшные пятна на подушечках пальцев и паронихии. Слизистая оболочка полости рта поражается часто. Наиболее типичный признак — белесоватые группирующиеся папулы на ярком эритематозном фоне. Нередко у больных системной красной волчанкой на слизистой полости рта образуются пузыри с геморрагическим содержимым. Диагностика. Основа диагностики кожных форм красной волчанки — выявление основных клинических симптомов поражения кожи: эритемы, инфильтрации, фолликулярного гиперкератоза и атрофии кожи. В сложных случаях рекомендуется гистологическое исследование. Подозрение на системную красную волчанку возникает уже при наличии характерного поражения кожи, которое наблюдается у 85% больных. Однако изменения кожи в качестве первых 62 признаков болезни проявляется в 40% случаев. Кроме клинической картины, для установления диагноза важны результаты лабораторных исследований. Характерны значительное увеличение СОЭ, гипохромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, диспротеинемия, наличие ЛЕ-клеток, выявление антинуклеарного фактора и противоядерных аутоантител. Лечение. При всех формах красной волчанки должны быть использованы средства защиты от инсоляции и холода. При кожных формах заболевания используются аминохинолиновые препараты (плаквенил, хлорохин-дифосфат) 5—10-дневными циклами с перерывами в 3—5 дней. Курсовая доза — около 90 таблеток. Топические стероиды позволяют более

быстро достигнуть клинического эффекта и уменьшить выраженность рубцовой атрофии при дискоидной форме красной волчанки. В дебюте заболевания и для профилактики обострений ранней весной и осенью проводят курсы производных аминохинолина, препаратов кальция и производных никотиновой кислоты. Обязательно использование фотозащитных средств. Все больные должны находиться на диспансерном учете. При системной красной волчанке основным терапевтическим средством служат системные глюкокортикостероиды. Обычно лечение начинается с назначения ударной дозы преднизолона с постепенным снижением суточной дозы после достижения клинического эффекта до поддерживающей.

2. Склеродермия Склеродермия — это полисиндромное заболевание, проявляющееся прогрессирующим склерозом кожи, внутренних органов, сосудистой патологией. В настоящее время выделяют ограниченные (кожные) и системные формы заболевания. В первом случае склероз кожи является единственным проявлением болезни. Этиология и патогенез.

**Склеродермия** — это мультифакторное заболевание, в основе которого лежит нарушение регуляции в синтезе соединительной ткани. Наследственная предрасположенность к болезни выявляется не очень отчетливо. Основное патогенетическое звено — нарушение функции фибробластов, которое предопределено генетически. При данном заболевании фибробласты синтезируют большое количество незрелого коллагена. Срок жизни такого коллагена относительно небольшой, но скорость его синтеза превышает скорость распада. Действие на эндотелий цитотоксических факторов (экзо- и эндогенных) приводит к поражению мелких сосудов и нарушению проницаемости, гипоксии тканей, утолщению сосудистой стенки с инфильтратом, состоящим преимущественно из макрофагов, перикапиллярному фиброзу. Склеродермии также присущи аутоиммунные патогенетические факторы. Выявляют антитела к различным ядерным компонентам — связанным с хромосомами негистонным ядерным белкам, центромерам, фибробластам,

коллагену. В качестве провоцирующих выступают факторы различного происхождения. У больных склеродермией снижено регуляторное влияние эстрадиола на обменные процессы в соединительной ткани. Часто склеродермия развивается после аборт, беременности, в климактерическом возрасте. Имеются данные о нарушении рецепции к некоторым гормонам и снижении регуляторного действия на соединительную ткань стероидов и катехоламинов. Классификация. Выделяют ограниченные (кожные) и системные формы склеродермии. Ограниченная склеродермия подразделяется на бляшечную (морфеа), линейную и мелкоочаговую склеродермию. Системная склеродермия подразделяется на акросклеротическую форму (феномен Рейно, кальциноз, поражение пищевода, склеродактилию, телеангиэктазию) и диффузную (прогрессирующий системный склероз). Клиника. Ограниченная склеродермия встречается чаще у женщин в возрасте 40—60 лет. Высыпания на коже могут быть как единичными, так и множественными. Наиболее часто встречается бляшечная склеродермия. Склеродермическая бляшка формируется из пятна сиреневого цвета. Такое пятно, часто не замеченное пациентом, может существовать несколько месяцев, но в дальнейшем его центральная часть уплотняется и становится цвета слоновой кости. По периферии очага сохраняется сиреневый венчик, свидетельствующий об активности кожного процесса. В таком состоянии (или медленно увеличиваясь в размерах) склеродермическая бляшка может существовать месяцы или даже годы. В дальнейшем на этом участке формируется атрофия (кожа становится сухой, гладкой, рисунок отсутствует), возможна дисхромия, телеангиэктазии, выпадение волос. На местах разрешившихся склеродермических бляшек, особенно в поясничной области, возможно формирование атрофодермии (участков западения кожи из-за гибели подкожной клетчатки). Линейная склеродермия — это вариант бляшечной склеродермии. При данной форме заболевания высыпания располагаются линейно по длине конечности, обычно монолатерально, по ходу сосудисто-

нервного пучка или в виде рубец от удара саблей. Для данной формы склеродермии характерна достаточно глубокая атрофия кожи и подлежащих тканей. При этом происходит нарушение микроциркуляции в пораженной конечности, которая с годами приводит к ее гипотрофии, отставанию в росте. Склеродермия по типу «удара саблей» может сочетаться с гемиатрофией лица. Мелкоочаговая склеродермия чаще встречается у женщин, которые находятся в климактерическом и постклимактерическом периодах, у которых в анамнезе часто встречаются указания на гинекологические заболевания или операции. Кроме поражения кожи, у женщин часто регистрируется поражение вульвы и перианальной области. У мужчин также возможно развитие данной клинической формы склеродермии. В этом случае типична локализация высыпаний на крайней плоти и головке полового члена (может приводить к рубцовому фимозу и стриктуре уретры). Для мелкоочаговой формы заболевания характерно появление папул белого или сиреневого цвета, которые быстро трансформируются в очаги атрофии кожи белого цвета. Часто отмечаются умеренный гиперкератоз, роговые пробки в устьях волосяных фолликулов. Иногда тесно расположенные очаги сливаются с образованием блестящих сухих бляшек, на поверхности которых видны проявления фолликулярного кератоза. Резкая и неглубоко расположенная дезорганизация соединительной ткани может приводить к нарушению связи между эпидермисом и дермой, в результате чего появляются явные и скрытые пузыри. В отличие от других клинических форм ограниченной склеродермии мелкоочаговая склеродермия часто сопровождается зудом или чувством жжения кожи. При глубокой бляшечной склеродермии развивается фибрирование вокруг жировых долек в подкожной жировой клетчатке. Клинически эта форма болезни проявляется плотными мелкобугристыми, расположенными глубоко в коже узлами. Кожа над этими узлами не изменена.

У одного пациента возможно выявить сочетание различных клинических форм склеродермии. Системной склеродермией женщины болеют примерно

в 10 раз чаще, чем мужчины. Для диффузной склеродермии характерно острое или подострое течение заболевания с быстро прогрессирующим поражением внутренних органов. Поражение кожи диффузное, быстро прогрессирующее. Характерно быстрое развитие отека всей или почти всей кожи. Отек очень плотный, ямка при надавливании не образуется. Цвет кожи серый, с синюшным оттенком. Постепенно кожа спаивается с подлежащими тканями. Движения затрудняются, затем исчезает мимика. Развивается атрофия подкожной клетчатки и мышц. Часто регистрируется синдром Рейно. Поражаются внутренние органы: легкие (пневмофиброз), желудочно-кишечный тракт (сначала поражается пищевод), сердце, почки. При лабораторном исследовании повышены острофазовые показатели (СОЭ, сиаловые кислоты, СРБ, фибриноген), выявляются антинуклеарный фактор и противоядерные антитела. Для акросклеротической формы заболевания характерно хроническое течение. Начинается болезнь обычно с феномена Рейно, который в течение длительного времени может быть ее единственным проявлением. Позднее появляются отек кистей и стоп, а затем и склеродактилия. В этой стадии могут появляться телеангиэктазии. Еще позднее в процесс вовлекается кожа лица: лицо у пациента становится амимичным, кожа натянута, поблескивает, нос заостряется, сужается ротовое отверстие, вокруг него формируются кисетообразные складки. Возможны уплотнение языка и укорочение его уздечки. Характерно большое количество телеангиэктазий на лице. Из внутренних органов наиболее рано поражается пищевод. На ранних стадиях его поражения снижение перистальтики выявляется только при рентгеноскопии в положении лежа или при кимографии. Позднее больных начинает беспокоить затруднение при прохождении пищевого комка по пищеводу, связанное со склерозированием его стенок. На втором месте по частоте поражения — легкие. На ранних этапах их поражение выявляется при рентгеноскопии в виде усиления легочного рисунка. Затем развивается пневмофиброз с соответствующей клинической и рентгенологической картиной. Лабораторные показатели в

дебюте заболевания при хроническом течении меняются мало, характерные сдвиги выявляются преимущественно на поздних стадиях болезни. 66

**Лечение.** При ограниченной склеродермии применяют патогенетическую терапию. Обычно такие пациенты не нуждаются в наружной терапии. При возникновении и обострениях заболевания используется курсовое лечение бензилпенициллином (по 500 000 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно, на курс 28 млн ЕД). Эффективны небольшие дозы Д-пенициллина (50 мг в сутки, продолжительность курса 3—6 месяцев). При мелкоочаговой склеродермии применяют курсы унитиола внутримышечно. Используется также фонофорез топических стероидов, физиотерапия токами. Базовым средством при лечении акросклеротической формы системной склеродермии является Д-пенициллин. В комплексной терапии используются препараты, улучшающие микроциркуляцию крови, витамины, физиотерапия. Лечение курсовое. Все пациенты подлежат диспансерному наблюдению. 3.

**Дерматомиозит** Дерматомиозит (синонимы — болезнь Вагнера, синдром Вагнера—Унферрихта—Хеппа) — это мультифакториальное заболевание, которое характеризуется распространенными, преимущественно эритематозными кожными высыпаниями и тяжелым поражением поперечно-полосатых мышц. Поражение внутренних органов при дерматомиозите обычно выражено слабо. Для заболевания характерно хронически прогрессирующее течение, приводящее к инвалидности из-за поражения мышц. В случаях болезни, протекающей без выраженного поражения кожи, обычно используется термин «полимиозит». Начало заболевания возможно в любом возрасте. Этиология и патогенез. В развитии заболевания большую роль играет наследственная предрасположенность. Женщины болеют в 3 раза чаще, чем мужчины. В качестве провоцирующих факторов выступают инсоляция, переохлаждение, операции, климакс, беременность, роды, травмы, эмоциональные стрессы. В развитии дерматомиозита большое значение имеет повышенная реакция сенсibilизированного организма на различные антигены (опухолевые, инфекционные, паразитарные,

химические). В отличие от других диффузных заболеваний соединительной ткани характерно обнаружение аутоантител к мышечным белкам и отсутствие аутоантител к ДНК. 67 Клиника. Проявления на коже при дерматомиозите отличаются большим разнообразием и малой специфичностью. Наиболее часто встречается стойкая эритема (рецидивирующая, ярко-красная или пурпурно-лиловая). Характерная локализация — лицо, верхняя часть груди. Возможным является развитие эритродермии. Субъективно больные могут отмечать болезненность кожи в местах высыпаний и небольшой зуд. Типичен периорбитальный отек, сопровождающийся эритемой. Из кожных проявлений наиболее специфичны для дерматомиозита красно-фиолетовые папулы на разгибательной поверхности межфаланговых суставов. Типичны также фиолетовые пятна на тыле кистей, на разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов. Характерно наличие микронекрозов в области ногтевого валика и основания ногтя. В области ног возможно наличие подчеркнутой венозной сети и мраморный рисунок кожи. В большинстве случаев отмечается выраженный отек кожи и подкожной жировой клетчатки, который чаще имеет мягкую, тестоватую консистенцию. Основные места локализации — лицо, руки, реже — стопы, голени, туловище. Кроме этого, на коже возможно наличие уртикарных элементов, экхимозов, розеол, петехий, везикул, воспалительных папул. Возможно наличие склеродермоподобных очагов. Одновременно с кожным синдромом поражаются слизистые (конъюнктивит, ринит, фарингит). Поражение мышц обычно развивается постепенно с вовлечением все новых групп. В дебюте заболевания больных беспокоят повышенная утомляемость, мышечная слабость, миалгии. Первыми чаще поражаются мышцы плечевого пояса: для пациентов представляют затруднения все действия, связанные с подниманием рук. Постепенно мышцы уплотняются, развиваются мышечные контрактуры. Обычно несколько позднее пациенты отмечают затруднение при подъеме по лестнице. Постепенно развивается панмиозит. Большое значение имеет поражение мышц надгортанника,

глотки, языка, мягкого неба, так как это приводит к дисфагии и дисфонии. Возможно поражение дыхательных мышц, мышц глаз. Диагностика. Для диагностики дерматомиозита используются следующие критерии: 1) слабость в проксимальных группах мышц в течение не менее 1 месяца; 2) миалгия в течение не менее 1 месяца при отсутствии нарушений чувствительности; 3) креатинурия более 200 мг в сутки; 4) значительное повышение креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы; 5) дегенеративные изменения в мышечных волокнах; 6) характерные изменения кожи. Наличие четырех и более из этих признаков свидетельствует о большой вероятности диагноза «дерматомиозит». При подозрении на дерматомиозит, кроме подтверждения диагноза, необходимо исключить паранеопластический генез заболевания. Лечение. В лечении дерматомиозита используют препараты глюкокортикостероидных гормонов.

#### Рекомендованная литература

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г.	2	



	Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.		
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

**Автор методической разработки**

к.м.н. доцент кафедры кожных и венерических болезней Зорькина М.В.

**Дата составления** «02» апреля 2021г.

**Дата обсуждения на кафедральном совещании** № 12 от «06» апреля 2021г.

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ**

**Лекция № 5**

**Тема.** «Общее течение сифилиса. Первичный и вторичный период сифилиса. Диагностика. Лечение. Профилактика»

Продолжительность лекции – 2 АЧ

План лекции

- Актуальность проблемы – 5 мин.
- Общее течение сифилиса 10 мин
- Первичный период сифилиса 20 мин
- Вторичный период сифилиса 30 мин
- Диагностика и лечение сифилиса, профилактика 20 мин

- Заключение 5 мин.

### **Краткая аннотация**

**Сифилис** — хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается бледной трепонемой и характеризуется системным поражением организма и стадийным прогрессивным течением. 1. Пути заражения. Несмотря на успешные лабораторные эксперименты по заражению животных, в естественных условиях животные к сифилису не восприимчивы. Передача инфекции естественным путем возможна только от человека к человеку. В качестве источника заражения больные представляют наибольшую опасность в первые 2 года заболевания. После 2 лет существования инфекции контагиозность больных снижается, заражение контактных лиц происходит реже. Необходимым условием для заражения является наличие входных ворот — повреждений (микротравм) рогового слоя эпидермиса или эпителия слизистой оболочки. Существует три пути передачи инфекции: контактный, трансфузионный и трансплацентарный. Наиболее часто заражение сифилисом происходит контактным путем. Контактный путь. Заражение может происходить при прямом (непосредственном) контакте с больным человеком: половом и неполовом (бытовом). Наиболее часто заражение происходит при прямом половом контакте. Прямой неполовой путь заражения на практике реализуется редко (в результате поцелуя, укуса). В бытовых условиях особой опасности заражения подвергаются маленькие дети при наличии активных форм сифилиса у родителей. Обязательно проводится превентивное лечение детей, находившихся в тесном контакте с больными сифилисом. Случаи прямого профессионального заражения медицинских работников (стоматологов, хирургов, акушеров-гинекологов, патологоанатомов) при осмотре больных сифилисом, проведении лечебных процедур, соприкосновении с внутренними органами во время операций, аутопсий встречаются редко. 104 Заражение может происходить при непрямом (опосредованном) контакте —

через любые предметы, загрязненные биологическим материалом, содержащим патогенные трепонемы. Чаще всего заражение происходит через предметы, соприкасающиеся со слизистой оболочкой полости рта, — стаканы, ложки, зубные щетки. Риск бытового заражения сифилисом реален для людей, находящихся в тесном бытовом контакте с больным: членов семьи, членов замкнутых коллективов. Непрямое заражение в лечебных учреждениях через многоразовый медицинский инструментарий при правильной его обработке исключено. Больной сифилисом заразен во все периоды заболевания, начиная с инкубационного. Наибольшую опасность представляют больные первичным и особенно вторичным сифилисом, имеющие мокнущие высыпания на коже и слизистых оболочках — эрозивные или язвенные первичные сифиломы, мацерированные, эрозивные, вегетирующие папулы, особенно при расположении на слизистой оболочке рта, половых органах, а также в складках кожи. Сухие сифилиды менее контагиозны. В содержимом папулопустулезных элементов трепонемы не обнаруживаются. Проявления третичного сифилиса практически не заразны, так как содержат только единичные трепонемы, расположенные в глубине инфильтрата. Слюна больных сифилисом заразна при наличии высыпаний на слизистой рта. Грудное молоко, сперма и влагалищный секрет заразны даже при отсутствии высыпаний в области молочных желез и гениталий. Секрет потовых желез, слезная жидкость и моча больных не содержат трепонем. У больных ранними формами сифилиса заразны любые неспецифические поражения, приводящие к нарушению целостности кожи и слизистых оболочек: герпетические высыпания, эрозии шейки матки. Трансфузионный путь Трансфузионный сифилис развивается при переливании крови, взятой от больного сифилисом донора, и на практике реализуется исключительно редко — только в случае прямого переливания. Реальному риску заражения подвергают себя потребители наркотиков при совместном использовании шприцев и игл для внутривенных вливаний. При трансфузионном пути передачи 105 возбудитель сразу попадает в кровоток и внутренние органы,

поэтому сифилис манифестирует в среднем через 2,5 месяца после заражения сразу генерализованными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. При этом клинические проявления первичного периода сифилиса отсутствуют. Трансплацентарный путь У беременной женщины, больной сифилисом, может произойти внутриутробное инфицирование плода с развитием врожденного сифилиса. При этом трепонемы проникают через плаценту сразу в кровотоки и внутренние органы плода. При врожденном заражении не наблюдаются образование шанкра и другие проявления первичного периода. Трансплацентарное заражение происходит обычно не ранее 16 недели беременности, после завершения формирования плаценты.

2. Патогенез

Установлены следующие варианты течения сифилитической инфекции: классический (стадийный) и бессимптомный. Сифилису присуще стадийное, волнообразное течение с чередованием периодов манифестации и скрытого состояния. Другая особенность течения сифилиса — прогрессирующая, т. е. постепенное изменение клинической и патоморфологической картины в сторону все более неблагоприятно протекающих проявлений.

3. Течение сифилиса

Периоды В течении сифилиса выделяют четыре периода — инкубационный, первичный, вторичный и третичный. Инкубационный период. Этот период начинается с момента инфицирования и продолжается до появления первичной сифиломы — в среднем 30—32 дня. Возможно укорочение и удлинение инкубационного периода по сравнению с указанной средней продолжительностью. Описано укорочение инкубации до 9 дней и ее удлинение до 6 месяцев. При попадании в организм уже в области входных ворот трепонемы встречают клетки моноцитарно-макрофагальной системы, однако процессы распознавания чужеродного агента тканевыми макрофагами, а также передачи информации Т-лимфоцитами при сифилисе нарушены по нескольким причинам: гликопептиды клеточной стенки трепонемы близки по структуре и составу к гликопептидам лимфоцитов человека; трепонемы выделяют вещества, замедляющие процесс распознавания; после внедрения в организм трепонемы быстро проникают в

лимфатические капилляры, сосуды и узлы, избегая тем самым макрофагальной реакции; даже будучи фагоцитированной, трепонема в большинстве случаев не погибает, а становится недоступной для защитных сил организма. Ранние стадии сифилиса характеризуются частичным угнетением клеточного иммунитета, что способствует размножению и распространению возбудителей по всему организму. Уже спустя 2—4 ч после инфицирования возбудитель начинает продвигаться по лимфатическим путям, внедряется в лимфатические узлы. С момента заражения трепонема начинает распространяться гематогенным и нейrogenным путями, и в первые сутки инфекция становится генерализованной. Бактерии с этого времени обнаруживаются в крови, внутренних органах и нервной системе, но в тканях заболевшего в данный период еще не возникает морфологического ответа на внедрение возбудителей. Гуморальное звено иммунитета не в состоянии обеспечить полное уничтожение и элиминацию бледных трепонем. В течение всего инкубационного периода возбудители активно размножаются в области входных ворот, лимфатической системе и внутренних органах. В конце инкубации количество трепонем в организме значительно увеличивается, поэтому больные в этот период заразны. Первичный период. Он начинается с момента возникновения первичного аффекта и завершается появлением генерализованных высыпаний на коже и слизистых. Средняя продолжительность первичного сифилиса составляет 6—8 недель, но возможно его сокращение до 4—5 недель и увеличение до 9—12 недель. Через несколько дней после появления первичного аффекта наблюдается увеличение и уплотнение ближайших к нему лимфатических узлов. Региональный лимфаденит — почти постоянный симптом первичного сифилиса. В конце первичного периода, примерно за 7—10 дней до его окончания, происходит увеличение и уплотнение групп лимфатических узлов, удаленных от области входных ворот инфекции. 107 В течение первичного периода сифилиса происходит интенсивная продукция антитрепонемных антител. В первую очередь увеличивается их количество в

кровоотоке. Циркулирующие антитела обездвиживают трепонемы, формируют мембраноатакующие иммунные комплексы, что приводит к разрушению возбудителей и выходу в кровь продуктов липополисахаридной и белковой природы. Поэтому в конце первичного — начале вторичного периода у некоторых больных наблюдается продромальный период: комплекс симптомов, обусловленных интоксикацией организма веществами, выделяющимися в результате массовой гибели трепонем в кровотоке. Постепенно возрастает уровень антител в тканях. Когда количество антител становится достаточным для обеспечения гибели тканевых трепонем, возникает местная воспалительная реакция, которая клинически проявляется распространенными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. С этого времени сифилис переходит во вторую стадию. Вторичный период. Данный период начинается с момента возникновения первых генерализованных высыпаний (в среднем через 2,5 месяца после заражения) и продолжается в большинстве случаев в течение 2—4 лет. Длительность вторичного периода индивидуальна и определяется особенностями иммунной системы пациента. Рецидивы вторичных высыпаний могут наблюдаться спустя 10—15 лет и более после инфицирования, в то же время у ослабленных больных вторичный период может укорачиваться. Во вторичном периоде наиболее выражена волнообразность течения сифилиса, т. е. чередование манифестных и скрытых периодов болезни. При первой волне вторичных высыпаний количество трепонем в организме наибольшее — они размножились в огромном количестве на протяжении инкубационного и первичного периодов заболевания. Напряженность гуморального иммунитета в это время тоже максимальна, что обуславливает формирование иммунных комплексов, развитие явлений воспаления и массовую гибель тканевых трепонем. Гибель части возбудителей под воздействием антител сопровождается постепенным излечением вторичных сифилидов в течение 1,5—2 месяцев. Заболевание переходит в латентную стадию, продолжительность которой может быть различной, но в среднем составляет 2,5—3 месяца

Первый рецидив наблюдается примерно через 6 месяцев после заражения. На очередное размножение возбудителей иммунная система вновь отвечает усилением синтеза антител, что приводит к излечению сифилидов и переходу заболевания в скрытую стадию. Волнообразность течения сифилиса обусловлена особенностями взаимоотношений между бледной трепонемой и иммунной системой больного. Дальнейшее течение сифилитической инфекции характеризуется продолжающимся нарастанием сенсibilизации к трепонеме при неуклонном снижении количества возбудителей в организме. Через в среднем 2—4 года с момента заражения ответная реакция тканей на возбудитель начинает протекать по типу феномена Артюса с последующим формированием типичной инфекционной гранулемы — инфильтрата из лимфоцитов, плазматических, эпителиоидных и гигантских клеток с некрозом в центре. Третичный период. Этот период развивается у больных, которые совсем не получали лечения или лечились недостаточно, обычно через 2—4 года после заражения. Равновесие, существующее между возбудителем и контролирующей иммунной системой в период латентного течения сифилиса, может нарушаться под воздействием неблагоприятных факторов — травм (ушибов, переломов), ослабляющих организм заболевания, интоксикаций. Эти факторы способствуют активизации (реверсии) спирохет в каком-либо участке того или иного органа. На поздних стадиях сифилиса ведущую роль в патогенезе болезни начинают играть реакции клеточного иммунитета. Эти процессы протекают без достаточно выраженного гуморального фона, так как напряженность гуморального ответа снижается по мере уменьшения количества трепонем в организме. Злокачественное течение сифилиса Тяжелые сопутствующие заболевания (такие как туберкулез, ВИЧ-инфекция), хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания), неполноценное питание, тяжелый физический труд и другие причины, ослабляющие организм больного, влияют на тяжесть сифилиса, способствуя его злокачественному течению. Злокачественный сифилис в каждом периоде имеет свои особенности. В первичном периоде

наблюдаются язвенные шанкры, склонные к некрозу (гангренизации) и периферическому росту (фагеделизм), отсутствует реакция лимфатической системы, весь период может укорачиваться до 3—4 недель. Во вторичном периоде высыпания склонны к изъязвлению, наблюдаются папуло-пустулезные сифилиды. Нарушено общее состояние больных, выражены лихорадка, симптомы интоксикации. Часто встречаются манифестные поражения нервной системы и внутренних органов. Иногда отмечается непрерывное рецидивирование, без латентных периодов. Трепонемы в отделяемом высыпаний обнаруживаются с трудом. Третичные сифилиды при злокачественном сифилисе могут появляться рано: через год после заражения (галопирующее течение заболевания). Серологические реакции у больных злокачественным сифилисом нередко отрицательны, но могут становиться положительными после начала лечения. Повторное заражение сифилисом Истинный, или стерильный, иммунитет при сифилисе не развивается. Это означает, что переболевший человек может вновь заразиться, как и человек, никогда ранее этим заболеванием не болевший. Повторное заражение сифилисом человека, ранее переболевшего и полностью излечившегося, носит название реинфекции. Последняя рассматривается как убедительное доказательство полной излечимости сифилиса. При сифилисе в организме больного развивается так называемый нестерильный, или инфекционный, иммунитет. Суть его состоит в том, что новое заражение невозможно, пока в организме сохраняются бледные трепонемы.

4. Клинические проявления Первичный период Для первичного периода сифилиса характерен следующий комплекс клинических симптомов: первичная сифилома, регионарный лимфаденит, специфический лимфаденит, специфический полиаденит, продромальные явления. Первичная сифилома — это первое клиническое проявление заболевания, возникающее на месте внедрения бледных трепонем через кожу и слизистые оболочки (в области входных ворот). Возникновению эрозивного или язвенного дефекта предшествует появление небольшого гиперимического воспалительного



пятна, которое через 2—3 дня превращается в папулу. Эти 110 изменения протекают бессимптомно и не замечаются ни пациентом, ни врачом. Вскоре после появления папулы покрывающий ее эпидермис (эпителий) подвергается распаду, и формируется эрозия или язва — собственно первичная сифилома. Глубина дефекта при этом зависит от выраженности и характера тканевой реакции на внедрение возбудителя. Клинические признаки типичной первичной сифиломы.

1. Первичная сифилома представляет собой эрозию или поверхностную язву.
2. Первичные сифиломы бывают одиночными или единичными (2—3 элемента).
3. Первичная сифилома имеет округлые или овальные очертания.
4. Первичная сифилома обычно имеет размер 5—15 мм. Встречаются также карликовые первичные аффекты диаметром 1—3 мм. Гигантские шанкры диаметром до 4—5 см и более бывают язвенными, покрыты серозно-геморрагическими или гнойно-геморрагическими корками и имеют экстрагенитальную или перигенитальную локализацию.
5. Достигнув определенных размеров, первичная сифилома не имеет тенденции к периферическому росту.
6. Границы первичной сифиломы ровные, четкие.
7. Поверхность первичной сифиломы имеет ярко-красный цвет (цвет свежего мяса), иногда покрыта плотным налетом серовато-желтого цвета (цвета испорченного сала).
8. Края и дно эрозивной сифиломы лежат на одном уровне. Края и дно язвенного шанкра отделены друг от друга глубиной дефекта.
9. Дно первичной сифиломы гладкое, покрыто скудным прозрачным или опалесцирующим отделяемым, придающим ему своеобразный зеркальный или лаковый блеск.
10. В основании первичной сифиломы имеется плотноэластический инфильтрат, четко отграниченный от окружающих тканей и на 2—3 мм выходящий за пределы сифиломы.
11. Первичная сифилома не сопровождается субъективными ощущениями. Болезненность в области первичного аффекта появляется при присоединении вторичной инфекции.
12. Островоспалительные изменения кожи вокруг первичной сифиломы отсутствуют. Локализация первичных сифилом: первичные сифиломы могут

располагаться на любом участке кожи и слизистых оболочек, 111 где сложились условия для внедрения трепонем, т. е. в области входных ворот инфекции. По локализации первичные сифиломы подразделяются на генитальные, перигенитальные, экстрагенитальные и биполярные. Атипичные первичные сифиломы. Помимо первичных аффектов с типичной клинической картиной и ее многочисленными разновидностями, могут наблюдаться атипичные шанкры, не имеющие характерных признаков, присущих типичным сифиломам. К ним относятся индуративный отек, шанкр-панариций, шанкрамигдалит. Атипичные формы сифилом встречаются редко, отличаются длительным течением и часто служат причиной диагностических ошибок. Индуративный отек представляет собой стойкий специфический лимфангит мелких лимфатических сосудов кожи, сопровождающийся явлениями лимфостаза. Возникает в генитальной области с богато развитой лимфатической сетью: у мужчин поражается крайняя плоть и мошонка, у женщин — большие половые губы и очень редко — малые губы, клитор, губы зева шейки матки. Шанкр-панариций локализуется на дистальной фаланге пальца и имеет большое сходство с банальным панарицием. Характеризуется образованием язвы на тыльной поверхности концевой фаланги пальца. Глубокая — вплоть до кости — язва с неровными, извилистыми и подрытыми краями, полулунной или подковообразной формы. Дно язвы изрытое, покрыто гнойно-некротическими массами, корками, имеется обильное гнойное или гнойно-геморрагическое отделяемое с неприятным запахом. Шанкр-амигдалит — это специфическое одностороннее увеличение и значительное уплотнение миндалина без дефекта на ее поверхности. Миндалины имеют застойно-красную окраску, но не сопровождается разлитой гиперемией. Различают следующие осложнения первичной сифиломы: 1) импетиализация. По периферии сифиломы появляется гиперемический венчик, ткани приобретают выраженную отечность, усиливается яркость элемента, отделяемое становится обильным, серозно-гнойным или гнойным,

появляется жжение, болезненность в области сифиломы и регионарных лимфатических узлов; 2) баланит и баланопостит — у мужчин, вульвит и вульвовагинит — у женщин. Повышенная влажность, постоянная температура, наличие питательной среды в виде смегмы в препуциальном мешке способствуют размножению микроорганизмов и развитию клинических проявлений баланита — воспаления кожи головки полового члена. У женщин вторичная инфекция способствует возникновению вульвовагинитов; 3) фимоз. У мужчин, не перенесших циркумцизию, воспалительный процесс кожи препуциального мешка из-за развитой лимфатической сети часто ведет к фимозу — сужению кольца крайней плоти. Воспалительный фимоз характеризуется яркой разлитой гиперемией, мягким отеком и увеличением в объеме крайней плоти, в результате чего половой член приобретает колбовидную форму, становится болезненным; 4) парафимоз, представляющий собой ущемление головки полового члена суженным кольцом крайней плоти, оттянутым к венечной борозде. Возникает в результате насильственного обнажения головки при фимозе. Это приводит к нарушению крово- и лимфотока, усугублению отека препуциального кольца и выраженной болезненности полового члена; 5) гангренизация. Сифилома подвергается некротическому распаду, что клинически выражается образованием струпа грязно-серого, бурого или черного цвета, плотно спаянного с подлежащими тканями и безболезненного; 6) фагеденизм, начинающийся с возникновения на фоне язвы участка некроза большей или меньшей величины. Но некротический процесс не ограничивается пределами шанкра и распространяется не только в глубину, но и за пределы сифиломы.

Регионарный лимфаденит. Представляет собой увеличение лимфатических узлов, дренирующих место локализации первичной сифиломы. Это второе клиническое проявление первичного сифилиса. Специфический лимфангит. Представляет собой воспаление лимфатического сосуда на протяжении от твердого шанкра до регионарных лимфатических узлов. Это третий компонент клинической картины первичного сифилиса. Специфический

полиаденит. В конце первичного периода сифилиса у больных возникает специфический полиаденит — увеличение нескольких групп подкожных лимфатических узлов, удаленных от области входных ворот инфекции. 113

Продромальный синдром. Приблизительно за 7—10 дней до окончания первичного периода и в течение первых 5—7 дней вторичного периода отмечаются симптомы общего характера, обусловленные интоксикацией в результате массового присутствия трепонем в кровотоке. Он включает утомляемость, слабость, бессонницу, снижение аппетита и работоспособности, головную боль, головокружение, лихорадку неправильного типа, миалгии, лейкоцитоз и анемию. Вторичный период

**Вторичный период** сифилиса характеризуется комплексом таких клинических проявлений, как пятнистый сифилид (сифилитическая розеола), папулезный сифилид, папуло-пустулезный сифилид, сифилитическая алопеция (облысение), сифилитическая лейкодерма (пигментный сифилид). Пятнистый сифилид, или сифилитическая розеола. Это наиболее частое и наиболее раннее проявление вторичного периода заболевания. Розеолезная сыпь появляется постепенно, толчкообразно, по 10—12 элементов в день. Высыпание достигает полного развития за 8—10 дней, существует в среднем без лечения 3—4 недели, иногда меньше или больше (до 1,5—2 месяцев). Розеолезная сыпь разрешается бесследно. Сифилитическая розеола представляет собой гиперемическое воспалительное пятно. Цвет розеолы варьируется от бледно-розового до насыщенно-розового, иногда с синюшным оттенком. Чаще всего она имеет бледно-розовую, блеклую окраску. Длительно существующая розеола приобретает желтовато-бурый оттенок. Размер пятен колеблется от 2 до 25 мм, в среднем 5—10 мм. Очертания розеолы округлые или овальные, границы нечеткие. Пятна не обладают периферическим ростом, не сливаются, не сопровождаются субъективными ощущениями. Шелушение отсутствует. Розеолезная сыпь локализуется преимущественно на боковых поверхностях туловища, груди, в верхней части живота. Высыпания могут наблюдаться также на коже верхней

части бедер и сгибательной поверхности предплечий, редко — на лице. Помимо типичного розеозного сифилида, различают его атипичные разновидности: элевирующую, сливную, фолликулярную и шелушащуюся розеолы. Элевирующая (возвышающаяся) розеола, уртикарная розеола, экссудативная розеола. При этой форме пятна представляются 114 немного возвышающимися над уровнем кожи и становятся похожими на уртикарную сыпь при крапивнице. Сливная розеола. Возникает при очень обильном высыпании пятен, которые вследствие обилия сливаются между собой и образуют сплошные эритематозные участки. Фолликулярная розеола. Эта разновидность представляет собой переходный элемент между розеолой и папулой. На фоне розового пятна имеются мелкие фолликулярные узелки в виде точечной зернистости медно-красного цвета. Шелушащаяся розеола. Данная атипичная разновидность характеризуется появлением на поверхности пятнистых элементов пластинчатых чешуек, напоминающих смятую папиросную бумагу. Центр элемента при этом представляется несколько запавшим. Папулезный сифилид. Встречается у больных вторичным рецидивирующим сифилисом. Папулезный сифилид встречается и при вторичном свежем сифилисе, в этом случае папулы обычно появляются спустя 1—2 недели после возникновения розеозной сыпи и сочетаются с ней (пятнисто-папулезный сифилид). Папулезные сифилиды возникают на коже толчкообразно, достигая полного развития через 10—14 дней, после чего существуют в течение 4—8 недель. Первичный морфологический элемент папулезного сифилида — дермальная папула, резко отграниченная от окружающей кожи, правильно округлых или овальных очертаний. По форме она может быть полушаровидной с усеченной вершиной или остроконечной. Цвет элемента вначале розово-красный, позднее становится желтовато-красным или синюшно-красным. Консистенция папул плотноэластическая. Элементы располагаются изолированно, лишь при локализации в складках и раздражении наблюдается тенденция к их периферическому росту и слиянию. Субъективные ощущения отсутствуют,

но при надавливании на центр недавно появившейся папулы тупым зондом отмечается болезненность. В зависимости от величины папул выделяют четыре разновидности папулезного сифилида. Лентикулярный папулезный сифилид. Это наиболее часто встречающаяся разновидность, которая характеризуется высыпанием папул диаметром 3—5 мм, наблюдается как при вторичном свежем, так и при рецидивном сифилисе. Милиарный папулезный сифилид. Данная разновидность встречается крайне редко, его появление считается свидетельством тяжелого течения заболевания. Морфологическим элементом служит конусовидная папула плотной консистенции диаметром 1—2 мм, располагающаяся вокруг устья волосяного фолликула. Цвет элементов бледно-розовый, вследствие чего они слабо выделяются на окружающем фоне. Нуммулярный папулезный сифилид. Такое проявление болезни возникает преимущественно у больных вторичным рецидивным сифилисом. Высыпания появляются в небольшом количестве, обычно группируются. Морфологическим элементом является полушаровидная папула с уплощенной вершиной диаметром 2—2,5 см. Цвет элементов буровато- или синюшно-красный, очертания округлые. При рассасывании нуммулярных папул в течение длительного времени сохраняется выраженная пигментация кожи. Бляшковидный папулезный сифилид. Встречается очень редко у больных вторичным рецидивным сифилисом. Образуется вследствие периферического роста и слияния нуммулярных и лентикулярных папул, подвергающихся внешнему раздражению. Чаще всего бляшковидный сифилид образуется в области крупных складок — на половых органах, вокруг заднего прохода, в пахово-бедренной складке, под молочными железами, в подмышечных впадинах. Папуло-пустулезный сифилид. Наблюдается у ослабленных пациентов, страдающих алкоголизмом, наркоманией, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, и свидетельствует о тяжелом, злокачественном течении сифилиса. Различаются следующие клинические разновидности папулопустулезного сифилида: угревидный (или акнеiformный),

оспенновидный (или вариолиформный), импетигоподобный, сифилитическая эктима, сифилитическая рупия. Поверхностные формы папуло-пустулезного сифида — угревидный, оспенновидный и импетигоподобный — чаще всего наблюдаются у больных вторичным свежим сифилисом, а глубокие формы — сифилитическая эктима и рупия — наблюдаются преимущественно при вторичном рецидивном сифилисе и служат признаком злокачественного течения заболевания. Все разновидности пустулезных сифидов имеют важную особенность: в их основании имеется специфический инфильтрат. Пустулезные сифиды возникают в результате распада папулезных инфильтратов, поэтому их правильнее называть папуло-пустулезными. Сифилитическое облысение. Различают три клинические разновидности алопеции: диффузную, мелкоочаговую и смешанную, представляющую собой сочетание мелкоочаговой и диффузной разновидностей облысения. Диффузная сифилитическая алопеция характеризуется остро возникающим общим поредением волос при отсутствии какихлибо изменений кожи. Выпадение волос обычно начинается с висков и распространяется на всю волосистую часть головы. В некоторых случаях облысению подвергаются и другие участки волосяного покрова — области бороды и усов, бровей, ресниц. Изменяются и сами волосы: становятся тонкими, сухими, тусклыми. Степень выраженности диффузной алопеции варьируется от едва заметного выпадения волос, немногим превышающего размеры физиологической смены, до полного выпадения всех волос, включая пушковые. Мелкоочаговая сифилитическая алопеция отличается внезапным быстро прогрессирующим появлением на волосистой части головы, особенно в области висков и затылка, множества беспорядочно разбросанных мелких очагов поредения волос диаметром 0,5—1 см. Плешины имеют неправильно округлые очертания, не растут по периферии и не сливаются между собой. Волосы в очагах поражения выпадают не полностью, происходит лишь резкое их поредение. Сифилитическая лейкодерма, или пигментный сифид. Это своеобразная дисхромия кожи

неясного генеза, возникающая у больных вторичным, преимущественно рецидивным, сифилисом. Типичной локализацией лейкодермы является кожа задней и боковых поверхностей шеи, реже — передняя стенка подмышечных впадин, область плечевых суставов, верхняя часть груди, спины. На пораженных участках сначала появляется диффузная желтовато-бурая гиперпигментация кожи. Через 2—3 недели на гиперпигментированном фоне появляются беловатые гипопигментные пятна диаметром от 0,5 до 2 см округлых или овальных очертаний. Все пятна имеют приблизительно одинаковый размер, располагаются изолированно, не склонны к периферическому росту и слиянию. Различают три клинические разновидности пигментного сифилида: пятнистую, сетчатую (кружевную) и мраморную. При пятнистой лейкодерме гипопигментные пятна отделяются друг от друга широкими прослойками гиперпигментированной кожи, и наблюдается выраженная разница в окраске между гиперпигментированными участками. При сетчатой форме гипопигментные пятна тесно соприкасаются друг с другом, но не сливаются, оставаясь разделенными тонкими прослойками гиперпигментированной кожи. При этом узкие участки гиперпигментации образуют сетку. При мраморной лейкодерме контрастность между гипер- и гипопигментированными участками незначительна, границы между белыми пятнами нечеткие, и в целом создается впечатление грязной кожи. Поражение нервной системы.

**Нейросифилис** принято делить на ранние и поздние формы в зависимости от характера патоморфологических изменений, наблюдающихся в нервной ткани. Ранний нейросифилис — преимущественно мезенхимный процесс, затрагивающий мозговые оболочки и сосуды головного и спинного мозга. Развивается обычно в первые 5 лет после заражения. Ранний нейросифилис характеризуется преобладанием экссудативно-воспалительных и пролиферативных процессов. Поражение внутренних органов. Сифилитические поражения внутренних органов при раннем сифилисе носят воспалительный характер и по морфологической картине сходны с



изменениями, происходящими в коже. Поражение костно-мышечной системы. Поражения костной системы, в основном в виде оссалгий, реже — периоститов и остеопериоститов, локализуются преимущественно в длинных трубчатых костях нижних конечностей, реже — в костях черепа и грудной клетки.

**Диагностика сифилиса** Основные критерии диагностики: 1) клиническое обследование больного; 2) обнаружение бледной трепонемы в серозном отделяемом мокнущих сифилидов кожи и слизистых оболочек путем исследования нативного препарата раздавленная капля методом темнопольной микроскопии; 3) результаты серологических реакций; 4) данные конfrontации (обследование половых партнеров); 5) результаты пробного лечения. Этот метод диагностики используется редко, только при поздних формах сифилиса, когда другие способы подтверждения диагноза невозможны. При ранних формах сифилиса пробное лечение недопустимо. 8.

**Принципы терапии сифилиса** Ранние формы сифилиса полностью излечимы, если больному проводится терапия, адекватная стадии и клинической форме болезни. При лечении поздних форм заболевания в большинстве случаев наблюдается клиническое выздоровление или стабилизация процесса. 125 Назначать пациенту специфическое лечение можно только в том случае, если диагноз сифилиса обоснован клинически и подтвержден в соответствии с перечисленными выше критериями. Из этого общего правила существуют следующие исключения: 1) превентивное лечение, которое проводят в целях предупреждения развития заболевания лицам, имевшим половой или тесный бытовой контакт с больными ранними формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2 месяцев; 2) профилактическое лечение, назначаемое беременным, болеющим или болевшим сифилисом, но не снятым с учета, в целях предотвращения врожденного сифилиса у ребенка, а также детям, родившимся от матерей, не получавших профилактического лечения во время беременности; 3) пробное

лечение. Может быть назначено в целях дополнительной диагностики при подозрении на позднее специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, органов чувств, опорно-двигательного аппарата в тех случаях, когда не представляется возможным подтвердить диагноз лабораторными исследованиями, а клиническая картина не позволяет исключить возможность сифилитической инфекции. Препаратами выбора для лечения сифилиса в настоящее время остаются антибиотики пенициллиновой группы: 1) дюрантные (пролонгированные) препараты пенициллина — групповое название бензатина бензилпенициллин (ретарпен, экстенциллин, бициллин-1), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме до 18—23 суток; 2) препараты средней дюрантности (прокаин-бензилпенициллин, новокаиновая соль бензилпенициллина), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме до 2 суток; 3) препараты водорастворимого пенициллина (бензилпенициллина натриевая соль), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме в течение 3—6 ч; 4) комбинированные препараты пенициллина (бициллин-3, бициллин-5), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме в течение 3—6 суток. Наиболее эффективными считаются препараты водорастворимого пенициллина, лечение которыми проводят в стационаре в виде круглосуточных внутримышечных инъекций или внутри126 венного капельного введения. Объем и продолжительность терапии зависят от давности сифилитической инфекции. Терапевтическая концентрация пенициллина в крови составляет 0,03 ЕД/мл и выше. При непереносимости препаратов группы пенициллина лечение больных сифилисом проводят антибиотиками резерва, имеющими широкий спектр действия, — полусинтетическими пенициллинами (ампициллином, оксациллином), доксициклином, тетрациклином, цефтриаксоном (роцефином), эритромицином. Специфическое лечение сифилиса должно быть полноценным и энергичным. Лекарственные препараты должны назначаться в строгом соответствии с утвержденными инструкциями по лечению и

профилактике сифилиса — в достаточных разовых и курсовых дозах, с соблюдением кратности введения и продолжительности курса. По окончании лечения все больные подлежат клинико-серологическому контролю. В процессе наблюдения пациенты каждые 3—6 месяцев подвергаются тщательному клиническому осмотру и серологическому обследованию.

### Рекомендованная литература

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### Автор методической разработки

к.м.н. доцент кафедры кожных и венерических болезней Зорькина М.В.

**Дата составления** «02» апреля 2021г.

**Дата обсуждения на кафедральном совещании** № 12 от «06» апреля 2021г.

## **МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ**

### **Лекция № 6**

**Тема.** «Третичный период сифилиса. Врожденный сифилис»

Продолжительность лекции – 2 АЧ

План лекции

- Актуальность проблемы – 5 мин.
- Третичный период сифилиса 40 мин
- Врожденный сифилис 40 мин
- Заключение 5 мин.

#### **Краткая аннотация**

**Третичный период** Поражение кожи и слизистых оболочек при третичном активном сифилисе проявляется бугорковыми и гуммоznыми высыпаниями. Бугорковый сифилид. Он может располагаться на любом участке кожного покрова и слизистых оболочек, но типичными местами его локализации являются разгибательная поверхность верхних конечностей, туловище, лицо. Очаг поражения занимает небольшой участок кожи, располагается асимметрично. 118 Основной морфологический элемент бугоркового сифилида — бугорок (плотное, полушаровидное, бесполостное образование округлой формы, плотноэластической консистенции). Бугорок формируется в толще дермы, резко отграничен от видимо здоровой кожи, имеет размер от 1 мм до 1,5 см. Цвет бугорков сначала темно-красный или

желтовато-красный, затем становится синюшно-красным или буроватым. Поверхность элементов сначала гладкая, блестящая, в дальнейшем на ней появляется мелкопластинчатое шелушение, а в случае изъязвления — корки. Субъективные ощущения отсутствуют. Свежие элементы появляются по периферии очага. Различают следующие клинические разновидности бугоркового сифилида: сгруппированный, серпигирующий (ползучий), бугорковый сифилид площадкой, карликовый. Сгруппированный бугорковый сифилид — наиболее часто встречающаяся разновидность. Число бугорков обычно не превышает 30—40. Бугорки находятся на разных стадиях эволюции, часть из них только что появилась, другие изъязвились и покрылись коркой, третьи уже зажили, оставив рубцы или рубцовую атрофию. Вследствие неодинакового роста бугорков и различной глубины их залегания в дерме отдельные мелкие рубцы отличаются по цвету и по рельефу. Серпигирующий бугорковый сифилид. Поражение распространяется по поверхности кожи либо эксцентрически, либо в каком-то одном направлении, когда свежие бугорки появляются на одном полюсе очага поражения. При этом отдельные элементы сливаются между собой в приподнятый над уровнем окружающей кожи темно-красный подковообразный валик шириной от 2 мм до 1 см, по краю которого возникают свежие бугорки. Бугорковый сифилид площадкой. Отдельных бугорков не видно, они сливаются в бляшки размером 5—10 см, причудливых очертаний, резко отграниченные от непораженной кожи и возвышающиеся над ней. Бляшка имеет плотную консистенцию, буроватый или темнобагровый цвет. Регресс бугоркового сифилида площадкой происходит либо сухим путем с последующим формированием рубцовой атрофии, либо через изъязвление с образованием характерных рубцов. 119 Карликовый бугорковый сифилид. Наблюдается редко. Имеет малую величину 1—2 мм. Бугорки располагаются на коже отдельными группами и напоминают лентикулярные папулы. Гуммозный сифилид, или подкожная гумма. Это узел, развивающийся в гиподерме. Характерными местами

локализации гумм являются голени, голова, предплечья, грудина. Различают следующие клинические разновидности гуммозного сифилида: изолированные гуммы, диффузные гуммозные инфильтрации, фиброзные гуммы. Изолированная гумма. Появляется в виде безболезненного узла размером 5—10 мм, шаровидной формы, плотноэластической консистенции, не спаянного с кожей. Постепенно увеличиваясь, подкожная гумма спаивается с окружающей клетчаткой и кожей и выступает над ней в виде полушария. Кожа над гуммой становится сначала бледно-розовой, затем буровато-красной, багровой. Затем в центре гуммы появляется флюктуация, и гумма вскрывается. При вскрытии из гуммозного узла выделяется 1—2 капли клейкой, желтой с крошкообразными включениями жидкости. Гуммозные инфильтрации. Они возникают самостоятельно либо в результате слияния нескольких гумм. Гуммозный инфильтрат распадается, изъязвления сливаются, образуя обширную язвенную поверхность с неправильными крупнофестончатыми очертаниями, заживающую рубцом. Фиброзные гуммы, или околосоуставные узловатости, формируются в результате фиброзного перерождения сифилитических гумм. Фиброзные гуммы локализуются преимущественно в области разгибательной поверхности крупных суставов в виде образований шаровидной формы, очень плотной консистенции, величиной от 1 до 8 см. Они безболезненны, подвижны, кожа над ними не изменена или слегка розоватая. Поздний нейросифилис. Представляет собой преимущественно эктодермальный процесс, касающийся нервной паренхимы головного и спинного мозга. Развивается он обычно через 5 лет и более с момента заражения. При поздних формах нейросифилиса преобладают дегенеративно-дистрофические процессы. К собственно поздним формам нейросифилиса относят: спинную сухотку — процесс деструкции нервной ткани и замещения ее соединительной, локализующийся в задних корешках, задних столбах и оболочках спинного мозга; прогрессирующий паралич — дегенеративно-дистрофические изменения коры головного мозга в области лобных долей; табопаралич —

сочетание симптомов спинной сухотки и прогрессирующего паралича. В третичном периоде по-прежнему могут наблюдаться поражения мозговых оболочек и сосудов. Поздний висцеральный сифилис. В третичном периоде сифилиса в любом внутреннем органе могут возникать ограниченные гуммы или диффузные гуммозные инфильтрации, а также наблюдаться различные дистрофические процессы. Морфологической основой поражений при позднем висцеральном сифилисе является инфекционная гранулема. Поражение костно-мышечной системы. В третичном периоде в процесс может вовлекаться опорно-двигательный аппарат. Основные формы поражения костей при сифилисе. 1. Гуммозный остеоperiостит (поражение губчатого вещества кости): 1) ограниченный; 2) диффузный. 2. Гуммозный остеомиелит (поражение губчатого вещества кости и костного мозга): 1) ограниченный; 2) диффузный. 3. Негуммозные остеоperiоститы. Чаще всего поражаются большеберцовые кости, реже — кости предплечья, ключица, грудина, кости черепа, позвонки. Поражение мышц в виде гуммозного миозита и суставов в форме острых или хронических синовитов или остеоартритов в третичном периоде встречаются редко.

**Скрытый сифилис** Скрытый сифилис диагностируют на основании положительных результатов серологических реакций при отсутствии активных проявлений заболевания на коже и слизистых оболочках, признаков специфического поражения нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата. Скрытый сифилис делят на ранний (с продолжительностью заболевания до 1 года), поздний (более 1 года) и неуточненный, или неведомый (определить сроки заражения не представляется возможным). Такое временное деление обусловлено степенью эпидемиологической опасности пациентов. 6. Врожденный сифилис

**Врожденный сифилис** возникает в результате инфицирования плода во время беременности трансплацентарным путем от больной сифилисом матери. Беременная, больная сифилисом, может передать бледную

трепонему через плаценту, начиная с 10-й недели беременности, но обычно внутриутробное заражение плода происходит на 4—5-ом месяце беременности.

Врожденный сифилис чаще всего отмечается у детей, родившихся от больных женщин, которые не лечились или получили неполноценное лечение. Вероятность возникновения врожденного сифилиса зависит от длительности существования инфекции у беременной: чем свежее и активнее сифилис у матери, тем более вероятно неблагоприятное окончание беременности для будущего ребенка. Судьба инфицированного сифилисом плода может быть различной. Беременность может закончиться мертворождением либо рождением живого ребенка с проявлениями заболевания, возникающими сразу после родов или несколько позднее. Возможно рождение детей без клинических симптомов, но с положительными серологическими реакциями, у которых в последующем возникают поздние проявления врожденного сифилиса. Матери, страдающие сифилисом более 2 лет, могут родить здорового ребенка. Сифилис плаценты При сифилисе плацента гипертрофирована, отношение ее массы к массе плода составляет 1 : 4—1 : 3 (в норме 1 : 6—1 : 5), консистенция плотная, поверхность бугристая, ткань хрупкая, дряблая, легко рвется, окраска пестрая. В ткани плаценты трепонемы найти трудно, поэтому для обнаружения возбудителя берут материал из пуповины, где трепонемы обнаруживаются всегда и в большом количестве. Сифилис плода Изменения, произошедшие в плаценте, делают ее функционально неполноценной, неспособной обеспечить нормальный рост, питание и обмен веществ плода, в результате чего происходит его внутриутробная гибель на 6—7-ом месяце беременности. Мертвый плод выталкивается на 3—4-й день, обычно в мацерированном состоянии. Мацерированный плод по сравнению с нормально развивающимся плодом такого же возраста имеет значительно меньшие размеры и массу. Кожа мертворожденных ярко-красного цвета, складчатая, эпидермис разрыхлен и легко сползает обширными пластами. За



счет массивного проникновения бледных трепонем поражаются все внутренние органы и костная система плода. Огромное количество трепонем обнаруживается в печени, селезенке, поджелудочной железе, надпочечниках. Ранний врожденный сифилис Если плод, пораженный сифилитической инфекцией, не погибает внутриутробно, то у новорожденного может развиваться следующая стадия врожденного сифилиса — ранний врожденный сифилис. Его проявления обнаруживаются либо сразу после рождения, либо в течение первых 3—4 месяцев жизни. В большинстве случаев новорожденные с тяжелыми проявлениями раннего врожденного сифилиса нежизнеспособны и погибают в первые часы или дни после рождения вследствие функциональной неполноценности внутренних органов и общего истощения. Клинические признаки раннего врожденного сифилиса выявляются со стороны кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, нервной системы и в целом соответствует периоду приобретенного сифилиса. Внешний вид новорожденного, больного ранним врожденным сифилисом, почти патогномничен. Ребенок слабо развит, имеет малую массу тела, кожа вследствие отсутствия подкожной клетчатки дряблая, складчатая. Лицо младенца морщинистое (старческое), кожа имеет бледно-землистый или желтоватый цвет, особенно на щеках. Вследствие гидроцефалии и из-за преждевременно наступающего окостенения костей черепа размеры головы резко увеличены, родничок напряжен, кожные вены головы расширены. Поведение ребенка беспокойное, он часто кричит, плохо развивается. Поражения кожи и слизистых оболочек могут быть представлены всеми разновидностями вторичных сифилидов и особыми симптомами, характерными только для раннего врожденного сифилиса: сифилистическим пемфигоидом, диффузными инфильтрациями кожи, сифилитическим ринитом. Массивные костные наслоения на передней поверхности большеберцовой кости в результате многократно рецидивирующих 123 и заканчивающихся оссификацией остеоperiоститов приводит к образованию серповидного выпячивания и формированию

ложных саблевидных голеней. Периоститы и остеопериоститы костей черепа могут привести к разнообразным изменениям его формы. Наиболее типичными являются ягодицеобразный череп и олимпийский лоб. У больных ранним врожденным сифилисом могут наблюдаться различные формы поражения нервной системы: гидроцефалия, специфический менингит, специфический менингоэнцефалит, церебральный менингovasкулярный сифилис. Наиболее типичной формой поражения органа зрения является поражение сетчатки и сосудистой оболочки глаз — специфический хориоретинит. При офтальмоскопии преимущественно по периферии глазного дна обнаруживаются мелкие светлые или желтоватые пятна, чередующиеся с точечными пигментными вкраплениями. Острота зрения у ребенка не страдает.

**Поздний врожденный сифилис** Данная форма возникает у больных, ранее имевших признаки раннего врожденного сифилиса, или у детей с длительным бессимптомным течением врожденного сифилиса. К позднему врожденному сифилису относят симптомы, появляющиеся через 2 года и более после рождения. Чаще всего они развиваются между 7 и 14 годами, после 30 лет возникают редко. Клиническая картина активного позднего врожденного сифилиса в целом аналогична третичному приобретенному: могут наблюдаться бугорковые и гуммозные сифилиды, поражения нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата как при третичном сифилисе. Но наряду с этим при позднем врожденном сифилисе имеют место особые клинические признаки, которые подразделяются на достоверные, вероятные и дистрофии. К достоверным признакам позднего врожденного сифилиса, возникающим в результате непосредственного воздействия трепонем на органы и ткани ребенка, относят паренхиматозный кератит, специфический лабиринтит и зубы Гетчинсона. К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса относят радиальные околоротовые стрии Робинсона—Фурнье, истинные саблевидные голени, седловидный нос, ягодицеобразный череп, сифилитические гониты.

Вероятные признаки учитываются в сочетании с достоверными или в комплексе с данными серологического обследования, анамнеза. Дистрофии (стигмы) возникают как результат опосредованного воздействия инфекции на органы и ткани ребенка и проявляются аномальным их развитием. Диагностическое значение они приобретают лишь тогда, когда у больного одновременно выявляются достоверные признаки позднего врожденного сифилиса, положительные серологические реакции. Наиболее характерными дистрофиями являются следующие: признак Авситидийского — утолщение грудного конца ключицы, чаще правой; аксифоидия (симптом Кейра) — отсутствие мечевидного отростка грудины; олимпийский лоб с очень выпуклыми лобными буграми; высокое (готическое) твердое небо; симптом Дюбуа—Гиссара, или инфантильный мизинец, — укорочение и искривление мизинца внутрь вследствие гипоплазии пятой пястной кости; гипертрихоз лба и висков.

#### Рекомендованная литература

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81

4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### **Автор методической разработки**

к.м.н. доцент кафедры кожных и венерических болезней Зорькина М.В.

Дата составления «02» апреля 2021г.

Дата обсуждения на кафедральном совещании № 12 от «06» апреля 2021г.

## **МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ**

### **Лекция № 7**

**Тема** «Урогенитальные негонококковые инфекции (хламидиоз, трихомониаз, микоплазменная инфекция), ВПЧ, герпетическая инфекция. Гонорея мужчин и детей.»

Продолжительность лекции – 2 АЧ

План лекции

- Актуальность проблемы – 5 мин.
- Гонорея 20 мин
- Хламидиоз 20 мин
- Трихомониаз 20 мин
- ВПЧ 20 мин

- Заключение 5 мин.

## **Краткая аннотация**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Гонококковая инфекция – инфекционное заболевание человека, вызываемое гонококками (*Neisseria gonorrhoeae*) - Грам-отрицательными диплококками, представляющими собой бобовидной формы, неподвижные, не образующие спор гноеродные бактерии. Возбудитель заболевания - *Neisseria gonorrhoeae*.

Гонококковое воспаление приводит к развитию инфильтративных и дегенеративных процессов слизистой оболочки органов урогенитальной и репродуктивной систем, прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы. Патоморфологически при гонококковом процессе наблюдаются диффузные экссудативные изменения в эпителии: инфильтрация субэпителиального слоя полиморфноядерными лейкоцитами, резкое расширение сосудов стромы и т.д. При хроническом течении заболевания наряду с экссудативными изменениями определяются пролиферативные изменения: воспалительные инфильтраты в субэпителиальном слое приобретают очаговый характер, цилиндрический эпителий на отдельных участках трансформируется в многослойный плоский и нередко в ороговевающий, исходом чего может стать рубцовая атрофия ткани.

Гонококковая инфекция является одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Ежегодно в мире регистрируется около 60 миллионов случаев заболевания. В Российской Федерации, начиная с 2001 года и по настоящее время, отмечается снижение заболеваемости гонококковой инфекцией. В 2014 году ее уровень составил 23,9 случаев на 100000 населения: у лиц в возрасте от 0 до 14 лет – 0,5 случаев на 100000 населения, у лиц в возрасте 15-17 лет - 22,1 случаев на 100000 населения, у лиц в возрасте старше 18 лет - 28,7 случаев на 100000 населения.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

- А 54.0 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования парауретральных и придаточных желез
- Гонококковый:
- уретрит
  - цистит
  - вульвовагинит
  - цервицит
- А 54.1 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием парауретральных и придаточных желез
- Гонококковый абсцесс больших вестибулярных желез
- А 54.2 Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов
- Гонококковый (ое):
- эпидидимит (N51.1)
  - орхит (N51.1)
  - простатит (N51.0)
  - воспалительное заболевание органов малого таза у женщин (N74.3)
- А 54.3 Гонококковая инфекция глаз
- Гонококковый:
- конъюнктивит (H13.1)
  - иридоциклит (H22.0)
  - гонококковая офтальмия новорожденных
- А 54.4 Гонококковая инфекция костно-мышечной системы
- Гонококковый:
- артрит (M01.3)
  - бурсит (M73.0)
  - остеомиелит (M90.2)
  - синовит (M68.0)
  - теносиновит (M68.0)

- А 54.5 Гонококковый фарингит
- А 54.6 Гонококковая инфекция аноректальной области
- А 54.8 Другие гонококковые инфекции
  - Гонококковый (ая) (оe):
    - абсцесс мозга (G07)
    - эндокардит (I39.8)
    - менингит (G01)
    - миокардит (I41.0)
    - перикардит (I32.0)
    - перитонит (K67.1),
    - пневмония (J17.0)
    - сепсис
    - поражение кожи.

## ПУТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ

У взрослых лиц:

- половой контакт (инфицирование происходит при любых формах половых контактов с больным гонококковой инфекцией).

У детей:

- перинатальный;
- половой контакт;
- контактно-бытовой (в исключительных случаях девочки младшего возраста могут инфицироваться при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования парауретральных и придаточных желез

### Женщины

Более чем у 50% женщин отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- гнойные или слизисто-гнойные выделения из уретры и/или половых путей;
- зуд, жжение в области наружных половых органов;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- дискомфорт или боль в области нижней части живота.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, инфильтрация стенок уретры, слизисто-гнойные или гнойные уретральные выделения;
- гиперемия и отечность слизистой оболочки вульвы, влагалища; слизисто-гнойные или гнойные выделения в заднем и боковых сводах влагалища;
- отечность, гиперемия и эрозии слизистой оболочки шейки матки, слизисто-гнойные или гнойные выделения из цервикального канала.

## Мужчины

Субъективные симптомы:

- гнойные выделения из уретры;
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- зуд, жжение в области уретры;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- учащенное мочеиспускание и urgentные позывы на мочеиспускание (при проксимальном распространении воспалительного процесса);
- боль в промежности с иррадиацией в прямую кишку.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, инфильтрация стенок уретры;



- гнойные выделения из уретры.

Для детей характерна выраженная клиническая картина заболевания и многоочаговость поражения.

Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием парауретральных и придаточных желез

Женщины - гонококковый вульвит.

Субъективные симптомы:

- незначительные гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей;
- болезненность и отечность в области вульвы.

Объективные симптомы:

- гиперемия наружных отверстий протоков вульварных желез;
- незначительные гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей;
- болезненность и отечность в области протоков вульварных желез при пальпации.

У лиц обоего пола - гонококковое поражение парауретральных желез.

Субъективные симптомы:

- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- гнойные или слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- болезненность в области наружного отверстия уретры.

Объективные симптомы:

- гнойные или слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала;
- наличие плотных болезненных образований величиной с просыное зерно в области выводных протоков парауретральных желез.

### Гонококковая инфекция аноректальной области

У лиц обоего пола, как правило, отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- при локальном поражении прямой кишки: зуд, жжение в аноректальной области, незначительные выделения желтоватого или красноватого цвета;
- при локализации процесса выше анального отверстия: болезненные тенезмы, болезненность при дефекации, гнойные выделения из прямой кишки, нередко с примесью крови, вторичные запоры.

Объективные симптомы:

- гиперемия кожных покровов складок анального отверстия;
- слизисто-гнойное или гнойное отделяемое из прямой кишки.

### Гонококковый фарингит

У лиц обоего пола, как правило, отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- чувство сухости в ротоглотке;
- боль, усиливающаяся при глотании;
- осиплость голоса.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки ротоглотки и миндалин с зернистой поверхностью и пленчатыми наложениями.

### Гонококковая инфекция глаз

У лиц обоего пола

Субъективные симптомы:

- резкая болезненность пораженного глаза;
- слезотечение;
- отечность век;
- светобоязнь;
- обильное гнойное отделяемое в углах поражённого глаза.

Объективные симптомы:

- отечность век;
- гиперемия кожных покровов и слизистых оболочек пораженного глаза;
- обильное гнойное отделяемое в углах поражённого глаза.

При перинатальном инфицировании *N.gonorrhoeae* развитие гонококковой офтальмии регистрируется более чем у 40% новорожденных.

Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов (эпидидимит, орхит, простатит, воспалительные заболевания органов малого таза у женщин)

Заболевания, как правило, сопровождаются симптомами общей интоксикации:

- повышением температуры тела;
- общей слабостью, утомляемостью;
- повышением СОЭ при клиническом исследовании крови.

### Женщины

Субъективные симптомы:

- сальпингоофорит: боль в нижней части живота схваткообразного характера, гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей; при хроническом течении заболевания субъективные проявления менее выражены, отмечается нарушение менструального цикла;
- эндометрит: боль в нижней части живота, как правило, тянущего характера, гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей; при хроническом течении заболевания субъективные проявления менее

выражены, нередко отмечаются пост- и межменструальные скудные кровянистые выделения;

- пельвиоперитонит: резкая боль в животе, тошнота, рвота, нарушение дефекации, слабость, тахикардия.

Объективные симптомы:

- сальпингоофорит: при остром течении воспалительного процесса - увеличенные, резко болезненные маточные трубы и яичники, укорочение сводов влагалища, гнойные или слизисто-гнойные выделения из цервикального канала; при хроническом течении заболевания - незначительная болезненность, уплотнение маточных труб;
- эндометрит: при остром течении воспалительного процесса - болезненная, увеличенная матка мягковатой консистенции, гнойные или слизисто-гнойные выделения из цервикального канала; при хроническом течении заболевания - плотная консистенция и ограниченная подвижность матки;
- пельвиоперитонит: характерный внешний вид – *facies hypocratica*, гектическая температура тела, гипотензия, олигурия, резкая болезненность в нижних отделах живота при поверхностной пальпации, напряжение мышц брюшной стенки и положительный симптом раздражения брюшины.

## Мужчины

Субъективные симптомы:

- эпидидимоорхит: гнойные выделения из мочеиспускательного канала, дизурия, диспареуния, резкая болезненность в области мошонки, придатка яичка и паховой области, боль в промежности с иррадиацией в область прямой кишки, в нижней части живота; боль может распространяться на семенной канатик, паховый канал, область поясницы, крестца;
- простатит: боль в промежности и в нижней части живота с иррадиацией в область прямой кишки, дизурия.

#### Объективные симптомы:

- эпидидимоорхит: гнойные выделения из мочеиспускательного канала, гиперемия и отек мошонки в области поражения, при пальпации определяются увеличенные, плотные и болезненные яичко и его придаток;
- простатит: при пальпации определяется болезненная, уплотненная предстательная железа.

При диссеминированной гонококковой инфекции у больных обоего пола могут развиваться эндокардит, перикардит, менингит, артрит, абсцесс мозга, пневмония, перигепатит, перитонит, сепсис, остеомиелит, синовит, неимеющие патогномоничных симптомов.

#### ДИАГНОСТИКА

Диагностику гонококковой инфекции рекомендовано проводить:

- лицам с клиническими и/или лабораторными признаками воспалительного процесса органов уrogenитального тракта и репродуктивной системы, при наличии показаний – прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы;
- при предгравидарном обследовании;
- при обследовании женщин во время беременности (тремякратно: при постановке на учет по поводу беременности, при сроке беременности 27-30 недель и 36-40 недель);
- беременным, поступающим на роды без документов о результатах обследования на ИППП;
- при предстоящих оперативных (инвазивных) манипуляциях на половых органах и органах малого таза;
- лицам с перинатальными потерями и бесплодием в анамнезе;
- половым партнёрам больных ИППП;
- лицам, перенесшим сексуальное насилие.

При неустановленном источнике инфицирования рекомендуется провести повторное серологическое исследование на сифилис через 3 месяца, на ВИЧ, гепатиты В и С - через 3-6-9 месяцев.

Клиническим материалом для лабораторных исследований является:

- у женщин: отделяемое (соскоб) уретры, цервикального канала, влагалища, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами); при наличии показаний - отделяемое нижнего отдела прямой кишки, ротоглотки, больших вестибулярных и парауретральных желез, слизистой оболочки конъюнктивы глаз;
- у мужчин: отделяемое (соскоб) уретры, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами); при наличии показаний - секрет предстательной железы, отделяемое нижнего отдела прямой кишки, ротоглотки, слизистой оболочки конъюнктивы глаз;
- у детей и у женщин, не имевших в анамнезе половых контактов с пенетрацией – отделяемое уретры, задней ямки преддверия влагалища, влагалища; при осмотре с использованием детских гинекологических зеркал – отделяемое цервикального канала, при наличии показаний - отделяемое нижнего отдела прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы.

Для получения достоверных результатов лабораторных исследований необходимо соблюдение ряда требований, к которым относятся:

1. сроки получения клинического материала с учетом применения антибактериальных лекарственных препаратов: для идентификации *N. gonorrhoeae* культуральным методом и методом амплификации РНК (NASBA) – не ранее, чем через 14 дней после окончания приема препаратов, методами амплификации ДНК (ПЦР, ПЦР в режиме реального времени) - не ранее, чем через месяц после окончания приема

- препаратов;
2. получение клинического материала из уретры не ранее, чем через 3 часа после последнего мочеиспускания, при наличии обильных уретральных выделений – через 15 - 20 минут после мочеиспускания;
  3. получение клинического материала из цервикального канала и влагалища вне менструации;
  4. соблюдение условий доставки образцов в лабораторию.

С позиций доказательной медицины применение биологических, химических и алиментарных провокаций с целью повышения эффективности диагностики гонококковой инфекции нецелесообразно.

Верификация диагноза гонококковой инфекции базируется на результатах лабораторных исследований - обнаружении *N. gonorrhoeae* или генетического материала возбудителя с помощью одного из методов:

- микроскопического исследования препарата, окрашенного 1% раствором метиленового синего и по Граму. Метод обладает высокой чувствительностью (90-100%) и специфичностью (90-100%) при исследовании уретрального отделяемого у мужчин с манифестными проявлениями гонококковой инфекции. Характеризуется низкой чувствительностью (45-64%) при исследовании цервикальных, фарингеальных и ректальных проб, а также при бессимптомной инфекции [1-4];
- культурального исследования с использованием селективных питательных сред и определением ферментативных свойств *N. gonorrhoeae* (оксидазный тест и тесты ферментации сахаров). Метод позволяет определять чувствительность гонококков к антибактериальным препаратам [4-5];
- молекулярно-биологических методов исследования, направленных на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *N. gonorrhoeae*,

с использованием тест - систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации [6-10].

У детей диагноз гонококковой инфекции устанавливается на основании результатов культурального и/или молекулярно-биологических методов исследования.

Консультации других специалистов рекомендованы по показаниям в следующих случаях:

- акушера-гинеколога - при вовлечении в воспалительный процесс органов малого таза, при ведении беременных, больных гонококковой инфекцией;
- уролога - с целью диагностики возможных осложнений со стороны репродуктивной системы, при длительном течении и неэффективности ранее проводимой терапии эпидидимоорхита, простатита;
- офтальмолога, оториноларинголога, проктолога, ревматолога, у детей – неонатолога, педиатра - с целью уточнения объема и характера дополнительного обследования.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Следует проводить дифференциальный диагноз с другими урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными (*T. vaginalis*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*), условно-патогенными микроорганизмами (грибами рода *Candida*, микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным вагинозом) и вирусами (вирусом простого герпеса).

Дифференциальный диагноз гонококкового эпидидимоорхита проводят с водянкой яичка, инфекционным эпидидимоорхитом иной этиологии (туберкулезным, сифилитическим, хламидийным и др.), опухолью органов мошонки, с перекрутом ножки яичка и др.



Дифференциальный диагноз гонококковой инфекции верхних отделов половой системы женщин проводят с внематочной беременностью, эндометриозом, осложненной кистой яичника, заболеваниями органов брюшной полости (панкреатитом, холециститом и др.).

## ЛЕЧЕНИЕ

### Показания к проведению лечения

Показанием к проведению лечения является идентификация *N. gonorrhoeae* при микроскопическом и/или культуральном исследованиях и/или исследовании молекулярно-биологическими методами, у пациента либо у его полового партнера.

Одновременное лечение половых партнеров является обязательным.

### Цели лечения:

- эрадикация *N. gonorrhoeae*;
- исчезновение клинических симптомов заболевания;
- предотвращение развития осложнений;
- предупреждение инфицирования других лиц.

### Общие замечания по терапии

Антибактериальное лечение больному гонококковой инфекцией назначается после установления диагноза, в ряде случаев – по эпидемиологическим показаниям до получения результатов лабораторных исследований с дальнейшим подтверждением диагноза одним из методов.

С позиций доказательной медицины проведение системной энзимотерапии, иммуномодулирующей терапии

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Хламидийная инфекция – инфекция, передаваемая половым путём, возбудителем которой является *Chlamydia trachomatis*.

## ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

*Chlamydia trachomatis* – грам-отрицательная внутриклеточная бактерия, относящаяся к порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, роду Chlamydia. Серотипы *Chlamydia trachomatis* А, В, Ва, С – возбудители трахомы; D-К – урогенитального хламидиоза; L1, L2, L3 – венерической лимфогранулемы.

Урогенитальный хламидиоз является широко распространенной инфекцией, передаваемой половым путем (ИППП). Неуклонный рост выявляемости заболевания в различных странах объясняется внедрением скрининга хламидийной инфекции и использованием чувствительных методов диагностики, таких, как амплификация нуклеиновых кислот.

Распространенность хламидийной инфекции в популяции варьирует в зависимости от возраста, при этом наиболее высокая заболеваемость отмечается у лиц моложе 25 лет.

В Российской Федерации заболеваемость хламидийной инфекцией в 2014 году составила 46,9 случаев на 100000 населения: у лиц в возрасте от 0 до 14 лет – 0,7 случаев на 100000 населения, у лиц в возрасте 15-17 лет - 45,8 случаев на 100000 населения, у лиц в возрасте старше 18 лет - 56,2 случаев на 100000 населения. Однако эти цифры скорее отражают неполную регистрацию заболевания, чем реальную заболеваемость по стране.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

A56.0 Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта

Хламидийный: цервицит, цистит, уретрит, вульвовагинит

A56.1 Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов

Хламидийный(ые):

эпидидимит (N51.1)

воспалительные заболевания органов малого таза у женщин (N74.4)  
орхит (N51.1)

A56.3 Хламидийная инфекция аноректальной области

A56.4 Хламидийный фарингит

A56.8 Хламидийные инфекции, передаваемые половым путем, другой локализации

A74.0 Хламидийный конъюнктивит (H13.1\*)

## ПУТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ

У взрослых лиц:

- половой контакт (инфицирование происходит при любых формах половых контактов с больным хламидийной инфекцией).

У детей:

- перинатальный;
- половой контакт;
- контактно-бытовой (в исключительных случаях девочки младшего возраста могут инфицироваться при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта

### Женщины

Более чем у 70% женщин отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- слизисто-гнойные выделения из уретры и/или половых путей;
- межменструальные кровянистые выделения;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);

- дискомфорт или боль в нижней части живота.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, инфильтрация стенок уретры, слизисто-гнойные или слизистые необильные выделения из уретры;
- отечность и гиперемия слизистой оболочки шейки матки, слизисто-гнойные выделения из цервикального канала, эрозии слизистой оболочки шейки матки.

### Мужчины

Субъективные симптомы:

- слизисто-гнойные или слизистые необильные выделения из уретры;
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- дискомфорт, зуд, жжение в области уретры;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- учащенное мочеиспускание и urgentные позывы на мочеиспускание (при проксимальном распространении воспалительного процесса);
- боли в промежности с иррадиацией в прямую кишку.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, инфильтрация стенок уретры;
- слизисто-гнойные или слизистые необильные выделения из уретры.

Особенностью клинического течения хламидийной инфекции в детском возрасте является более выраженная субъективная и объективная симптоматика и поражение слизистых оболочек вульвы и влагалища, чему способствуют анатомо-физиологические особенности репродуктивной системы девочек.

Хламидийная инфекция аноректальной области

У лиц обоего пола, как правило, отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- при локальном поражении прямой кишки: зуд, жжение в аноректальной области, незначительные выделения желтоватого или красноватого цвета;
- при локализации процесса выше анального отверстия: болезненные тенезмы, болезненность при дефекации, слизисто-гнойные выделения, нередко с примесью крови, вторичные запоры.

Объективные симптомы:

- гиперемия кожных покровов складок анального отверстия;
- слизисто-гнойное отделяемое из прямой кишки.

#### Хламидийный фарингит

У лиц обоего пола, как правило, отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- чувство сухости в ротоглотке;
- боль, усиливающаяся при глотании.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки ротоглотки и миндалин.

#### Хламидийный конъюнктивит

У лиц обоего пола

Субъективные симптомы:

- незначительная болезненность пораженного глаза;
- сухость и покраснение конъюнктивы;
- светобоязнь;
- скудное слизисто-гнойное отделяемое в углах поражённого глаза.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность конъюнктивы пораженного глаза;
- скудное слизисто-гнойное отделяемое в углах поражённого глаза.

Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов

### Женщины

Субъективные симптомы:

- вестибулит: незначительные слизисто-гнойные выделения из половых путей, болезненность и отечность в области вульвы;
- сальпингоофорит: боль в области нижней части живота схваткообразного характера, слизисто-гнойные выделения из половых путей; при хроническом течении заболевания субъективные проявления менее выражены, отмечается нарушение менструального цикла;
- эндометрит: боль в нижней части живота, как правило, тянущего характера, слизисто-гнойные выделения из половых путей; при хроническом течении заболевания субъективные проявления менее выражены, нередко отмечаются пост- и межменструальные скудные кровянистые выделения;
- пельвиоперитонит: резкая боль в животе, тошнота, рвота, слабость, нарушение дефекации.

Объективные симптомы:

- вестибулит: незначительные слизисто-гнойные выделения из половых путей, гиперемия наружных отверстий протоков вестибулярных желез, болезненность и отечность протоков при пальпации;
- сальпингоофорит: при остром течении воспалительного процесса - увеличенные, болезненные при пальпации маточные трубы и яичники, укорочение сводов влагалища, слизисто-гнойные выделения из цервикального канала; при хроническом течении заболевания - незначительная болезненность, уплотнение маточных труб;

- эндометрит: при остром течении воспалительного процесса - болезненная, увеличенная матка мягкой консистенции, слизисто-гнойные выделения из цервикального канала; при хроническом течении заболевания - плотная консистенция и ограниченная подвижность матки;
- пельвиоперитонит: характерный внешний вид – *facies hypocratica*, гектическая температура тела, гипотензия, олигурия, резкая болезненность живота при поверхностной пальпации, в нижних отделах определяется напряжение мышц брюшной стенки и положительный симптом раздражения брюшины.

### Мужчины

#### Субъективные симптомы

- эпидидимоорхит: слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала, дизурия, диспареуния, болезненность в области придатка яичка и паховой области, чаще односторонняя; боль в промежности с иррадиацией в область прямой кишки, в нижней части живота, в области мошонки; боль может распространяться на семенной канатик, паховый канал, область поясницы, крестца;
- простатит, сопутствующий уретриту: боль в промежности и в нижней части живота с иррадиацией в область прямой кишки, дизурия.

#### Объективные симптомы

- эпидидимоорхит: слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала, при пальпации определяются увеличенные, плотные и болезненные яичко и его придаток, наблюдается гиперемия и отек мошонки в области поражения;
- простатит, сопутствующий уретриту: при пальпации определяется болезненная, уплотненная предстательная железа.

### У лиц обоего пола - хламидийное поражение парауретральных желез

#### Субъективные симптомы:

- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);

- слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- болезненность в области наружного отверстия уретры.

Объективные симптомы:

- слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала, наличие плотных болезненных образований величиной с просыное зерно в области выводных протоков парауретральных желез.

Хламидийные инфекции, передаваемые половым путем, другой локализации

Реактивный артрит - асептическое воспаление синовиальной оболочки сустава, связок и фасций. Заболевание может протекать в виде уретроокулосиновиального синдрома, который классически проявляется в виде триады: уретрит, конъюнктивит, артрит. Синдром также может протекать с поражением кожи и слизистых оболочек (кератодермия, цирциарный баланопостит, изъязвления слизистой оболочки полости рта), а также с симптомами поражения сердечно-сосудистой, нервной системы и патологии почек. При реактивном артрите в порядке убывания страдают следующие суставы: коленный, голеностопный, плюснефаланговый, пальцев стоп, тазобедренный, плечевой, локтевой и другие. Заболевание чаще протекает в виде моноартрита. Средняя продолжительность первого эпизода заболевания - 4-6 месяцев. Реактивный артрит протекает волнообразно: в 50% случаев через различные интервалы времени наблюдаются рецидивы заболевания. У 20% больных выявляются различные энтезопатии: наиболее часто страдает ахиллово сухожилие и плантарная фасция, что вызывает нарушения ходьбы.

При диссеминированной хламидийной инфекции у пациентов обоего пола могут развиваться пневмония, перигепатит, перитонит.

**ДИАГНОСТИКА**



Диагностику хламидийной инфекции рекомендовано проводить:

- лицам с клиническими и/или лабораторными признаками воспалительного процесса органов урогенитального тракта и репродуктивной системы, при наличии показаний – прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы, суставов;
- при предгравидарном обследовании;
- при обследовании женщин во время беременности;
- при предстоящих оперативных (инвазивных) манипуляциях на половых органах и органах малого таза;
- лицам с перинатальными потерями и бесплодием в анамнезе;
- половым партнёрам больных ИППП;
- лицам, перенесшим сексуальное насилие.

При неустановленном источнике инфицирования рекомендуется провести повторное серологическое исследование на сифилис через 3 месяца, на ВИЧ, гепатиты В и С - через 3-6-9 месяцев.

Клиническим материалом для лабораторных исследований является:

- у женщин: отделяемое (соскоб) уретры, цервикального канала, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами);
- у мужчин: отделяемое (соскоб) уретры, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами); при наличии показаний - секрет предстательной железы;
- у детей и у женщин, не имевших в анамнезе половых контактов с пенетрацией – отделяемое уретры, задней ямки преддверия влагалища, влагалища; при осмотре с использованием детских гинекологических зеркал – отделяемое цервикального канала.

Для получения достоверных результатов лабораторных исследований необходимо соблюдение ряда требований, к которым относятся:

5. сроки получения клинического материала с учетом применения

антибактериальных лекарственных препаратов: для идентификации *S. trachomatis* методом амплификации РНК (NASBA) – не ранее, чем через 14 дней после окончания приема препаратов, методами амплификации ДНК (ПЦР, ПЦР в режиме реального времени) - не ранее, чем через месяц после окончания приема препаратов;

6. получение клинического материала из уретры не ранее, чем через 3 часа после последнего мочеиспускания, при наличии обильных уретральных выделений – через 15 - 20 минут после мочеиспускания;
7. получение клинического материала из цервикального канала и влагалища вне менструации;
8. соблюдение условий доставки образцов в лабораторию.

С позиций доказательной медицины применение биологических, химических и алиментарных провокаций с целью повышения эффективности диагностики нецелесообразно.

Верификация диагноза хламидийной инфекции базируется на результатах лабораторных исследований молекулярно-биологическими методами, направленными на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *S. trachomatis*, с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации. Чувствительность методов составляет 98-100%, специфичность - 100%. На чувствительность исследования могут влиять различные ингибирующие факторы, вследствие которых возможны ложноотрицательные результаты. Ввиду высокой чувствительности методов предъявляются строгие требования к организации и режиму работы лаборатории для исключения контаминации клинического материала.

Метод выделения *S. trachomatis* в культуре клеток не рекомендуется применять в рутинных исследованиях и для установления этиологии бесплодия.

Другие методы лабораторных исследований, в том числе метод прямой иммуофлюоресценции (ПИФ), иммуоферментный анализ (ИФА) для обнаружения антител к *S.trachomatis*, микроскопический и морфологический методы недопустимо использовать для диагностики хламидийной инфекции.

Консультации других специалистов рекомендованы по показаниям в следующих случаях:

- акушера-гинеколога - при вовлечении в воспалительный процесс органов малого таза, при ведении беременных, больных хламидийной инфекцией;
- уролога - с целью диагностики возможных осложнений со стороны репродуктивной системы, при длительном течении и неэффективности ранее проводимой терапии эпидидимоорхита, простатита, сопутствующего уретриту;
- офтальмолога, оториноларинголога, проктолога, ревматолога, у детей – неонатолога, педиатра - с целью уточнения объема и характера дополнительного обследования.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Симптомы хламидийной инфекции не являются специфичными, что диктует необходимость проведения лабораторных исследований для исключения других урогенитальных заболеваний, обусловленных патогенными (*N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *M. genitalium*) и условно-патогенными микроорганизмами (грибами рода *Candida*, генитальными микоплазмами и микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным вагинозом) и вирусами (вирусом простого герпеса).

Дифференциальный диагноз хламидийного эпидидимоорхита проводят с водянкой яичка, инфекционным эпидидимоорхитом иной этиологии (туберкулезным, сифилитическим, гонококковым и др.), опухолью органов мошонки, с перекрутом ножки яичка и др.

Дифференциальный диагноз хламидийной инфекции верхних отделов половой системы женщин проводят с внематочной беременностью, эндометриозом, осложненной кистой яичника, заболеваниями органов брюшной полости (панкреатитом, холециститом и др.).

## ЛЕЧЕНИЕ

### Показания к проведению лечения

Показанием к проведению лечения является идентификация *S. trachomatis* с помощью молекулярно-биологических методов или культурального метода у пациента либо у его полового партнера.

Одновременное лечение половых партнеров является обязательным.

### Цели лечения

- эрадикация *S. trachomatis*;
- клиническое выздоровление;
- предотвращение развития осложнений;
- предупреждение инфицирования других лиц.

### Общие замечания по терапии

Выбор препаратов проводится с учетом анамнестических данных (аллергические реакции, индивидуальная непереносимость препаратов, наличие сопутствующих инфекций).

С позиций доказательной медицины проведение системной энзимотерапии, иммуномодулирующей терапии и терапии местными антисептическими препаратами не рекомендовано.

Врач должен рекомендовать пациенту в период лечения и диспансерного наблюдения воздержаться от половых контактов или

использовать барьерные методы контрацепции до установления излеченности.

Показания к госпитализации

Диссеминированная хламидийная инфекция (пневмония, перигепатит, перитонит).

Схемы лечения

Лечение хламидийных инфекций нижнего отдела мочеполовой системы (A56.0), аноректальной области (A 56.3), хламидийного фарингита (A 56.4), хламидийного конъюнктивита (A 74.0)

Препараты выбора:

– доксицилина моногидрат 100 мг перорально 2 раза в сутки течение 7 дней

или

– азитромицин 1,0 г перорально однократно

или

– джозамицин 500 мг перорально 3 раза в сутки в течение 7 дней

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Урогенитальный трихомониаз — инфекция, передаваемая половым путем, возбудителем которой является *Trichomonas vaginalis*.

## ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

*Trichomonas vaginalis* - жгутиковый простейший одноклеточный паразит, вызывающий поражение урогенитального тракта человека.

Урогенитальный трихомониаз является одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). В

структуре всех ИППП трихомониаз занимает одно из первых мест у лиц, обратившихся за специализированной дерматовенерологической, акушерско-гинекологической и урологической помощью по поводу инфекционно-воспалительных заболеваний уrogenитального тракта. В Российской Федерации за последние годы отмечается снижение показателей заболеваемости уrogenитальным трихомониазом, однако они остаются достаточно высокими; в 2014 году уровень заболеваемости составил 71,1 случай на 100000 населения: у лиц в возрасте от 0 до 14 лет – 1,0 случай на 100000 населения, у лиц в возрасте 15-17 лет - 51,0 случай на 100000 населения, у лиц в возрасте старше 18 лет - 85,9 случаев на 100000 населения.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

A59.0 Уrogenитальный трихомониаз

A59.8 Трихомониаз других локализаций

## ПУТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ

У взрослых лиц:

– половой контакт.

У детей:

– интранатальный;

– половой контакт;

– контактно-бытовой (в исключительных случаях девочки младшего возраста могут инфицироваться при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

У 20-40% больных отмечается субъективно асимптомное течение уrogenитального трихомониаза.

## Женщины

При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- выделения из половых путей серо-желтого цвета, нередко – пенистые, с неприятным запахом;
- зуд, жжение в области половых органов;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- дискомфорт и/или боль в нижней части живота.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки вульвы, влагалища;
- серо-желтые, жидкие пенистые вагинальные выделения с неприятным запахом;
- эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки половых органов, кожи внутренней поверхности бедер;
- петехиальные кровоизлияния на слизистой оболочке влагалищной части шейки матки («клубничная» шейка матки).

К основным осложнениям трихомонадной инфекции у женщин относятся: воспалительные заболевания органов малого таза (сальпингоофорит, эндометрит), цистит. Урогенитальный трихомониаз может неблагоприятно влиять на беременность и ее исход.

## Мужчины

При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы:

- слизистые выделения из уретры;
- зуд, жжение в области уретры;
- боль в промежности с иррадиацией в прямую кишку;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);

- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- эрозивно-язвенные высыпания на коже головки полового члена;
- гематоспермия (редко);
- боли в промежности с иррадиацией в прямую кишку.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность в области наружного отверстия уретры;
- скудные или умеренные слизистые уретральные выделения;
- эрозивно-язвенные высыпания на коже головки полового члена.

К основным осложнениям трихомонадной инфекции у мужчин относятся простатит и везикулит.

## ДИАГНОСТИКА

Диагностику урогенитального трихомониаза рекомендовано проводить:

- лицам с клиническими и/или лабораторными признаками воспалительного процесса органов урогенитального тракта и репродуктивной системы;
- при предгравидарном обследовании;
- при обследовании женщин во время беременности (троекратно: при постановке на учет по поводу беременности, при сроке беременности 27-30 недель и 36-40 недель);
- беременным, поступающим на роды без документов о результатах обследования на ИППП;
- при предстоящих оперативных (инвазивных) манипуляциях на половых органах и органах малого таза;
- лицам с перинатальными потерями и бесплодием в анамнезе;
- половым партнёрам больных ИППП;
- лицам, перенесшим сексуальное насилие.

При неустановленном источнике инфицирования рекомендуется провести повторное серологическое исследование на сифилис через 3 месяца, на ВИЧ, гепатиты В и С - через 3-6-9 месяцев.



Клиническим материалом для лабораторных исследований является:

- у женщин: отделяемое (соскоб) уретры, цервикального канала, влагалища, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами);
- у мужчин: отделяемое (соскоб) уретры, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами); при наличии показаний - секрет предстательной железы;
- у детей и у женщин, не имевших в анамнезе половых контактов с пенетрацией – отделяемое уретры, задней ямки преддверия влагалища, влагалища; при осмотре с использованием детских гинекологических зеркал – отделяемое цервикального канала.

Для получения достоверных результатов лабораторных исследований необходимо соблюдение ряда требований, к которым относятся:

9. сроки получения клинического материала с учетом применения противопROTOZOИДНЫХ лекарственных препаратов: для идентификации *T. vaginalis* культуральным методом или методом амплификации РНК (NASBA) – не ранее, чем через 14 дней после окончания приема препаратов, методами амплификации ДНК (ПЦР, ПЦР в режиме реального времени) - не ранее, чем через месяц после окончания приема препаратов;
10. получение клинического материала из уретры не ранее, чем через 3 часа после последнего мочеиспускания, при наличии обильных уретральных выделений – через 15 - 20 минут после мочеиспускания;
11. получение клинического материала из цервикального канала и влагалища вне менструации;
12. соблюдение условий доставки образцов в лабораторию.

С позиций доказательной медицины применение биологических, химических и алиментарных провокаций с целью повышения эффективности диагностики урогенитального трихомониаза нецелесообразно.

Верификация диагноза урогенитального трихомониаза базируется на результатах лабораторных исследований - обнаружении *T.vaginalis* или генетического материала возбудителя с помощью одного из методов:

- микроскопического исследования нативного препарата, или «влажного мазка» (фазовоконтрастная или темнопольная микроскопия). Необходимым условием является проведение исследования немедленно после получения биологического материала. Наибольшая чувствительность (до 70%) и специфичность (до 100%) микроскопического исследования нативного препарата установлена при клинически выраженных формах заболевания, в особенности у женщин;
- молекулярно-биологических методов, направленных на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *T.vaginalis*, с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации (чувствительность – 88-97%, специфичность – 98-99%);
- культурального исследования (чувствительность – до 95%), показанного при мало- и бессимптомных формах заболевания, а также в случаях, когда предполагаемый диагноз не подтверждается при микроскопическом исследовании. Однако метод отличается большей трудоемкостью и длительностью выполнения по сравнению с молекулярно-биологическими методами, что ограничивает его применение.

Микроскопическое исследование окрашенных препаратов не рекомендуется использовать для диагностики урогенитального трихомониаза ввиду субъективизма при интерпретации результатов исследования.

Другие методы лабораторных исследований, в том числе, прямую иммунофлюоресценцию (ПИФ) и иммуноферментный анализ (ИФА) для обнаружения антител к *T.vaginalis* использовать для диагностики трихомонадной инфекции недопустимо.

Консультации других специалистов рекомендованы по показаниям в следующих случаях:

- акушера-гинеколога - при вовлечении в воспалительный процесс органов малого таза, при ведении беременных, больных урогенитальным трихомониазом;
- уролога - с целью диагностики возможных осложнений со стороны репродуктивной системы, при длительном течении и неэффективности ранее проводимой терапии простатита, везикулита.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику трихомониаза следует проводить с другими урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*) и условно-патогенными микроорганизмами (грибами рода *Candida*, микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным вагинозом, генитальными микоплазмами), вирусами (вирусом простого герпеса), а также аллергическими вульвовагинитами и баланопоститами.

## ЛЕЧЕНИЕ

### Показания к проведению лечения

Показанием к проведению лечения является идентификация *T. vaginalis* при микроскопическом исследовании нативного препарата и/или культуральном исследовании и/или исследовании молекулярно-биологическими методами, у пациента либо у его полового партнера.

Одновременное лечение половых партнеров является обязательным.

### Цели лечения

- эрадикация *T. vaginalis*;
- клиническое выздоровление;
- предотвращение развития осложнений;

- предупреждение инфицирования других лиц.

#### Общие замечания по терапии

Единственным классом препаратов, рекомендуемым для лечения урогенитального трихомониаза, являются 5-нитроимидазолы, к которым чувствительны большинство штаммов *T. vaginalis*. В рандомизированных контролируемых исследованиях показано, что рекомендуемые режимы приема метронидазола позволяют достичь клинического выздоровления и эрадикации возбудителя у 90%–95% больных, приема тинидазола - у 86%–100% больных [1-9].

Во избежание развития тяжелых побочных реакций (дисульфирамоподобная реакция) пациентов следует предупреждать о необходимости избегать приема алкоголя и содержащих его продуктов как в ходе терапии метронидазолом и тинидазолом, так и в течение 24 часов после его окончания.

При непереносимости перорального метронидазола его интравагинальное назначение также противопоказано.

Врач должен рекомендовать пациенту в период лечения и диспансерного наблюдения воздержаться от половых контактов или использовать барьерные методы контрацепции до установления излеченности.

#### Показания к госпитализации

Отсутствуют

#### Схемы лечения

##### Рекомендованные схемы лечения

- метронидазол 500 мг перорально 2 раза в сутки в течение 7 дней  
или

– орнидазол 500 мг перорально 2 раза в сутки в течение 5 дней  
или

– тинидазол 500 мг перорально 2 раза в сутки в течение 5 дней

Альтернативные схемы лечения:

– метронидазол 2,0 г перорально однократно

или

– орнидазол 1,5 г перорально однократно (В) [13, 14]

или

тинидазол 2,0 г перорально

### Рекомендованная литература

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### Автор методической разработки

к.м.н. доцент кафедры кожных и венерических болезней Зорькина М.В.

Дата составления «02» апреля 2021г.

Дата обсуждения на кафедральном совещании № 12 от «06» апреля 2021г.

**Дата обсуждения на кафедральном совещании № 12 от «06» апреля 2021г.**

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Приволжский исследовательский медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по учебной  
работе  
профессор Е.С. Богомолова

---

«\_\_» \_\_\_\_\_ 2021г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ  
ПО ПРОВЕДЕНИЮ  
ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ  
ПО ДИСЦИПЛИНЕ  
«ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ»  
ПЕДИАТРИЯ (31.05.02)**

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ**

Методические разработки предназначены для проведения практических занятий по специальности «Дерматовенерология». Данная дисциплина является частью программы специалитета 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 – Педиатрия. 32.05.01. - Медико-профилактическое дело.

Цель освоения дисциплины: является формирование профилактических, диагностических и лечебных компетенций в дерматовенерологии (УК1, ОПК 1,5.7, ПК 1,4,5,8,17,18).

На клинические практические занятия студентов на цикле по дерматовенерологии выделено 52 академических часа, 1.4 ЗЕ.

Практические занятия в учебном процессе обеспечивают приобретение необходимых навыков и умений, использование их в профессиональной работе. Они помогают закрепить и углубить знания по основным вопросам программы. После теоретического обсуждения проводится разбор отдельных нозологических форм с демонстрацией больных и просмотром иллюстративного материала атласа кожных болезней.

Предусматривается изучение диагностических алгоритмов, различных подходов к терапии, лекарственных и аппаратных методик лечения. На практическом занятии обучают умению разбираться в данных клинических и лабораторных исследований, грамотно их интерпретировать. Сознательно и обоснованно пользоваться на практике.

При подготовке к практическим занятиям обучающийся должен изучить план проведения занятия, в котором должен четко уяснить учебные и воспитательные цели, методику их достижения, а также ясно представлять ход занятия, методику отработки каждого учебного вопроса, способы выполнения заданий.

При подготовке и проведении всех видов занятий наряду с традиционными методами предусматривается максимальное использование современных методов проблемного обучения (решение ситуационных задач, деловые игры, методики «круглого стола» и др.), направленные в первую очередь на повышение активности самостоятельной познавательной деятельности и развитие творческих способностей слушателей, привитие им необходимых методических навыков, а также практических навыков по оказанию терапевтической помощи.

При подготовке к семинарским и практическим занятиям слушатели составляют опорный конспект по теме, который затем дополняется во время занятия при рассмотрении учебных вопросов.

#### **План практического занятия:**

1. Проверка исходного уровня знаний по тематическому материалу
2. Самостоятельная работа с больными или их электронным атласом, описание воспалительного процесса на коже, выделение морфологических элементов кожной сыпи (при отсутствии больных) под контролем преподавателя
3. Разбор больных с преподавателем (разделение студентов по 3-4 человека и работа у постели больного под контролем преподавателя)
4. Решение ситуационных клинических задач (индивидуально с каждым студентом) или разбор реферата

5. Контроль конечного уровня знаний (тестовый)
6. Инструкция о содержании и методике подготовки и проведения следующего занятия

## **ТЕМА 1**

**Методические разработки на тему: «Семиотика болезней кожи. Анатомия и патофизиология кожи. Методика обследования дерматологического больного»**  
Знакомство с различными методиками подтверждения кожного процесса. Обоснование диагноза

### **Цели занятия:**

- иметь современные представления о строении кожи, о каждом заболевании, как самостоятельном нозологическом процессе, так и поражении кожи при уметь
- проводить обследование больного дерматологического профиля при ряде патологических процессов во внутренних органах.

**Актуальность темы:** Знание строения, физиологии, функции кожи, первичных и вторичных морфологических элементов сыпи способствуют правильной постановке диагноза, выявлению причин заболевания и назначению адекватной терапии.

### **Задачи:**

1. Знать особенности строения кожи ее функции в норме и патологии
2. Знать гистопатологию, физиологию, анатомию кожи
3. Знать строение придатков кожи
4. Знать первичные и вторичные морфологические элементы.
5. Знать примеры заболеваний, проявляющиеся теми или иными морфологическими элементами
6. Знать дифференцировку морфологических элементов друг от друга
7. Знать методы обследования больного дерматологического профиля (витропрессия, осмотр в лучах лампы Вуда, использование лупы и т.д. )
8. Научиться собирать анамнез у дерматологического больного.
9. Изучить основные правила написания болезни дерматологического больного
10. Научиться описывать локальный статус, в соответствии с едиными правилами

### **Студент должен уметь:**

- 1) Определить вид морфологического элемента на коже и слизистых Дать описание кожного статуса
- 2) Дифференцировать элементы друг от друга
- 3) Дать характеристику вторичным морфологическим элементам



- 4) Овладеть навыками витропрессии
- 5) Целенаправленно собрать анамнез заболевания
- 6) Описывать дерматологический статус
- 7) Оформлять историю болезни

**Основные принципы контроля знаний:**

- 1) Ситуационные задачи
- 2) Предлагаются фотопрезентации больных. Студент должен различить морфологические элементы.
- 3) Тестовые задания по изучению морфологических элементов
- 4) Контрольная на тему: описание дерматологического статуса
- 5) Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с псориазом, КПЛ или розовым лишаем. Под контролем преподавателя студенты самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)

**Литература:**

**Перечень основной литературы:**

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

**Перечень дополнительной литературы**

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке

1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.- 24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

## ТЕМА 2

### Методические разработки на тему: «Псориаз. Красный плоский лишай. Розовый лишай. Принципы общей и наружной терапии дерматозов».

**Цели занятия** практический разбор больных с данной группой патологии, научиться проводить обследование, диагностировать и назначать соответствующую адекватную терапию.

**Псориаз** — это распространенное хроническое воспалительное папулосквамозное заболевание кожи мультифакторной этиологии, с функциональными и коммуникативными аномалиями Т-лимфоцитов.

Псориазом страдает около 1-2 % населения Земли. Наиболее высокая заболеваемость отмечается в Западной Европе и Скандинавии. Менее распространена болезнь среди черных и китайцев и редко встречается среди коренных жителей Америки.

**Красный плоский лишай** - это относительно распространенное заболеваний, встречающееся примерно у 1 % больных, посещающих дерматолога. Болеют в основном взрослые среднего возраста, одинаково часто мужчины и женщины. Это идиопатическое заболевание. Рассматриваются следующие гипотезы: вирусная инфекция, аутоиммунная реакция, психогенная реакция. В пользу этих гипотез свидетельствуют связь возникновения КПЛ с наличием вирусного гепатита, неврологических заболеваний, тяжелой психической травмы. Идентичные лихеноидные высыпания отмечались при медикаментозных реакциях после трансплантации костного мозга как проявление болезни

"трансплантат против хозяина". Большинство случаев КПЛ встречается у здоровых во всех отношениях людей, и причину установить не удается.

**Розовый лишай** — это острое доброкачественное заболевание, встречающееся как у пожилых так и у молодых людей. В 75 % случаев дерматоз начинается с одиночного четко очерченного пятна диаметром 2-4 см овальной формы с характерным шелушащимся воротничком (материнское пятно). Через несколько дней или недель появляются подобные высыпания (обычно меньших размеров) на туловище, проксимальных отделах конечностей. Лицо, ладони и подошвы, как правило, интактны. Поражения на туловище имеют тенденцию располагаться параллельно линиям кожи, напоминая "рождественскую елку". Заболевание обычно разрешается через несколько недель и месяцев, однако может существовать длительно. Дерматоз в большинстве случаев протекает бессимптомно, за исключением легких продромов. Этиология розового лишая неизвестна, однако сведения о сезонности, эпидемических вспышках и развитии пожизненного иммунитета указывают на инфекционную (вирусную) природу заболевания.

#### **Задачи:**

1. Знать этиологию и патогенез псориаза, КПЛ, розового лишая.
2. Знать клинику псориаза, КПЛ, розового лишая.
3. Знать стадии и клинические формы псориаза, КПЛ, розового лишая.
4. Уметь определять феномен Кебнера.
5. Уметь определять индекс PASI
6. Уметь проводить дифференциальную диагностику с высыпаниями при вторичном сифилисе (папулезным сифилидом, сифилитической розеолой, лейкодермой), парапсориазом, нейродермитом, микозами, экземой.
7. Знать клинические проявления осложненных форм псориаза их дифференциальную диагностику.
8. Знать принципы патогенетической и симптоматической терапии псориаза, КПЛ, розового лишая.
9. Знать основные критерии проведения диспансерных мероприятий по данным заболеваниям.
10. Оценить прогноз заболевания.

#### **Студент должен уметь:**

1. Целенаправленно собрать анамнез заболевания
2. Оценить общее состояние больного
3. Определить возможные причины данного заболевания
4. Определить вид морфологического элемента на коже и слизистых при таких заболеваниях как: псориаз, КПЛ, розовый лишай.

5. Дать описание кожного статуса
6. Дифференцировать элементы друг от друга при разных нозологических формах
7. Наметить основные направления в терапии
8. Определить прогноз заболевания

### Основные принципы контроля знаний:

Предлагаются виртуальный больной, фотопрезентация патологического процесса и разбор пациентов в стационаре. Студент должен различить морфологические элементы.

Ситуационные задачи

Тестовые задания по дисциплине

Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с псориазом, КПЛ или розовым лишаем. Под контролем преподавателя студенты самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного )

Самостоятельная работа на тему: «Дифференциальная диагностика красного плоского лишая с преимущественной локализацией на волосистой части головы»

### Литература:

Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На	В

		кафедра	библиотек
		е	е
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.-24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

### ТЕМА 3

#### Методические указания к изучению темы: «Дерматит. Экзема. Токсикодермия»

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** уметь распознать у больных проявления дерматита, экземы, токсикодермии, назначить лечение, проводить мероприятия по профилактике.

**Актуальность темы:** Ежегодно в России около 5,7 млн человек обращаются к врачу по поводу дерматита. Таким образом, это одно из самых распространенных нозологических групп кожных заболеваний.

Дерматит означает **воспаление кожи**, однако дерматологи применяют этот термин для определения особой группы воспалительных заболеваний кожи. Клинически они проявляются более или менее четко очерченной эритемой, обычно сопровождающейся зудом. Поражения проходят 3 стадии — острую (микровезикулярную или макровезикулярную), подострую (корковую или чешуйчатую) и хроническую (акантолическую, сопровождающуюся утолщением эпидермиса). Первичные элементы представляет собой пятна, папулы, везикулы, отечные пятна, бляшки; вторичные — корки, чешуйки, трещины и лихенификации. Первичные гистологические изменения характеризуются спонгиозом (межклеточный эпидермальный отек), наличием лимфоцитов и/или эозинофилов в дерме и эпидермисе.

## **Аллергический контактный дерматит**

АКД относится к IV типу аллергических реакций — гиперчувствительности замедленного типа. Гаптен (антиген с низкой (500-1000) молекулярной массой), попадая на кожу, образует гаптен-носитель белковый комплекс, который связывается эпидермальными клетками Лангерганса и в качестве полного антигена представляется Т-хелперам, что завершается выбросом различных медиаторов. В последующем Т-клетки попадают в регионарные лимфатические узлы и продуцируют специфические клетки памяти и Т-эффекторы, которые циркулируют в крови. Этот процесс занимает 5-21 день. При повторном контакте со специфическим антигеном происходит пролиферация активированных Т-лимфоцитов, выделение медиаторов и миграция цитотоксичных Т-клеток, что сопровождается развитием экзематозной воспалительной кожной реакции в месте контакта. Эта фаза длится 48-72 ч. Многие аллергены являются раздражителями, поэтому нередко первоначально развивается раздражение кожи, усиливающее абсорбцию аллергена. В отличие от раздражителей, аллерген обладает относительно низкой концентрацией, которая может быть достаточной, чтобы вызвать воспалительную реакцию.

Термин **экзема**, что в переводе с греческого означает "выкипающая", известен с VI века. К сожалению, между дерматологами нет согласия в определении этого понятия, и оно нередко применяется в совершенно различных смыслах. Большинство авторов не разделяют термины "дерматит" и "экзема". В целом, термин "дерматит" более широко применяется в США, а "экзема" — в Европе.

**Токсикодермия** - это острое заболевание слизистых, кожи, развивающееся в результате действия раздражителя через:

- Дыхательные пути
- Пищеварительный канал
- При внутривенном попадании
- Кожу или в мышцу

Отдельное внимание обращают на себя группа **профессиональных дерматозов**. Согласно данным Статистического управления министерства труда (России), в 1988 г. зарегистрировано около 240 тыс. новых случаев профессиональных заболеваний. За последнее десятилетие заболевания кожи составили непропорционально большую часть всех профессиональных болезней — от 24 % до 37 %. Полагают, что подлинное количество случаев в 10-50 раз выше, чем зарегистрированное, по причине неточной диагностики и неполной регистрации, а также неверному определению характера кожных болезней. Интересно отметить, что эпидемиология профессиональных кожных заболеваний в разных штатах неодинакова. В Южной Каролине, например, показатель заболеваний кожи равнялся 83 % от всех профессиональных заболеваний, по которым выплачивалась денежная компенсация, тогда как в Калифорнии на них приходилось 40 % от всех документально зафиксированных болезней, полученных на работе. Приблизительно у 25 % всех больных ПЗК ежегодно теряется в среднем 11 рабочих дней. Кроме этого, общая сумма затрат, вызванных ПЗК, складывающихся из стоимости лечения, выплат по нетрудоспособности и потерь, обусловленных снижением производительности труда, колеблется в значительных пределах. Признавая значение ПЗК, Национальный институт проблем профессиональной безопасности и здравоохранения (НИППБЗ) включил кожные поражения в список 10-ти главных

профессиональных заболеваний, на профилактику, обнаружение и исследование которых необходимо направить дополнительные средства и силы.

Контактный дерматит составляет свыше 90 % случаев ПЗК. Чаще всего контактный дерматит, полученный на работе, возникает на руках. Общеизвестно, что 80 % случаев контактного дерматита являются раздражением (см. рисунок), а 20 % — аллергической реакцией (см. рисунок). На 20 "стандартных" аллергенов, используемых при кожных пробах, приходится только около 75 % случаев аллергии, поэтому нередко требуются дополнительные специальные пробы на промышленные химические вещества, с которыми пациент имеет дело. Пробы следует выполнять с известными веществами в строго определенной концентрации.

#### **Задачи:**

1. Знать этиологию и патогенез дерматитов, экземы, токсикодермии
2. Знать особенности клинических проявлений контактного дерматита
3. Знать особенности клинических проявлений аллергического дерматита
4. Знать особенности клинических проявлений экземы, ее разновидности (истинная, микробная, микотическая, нуммулярная, тилотическая, дисгидротическая)
5. Знать стадии течения дерматитов (острая, подострая, хроническая), их особенности
6. Знать особенности клинических проявлений токсикодермии (ее осложненных форм: синдром Стивенса-Дженсона, синдром Лайела)
7. Знать дифференциальную диагностику экземы, дерматита, токсикодермии друг от друга, в сравнении с псориазом, кератодермией, стрептодермией, атопическим дерматитом, крапивницей, многоформной экссудативной эритемой
8. Знать особенности патогенетической и симптоматической терапии дерматитов
9. Знать классификацию профессиональных дерматитов
10. Знать критерии постановки диагноза профессиональных дерматозов
11. Знать показания и противопоказания при проведении кожных тестов
12. Знать основные критерии проведения диспансерных мероприятий по данным заболеваниям
13. Оценить прогноз заболевания

#### **Студент должен уметь:**

1. Собирать жалобы при данных заболеваниях
2. Целенаправленно собирать анамнез, выявлять возможные эндогенные и экзогенные факторы, способствующие возникновению и развитию заболевания. Обратить внимание на длительность заболевания, факторы способствующие возникновению сыпи, первичную локализацию, наличие подобных заболеваний у членов семьи,

наличие аллергического фона, характер сыпи и динамику течения. Обратить внимание на лечение которое получал больной, его результаты.

3. Распознавать и точно описывать клинические формы экземы, дерматита, токсикодермии.
4. Дать описание кожного статуса.
5. Проводить дифференциальную диагностику экземы, дерматита, токсикодермии друг с другом, псориазом, кератодермией, стрептодермией, атопическим дерматитом, крапивницей, многоформной экссудативной эритемой.
6. Диагностировать дерматит, экзему, токсикодермию в типичном случае.
7. Уметь назначать лечение- общее, наружное, физиотерапевтическое, санаторно – курортное.
8. Давать рекомендации в отношении диетотерапии, гипосенсибилизированного быта, а также уметь проводить профилактические мероприятия при данных заболеваниях
9. Выписывать рецепты на антигистаминные, десенсибилизирующие препараты
10. Назначить ту или иную лекарственную форму лекарственного препарата для наружной терапии (растворы, примочки, эмульсии, крема, лосьоны, мази, пасты и т.д.)
11. Знать особенности проведения диспансеризации

### **Основные принципы контроля знаний:**

1. Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с дерматитом, экземой или токсикодермией. Под контролем преподавателя студенты самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)
2. Предлагаются фотоснимки больного. Студент должен различить морфологические элементы.
3. Ситуационные задачи
4. Тестовые задания по дисциплине
5. Самостоятельная работа на тему: «Причинные факторы способствующие возникновению профессиональных дерматозов»

### **Литература**

Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафед	В библиоте



		ре	ке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

#### Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.- 24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электронный вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электронный вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

#### ТЕМА 4

Методические указания к изучению темы: «Гнойничковые заболевания кожи. Честочка. Педикулез»

### **Актуальность темы:**

**Пиодермии** - гнойничковые болезни кожи – группа острых и хронических, поверхностных и глубоких воспалительных процессов кожи, вызываемых гноеродными кокками (стрепто-, стафилококками), реже – протеем, энтерококками, синегнойной, кишечной палочками и другими микроорганизмами. Пиодермии – наиболее распространенные заболевания кожи как у взрослых, так и у детей, начиная с периода новорожденности. С данной группой заболеваний часто встречаются врачи всех специальностей (хирурги, терапевты, педиатры, гинекологи и др.).

**Чесотка** — это вызываемая клещом контагиозная инвазия, которая поражает человека и других млекопитающих (собаки, кошки, лошади, коровы, свиньи и т. д.). *Sarcoptes scabiei*, вариант *hominis*, — возбудитель чесотки у человека, его единственного хозяина. **Педикулез** – (*pediculosis* – от лат. Вшивость) – распространенное, эктопаразитарное заболевание, проявляющееся зудящими поражениями кожи в месте укусов вши, часто сопровождающееся вторичной инфекцией, экзематизацией и другими осложнениями. Вши паразитируют исключительно на млекопитающих и приспособлены к питанию на строго облигатных хозяевах.

**Цель занятия** - уметь распознать у больных проявления пиодермии, чесотки и педикулеза, назначить обследование и лечение

### **Задачи:**

- 1) Знать этиологию и патогенез пиодермии
- 2) Знать клинику пиодермии
- 3) Знать стадии, клинические формы и феномены пиодермии
- 4) Проводить дифференциальную диагностику с сифилисом, микозом, др. инфекциями
- 5) Знать методы обследования больных при пиодермии
- 6) Уметь определять принципы патогенетической и симптоматической терапии пиодермии
- 7) Уметь прогнозировать течение заболеваний
- 8) Знать этиологию и патогенез, чесотки, педикулеза
- 9) Знать клинику чесотки, педикулеза
- 10) Знать стадии, клинические формы и феномены, чесотки, педикулеза
- 11) Проводить дифференциальную диагностику с сифилисом, микозом, др. инфекциями
- 12) Знать осложненные формы чесотки
- 13) Знать методы обследования больных при чесотки, педикулезе.
- 14) Уметь определять принципы патогенетической и симптоматической терапии, педикулеза, чесотки

15) Знать особенности проведения диспансерных мероприятий

16) Уметь прогнозировать течение заболеваний

**Обучающийся должен уметь:**

- 1) Целенаправленно собрать анамнез заболевания
- 2) Оценить общее состояние больного
- 3) Определить возможные причины данного заболевания
- 4) Определить вид морфологического элемента на коже при таких заболеваниях как: пиодермия, чесотка, педикулез.
- 5) Дать описание кожного статуса при данных заболеваниях
- 6) Провести дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как вторичный сифилис, поверхностные формы некоторых микозов, чесотка, атопический дерматит
- 7) Наметить основные направления в патогенетической и симптоматической терапии
- 8) Определить прогноз заболевания
- 9) Наметить проведение диспансерных мероприятий

**Основные принципы контроля знаний:**

- 1) Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с пиодермией, педикулезом или чесоткой. Под контролем преподавателя студенты самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)
- 2) Предлагаются фотоснимки больного. Студент должен различить различные патологические процессы.
- 3) Ситуационные задачи
- 4) Тестовые задания по дисциплине
- 5) Самостоятельная работа на тему: «Атипичные формы пиодермий, чесотки»

**Литература**

Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафед ре	В библиоте ке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12

2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

#### Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.-24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электронный вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электронный вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

## ТЕМА 5

### Краткие методические указания на тему: «Дерматомикозы».

#### Актуальность темы:

За последние десятилетия микозы, т.е. обусловленные микроскопическими грибами болезни, стали важнейшей клинической проблемой. Широкое распространение новых медицинских технологий (интенсивной цитостатической и иммуносупрессивной терапии, трансплантации органов и тканей, инвазивных диагностических и лечебных процедур и

пр. ), пандемия ВИЧ-инфекции, а также успехи в лечении бактериальных и вирусных инфекций привели к увеличению популяции иммуносупрессированных пациентов с высоким риском развития поверхностных и инвазивных ( глубоких ) грибковых инфекций.

Среди грибковых заболеваний выделяют такие как:

**Отрубевидный (Разноцветный ) лишай**, вызванный грибами рода *Malassezia*. Кроме отрубевидного лишая, данные грибы могут вызывать специфический фолликулит, а у больных с факторами риска ( например, при длительном парентеральном питании с применением липидов) – инвазивный микоз. Отрубевидный лишай – распространенное заболевание. Его выявляют у 1-5% взрослых жителей стран с умеренным климатом. У жителей регионов с влажным и жарким климатом частота отрубевидного лишая достигает 30-40%. Специфический фолликулит чаще развивается при инсоляции или иммуносупрессии.

**Кандидоз** – известно более 150 видов грибов рода *Candida*. Наиболее часто встречающиеся: *C.albicans* *C.tropicalis* *C.parapsilosis* *C. glabrata* *C. Krusei* *C. lusitaniae* *C.guilliermondii* *C.rugosa* и др.

Возбудители кандидоза распространены повсеместно. Некоторые являются обитателями организма человека .Они выявляются при посевах со слизистых оболочек полости рта и ЖКТ у 30-50% здоровых людей и со слизистых оболочек гениталий у 20-30% здоровых женщин.Поэтому важно уметь различать кандидоз и колонизацию слизистых оболочек и кожи.

**Эритразма ( псевдомикоз )** – заболевание вызываемое возбудителем *Corynebacterium minutissimum*. Поражает только кожу, имеет ряд клинических особенностей.

**Эпидермофития**- грибковое заболевание, возбудителем которого является *pitrosporum orbicularis*, вызывая поражение кожи конечностей, область складок тела, ногтевых пластин. Возбудитель заболевания распространен повсеместно. Болеют паховой эпидермофитией только люди. Развитию заболеваний благоприятствуют повышенная потливость, опрелость кожи, избыточная масса тела.

**Рубромикоз** - грибковое заболевание, возбудителем которого является *Trichofitum rubrum*, вызывает поражение гладкой кожи( стопы, область крупных складок ), ногтевых пластин, волос. Имеет достаточно широкое распространение среди грибковых заболеваний.

**Трихофитии** - обусловленные дерматомицетами микозы (микроспория, трихофития) имеют повсеместное распространение. Могут возникать в виде эпидемических вспышек. К факторам риска относят контакт с инфицированными животными и людьми, контаминированными дерматомицетами предметами, а также несоблюдение правил личной гигиены. Основные пути заражения - контактный или контактно-бытовой. Источниками обычно являются домашние животные, крупный рогатый скот, и непосредственно человек.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** уметь распознавать у больных проявления микозов, проводить дифференциальную диагностику, назначать адекватное лечение, проводить мероприятия по профилактике заболевания и оказывать противоэпидемические мероприятия.

#### **Задачи:**

- 1) Знать характеристику возбудителей грибковых заболеваний, их разновидность, свойства, современную классификацию.
- 2) Знать клинические формы эпидермофитии, рубромикоза, кандидоза, отрубевидного лишая, эритразмы, трихомикозов.
- 3) Знать морфологические элементы сыпи при грибковых заболеваниях
- 4) Знать характерную локализацию высыпаний

- 5) Знать жалобы при данных заболеваниях
- 6) Знать дифференциальную диагностику отрубевидного лишая с розеолезным сифилидом, розовым лишаем, витилиго, паховой эпидермофитии – с рубромикозом крупных складок, эритразмой, экземой, трихофитии волосистой части головы и гладкой кожи – с рубромикозом, микроспорией, фавусом, себореей, дифференциальную диагностику трихофитий.
- 7) Знать методы исследования характерные для грибковых процессов ( микроскопия материала из очага поражения, определение скрытого шелушения ( проба с 5% раствором йода ), осмотр в лучах лампы Вуда
- 8) Знать противогрибковые препараты, указать их механизм действия
- 9) Знать формы антимикотических препаратов, их показания и противопоказания.
- 10) Знать общие принципы лечения
- 11) Спрогнозировать течение грибковых заболеваний
- 12) Знать особенности составления плана диспансерных и противоэпидемических мероприятий.

**Обучающийся должен уметь:**

- 1) Целенаправленно собрать анамнез заболевания
- 2) Оценить общее состояние больного
- 3) Определить возможные причины данного заболевания
- 4) Определить вид морфологического элемента на коже при таких заболеваниях как: кератомикозы, эпидермофития, рубромикоз, кандидоз, отрубевидный лишай, эритразма.
- 5) Дать описание кожного статуса при данных заболеваниях
- 6) Провести дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как вторичный сифилис, поверхностные формы некоторых микозов микозов, почесуха, атопический дерматит
- 7) Наметить основные направления в патогенетической и симптоматической терапии
- 8) Определить прогноз заболевания
- 9) Наметить проведение диспансерных мероприятий

**Основные принципы контроля знаний:**

- 1) Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с микозом. Под контролем преподавателя студенты самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)

- 2) Предлагаются фотоснимки больного. Студент должен различить типичную клиническую картину.
- 3) Ситуационные задачи
- 4) Тестовые задания по дисциплине
- 5) Самостоятельная работа студента на тему: «Противогрибковая терапия. Особенности», «Глубокие микозы»

## Литература

### Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.-24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электронный вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206

7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

## ТЕМА 6

**Методические указания на тему: «Диффузные заболевания соединительной ткани, подлежащие компетенции дерматолога»**

### Цель занятия

Уметь распознать у больных проявления ДЗСТ, назначить лечение, проводить мероприятия по профилактике заболевания и оказывать диспансеризационные мероприятия при них.

### Актуальность темы:

Болезни соединительной ткани являются смежной патологией между дерматологами, терапевтами, педиатрами, так как иногда возникают системные процессы. В связи с этим необходимо знать кожные проявления заболеваний, помогающие своевременно поставить диагноз.

**Красная волчанка.** Классификация. Хроническая (дискоидная, диссеминированная, поверхностная - центробежная эритема Биетта, глубокая - Капоши-Ирганга), подострая, острая (системная).

Клиника. Дискоидная красная волчанка: эритема в виде "бабочки", зоны очага поражения (эритема, фолликулярный гиперкератоз, рубцовая атрофия), дополнительные признаки (телеангиэктазии, инфильтрация, пигментация), симптомы (Бенъе - Мещерского, дамского каблучка), поражение слизистых оболочек, атипичные формы (гиперкератотическая, веррукозная, опухолевидная, пигментная, телеангиэктатическая). Особенности течения диссеминированной, поверхностной и глубокой форм заболевания.

Диагностика. гистология, реакция прямой иммунофлюоресценции, ревматесты, белок и белковые фракции сыворотки крови, общий анализ крови, иммуноглобулины сыворотки крови.

Лечение. Общая терапия: антималярийные препараты, анаболические и стероидные гормоны, витамины, иммуномодуляторы, цитостатики. Наружная терапия: кортикостероидные мази.

**Склеродермия.** Классификация. Ограниченная (бляшечная, линейная, болезнь белых пятен, идиопатическая атрофодермия).



Клиника. Бляшечная склеродермия: первичный морфологический элемент, стадии процесса (отек, уплотнение, атрофия), локализация. Особенности течения других форм: линейная ("удар саблей", локализация), болезнь «белых пятен» (пятна размером до 0,5 см с атрофией, локализация), идиопатическая атрофодермия (синеватые или коричневые пятна с просвечивающимися венами, локализация), диффузная (продромальные симптомы, акросклероз, склеродактилия, поражение мышц, висцеральные поражения, кальциноз подкожно-жировой клетчатки).

Лечение. Общая терапия: антибиотики (пенициллин), ферментные, сосудорасширяющие препараты, витамины, кортикостероиды, иммуномодуляторы. Физиотерапевтические методы: электро- и фонофорез, ультразвук, массаж, гипербарическая оксигенация. Наружная терапия: димексид, солкосерил, индометациновая, бутадионозная, троксевазиновая мази. Санаторно-курортное лечение: лечебные грязи, сероводородные ванны.

### **Студент должен знать**

1. этиопатогенез болезней соединительной ткани, принципы и различия лечения больных красной волчанкой и склеродермией. Роль очагов хронической инфекции в развитии дерматозов;
2. гистопатологические изменения соединительной ткани у больных данными дерматозами

### **Студент должен уметь**

- определить симптомы клинических признаков дискоидной формы красной волчанки (симптом «каблук»)
- провести витропрессию, симптом зонда с целью дифференциальной диагностики с туберкулезной волчанкой
- определить стадию ограниченной формы склеродермии
- установить возможные причинные факторы болезней соединительной ткани, назначить этиопатогенетическое лечение

### **Основные принципы контроля знаний**

1. Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с ДЗСТ. Под контролем преподавателя студенты самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)
2. Предлагаются фотоснимки больного в презентации.
3. Ситуационные задачи
4. Тестовые задания по дисциплине Наглядные пособия: микропрепараты, таблицы, набор инструментов (стекла, лупа, зонды, электронный атлас, фотографии, папки с тематическим материалом по данной теме)
5. Тематический материал для самостоятельной работы на тему

## Литература

### Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.-24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

## ТЕМА 7

**Методические указания на тему: «Пузырные дерматозы: пузырьчатка, пемфигоид, дерматоз Дюринга. Вирусные дерматозы»**

### **Цель занятия**

Уметь распознать у больных проявления пузырных поражений кожи, назначить лечение, проводить мероприятия по профилактике заболевания и оказывать диспансеризационные мероприятия при них.

### **Актуальность темы:**

**Пузырчатка ( акантолитическая, истинная)** - тяжелое хроническое заболевание, в патогенезе которого лежат аутоиммунные процессы: исчезает толерантность к мембранным антигенам шиповатых эпителиоцитов, что является следствием экспрессии на их поверхности антигена. Иммуные комплексы образуются в результате глубоких нейроэндокринных и ферментативных расстройств. В клетках пузырьчатки обнаружены вирусоподобные образования.

**Герпетиформный дерматит Дюринга (ГДД)** представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, проявляющееся истинным полиморфизмом и характерной герпетиформной группировкой высыпных элементов.

Дифференциальная диагностика должна проводится с тяжелыми формами токсикодермий.

**Многоформная экссудативная эритема** - остропротекающий дерматоз, отличающийся истинным полиморфизмом клинических проявлений. различают две формы заболевания

-инфекционно-аллергическую (идиопатическую)

-токсико-аллергическую, связанную с лекарственными средствами(сульфаниламидами, амидопирин, барбитураты, тетрациклин)

Причина многоформная эритема неизвестна примерно у половины пациентов, типично ассоциируется с простым герпесом, с *Mycoplasma pneumoniae* и инфекциями верхних дыхательных путей, у небольшого количества пациентов при реактивации вируса простого герпеса развивается хроническая многоформная эритема.

Причинными факторами являются медикаментозная аллергия, очаги инфекций в организме, желудочно-кишечные расстройства, эндокринные и висцеральные заболевания.

### **Задачи:**

1. Знать характеристику пузырька и пузыря, их отличие, механизм образования при различных дерматозах, вторичные морфологические элементы.
2. Знать этиологические факторы пузырных дерматозов.
3. Знать особенности локализации высыпаний при дерматите Дюринга, пузырьчатке, герпесе, многоформной экссудативной эритеме.
4. Знать субъективные ощущения больных при пузырных дерматозах.
5. Знать клинические проявления и разновидности при пузырных дерматозах.
6. Знать особенности дифференциальной диагностики простого пузырькового герпеса в отличии от опоясывающего лишая, рожистого воспаления, стрептодермии, шанкриформной пиодермии.
7. Знать особенности дифференциальной диагностики дерматита Дюринга с буллезным пемфигоидом Лёвера, истинной пузырьчаткой, токсикодермией.
8. Знать особенности дифференциальной диагностики истинной пузырьчатки с дерматитом Дюринга, буллезным пемфигоидом Лёвера, красной волчанкой,

- себорейным дерматитом, синдромом Лайелла, хронической вегетирующей пиодермией.
9. Знать особенности дифференциальной диагностики многоформной экссудативной эритемы с токсикодермией, крапивницей.
  10. Знать особенности общей и наружной терапии, составить план диспансерных мероприятий.
  11. Знать особенности диетотерапии при некоторых заболеваниях
  12. Знать глюкокортикоидные препараты, противовирусные препараты, их осложнения.
  13. Знать диспансерные и профилактические мероприятия при пузырьных дерматозах
  14. Назначить общую и наружную терапию, составить план диспансерных мероприятий.

**Студент должен уметь:**

1. Собирать жалобы при данных заболеваниях
2. Целенаправленно собирать анамнез, выявлять возможные источники заражения. Обратить внимание на длительность заболевания, морфологические элементы сыпи, локализацию, наличие подобных заболеваний у членов семьи, характер сыпи и динамику течения. Обратить внимание на лечение которое получал больной, его результаты. Обратить внимание на сопутствующие заболевания пациентов
3. Распознавать и точно описывать клинические формы пузырьчатки, дерматита Дюринга, многоформной экссудативной эритемы, герпеса.
4. Дать описание кожного статуса.
5. Диагностировать проявления пузырьчатки, дерматита Дюринга, многоформной экссудативной эритемы, герпеса в типичном случае.
6. Оценить лабораторные данные (клин.ан.крови, биохимический ан.крови, общий ан.мочи )
7. Определять симптомы Никольского, Асбо-Гансена и груши.
8. Провести кожную пробу Ядассона при дерматозе Дюринга.
9. Уметь оценить результаты цитологического, патогистологического и иммунофлуоресцентного исследований пузырьных дерматозов.
10. Составить перечень инструментальных исследований в соответствии с показаниями конкретного больного .
11. Составить перечень консультаций специалистов по показаниям в каждом конкретном случае для определения терапии пациента.
12. Назначать лечение - общее, местное.
13. Дать рекомендации в отношении профилактических мероприятий при данных заболеваниях
14. Дать прогноз заболевания

## Основные принципы контроля знаний:

- Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с пузырьным дерматозом. Под контролем преподавателя ординаторы самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)
- Предлагаются фотоснимки больного в презентации.
- Ситуационные задачи
- Тестовые задания по дисциплине Наглядные пособия: микропрепараты, таблицы, набор инструментов (стекла, лупа, зонды, электронный атлас, фотографии, папки с тематическим материалом по данной теме)
- Тематический материал для самостоятельной работы на тему

## Литература

### Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

### Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133

4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.- 24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

## ТЕМА 8

**Методические разработки на тему: «Общая патология сифилиса (этиопатогенез, течение). Первичный период сифилиса. Вторичный период. Диагностика»**

**Цель занятия:** уметь распознать у больных проявления сифилитических высыпаний, определить период заболевания, провести диагностику заболевания, назначить лечебные и диспансерные мероприятия.

**Актуальность темы:** Мнения о происхождении сифилиса противоречивы. Эпидемия сифилиса опустошила Европу в последнее десятилетие XV в., когда его прозвали "Большая оспа", в отличие от "Малой". Поскольку эпидемия совпала по времени с возвращением Колумба из Америки (1493 г.), многие авторитетные ученые считают, что сифилис был завезен из Вест-Индии. Примечательно, что, по-видимому, Колумб сам умер от сифилитического аортита. Согласно другой теории, сифилис уже существовал в Старом Свете, однако более широко он распространился во время войн, начавшихся вскоре после того, как Колумб вернулся в Европу. Сифилис по уровню заболеваемости, угрозе здоровью населения, определенным трудностям в лечении занимает особое место не только среди венерических болезней и заболеваний, передаваемых половым путем (ЗППП), но и среди всех инфекционных заболеваниях. Уровень заболеваемости сифилисом, начиная с 90-х годов прошлого столетия, неумолимо повышается.

### Задачи:

1. Знать патогенез сифилиса.
2. Знать характеристику бледной трепонемы
3. Знать периоды сифилиса
4. Четко определять клинические разновидности первичных сифилидов
5. Уметь описать типичные, атипичные формы шанкра

6. Уметь описать регионарный склераденит, лимфангит, сыпь при вторичном периоде сифилиса
7. Уметь определять осложненные варианты твердого шанкра( гангренизация, фagedенизация, баланит, баланопостит, фимоз, парафимоз)
8. Знать дифференциальную диагностику первичного сифилиса с:
  - Простым герпесом
  - Шанкроидом
  - Синдромом Бехчета
  - Лекарственной эритемой
  - Травматической язвой
 Знать дифференциальную диагностику вторичного периода сифилиса.
9. Знать лабораторные методы подтверждения диагноза при инкубационном, первичном периоде сифилиса и вторичном периоде сифилиса.
10. Знать особенности постановки серологических реакций (МР, ИФА, РИФ, РПГА, РИБТ), их различия.
11. Знать тактику дерматовенеролога и врача смежных специальностей в случае обнаружения сифилиса у больного.
12. Знать особенности терапии
13. Ориентироваться в деонтологических аспектах беседы с больным, родственниками.
14. Знать об особенностях проведения диспансерных мероприятий.

**Ординатор должен уметь:**

1. Собирать жалобы при первичном и вторичном сифилисе
2. Целенаправленно собирать анамнез, выявлять возможные источники заражения ( половые контакты). Обратить внимание на длительность заболевания, морфологические элементы сыпи, локализацию, наличие подобных заболеваний у членов семьи, характер сыпи и динамику течения. Обратить внимание на то, получал ли больной антибиотикотерапию, гемотрансфузии, являлся ли донором. Обратить внимание на сопутствующие заболевания пациентов.
3. Распознавать и точно описывать клинические формы первичного сифилиса.
4. Дать описание кожного статуса.
5. Диагностировать проявления первичного и вторичного сифилиса в типичном случае.
6. Оценить серологические данные (МР, ИФА, РИФ, РПГА, РИБТ), ( аналогов – VDRL, RPR).
7. Владеть навыком взятия мазка с типичного элемента, уметь оценить результаты (микроскопия в темном поле).
8. Назначать лечение.
9. Дать рекомендации в отношении диспансерных мероприятий при первичном сифилисе и вторичном сифилисе (сроки и условия нахождения на контроле)
10. Дать прогноз заболевания

**Основные принципы контроля знаний:**

- Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного с первичным сифилисом. Под контролем преподавателя слушатель самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)
- Предлагаются фотоснимки больного.
- Ситуационные задачи
- Тестовые задания по дисциплине.
- Наглядные пособия: микропрепараты, таблицы, набор инструментов (стекла, лупа, электронный атлас, фотографии, папки с тематическим материалом по данной теме, симуляционный больной)
- Тематический материал для самостоятельной работы на тему: «Эпидемиология сифилиса»

### Список литературы:

#### Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

#### Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253



3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.-24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

## ТЕМА 9

### Методические указания к изучению темы: «Гонорея мужчин. Негонококковые уретриты. Синдром Рейтера».

**Актуальность темы:** В России пик заболеваемости гонореей пришелся на 1993 г. ( 230.9 на 100 тыс. населения ). Отмеченное с этого времени снижение уровня заболеваемости нельзя считать истинным. У мужчин случаи гонореи выявляются почти в 2 раза чаще, чем у женщин. Это объясняется тем, что инфицирование у мужчин проявляется, как правило субъективными ощущениями, что служит причиной обращения к врачу. У женщин гонорея обычно протекает бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями, поэтому выявляется лишь во время профилактических осмотров или при возникновении осложнений.

К негонококковым уретритам относят уретриты вызванные хламидиями, уроплазмой, микоплазмой, трихомонадами которые имеют определенные клинические проявления.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** уметь распознать у больных проявления гонореи. Усвоение лабораторных методов диагностики данных заболеваний, назначить лечение, проводить мероприятия по профилактике заболеваний и оказывать противоэпидемические мероприятия при них.

#### Задачи:

1. Знать характеристику возбудителей инфекционных заболеваний, их разновидность, свойства.
2. Знать основные сведения о строении гонококка.
3. Знать клинические формы заболеваний вызванных гонореей ( баланит, баланопостит, фимоз, литтерит, морганит, эпидидимит, орхоэпидидимит, простатит, везикулит )
4. Знать клинические проявления переднего и заднего уретритов

5. Знать жалобы при всех заболеваниях
6. Знать дифференциальную диагностику заболеваний
7. Знать клинические проявления уретритов вызванных хламидиями, уроплазмой, микоплазмой, трихомонадами
8. Знать клинические проявления синдрома Рейтера

**Студент должен уметь:**

1. Установить диагноз на основании клинических данных и лабораторного подтверждения.
2. Взять патологический материал для выявления гонококков
3. Интерпретировать данные микроскопической диагностики биологических жидкостей
4. Составить план лечения больного
5. Составить план профилактических и диспансерных мероприятий.

**Основные принципы контроля знаний:**

1. Работа у постели больного (группа делится на подгруппы по 3-4 человека. Каждая подгруппа получает для разбора больного. Под контролем преподавателя ординаторы самостоятельно проводят разбор больных, описывают дерматологический статус, оформляют амбулаторную карту, составляют план лечения больного)
2. Предлагаются фотоснимки больного. Ординатор должен различить морфологические элементы.
3. Ситуационные задачи
4. Тестовые задания по дисциплине
5. Наглядные пособия: микропрепараты, таблицы, набор инструментов (стекла, лупа, зонды, электронный атлас, фотографии, папки с тематическим материалом по данной теме)
6. Тематический материал для самостоятельной работы на тему:
7. «Синдром Рейтера»

**Список литературы:**

Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедрах	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12

2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

#### Перечень дополнительной литературы

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.-24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

## ТЕМА 10

### Методические указания на тему: «Промежуточная аттестация. Зачет»

#### Методические рекомендации обучающимся по подготовке к зачету

Изучение темы завершается зачетом (в соответствии с учебным планом образовательной программы).

Зачет как форма промежуточного контроля и организации обучения служит приемом проверки степени усвоения учебного материала и лекционных занятий, качества усвоения обучающимися отдельных разделов учебной программы, сформированных умений и навыков. Зачет проводится устно, в объеме учебной программы. Преподаватель вправе задать дополнительные вопросы, помогающие выяснить степень знаний обучающегося в пределах учебного материала.

Обучающийся допускается к зачету при отсутствии задолженностей по текущей успеваемости и выполнении всех тестовых заданий на портале СДО ПИМУ.

В период подготовки к зачету обучающиеся вновь обращаются к пройденному учебному материалу. При этом они не только закрепляют полученные знания, но и получают новые.

### **Вопросы для подготовки к зачету**

1. Первичные морфологические элемента
2. Вторичные морфологические элементы
3. Критерии диагностики стрептококкового импетиго
4. Критерии диагностики фурункула
5. Критерии диагностики гидраденита
6. Критерии диагностики фолликулитов
7. Критерии диагностики разноцветного лишая
8. Критерии диагностики микоза волосистой кожи головы
9. Критерии диагностики микоза ногтей
10. Критерии диагностики микоза стоп
11. Критерии диагностики микоза гладкой кожи
12. Критерии диагностики кандидоза кожи и ногтей
13. Критерии диагностики чесотки
14. Критерии диагностики педикулеза
15. Критерии диагностики простого контактного дерматита
16. Критерии диагностики аллергического контактного дерматита
17. Критерии диагностики токсикодермии
18. Критерии диагностики синдрома Лайелла
19. Критерии диагностики атопического дерматита
20. Критерии диагностики микробной экземы
21. Критерии диагностики себорейной экземы
22. Критерии диагностики псориаза
23. Критерии диагностики красного плоского лишая
24. Критерии диагностики красной волчанки
25. Критерии диагностики бляшечной склеродермии
26. Критерии диагностики вульгарной пузырчатки
27. Критерии диагностики розового лишая Жибера

28. Критерии диагностики простого герпеса
29. Критерии диагностики опоясывающего герпеса
30. Принципы наружной терапии дерматозов
31. Лечение и профилактика стрептококкового импетиго
32. Лечение и профилактика фурункула
33. Лечение и профилактика гидраденита
34. Лечение и профилактика фолликулитов
35. Лечение и профилактика разноцветного лишая
36. Лечение и профилактика микоза волосистой кожи головы
37. Лечение и профилактика микоза ногтей
38. Лечение и профилактика микоза стоп
39. Лечение и профилактика микоза гладкой кожи
40. Лечение и профилактика кандидоза кожи и ногтей
41. Лечение и профилактика чесотки
42. Лечение и профилактика педикулеза
43. Лечение и профилактика простого контактного дерматита
44. Лечение и профилактика аллергического контактного дерматита
45. Лечение и профилактика токсикодермии
46. Лечение и профилактика синдрома Лайелла.
47. Лечение и профилактика атопического дерматита
48. Лечение и профилактика микробной экземы
49. Лечение и профилактика себорейной экземы
50. Лечение и профилактика псориаза
51. Лечение и профилактика красного плоского лишая
52. Лечение и профилактика красной волчанки
53. Лечение и профилактика бляшечной склеродермии
54. Лечение и профилактика пузырчатки
55. Лечение и профилактика розового лишая Жибера
56. Пути заражения сифилисом
57. Общее течение сифилиса
58. Первичный период сифилиса
59. Вторичный период сифилиса
60. Поражение слизистой полости рта при сифилисе
61. Поражение лимфатических узлов при сифилисе
62. Лабораторная диагностика сифилиса
63. Принципы антибиотикотерапии сифилиса
64. Клиника, диагностика и профилактика врожденного сифилиса
65. Третичный сифилис. Общие закономерности.
66. Понятие о ЛПП
67. Тактика ведения больных гонореей
68. Тактика ведения больных хламидиозом
69. Гонорея детей. Тактика врача при подозрении на гонорею у ребенка
70. Гоноофтальмия новорожденных и взрослых. Пути заражения, клиника, тактика лечения.

71. Тактика ведения больных трихомониазом  
 72. Тактика ведения больных остроконечными кондиломами  
 73. Тактика ведения больных герпесом  
 74. **ВИЧ-ассоциированные дерматозы.**

**Список литературы:**

Перечень основной литературы:

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-фарм, 2007,2009,-544с.	1	81
4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81

**Перечень дополнительной литературы**

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА,	4	61 электрон

	2002.-24с.		ный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]	0	81

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Приволжский исследовательский медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по учебной  
работе  
профессор Е.С. Богомолова

« \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2021г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ**  
**ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**  
**ПО ДИСЦИПЛИНЕ**  
**«ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ»**

2021

**Введение** Методические разработки предназначены для организации самостоятельной работы обучающихся во внеаудиторное время при освоении учебной дисциплины «Дерматовенерология».

Обучающиеся должны овладеть теоретическими знаниями по всем разделам учебной программы путем самостоятельных занятий дома, в библиотеке. В данных методических рекомендациях по всем темам практических занятий подготовлены вопросы, ответы на которые должен найти обучающийся в процессе самоподготовки, чтобы успешно пройти входной и итоговый контроль по указанной теме. Дан список необходимой для самостоятельного прочтения учебной литературы. В данных методических разработках по всем темам практических занятий подготовлены вопросы, ответы на которые должен найти обучающийся в процессе самоподготовки. Дан список необходимой для самостоятельного прочтения учебной литературы.

Задачи организации самостоятельной внеаудиторной работы в том, чтобы:

1. Освоить учебную программу.
2. Расширить кругозор студентов, упрочить их знания, развить умения исследовательской деятельности.
3. Способствовать развитию общих и профессиональных компетенций.



4. Создать условия для формирования способности обучающихся к самообразованию.

Для внеаудиторного изучения предлагаются вопросы по темам, основной материал которых не может быть в достаточном объеме рассмотрен на аудиторных занятиях. На первой лекции преподаватель объясняет студентам, что такое внеаудиторные занятия, как их выполнять, чем пользоваться при выполнении, как оцениваются выполненные задания. Внеаудиторные задания выполняются к соответствующему итоговому контролю. Указанная литература находится в фондах научной библиотеки ПИМУ или в базах электронных библиотечных систем.

**Цель СРС** при освоении дисциплины: формирование соответствующих компетенций, согласно плану освоения образовательной программы.

**Задачи СРС** при освоении дисциплины:

- Ознакомиться с распространенностью и значимостью заболеваний кожи и инфекций, передающихся половым путем;
- Овладеть основными методами клинического и лабораторного обследования кожных и венерических больных;
- Обучиться практическим навыкам, необходимым для распознавания наиболее часто встречающихся заболеваний кожи и венерических болезней;
- Ознакомиться с профилактическими мероприятиями, по предупреждению распространения заразных кожных и венерических болезней;
- Изучить необходимых сведения по вопросам трудовой экспертизы и реабилитации в дерматовенерологии.

**Тема 1.** Паразитарные заболевания кожи

**ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ**

1. Возбудители паразитарных заболеваний кожи: распространенность, морфология, биологические свойства возбудителей, размножение, паразитарная активность, жизнеспособность.

4. Методы лабораторной диагностики.
5. Лечение паразитарных заболеваний, с учетом формы заболевания.
6. Критерий излеченности. Профилактика.

**Тема 2.** Грибковые заболевания кожи и слизистых. Клиника, принципы терапии

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

1. Возбудители грибковых заболеваний: распространенность, морфология, биологические свойства возбудителей, понятие о мицелии и псевдомицелии, размножение, паразитарная активность, жизнеспособность.
2. Миконосительство.
3. Значение грибов-возбудителей, макроорганизма и условий внешней среды в заболеваемости.
4. Методы лабораторной диагностики.
5. Лечение микозов, с учетом формы заболевания.
6. Критерий излеченности. Профилактика.

**Тема 3.** Псориаз. Красный плоский лишай. Розовый лишай. Клиника, принципы терапии (Практическое занятие).

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

1. Теории этиопатогенеза псориаза, клинические формы.
2. Теории этиопатогенеза красного плоского лишая
3. Теории этиопатогенеза розового лишая
4. Триада Ауспитца в диагностике псориаза.
5. Изоморфная реакция Кебнера, симптом «плессированной кожи» и «листьев папоротника».

**Тема 4.** Дерматиты. Токсикодермии. Экземы. Нейродерматозы. Клиника, принципы терапии (Практическое занятие).

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

1. Определение и классификация дерматитов. Обязательные и факультативные раздражители.

Классификация раздражителей и экзоаллергенов

2. Сенсibilизация: моно-, поливалентная, групповая. Параллергия. Идиосинкразия.

3. Виды и стадии аллергических реакций.

4. Роль кожных проб в диагностике (для самостоятельного изучения).

5. Принципы общей и местной терапии экзем. Диспансеризация.

6. Диагностические критерии атопии, клиника, возрастная периодизация атопического дерматита. Лечение. Профилактика.

**Тема 5.** Вирусные заболевания кожи и пузырьные заболевания кожи.

Клинические проявления. Методы терапии

(Практическое занятие)

**ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ**

1. Простой герпес. Этиология и эпидемиология заболевания. Частота встречаемости у населения.

2. Опоясывающий герпес. Этиология. Эпидемиология заболевания. Частота встречаемости.

3. Бородавки (вульгарные, плоские, подошвенные). Этиология и пути заражения.

4. Бородавки, методы удаления и профилактики.

5. Контагиозный моллюск. Этиология, эпидемиология. Клинические проявления. Методы

6. Дифференциальная диагностика пузырных дерматозов в клинической практике

**Тема 6.** ДЗСТ

(Практическое занятие)

**ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ**

1. Склеродермия. Этиология и эпидемиология заболевания. Частота встречаемости у населения.

2. Красная волчанка. Этиология. Эпидемиология заболевания. Частота встречаемости.

3. Дерматомиозит. Этиология. Эпидемиология заболевания. Частота встречаемости.

**Тема 7** Возбудитель сифилиса. Лабораторная диагностика. Клиника первичного и вторичного периода сифилиса (Практическое занятие).

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

1. Методика обследования больного венерическим заболеванием.
2. Венерология – ее предмет, задачи и методы. Заболеваемость. Основные этапы развития венерологии.
3. Современная классификация заболеваний, передаваемых половым путем, классические венерические болезни, заболевания с преимущественным поражением мочеполовых органов, заболевания с преимущественным поражением внутренних органов.
4. Социальные аспекты венерических заболеваний. Деонтология в венерологии.
5. Возбудитель сифилиса (Бледная трепонема): морфология, электронно-микроскопическое строение, антигенная структура, размножение, формы выживания (L-формы, цисты, полимембранные фагосомы), переживание вне хозяина. Пути передачи инфекции.
6. Условия и пути заражения. Механизм развития сифилитической инфекции. Понятие об источнике заражения и контактах. Конфронтация. Иммунитет. Суперинфекция. Реинфекция.

**Тема 8.** Третичный и врожденный сифилис. Клинические признаки, диагностика. Лечение и профилактика сифилиса (Практическое занятие)

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

1. Третичный сифилис: активный (бугорковый, гуммозный) и скрытый. Причины возникновения. Клиническая характеристика проявлений.
2. Поражение костей, суставов, внутренних органов, нервной системы. Дифференциальный диагноз. Диагностика.
3. Схемы лечения приобретенного сифилиса, препараты, дозы, кратность введения и курс терапии, превентивное лечение, профилактическое лечение беременных.

**Тема 9.** Гонорея. Уретриты негонорейной этиологии (Практическое занятие).

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

1. Частота встречаемости урогенитальных инфекций у населения. Переживание вне организма хозяина. Патогенез: пути распространения инфекции, иммунитет. Источники, условия, пути передачи инфекций.
2. Особенности течения урогенитальных инфекций на современном этапе.
3. Комбинированная провокация. Принципы общей и местной терапии.
4. Критерии излеченности. Индивидуальная и общественная профилактика.

## ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

**Тема 1.** Пиодермии. Чесотка. Педикулез. Клинические проявления, принципы лечения и профилактики

1. Студенты друг на друге учатся проводить осмотр кожи.
2. После объяснения и демонстрации студенты осваивают дерматоскопию друг на друге.
3. Изучение студентами первичных и вторичных морфологических элементов сыпи, при пиодермиях.
4. Определять по вторичным морфологическим элементам

предшествовавшие им первичные морфологические элементы сыпи;

5. Изучение студентами правил дезинфекции рук и инструментов при работе с больными заразными кожными заболеваниями.

**Тема 2.** Грибковые заболевания кожи и слизистых. Клиника, принципы терапии.

1. Изучение студентами первичных и вторичных морфологических элементов сыпи, при микозах на коже, губах и слизистой оболочке полости рта.

2. Освоение правил использования лампы «Вуда» и/или «Сапфир» для диагностики микроспории и отрубевидного лишая.

3. По дезинфекции рук и инструментов при работе с больными заразными кожными и венерическими заболеваниями.

4. Правилами забора патологического материала для исследования на выявление патогенных грибов.

**Тема 3.** Псориаз. Красный плоский лишай. Розовый лишай. Клиника, принципы терапии.

1. Изучение правил сбора анамнеза у больного псориазом, красным плоским или розовым лишаем.

2. Освоение осмотра кожи, ногтей и слизистых оболочек у больного псориазом, красным плоским или розовым лишаем.

3. Определять по вторичным морфологическим элементам предшествовавшие им первичные морфологические элементы сыпи.

4. Вызывать псориазные феномены на коже.

5. Оценивать изоморфную реакцию Кёбнера.

**Тема 4.** Пузырные дерматозы. Клинические проявления. Принципы лечения

1. Изучить первичные и вторичные морфологические элементы сыпи на коже, губах и слизистой оболочке полости рта, при

пузырных дерматозах.

2. Определять по вторичным морфологическим элементам предшествовавшие им первичные морфологические элементы сыпи, при пузырьных дерматозах.

3. Освоение правил забора мазков-отпечатков с кожи слизистых и распознаванию акантолитических клеток.

4. Овладение методикой определения симптома Никольского.

**Тема 5.** Аллергодерматозы.

Токсикодермии. Экземы. Нейродерматозы.

Клиника, принципы терапии.

1. Изучение студентами клинической картины поражений кожи и слизистой оболочки полости рта при аллергических заболеваниях кожи.

2. Изучение признаков патомимии и ее дифференциальной диагностики.

3. Освоение правил сбора анамнеза у больного с аллергическими заболеваниями кожи и слизистой.

4. Проведение экстренной помощи при крапивнице и отеке Квинке.

5. Изучение видов и правил определения дермографизма.

**Тема 6.** Вирусные заболевания кожи. Клинические проявления. Методы терапии

1. Изучение студентами правил описания клинической картины поражений кожи и слизистой оболочки полости рта при герпесвирусных и папилломавирусных инфекциях.

2. Определение первичных и вторичных морфологических элементов сыпи на коже, губах и слизистой оболочке полости рта и гениталий.

3. Освоение методики удаления контагиозного моллюска.

4. Правила забора патологического материал, для исследования, на выявление вирусной природы заболеваний кожи и слизистых.

**Тема 7.** Инфекции, передающиеся половым путем.

Возбудитель

сифилиса. Лабораторная

диагностика. Клиника

первичного и вторичного периода сифилиса

1. Изучение студентами мер, по профилактике сифилитической инфекции.
2. Определение первичных и вторичных морфологические элементы сыпи на коже, слизистой оболочке полости рта и гениталий, при сифилисе.
3. Освоение методики сбора анамнеза у больного с сифилисом.
4. По постановке и оценке серологических методов исследования биологических жидкостей человека.
5. По дезинфекции рук и инструментов при работе с больными ранними формами сифилиса.

#### **Тема 8. Гонорея. Уретриты негонорейной**

этиологии

1. Освоение методики проведения комбинированной провокации у больных ИППП.
2. Изучение студентами правил забора патологического материала для исследования на выявление возбудителей инфекций, передаваемых половым путем.

#### **Литература для подготовки**

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Самцов А.В., Барбинов В.В. Дерматовенерология. - СПб.: СпецЛит, 2008.-352с.	0	12
2	Кожные и венерические болезни: учебник / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов. – М., 2012.	0	Электронный вариант 115
3	Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Трида-фарм, 2009.-544с.	1	81



4	Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-544с.	2	
5	Чеботарев Вячеслав Владимирович, Дерматовенерология : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа [url], 2016	0	81
6	Чеботарев, В.В., Дерматовенерология : учебник / В.В. Чеботарев, М.С. Асхаков; Чеботарев В.В. ; Асхаков М.С. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 680 с	0	20

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Количество экземпляров	
		На кафедре	В библиотеке
1	Асхаков, М.С.. Дерматовенерология. Разноуровневые задания для формирования клинического мышления : учебное пособие / М.С. Асхаков; Асхаков М.С. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 160 с.	0	1
2	Владимиров В. В., Кожные и венерические болезни. Атлас : учебное пособие для студентов медицинских институтов / В. В. Владимиров и Б. И. Зудин . - М. : Медицина, 1980	0	3
2	Главинская Т.А. Дерматиты, экзема, нейродермит. - Горький.: ГМИ, 1983.-28с.	6	253
3	Главинская Т.А. Псориаз. - Горький.: ГМИ, 1981.-19с.	6	133
4	Главинская Т.А. Лечение и профилактика красной волчанки и склеродермии. - Н.Новгород.: НГМА, 2002.-24с.	4	61 электронный вариант
5	Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. - М., 2017.	0	электр вариант
6	Маянский А.Н., Главинская Т.А.. Микозы человека. - Горький.: ГМИ, 1985.-76с.	0	206
7	Онкодерматология : атлас / И. А. Ламоткин. - М., 2017.	0	электронный вариант
8	Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение простого и опоясывающего лишая. - Н.Новгород.: НГМА, 2000.-26с.	5	18 электр вариант
9	Чернявский Александр Александрович, Меланома	0	81

	кожи : учебно-методическое пособие. Н. Новгород : Изд-во НижГМА [url]		
--	---	--	--

**Перечень дополнительной литературы для самостоятельной работы студентов:**

№	Наименование согласно библиографическим требованиям	Кол-во экземпляров	
		в библиотеке	на кафедре
1	Зорькина М.В., Петрова Г.А., Шливко И.Л. Методика обследования больного в дерматологии Учебное пособие / ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России. Нижний Новгород, 2017.	0	30
2	Зорькина М.В., Петрова Г.А., Шливко И.Л. Атопический дерматит Учебное пособие / Нижний Новгород, 2018. (2-е издание)	0	30
3	Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни (справочник). – М.: Медицина, 1997	1	2
4	Курдина, М.И. Атлас кожных и венерических болезней : учебное пособие / М.И. Курдина; Курдина М.И. - Москва : Медицина, 2008. - 384 с.	0	1
5	Фицпатрик Т., Джонсон Р. Дерматология. Атлас – справочник, Прак-тика, 1999	0	1
6	Хэбиф Т.П. Практическое руководство «Кожные болезни. Диагности-ка и лечение» / Хэбиф Т.П. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. - 672 с.: ил., тв.	1	1
7	Чеботарев, В. В. Дерматовенерология : учебник / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 688 с. : ил. -.	2	0

**Электронные образовательные ресурсы, используемые в процессе преподавания дисциплины:**

**Внутренняя электронная библиотечная система университета (ВЭБС)\***

Наименование электронного ресурса	Краткая характеристика (контент)	Условия доступа	Количество пользователей
Внутренняя электронная	Труды профессорско-преподавательского	с любого компьютера, находящегося в сети	Не ограничено

библиотечная система (ВЭБС)	состава академии: учебники и учебные пособия, монографии, сборники научных трудов, научные статьи, диссертации, авторефераты диссертаций, патенты.	Интернет, по индивидуальному логину и паролю [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://95.79.46.206/login.php">http://95.79.46.206/login.php</a>	
-----------------------------	--	--	--

### Электронные образовательные ресурсы, приобретаемые университетом

<i>Наименование электронного ресурса</i>	<i>Краткая характеристика (контент)</i>	<i>Условия доступа</i>	<i>Количество пользователей</i>
Электронная база данных «Консультант студента»	Учебная литература + дополнительные материалы (аудио-, видео-, интерактивные материалы, тестовые задания) для высшего медицинского и фармацевтического образования. Издания, структурированы по специальностям и дисциплинам в соответствии с действующими ФГОС ВПО.	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет, по индивидуальному логину и паролю [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://www.studmedlib.ru/">http://www.studmedlib.ru/</a>	Общая подписка ПИМУ
Электронная библиотечная система «Букап»	Учебная и научная медицинская литература российских издательств, в т.ч. переводы зарубежных изданий.	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет по логину и паролю, с компьютеров академии. Для чтения доступны издания, на которые оформлена подписка. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://www.books-up.ru/">http://www.books-up.ru/</a>	Общая подписка ПИМУ
«Библиопоиск»	Интегрированный поисковый сервис	Для ПИМУ открыт доступ к демоверсии	Общая подписка

	<p>«единого окна» для электронных каталогов, ЭБС и полнотекстовых баз данных.</p> <p>Результаты единого поиска в демоверсии включают документы из отечественных и зарубежных электронных библиотек и баз данных, доступных университету в рамках подписки, а также из баз данных открытого доступа.</p>	<p>поисковой системы «Библиопоиск»:  <a href="http://bibliosearch.ru/pimi">http://bibliosearch.ru/pimi</a>.</p>	<p>ПИМУ</p>
<p>Отечественные электронные периодические издания</p>	<p>Периодические издания медицинской тематики и по вопросам высшей школы</p>	<p>- с компьютеров академии на платформе электронной библиотеки eLIBRARY.RU  -журналы изд-ва «Медиасфера»  -с компьютеров библиотеки или предоставляются библиотекой по заявке пользователя  [Электронный ресурс]  – Режим доступа:  <a href="https://elibrary.ru/">https://elibrary.ru/</a></p>	
<p>Международная наукометрическая база данных «Web of Science Core Collection»</p>	<p>Web of Science охватывает материалы по естественным, техническим, общественным, гуманитарным наукам; учитывает взаимное цитирование публикаций, разрабатываемых и предоставляемых компанией «Thomson Reuters»; обладает встроенными возможностями поиска,</p>	<p>С компьютеров ПИМУ доступ свободный  [Электронный ресурс]  – Доступ к ресурсу по адресу:  <a href="http://apps.webofknowledge.com">http://apps.webofknowledge.com</a></p>	<p>С компьютеров ПИМУ доступ свободный</p>

	анализа и управления библиографической информацией.		
--	---	--	--

### Ресурсы открытого доступа

<i>Наименование электронного ресурса</i>	<i>Краткая характеристика (контент)</i>	<i>Условия доступа</i>
Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)	Включает электронные аналоги печатных изданий и оригинальные электронные издания, не имеющие аналогов, зафиксированных на иных носителях (диссертации, авторефераты, книги, журналы и т.д.). [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://нэб.рф/">http://нэб.рф/</a>	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет
Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU	Крупнейший российский информационный портал в области науки, технологии, медицины и образования, содержащий рефераты и полные тексты научных статей и публикаций. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="https://elibrary.ru/">https://elibrary.ru/</a>	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет.
Научная электронная библиотека открытого доступа КиберЛенинка	Полные тексты научных статей с аннотациями, публикуемые в научных журналах России и ближнего зарубежья. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="https://cyberleninka.ru/">https://cyberleninka.ru/</a>	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет
Российская государственная библиотека (РГБ)	Авторефераты, для которых имеются авторские договоры с разрешением на их открытую публикацию [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://www.rsl.ru/">http://www.rsl.ru/</a>	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет
Справочно-правовая система «Консультант Плюс»	Федеральное и региональное законодательство, судебная практика, финансовые консультации, комментарии законодательства и др. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://www.consultant.ru/">http://www.consultant.ru/</a>	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет
Официальный сайт	Национальные клинические рекомендации [Электронный ресурс] – Режим доступа:	с любого компьютера,

Министерства здравоохранения Российской Федерации	cr.rosminzdrav.ru - Клинические рекомендации	находящегося в сети Интернет
Официальный сайт Российского респираторного общества	Современные материалы и клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний органов дыхания [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://www.spulmo.ru">www.spulmo.ru</a> – Российское респираторное общество	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет
Официальный сайт Российского научного общества терапевтов	Современные материалы и клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний внутренних органов [Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://www.rnmot.ru">www.rnmot.ru</a> – Российское научное общество терапевтов	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет
Национальный сервер дерматологии	[Электронный ресурс] – Режим доступа: <a href="http://www.dermatology.ru/">http://www.dermatology.ru/</a>	с любого компьютера, находящегося в сети Интернет
Клинические рекомендации по диагностике и лечению кожных и венерических заболеваний	Современные материалы и клинические рекомендации по диагностике и лечению кожных и венерических заболеваний	Клинические рекомендации по диагностике и лечению кожных и венерических заболеваний

