Частное учреждение
дополнительного профессионального образования
«Институт непрерывного профессионального образования
в сфере здравоохранения»

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА
цикла тематического усовершенствования
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕРМАТОЛОГИИ»
Срок освоения 144 академических часов

Разработчик программы:__Хисматуллина З.Р. д.м.н. профессор_____

Форма обучения: очно-заочная

Категория слушателей__Высшее профессиональное образование по одной из специальностей "Лечебное дело", "Педиатрия" и послевузовское профессиональное образование (интернатура и (или) ординатура) по специальности "Дерматовенерология", сертификат специалиста по специальности "Дерматовенерология", без предъявления требований к стажу работы_

Программа рекомендована Учебно-методической комиссией ИНПОВСЗ
Протокол №_1_ от «11» января 2017 г.

УТВЕРЖДАЮ
_____ Файзуллин Т.Ф.
«11» января 2017г

Уфа 2017

Рабочая программа повышения квалификации специальности «Дерматология» является учебно-методическим нормативным документом, регламентирующим содержание и организационно-методические формы дополнительного профессионального образования.

При разработке дополнительной профессиональной программы профессиональной переподготовкипо специальности «Организация здравоохранения и общественное здоровье»,в основу положены:

- Федеральный закон от 29.декабря 2012г. № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации»,
- Приказ Министерства образования и науки РФ от 1 июля 2013 г. № 499 «Об утверждении Порядка организации и осуществления образовательной деятельности по дополнительным профессиональным программам»,
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 3 августа 2012 г. № 66н «Об утверждении Порядка и сроков совершенствования медицинскими работниками и фармацевтическими работниками профессиональных знаний и навыков путем обучения по дополнительным профессиональным образовательным программам в образовательных и научных организациях»,
- Унифицированная программа последипломного обучения врачей по Дерматологии,

Дополнительная профессиональная программа утверждена учебно-методической комиссией ЧУ ДПО «Институт непрерывного профессионального образования в сфере здравоохранения» протокол № 1 от «11» января 2017г.

Председатель _____ Муталов А.Г.

Разработчики:

Хисматуллина Э.Н., д.м.н., профессор

Бурханова Н.Р. к.м.н., Зав. отделением Республиканский Кожно-венерологический Диспансер

Газизова Э.Н. ст.п.

Оглавление

Пояснительная записка с. 3
1. Квалификационная характеристика специалиста с. 3
2. Учебный план с. 5
5. Учебно - тематический план с. 6
6. Учебная программа с. 7
7. Перечень наглядных и других пособий с.81
8. Список литературы, законодательные и нормативные правовые документы с. 81

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Основными требованиями предъявляемыми к врачу по специальности «Дерматовенерология» является оказание высококвалифицированной медицинской помощи больным на основе теоретических знаний, практических навыков и мастерства, а также профиля учреждения, в котором работает врач. Целью общего усовершенствования по специальности «Дерматовенерология» является овладение теорией и практическими навыками, совершенствование знаний об общих закономерностях развития патологических процессов, определяющих возникновение и развитие заболеваний, а также об отдельных (основных) синдромах и симптомах, освоение методов лечения, профилактики и реабилитации больных с разными формами патологии, изучение вопросов организации дерматовенерологической службы. Обязательным является освоение конкретных вопросов врачебной этики и деонтологии, медицинской экспертизы и реабилитации. Данная рабочая программа охватывает весь объем теории и практики дерматовенерологии, а так же некоторые разделы смежных специальностей. На циклы общего усовершенствования принимаются врачи-дерматовенерологи со стажем работы не менее 5 лет. Врачи-дерматовенерологи, имеющие пятилетний перерыв в работе по специальности, допускаются к сертификационному экзамену после прохождения обучения по программе профессиональной переподготовки продолжительностью 4 месяца. По окончании обучения на циклах проводится итоговый контроль с дифференцированной оценкой знаний и умений по основным разделам дисциплины и итоговый контроль с использованием тестов. По окончании цикла усовершенствования слушателю выдается сертифиат и удостоверение государственного образца.

1. КВАЛИФИКАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕЦИАЛИСТА

Об утверждении Квалификационных требований к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения (с изменениями на 26 декабря 2011 года) (утратил силу с 07.11.2015 на основании приказа Минздрава России от 08.10.2015 N 707н)

Квалификационная характеристика врача - дерматовенеролога

Должностные обязанности

Выполняет перечень работ и услуг для диагностики заболевания, оценки состояния больного и клинической ситуации в соответствии со стандартом медицинской помощи. Выполняет перечень работ и услуг для лечения заболевания, состояния, клинической ситуации в соответствии со стандартом медицинской помощи. Производит взятие клинического материала для лабораторных исследований, интерпретирует полученные результаты. Ставит диагноз и проводит все необходимые лечебно-профилактические мероприятия при неинфекционных болезнях кожи, инфекционных и паразитарных болезнях кожи, микозах, инфекциях, передаваемых половым путем. Оценивает тяжесть состояния больного. Определяет объем необходимой первой и неотложной помощи и оказывает ее. Выявляет показания к срочной или плановой госпитализации. Составляет обоснованный план лечения. Выявляет возможные осложнения лекарственной терапии. Вносит необходимую коррекцию в план лечения при отсутствии эффекта или развитии осложнений. Оказывает необходимую помощь при травматическом шоке, анафилактическом шоке, кровопотере, отеке Квинке, острой токсикодермии, синдроме Лаелла, синдроме Стивенса-Джонсона. Определяет сроки и виды реабилитации. Проводит экспертизу временной нетрудоспособности, направляет пациентов с признаками стойкой утраты трудоспособности для освидетельствования на медико-социальную экспертизу. Определяет потребность в диспансеризации. Составляет комплексный план диспансерных мероприятий на год и оценивает

эффективность диспансеризации. Ведет медицинскую, учетную и отчетную документацию. Организует и контролирует работу среднего медицинского персонала. Оформляет медицинскую документацию. Составляет отчет о проведенной работе и проводит анализ ее эффективности. В установленном порядке повышает профессиональную квалификацию.

Должен знать

Конституцию Российской Федерации; законы и иные нормативные правовые акты Российской Федерации в сфере здравоохранения, защиты прав потребителей и санитарно-эпидемиологического благополучия населения; теоретические основы избранной специальности; организацию дерматовенерологической помощи населению; нормативные документы, регулирующие деятельность врача-дерматовенеролога; строение и функции кожи в возрастном аспекте, уход за здоровой кожей и ее придатками; этиологию, патогенез кожных болезней и инфекций, передаваемых половым путем; эпидемиологию заразных кожных болезней и инфекций, передаваемых половым путем; противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции при заразных кожных болезнях и инфекциях, передаваемых половым путем; механизмы иммунопатологических реакций при кожных болезнях и инфекциях, передаваемых половым путем; патоморфологические изменения при кожных болезнях и инфекциях, передаваемых половым путем; основы диагностики кожных болезней и инфекций, передаваемых половым путем; диагностические методы, применяемые в дерматовенерологии, показания к их назначению; показания к проведению медикогенетического консультирования; клинические проявления кожных болезней и инфекций, передаваемых половым путем, их диагностику, лечение и профилактику; дифференциальную диагностику кожных болезней; принципы лечения кожных болезней; показания к госпитализации больных с кожными заболеваниями, заболеваниями, передаваемыми половым путем; меры профилактики при кожных болезнях и инфекциях, передаваемых половым путем; средства реабилитации, физиотерапевтические методы, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; основы диетотерапии при кожных болезнях и инфекциях, передаваемых половым путем; критерии временной и стойкой утраты трудоспособности дерматологических больных; методику диспансеризации; формы и методы санитарного просвещения; организацию медицинской службы гражданской обороны, основы трудового законодательства; правила по охране труда и пожарной безопасности; санитарные правила и нормы функционирования учреждения здравоохранения.

Требования к квалификации

Высшее профессиональное образование по одной из специальностей "Лечебное дело", "Педиатрия" и послевузовское профессиональное образование (интернатура и (или) ординатура) по специальности "Дерматовенерология", сертификат специалиста по специальности "Дерматовенерология", без предъявления требований к стажу работы.

Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23.07.2010 N 541н "Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения»

4. УЧЕБНЫЙ ПЛАН
цикла профессиональной переподготовки
«Косметология»

№ п/п	Наименование разделов	Всего часов	В том числе			Форма контроля
			лк	пз	сз	
1	Организация дерматовенерологической помощи населению	**12**	**6**	**6**		**зачёт**
2	Общая дерматология	**12**	**6**	**6**		**зачёт**
3	**Неинфекционные болезни кожи**	**36**	**20**	**16**		**зачёт**
4	Инфекционные и паразитарные болезни кожи	**24**	**12**	**12**		**зачёт**
5	Медицинская микология	**6**	**2**	**4**		**зачёт**
6	**Сифилис**	**10**	**4**	**6**		**зачёт**
7	Гонорея и другие урогенитальные инфекции	**8**	**4**	**4**		**зачёт**
8	Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей	**12**	**6**	**6**		**зачёт**
9	**Основы медицины катастроф**	**6**	**6**			
10	Проблемы ВИЧ ассоциированных инфекций и СПИДа в регионе	**3**	**3**			
11	Первичная антинаркотическая профилактика и реабилитация наркозависимых	**3**	**3**			
12	Общеклинические проблемы онкологии	**6**	**6**			
	Экзамен	**6**	**6**			
	Итого	**144**	**82**	**60**		

5. УЧЕБНО-ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН

№ п/п	Наименование разделов	Всего часов	В том числе			Форма контроля
			лк	пз	сз	
1	**Организация дерматовенерологической помощи населению**	12	6	6		зачёт
1.1	Теоретические основы здравоохранения	2	1	1		
1.2	Организация дерматовенерологической помощи населению	2	1	1		
1.6	Экспертиза трудоспособности	2	1	1		
1.7	Этика и деонтология в дерматовенерологии	2	1	1		
1.8	Основы законодательства о здравоохранении	2	1	1		
1.9	Основы медицинского страхования	2	1	1		
2	**Общая дерматология**	**12**	**6**	**6**		**зачёт**
2.4	Иммунитет и иммунопатологические реакции	6	2	4		
2.6	Принципы лечения кожных болезней	6	4	2		
3	**Неинфекционные болезни кожи**	**36**	**20**	**16**		**зачёт**
3.1	Дерматиты и токсикодермии	2	2	-		
3.2	Профессиональные болезни кожи	2	-	2		
3.3	Лекарственные поражения кожи	2	-	2		
3.4	Красная волчанка	1	-	1		
3.6	Склеродермия	1	1	-		
3.7	Васкулиты	2	2	-		
3.9	Зудящие дерматозы	2	2	-		
3.10	Фотодерматозы	2	2	-		
3.11	Пузырные дерматоззы	2	1	1		
3.13	Дисхромические дерматозы	1	-	1		
3.14	Экзема	2	-	2		
3.15	Атопический дерматит	2	1	1		
3.17	Псориаз	2	-	2		
3.20	Заболевания слизистых и красной каймы губ	2	2	-		
3.21	Болезни сальных и потовых желез	2	2	-		
3.22	Болезни волос	1	1	-		
3.24	Наследственные дерматозы	2	2	-		
3.25	Предрак кожи и слизистых	2	2	-		
3.26	Опухоли кожи	2	-	2		
3.28	Поражения кожи при заболеваниях внутренних органов и систем, нарушениях обмена веществ	2	-	2		
4	**Инфекционные и паразитарные болезни кожи**	**24**	**12**	**12**		**зачёт**
4.1	Пиодермии	4	2	2		
4.2	Туберкулёз кожи	4	2	2		
4.3	Лепра	4	2	2		
4.6	Поражения кожи при общих инфекционных заболеваниях	4	2	2		
4.7	Вирусные заболевания	4	2	2		
4.9	Дерматозоонозы	4	2	2		
5	Медицинская микология	**6**	**2**	**4**		**зачёт**
5.2	Поверхностные микозы	6	2	4		
6	**Сифилис**	**10**	**4**	**6**		**зачёт**
6.1	Этиология и патогенез сифилиса	2	2	-		

6.2	Клиника сифилиса	2	2	-		
6.3	Диагностика, лечение и профилактика сифилиса	2	-	2		
6.4	Мягкий шанкр	1	-	1		
6.5	Венерическая лимфогранулёма	1	-	1		
6.6	Паховая лимфогранулёма	2	-	2		
7	**Гонорея и другие урогенитальные инфекции**	**8**	**4**	**4**		**зачёт**
7.1	Гонорея	2	2	-		
7.2	Инфекции, передаваемые половым путем	6	2	4		
8	**Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей**	**12**	**6**	**6**		**зачёт**
8.2	Клинико-лабораторное обследование детей с хроническими дерматозами	4	2	2		
8.3	Нозология дерматозов и кожные реакции у детей различного возраста	4	2	2		
8.4	Особенности ухода за кожей и лечение дерматозов у детей	4	2	2		
9	**Основы медицины катастроф**	**6**	**6**			
10	**Проблемы ВИЧ ассоциированных инфекций и СПИДа в регионе**	**3**	**3**			
11	**Первичная антинаркотическая профилактика и реабилитация наркозависимых**	**3**	**3**			
12	**Общеклинические проблемы онкологии**	**6**	**6**			
	Экзамен	**6**	**6**			
	Итого	**144**	**82**	**60**		

6. УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА
цикла профессиональной переподготовки
«Актуальные вопросы дерматологии»

Программа цикла разделена на 12 модулей:

1. Организация дерматовенерологической помощи населению.
2. Общая дерматология.
3. Неинфекционные болезни кожи.
4. Инфекционные и паразитарные болезни кожи.
5. Медицинская микология.
6. Сифилис.
7. Гонорея и другие урогенитальные инфекции.
8. Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей.
9. Основы медицины катастроф.
10. Проблемы ВИЧ ассоциированных инфекций и СПИДа в регионе.
11. Первичная антинаркотическая профилактика и реабилитация наркозависимых.
12. Общеклинические проблемы онкологии.

Модуль 1.

Организация дерматовенерологической помощи населению.

1.1	Теоретические основы здравоохранения Важнейшей задачей государства, общества является забота о здоровье граждан, проведение социальной политики по его охране и улучшению. С давних времён человечество стремилось познать сущность человека. Человек - существо социальное. Социальное – это не привесок, это то, что он получил в наследство от предшествующих поколений. Выделяя составляющие сущности человека такие, как физическое здоровье, мир эмоций, разум, который управляет эмоциями, и нравственность, следует помнить о том, что последняя есть высшее проявление сознания, главный регулятор человеческой жизни. Вопросы охраны здоровья являются объектом социально-политической борьбы за права человека. Политические установки по здравоохранению являются первым и важнейшим элементом комплекса мер по охране здоровья населения. Нет ни одной политической партии, в программе которой не выдвигались бы требования по проблемам здравоохранения. Поэтому обоснование политики здравоохранения, стратегических направлений его дальнейшего развития есть важнейшая составляющая профессиональной подготовки специалистов. Реализация концепции здравоохранения позволит органам государственной власти и местного самоуправления планировать и оптимально реализовать совокупность мер политического, экономического, правового, социального, научного, медицинского, санитарно-гигиенического характера, направленных на сохранение и укрепление здоровья, предоставление медицинской помощи населению, рациональное использование средств, выделенных на здравоохранение. Это будет переломный момент в развитии здравоохранения, когда впервые органами высшей государственной Российской Федерации будет принята здравоохранительная политика, сделаны определенные и весомые шаги к устойчивому развитию системы здравоохранения, расширению интеграции и сотрудничества по проблемам охраны здоровья населения. Следует отметить, что устойчивое развитие относится к определенному типу развития, в основу которого положены конкретные критерии устойчивости и эволюционного развития, сообщающие системе определенные стратегические ориентиры, приоритетные направления и стимулы. Обоснование и проведение политики здравоохранения предполагает ее научное сопровождение, для чего необходимо укрепление действующих федеральных научно-исследовательских учреждений и создание региональных научно-методических центров (Институтов региональных проблем здравоохранения), базой которых на первом этапе могут быть кафедры общественного здоровья и здравоохранения медицинских вузов. Система здравоохранения – одна из самых сложноорганизованных и консервативных систем в обществе. Поэтому необходимы концептуальные основы здравоохранения, его чёткая долгосрочная, а не рассчитанная на 2-3 года политика. Политику здравоохранения нужно принимать всерьёз. Нельзя обеспечить охрану здоровья людей, не сделав её предметом политики. Особое внимание следует уделить кадровой политике, подготовке руководящих кадров здравоохранения. В последние десятилетия руководство здравоохранением многих стран всё больше осознаёт, что развитие последнего тормозится неадекватным управлением. Соответственно должна возрасти роль образованного, высокопрофессионального, морально честного человека, охраняющего здоровье населения. Подготовка, продвижение и правовая защищённость врача-организатора здравоохранения от произвола и некомпетентности чиновников и средств массовой информации в настоящее время крайне необходимы. Таким образом, теоретические основы здравоохранения изучают закономерности общественного здоровья и здравоохранения с целью разработки научно обоснованных стратегических и тактических предложения по охране и повышению уровня здоровья населения и организации медико-социальной помощи. Основная задача изучения теоретических основ здравоохранения состоит в глубоком анализе влияния социальной среды на здоровье человека и разработка эффективных мероприятий по устранению вредного влияния среды. Кроме этого важно изучение и

	разработка благоприятно влияющих на здоровье факторов с максимальным использованием возможностей и ресурсов общества. Назначением предмета общественного здоровья и здравоохранения является: изучение оздоравливающего, а также неблагоприятного влияния социальных факторов и условий на здоровье населения и его групп и выработка научно обоснованных рекомендаций по устранению и предупреждению вредного для здоровья людей влияния социальных условий и факторов в интересах охраны и повышения уровня общественного здоровья.
1.2	Организация дерматовенерологической помощи населению. **Дерматовенерологическая помощь —** вид специализированной медицинской помощи, оказываемой больным кожными и венерическими заболеваниями. Основным лечебно-профилактическим учреждением, осуществляющим необходимые организационные, профилактические и лечебные мероприятия при кожных и венерических болезнях, является кожно-венерологический диспансер. В соответствии с административно-территориальным делением в СССР имеются районные, городские, областные (краевые) и республиканские кожно-венерологические диспансеры. Кожно-венерологический диспансер оказывает квалифицированную медпомощь при кожных и венерических болезнях, обеспечивает выявление источников кожных и венерических заболеваний, их профилактику, проводит работу по гигиеническому воспитанию населения и пропаганде здорового образа жизни на соответствующей территории. Диспансер включает поликлиническое отделение (амбулаторию) и стационар. В нем имеются физиотерапевтический и рентгеновский кабинеты, клинико-диагностическая и серологическая лаборатории, организационно-методический отдел (кабинет), а в наиболее крупных диспансерах — также микологический и рентгенотерапевтический кабинеты. При отсутствии в городе, районе кожно-венерологического диспансера прием больных обеспечивается в соответствующих специализированных кабинетах территориальных поликлиник. На должность врача-дерматовенеролога диспансера (кабинета) назначается врач, имеющий специальную подготовку по дерматовенерологии. Он работает в контакте с врачами других специальностей поликлиник и больниц, оказывающих медпомощь населению соответствующей территории. Врач-дерматовенеролог диспансера (кабинета) осуществляет учет и диспансерное наблюдение за больными, страдающими венерическими и хроническими кожными болезнями, проводит анализ заболеваемости населения соответствующего участка, а также оценивает эффективность лечебно-профилактическими мероприятий и диспансеризации. Специализированную стационарную дерматовенерологическую помощь больным оказывают отделения, являющиеся структурными подразделениями диспансеров. В отдельных случаях при незаразных формах кожных заболеваний (например, при рожистом воспалении) стационарная помощь больным может оказываться в инфекционных больницах или инфекционных отделениях многопрофильных больниц.
1.6	Экспертиза трудоспособности. ***Экспертиза трудоспособности*** - это вид экспертизы, который заключается в определении причин, длительности, степени временной или стойкой утраты трудоспособности человека в связи с заболеванием, травмой или другой причиной, а также определении потребности пациента в видах медицинской помощи и мерах социальной защиты. ***Трудоспособность*** - это такое состояние организма человека, при котором совокупность физических и духовных возможностей позволяет выполнять работу определенного объема и качества. Медицинский работник на основании данных всестороннего медицинского освидетельствования должен установить наличие или отсутствие заболевания у конкретного человека. Трудоспособность имеет медицинские и социальные критерии. **Медицинские критерии трудоспособности** включают своевременно поставленный клинический диагноз с учетом выраженности морфологических изменений, тяжести и характера течения заболевания, наличия декомпенсации и ее стадии, осложнений, определение ближайшего и отдаленного прогноза развития заболевания. Однако не всегда больной человек является нетрудоспособным. Кроме того, причина нетрудоспособности не всегда состоит в заболевании самого пациента. При наличии болезни человек может быть трудоспособным, если заболевание не препятствует выполнению профессиональных

обязанностей, и нетрудоспособным, - если их выполнение затруднено или невозможно.

Социальные критерии трудоспособности определяют трудовой прогноз при конкретном заболевании и условиях его труда, отражают все, что связано с профессиональной деятельностью больного: характеристику преобладающего напряжения (физического или нервно-психического), периодичность и ритм работы, нагрузку на отдельные системы и органы, наличие неблагоприятных условий труда и профессиональных вредностей. Под ***нетрудоспособностью*** следует понимать состояние, обусловленное болезнью, травмой, ее последствиями или другими причинами, когда выполнение профессионального труда невозможно полностью или частично в течение ограниченного времени или постоянно. Нетрудоспособность может быть временной и стойкой.

Временная нетрудоспособность **(ВН)** - это состояние организма человека, обусловленное заболеванием, травмой и другими причинами, при которых нарушения функций сопровождаются невозможностью выполнения профессионального труда в обычных производственных условиях в течение определенного промежутка времени, то есть носят обратимый характер.

Полная временная нетрудоспособность - это невозможность выполнения любого труда на определенный срок, сопровождающаяся необходимостью создания специального режима и проведения лечения. ***Частичная временная нетрудоспособность***наступает у человека в отношении своей обычной профессиональной деятельности при сохранении способности выполнять другую работу с иным облегченным режимом или уменьшенным объемом.

Установление факта временной нетрудоспособности проводится на основании экспертизы и имеет важное юридическое и экономическое значение, так как оно гарантирует гражданину освобождение от работы и получение пособия за счет средств государственного социального страхования. Своевременное освобождение заболевших от работы представляет собой одно из действенных профилактических мероприятий по предупреждению осложнений заболеваний, их хронизации.

Экспертиза временной нетрудоспособности производится в государственных, муниципальных и частных организациях здравоохранения. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности отражает заболеваемость работающего населения, поэтому, кроме медико-социального, она имеет и большое экономическое значение.

Документом, удостоверяющим временную нетрудоспособность граждан и подтверждающим их временное освобождение от работы, служит **листок нетрудоспособности,** который выдается:

• при заболеваниях;
• при травмах, отравлениях и иных состояниях, связанных с временной потерей трудоспособности;
• на период долечивания в санаторно-курортных учреждениях;
• при необходимости ухода за больным членом семьи;
• на период карантина;
• на время протезирования в условиях стационара;
• на период отпуска по беременности и родам;
• при усыновлении ребенка.

Существуют два способа выдачи листков нетрудоспособности: централизованный и децентрализованный. **Централизованный способ** чаще используется в крупных поликлиниках, где листки нетрудоспособности оформляются в регистратуре или в специализированных кабинетах централизованной выдачи больничных листков.

Медицинская сестра, работающая в этом кабинете, должна уметь правильно заполнять паспортную часть листка нетрудоспособности и пункты, касающиеся освобождения от работы. При **децентрализованном способе** листок нетрудоспособности оформляется и выдается самим лечащим врачом, в заполнении паспортной части ему помогает медицинская сестра.

Листок нетрудоспособности, помимо лечащего врача, могут выдать фельдшера и зубные врачи медицинских организаций по решению органа управления здравоохранением субъекта Российской Федерации, согласованному с региональным отделением Фонда социального страхования Российской Федерации.

Не выдают листки нетрудоспособности медицинские работники следующих учреждений здравоохранения:

• учреждений скорой медицинской помощи;
• учреждений переливания крови;
• приемных отделений больничных учреждений;
• врачебно-физкультурных диспансеров;
• бальнеологических лечебниц и грязелечебниц;
• учреждений здравоохранения особого типа (центров медицинской профилактики, медицины катастроф, бюро судебно-медицинской экспертизы);
• учреждений здравоохранения по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Выдача листков нетрудоспособности осуществляется при предъявлении паспорта или документа, его заменяющего. В случае если гражданин работает у нескольких работодателей, выдается несколько листков нетрудоспособности по каждому месту работы.

Контроль над соблюдением порядка выдачи листков нетрудоспособности медицинскими работниками осуществляется Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития совместно с Фондом социального страхования Российской Федерации.

Стойкая нетрудоспособность - это длительная либо постоянная потеря трудоспособности или значительное ее ограничение, вызванное хроническим заболеванием (травмой, анатомическим дефектом), приведшим к выраженному нарушению функций организма. В зависимости от степени стойкой нетрудоспособности, устанавливается инвалидность путем проведения медико-социальной экспертизы.

Медико-социальная экспертиза (МСЭ) - это определение потребностей освидетельствуемого лица в мерах социальной защиты на основе оценки ограничений жизнедеятельности, вызванных стойким расстройством функции организма. В России создана трехэтапная система федеральных государственных учреждений МСЭ, которая включает: Федеральное бюро медико-социальной экспертизы, главные бюро медико-социальной экспертизы, а также бюро медико-социальной экспертизы в муниципальных образованиях, являющиеся филиалами главных бюро.

На МСЭ направляются граждане, имеющие стойкие ограничения жизнедеятельности и трудоспособности и нуждающиеся в социальной защите, по заключению врачебной комиссии при:
• очевидном неблагоприятном клиническом и трудовом прогнозе вне зависимости от сроков временной нетрудоспособности, но не позднее 4 мес от даты ее начала;
• благоприятном клиническом и трудовом прогнозе при временной нетрудоспособности, продолжающейся свыше 10 мес (в отдельных случаях: состояния после травм и реконструктивных операций, при лечении туберкулеза - свыше 12 мес);
• необходимости изменения программы профессиональной реабилитации работающим инвалидам в случае ухудшения клинического и трудового прогноза независимо от группы инвалидности и сроков временной нетрудоспособности.

Гражданин направляется на медико-социальную экспертизу организацией, оказывающей ему лечебно-профилактическую помощь (органом, осуществляющим пенсионное обеспечение, органом социальной защиты населения), после проведения необходимых диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий при наличии данных, подтверждающих стойкое нарушение функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефекта-
ми. При этом в «Направлении на медико-социальную экспертизу» (ф. 088/у-06) указываются данные о состоянии здоровья гражданина, отражающие степень нарушения функций органов и систем, состояние компенсаторных возможностей организма, а также результаты проведенных реабилитационных мероприятий.

В случае если организация, оказывающая лечебно-профилактическую помощь, отказала гражданину в направлении на МСЭ, ему выдается справка, на основании которой он имеет право обратиться в бюро самостоятельно. Специалисты бюро проводят осмотр гражданина и по его результатам составляют программу дополнительного обследования (и проведения реабилитационных мероприятий), после выполнения которой рассматривают вопрос о наличии у него ограничений жизнедеятельности.

Медико-социальная экспертиза проводится в бюро по месту жительства. В главном бюро медико-социальная экспертиза проводится в случае обжалования гражданином решения

	бюро, а также по направлению бюро в случаях, требующих специальных видов обследования. В Федеральном бюро медико-социальная экспертиза проводится в случае обжалования гражданином решения главного бюро, а также по направлению главного бюро в случаях, требующих особо сложных специальных видов обследования. Медико-социальная экспертиза может проводиться на дому в случае, если гражданин не может явиться в бюро по состоянию здоровья, что подтверждается заключением организации, оказывающей лечебно-профилактическую помощь, или в стационаре, где гражданин находится на лечении, или заочно по решению соответствующего бюро. Экспертиза проводится по заявлению гражданина, которое подается в бюро в письменной форме с приложением «Направления на медико-социальную экспертизу», выданного организацией, оказывающей лечебно-профилактическую помощь (органом, осуществляющим пенсионное обеспечение, органом социальной защиты населения) и медицинских документов, подтверждающих нарушение здоровья. Медико-социальная экспертиза проводится специалистами бюро путем обследования гражданина, изучения представленных им документов, анализа социально-бытовых, профессионально-трудовых, психологических и других данных гражданина. Решение о признании гражданина инвалидом либо об отказе в признании его инвалидом принимается простым большинством голосов специалистов, проводивших медико-социальную экспертизу, на основе обсуждения результатов его медико-социальной экспертизы. Решение объявляется гражданину, проходившему медико-социальную экспертизу, в присутствии всех специалистов, проводивших медико-социальную экспертизу, которые в случае необходимости дают по нему разъяснения. По результатам медико-социальной экспертизы гражданина составляется акт. В случаях, требующих специальных видов обследования гражданина в целях установления степени ограничения жизнедеятельности (в том числе степени ограничения способности к трудовой деятельности), реабилитационного потенциала, а также получения иных дополнительных сведений, может составляться программа дополнительного обследования, которая утверждается руководителем соответствующего бюро. Указанная программа доводится до сведения гражданина, проходящего медико-социальную экспертизу, в доступной для него форме. После получения данных, предусмотренных программой дополнительного обследования, специалисты соответствующего бюро принимают решение о признании гражданина инвалидом либо об отказе в признании его инвалидом. В случае отказа гражданина от дополнительного обследования такое решение принимается специалистами на основании имеющихся данных, о чем делается соответствующая запись в акте медико-социальной экспертизы гражданина. Выписка из акта медико-социальной экспертизы гражданина, признанного инвалидом, направляется в орган, осуществляющий его пенсионное обеспечение, в 3-дневный срок со дня принятия решения о признании его инвалидом. Гражданину, признанному инвалидом, выдаются справка, подтверждающая факт установления инвалидности, с указанием группы инвалидности и степени ограничения (или без ограничения) способности к трудовой деятельности, а также индивидуальная программа реабилитации. Гражданину, не признанному инвалидом, по его желанию выдается справка о результатах медико-социальной экспертизы. Гражданин может обжаловать решение бюро, подав письменное заявление в вышестоящие инстанции: в главное бюро или Федеральное бюро МСЭ. Также решения, принятые в бюро МСЭ (трех инстанций), гражданин может обжаловать в суде в установленном законодательством Российской Федерации порядке.
1.7	Этика и деонтология в дерматовенерологии. Любой хронически протекающий дерматоз может являться фактором, изменяющим личность больного человека, создается совершенно своеобразный «мир болезни», обеспечивающий определенную адаптацию больного к окружающим его условиям. Любой патологический процесс влечет за собой психический «отклик», возникает сложная зависимость психического и соматического характера. Подобная ситуация особенно отчетливо прослеживается при невродерматозах, экземе и некоторых других поражениях кожи. В лечении дерматологического или венерического заболевания важное место должно занимать

	психическое воздействие на пациента. Игнорирование этого, несоблюдение врачами «асептики» слова отрицательно влияет на результативность лекарственной терапии, порождает ятрогенные состояния. У значительной части пациентов возникает гипостеническая форма неврастении, проявляющаяся резким снижением работоспособности, активного и пассивного внимания, половой потенции, замедлением мыслительных процессов, головными болями, подавленным настроением, ослаблением интересов, побуждений, желаний, пассивно-оборонительный тип реакций, при длинельном пребывании в медучреждении развивается синдром «госпитализма». Учет возрастных особенностей имеет важное практическое значение при выборе наиболее эффективных методов психотерапии. У детей раннего возраста внешним проявлением страха является плач, а у подростков — отказ от процедур, резкость, грубость по отношению к медицинскому персоналу. Так же как и у взрослых, страх парализует волю подростка, способность логически мыслить, адекватно реагировать на субъективные ощущения. Он присматривается к медицинскому работнику, прислушивается к каждому его слову, интонации голоса. У подростка часто развивается робость, сужение интеллектуальных интересов, неуверенность в своих возможностях учиться, приобретать профессию. Врач — больной — родители образуют своеобразный треугольник межличностных отношений. Душевную травму наносят родителям тяжелые либо неизлечимые заболевания детей (например, ихтиоз, синдром Лайелла, псориатический полиартрит и др.). Родители глубоко переживают, когда у детей возникает менее опасное для жизни и здоровья заболевание, но обусловливающее серьезные косметические дефекты (тотальная алопеция, распространенный псориаз и т. д.). Особенно отрицательное влияние на психоэмоциональную сферу пациентов, а также их ближайших родственников (пожалуй, даже в большей степени!) оказывает заболевание сифилисом и другими венерическими болезнями.
1.8	Основы законодательства о здравоохранении. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 16 апреля 2012 г. N 363н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи несовершеннолетним в период оздоровления и организованного отдыха"С изменениями и дополнениями от:9 июня 2015 г.В соответствии со статьей 54 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, N 48, ст. 6724) приказываю:Утвердить Порядок оказания медицинской помощи несовершеннолетним в период оздоровления и организованного отдыха согласно приложению. Министр Т. Голикова Зарегистрировано в Минюсте РФ 24 мая 2012 г. Регистрационный N 24308 Система ГАРАНТ: http://base.garant.ru/70181806/#friends#ixzz460MyoJp9
1.9	Основы медицинского страхования. Первым нормативным актом, положившим начало медицинского страхования в современной России, явился Закон «О медицинском страховании граждан в РСФСР», который был принят в 1991 г. Позднее законодатель внес в него ряд существенных изменений, и с этого момента правовой основой развития медицинского страхования в нашем государстве стал Закон Российской Федерации «О медицинском страховании граждан в Российской Федерации». Согласно Закону **медицинское страхование**представляет собой форму социальной защиты интересов населения в охране здоровья, цель которого - гарантировать гражданам при возникновении страхового случая получение медицинской помощи за счет накопленных средств и финансировать профилактические мероприятия. В широком смысле медицинское страхование - это новая форма экономических отношений в сфере здравоохранения, обеспечивающая восстановление здоровья населения в условиях рыночной экономики. Медицинское страхование граждан в Российской Федерации осуществляется в двух видах: • обязательное; • добровольное. В системе обязательного медицинского страхования объектом страхования является страховой риск, связанный с затратами на оказание медицинской помощи при возникновении страхового случая. При этом**страховой риск** - это предполагаемое,

возможное событие, а **страховой случай** - уже совершившееся событие, предусмотренное договором страхования (заболевание, травма, беременность, роды).

Участниками (субъектами) обязательного медицинского страхования выступают: гражданин, страхователь, страховая медицинская организация (СМО), организация здравоохранения (медицинское учреждение), фонды обязательного медицинского страхования (ФОМС). Обязательное медицинское страхование осуществляется на основе договоров, заключаемых между субъектами медицинского страхования.

Страхователи при обязательном медицинском страховании для неработающего населения - органы исполнительной власти субъектов Российской Федерации; для работающего населения - предприятия, учреждения, организации, то есть работодатели. Лица, занимающиеся индивидуальной трудовой деятельностью, а также лица свободных профессий (лица творческих профессий, не объединенных в творческие союзы) сами являются страхователями.

Каждый гражданин, в отношении которого заключен договор обязательного медицинского страхования или который самостоятельно заключил такой договор, получает страховой медицинский полис, имеющий одинаковую силу на всей территории Российской Федерации.

Граждане Российской Федерации в системе обязательного медицинского страхования имеют право на:

• выбор страховой медицинской организации, медицинского учреждения и врача;

• получение гарантированной (бесплатной) медицинской помощи на всей территории Российской Федерации, в том числе за пределами постоянного места жительства;

• получение медицинских услуг, соответствующих по объему и качеству условиям договора, независимо от размера фактически выплаченного страхового взноса;

• предъявление иска страхователю, страховой медицинской организации, медицинскому учреждению, в том числе на материальное возмещение причиненного по их вине ущерба.

Наряду с гражданами РФ такие же права в системе обязательного медицинского страхования имеют находящиеся на территории России лица, не имеющие гражданства, и постоянно проживающие в России иностранные граждане.

Функции страховщиков в обязательном медицинском страховании выполняют **страховые медицинские организации и территориальные фонды обязательного медицинского страхования (ТФОМС).**

В обязательном медицинском страховании граждан могут участвовать страховые медицинские организации с любой формой собственности, имеющие государственное разрешение (лицензию) на право заниматься медицинским страхованием. Основная задача страховой медицинской организации - осуществление обязательного медицинского страхования путем оплаты медицинской помощи, предоставляемой гражданам в соответствии с**территориальной программой обязательного медицинского страхования.** Страховые медицинские организации осуществляют контроль объема и качества медицинских услуг, а также обеспечивают защиту прав застрахованных, вплоть до предъявления в судебном порядке исков медицинскому учреждению или медицинскому работнику на материальное возмещение физического или морального ущерба, причиненного застрахованному по их вине.

Финансовые средства системы обязательного медицинского страхования (ОМС) формируются за счет отчислений страхователей на всех работающих и неработающих граждан. Размер страхового взноса на работающее население устанавливается Федеральным Законом как процентная ставка к начисленной оплате труда каждого работника в составе единого социального налога. В 2008 г. размер взноса на ОМС работающего населения составлял 3,1%. Размер страхового взноса на неработающих граждан ежегодно устанавливается органами государственной власти субъекта РФ при утверждении территориальной программы государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи за счет средств, предусмотренных на эти цели в бюджете субъекта РФ. Эти взносы аккумулируются в Федеральном и территориальных фондах ОМС.

Финансирование страховых медицинских организаций осуществляют территориальные фонды ОМС на основе дифференцированных подушевых нормативов и числа застрахованных граждан. Финансовые отношения между страховыми медицинскими организациями и территориальным фондом ОМС регулируются договором о финансировании обязательного медицинского страхования и территориальными правилами

ОМС, которые утверждаются соответствующими органами государственной власти субъекта Российской Федерации.

Важную роль по защите интересов граждан при получении медицинской помощи выполняют эксперты страховых медицинских организаций, которые осуществляют контроль объема, сроков и качества оказания медицинской помощи (медицинских услуг) при возникновении страхового случая.

Федеральный и территориальные фонды ОМС являются самостоятельными государственными некоммерческими финансово-кредитными учреждениями, реализующими государственную политику в области обязательного медицинского страхования. Федеральный фонд ОМС создается высшим органом законодательной власти России и Правительством РФ. Территориальные фонды ОМС создаются соответствующими органами законодательной и исполнительной власти субъектов РФ. Фонды ОМС являются юридическими лицами, и их средства отделены от средств государственного бюджета. Фонды ОМС предназначены для накопления финансовых средств, обеспечения финансовой стабильности государственной системы ОМС и выравнивания финансовых ресурсов на его проведение.

Медицинскую помощь в системе ОМС оказывают организации здравоохранения с любой формой собственности, лицензированные в установленном порядке. Последние годы стало практикой допускать организации здравоохранения частных форм собственности к участию в реализации территориальных программ ОМС на конкурс-
ной основе. Это способствует созданию конкурентной среды и служит фактором повышения качества и снижения затрат на оказание медицинской помощи застрахованным.

Медицинские учреждения финансируются страховыми медицинскими организациями на основании предъявляемых счетов. Оплата счетов осуществляется по тарифам в соответствии с объемом медицинской помощи, оказанной учреждением. Для амбулаторно-поликлинических учреждений единица помощи -**врачебное посещение,** для стационарных - **законченный случай госпитализации.**

Медицинское страхование, представляя собой составную часть государственного социального страхования, носит выраженный социальный характер. Его основные принципы:

• **всеобщий и обязательный характер:** все граждане Российской Федерации независимо от пола, возраста, состояния здоровья, места жительства, уровня личного дохода имеют право на бесплатное получение медицинских услуг, включенных в базовую и территориальные программы ОМС;

• **государственный характер обязательного медицинского страхования:** реализацию государственной финансовой политики в области охраны здоровья граждан обеспечивают Федеральный и территориальные фонды ОМС как самостоятельные некоммерческие финансово-кредитные организации. Все средства ОМС находятся в государственной собственности;

• **общественная солидарность и социальная справедливость:** страховые взносы и платежи перечисляются за всех граждан, но расходование этих средств осуществляется лишь при обращении за медицинской помощью (принцип «здоровый платит за больного»); граждане с различным уровнем дохода имеют одинаковые права на получение бесплатной медицинской помощи (принцип «богатый платит за бедного»). Несмотря на то, что расходы на оказание медицинской помощи гражданам в старших возрастах больше, чем в молодом возрасте, страховые взносы и платежи перечисляются в одинаковом размере за всех граждан, независимо от возраста (принцип «молодой платит за старого»).

В целом, несмотря на ошибки и трудности начального периода, введение обязательного медицинского страхования обеспечило не только выживание, но и развитие системы здравоохранения в условиях крайне нестабильной политической и экономической ситуации 90-х годов прошлого столетия. Система ОМС обеспечила предо-
ставление минимума гарантированной (бесплатной) медицинской помощи, позволила внедрить вневедомственный контроль качества медицинской помощи, начать структурную перестройку здравоохранения в соответствии с реальной потребностью населения в основных видах медицинской помощи и перейти к более рациональному использованию имеющихся в здравоохранении ресурсов.

Созданные механизмы финансирования обеспечили большую «прозрачность» прохождения

	финансовых потоков в здравоохранении. Особенно важно отметить, что введение обязательного медицинского страхования способствовало созданию организационно-правовых механизмов защиты прав пациента как потребителя медицинских услуг. В отличие от обязательного медицинского страхования, как части системы социального страхования,***добровольное медицинское страхование*** (ДМС) является частью личного страхования и видом финансово-коммерческой деятельности, которая регулируется Законом РФ «Об организации страхового дела в Российской Федерации». Добровольное медицинское страхование призвано обеспечить более высокий уровень оказания отдельных медицинских услуг дополнительно к программе обязательного медицинского страхования. Оно реализуется за счет собственных средств, полученных непосредственно от граждан или средств работодателя, дополнительно страхующего своих работников. Размеры страховых взносов по добровольному медицинскому страхованию устанавливаются страховыми медицинскими организациями самостоятельно и зависят от вида рисков, правил страхования, принятых конкретным страховщиком, стоимости медицинских и других услуг, числа застрахованных и т.п. Добровольное страхование осуществляется на основе договора между страхователем (работодателем), страховщиком и организацией здравоохранения. Правила добровольного страхования, определяющие общие условия и порядок его проведения, устанавливаются страховщиком самостоятельно, но в соответствии с Законом РФ «Об организации страхового дела в Российской Федерации». Развитие медицинского страхования предполагает сотрудничество государственной системы здравоохранения и системы добровольного медицинского страхования. Определяющими условиями такого взаимодействия являются в первую очередь расширение рынка платных медицинских услуг и активизация в связи с этим деятельности компаний, работающих по программам ДМС, а также желание страховых компаний участвовать в финансировании региональных целевых медико-социальных программ. В этом случае реализуются интересы всех участников медицинского страхования. Для организаций здравоохранения это получение дополнительного финансирования по целевым медико-социальным программам, возможность повышения качества медицинской помощи и развития сервисных услуг. Для территориальных фондов ОМС - возможность совместной реализации программ ОМС и ДМС и устранение тем самым практики «двойной оплаты» одной и той же медицинской услуги в учреждениях здравоохранения. Для страховых компаний это возможность увеличения числа страхователей и застрахованных. Для предприятий - получение дополнительных медицинских услуг высокого качества, предоставляемых работникам в рамках трудовых коллективных договоров.

Модуль 2.
Общая дерматология

2.4	Иммунитет и иммунопатологические реакции. *Система иммунологического надзора организма человека (СИНО)* Основная функция - распознавание, обезвреживание и выведение чужеродных молекул, нарушающих постоянство внутренней среды организма (пыль, лекарства, инфекция, пыльца, запахи). Чужеродные молекулы называются антигенами. Иногда СИНО «нападает» на свои органы и клетки (тиреоидит, астма, гломерулонефрит, ревматоидный полиартрит и т.д.). Такие реакции называют аутоиммунными. Термин «аллергия» означает: «действую по-другому, не так, извращенно». Относится к извращенным реакциям системы иммунитета. Аллергические реакции системы иммунитета развиваются только у людей с определенным генотипом. «Свой» аллерген человек может не встретить в течение всей жизни, и у него не будет аллергии. Органы СИНО: - головной мозг контролирует СИНО нейроиммунопептидами - тимус (вилочковая железа) регулирует все элементы системы - миндалины и другие лимфообразования глотки выполняют функции центрального органа СИНО после атрофии тимуса. Им «помогают» лимфоузлы аппендикса и селезенка.

Ткани СИНО

Вся лимфоидная ткань, все лимфоузлы, все лимфатические сосуды, красный костный мозг, пульпа селезенки, пейеровы бляшки кишечника + сапрофитная микрофлора нашего организма и, прежде всего, кишечника.

Клетки СИНО

Эритроциты - подавляют активность иммунологических реакций.

Эозинофилы крови – осуществляют иммунологические реакции против гельминтов. Лейкоциты - фагоцитируют (пожирают) АГ, бактерии, вирусы, грибки. Т-лимфоциты киллеры - убивают раковые, старые, измененные при болезни и пересаженные (трансплантированные) клетки, а также клетки, связанные с аллергенами. Макрофаги – фагоцитирующие (переваривающие) клетки. «Сидячие» (резидентные) фагоциты - «встроены» в структуру ткани (остеокласты в костях, купферовские клетки печени, альвеолярные макрофаги и др.). Нормальные киллеры - способны разрушать раковые и старые клетки, пересаженные органы и ткани.

Очень важным при возникновении аллергии и снижении иммунитета является снижение уровня в головном мозге особых белковых молекул (нейропептидов). Им в организме принадлежит самый высокий уровень регуляции системы иммунитета (усталость, отсутствие сна ночью, инфекции и гельминты, травмы). В развитии истинной аллергической реакции выделяют три стадии:

1. Иммунологическая стадия, в ходе которой происходит выработка и накопление антител или сенсибилизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступающими или персистирующими в организме аллергенами.

2. Патохимическая стадия, характеризующаяся образованием и высвобождением в ходе иммунной реакции биологически активных веществ.

3. Патофизиологическая стадия, являющаяся стадией клинических проявлений патогенного действия образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма — гистамина, серотонина, и др., в ответ на повторное поступление аллергена в организм. Эффект выделения биологически активных веществ проявляется спазмом гладкой мускулатуры, увеличением проницаемости сосудистой стенки и развитием интерстициального отека и воспаления.

Первыми на поступление аллергена реагируют дыхательные пути, кишечник, кожа, что клинически проявляется бронхоспазмом, ринитом, конъюнктивитом, диареей, отеком дермы, кожным зудом.

Принято выделять 4 типа аллергических реакций.

В основе первого типа реакции гиперчувствительности лежит <u>немедленный механизм</u> повреждения тканей. Когда в реакцию одномоментно включается значительное число клеток аллергии, распределенных в разных тканях, то возникает общая системная реакция – анафилактический шок. Она возникает <u>при внутривенном или внутримышечном введении лекарственных средств</u>, особенно антибиотиков, сывороток, вакцин, белковых препаратов, а также при укусах насекомых. Антигены (пыльца, домашняя пыль, шерсть животных) чаще дают аллергическую реакцию первого типа (атопический тип).

<u>Второй тип аллергических реакций характерен для лекарственной аллергии с повреждением клеток крови</u>. Приобретение клетками аутоаллергических свойств чаще всего связано с действием на клетки различных химических веществ, лекарственных препаратов. Тогда развивается лекарственная тромбоцитопения, агранулоцитоз, гемолитическая анемия.

<u>При третьем типе аллергических реакций чаще поражаются органы, богатые капиллярами (кожа, легкие, почки), а также соединительная ткань. Этот тип реакций развивается при аллергическом дерматите, отдельных видах лекарственной, пищевой аллергии, ревматоидном артрите, системной красной волчанке.</u> Растворимые аллергены (сыворотки, гамма глобулины, продукты жизнедеятельности бактерий) являются причиной иммунокомплексного типа повреждения тканей (III тип, феномен Артюса). В основе его развития лежит образование патогенных иммунных комплексов, которые фиксируются на эндотелии сосудов микроциркуляторного русла, следствием чего является развитие аллергического васкулита (воспаления сосудов). Особенно выраженные изменения развиваются в тех органах и тканях, проницаемость стенок сосудов которых исходно повышена — клубочковый аппарат почек, бронхов, кожи.

<u>Четвертый тип – аллергическая реакция замедленного типа</u>. Этим термином

	обозначают группу аллергических реакций, которые развиваются через 24-48 часов после контакта с аллергеном. Типичным примером этой реакции является положительная кожная реакция на туберкулез, некоторые виды инфекционно-аллергической бронхиальной астмы, ринита, отторжения трансплантата, сифилис, контактный дерматит. Аллергические реакции замедленного типа развиваются в течение суток, недель, месяцев. При этом формируются мелкие очаги поражения кожи, слизистых оболочек, тканей внутренних органов, тканей суставов и др. Аутоиммунные процессы (болезни) - это аллергические реакции против тех клеток, химический состав которых изменился в процессе конкретного заболевания (ревматизм, хронические гепатит и панкреатит, хронический бронхит, нефрит, шизофрения, тиреоидит, гломерулонефрит). Поэтому при любом заболевании приём антиаллергических средств обязателен. Некоторые аллергические реакции (например, лекарственная и пищевая аллергии) могут протекать как по одному из вышеуказанных типов аллергических реакций, так и сочетать в себе одновременно 2—3 типа. Чем определяется включение того или иного типа аллергической реакции? Прежде всего - реактивность организма – это его свойство отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды (адаптация). Она зависит от наследственности, а также слаженной работы многих систем организма (нервной, эндокринной и др.). Поэтому так важно не только постоянно оздоравливать свой организм, чтобы все системы его работали слаженно, но и знать, где произошёл сбой (периодически тестироваться на современном оборудовании, которое позволяет за 5 – 10 минут получить сразу информацию о состоянии всех органов и систем данного человека). Терапия аллергических заболеваний делится на лечение в остром периоде и в стадии ремиссии. В остром периоде лечение должно быть направлено на ликвидацию острых клинических проявлений уже развившейся аллергической реакции и на предотвращение ее прогрессирования. Так как состояние больного в этот период может быть тяжелым, то используется комплекс средств неотложной медикаментозной терапии. В острой стадии лучше не дожидаться развития осложнений и обратиться к врачу. Аллергию проще предотвратить, если человек знает, что у него имеется склонность к подобного рода реакциям. Поэтому начинать принимать ALT следует уже за 2-3 месяца до начала обострения.
2.6	Принципы лечения кожных болезней. Лечение кожных болезней должно быть комплексным, с использованием этиологических, патогенетических и симптоматических средств, а также комбинированным: общим и местным. Общее лечение должно быть продиктовано целесообразностью: например для лечения поверхностных пиодермий достаточно наружного лечения. Этиологическая и патогенетическая терапия проводятся, если известна этиология и механизмы развития дерматоза. Этиологическая терапия в основном проводится для лечения инфекционных заболеваний кожи и придатков кожи. Патогенетическая терапия включает гипосенсибилизирующие, глюкокортикостероидные, антигистаминные препараты, дезинтоксиканты, иммуномодуляторы, витамины и микроэлементы и т.д. Симптоматическое лечение включает обезболивающие, противозудные, противовоспалительные средства. Наружные средства по характеру действия делят на индиферентные (окись цинка, тальк, белая глина), противовоспалительные и вяжущие (борная кислота, сульфат цинка, нитрат серебра, танин, глюкокортикостероиды и др.), кератопластические (ихтиол, деготь, нафталан), кератолитические (салициловая кислота, бензойная кислота), противозудные вещества (ментол, кортикостероиды, анестезин, антигистаминные препараты), рассасывающие препараты (сера, ихтиол, березовый деготь, резорцин), прижигающие и разрушающие (салициловая кислота и резорцин в концентрациях 10 %, нитрат серебра 2-10%, подофиллин 5-10%, молочная кислота 5-10 %. Лекарственные формы могут быть различными. Наиболее поверхностно действуют пудры, растворы, взбалтываемые взвеси, аэрозоли, глубже проникают кремы, мази, пасты и пластыри. При лечении дерматологических больных помимо медикаментозных, широко используются физиотерапевтические методы воздействия: тепловые процедуры, криовоздействие, светолечение, электротерапию, ультразвуковую терапию. Санаторно-курортное лечение при многих хронических дерматозах способствует удлинению ремиссии

	и уменьшению числа рецидивов.

Модуль 3.
Неинфекционные болезни кожи.

3.1	Дерматиты и токсикодермии. **ДЕРМАТИТЫ** - острое воспаление кожи, возникающее под влиянием непосредственного воздействия внешнего раздражителя. Для дерматита характерным является то, что после прекращения действия раздражителя, воспалительная реакция кожи ослабевает и явления дерматита исчезают полностью. Повторное воздействие раздражителя вызывает новое воспаление кожи. Факторы, приводящие к возникновению дерматита: 1. Механические: давление, трение (тесная обувь, неправильно наложенная повязка, и др.). 2. Физические: температура высокая (ожоги) и низкая (ознобление, отморожение), солнечные лучи, электрический ток, рентгеновское и радиоактивное излучение. 3. Химические: ядохимикаты используемые на производстве и в быту - кислоты, щелочи, красители, лаки, органические растворители, некоторые соли металлов и другие вещества. 4. Биологические раздражители. Все раздражители делятся на безусловные и условные. Безусловные (облигатные) у всех людей вызывают дерматиты (кислоты, щелочи и другие), которые называются простыми, *контактными, искусственными или артифициальными* (определение «артифициальный» - указывает на воспаление кожи, вызванное воздействием тех или иных раздражителей). Условные раздражители (аллергены) могут вызвать дерматиты лишь у людей с повышенной чувствительностью к этим веществам. В некоторых случаях, когда организм больного обладает индивидуальной непереносимостью могут возникнуть медикаментозные дерматиты, которые подразделяются на простые, вследствие действия на кожу больших концентраций препаратов и аллергические, например, у медицинских работников в результате контакта с лекарственными препаратами. По клиническому течению различают острый и хронический дерматит. Острый дерматит проявляется ярко выраженной эритемой, отеком, везикулезными и буллезными высыпаниями или происходит некроз тканей с изъязвлениями. Хронический дерматит характеризуется неяркой гиперемией, инфильтрацией, лихенификацией, гиперкератозом или атрофией. Простой контактный (артифициальный) дерматит Дерматит от воздействия механических раздражителей Дерматиты от воздействия высоких и низких температур *Ожоги.* *Отморожение.* Дерматит от воздействия солнечных лучей, солнечный дерматит. Дерматит от воздействия электрического тока. Дерматит от различных видов ионизирующей радиации. Дерматит от воздействия биологических факторов. Аллергический контактный дерматит. Крапивница острая, гигантская, хроническая рецидивирующая, ограниченный отёк Квинке, солнечная и холодовая. Токсидермии: пятнистая, токсическая меланодермия, папулезная, узловатая, везикулёзная, пустулёзная, буллёзная, фиксированная.
3.2	Профессиональные болезни кожи. **Профессиональным считается заболевание, возникающее под влиянием систематического и длительного действия на организм определенных вредных факторов, свойственных данной профессии, либо условий труда на том или ином производстве.** Дерматозы, которые формируются под влиянием различных непрофессиональных причин, но течение которых ухудшается при действии производственных раздражителей, не считаются профессиональными. Профессиональные поражения кожи вызываются химическими, физическими воздействиями, инфекционными, паразитарными факторами. Наиболее распространены профессиональные дерматозы, обусловленные действием химических веществ. Однако эти причинные факторы в основном

	факультативные. Они вызывают изменения кожи, если действуют в комбинации с другими экзо- и эндогенными патогенетическими факторами. К экзогенным факторам относятся запыленность, загрязненность помещения, переохлаждение или перегревание, травматизация кожи, что снижает сопротивляемость организма. Эндогенные факторы - нарушение функций внутренних органов, нервной и эндокринной систем, аллергический фон и др. Химические вещества, первично раздражающие кожу, подразделяются на облигатные (концентрированные неорганические кислоты и щелочи, соли щелочных металлов), вызывающие химические ожоги и изъязвления кожи, и факультативные (слабые неорганические кислоты и щелочи, большинство органических растворителей) раздражители, а также средства, вызывающие поражение фолликулярного аппарата кожи (смазочные масла, хлорированные нафталаны, деготь, гудрон, пек и др.). Химические вещества, оказывающие преимущественно сенсибилизирующее воздействие на кожу, подразделяются на действующие непосредственно, контактным прямым путем (хром, никель, кобальт, скипидар, натуральные и искусственные полимеры) и сенсибилизаторы, действующие преимущественно пероральным или ингаляционным путем (например, на фармацевтическом производстве). Более 90% случаев всех профессиональных заболеваний кожи вызывают химические вещества, 6% - инфекционные и паразитарные агенты и в 2% - физические факторы. У лиц некоторых профессий бывают так называемые профессиональные приметы, или стигмы, которые надо отличать от профессиональных заболеваний кожи. Так, у шахтеров в коже может откладываться угольная пыль, у трубочистов - сажа, у лесозаготовителей образуются трещины, ссадины на руках, у землекопов, дровосеков встречаются омозолелости, у моряков пигментация кожи возникает под действием солнечных лучей, у слесарей и смазчиков машин - от смазочных масел, у лиц, работающих с металлическим серебром, развивается аргирия (кожа становится серо-голубоватой), у сталеваров, кузнецов, литейщиков появляются телеангиэктазии, у жестянщиков, кузнецов после ожогов остаются рубцы, рубцевидные атрофии. Профессиональные стигмы не ведут к нетрудоспособности. **Профессиональные заболевания кожи вследствие воздействия химических веществ** **Эпидермиты (эпидермозы)** проявляются резкой сухостью кожи, шелушением, болезненностью, иногда глубокими трещинами без выраженных воспалительных явлений и уплотнения кожи. Они возникают преимущественно на кистях в результате длительного воздействия на кожу органических растворителей, охлаждающих эмульсий и других обезжиривающих веществ (бензин, керосин, ацетон, уайтспирит). В большинстве случаев эпидермиты не приводят к потере трудоспособности и исчезают после прекращения контакта с раздражителем, но появляются вновь при возвращении к прежней работе. **Контактные дерматиты** (неаллергические). **Масляные фолликулиты.** **Токсические меланодермии.** **Аллергические профессиональные дерматозы.** **Профессиональная экзема.** **Профессиональные заболевания кожи вследствие воздействия физических факторов.** **Профессиональные заболевания кожи, вызванные инфекционными возбудителями.** **Эризипелоид, или свиная рожа.** **Профессиональные микозы.** **Принципы диагностики профессиональных заболеваний кожи.** Только некоторые профессиональные заболевания кожи имеют выраженную клиническую картину, позволяющую установить диагноз профессионального дерматоза. К таким заболеваниям относят, например, масляные фолликулиты, профессиональные изъязвления. Большинство профессиональных дерматозов клинически мало или вообще не отличаются от аналогичных непрофессиональных дерматозов. Диагноз профессионального заболевания кожи устанавливает дерматолог или дерматолог-профпатолог, используя дополнительные данные и методы исследования. Большинство профессиональных дерматозов возникают в период от нескольких месяцев (аллергические дерматозы) до года после начала работы с производственным раздражителем или у рабочих с многолетним стажем, если в технологическом процессе стали применять

	новое химическое вещество с сенсибилизирующими свойствами. Неаллергические профессиональные заболевания кожи (токсическая меланодер-мия, профессиональный рак кожи и др.), как правило, возникают при многолетнем контакте (5-15 лет) с соответствующими профессиональными вредностями. Первичные очаги поражения при профдерматозах располагаются преимущественно на коже кистей, предплечий, лица, шеи, т.е. на открытых участках кожи, соприкасающихся с производственным раздражителем. Правильно собранный анамнез также способствует диагностике. Профессиональное происхождение заболевания подтверждается другими случаями одинаковых заболеваний кожи у работников однотипных профессий или одного производства. Профессиональные приметы (стигмы) облегчают диагностику профессионального дерматоза, но не имеют решающего значения. Отсутствие производственного контакта с аллергеном и контакт с бытовыми аллергенами (стиральные порошки, лаки, клей, краски, хром, никель, скипидар, содержащийся в мастике для полов и гуталине, антибиотики, формалин, входящий в состав средств против потливости, косметические средства и др.) исключают профессиональное заболевание кожи. Контакт с различными производственными вредностями должен быть подтвержден в санитарно-гигиенической характеристике условий труда, которую выдает больному прикрепленный к промышленному предприятию промышленно-санитарный врач. Для диагностики аллергических заболеваний кожи, в том числе профессиональных, широкое применение получили так называемые кожные пробы или тесты, которые часто помогают выявить химический аллерген. Различают капельные, компрессные и скарификационные пробы. Последняя включает две разновидности - скарификационно-капель-ную и скарификационно-компрессную пробу. Наиболее просты капельные пробы, когда аллерген в виде капли наносят на внутреннюю поверхность кожи предплечья. Обычно результат пробы читают через 24 ч. Положительный результат выражается в воспалительной реакции различной интенсивности (легкая или сильная гиперемия, отечность, появление узелков и пузырьков). При отрицательном результате никаких изменений на месте нанесения пробы нет. Малая чувствительность по сравнению с другими методами - главный недостаток капельных проб. Компрессные пробы значительно чувствительнее, но их применение несколько сложнее. Аллерген наносят в виде раствора на марлю (11 см), покрывают компрессной бумагой и прибинтовывают к коже внутренней поверхности предплечья. Повязку снимают через сутки, а еще через сутки читают результат пробы. Отрицательные результаты капельной и компрессной проб служат основанием для проведения скарификаци-онной пробы и ее модификаций, когда испытуемое вещество наносят на травмированную скарификатором или скальпелем кожу. Кожные пробы имеют вспомогательное значение в распознавании профессиональных дерматозов, так как могут быть положительными в остром периоде непрофессиональных аллергических дерматозов и отрицательными при всех неаллергических профессиональных дерматозах. Применяются также тесты *in vitro:* реакция торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ), реакция специфической агломерации лейкоцитов (РСАЛ), НСТ-тест с нитросиним тетразолием. Лечение предусматривает прежде всего прекращение контакта больного с раздражающими факторами, в том числе промышленным (производственным) аллергеном, что уже само по себе способствует улучшению состояния кожи или выздоровлению. Лечение профессиональных дер- матозов (аллергических и неаллергических) и профессиональных экзем проводят по тем же принципам, что и таких дерматозов непрофессиональной природы. Диспансеризация включает обязательные периодические медицинские обследования рабочих, имеющих производственный контакт с опасными и вредными производственными факторами, мероприятия по реабилитации заболевших и оздоровлению условий труда. Важнейшее значение приобретают средства индивидуальной защиты кожи.
3.3	Лекарственные поражения кожи. <u>Лекарственно-индуцированный васкулит.</u>

	Сывороточная болезнь. Острый генерализованный экзантематозный пустулез (ОГЭП). Фотосенсибилизация. Кожная реакция, вызванная воздействием солнечного света, может быть как идиопатической, так и сформированной при наличии эндогенных или экзогенных фотосенсибилизирующих агентов, в том числе и лекарственных средств. Фоточувствительность может проявляться как фотоаллергическими, так и фототоксическими реакциями. Фототоксическая реакция возникает только на открытых участках кожи, характеризуется быстрым началом и сопровождается чувством жжения. Менее распространены клинические формы реакции фото-онихолизис и псевдопорфирия (буллезная светочувствительность). Фотоаллергическая реакция встречается реже, и является результатом клеточной гиперчувствительности. Поражает не только открытые участки кожи, но и не подвергшиеся воздействию солнца. В отличие от фототоксической реакции, фотосенсибилизация может возникнуть через 24-72 часа после пребывания на солнце. Фотоаллергическая реакция клинически проявляется острым, подострым или хроническим дерматитом. Вызывающие фототоксическую реакцию препараты: хинолоны, амиодарон, псорален, метотрексат, вориконазол, фуросемид, тетрациклины, сульфаниламиды, каменноугольная смола, НПВП, противоопухолевые препараты. Лекарственные средства, вызывающие фотоаллергическую реакцию: сульфаниламиды, препараты сульфонилмочевины, тиазиды, НПВП, хлорохин, карбамазепин, фторхинолоны, фенотиазин, фибраты, статины, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, противоопухолевые препараты, препараты местного действия (антисептики, солнцезащитные кремы, косметика). **Хронические реакции.** Лекарственная красная волчанка Подострая кожная красная волчанка (ПККВ) - форма лекарственно-индуцированной волчанки, чаще всего связана с приемом гипотензивных средств (блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы и тиазидные диуретики), ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы, оральных противогрибковых препаратов (тербинафин, гризеофульвин), антидепрессантов (бупропион) и ингибиторов фактора некроза опухоли (ФНО) (этанерцепт, инфликсимаб, адалимумаб). Медикаментозная угревая сыпь. Составляет примерно 1% от всех лекарственных поражений кожи. Высыпания возникают на 1-3 неделе после приема препаратов. Гнойничковые высыпания, как правило, возникают на лице и верхней части туловища. Комедоны при этом типе реакции не отмечаются. Медикаментозная угревая сыпь может быть нежелательной реакцией на использование различных препаратов: кортикостероидов, андрогенных гормонов, некоторые противосудорожных, изониазида, лития, оральных контрацептивов, азатиоприна, ингибиторов рецептора эпидермального фактора роста, ингаляционных кортикостероидов. Ингаляционные кортикостероиды, используемые при астме, также вызывают образование акне. Лекарственно-индуцированные пигментные изменения Гиперпигментация возможна при использовании моноциклина, противомалярийных препаратов, амиодарона, оральных контрацептивов, имипрамина, некоторых противоопухолевых препаратов, НПВП. Очаги гипопигментации развиваются при применении третиноина, кортикостероидов. Депигментация возможна при использовании эфира монобензила гидрохинона, контакта с катехолами, фенолами, хинонами. Со временем пигментные пятна регрессируют, однако в некоторых случаях остаются навсегда.
3.4	Красная волчанка. Системная красная волчанка (СКВ, болезнь Либмана-Сакса) (лат. *lupus erythematodes*,англ. *systemic lupus erythematosus*) — диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся системным иммунокомплексным поражением соединительной ткани и её производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла. Системноеаутоиммунное заболевание, при котором вырабатываемые иммунной системой человекаантитела повреждают ДНК здоровых клеток, преимущественно

	повреждается соединительная ткань с обязательным наличием сосудистого компонента. Название болезнь получила из-за своего характерного признака — сыпи на переносице и щеках (поражённый участок по форме напоминает бабочку), которая, как считали в Средневековье, напоминает места волчьих укусов. 1Симптомы 1.1Дерматологические проявления 1.2Ортопедические проявления 1.3Гематологические проявления 1.4Проявления со стороны сердечно-сосудистой системы 1.5Нефрологические проявления 1.6Психические и неврологические проявления 1.7Аномалии Т-клеток 1.8Критерии диагностики СКВ 2Лечение системной красной волчанки 3Прогноз
3.6	Склеродермия. Склеродермия — заболевание соединительной ткани, основные проявления которого связаны с нарушением кровоснабжения и уплотнением органов и тканей. Среди больных преобладают женщины (приблизительное соотношение женщин и мужчин — 6:1). Причины заболевания неизвестны. Считается, что склеродермия развивается под влиянием некоторых внешних факторов у людей с определенными генетическими нарушениями. К внешним факторам, способным провоцировать развитие склеродермии, относятся • ретровирусы (в первую очередьцитомегаловирусы), • кварцевая и каменноугольная пыль, • органические растворители, • винилхлорид, • некоторые лекарственные средства (блеомицин и ряд других препаратов, применяемых для химиотерапии). Как системное заболевание, склеродермия характеризуется одновременным поражением кожи, сосудов, костно-мышечной системы и внутренних органов, включая сердце, легкие, почки и желудочно-кишечный тракт. Характерным ранним признаком склеродермии является синдром Рейно— преходящие эпизоды спазма сосудов кожи конечностей под воздействием холода или при эмоциональном стрессе. Клинически синдром Рейно проявляется четко очерченными участками изменения окраски пальцев кистей. В начале приступа сосудистого спазма пальцы кистей приобретают бледную окраску, которая в течение нескольких минут сменяется на синевато-фиолетовый оттенок. После разрешения спазма и восстановления кровотока наступает покраснение кожи и кожа становится интенсивно розового цвета. У некоторых больных приступы сосудистого спазма сопровождаются ощущением замерзания кистей, онемением или нарушением чувствительности. В фазе покраснения кожи пациенты могут чувствовать боль в пальцах кистей. Наиболее специфичным признаком склеродермии является поражение кожи в виде ее утолщения и уплотнения, которые наблюдаются у подавляющего большинства больных. Выраженность и распространенность уплотнения кожи различаются у отдельных больных, но уплотнение кожи при склеродермии всегда начинается с пальцев кистей, а в дальнейшем может распространяться дальше на конечности и туловище.Часто признаком склеродермиии служит интенсивное окрашивание кожи, ограниченное или распространенное, с участками гипо- или депигментации («соль с перцем»). Характерным признаком являются язвы на пальцах, которые могут быть резко болезненными. Язвенные поражения кожи наблюдаются и на других участках, подвергающихся механическим воздействиям: над локтевыми и коленными суставами, в области лодыжек и пяток. Как результат нарушения кровообращения появляются рубчики на пальцах, точечные участки истончения кожи («крысиный укус»). Рубчики на пальцах могут возникать и после заживления язв. Вследствие гибели волосяных фолликулов, потовых и сальных желез кожа в местах уплотнения становится сухой и шершавой, лишается волосяного покрова. Суставные боли и утренняя скованность являются частым проявлением склеродермии, особенно на ранних этапах болезни. Результатом нарушения кровообращения является разрушение ногтевых

	фаланг, проявляющееся укорочением и деформацией пальцев рук. Поражение мышц может приводить к развитию мышечной слабости. Поражение желудочно-кишечного тракта развивается у 90% больных склеродермией. Поражение пищевода проявляется нарушением глотания, стойкой изжогой, которая усиливается после приема пищи. Поражение желудка и двенадцатиперстной кишки проявляется болями в животе, метеоризмом. Поражение тонкого кишечника чаще протекает бессимптомно, но при выраженных изменениях развивается синдром нарушенного кишечного всасывания сдиареей, метеоризмом и потерей веса. Следствием поражения толстого кишечника становятся запоры. Поражение легких развивается более чем у 70% больных склеродермией и проявляется нарастающей одышкой и стойким кашлем. К другим распространенным проявлениям склеродермии относятся синдром Шегрена (20%) и поражение щитовидной железы (тиреоидит Хасимото или тиреодит Де Кервена), ведущее к сниженю функций щитовидной железы. Диагностика. Лечение склеродермии: сосудорасширяющие, антиаггреганты, антифиброзная и противовоспалительная терапия. Прогноз**.**
3.7	Васкулиты. **Васкули́т** (лат. *vasculum* — сосуд, -itis — суффикс, обозначающий воспаление), синонимы: **ангии́т** (др.-греч. ἀγγεῖον — сосуд), **артерии́т** — под этим общим определением объединена группа заболеваний, в основе которых лежит иммунопатологическое воспаление сосудов —артерий, артериол, капилляров, венул и вен. Как правило, следствием этого заболевания является изменение структуры и функции органов, кровоснабжающихся воспаленными сосудами. Причины возникновения заболевания остаются неизвестными. Предполагаются комбинация генетической предрасположенности с факторами внешней среды, а также инфекции с участием золотистого стафилококка или вируса гепатита. 1Классификация. 1.1Определения основных нозологических форм системных васкулитов. 2Клиника. 3Диагностика. 4Лечение.
3.9	Зудящие дерматозы. Заболевания, входящие в группу нейродермитов были выявлены и объединены учеными более столетия назад. Они характеризуются, в первую очередь, сильным зудом, во-вторых, склонностью кожи к появлению лихенификации (утолщения кожи с множественными складками). Но поскольку этиология каждой разновидности детально не изучена, предпочтительнее в данное время нейродермиты классифицировать, как «зудящий дерматоз». К зудящим дерматозам относятся такие болезни, как пруриго (у детей и взрослых), атопический дерматит, полиморфный дерматоз беременных, пузырные дерматозы и др. Клиника, диагностика, лечение.
3.10	Фотодерматозы. **Фотодерматоз** — кожный невоспалительный процесс, обусловленный повышенной чувствительностью кожи к солнечному свету. Вызывается ультрафиолетовыми лучами (диапазон 320—400 нм) и видимыми световыми лучами(диапазон 400—800 нм). Характеризуется наличием приобретенных гиперпигментированных пятен, появляющиеся в результате отложения в коже пигмента - меланина. При надавливании на кожу предметным стеклом или пальцем эти пятна не исчезают. Клиника, диагностика, лечение.
3.11	Пузырные дерматозы. **Эта группа заболеваний кожи, различных по патогенезу, клинике, лечению и прогнозу, объединяется первичным элементом в виде пузыря.**Наряду с дерматозами, относительно часто встречающимися в практике дерматолога (герпетиформный дерматит Дюринга, обыкновенная, или вульгарная, пузырчатка), к группе пузырных дерматозов относятся более редкие заболевания (буллезный пемфигоид). Пузыри при этих дерматозах обычно являются мономорфным признаком, реже сочетаются с другими первичными элементами (дерматит Дюринга). Пузырчатка (пемфигус). Пузырчатка вульгарная (истинная).

	Вегетирующая пузырчатка. Листовидная (эксфолиативная) пузырчатка. Себорейная (эритематозная) пузырчатка - синдром Сенира-Ашера. Пузырчатка глаз. Болезнь Дюринга (герпетиформный дерматит). Клиника, диагностика, лечение.
3.13	Дисхромические дерматозы. **Гиперкератозы.** **Буллезные дерматозы.** **Порфирии.** **Фотодерматозы.** Классификация фотодерматозов. Фотодинамические реакции (фототоксические и фотоаллергические). Фотодерматиты. Клиническая картина фотодерматитов. Фотодерматиты медикаментозные и от косметических средств. Фотодерматиты алиментарного происхождения. Профессиональные фотодерматиты. Лечение и профилактика фотодерматозов. Экспертиза трудоспособности. Уропорфирии. Эритропоэтическая уропорфирия. Поражение кожи. Принципы лечения. Этиология и патогенез буллезных дерматозов. Классификация буллезных дерматозов. Вульгарная пузырчатка. Вегетирующая пузырчатка. Листовидная пузырчатка. Себорейная пузырчатка, Базильская пузырчатка. Цитологическая диагностика. Доброкачественная хроническая семейная пузырчатка Гужеро—Хей-ли-Хейли, Буллезный пемфигоид Левера. Доброкачественный пемфигоид слизистой оболочки полости рта. Рубцующий пемфигоид. Герпетиформный дерматоз Дюринга. Герпес беременных. Субкорнеальный пустулез Снеддона-Уилкинсона. Буллезный эпидермолиз. Диагностика и лечение буллезных дерматозов. Дифференциальная диагностика буллезных дерматозов. Экспертиза трудоспособности больных буллезными дерматозами. Этология, патогенез, классификация и клиника гиперкератозов. Ихтиозиформные генодерматозы. Волосяной лишай. Кератодермии ладоней и подошв. Паракератоз Мибелли. Красный отрубевидный волосяной лишай Девержи. Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского—Лютца, Принципы лечения и профилактики гиперкератозов и экспертиза трудоспособности при гиперкератозах. Этиология и патогенез дисхромических дерматозов. Классификация дисхромических дерматозов. Генерализованная меланодермия. Ограниченная меланодермия. Токсическая меланодермия. Альбинизм. Витилиго. Профессиональные лейкодермы. Отложения в коже. Отложение в коже лекарств (серебра, золота, висмута, кератина). Татуировка. Пигментно-сосочковая дистрофия. Доброкачественная и злокачественная формы. Принципы лечения и профилактики дисхромических дерматозов. **Экзема**. Особенности течения у детей. Классификация, этиология и патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика экземы. Экспертиза трудоспособности больных экземой. **Атонический дерматит**. Особенности течения у детей. Понятие об атопии. Этиология атопического дерматита. Иммунные нарушения. Теория блокады бетаадренергических рецепторов. Нарушения нервной системы. Клиника по возрастным периодам. Диагностика. Определение степени активности. Прогноз. Лечение и профилактика атопического дерматита. Лечение и профилактика атопического дерматита. Реабилитационные мероприятия. Медико-генетический прогноз. Экспертиза трудоспособности больных атопическим дерматитом.
3.14	Экзема. **Экзема** (др.-греч. ἔκζεμα — высыпание на коже, οτἐκζέω — вскипаю) — острое или хроническое незаразное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся разнообразной сыпью, чувством жжения, зудом и склонностью к рецидивам. 1Причины экземы 2Классификация экземы 3Лечение и профилактика **Истинная**, или **идиопатическая** форма экземы. **Микробная экзема. Микотическая**

	экзема. Себорейная экзема. Профессиональная экзема. Дисгидротическая экзема. Тилотическая (роговая, мозолевидная) экзема. Варикозная экзема. Сикозиформная экзема. Экзема сосков и пигментного кружка у женщин. Гистопатология. Клиника, диагнотика, лечение.

3.15	Атопический дерматит.
	Атопический дерматит (АД), (устар. *диффузный нейродермит*) —хронический аллергический дерматит; заболевание, которое развивается у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеет рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений. Характеризуется экссудативными и (или) лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточногоIgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям. Имеет чёткую сезонную зависимость: зимой — обострения или рецидивы, летом — частичные или полные ремиссии.
	1Эпидемиология
	2Факторы риска развития атопического дерматита
	3Классификация
	3.1Стадии развития, периоды и фазы заболевания
	3.2Клинические формы в зависимости от возраста
	3.3По тяжести
	3.4Клинико-этиологические варианты
	3.5Осложнения
	4Критерии, применяемые для диагностики атопического дерматита
	4.1Большие (обязательные) критерии диагностики
	4.2Малые (дополнительные) критерии диагностики
	5Механизмы развития атопического дерматита
	6Подходы к лечению
	6.1Направления терапии АД
	6.2Основные цели терапии
	6.3Противовоспалительная терапия при АД
	6.3.1Острая фаза
	6.3.2Хроническая фаза
	6.3.3Профилактика обострений
	7Профилактика атопического дерматита
	8Диета
	9Прогноз
	10Рекомендации
	Стадии развития, периоды и фазы заболевания:
	• Начальная стадия
	• Стадия выраженных изменений
	  • Острая фаза
	  • Хроническая фаза
	• Стадия ремиссии
	  • Полная ремиссия
	  • Неполная ремиссия (подострый период)
	• Клиническое выздоровление полное
	Клинические формы в зависимости от возраста:
	• Младенческая (от 2-х месяцев до 2-х лет) — экссудативная;
	• Детская;
	• Взрослая.
	По тяжести:
	• Среднетяжелое
	• Тяжелое
	Клинико-этиологические варианты:
	• С преобладанием аллергии:
	  • Пищевой
	  • Клещевой
	  • Грибковый

- Пыльцевой и пр.
- Со вторичным инфицированием.

Осложнения:
- Пиодермия
- Вирусная инфекция
- Грибковое поражение

Критерии, применяемые для диагностики атопического дерматита:

Большие (обязательные) критерии диагностики:
- Пруриго (зуд) при наличии даже минимальных проявлений на коже
- Типичная морфология и локализация (лицо, шея, подмышечные впадины, локтевые и подколенные ямки, паховая область, волосистая часть головы, под мочками ушей)
- Индивидуальная или семейная история атопического заболевания
- Хроническое рецидивирующее течение

Малые (дополнительные) критерии диагностики:
- Повышенный уровень общего и специфических IgE-антител
- Начало заболевания в раннем детском возрасте (до 2-х лет)
- Гиперлинеарность ладоней («складчатые») и подошв
- Pityriasis alba (белесоватые пятна на коже лица, плечевого пояса)
- Фолликулярный гиперкератоз («роговые» папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей)
- Шелушение, ксероз, ихтиоз
- Неспецифические дерматиты рук и ног
- Частые инфекционные поражения кожи (стафилококковой, грибковой, герпетической природы)
- Белый дермографизм
- Зуд при повышенном потоотделении
- Складки на передней поверхности шеи
- Темные круги вокруг глаз (аллергическое сияние)
- Шелушение, покраснение, зуд после принятия ванн (наблюдается у детей до 2х лет).

Для постановки диагноза АД необходимо сочетание трех больших и не менее трех малых критериев.

Подходы к лечению:**Под воздействием аллергена в организме атопиков запускается целый каскад воспалительных реакций. В результате этого в очаге воспаления образуется клеточный инфильтрат, основу которого составляют клетки аллергического воспаления. Эти клетки выделяют медиаторы, цитокины, IgE. Даже при устранении аллергена из окружения ребёнка воспалительный процесс продолжается. Воспаление является самоподдерживающимся. Данное положение диктует необходимость проведения активной противовоспалительной терапии всем пациентам с АД. Поскольку клеточный инфильтрат даже при активной противовоспалительной терапии не может исчезнуть в течение нескольких дней, необходима длительная базисная противовоспалительная терапия — не менее 2-3 месяцев до достижения полной клинической ремиссии.**

Направления терапии АД:
Диетотерапия и меры по контролю внешней среды
- Системная фармакотерапия
  - антигистаминные препараты
  - мембраностабилизирующие препараты
  - средства для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта
  - витамины
  - иммуномодулирующие препараты
  - препараты, регулирующие функцию нервной системы
  - препараты, содержащие ненасыщенные жирные кислоты
  - антибиотики

- системные кортикостероиды (по специальным показаниям)
- Наружная терапия
- Реабилитация

Основные цели терапии:

- Устранение или уменьшение воспалительных изменений и кожного зуда
- Восстановление структуры и функции кожи (улучшение микроциркуляции и метаболизма в очагах поражения, нормализация влажности кожи)
- Предотвращение развития тяжелых форм заболевания, которые приводят к снижению качества жизни больных и инвалидизации
- Лечение сопутствующих заболеваний, которые утяжеляют течение АД.

В основе АД лежит аллергическое воспаление, поэтому основу лечения составляют противоаллергические и противовоспалительные препараты.

Полиорганность поражений при АД требует проведения системной базисной терапии противоаллергическими препаратами. Заболевание имеет хроническое течение — лечение должно быть этапным и продолжительным.

Противовоспалительная терапия при АД:

Острая фаза:

- Антигистаминные препараты 2-го поколения (с дополнительными противоаллергическими свойствами — антимедиаторными и мембраностабилизирующими (лоратадин)) — 4-6 недель. (Бывает обострение на такого рода препараты и различные добавки в этих препаратах).
- Антигистаминные препараты 1-го поколения на ночь (если необходим седативный эффект) — 4-6 недель. (Бывает обострение на такого рода препараты и различные добавки в этих препаратах).
- Примочки (настойки коры дуба, 1 % р-р танина, р-р риванола 1:1000 и др.), красители (фукорцин, жидкость Кастелани, 1-2 % р-р метиленового синего и др.) — при наличии экссудации.
- Наружные глюкокортикостероиды (Мометазон (Mometasone) крем, лосьон) — 3-7 дней.
- Системные глюкокортикостероиды (при отсутствии эффекта от проводимой терапии).

Хроническая фаза:

- Антигистаминные препараты 2-го поколения — 3-4 месяца (Бывает обострение на такого рода препараты и различные добавки в этих препаратах)
- Наружные глюкокортикостероиды (Мометазон (Mometasone) мазь)
- Комбинированные топические глюкокортикостероиды на основе Бетаметазона(Betamethasone), содержащие антибактеиральные и противогрибковые компоненты, например: тридерм(Gentamycin+Betamethasone+Clotrimazole), дипрогент(Gentamycin+Betamethasone), дипросалик(Betamethasone+Salicylic acid) и т. п.
- Иммуносупрессивные препараты (Такролимус), например: протопик — без побочных эффектов гормональных препаратов)
- Препараты, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты

Профилактика обострений

- Антигистаминные препараты 3-го поколения — 6 месяцев и более. (Бывает обострение на такого рода препараты и различные добавки в этих препаратах).
- Иммуномодуляторы (индивидуально).
- Препараты, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты.
- Специфическая иммунотерапия аллергенами (СИТ).

Профилактика атопического дерматита:**Первичная профилактика АД состоит в предупреждении сенсибилизации ребёнка, особенно в семьях, где есть наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям**

- Вторичная профилактика основывается на предупреждении манифестации заболевания и/или его обострений у сенсибилизированного ребёнка. Чем выше риск атопии у ребёнка, тем более жесткими должны быть элиминационные меры.
- Профилактика АД состоит также в адекватном лечении детей с начальными проявлениями заболевания.

Диета:**Следует исключить аллергические (химические) триггеры.**

	Прогноз:**Атопический дерматит имеет волнообразное течение: у 60 % детей симптомы со временем полностью исчезают, а у остальных сохраняются или рецидивируют в течение всей жизни. Чем раньше дебют и чем тяжелее протекает заболевание, тем выше шанс его персистирующего течения, особенно в случаях сочетания с другой аллергической патологией.** Рекомендации: • Соблюдать гипоаллергенную диету (исключение алиментарных триггеров). • Поддерживать в помещении температуру воздуха не выше +23 °С и относительную влажность не менее 60 %. • Удалить источники пыли из комнаты больного (ковры, книги), минимум мебели. Ежедневная влажная уборка. • Заменить перьевые, пуховые подушки и шерстяные одеяла на синтетические. • Удалить очаги возможного образования плесени (швы в ванной, линолеум, обои). • Удалить всех домашних животных (при невозможности — мыть животных еженедельно), удалить растения. Уничтожить насекомых (моль, тараканы). • Ограничить или полностью прекратить использование различных раздражающих средств (стиральные порошки, синтетические моющие средства, растворители, клеи, лаки, краски и т. п.). • Прекратить носить одежду из шерсти и синтетических материалов (или носить её только поверх хлопчатобумажной). • Не принимать апи- и фитопрепараты. • Ограничить интенсивные и чрезмерные физические нагрузки. • Стараться не нервничать, нивелировать стрессовые ситуации. • Не расчёсывать и не растирать кожу (у маленьких детей полный запрет расчёсывания может привести к психическим травмам). • Применять для купания слабощелочное или индифферентное мыло (ланолиновое, детское) и высококачественные шампуни, не содержащие искусственных красителей, отдушек и консервантов. • Использовать при купании мягкие мочалки из ткани. • Использовать после ванны или душа смягчающий увлажняющий нейтральный крем для кожи (желательно с керамидами). • Использовать гипоаллергенную косметику (подбор осуществляется только с дерматологом). **<u>СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ</u> // Утвержден приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 432 от 30.05.2006**
3.17	Псориаз. **Псориаз, чешуйчатый лишай** — хроническое неинфекционное заболевание, дерматоз, поражающий в основном кожу. В настоящее время предполагается аутоиммунная природа этого заболевания. Обычно псориаз проявляется образованием красных, чрезмерно сухих, приподнятых над поверхностью кожи пятен — так называемых *папул*, которые сливаются между собой, образуя бляшки. Эти папулы являются по своей природе участками хронического воспалениях избыточной пролиферации лимфоцитов,макрофагов и кератиноцитов кожи, а также избыточного ангиогенеза (образования новых мелких капилляров) в подлежащем слое кожи. 1Эпидемиология 2Клиническая классификация 3Клиническая картина 4Симптомы псориаза 5Течение заболевания 6Классификация псориаза по МКБ-10 7Качество жизни больных псориазом 8Градация псориаза по степени тяжести 9Этиология и патогенез псориаза

- 9.1Генетические факторы
- 9.2Иммунопатологические факторы
- 9.3Эндокринные и метаболические факторы
- 9.4Вирусная теория псориаза

10Диагностика псориаза

11Лечение псориаза

- 11.1Когнитивно-поведенческая психотерапия
- 11.2Психотропные препараты
- 11.3Альтернативное лечение

12Прогноз

Бляшковидный псориаз, или обыкновенный псориаз, вульгарный псориаз, простой псориаз (*psoriasis vulgaris*) (L40.0) является наиболее часто встречающейся формой псориаза. Он наблюдается у 80 % — 90 % всех больных псориазом. **Псориаз сгибательных поверхностей (*flexural psoriasis*), или «обратный псориаз» (*inverse psoriasis*) (L40.83-4)**. **Каплевидный псориаз (*guttate psoriasis*) (L40.4)** характеризуется наличием большого количества маленьких, приподнятых над поверхностью здоровой кожи, сухих, красных или лиловых (вплоть до фиолетового цвета), похожих по форме на капли, слезинки или небольшие точки, кружочки элементов поражения. **Пустулёзный псориаз (L40.1-3, L40.82)** или **экссудативный псориаз** является наиболее тяжёлой из кожных форм псориаза и выглядит как приподнятые над поверхностью здоровой кожи пузырьки или волдыри, наполненные неинфицированным, прозрачным воспалительнымэкссудатом (пустулы). **Псориаз ногтей, или псориатическая ониходистрофия (L40.86)** приводит к разнообразным изменениям внешнего вида ногтей на пальцах рук или ног. **Псориатический артрит (L40.5)**, или **псориатическая артропатия**, **артропатический псориаз** сопровождается воспалением суставов и соединительной ткани. Псориатический артрит может поражать любые суставы, но наиболее часто — мелкие суставы дистальных фаланг пальцев рук и/или ног. **Псориатическая эритродермия (L40.85)**, или **эритродермический псориаз** проявляется распространённым, нередко генерализованным воспалением и шелушением, отслойкой кожи на всей или на большой части поверхности кожи.

Этиология и патогенез псориаза.

Генетические факторы.

Иммунопатологические факторы.

Эндокринные и метаболические факторы[править | править вики-текст]

Вирусная теория псориаза.

В 2008 году FDA одобрило три новых метода лечения псориаза[41]: 1) Таклонекс, новое средство для местного лечения псориаза тела и волосистой части головы, в России продается под названием Ксамиол; 2) Эксимер-лазерная система, испускающая пучок ультрафиолетового излучения высокой интенсивности и предназначенная для лечения среднетяжёлого и тяжёлого псориаза; 3) биологическое лекарство, моноклональное антитело адалимумаб получило разрешение на применение при лечении среднетяжёлого и тяжёлого псориаза. Ранее адалимумаб был утверждён для лечения псориатического артрита.

В сентябре 2014 года FDA одобрило еще один новый патогенетический метод терапии псориаза – апремиласт (торговое название Отезла[42]), пероральный, селективный ингибитор фосфодистеразы 4 (PDE4), у пациентов с умеренной или тяжелой формой бляшковидного псориаза, которые не являются кандидатами на другую системную терапию, включая циклоспорин, метотрексат или псорален и ультрафиолетовое-А облучение (ПУВА) (при отсутствии ответа или наличии противопоказаний, или непереносимости). Решение FDA по псориазу было принято вскоре после одобрения апремиласта для терапии псориатического артрита в марте 2014 г. Псориатический артрит возникает у 10-20% пациентов с бляшковидной формой псориаза. Апремиласт уменьшает симптомы и проявления заболевания за счет модулирования активности про- и противовоспалительных медиаторов, которые участвуют в патогенезе псориаза и псориатического артрита. Терапия апремиластом уменьшает кожные проявления псориаза, включая бляшки, покраснение или шелушение кожи, кожный зуд и чувство дискомфорта. Кроме того, у пациентов отмечается уменьшение или полное исчезновение отечности и болезненности суставов, в том числе при

	дактилите, энтезите и улучшение общего состояния. При лечении лёгких форм псориаза дерматологи стремятся использовать наименее токсичные средства и методы лечения, имеющие наименьший риск возможных побочных эффектов. Если поставленные цели лечения не достигнуты, могут быть испробованы другие методы лечения, потенциально более эффективные, но обладающие большей потенциальной токсичностью и имеющие более высокий риск серьёзных побочных эффектов. Лекарства и методы лечения, имеющие значительную токсичность и высокий риск серьёзных побочных эффектов, при этом обычно резервируются для случаев тяжёлого и при этом резистентного к другим, менее токсичным, методам лечения псориаза. Это называется «лестница терапевтических мероприятий». **Когнитивно-поведенческая психотерапия.** **Психотропные препараты.** **Альтернативное лечение.** Прогноз условно неблагоприятный, заболевание является хроническим, медленно прогрессирующим, своевременное и адекватное лечение лишь повышает качество жизни, но не устраняет само заболевание. В периоды обострения наблюдается утрата трудоспособности. При отсутствии адекватной медицинской помощи может привести к инвалидности. Международный день псориаза (World Psoriasis Day) отмечается ежегодно 29 октября под патронатом Международной федерации ассоциаций псориаза (IFPA). Впервые этот день отмечался в 2004 году.
3.20	Заболевания слизистых и красной каймы губ. **Хейлиты -** представляют собой доброкачественные воспалительные заболевания губ. В эту группу включены процессы, локализующиеся только на красной кайме губ, т.е. самостоятельные заболевания губ разной этиологии, так называемые «собственно хейлиты», а также их поражение как симптом других заболеваний СОПР, кожи, нарушений обмена и прочее, т.е. «симптоматические хейлиты». Воспалительные заболевания на коже губ проявляются как дерматиты, на СО – как стоматиты, углов рта – как изолированные поражения – заеда или ангулит. Следует отметить, что при основной локализации на красной кайме губ воспаление при хейлите может распространиться и на смежные отделы – кожу, СО и углы рта. **Эксфолиативный хейлит (ЭХ)** – хроническое заболевание исключительно красной каймы губ с поражением строго ограниченного её участка, а именно переходной части красной каймы губ, т.н. зоны Клейна, с беспрерывным её шелушением. Название заболеванию дали в 1912 г. немецкие врачи Микулич и Кюммель. Оно происходит от латинского «folium» - лист и «exfoliare». **Сухая форма** характеризуется наличием полоских тонких чешуек на красной кайме в зоне Клейна, преимущественно на нижней, но может быть и на обеих. **Экссудативная форма** характеризуется образованием на гиперемированной и отёчной красной кайме напластовываний влажных корок и чешуек серо-желтого или желто-коричневого цвета, которые покрывают красную кайму пластом от крупночешуйчатое шелушение.**Метеорологический хейлит (МХ)** – воспалительное заболевание губ, которое обусловлено разнообразными метеорологическими факторами: повышенная или пониженная влажность, ветер, холод, солнечная радиация, запылённость воздуха и др. Заболевание чаще встречается у мужчин, т.к. женщины пользуются губной помадой, защищающей красную кайму от действия метеофакторов, у лиц с нежной кожей и заболеваниями, сопровождающимися сухостью кожи, а также у лиц, профессия которых связана с длительным пребыванием на открытом воздухе.Клиническим проявлением МХ является застойная гиперемия красной каймы, которая инфильтрирована и покрыта мелкими чешуйками. Длительное течение заболевания способствует появлению эрозий и трещин. **Актинический хейлит (АХ)** представляет собой хроническое заболевание, которое обусловлено повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечному свету. Некоторые авторы рассматривают АХ как одну из форм МХ, что является ошибочным, т.к в патогенезе МХ отсутствует фактор аллергии. Основной же причиной возникновения АХ является развитие аллергической реакции замедленного типа к УФ лучам. Мужчины поражаются чаще, возраст от 20 до 60 лет. Процесс обостряется в весенне-летний период, может сочетаться с солнечной экземой лица. Нижняя губа поражается чаще.

	Контактный аллергический хейлит (КАХ) развивается в результате синсибилизации красной каймы губ к различным химическим веществам. Чаще болеют женщины от 20 до 60 лет. Этиологическим фактором КАХ являются химические вещества, которые входят в состав губных помад, зубных паст, пластмассы зубных протезов. Может иметь профессиональный характер. Патологические изменения развиваются при наличии склонности организма к аллергическим реакциям и синсибилизации к разным химическим веществам. Заболевание является проявлением аллергической реакцией замедленного типа. **Гландулярный хейлит (ГХ)** заболевание, развивающееся в следствие гиперплазии, гиперфункции и нередко гетеротопии слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоны. Описали это заболевание Фолькман (1870г) – гнойную форму, Пуэнте и Ацеведо (1926г.) – простую. **Симптоматические хейлиты: Атопический хейлит (АтХ)** является симптомом атопического дерматита или диффузного нейродерматита. Чаще всего возникает у детей и подростков 7-17 лет. В его возникновении значительная роль принадлежит генетическим факторам, которые определяют склонность к развитию так называемой атопической аллергии.**Экзематозный хейлит.** Экзема губ является проявлением общего экзематозного процесса, т.е. заболевания, которое А.Л. Машкиллейсон определил как воспаление поверхностных слоев кожи нервно - аллергической природы, возникающее в результате действия внешних и внутренних раздражителей и клинически проявляющееся в основном краснотой и пузырьками, сопровождающимися зудом. Гистологически – спонгиоз с образованием пузырьков в шиповатом слое. При этом аллергенами могут быть самые различные факторы: микробы, пищевые вещества, различные медикаменты, металлы типа никеля и хрома, материалы протезов, амальгама, зубная паста и пр. **Синдром Мелькерссона – Розенталя.** Это симпотомокомплекс, который характеризуется сочетанием рецидивирующего отека губ, рецидивирующего одно- реже двухстороннего пареза лицевого нерва и складчатого языка. **Предракове заболевания слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ** – одна из актуальных проблем современной теоретической и практической медицины. Поэтому своевременная диагностика этой группы заболеваний, несомненно, является основным звеном профилактики рака.Предраковые изменения отличаются от рака тем, что им не хватает одного или нескольких признаков, совокупность которых дает право поставить диагноз рака. Таким образом, предрак это процесс, который может переходить в рак, но это ещё не рак. Предраковые изменения могут трансформироваться в рак при возникновении новых качественных изменений. Предраковые изменения могут развиваться в четырёх основных направлениях: 1. прогрессия 2. рост без прогрессии 3. длительное существование без значительных изменений 4. регрессия
3.21	Болезни сальных и потовых желез. При воспалительных заболеваниях сальных и потовых желез нарушаются их главные функции – терморегуляционная и водоотталкивающая. Самыми распространенными болезнями сальных и потовых желез являются акне и себорея. Как ни парадоксально, но к их возникновению могут привести не только несоблюдение простейших гигиенических правил, но и чрезмерное злоупотребление ими, когда снижаются защитные свойства кожи. **Акне** — распространенное кожное заболевание, проявляющееся воспалительным процессом волосяных фолликулов и сальных желез. Поражаются преимущественно участки с повышенным содержанием сальных желез: лицо, грудь, спина. Характерно хроническое течение. **Причинами болезней сальных и потовых желез могут быть:** • внутренние заболевания: • гормональный дисбаланс — основная причина возникновения акне в подростковом возрасте, в предменструальный период, на фоне хронических заболеваний половых органов или беременности; • эндокринные расстройства — сбой в деятельности надпочечников или гипофиза; • ещё одной причиной заболевания сальных желез является фолликулярный гиперкератоз

— нарушение нормального процесса постоянного обновления клеток волосяных фолликулов, куда открывается просвет сальных желез. Роговые чешуйки закупоривают фолликулярный проток, что приводит к образованию микрокамедонов — черных точек. Закупорка устья волосяного фолликула прекращает доступ воздуха в его полость. В совокупности со скоплением кожного сала и отмерших роговых чешуек кожи внутри фолликула создаются благоприятные условия для размножения бактерий;

- заболевания желудочно-кишечного тракта и несбалансированность рациона питания — преобладание в рационе углеводистой пищи и дефицит незаменимых аминокислот и полезных жиров приводят к гиперфункции сальных желез. Коррекция питания позволяет нормализовать секрецию кожного сала, иногда этого бывает достаточно для избавления от акне;
- индивидуальная, способствующая возникновению акне микрофлора кожи;
- стресс;
- также причиной заболевания сальных и потовых желез может быть ослабление иммунитета.
- комедогенная косметика, закупоривающая поры и способствующая появлению прыщей. К веществам-комедогенам относятся масла (кукурузное, кокосовое, персиковое, миндальное, соевое), ланолин, вазелин, олеиновая кислота, сера, сквален, сорбитанолеат, лаурилсульфат натрия, миристиллактат и др.;
- жара и влажный климат способствуют обострению заболевания;
- избыточное ультрафиолетовое облучение усиливает образование кожного сала и иссушает роговой слой, что приводит к обострению угревой болезни и увеличению числа прыщей. Однако в небольшом количестве ультрафиолетовое облучение вызывает улучшение течения заболевания;
- воспалительные заболевания сальных желез кожи могут быть вызваны контактированием с токсическими веществами (в этом случае может развиться гиперкератоз и себорея);
- выдавливание прыщей приводит к проникновению инфекции в более глубокие слои кожи, обсеменению невоспаленных элементов и распространению заболевания;
- медикаментозное акне развивается на фоне приема ряда лекарственных препаратов (например, кортикостероидов);
- Ещё одной причиной, почему воспаляются сальные железы, могут быть слишком частые умывания, иссушающие кожу и снижающие ее защитные свойства — это может привести к развитию или обострению заболевания.

Лечение угревой болезни зависит от степени тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая) и нацелено на:

- уменьшение продукции кожного сала;
- нормализацию рогообразования в волосяном фолликуле;
- подавление микрофлоры;
- уменьшение воспаления.

Для лечения воспаления сальных желез легкой и средней степени тяжести применяют препараты для наружной (местной) терапии: кремы, гели, мази, лосьоны и т. п., содержащие различные активные вещества (ретиноиды, антибиотики, бензоилпероксид и др.), препятствующие образованию комедонов или разрушающие их, уменьшающие образование кожного сала и воспаление. При более тяжелых формах акне назначают ретиноиды и антибиотики внутрь.

При гормональных нарушениях может потребоваться терапия с применением половых гормонов.

Наряду с терапией, назначенной дерматологом, возможно применение косметологических процедур.

Себорея — это хроническое патологическое состояние кожи, характеризующееся усилением секреции сальных желез и изменением нормального состояния кожного сала.

Для лечения воспаления сальных и потовых желез рекомендуется:

- строго соблюдать правила личной гигиены;
- ежедневно утром и вечером обезжиривать себорейную кожу и удалять с ее поверхности чрезмерное количество сала. Использовать для мытья качественное мыло, умываться не горячей, а теплой водой, после чего ополаскивать лицо холодной водой;

	• ограничить в рационе количество жиров животного происхождения (коровье масло, сало) и углеводов (сахар, сладости). Ежедневно включать в меню продукты, богатые белком (молоко, сыр, яйца, нежирное мясо), а также овощи и фрукты; • много времени проводить на свежем воздухе, принимать солнечные ванны (осенью и зимой использовать кварцевую лампу); • при уходе за себорейной кожей нельзя применять кремы и мази, так как они способствуют закупорке выводных протоков сальных желез. Рекомендуется протирать жирную кожу 2%-ным раствором салицилового спирта.
3.22	Болезни волос. Болезни волос бывают врожденными или возникают вследствие неправильного ухода. Все эти дефекты отчетливо выявляются при микроскопии, особенно при сканирующей и трансмиссионной электронной. **Узловатая трихоклазия**. Наиболее распространенный дефект стержня. Волосы при ней сухие, ломкие, лишены блеска, с неодинаковыми промежутками, разделенными серовато-белыми узелками. Под микроскопом эти узелки выглядят как две сцепленные щетиной щетки. Они возникают вследствие перелома стержней, обусловленного разрывом коры. Узловатая трихоклазия встречается как изолированный наследственный врожденный дефект, как проявление наследственных заболеваний (синдром Менкеса, аргинин-янтарная ацидемия, синдром Нетертона) или сопутствует эктодермальной дисплазии и другим аномалиям стержня (например, кольцевидные волосы). **Приобретенная узловатая трихоклазия**. Это наиболее распространенная причина ломкости волос, имеет две формы. Проксимальная встречается преимущественно у афроамериканских детей. Она сопровождается не алопецией, а отсутствием роста волос. Они короткие, продольно расщепленные, с расширениями в виде беловатых узелков, обрываются при малейшем потягивании. В анамнезе имеются указания на аналогичную болезнь волос у кровных родственников. Причина приобретенной проксимальной узелковой трихоклазии — наследственная предрасположенность в сочетании постоянной механической травмой грубым расчесыванием, натягиванием заколками, резинками, приспособлением для завивки. Отказ от травмирующих приемов ухода за волосами, использование мягкой щетки из натуральной щетины и гребня с редкими рубьями приводит за 2-4 года к излечению. Дистальная узелковая трихоклазия встречается преимущественно у белых и детей азиатского происхождения. Дистальная часть стержня истонченная, неровная, с причудливыми контурами и разбросанными по длине белыми пятнами, которые можно принять за гнид. Утолщения волос представляют собой кистевидные дефекты их стержня, в которых последние легко ломаются. Подобным изменениям может подвергаться волосяной покров на ограниченных участках лица и подбородка у мужчин. Отказ от травматичных приемов ухода за волосами, регулярное отщипывание пораженных концов, применение крема, препятствующего спутыванию волос, приводят к улучшению. **Перекрученные волосы**. Вторая наиболее распространенная аномалия стержня. Она проявляется в 3 мес. — 2 года. Волосы по всей голове разной длины, имеют неровный блеск, ломкие, грубые. Иногда имеются очерченные очаги алопеции. Стержни через разные промежутки изрезаны желобками и уплощениями, закручены под разным углом вокруг своей оси. Следует учитывать, что в слабой степени закрученность присуща и в норме. Уплощение и закручивание стержня обусловлены искривлением волосяных фолликулов. Классические перекрученные волосы, проявившиеся в раннем детстве, обычно представляют аутосомно-доминантный наследственный дефект. Описана и аутосомно-рецессивная форма. Нередко дефект бывает спорадическим. Иногда эта болезнь волос сочетаются с фолликулярным кератозом, дистрофией ногтей и помутнением роговицы. Кроме того, она есть компонентом ряда синдромов (Базе, Бьёрнстада — перекрученных волос с глухотой, Крэндолла, эктодермальной дисплазии Раппа-Ходжкина, трихотиодистрофии). Иногда благоприятное действие оказывают ретиноиды. **Монилетрикс**. Редкий дефект стержня, который наследуется аутосомно-доминантно. Возраст его проявления, тяжесть и течение весьма вариабельны. Волосы сухие, тусклые, ломкие, обрываются спонтанно или при легкой травме. Поражается этой болезнью волос волосистая часть головы, брови, ресницы, пушковые волосы на теле, волосы на лобке. Монилетрикс иногда бывает врожденным, но обычно при рождении волосяной покров

нормальный и замещаются измененным в первые месяцы жизни. На задней поверхности шеи, затылке, а иногда на всей волосистой части головы есть фолликулярные папулы. Короткие ломкие четкообразные волосы прорастают через роговые пробки в фолликулах. Наблюдаются также фолликулярный кератоз и койлонихия (ложкообразные ногти на руках и ногах). Микроскопическая картина весьма характерна — овальные четкообразные утолщения стержня, разделенные равными узкими промежутками. Четкообразное строение имеют не все волосы, но даже внешне нормальные ломки. Больным рекомендуют соблюдать при уходе за ними особую осторожность. Эффективного лечения не существует. Иногда благоприятное действие оказывает миноксидил местно или этретинат внутрь. Возможно спонтанное улучшение после полового созревания, во время беременности и при использовании пероральных контрацептивов.

Трихотиодистрофия. При этой болезни волосы на голове, бровях и ресницах при трихотиодистрофии редкие, короткие, ломкие, неровные. Их микроскопия выявляет уплощения, складки, неравномерную толщину, продольные бороздки и вздутия в виде узелков, сходные с таковыми при узловатой трихоклазии. В поляризованном свете отчетливо видно чередование темных и светлых полос. Содержание цистина в измененном волосяном покрове составляет менее 50% нормального вследствие значительного уменьшения количества и изменения состава содержащих много серы белков матрикса. Трихотиодистрофия встречается как изолированное расстройство или как компонент ряда синдромов, включающих также олигофрению, низкорослость, ихтиоз, дистрофию ногтей, кариес зубов, катаракту, снижение фертильности, неврологические расстройства, аномалии костей и иммунодефицит. Иногда наблюдается повышенная чувствительность к солнечному свету и нарушение механизма восстановления ДНК, такое же, как при пигментной ксеродерме группы Б, но без склонности к раку кожи. Больные трихотиодистрофией похожи друг на друга. У них всегда наблюдается микрогнатия, оттопыренные ушные раковины, пронзительный голос, но они общительны и дружелюбны. Для многих синдромов, сопровождающихся трихотиодистрофией, характерен трихошизис — поперечные переломы стержня. Однако такие переломы наблюдаются и при других болезнях волос, в частности, при монилетриксе.

Инвагинационная трихоклазия (бамбуковые волосы). Характеризуется скудностью, короткостью, ломкостью и отсутствием явного роста волосяного покрова. Чаще всего она наблюдается при синдроме Нетертона. Описана и при других ихтиозиформных дерматозах. При инвагинационной трихоклазии дистальная часть волоса внедряется в чашеобразную проксимальную, образуя ломкое утолщение в виде узелка. Его образование обусловлено преходящим дефектом кератинизации внутреннего листка корня или парциальным дефектом превращения сульфгидрильных групп в дисульфидные связи в коре. Волосяной покров поражается как на голове, так и на других участках. С возрастом изменения, по-видимому, становятся менее выраженными.

Синдром Менкеса (болезнь курчавых волос, трихополиодистрофия). Эта болезнь волос наследуется рецессивно, сцепленно с полом. Мальчики с этим синдромом рождаются от нормальной беременности у здоровых матерей. В периоде новорожденности для него характерны гипотермия, мышечная гипотония, затруднения вскармливания, задержка физического развития, судорожные припадки. Волосы при рождении нормальны или изрежены. Позднее они замещаются короткими, тонкими, ломкими, слабо окрашенными, перекрученными или с признаками узловатой трихоклазии либо монилетрикса. Кожа гипопигментирована. Щеки тонкие, но лицо выглядит пухлым. Переносица вдавлена. Депигментация кожи отмечается и у гетерозигот. В раннем детстве выявляется прогрессирующая задержка психомоторного развития. Причина болезни курчавых волос — мутации гена ATP7A, кодирующего переносящую медь АТФазу. По данным молекулярно-генетических исследований, этот ген располагается на Xql3.3. Его мутации нарушают распределение меди в организме. Захват меди клетками щеточной каемки тонкой кишки увеличивается, но вследствие нарушения выхода из них в плазму ее общее количество в организме снижено. Подкожное или внутримышечное введение солей меди оказывает благоприятное действие.

Кольцевидные волосы. Болезнь волос, для которой характерно чередование темных и светлых полос по длине стержня. При световой микроскопии светлыми кажутся участки, отражающие свет, темными — содержащие скопления воздушных полостей и, как

	следствие, пропускающие свет. Ломкость не отмечается. Расстройство встречается как спорадическое или наследуется аутосомно-доминантно. Псевдокольцевидные волосы — вариант нормальных светлых волос, при котором наблюдается оптический эффект чередования темных и светлых полос из-за преломления и отражения света частично перекрученным и уплощенным стержнем. **Синдром густых курчавых волос**. Эта болезнь волос проявляется уже при рождении необычайно густым ростом курчавых волос у детей, не принадлежащих к негроидной расе. По мере роста ребенка эта черта усиливается, но по достижении взрослого возраста — ослабевает. Сильно курчавые ломкие волосы с рождения или первых месяцев жизни характерны для аутосомно-доминантной формы. При аутосомно-рецессивной форме волосы на голове ломкие, бесцветные, тонкие, на остальных участках кожи — короткие, светлые. Волосяной невус с густыми курчавыми волосами — спорадический дефект, охватывающий ограниченный участок головы. Волосы там тонкие, густые, светлые, растут плохо. Иногда этот дефект сочетается с пигментным или эпидермальным невусом на других частях тела и дефектом глаз. Микроскопия выявляет овальное сечение стержня и его перекручивание вокруг своей оси на 180°. **Синдром нерасчесываемых волос** (волос в виде стеклянных пружин). Волосы серебристого цвета, торчат беспорядочно, ломаются при малейшей попытке расчесать их. Синдром наследуется, по-видимому, аутосомно-доминантно, проявляется в первые 3 года жизни, с возрастом становится менее выраженным. Брови и ресницы не страдают. Наиболее постоянная особенность волос при этой болезни — вдавления вдоль стержня. Большинство фолликулов и стержней имеет треугольную форму (треугольные канальцевые волосы). Волосы разнообразны по длине, что делает невозможным пригладить их. Лечение, профилактика, прогнозы.
3.24	Наследственные дерматозы. Большинство наследственных заболеваний кожи имеет преимущественно эктодермальное и экомезодермальное происхождение. Основную группу их составляют моногенные аутосомно-доминантные болезни, реже наблюдаются аутосомно-рецессивные дерматозы, и незначительную часть составляют сцепленные с полом, а именно с Х-хромосомой, дерматозы. Наиболее частыми являются заболевания, характеризующиеся нарушением ороговения, реже встречаются дерматозы с поражением соединительной ткани, повышенной фоточувствительностью (чувствительностью к свету), нарушением пигментации, дисплазии, буллезный эпидермолиз и ряд других кожных болезней. Основными мультифакториальными заболеваниями являются псориаз, витилиго и диффузный нейродермит, частота которых в популяции значительно больше по сравнению с указанными выше дерматозами. Изменения кожи наблюдаются и при хромосомных болезнях, наследственных заболеваниях других органов и систем, прежде всего вызванных нарушениями различных видов обмена, а также при врожденных пороках развития. Хотя в этих случаях патология кожи не является основной, но знание симптомов поражения может быть полезным для распознавания заболевания и оценки прогноза. Например, эруптивная ксантома может рассматриваться как симптом гиперлипидемии IV типа; сирингома с периорбитальной локализацией (вокруг глаз) — болезни Дауна. Наследуемые по аутосомно-доминантному типу множественные опухоли сальных желез, кератоакантомы, трихолеммомы, невромы, фибромы и другие доброкачественные новообразования, располагающиеся преимущественно в области лица, нередко ассоциированы с опухолями внутренних органов. Пигментные пятна цвета «кофе с молоком» или очаги депигментации (области, не содержащие пигмент вообще) на туловище, напоминающие по виду лист папоротника, могут быть первым признаком нейрофиброматоза и туберозного склероза соответственно. Наличие светлой кожи, обесцвеченных волос может быть проявлением синдрома Menkes или фенилкетонурии, особенно при сочетании с экземоподобным дерматитом в последнем случае. Диффузная гиперпигментация (отложение в некоторых участках кожи большого количества пигмента, благодаря чему кожа в этом месте приобретает более темную окраску) требует исключения гемохроматоза. Эритематосквамозные высыпания, располагающиеся в области лица, могут быть симптомом нарушения обмена биотина. Сочетание очаговых кератозов на кончиках пальцев с кератитом, как правило, является признаком тирозинемии II типа. Наличие у

	ребенка в области лица или волосистой части головы эпидермального или сальножелезистого невуса («родинка») служит показанием для консультации невропатолога с целью раннего выявления органического поражения мозга. Большое значение имеют и синдромы, при которых обнаруживается нестабильность хромосом (например, синдром Блума), что связано с присутствием высокого риска развития злокачественных заболеваний. Сведения о распространенности наследственных заболеваний кожи в различных странах немногочисленны и трудно сопоставимы между собой вследствие различия в подходе к получению данных. При изучении географии наследственных дерматозов в нашей стране установлен сходный уровень отягощенности в некоторых областях Нечерноземной полосы России, Узбекистана и Азербайджана, с преобладанием аутосомно-рецессивных заболеваний (альбинизм, ламеллярный ихтиоз) в Узбекистане и Азербайджане, а наследуемых аутосомно-доминантно (простой ихтиоз, туберозный склероз) в Нечерноземье. Многие генетически обусловленные заболевания кожи являются генетически неоднородными. Большинство из них существует уже с момента рождения или развивается вскоре после него, но часть (например, синдром Вернера) проявляется клинически у взрослых. При некоторых наследственных заболеваниях кожи установлена локализация генов, выявлен первичный биохимический дефект, однако механизмы развития большинства наследственных заболеваний кожи не выяснены, также как не разработаны и эффективные методы лечения. Из достижений последних лет можно отметить эффективность препаратов цинка при энтеропатическом акродерматите и ретиноидов при болезнях ороговения. Пренатальная (дородовая) диагностика пока осуществляется при сравнительно небольшом количестве генетически обусловленных заболеваний кожи, ограничены и возможности выявления гетерозиготного носительства. Пойкилодермия врожденная (синдром ротмунда—томсона) Наследственный микросфероцитоз Пахионихия врожденная (синдром ядассона—левандовского) Синдром дауна Наследственный стоматоцитоз Синдром элерса—данлоса Наследственный нефрит Акродерматит энтеропатическии (синдром данболта—клосса)
3.25	Предрак кожи и слизистых. **Предраки** - патологические процессы, обязательно предшествующие злокачественной опухоли, но не всегда переходящие в неё. Сабад Л.М. различает 4 стадии в развитии рака: • Неравномерная диффузная гиперплазия, извращённая морфологически и функционально. • Очаговые разрастания на фоне диффузной гиперплазии из мультицентрических зачатков. Признаки незрелости, атипии. • Сливаясь, очаговые пролифераты образуют узел, отграниченный от окружающих тканей (доброкачественная опухоль). • Малигнизация. Ряд специалистов считают собственно предраковыми 2 и 3 стадии, т.е. очаговые пролифераты и доброкачественные опухоли. Они предлагают отграничить предраки от фоновых заболеваний. Практически перечисленные стадии переходят одна в другую без чётких границ. Возможно образование злокачественной опухоли без 3-й стадии. Таким образом, предрак - это динамическое состояние, которое переходит в рак в результате прогрессии, т.е. постоянного изменения свойств клеток в сторону злокачественности. **Предрак** переходит в рак не столько в результате количественных изменений (время, масса), сколько вследствие изменения биологической сущности клеток, накопления в них свойств, присущих злокачественным клеткам. Предраковым процессам не хватает одного или нескольких признаков, позволяющих диагностировать рак. **Биологическая особенность** клеток предраковых очагов - в большой их чувствительности к действию факторов, вызывающих клеточное размножение. Динамика предракового состояния может быть разной. В одном

случае отмечаются прогрессия и развитие рака, в другом - образование доброкачественной опухоли, в третьем - регрессия. Причины этих изменений до сих пор не ясны. Полагают, что они зависят от иммунобиологического состояния организма, длительности и интенсивности действия онкогенных факторов. **Морфологическая и клиническая диагностика** предраковых состояний очень сложны, т.к. к предраковым отнесён широкий круг заболеваний различного генеза. С клинической точки зрения к предраковым состояниям относят любые хронические заболевания, сопровождающиеся образованием в тканях очагов избыточной пролиферации клеток, на фоне которых может развиться рак. Понятно, что судить о наличии клеточной пролиферации без морфологического исследования нельзя. Доныне понятие о предраковых состояниях не имеет четкого определения.

Причиной возникновения предраков могут быть неблагоприятные воздействия внешней среды (экзогенные факторы), а также нарушение состояния всего организма (эндогенные факторы).

Типы нарушения процесса ороговения на слизистой полости рта

- **Кератоз** - клиническое понятие, объединяющее группу заболеваний кожи и слизистых оболочек невоспалительного характера, характеризующихся утолщением ороговевающего и образованием рогового слоев.
- **Гиперкератоз** - значительное увеличение рогового слоя по сравнению с толщиной его при кератозе. Клинически проявляется в измерении цвета и рельефа слизистой оболочки. Это возвышающиеся над уровнем нормальной слизистой оболочки образования белесоватого цвета (папулы, бляшки). В специальной литературе встречается термин "лейкокератоз", означающий участок гиперкератоза белого цвета.
- **Дискератоз** - нарушение физиологического процесса ороговения эпителия, при котором происходит дискератинизация и дегенерация клеток шиповидного слоя. При этом клетки выпадают из общей связи, нарушается соединение между ними, клетки располагаются хаотично. Различают доброкачественный и злокачественный дискератоз. Доброкачественный дискератоз клинически проявляется в виде участков мелкочешуйчатого шелушения. Злокачественные дискератозы встречаются при болезнях Педжета и Боуэна (Бовена).

Дискератоз может быть очаговым (ограниченным) и распространённым (диффузным). Очаговый дискератоз проявляется в виде избыточного разрастания покрова {продуктивный). В других случаях он имеет вид дефекта, изъяна покрова (деструктивный). Чаще наблюдается сочетание обеих форм (смешанная).

- **Акантоз** - гистологический термин, характеризующий утолщение эпителия за счёт усиленной пролиферации базального и шиловидного слоев с повышением в них энергетического обмена (пролиферационный акантоз) или понижением обмена (ре-тенционный акантоз).

Классификация предраковых заболеваний

В 1976 г. группа учёных во главе с проф. Н.И. Ермолаевым (по линии Комитета по изучению опухолей головы и шеи) разработала классификацию предопухолевых процессов слизистой оболочки полости рта, в основу которой положены две основные особенности предракового процесса: течение заболевания (вероятность и частота трансформации в рак) и патоморфологи-ческие изменения. По этой классификации предраковые заболевания делятся на 2 группы:

- С высокой частотой озлокачествления (облигатные)
  - Болезнь Боуэна.
- С малой частотой озлокачествления (факультативные)
  - Лейкоплакия веррукозная.
  - Папилломатоз.
  - Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая.
  - Постлучевой стоматит.

	Предраковые состояния имеют своеобразную морфологическую картину, которой свойственны: • гиперплазия эпителия (чрезмерное разрастание клеток покровного или железистого эпителия); • увеличение количества митозов (клеток в фазе деления); • появление клеточной атипии (клеток с измененной формой); • гиперкератоз (усиление ороговения эпителия). ***Симптомы Предопухлевого состояния (предраков)*** • **Лейкоплакия.** • **Хронические язвы** и трещины. • **Болезнь Боуэна**. • **Эритроплазия Кейра.** • **Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти**. • **Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ**. • **Папиллома. Папилломатоз** - множественная папиллома. • **Кожный рог** - ограниченный, резко выраженный гиперкератоз, факультативный преканцероз. • **Кератоакантома** **Методы обследования больных с предраковыми состояниями.** ***К каким докторам следует обращаться если у Вас Предопухлевые состояния (предраки)*** • Онколог • Стоматолог • Дерматолог
3.26	Опухоли кожи. Среди опухолей кожи различают доброкачественные опухоли, предзлокачественные (предраковые) заболевания кожи, опухоли с местнодеструирующим ростом и злокачественные опухоли. По происхождению выделяют эпителиальные, пигментные и соединительнотканные опухоли кожи. Доброкачественные опухоли. Эпителиальные доброкачественные опухоли кожи исходят из эпидермиса и придатков кожи. Папиллома развивается у лиц среднего и пожилого возраста. Может локализоваться на любом участке кожи. Представляет собой одиночное новообразование или множественные очаги, возвышающиеся над поверхностью кожи, подвижные, с широким основанием или на ножке. Цвет опухоли сероватый или темно-коричневый, поверхность ворсинчатая, может быть покрыта роговыми массами. Старческая кератома наблюдается, как правило, в пожилом и старческом возрасте. Локализуется на открытых участках кожи (лоб, щеки, шея), в большинстве случаев бывает одиночной. Представляет собой отграниченную от окружающей кожи бляшку с четкими контурами, диаметром 1 – 2 см и более. Поверхность бляшки покрыта тонкими чешуйками сероватого цвета. Кожный рог локализуется на открытых участках кожи и на местах, подверженных травматизации. Представляет собой резко отграниченную от окружающей кожи опухоль, характеризующуюся резко выраженным ороговением в виде образования плотных масс сероватого цвета (может достигать нескольких сантиметров в высоту, при этом основание опухоли не увеличивается). Первичный кожный рог возникает на неизмененной коже, развитию вторичного кожного рога предшествует патологический процесс в коже (например, туберкулез кожи, красная волчанка). Кожный рог является, как правило, единичным образованием, выступающим над поверхностью кожи. Кератоакантома – сравнительно редкая опухоль кожи. Некоторые авторы считают, что в ее развитии определенную роль играют вирусы папилломы человека. Кератоакантома локализуется на любом участке кожи, чаще на лице и шее, в атипичных случаях – на слизистой оболочке полости рта, красной кайме губ, вокруг заднепроходного отверстия. У мужчин встречается несколько чаще. Представляет собой, как правило, одиночное округлое образование диаметром 0,5 – 1,5 см с гладким эпителиальным валиком по краю и участком западения в центре, заполненным роговыми массами. Различают период активного развития

	опухоли (2 – 3 нед), стабилизации процесса и период регресса (разрешения). Их общая продолжительность составляет 7 – 8 нед. Затем опухоль может исчезнуть, а на ее месте остается рубец. В атипичных случаях кератоакантома имеет большой диаметр, существует около года, возможна трансформация ее в плоскоклеточный рак. Себорейный кератоз, или себорейная бородавка, встречается чаще у лиц пожилого возраста; локализуется на закрытых участках кожи, например туловище. Характеризуется появлением резко гиперпигментированных (от коричневого до черного цвета) бляшек чаще множественных диаметром 0,5 – 4 см и более, покрытых легко снимающимися сальными корками. Папиллярная гидраденома – одиночная подвижная опухоль апокриновой железы. Встречается главным образом у женщин, локализуется в коже наружных половых органов, а также в области промежности. Имеет мягкую консистенцию и большие размеры (4 – 6 см). Растет обычно медленно. Эккринная порома – опухоль интрадермальной части протока эккринной потовой железы. Локализуется преимущественно на подошвенной поверхности стоп, на ладонях, внутренней поверхности пальцев кистей. Представляет собой единичное уплощенное опухолевое образование в виде бляшки диаметром 1 – 2 см с гладкой или гиперкератотической поверхностью розового или темно-коричневого цвета. Эккринная порома безболезненна при пальпации; может изъязвляться. Сосочковая сирингоцистаденома (сирингоаденома) – аденома выводного протока потовой железы. Встречается редко, обычно у детей и лиц юношеского возраста. Располагается чаще на волосистой части головы, шее, в паховых и подмышечных складках. Имеет вид одиночного или множественных опухолевидных образований плотной консистенции, сероватого или серовато-желтого цвета с папилломатозными разрастаниями на поверхности. Эккринная спираденома – опухоль, развивающаяся из клубочковой части потовых желез. Встречается редко, чаще наблюдается у молодых мужчин. Локализуется, как правило, на коже лица, передней поверхности туловища. Представляет собой узелок темно-желтого или синевато-красного цвета, плотной консистенции, иногда болезненный при пальпации. Цилиндрома локализуется на лице и волосистой части головы (так называемая тюрбанная опухоль). Представляет собой крупную опухоль с гладкой поверхностью, характеризуется прогрессирующим ростом, склонностью к рецидиву после хирургического иссечения. Трихоэпителиома бывает множественной и одиночной. Множественная форма встречается чаще в детском возрасте – наследственная трихоэпителиома. Многочисленные мелкие узелки располагаются главным образом на лице, иногда волосистой части головы, шее, передней поверхности туловища. Одиночная форма возникает преимущественно у взрослых. Локализуется на любой части тела, обычно на лице. Фиброма может появиться на любом участке кожи. Различают твердую и мягкую фиброму. Твердая фиброма имеет широкое основание, плотную консистенцию, гладкую поверхность, цвет нормальной кожи или слабо-розовый. Это ограниченно подвижная опухоль, возвышающаяся над поверхностью кожи. Мягкая фиброма бывает множественной и одиночной. Локализуется преимущественно на шее, передней поверхности груди, в паховых складках и подмышечных впадинах. Имеет вид мешочкообразной висячей опухоли различной величины с морщинистой поверхностью розоватого или коричневого цвета. Дерматофиброма может быть одиночной и множественной. Встречается, как правило, у женщин, на коже верхних и нижних конечностей. Узел плотной консистенции, темно-коричневого цвета, округлой формы глубоко расположен в коже, чаще не выступает над ее поверхностью. Выбухающая дерматофибросаркома местно инвазивная опухоль. Возникает чаще у мужчин в области плечевого пояса, на голове. Бывает одиночной и множественной. Опухоль выступает над поверхностью кожи, имеет гладкую бугристую поверхность, которая может изъязвляться. Характерны медленный рост и тенденция к развитию рецидивов после иссечения. Гемангиома развивается из кровеносных сосудов. Выделяют капиллярную, артериальную, артериовенозную и кавернозную формы. Лимфангиома – опухоль, возникающая из лимфатических сосудов. Выявляется часто с рождения. Локализуется на любом участке кожи. Сочетается с гемангиомой. Различают

	капиллярную, кистозную и кавернозную формы. На фоне кистозной и кавернозной лимфангиом могут развиться участки папилломатоза и гиперкератоза. Вторичная лимфангиома может быть проявлением лпмфостаза, иногда появляется после перенесенной инфекционной болезни (например, рожи). Лейомиома – опухоль, возникающая в мышцах, поднимающих волосы. Множественная лейомиома характеризуется появлением на туловище и конечностях опухолей (3 – 5 мм в диаметре) округлой формы, с гладкой поверхностью, болезненных при пальпации, имеющих тенденцию к группированию. Солитарная лейомиома имеет размер до 2 см в диаметре; вокруг очага поражения наблюдается эритема. Ангиолейомиома – солитарная опухоль насыщенного красного цвета, плотной эластичной консистенции. Локализуется часто в области крупных суставов. Липома – опухоль из жировой ткани в виде одиночного или множественных очагов (см. Липома). Локализуется на любом участке кожи, возвышаясь над ее поверхностью. Имеет, как правило, большие размеры (до 10 см в диаметре), тестоватую консистенцию, цвет нормальной кожи. К доброкачественным пигментным опухолям кожи относятся различные формы пигментного невуса – пятна или новообразования, состоящие из так называемых невусных клеток. Возникают они после рождения или в первые годы жизни; иногда появляются в юношеском и среднем возрасте под влиянием солнечного излучения или во время беременности. Пигментные невусы – пятна или плоские узелки темно-серого, коричневого или черного цвета, удлиненнной либо округлой формы, диаметром 1 см и более. Поверхность пигментного невуса чаще гладкая, но иногда имеются сосочковые бородавчатые разрастания. В ряде случаев невус больших размеров занимает значительную часть кожи туловища, лица, шеи или конечностей и представляет собой косметический дефект (гигантский пигментный невус). На его поверхности нередко растут волосы. Иногда невус имеет голубой цвет – голубой невус. Он чаще встречается у женщин на коже лица и предплечий. Разновидностью голубого невуса является монгольское пятно. Оно возникает преимущественно у лиц азиатского происхождения через 1 – 2 дня после рождения, как правило, в пояснично-крестцовой области. Имеет синеватый или коричневатый цвет, диаметр до 10 см и более. Через 4 – 5 лет пятно постепенно бледнеет и исчезает. Невус Оты чаще наблюдается у женщин – представительниц азиатских народов. Он бывает врожденным или появляется в первые годы жизни. Имеет вид пигментного пятна, располагающегося на лице по ходу I и II ветвей тройничного нерва (лоб, скуловая область, крылья носа, а также конъюнктива, склера и радужка глаза). Выделяют также невус Саттона (болезнь Саттона) – пигментное пятно небольших размеров с ободком депигментированной кожи, локализующееся на туловище или конечностях. Голубой невус, невус Оты, пигментный невус с сосочковыми бородавчатыми разрастаниями при травматизации могут трансформироваться в злокачественную пигментную опухоль – меланому. Предзлокачественные заболевания кожи. К ним относят пигментную ксеродерму, лучевые повреждения кожи, солнечный кератоз и др. Ряд авторов включают в эту группу также болезнь Боуэна, болезнь Кейра и болезнь Педжета (при локализации вне соска и ареолы молочной железы), которые встречаются редко. Солнечный кератоз возникает в результате избыточной инсоляции. При этом на фоне очагов гиперпигментации с участками атрофии появляются множественные очаги гиперкератоза в виде удлиненных или овальных бляшек размером до 0,5 – 1 см в диаметре, покрытых плотными серыми чешуйко-корками. На пораженных участках может развиться болезнь Боуэна или плоскоклеточный рак кожи. Болезнь Боуэна чаще рассматривают как внутриэпидермальный рак. Наблюдается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста, чаще локализуется на коже лица, туловища. Обычно представляет собой одиночную серовато-коричневую бляшку слабоинфильтрированную, с неправильными, четкими границами, покрытую чешуйками или корками. Очаг поражения медленно растет по периферии, поверхность его нередко изъязвляется, на ней имеются участки атрофии, что вместе с чешуйками и корковыми наслоениями придает опухоли пестрый вид. У лиц, страдающих болезнью Боуэна, нередко

	выявляют рак внутренних органов. Болезнь Кейра – внутриэпидермальный рак слизистой оболочки половых органов (чаще головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти). Очаг поражения имеет четкие границы, блестящую бархатистую поверхность. При присоединении вторичной инфекции может отмечаться лимфаденит. Болезнь Педжета при локализации вне соска и ареолы молочной железы характеризуются ограниченными очагами мацерации и мокнутия, расположенными преимущественно в области промежности и пупка. Опухоли с местнодеструирующим ростом. Эпителиальной опухолью с местнодеструирующим ростом является базалиома (базальноклеточный рак). Развивается из базального слоя эпидермиса или придатков кожи (сальных и потовых желез). Это наиболее часто встречающаяся эпителиальная опухоль кожи. Наблюдается преимущественно в пожилом возрасте. Характеризуется инвазивным ростом; крайне редко метастазирует. Клинические проявления многообразны. Выделяют поверхностную (наиболее благоприятная форма), кистозную, язвенную, склеродермоподобную и пигментную формы базалиомы. Поверхностная базалиома – ограниченное пятно, по периферии которого имеется валик, состоящий из отдельных узелков («жемчужин»). Локализуется чаще на открытых участках тела, подвергающихся воздействию солнечного излучения, длительному механическому раздражению. У лиц со светлой кожей могут возникать множественные очаги, которые сливаются в крупные бляшки, покрытые чешуйками. Нередко в центре бляшки происходит самопроизвольное рубцевание, а по периферии – рост опухоли. При кистозной базалиоме очаг поражения чаще бывает одиночным, резко отграничен от окружающей ткани, ярко-розового цвета, тестоватой консистенции; на поверхности нередко имеются телеангиэктазии. Локализуется преимущественно на коже лица (вокруг глаз, носа). Язвенная базалиома может развиться из поверхностной или кистозной. Возникает чаще на подбородке, у основания носа или внутреннего угла глаза. Проявляется образованием узелков, склонных к изъязвлению. Характеризуется опухолевой инфильтрацией подлежащих тканей с развитием дефекта вплоть до разрушения костной и хрящевой ткани. В ряде случаев на изъязвленной поверхности появляются папилломатозные разрастания. При склеродермоподобной базалиоме на лице, верхней части туловища образуются бляшки плотной консистенции с четкими границами. Они напоминают очаги склеродермии, при которой отмечается эритематозный венчик по периферии очага. В отличие от склеродермии при склеродермоподобной базалиоме по периферии очага поражения обнаруживают валикообразный край и единичные узелки – «жемчужины». Пигментная базалиома имеет более темный цвет (от желтовато-коричневого или голубовато-коричневого до темно-коричневого или черного), что связано с наличием меланина в цитоплазме опухолевых клеток. К злокачественным опухолям кожи относят плоскоклеточный рак, пигментные опухоли – предраковый меланоз Дюбрея и меланому. Плоско-клеточный рак кожи является эпителиальной злокачественной опухолью. Возникает чаще в местах постоянного раздражения, механического повреждения, на фоне длительно незаживающих трофических язв, свищей, лучевых повреждений кожи, а также может развиться из очагов поражения, характерных для болезни Боуэна, пигментной ксеродермы, солнечного кератоза. По клинической картине различают эндофитную (язвенную) и экзофитную (опухолевую или папиллярную) формы плоскоклеточного рака. При язвенной форме образуется кратерообразная язва с плотным дном и валикообразными краями. Язва медленно, но неуклонно растет, кровоточит. При папиллярной форме одиночные твердые узелки похожи на бородавку или кератоакантому, сливаются между собой в крупные очаги поражения, напоминающие цветную капусту. Плоскоклеточный ороговевающий рак отличается инфильтративным ростом в подлежащие ткани, дает метастазы в лимфатические узлы и лимфатические сосуды, а в запущенных случаях – в кровеносные сосуды. Предраковый меланоз Дюбрея представляет собой медленно растущую опухоль, обычно возникающую после 30 лет, чаще у женщин. Локализуется, как правило, на открытых участках кожи. Имеет вид одиночной бляшки крупных размеров (4 – 6 см в диаметре) с неровными очертаниями и неравномерной пигментацией (от светло-коричневого до темно-коричневого и черного цвета). Тенденция к росту, изменение цвета опухоли (темнеет),

	развитие папилломатозных разрастаний на поверхности или появление участков атрофии свидетельствуют о ее трансформации в меланому. Лечение. Большинство опухолей кожи не сопровождается заметными субъективными ощущениями. При появлении новообразований кожи больного следует направить на консультацию к онкологу или дерматологу, который устанавливает диагноз на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов гистологического и цитологического исследований и проводит лечение. При доброкачественных опухолях кожи хирургическое лечение (удаление опухоли) проводят в случае локализации опухоли в местах, подвергающихся травмированию, а также по желанию больного (например, при косметическом дефекте). Предзлокачественные заболевания подлежат обязательному лечению. С этой целью используют хирургическое иссечение, в том числе электрохирургическое, криодеструкцию, лучевую терапию, лазерное излучение. По показаниям также местно назначают различные цитостатические препараты (5-фторурацил, фторафур, проспидин и др.). Профилактика заключается в раннем обнаружении начальных признаков опухоли, проведении профилактических осмотров и выявлении групп риска (лиц, страдающих длительно не заживающими язвами, с Рубцовыми изменениями кожи и др.), в активном лечении предраковых дерматозов. Следует избегать избыточной инсоляции и контакта с канцерогенными веществами.
3.28	Поражения кожи при заболеваниях внутренних органов и систем, нарушениях обмена веществ. 1. Поражения кожи при нарушениях эндокринной системы. 2. Дерматозы, связанные с нарушением обмена веществ. 3. Поражения кожи при неспецифических воспалительных заболеваниях кишечника. 4. Дерматозы при заболеваниях крови. 5. Дерматозы при онкопатологии внутренних органов. 2. Поражения кожи при нарушениях эндокринной системы Гипоталамо-аденогипофизарной-надпочечниковые заболевания Акромегалия Утолщение кожи, гиперлинеарность, повышенные влажность, жирность, гиперпигментация. С-м Иценко-Кушинга Цианотичная эритема, атрофия кожи, телеангиэктазии, поредение волос, ониходистрофии. Юношеский базофилизм (гиперкортицизм): ожирение, лиловая окраска кожи, атрофические полосы. Болезнь Аддисона: гиперпигментация (ореолы, гениталии, естественные складки, места трения). Поражения щитовидной и паращитовидной желез Диффузный токсический зоб Повышенная температура кожи, эритема ладоней, дистрофия кожи, потемнение век (с-м Еллинека), витилиго. Претибиальная микседема. Гипотиреоз Микседема, папулы, гиперкератоз на коленях, локтях, алопеция, ониходистрофии. Гиперпаратиреоз: кальциноз кожи. 3. Гиперплазия надпочечников (УЗИ), пигментация на лице. Искать АКТГ-эктопия. опухоли средостения. 4. Поражения поджелудочной железы Сахарный диабет Зуд, сухость кожи, ангионевротическая эритема, пигментированные претибиальные пятна, буллезные высыпания на стопах, диабетическая стопа с гиперкератозом на подошвах, инсулиновая липодистрофия. Липоидный некробиоз. Ксантоматоз, кандидоз, пиодермии, вирусные дерматозы. Медикаментозная токсикодермия. 5. Липоидный некробиоз Клинические формы: классическая форма, типа склеродермии, гранулематозная, поверхностно- бляшечная, пятнистая, папулезная, папуло -некротическая, типа саркоидоза, erytema elevatum et diutinum. 6. Коррекция углеводного обмена, витамины, эссенциале, ПНЖК, ангиопротекторы, сосудистые препараты. Короткие курсы кортикостероидов (в т.ч. в очаг на ранних стадиях болезни). Обкалывание очага свиным инсулином и введение инсулина в очаги путем электрофореза и с диметилсульфоксидом. Малые дозы аспирина. ГБО. Цитостатики (действует

	на выработку фибробластами коллагеновых волокон). Трентал + эссенциале + террилитин наружно (электрофорез). 7. Зуд на фоне сах диабета. Ангионевротическая эритема. 8. Поражения половых желез Климактерическая кератодермия (синдром Хаксгаузена). Дерматозы, связанные с нарушением обмена веществ Ксантоматоз кожи Амилоидоз кожи Поражения кожи при неспецифических заболеваниях кишечника -лихеноидные буровато-красного цвета пятна и папулы -эксфолиативный дерматит -хронические язвы, рожа и гангренозная пиодермия -по типу узловатой эритемы и узелкового периартрита -по типу синдрома Стивенса Джонсона, псориаза, витилиго, дерматомиозита, крапивницы, опоясывающего лишая, некротического васкулита, гиперкератоза, грибковых поражений [4-6, 10, 11]. -диффузное выпадение волос, которое проявляется за несколько лет до возникновения основной кишечной симптоматики. 9. Эруптивные ксантомы. 10. Поражение кожи при с-ме мальабсорбции. Поражение кожи при полипозе пищеварительного тракта, при заболеваниях печение, поджелудочной железы, почек. Дерматозы при заболеваниях крови: специфические (лейкемиды) неспецифические. Дерматозы при онкопатологии внутренних органов. 11. Лейкемиды на фоне хронического лимфолейкоза (лечение от розацеа-ошибка). 12. Оп лишай на фоне лейкемии. 13. Контагиозный моллюск на фоне рака внутренних органов. Поражения кожи при соматической патологии -предмет весьма обширный. Дерматолог должен об этом знать и помнить. В этом ему помогут симптомы, указывающие на возможную связь высыпаний на коже с общим заболеванием: - высыпания, не характерные ни для какого из распространенных заболеваний кожи; - симптомы общего заболевания - высыпания типа реактивной эритемы, вызванной периваскулярным воспалением без повреждения эпидермиса; - пальпируемые в коже образования, которые могут быть гранулемами, метастазами злокачественного новообразования, жировыми отложениями, кальцификатами и др.

Модуль 4.

Инфекционные и паразитарные болезни кожи

4.1	Пиодермии. **Пиодермия** (от др.-греч. πύον — гной и δέρμα — кожа) — гнойное поражение кожи, возникающее в результате внедрения в неё гноеродных кокков. Одна из наиболее распространённых кожных болезней. 1Причины возникновения 2Виды пиодермии 3Лечение пиодермии 4Профилактика
4.2	Туберкулёз кожи. **это заболевание, возникающее в результате лимфогематогенного распространения туберкулезной инфекции, с поражением также подкожной жировой клетчатки.** **Причины возникновения туберкулеза кожи.** **Симптомы туберкулеза кожи.** Разделяют: 1. Первичный туберкулез. А. Острый первичный туберкулез: - первичный туберкулезный аффект; - острый миллиарный туберкулез; - скрофулодерма первичная (гематогенная).

Б. Хронически текущий первичный туберкулез:
- скрофулодерма вторичная;
- фунгозный туберкулез;
- рассеянные формы туберкулеза кожи (уплотненная эритема; папулонекротический туберкулез- рассеянный миллиарный туберкулез лица, розацеоподобный туберкулез Левандовского; золотушный лишай).
2. Вторичный туберкулез.
- туберкулезная волчанка;
- экзогенные формы туберкулеза кожи:
а) бородавчатый туберкулез;
б) миллиарно - язвенный туберкулез.

Первичный туберкулезный аффект более характерен для детей. На коже появляются единичные узелки, пустулы, эрозии или язвы с воспалительной реакцией окружающей ткани, сопровождающиеся увеличением рядом расположенных лимфоузлов.

Острый миллиарный туберкулез кожи - тяжело протекающая форма, часто с летальным исходом. В настоящее время практически не встречается. Характеризуется высыпанием на коже туловища и конечностей розоватых папул с синюшным оттенком, в центре которых бывают язвочки.

Скрофулодерма первичная чаще появляется у детей, в последнее время у пожилых людей и лиц, длительно принимающих кортикостероидную терапию. В глубоких слоях кожи появляются один или несколько болезненных узлов, в дальнейшем увеличивающихся, кожа над ними приобретает синюшный оттенок. Возможно образование холодного абсцесса, который может вскрываться с образование свища. При заживление образуются глубокие рубцы.

Скрофулодерма вторичная отличается от первичной тем, что связана с лимфоузлами, глубокими язвами и более грубыми рубцами.

Фунгозный туберкулез обычно возникает в области свищей и язв у больных костным туберкулезом. Образуются синюшные, малоболезненные, плотные инфильтраты. Происходит присоединение вторичной инфекции и они приобретают грибовидную форму. Встречается крайне редко.

Уплотненная эритема встречается в виде двух видов: узловатой Базена и язвенной Гетчинсона, является наиболее распространенной формой туберкулеза кожи. На сгибательных поверхностях голеней, часто симметрично, расположенны малоболезненные узлы, плотные. По мере увеличение лимфоузлов, кожа над ними приобретает розовато-синюшный оттенок. В дальнейшем в центре их образуются язвы с грануляциями на дне.

Папулонекротический туберкулез проявляется симметрично расположенными на коже лица, ушных раковин, грудной клетки, живота, разгибательных поверхностях конечностей, ягодиц безболезненных, плотных узлов. Характеризуется гиперемией, наличием телеангеоэктазий (сосудистых паутинок и звездочек), розоватых папул с пустулами в центре, подсыхающих в корочку, после отторжения которых образуется рубец.

Лишай золотушный чаще встречается у детей и подростков, в настоящее время встречается не часто. Характеризуется появлением на коже боковых поверхностей груди и живота, верхних и нижних конечностей симметрично расположенных плотных узелков с чешуйками на поверхности.

Туберкулезная волчанка локализуется преимущественно на коже лица. Первичными элементом является бугорок люпома - шаровидной формы, розоватого цвета, мягкий, безболезненный.

Бородавчатый туберкулез кожи встречается в результате соприкосновения кожи с инфицированной мокротой в основном у хирургов, ветеринарных врачей, патологоанатомов при повреждении кожи рук при работе с загрязненным материалом. Встречается редко.

я. Болезненная язва может увеличиваться в глубину до 1,5 см. На дне язвы обнаруживаются желтые зерна Треля - мельчайшие абсцессы. Иногда происходит увеличение близлежащих лимфоузлов.

Анализы при подозрении на туберкулез кожи

Производят туберкулинодиагностику, начиная с накожной пробы Пирке, при отрицательной реакции ставят пробу Манту. При хроническом течении процесса проба может быть

	отрицательной. Бактериологическую диагностику проводят у больных со скрофулодермой, язвенными формами уплотненной эритемы и волчанки. Для исследования берут гной из язв, пунктат из узлов. Биопсию лучше проводить через 1,5 месяца от начала заболевания, так как в это время формируются туберкулезные структуры. Так же проводят рентгенологическое обследование легких для исключения их поражения. При туберкулезной волчанке имеются два характерных симптома: «яблочного желе» - при надавливании стеклом просвечивание на желтом фоне более ярких буроватых инфильтратов и симптом Поспелова - при надавливании пуговчатым зондом образуется вдавление. **Лечение туберкулеза кожи проводится по той же схеме, что и лечение туберкулеза легких. Основными препаратами являются: изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид и стрептомицин. Местное обкалывание единичных очагов стрептомицином. Использование гепатопротекторов, так как антибиотики влияют на функцию печени.** **Реабилитация после перенесенного туберкулеза кожи включает в себя возможное лечение у косметолога или хирурга в связи с образованием грубых рубцов на коже.К осложнениям относится: образование холодного абсцесса, вялозаживающих язв, свища.** **Профилактика туберкулеза кожи включает в себя исключение контакта с больным туберкулезом, если он есть. Для детей это вакцинация БЦЖ для формирования иммунитета к туберкулезу. Для взрослых ежегодная флюорография.**
4.3	Лепра. **Ле́пра** (*болезнь Хансена, хансеноз, хансениаз*; устаревшие названия — *прока́за, elephantiasis graecorum, lepra arabum, lepra orientalis, финикийская болезнь, satyriasis, скорбная болезнь, крымка, ленивая смерть, болезнь Святого Лазаря* и др.) хронический гранулематоз (хроническоеинфекционное заболевание), вызываемыймикобактериями *Mycobacterium leprae* и *Mycobacterium lepromatosis*, протекающий с преимущественным поражением кожи,периферической нервной системы, иногда передней камеры глаза, верхних дыхательных путей выше гортани, яичек, а также кистей и стоп. 1История 2Эпидемиология 3Инкубационный период 4Виды заболевания o 4.1Туберкулоидная проказа o 4.2Лепроматозная проказа 5Лечение проказы 6Прогноз 7Профилактика Лепра известна человечеству с древних времен. В Средневековье болезнь приняла широкое распространение, возникли многочисленные лепрозории. Эти учреждения располагались в черте монастырей, и пока больные лепрой поощрялись к жизни в них, лепрозории способствовали профилактике распространения болезни, действуя как карантин. Возбудитель лепры (Mycobacterium leprae) был открыт в 1873 году в Норвегии Герхардом Хансеном, который работал в госпитале святого Йоргеса (норв.) русск., основанном в XV столетии в Бергене. Во Франции прокажённых обязали жить в специальных домах — лепрозориях. На основании указа 503 года на протяжении всего периода Средневековья составлялись «правила» поведения прокаженного и его родственников. Эпидемиология: Лепра передается через выделения из носа и рта, во время тесных и частых контактов с людьми, не проходящими лечения. В основном лепра распространена в тропических странах. В 2000 году ВОЗ перечислила 91 страну с эндемичными очагами лепры. Индия, Бирма и Непал составили вместе долю в 70 % случаев заболеваемости. Инкубационный период: **составляет три-пять лет, но может колебаться от шести месяцев до нескольких десятилетий. Он протекает бессимптомно. Характерен не менее**

	длительный латентный период, неспецифичность и необязательность продромальных признаков (недомогание, слабость, сонливость, парестезия, ощущение зябкости), что значительно затрудняет раннюю диагностику заболевания. Виды заболевания:в сновном при проказе поражаются охлаждаемые воздухом ткани организма: кожа, слизистая оболочка верхних дыхательных путей и поверхностно расположенные нервы. В нелеченных случаях инфильтрация кожи и деструкция нервов могут приводить к выраженной деформации облика и уродству. Однако сами микобактерии лепры не способны вызывать отмирание пальцев кисти или стопы. К утрате частей тела в результате некроза тканей приводит вторичная бактериальная инфекция в тех случаях, когда лишенные чувствительности ткани подвергаются травмам, что остается незамеченным и невылеченным. Выделяют два полярных типа заболевания (туберкулоидный и лепроматозный), пограничный и неопределённый. Неопределённая проказа обычно начинается с поражения кожи. Очаги практически незаметны. Первым симптомом обычно служит парестезия или гиперестезия на каком-либо участке кожи. При внимательном осмотре здесь можно найти гипо- или гиперпигментированное пятно, одно или несколько. Высыпания могут самостоятельно разрешиться через один-два года. Лечение проказы: требует участия многих специалистов. Помимо антимикробной терапии, могут понадобиться консультации и лечение ортопеда, офтальмолога, невропатолога,физиотерапевта. Противолепрозная терапия осуществляется с помощью следующих средств:дапсона, рифампицина, клофазимина; в последнее время обнаружена противолепрозная активность миноциклина, офлоксацина, талидомида и кларитромицина. Прогноз:При своевременной диагностике лепра полностью излечивается. При запоздалом лечении болезнь приводит к стойким морфологическим изменениям и инвалидизации больного.Профилактика: Надёжно доказанной специфической профилактики лепры с помощью вакцин (БЦЖ), сыворотокили иммуностимуляторов не существует.
4.6	Поражения кожи при общих инфекционных заболеваниях. Основными возбудителями инфекционных болезней с поражением кожи являются: гельминтозы, простейшие, бактерии, грибы, спирохеты, риккетсии, хламидии, вирусы и др. Большинство инфекционных заболеваний кожи вызываются бактериями и вирусами. По путям передачи и способам выделения во внешнюю среду, преимущественной локализации возбудителя в организме человека из всех групп инфекционных болезней можно выделить следующие заболевания с поражением кожи:· кишечные инфекции (фекально-оральный путь распространения);· воздушно-капельные (аэрозольный путь распространения);· кровяные трансмиссивные (передача возбудителя через переносчиков в кровь человека - комары, москиты, блохи, клещи и др.);· инфекции наружных покровов (контактный путь распространения, заражение через кожу или слизистые оболочки). Помимо такого деления, все инфекции кожи человека (как и вообще инфекционные болезни) принято делить на две группы: антропонозы и зоонозы. Диагноз инфекционного заболевания с поражением кожи ставится по общему принципу: на основании субъективных и объективных данных с учетом эпидемических предпосылок. Для большинства инфекционных болезней типичным является синдром общей инфекционной интоксикации, особое значение придается органным поражениям (срокам появления и их характеру). При легких, атипичных, стертых формах инфекционных болезней, с поражением кожи характерные для них органные поражения могут отсутствовать. В связи с этим отсутствие какого-либо симптома (например, розеолезной сыпи при брюшном тифе, эритемы при клещевом иксодовом боррелиозе и др.) не может служить основанием для исключения диагноза этой болезни. Из органных поражений особое дифференциально-диагностическое значение имеют те, которые характерны для данной группы инфекций: экзантема, энантема, геморрагический синдром и др. Выделяются инфекционные болезни, при которых поражение кожи является всего лишь симптомом или синдромом данного заболевания на фоне общей инфекционной интоксикации. **Общепринято рассматривать следующую схему инфекционных болезней,**

сопровождающихся экзантемой:

1.розеолезная (точечная, розеолезно-папулезная): брюшной тиф, паратифы А и В, скарлатина, псевдотуберкулез, сыпной тиф (болезнь Бриля), сифилис и др.

2.пятнистая (мелко-пятнистая, крупно-пятнистая, пятнисто-папулезная): паратиф А, краснуха, корь, лептоспироз, клещевые риккетсиозы, инфекционный мононуклеоз, псевдотуберкулез, клещевой иксодовый боррелиоз, сифилис и др.

3.эритемная: эритема Розенберга, рожа, клещевой иксодовый боррелиоз и др.

4.геморрагическая сыпь: геморрагическая лихорадка, менингококцемия, лептоспироз, сыпной тиф (болезнь Бриля), сепсис.

5.узелковая эритема: псевдотуберкулез и др.

6.пузырьковая (везикулезная, буллезная): натуральная оспа, ветряная оспа, везикулезный риккетсиоз, рожа, герпетическая инфекция и др.

Помимо перечисленных, классических инфекций существуют инфекционные заболевания, которые протекают без лихорадки и других признаков, когда ведущим является поражение кожи.

К таким «кожным болезням» относятся: актиномикоз кожи (возбудитель - актиномицеты); баланопостит (возбудитель - стафилококки, стрептококки, фузоспириллы, дрожжевые грибки); бородавки (возбудитель - вирус); кандидоз (возбудитель - грибы рода candida); Остроконечные кондиломы (возбудитель - вирус); паховый лимфогранулематоз - четвертая венерическая болезнь (возбудитель - хламидии); отрубевидный лишай - разноцветный лишай (возбудитель - дрожжеподобные грибы Pityrosprum orbiculare); микроспория (возбудитель - грибы); контагиозный моллюск (возбудитель вирус); пиодермия (возбудитель - стафилококки, стрептококки); руброфития - рубромикоз (возбудитель - грибы Tr. rubrum); трихофития поверхностная (возбудитель - трихофитоны Tr. violacium, Tr.tonsurans); трихофития инфильтративно-нагноительная (возбудитель - Tr. mentagrophytes var gypseum); туберкулез кожи; фавус - парша (возбудитель - грибы Tr. schonleinii); чесотка (возбудитель - чесоточный клещ); мягкий шанкр (возбудитель стрептобацилла Петерсена-Дюкрея); эпидермофития (возбудитель Epidermophyton floccosum); узловатая эритема (возбудитель - стрептококки и др.); эритразма (возбудитель - corinebacterium minitissimum); кожные формы лейшманиоза. С перечисленными заболеваниями больные лечатся у дерматолога.

С поражением кожи протекают также гельминтозы: анкилостомозы, трихинеллез, фасциолез и др. Нередко поражения кожи встречаются при таких карантинных заболеваниях как чума и туляремия (кожно-бубонная форма), сибирская язва (пузырные, язвочки на коже с выраженным отеком). Если у больного инфекционным заболеванием с поражением кожи - выраженная интоксикация, и/или больной контагиозен, то стационарное лечение проводится в инфекционном отделении с оказанием консультативной помощи дерматологом.

При **дифференциальной диагностике** заболеваний, сопровождающихся экзантемой, необходимо выявить и точно определить элементы сыпи при осмотре всех кожных покровов (при хорошем дневном освещении или освещении лампой дневного света).

Корь. Высококонтагиозная инфекция, протекающая с лихорадкой, симптомами интоксикации, катаром верхних дыхательных путей, с наличием характерной энантемы и этапным появлением с 3-5-го дня болезни пятнисто-папулезной сыпи на коже. В настоящее время корь относится к управляемым инфекциям, и заболеваемость зависит от качества проводимой вакцинации. Вирус кори обладает высокой летучестью, поэтому основной путь передачи при этом инфекционном заболевании -воздушно-капельный. Дети и взрослые, не имеющие антител в крови, восприимчивы к кори. В патогенезе кори решающее значение имеет тропизм вируса к эпителию верхних дыхательных путей, кожи, пищеварительной и нервной системам. Сыпь при кори появляется на 3-4-й день от начала заболевания, очень редко - на 2-й или 5-й день. Высыпает в течение 3-4 дн. Патогномоничным признаком для кори является наличие этапности высыпаний. Первые элементы сыпи появляются за ушами, на переносице, затем густо покрывают лицо, шею. На 2-й день высыпания охватывают туловище, верхние конечности, на 3-й день - нижние конечности, кисти,стопы. На лице с 3-го дня высыпания сыпь приобретает бурую окраску, теряет папулезный характер. Сыпь при кори заканчивается пигментацией, может быть шелушение кожи. Характер сыпи - папулезный, чаще пятнисто-папулезный. Элементы круглые, склонные к слиянию, возвышаются над уровнем кожи, расположены на неизмененном фоне кожи.

Краснуха. Заболевание вирусной этиологии, характеризующееся увеличением затылочных и

заднешейных лимфатических узлов с последующим появлением мелкопятнистой сыпи на коже. Довольно распространенное в детском и юношеском возрасте инфекционное заболевание с воздушно-капельным и трансплацентарным путем передачи. По механизму передачи различается приобретенная и врожденная краснуха. Наиболее актуальна для педиатров врожденная краснуха, при которой из-за тератогенного действия вируса возникают уродства плода. Выделяется классический синдром врожденной краснухи в виде триады наиболее типичных аномалий плода: глухота, катаракта и пороки развития сердечно-сосудистой системы. При "расширенном" синдроме врожденной краснухи наблюдаются пороки развития мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Частота врожденных пороков развития у плода зависит от времени инфицирования: на 1-й неделе беременности - у 75-80%, на 2-4-й - у 61%, на 5-8-й - у 26-30%, на 9-12-й неделе беременности -у 8% родившихся детей.

Приобретенная краснуха у детей протекает легко, чаще всего на фоне субфебрильной температуры, у подростков может быть фебрильная температура с явлениями интоксикации и болями в суставах. Сыпь при краснухе появляется в 1-й, реже на 2-й день болезни. Высыпает в течение одних, реже полутора суток. Первые элементы сыпи появляются на лице, они быстро распространяются на шею, туловище, конечности. Характерна локализация сыпи на боковых поверхностях туловища, ягодицах, разгибательных поверхностях рук, ног. Сыпь держится 2-4, изредка 5-7 дн, затем исчезает без пигментации и шелушения. Характер сыпи мелкопятнистый, пятна не склонны к слиянию, одинаковой величины, бледно-розового цвета, располагаются на неизмененном фоне кожи.

Энтеровирусная инфекция

Характеризуется высокой температурой, часто тяжелым течением, у некоторых больных - другими признаками энтеровирусной инфекции: миалгией, серозным менингитом, герпетической ангиной, гастроэнтеритом, полиомиелитоподобным заболеванием. Признаков конъюнктивита, пятен Филатова-Коплика, этапности высыпаний, увеличения затылочных и заднешейных лимфатических узлов не наблюдается. Сыпь при энтеровирусной инфекции появляется на 3-5-й день болезни и сопровождается нормализацией температуры тела, улучшением самочувствия. Высыпает в течение 1 дн. Сыпь располагается преимущественно на лице, туловище. Характер сыпи пятнистый, пятнисто-папулезный. Элементы ее имеют различную величину (от мелкой до крупной), розовый или ярко-розовый цвет. Исчезает сыпь через 1-2 дн, реже на 4-й день, бесследно, но может возникать пигментация.

Мононуклеоз инфекционный

Заболевание, вызываемое вирусом Эбштейна-Барра и характеризующееся в типичных случаях лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, гепатоспле-номегалией, тонзиллитом и появлением в крови атипичных мононуклеаров. Заболевание встречается в основном у детей и подростков.

Гепатит В. К наиболее распространенным кожным проявлениям при гепатите В относятся крапивница и синдром Крости-Джанотти (папулезный акродерматит, встречающийся в детском возрасте).

Инфекционная эритема

Эпидемически легкое, самостоятельно купирующееся заболевание, вызываемое парвовирусом человека. Сопровождается макуло-папулезной сыпью при отсутствии продромальных явлений и удовлетворительном общем самочувствии. Болеют дети, взрослые - редко.

Внезапная экзантема

Острое вирусное заболевание детей грудного и младшего возраста, вызываемое вирусом простого герпеса 6-го типа. Заболевание начинается с острой лихорадки (до 39-41° С), сохраняющейся в течение 1-5 дн (без выраженной интоксикации), с наличием генерализованной лимфаденопатии. Обычно температура нормализуется на 3-4-й день, и на теле появляется пятнистая или макуло-папулезная сыпь (после критического падения температуры), распространяющаяся к периферии, которая бесследно исчезает через 24 ч. В начале заболевания наблюдается небольшой лейкоцитоз, а после появления высыпаний - лейкопения с относительным лимфоцитозом.

Заразный моллюск

Вирусное заболевание, характеризующееся появлением узелков размером от булавочной головки до горошины, полусферических, слегка запавших в центре, цвета кожи или слегка

розоватых, полупрозрачных, относительно плотных. Они располагаются чаще на коже лица, шеи, а также туловища и конечностей изолированно, при надавливании на узелок по сторонам его выступает серовато-белая кашицеобразная масса.

Болезнь Кавасаки (синдром Кавасаки)

Острое инфекционное заболевание с неуточненной пока этиологией, а также с невыявленными факторами и путями передачи. Заболевание встречается в основном у детей в возрасте до 5 лет, чаще болеют дети азиатского и полинезийского происхождения. В настоящее время заболевание встречается в странах Азии, Европы, Северной Америки, в Австралии и происходит распространение болезни по всему миру. При синдроме Кавасаки наблюдается поражение кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов, сосудов почек и сердца с развитием аневризм коронарных артерий у 15-20% больных.

Скарлатина

Одна из клинических форм стрептококковой инфекции, вызываемая (В-гемолитическим стрептококком группы А. Характеризуется интоксикацией, тонзиллитом с регионарным лимфаденитом и мелкоточечной экзантемой. Скарлатина представляет собой реакцию организма на эритрогенный токсин стрептококка, который одинаков у более чем 100 типов р-гемолитического стрептококка А. В патогенезе скарлатины выделяются следующие компоненты: токсический, септический, аллергический. Кроме этих изменений в проявлении клинических форм болезни определенное значение имеет и поражение вегетативной нервной системы с преобладанием функций парасимпатической или симпатической нервной системы в различные периоды болезни.

Менингококцемия. Сыпь при менингококковой инфекции возникает в первые часы заболевания, очень редко - на 2-й день болезни. Появлению сыпи может предшествовать назофарингит в течение 3-6 дн. На фоне интоксикации, высокой температуры тела, бледной, бледно-серой кожи появляются первые элементы - розеолы, папулы, которые быстро превращаются в неправильной формы геморрагии, склонные к увеличению. Геморрагии могут возвышаться над уровнем кожи. Элементы сыпи располагаются преимущественно на конечностях, туловище, лице, ягодицах. В случае их некроза иногда образуются труднозаживающие язвы с исходом в рубец. Наблюдаются кровоизлияния в конъюнктиве, склерах, слизистой оболочке полости рта, во внутренних органах.

Фелиноз

Болезнь от кошачьих царапин - доброкачественный лимфоретикулез представляет собой гнойное воспаление лимфатических узлов, возникающее после кошачьего укуса или царапин (этиологический фактор - хламидии, Rochalimaea henselae и Alipia ГеН5).Для заболевания характерны медленное заживление повреждений, регионарный лимфаденит, лихорадочное состояние. Первичные изменения на коже имеют вид красноватых безболезненных папул, часто нагнаивающихся и заживающих без образования рубца. Спустя 2 нед регионарные лимфатические узлы увеличиваются до 5-10 см в диаметре, в основном они безболезненны. Чаще увеличиваются подмышечные, реже шейные и паховые лимфатические узлы. Через 8 нед они возвращаются к исходному состоянию. У 30% детей происходит их расплавление.

Псевдотуберкулез и иерсиниоз. Зооантропонозы, характеризующиеся симптомами интоксикации, поражением органов брюшной полости, опорно-двигательного аппарата и появлением у преобладающего большинства больных сыпи на кожных покровах. Оба эти заболевания имеют сходную клиническую картину, и дифференциальную диагностику между ними можно провести лишь на основании лабораторных данных. Принято считать, что иерсиниоз является заболеванием, вызываемым Yersinia enterocolitica, а псевдотуберкулез вызывается Yersinia pseudotuberculosis.

Брюшной тиф и паратиф А, В и С

Заболевания, вызываемые возбудителями из группы сальмонелл и характеризующиеся интоксикацией, длительной лихорадкой, гепатоспленомегалией и розеолезной сыпью на кожных покровах. Клинически паратиф сходен с брюшным тифом. Заболевание чаще всего начинается остро, когда температура тела повышается до 39° С и появляются общая слабость, недомогание, заторможенность. Симптомы интоксикации нарастают: ребенок становится вялым, апатичным, плохо вступает в контакт, отказывается от еды, наблюдается увеличение печени, селезенки, язык становится обложенным с отпечатками зубов по краям его. На 2-й неделе заболевания появляется розеолезная сыпь в небольшом количестве на коже живота и на боковых поверхностях грудной клетки. Дифференциально-

диагностическими признаками являются высокая температура тела, увеличение селезенки, печени, апатия.

Рожистое акне. Заболевание, вызываемое В-гемолитическим стрептококком и характеризующееся поражением кожи с образованием резко отграниченных воспалительных очагов на фоне общей интоксикации. Заболевание начинается остро с озноба, повышения температуры тела до 39-40° С, головных и мышечных болей. Далее появляются местные симптомы: боль, жжение и чувство напряжения в том месте, где возникает рожистое воспаление. Для рожистого воспаления характерна ограниченная, яркая гиперемия с четкими краями, возвышающаяся над поверхностью кожи. Границы имеют неправильную форму и внедряются в виде "языков пламени" и в здоровую кожу. Место возникновения рожи отекает, особенно в области рук, стоп, ушей, век. Иногда на месте воспаления образуются пузыри с серозным и геморрагическим содержимым, которые обычно лопаются с обнажением эрозированной поверхности. От пораженного участка кожи до регионарных лимфатических узлов прослеживаются воспаленные лимфатические сосуды, наблюдается выраженный лимфаденит. Длительность лихорадочного периода - 2-10 дн с последующим развитием шелушения, пигментации и пастозности на месте воспаления. При отсутствии лечения размеры рожистого воспаления увеличиваются с развитием тяжелейшей интоксикации и сепсиса.

Сифилитические высыпания. При врожденном сифилисе появляются в течение первых месяцев жизни. Отмечаются крупнопятнистое непостоянное покраснение, иногда с коричневым оттенком, и мелкие узелки на коже. Наиболее выражены изменения на подошвах и ладонях. Печень и селезенка увеличены, выявляются анемия, положительные серологические пробы.

Боррелиоз (болезнь Лайма, Лайм-боррелиоз, клещевая эритема)

Острое инфекционное заболевание, вызываемое спирохетой. Передается при укусах клещей и характеризуется циклическим течением с поражением кожи, суставов, сердца и нервной системы. Как самостоятельная нозологическая форма Лайм- боррелиоз впервые был описан в 1984 г. американскими исследователями. Заболевание распространено в ареале обитания иксодовых клещей, в том числе и в Беларуси. Переносчиком заболевания чаще всего бывает олений клещ.

Протозойные инвазии и гельминтозы: Лейшманиоз кожный (пендинская язва, болезнь Боровского)- вызывается двумя разновидностями лейшманий: L. tropica major - остронекротизирующийся (сельский) лейшманиоз и L.tropica minor - поздноизъязвляющийся (антропонозный, городской) лейшманиоз. Природным резервуаром L.tropica major являются грызуны (песчанки, суслики, хомяки и др.). Естественный источник L. tropica minor - только человек. Переносчиками возбудителей кожного лейшманиоза являются москиты p.Phlebotomus. Инкубационный период - 2-3 мес, редко - 2-5 лет и больше.

Чесотка

Различной величины и формы макуло-папулезная сыпь может появляться при некоторых гельминтозах - аскаридозе, трихинеллезе, эхинококкозе и др. Такие экзантемы сопровождаются выраженным зудом.

Везикулезные экзантемы

Ветряная оспа- высококонтагиозное заболевание, вызываемое ДНК-содержащим вирусом. Характеризуется умеренными явлениями интоксикации с появлением на коже и слизистых оболочках характерной везикулезной сыпи. Ветряная оспа относится к неуправляемым инфекционным заболеваниям и встречается в основном у детей в возрасте от 2 до 8 лет. Иногда, крайне редко, могут болеть взрослые и новорожденные, если мать не переболела ветряной оспой в детстве.

Герпетическая инфекция

- вызывается вирусом простого герпеса (существуют два типа вируса: вирус I типа обычно поражает лицо, кожу и слизистые оболочки верхней половины тела, вирус II типа - половые органы и кожу нижней половины тела, но оба вируса могут быть обнаружены в любом месте в зависимости от контакта). Клинически герпетическая инфекция проявляется поражением многих органов и тканей и сопровождается пузырьковыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Опоясывающий герпес- острое инфекционное заболевание. Характеризуется высыпаниями в виде пузырьков и невралгиями в определенных кожных сегментах, иннервируемых

	чувствительными нервами. **Герпетиформная экзема Капоши**- вызывается вирусом простого герпеса, у детей, больных экземой или нейродермитом, резко ухудшается общее состояние, температура тела становится фебрильной, появляются высыпания в виде пузырьков на местах экзематозно измененной кожи, которые располагаются по периферии. Пузырьки и пустулы через некоторое время начинают кровоточить, покрываются геморрагической коркой, образуются трещины, лицо приобретает маскообразный вид. Нередко развиваются стоматит, пневмония, отит, менингит. **Герпетиформный дерматит (болезнь Дюринга)**- развивается после перенесенных инфекций, начинается с резкого нарушения общего состояния, лихорадки, появления на коже, чаще в области паховых и бедренных складок, ягодиц, резко зудящих разной величины пузырей, заполненных прозрачным, иногда геморрагическим содержимым на фоне видимо не измененной кожи. Ладони и стопы не поражаются, симптом Никольского отрицательный. **Дерматиты после укусов насекомых**- возникают на открытых частях тела и имеют вид волдырей, узелковых элементов, сильно зудящих, а поэтому сопровождающихся расчесами, импетигинозными элементами. **Пиодермии**- гнойные воспалительные заболевания кожи, вызываемые чаще стрептококками, стафилококками. Пиодермии могут быть первичным заболеванием либо возникать вторично вследствие осложнений других дерматозов (экземы, нейродермита и др.). Выделяются стафилококковый везикулопустулез, псевдофурункулез, эпидемическая пузырчатка новорожденных, эксфолиативный дерматит Риттера и др. **Стрепто-стафилококковое импетиго.** Высококонтагиозное заболевание, часто возникающее в виде эпидемий в детских садах. Пузырьки малого и среднего размера высыпают волнами, часто повторно на лице и волосистой части головы. Тонкий пузырек лопается, секрет высыхает, образуя желтые корки. Иногда импетиго возникает как осложнение гнойного отита с перфорацией, как вторичная инфекция кожи при расчесах на почве детской экземы, педикулеза, чесотки, крапивницы. Нередкое осложнение импетиго - гломерулонефрит. **Буллезное импетиго** Локализованная стафилококковая (золотистый стафилококк фаготипа II группы) кожная инфекция, Для которой характерно образование пузырей на фоне неизмененной кожи, заполненных прозрачной, темно-желтой или бледной жидкостью, которая затем мутнеет. Пузыри поверхностные, легко разрываются, обнажая мокнущую поверхность, которая быстро покрывается тонкой коркой. Элементы иногда широко распространяются, в частности у детей раннего возраста, но общие симптомы болезни появляются редко. Буллезный дистальный дактилит характеризуется возникновением поверхностных пузырей на подушечках дистальных фаланг, которые могут переходить на паронихий. **Стафилококковый ожогоподобный кожный синдром (эксфолиативный дерматит Риттера)** Встречается у детей раннего возраста. Вызывается стафилококком II фаговой группы, фаготипом 71 или 55/71 и рассматривается как тяжелая форма пиококкового пемфигоида. Началу заболевания предшествует продром в виде слабости, лихорадочного состояния. Заболевание начинается с покраснения кожи на лице, шее, в подмышечных и паховой областях. Изменения кожи быстро распространяются, она становится морщинистой из-за формирования вялых пузырей, заполненных светлой жидкостью, происходит отслойка эпидермиса от дермы, что напоминает ожог II степени. Эпидермис отслаивается крупными пластами, обнажая мокнущие, блестящие поверхности вначале в складках, а затем по всему телу. Эпидермис отслаивается также при легком надавливании (симптом Никольского). После разрешения процесса рубцов не остается. **Множественные абсцессы (псевдофурункулез).** Характеризуются возникновением подкожных узлов величиной от горошины до лесного ореха буровато-красного, с синюшным оттенком цвета. Излюбленная локализация - затылок, спина, ягодицы, задняя поверхность бедер. В центре узлов возникает флюктуация, а при вскрытии их выделяется желто-зеленый сливкооб-разный гной. В отличие от фурункула отсутствуют плотный инфильтрат и характерный некротический стержень (у детей грудного возраста фурункулы вообще не наблюдаются).

4.7	Вирусные заболевания. Простой герпес - одно из наиболее распространенных вирусных заболеваний, вызываемое ВПГ 1 и 2-го типа (ВПГ-1 и ВПГ-2) человека, характеризующееся в типичном варианте высыпанием на коже и слизистых оболочках, сгруппированных пузырьков на отечногиперемированном фоне и являющееся пожизненной инфекцией. Иногда ПГ носит тяжелый характер с вовлечением в вирусный процесс внутренних органов, что позволяет рассматривать его как системное заболевание -**герпетическую болезнь.** **Лабиальный герпес** На губах образуются сгруппированные пузырьки, существующие от 1 до 3 дней, иногда с гнойным содержимым. Дальнейшая эволюция пузырьков соответствует проявлениям генитального герпеса. Практически аналогичны и причины, вызывающие рецидив. Опоясывающий герпес *(herpes zoster)* - острое вирусное заболевание человека с преимущественным поражением кожи и нервной системы. Возбудитель папилломавирусной инфекции (ПВИ) - ВПЧ. Известно более 100 типов вируса папилломы человека. В большинстве случаев инфекция ВПЧ любого типа протекает бессимптомно и считается пожизненной. Однако есть наблюдения о самоизлечении и заражении ВПЧ других типов. **Аногенитальные бородавки (остроконечные кондиломы)** Остроконечные кондиломы возникают через 1-3 мес после заражения или позднее. Выделяют 4 типа остроконечных кондилом. • Типичные кондиломы обычно поражают влажные участки слизистых оболочек и кожи: преддверие влагалища, задний проход, внутренний листок крайней плоти. Нередко напоминают цветную капусту. • Гиперкератотические кондиломы покрыты роговыми наслоениями. Чаще располагаются на ороговевающем эпителии (наружный листок крайней плоти, тело полового члена, мошонка, большие половые губы). • Папулезные кондиломы лишены роговых наслоений, имеют гладкую поверхность. • Плоские кондиломы проявляются в виде пятен, почти не возвышаются над поверхностью кожи. Иногда их сложно заметить невооруженным взглядом. **Гигантские кондиломы Бушке-Левенштейна** Существуют гигантские кондиломы Бушке-Левенштейна (HPV-16, 18). Они локализуются на наружных половых органах, матки, перианальной области у женщин, на половом члене, вокруг ануса и на коже паховой области у мужчз бородавчатоподобные образования, доходящие диаметром до возвышающиеся над уровнем кожи. На их поверхности имеются ковидные выросты, вегетации, бороздки с липким отделяемым - меняют участки гиперкератоза. **Обыкновенные бородавки** Обыкновенные бородавки - полушаровидные узелки, четк ченные, плотной консистенции, множественные, безболезненные диаметр - 0,2-0,5 см, цвет серовато-розовый или серо-желтый. Поверхность шероховатая, покрыта выростами с гиперкератозом. Среди нескольких бородавок имеется наиболее крупная - *«материнская».*Локализация: тыл кистей, стоп, но бывают и на других у тела. **Ладонно-подошвенные бородавки** Ладонно-подошвенные бородавки возникают чаще, чем обыкновенные. Различают *глубокую гиперкератотическую* форму и *поверхностную мозаичную.* В 1-м случае видны плотные гиперкератотические разрастания с кратерообразным углублением, болезненные. Во 2-м - субъективных расстройств нет, отмечают гиперкератоз, чаще в области переднего отдела стопы. **Плоские бородавки.** Плоские бородавки представлют из себя мелкие множественные уплощенные узелки цвета нормальной кожи, поверхность их гладкая. Локализация: лицо, тыл кистей, предплечий. **Особенности течения ПВИ у детей** • Частое проявление вирусной инфекции в детском возрасте. • У детей наиболее характерное проявление ПВИ - обыкновенные, подошвенные и плоские бородавки. • Плоские юношеские бородавки встречаются только у детей и подростков. Характерно

	самоизлечение к 14-16 годам. • Появление вульгарных и подошвенных бородавок у детей часто провоцируется травмой (область локтей, колен), а также ношением неудобной жесткой обуви (коньки, ролики, кроссовки и т.д.). Контагиозный моллюск *(molluscum contagiosum)* - вирусное заболевание кожи, преимущественно детского возраста, хотя может встречаться и у взрослых, чаще на фоне иммунодефицита.Пик заболеваемости приходится на детский возраст 2-5 лет. Вирусная пузырчатка (или пузырчатка полости рта, ладоней и подошв; *hand-food-and-mouth disease)* - вирусное заболевание, протекающее с характерной экзантемой, локализующейся на слизистой оболочке полости рта, ладонях и стопах. Чаще болеют дети раннего и младшего возраста. Возможны семейные случаи заболевания. Клиника, диагностика, лечение.
4.9	Дерматозоонозы. **Дерматозоонозы** (dermatozoonoses; греч. derma, dermatos кожа + zфon животное + nosis болезнь) -- группа поражений кожи, вызываемых главным образом животными паразитами, а также некоторыми видами ядовитых животных. Дерматозоонозы делятся на поверхностные -- изменения кожи, возникающие в местах укусов или соприкосновения с ядовитыми животными, и глубокие, обусловленные внедрением паразита в кожу. Поверхностные Д. вызывают кровососущие насекомые (блохи, клопы, вши, комары, мошки, москиты, некоторые мухи, слепни и др.), жалящие насекомые (пчелы, осы), некоторые виды клещей, паразитирующих на животных и растениях (пузатые, гамазовые, иксодовые), гусениц, медуз, актиний и др. Изменения кожи, вызываемые укусами блох человека и животных (дерматофилиаз, или пуликоз), обусловлены действием секрета слюнных желез блох. В местах укусов возникают сильно зудящие мелкие красные пятна с точечным кровоизлиянием в центре, иногда волдыри. У детей возможны обширные уртикарные высыпания, кратковременная общая реакция (возбуждение, субфебрилитет, астмоидное дыхание, понос). Укусы постельных клопов приводят к появлению сильно зудящих волдырей на открытых участках тела. Рекомендуется обтирание мест укусов спиртовым раствором тимола (0,25%) с ментолом (1%). Паразитирование вшей на коже приводит к различным ее изменениям, зависящим от вида вшей и места их обитания. Поражение кожи от укусов москитов -- флеботодермия встречается в республиках Средней Азии и некоторых других южных районах страны. Оно характеризуется образованием в области укусов красноватых папул, которые при длительном течении Д., связанном со слабой реактивностью организма больного, последовательно трансформируются в пруригинозные элементы, сходные с высыпаниями при узловатой почесухе. Аналогичные клинические проявления и течение отмечаются при укусах оленьей кровососки -- мухи, паразитирующей на оленях и косулях. Заболевание распространено в лесной зоне европейской и азиатской части СССР; возникает преимущественно в августе -- сентябре. При длительном течении обоих Д. назначают препараты кальция, местно -- мази с глюкокортикоидами. При укусах обычных комаров на коже возникают сильно зудящие волдыри. Укусы мошек, тучами нападающих на человека в летне-осеннее время, вызывают образование мелких зудящих красных пятен, последовательно трансформирующихся в буровато-красные папулы, иногда с пузырьками на вершине. Места укусов этих насекомых следует протереть слабым раствором уксуса или спирта. В месте укуса пчелы или осы появляется волдырь или отек типа Квинке. У сенсибилизированного человека может возникнуть тяжелая аллергическая реакция. Следует осторожно удалить жало, не повреждая мешочка с ядом. Место укуса протереть слабым раствором уксуса или спиртом. Затем наложить повязку с 2% раствором борной кислоты или кашицу из сырого репчатого лука. При выраженной аллергической реакции необходимо парентеральное введение растворов адреналина, антигистаминных препаратов, водорастворимых глюкокортикоидов. Некоторые виды тараканов скусывают эпидермис кожи человека, в результате чего образуются своеобразные узелково-корочковые высыпания треугольной формы. Поражение кожи обычно вызывает черный и рыжий тараканы, обитающие в жилище человека. Места укусов смазывают раствором анилиновых красителей. Поражение кожи от соприкосновения с гусеницами, наблюдаемое преимущественно поздней весной, появляется в результате действия на кожу токсического вещества, находящегося в волосках гусеницы. Реакция кожи в виде отечно-эритематозной полосы, реже пузырей,

	возникающих по ходу движения гусеницы, сопровождается чувством жжения и зуда. Пораженные участки следует вымыть с мылом, протереть спиртом, после чего нанести на кожу взбалтываемую противозудную взвесь (окись цинка, тальк и крахмал по 10 г, глицерин 15 мл, дистиллированная вода до 100 мл; для усиления противозудного эффекта можно добавить ментол, анестезин или тимол по 1--2 г), сменить белье. Поражение кожи от соприкосновения с медузами и актиниями, обусловленное воздействием ядовитой жидкости, содержащейся в стрекательных клетках их тела и щупальцах, характеризуется отечной эритемой, иногда пузырями и жжением. Необходимо обмыть пораженный участок проточной водой, нанести противовоспалительную мазь (например, лоринден С) или взбалтываемую противозудную взвесь. К глубоким Д. относят разнообразные изменения кожи, вызываемые чесоточным клещом, или зуднем, клещом-железницей, личинками некоторых мух и оводов, гельминтами (см. Дракункулез, Цистицеркоз), простейшими. Меры защиты от членистоногих, вызывающих Д., -- см. в статьях, посвященных их отдельным группам (Блохи, Комары кровососущие, Москиты и др.).

Модуль 5.
Медицинская микология

5.2	Поверхностные микозы. До настоящего времени в отношении **поверхностных микозов кожи** еще не создана классификация, полностью удовлетворяющая запросы практикующего врача. Наибольшим признанием пользуется классификация Н.Д. Щеклакова, предложенная в 1976 году. I. Кератомикозы II. Дерматофитии 1. Эпидермофития паховая; 2. Микоз, обусловленный красным трихофитоном (руброфития); 3. Микоз, обусловленный интердигитальным трихофитоном; 4. Трихофития: 5. Микроспория: 6. Фавус; 7. Черепитчатый микоз. III. Кандидоз. IV. Глубокие микозы. **Симптомы Поверхностного микоза:** К поверхностным микозам кожи в той или иной степени можно отнести все представленные нозологии, за исключением глубоких микозов. Вовлечение лишь гладкой кожи может наблюдаться при всех вышеперечисленных заболеваниях. **Кератомикозы**. Под кератомикозами понимают грибковые заболевания кожи, при которых возбудители поражают лишь роговой слой эпидермиса. Эта группа в наших широтах представлена единственной нозологией – разноцветным лишаем. **II. Дерматофитии.** Дерматофитии - группа микозов, вызываемых грибами, поражающими кожу (обычно в пределах эпидермиса) и ее придатки (волосы и ногти). Возбудители дерматофитий относятся к родам Trichophyton, Microsporum и Epidermophyton. Эти грибы известны под общим названием дерматофитов. **Микозы стоп.** Под обобщающим термином "микозы стоп" понимают грибковое поражение кожи и ногтей стоп любой природы. В России микоз стоп вызывается, как правило, дерматофитами. В распространении микоза стоп основная роль принадлежит общественным баням, саунам, плавательным бассейнам. Проникновению дерматофита в эпидермис способствует нарушение его целостности, причинами которого могут быть микротравма, опрелость, потертость, чрезмерная сухость кожи или, наоборот, ее повышенная потливость и другие повреждающие воздействия. **Руброфития**. Руброфития - наиболее часто встречающаяся грибковая инфекция, вызываемая грибом Trichophyton rubrum. Руброфития гладкой кожи может иметь любую локализацию, включая лицо; чаще поражаются крупные складки, особенно пахово-бедренные, ягодицы и голени. **Эпидермофития паховая**. Эпидермофития паховая – микоз, поражающий главным образом крупные складки, преимущественно паховые, и прилегающие участки кожного покрова. Возбудитель заболевания гриб Epidermophyton

	floccosum. **Микроспория.** Заболевание известно также как "стригущий лишай", что обусловлено особенностями его клинической картины при поражении волосистой части головы. **Трихофития** Основным возбудителем трихофитии гладкой кожи в настоящее время является антропофильный гриб Trichophyton tonsurans, реже встречается Trichophyton violaceum. При антропофильной трихофитии заражение происходит при контакте с больным человеком, а также его вещами (головные уборы, расчески, ножницы, постельные принадлежности и др.). Различают поверхностную, хроническую и инфильтративно-нагноительную трихофитию, при которой, как правило, поражается волосистая часть головы или область бороды. **III. Кандидоз**. Кандидоз – инфекционное заболевание кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, обусловленное патогенным воздействием дрожжеподобных грибов рода Candida, обычно Candida albicans. клиника, диагностика, лечение.

Модуль 6.
Сифилис.

6.1	Этиология и патогенез сифилиса. Особенности передачи сифилиса обусловлены биологическими особенностями возбудителя, в частности, требовательностью к влажности и температуры среды и анаэробностью. Сифилис передаётся, в основном, половым путём, в связи с чем относится к группе венерических заболеваний наряду с гонореей, мягким шанкром и четвертой венерической болезнью. Однако возможна передача сифилиса и через кровь, например, при переливании крови заражённого сифилисом донора, или у инъекционных наркоманов при пользовании общими шприцами и/или общими ёмкостями для растворов наркотиков, или в быту при пользовании общим «кровавым» инструментом типа зубных щёток или бритв. Бытовой «бескровный» путь заражения сифилисом также не исключён, но весьма редок и требует тесного контакта с больным третичным сифилисом, имеющим открытые сифилитические язвы или распадающиеся сифилитические гуммы, из которых возбудитель может попасть, например, на посуду, из которой пил больной. Также можно перечислить полотенца, ложки, зубные щетки, белье и пр. соприкасающиеся со слизистыми оболочками предметы. Способность мочи и пота больного передавать инфекцию не доказана, в слюне бледные трепонемы обнаруживаются только при наличии высыпаний в полости рта. Возможно заражение ребёнка молоком матери даже при отсутствии видимых изменений в области молочной железы, также заразной является сперма, даже при отсутствии видимых патологических очагов на половом члене больного. Медицинский персонал может заразиться заболеванием при осуществлении лечебно-диагностических мероприятий, а также при вскрытии трупов больных сифилисом, особенно опасны трупы детей с первично врождённой формой заболевания. Патогенез: **Инкубационный период первичной стадии сифилиса составляет в среднем 3 недели (интервал от нескольких суток до 6 недель) с момента заражения. По окончании инкубационного периода в случае полового или бытового заражения в месте проникновения микроба обычно развивается первичный аффект.** Патогенез сифилиса обусловлен реакцией организма на воздействие на организм больного эндотоксинов бледной трепонемы. Токсигенностью возбудителя обусловливается полиморфность протекающих в заражённом организме процессов, в зависимости от стадии заболевания патологические изменения отличаются довольно значительно. В классическом течении сифилитической инфекции принято выделять 4 периода: • Инкубационный; • Первичный; • Вторичный; • Третичный. Последние три периода обнаруживаются характерной симптоматикой, инкубационный период никак себя не проявляет, и его сроки определяются лишь косвенно после появления клиники.

6.2	Клиника сифилиса. В зависимости от стадии заболевания клиника весьма полиморфна. Также клиническая картина сифилиса во многом определяется сроками начала лечения, его регулярностью и корректностью. Первичный сифилис:Начинается заболевание с появления первичного аффекта. Чаще всего первичные признаки проявляются в виде характерного твёрдого шанкра — глубокой, обычно безболезненной или почти безболезненной некровоточащей сифилитической язвочки с ровными боковыми поверхностями, ровным дном и ровными краями, имеющими правильную округлую форму. Язвочка плотная (за что и названа **твёрдым шанкром**), не спаяна с окружающими тканями, не проявляет тенденции к росту в диаметре, углублению или к формированию язв-спутников, возникает в результате иммунного ответа организма в месте внедрения бледной трепонемы в организм. Помимо классического варианта твёрдого шанкра могут наблюдаться его атипичные формы: множественный шанкр, индуративный отёк, шанкр панариций, шанкр амигдалит. Индуративный отёк возникает, как правило, в области половых органов и представляет собой увеличение и изменение цвета кожных покровов мошонки или клитора и половых губ. Как правило, больные не жалуются на боли, при надавливании на область отёка в месте нажатия не остаётся углубления, кожа приобретает застойно-синюшную окраску, бледнеющую от центра к периферии. Данное образование сохраняется от 1—2 недель до месяца. У женщин встречается несколько чаще чем у мужчин. В тех случаях, когда отёк не сопровождается наличием твёрдого шанкра, он может быть принят за проявление других инфекционно-воспалительных заболеваний репродуктивной системы. Дифференцировать данное состояние от других инфекций позволяет отсутствие воспалительных изменений в анализе крови и наличие регионарного лимфаденита. Шанкр-панариций чаше развивается у медиков, во многом напоминает типичный панариций, поражает 1 - 3й пальцы правой кисти. В отличие от классического твёрдого шанкра он, как правило, болезненный, также может сопровождаться развитием классического твёрдого шанкра на половых органах. Шанкр-амигдалит развивается в ротоглотке и представляет собой одностороннее увеличение нёбной миндалины без дефектов на её поверхности. Увеличенная миндалина выпирает в глотку, вызывает боли и затруднение при глотании, к этому присоединяются общее недомогание, лихорадка, во многом такое течение сифилиса напоминает ангину, однако для сифилитического процесса характерно одностороннее поражение. Обязательно присутствует односторонний регионарный аденит. Шанкр-амигдалит следует отличать от типичного твёрдого шанкра, расположенного на миндалине. При шанкре-амигдалите не образуется язвенного дефекта, поверхность миндалины остаётся гладкой. Обязательным компонентом первичного аффекта сифилиса является регионарный лимфаденит. При этом ближайшие к шанкру регионарные лимфатические узлы увеличены, уплотнены, безболезненны, не спаяны с окружающими тканями и «холодные» — температура их не повышена, как при гнойно-воспалительных заболеваниях. Иногда первичные признаки вообще отсутствуют - при попадании возбудителя непосредственно в кровь, например, при внутривенном переливании крови от больного донора. Такое течение называют *обезглавленным сифилисом*. Его следует отличать от форм, при которых первичный аффект существует, но выявляется с трудом в силу локализации в труднодоступных местах, например, на шейке матки. В этом случае заболевание тоже может выглядеть как начавшееся сразу со вторичной стадии (сифилитической бактериемии) или даже сразу с хронической, латентной стадии. Через несколько дней или недель первичные признаки исчезают бесследно. В конце первичного серонегативного периода, особенно ближе к его концу, больные могут отмечать недомогание, слабость, головокружение, повышение температуры. Вскоре после этого развивается вторичная,бактериемическая стадия сифилиса. Вторичный сифилис. Для него характерны генерализованные поражения кожи и слизистых оболочек, часто в виде очень характерной бледно-пятнистой сыпи («ожерелье Венеры») или в виде множественных мелких кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки. Характерен генерализованный лимфаденит, причём лимфатические узлы опять-таки увеличенные, плотные, при прощупывании инфильтрированные чем-то, но безболезненные или малоболезненные, не спаяны с окружающими тканями и на ощупь «холодные». На этой стадии у больного могут наблюдаться лёгкое недомогание, субфебрильная температура(около 37 °С или чуть выше), слабость и явления катара верхних дыхательных

путей (кашель,насморк) либо явления конъюнктивита. Нередко на стадии вторичного сифилиса характерные пятнистая сыпь на коже и поражения слизистых вообще отсутствуют, а заболевание выглядит, как катар верхних дыхательных путей (то есть обычная «простуда»). Поэтому на этой стадии заболевание может пройти незамеченным для больного, особенно если ранее он не обнаружил у себя первичных признаков. Иногда же стадиявторичного сифилиса вообще не выражена: нет ни сыпи, ни недомогания, ни субфебрильной температуры, ни катара верхних дыхательных путей, и заболевание сразу переходит в хроническую стадию.

Ранний нейросифилис. Клинические проявления раннего нейросифилиса появляются в первые 2—3 года после заражения и соответствуют вторичному периоду заболевания. Патоморфологически ранний нейросифилис характеризует поражение сосудов и оболочек мозга. В мозговых оболочках определяются признаки пролиферативного воспаления. В сосудах происходит гиперплазияинтимы с образованием вокруг них миллиарных гумм.

Наиболее частым проявлением раннего нейросифилиса является хронический сифилитический менингит. К более редким формам раннего нейросифилиса относят ранний менинговаскулярный сифилис, сифилитический невриты и полиневриты, сифилитический менингоэнцефалит. Клиническая картина раннего нейросифилиса зависит от поражённых структур и во многом схожа с инфекционно-воспалительными заболеваниями мозга другой этиологии.

Затем наступает бессимптомная, латентная хроническая стадия сифилиса, которая может длиться месяцы или годы, а порой даже 10—20 лет и более. Часть нелеченых больных сифилисом так и остаются хроническими носителями бледной трепонемы без симптомов третичного сифилиса всю жизнь. Но примерно у 30 % нелеченых больных сифилисом после бессимптомной хронической стадии развивается третичный сифилис, характеризующийся многочисленными прогрессирующими деструктивными поражениями различных органов и систем: аорты (сифилитический аортит), головного мозга (прогрессивный паралич), спинного мозга (спинная сухотка, лат. *tabes dorsalis*), крупных сосудов (сифилитический эндартериит), костно-мышечной системы, кожи или слизистых оболочек. Из-за наличия очагов хронической инфекции в органах и тканях формируются гуммы, представляющие мягкотканные опухоли, впоследствии перерождающиеся в фиброзные рубцы.

Поздний нейросифилис.
Термин «нейросифилис» включает целый спектр синдромов поражения ЦНС, которые были классифицированы H. Meritt и соавторами в монографии «Нейросифилис» 1946 года. На основании анализа 656 больных с нейросифилисом была предложена классификация и указан удельный вес встречаемости тех или иных его форм.

1. Асимптомный нейросифилис — 31 %
2. Сифилитический менингит — 6 %
3. Менинговаскулярный сифилис
   - Церебральный (менингит, инсульт) — 11 %
   - Спинальный (менингомиелит, инсульт) — 3 %
4. Паренхиматозный нейросифилис
   - Прогрессивный паралич — 12 %
   - Спинная сухотка — 30 %
   - Табопаралич (сочетание прогрессивного паралича и спинной сухотки) — 3 %
   - Атрофия зрительного нерва — 3 %
5. Гуммозный нейросифилис — 1 %
   - Гумма головного мозга
   - Гумма спинного мозга

Характерным является то, что все приведённые выше формы заболевания развиваются через значительный промежуток времени после заражения, и серологическая диагностика достаточно часто не может выявить наличие сифилитической инфекции.

Быстрее всего развивается латентный сифилитический менингит, который возникает через 2 и более года после заражения, остальным формам позднего нейросифилиса требуется 10—15 лет для развития клинических проявлений заболевания. В зависимости от формы заболевания отличается клиника его течения, однако в целом симптоматика схожа. У больных наблюдаются параличи, парезы, возникают головные боли, может нарушатся высшая нервная деятельность, снижается способность к логическому мышлению, ухудшается память и внимание.

Асимптомный нейросифилис. Состояние, при котором клинических симптомов поражения нервной системы нет, а диагноз устанавливается на основании воспалительных изменений в ликворе. Воспалительные изменения ЦСЖ обнаруживаются в течение 12—18 месяцев с момента заражения.

Сифилитический менингит -Выделяют три клинические формы сифилитического менингита: острая сифилитическаягидроцефалия, острый базальный сифилитический менингит и острый конвекситальный сифилитический менингит[47]. При базальной форме преимущественно поражаются мозговые оболочки области основания черепа, при конвекситальной — области свода черепа.

Менинговаскулярный сифилис.

Клинические симптомы при менинговаскулярном сифилисе связаны как с хроническимменингитом, так и с нарушением мозгового кровообращения вследствие васкулита артерий крупного и среднего калибра. Воспаление приводит к присоединению тромбоза и окклюзии сосуда. За несколько недель или месяцев до развития ишемического инсульта у половины больных отмечаются головная боль, головокружение, изменения личности и поведения, бессонница и судорожные припадки[47].

Спинная сухотка.

Спинная сухотка характеризуется поражением спинальных нервов, нервных ганглиев и задних столбов спинного мозга. В результате у больного формируется специфическое нарушение походки —сенситивная атаксия. В поражённых задних столбах спиного мозга проходят пучки Голля и Бурдаха, которые отвечают за глубокую мышечно-суставную чувствительность. Больной во время ходьбы не ощущает опоры. Он не может передвигаться с закрытыми глазами, теряется ощущение положения тела в пространстве.

Прогрессивный паралич:

Прогрессивный паралич представляет собой прогрессирующий менингоэнцефалит, развивающийся постепенно с пиком заболеваемости в 15—20 лет после инфицирования. Имитирует проявления многих психических заболеваний. Начинается с раздражительности, снижения памяти, невозможности сосредоточиться и изменения личности. По мере прогрессирования присоединяются расторможенность, асоциальное поведение и бред. До применения пенициллина больные с прогрессивным параличом составляли от 5 до 10 % от всех больных психиатрических стационаров. В терминальных стадиях развиваются деменция, параличи и нарушения функции тазовых органов. Необычное для психических заболеваний развитие параличей и привело к появлению названия болезни лат. *paralysis progressiva alienorum* — прогрессивный паралич помешанных.

Атрофия зрительного нерва. Может являться самостоятельной формой нейросифилиса. Характерно одностороннее ухудшение зрения, которое постепенно распространяется и на второй глаз. Лечение сифилиса приостанавливает снижение зрения. Исходом заболевания у нелечённых больных является слепота вследствие атрофии зрительного нерва.

Гуммозный сифилис.

Гуммы головного мозга встречаются редко. Излюбленная локализация — основание мозга; реже располагается в мозговом веществе. Приводит к повышению внутричерепного давления. Клиническое течение напоминает таковое при опухоли мозга, с которой и следует проводить дифференциальный диагноз. Гумма спинного мозга чаще локализуется в шейном или среднегрудном отделе.

Поздний висцеральный сифилис.

Данная форма третичного сифилиса представляет собой поражение внутренних органов человека, чаще всего страдает сердечно-сосудистая система, на втором месте поражения печени, остальные органы поражаются значительно реже, хотя поздние поражения

	регистрировались во всех внутренних органах человека. Не осложненный сифилитический аортит является наиболее частым проявлением позднего висцерального сифилиса. При данной форме заболевания происходит расширение аорты, больные жалуются на слабость, головокружение, чувство сердцебиения, при малейшей нагрузке и в покое. При аускультации у больного отмечается мягкий, не резко выраженный систолический шум и акцент 2 тона, на аорте. Также при сифилисе могут поражаться другие крупные сосуды и клапаны сердца, что приведёт к появлению клиники и жалоб, характерных для поражения этих отделов сердечно-сосудистой системы. **Поздний сифилис костей и суставов.** При поражении костей и суставов в третичном периоде заболевания характерно формированиегумм. В очагах поражения возникает реактивный остит, то есть происходит избыточная патологическая минерализация кости, это позволяет отличить подобное поражение от туберкулёза костей, при котором минерализация кости снижается. При сифилисе поражаются как правило диафизы длинных трубчатых костей, чаще это большеберцовые кости. Суставы в третичном периоде поражаются относительно редко, чаще страдают крупные суставы конечностей, плечевые, коленные, голеностопные[46]. **Врождённый сифилис.** Врождённый сифилис во многом отличается от классического течения заболевания. Это обусловлено воздействием бледной трепонемы на ткани плода, что приводит к многочисленным морфологическим изменениям, проявляющимся в виде характерных для данного заболевания врождённых патологий. Для врождённого сифилиса характерна следующая триада симптомов: • паренхиматозный кератит, • врождённая глухота. • Гипоплазия тканей зубов (зубы Гетчинсона) Опасность врождённого сифилиса заключается в том, что даже после полного уничтожения возбудителя в организме больного врождённые изменения не исчезают, что значительно снижает качество жизни больного и зачастую приводит к инвалидности.
6.3	Диагностика, лечение и профилактика сифилиса. **Диагноз сифилиса в ряде случаев можно заподозрить клинически, но основным методом скрининг-диагностики и подтверждения предварительного диагноза является серодиагностика. В настоящее время для определения антител к возбудителю используется ИФА, ранее для этого применялась реакция Вассермана. Все методы диагностики сифилиса разделяются на следующие группы:** • Прямые и непрямые (косвенные) • Трепонемные (специфические) и нетрепонемные (неспецифические) • Отборочные (скрининговые) и подтверждающие (диагностические) • Приборные, бесприборные. Прямые трепонемные методы диагностики позволяют обнаружить возбудитель непосредственно в биоматериале. Такими методами являются темнопольная микроскопия, заражение материалами кроликов, культуральные методы, ПЦР-диагностика. Наиболее распространённым является сочетание кардиолипинового теста с трепонемным иммуноферментным анализом (ИФА). Если оба эти анализа положительны, то лабораторные данные будут трактоваться как подтверждение диагноза сифилиса. Если оба анализа отрицательные, то при отсутствии других проявлений заболевания, считается, что человек сифилисом не болен. Если кардиолипиновый тест отрицательный, а ИФА положительный, то можно предположить, что человек когда-то переболел сифилисом. При положительном кардиолипиновом тесте и отрицательном ИФА нужно повторить анализ. Такое сочетание может быть вызвано особенностями состояния иммунной системы человека (наличием ВИЧ-инфекции, вирусов гепатита, перестройкой организма в связи с беременностью и пр.). Каждый из этих методов имеет свои специфические недостатки, которые ограничивают его массовое применение. Метод темнопольной микроскопии может обнаружить возбудитель только при свежем сифилисе, и с его помощью невозможно оценить динамику и эффективность лечения. Методика заражения сифилисом кроликов является дорогостоящей и медленной, и также не позволяет в динамике оценивать состояние больного. Выращивание бледной трепонемы на искусственных средах крайне затруднительно, в связи с

чувствительностью возбудителя к условиям среды. Метод ПЦР диагностики позволяет эффективно обнаруживать возбудитель только при первичном и вторичном сифилисе, тест-системы относительно дороги, и исследования эффективности данного метода в диагностике сифилиса ещё продолжаются. Таким образом, мы видим, что методы прямой диагностики мало применимы в клинической практике, в связи с чем основой диагностики являются различные серологические методики (непрямые).

В соответствии с действующим приказом МЗ РФ № 87 от 26.03.2001 «О совершенствовании серологической диагностики сифилиса» при серо- и ликвородиагностике сифилиса допускается использование следующих реакций.

- Микрореакции преципитации - микроосадочной реакции, МОР (непрямой скрининговый метод)
- Реакции пассивной непрямой агглютинации (РПГА)
- Реакции иммунофлуоресценции (РИФ)
- Реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ)
- Иммуноферментный анализ не требует отдельной регламентации, в связи с чем в приказе № 87 не указан.

Следует отметить, что ни один из методов диагностики не гарантирует 100 % обнаружения возбудителя. Чувствительность методов составляет 90-98 %, поэтому установить верный диагноз с очень высокой степенью достоверности может одновременное использование двух различных методов исследования.

Первое средство для лечения сифилиса — соединенияртути и ртутные мази — предложил знаменитый Парацельс. Препараты ртути применяли в течение 450 лет, в СССР вплоть до 1963 года препараты данной группы входили в клинические рекомендации при лечении сифилиса[54]. Это было обусловлено тем, что бледная трепонема обладает высокой чувствительностью к органическим и неорганическим соединениям, блокирующим сульфгидрильные группы тиоловых ферментовмикроба — соединениям ртути, мышьяка, висмута и йода[55]. Однако такое лечение было недостаточно эффективно и весьма токсично для организма больного, приводя к высокому риску развития серьёзных осложнений. Причём возможности повышения дозы препаратов ртути или мышьяка при недостаточной противосифилитической активности стандартных доз ограничивались именно токсичностью для организма больного. Также применялись методики общей меркуризации организма, при которой больной помещался в нагревающуюся ёмкость, куда подавались пары ртути. Данная методика, хотя и была относительно эффективна, но побочные эффекты и высокий риск смертельного отравления ртутью привёл к постепенному вытеснению её из клинической практики. Имеются данные, что при данном типе лечения от передозировки ртути умирало до 80 % пациентов.

Серьёзный прорыв в лечении сифилиса произошёл в начале XIX века, когда в клиническую практику стали внедряться препараты йода. Как правило это был раствор иодистого натрия 2 % или 5 %. Даже в настоящее время данная группа препаратов полностью не ушла из клинической практики. При запущенных формах сифилиса перед проведением антибиотикотерапии иногда проводится предварительная эрадикация (уничтожение) возбудителя препаратами йода. Также преимуществом данной группы препаратов стала их меньшая, чем у соединений ртути, токсичность.Позже были синтезированы менее токсичные и обладающие большей противосифилитической активностью органические соединения мышьяка (новарсенол, миарсенол). В 1921 году было предложено использовать для терапии препараты висмута (бийохинол, бисмоверол, пентабисмол), которые постепенно с 30-х годов XX века вытеснили неорганические соединения ртути и йода из арсенала противосифилитической терапии. Препараты висмута при несколько меньшей противосифилитической активности обладали меньшим количеством побочных эффектов, и в клинической практике они оставались до 1990-х годов. Однако в некоторых клинических ситуациях применение препаратов висмута оправданно и в наше время. Начиная с 1943 года в клиническую практику стали активно внедрятся препараты пенициллинового ряда. Обладая высокой эффективностью в отношении бледной трепонемы, они были лишены характерных для препаратов солей тяжёлых металлов побочных эффектов.В настоящее время соли мышьяка и висмута сами почти ушли из медицинского применения в связи с появлением большого арсенала высокоэффективных и значительно менее токсичныхантибиотиков. Но, тем не менее, препараты висмута (бийохинол) и мышьяка

	(миарсенол) всё ещё имеют применение в случаях сифилиса, резистентных к действию антибиотиков.Бледная трепонема обладает уникальной биологической особенностью: её размножение может происходить только в очень узком интервале температур — около 37 °С. Даже небольшое повышение температуры тела больного интенсивно тормозит размножение бледных трепонем и частично убивает их. В третичной стадии сифилиса гипертермия у пациента тормозит прогрессирование деструктивных сифилитических поражений органов и тканей.На этом явлении основан метод пиротерапии сифилиса. Ранее, в XIX веке и начале XX века, пиротерапию проводили путём искусственного заражения больных сифилисом пациентов сравнительно безобидным лабораторным штаммом малярийного плазмодия. Вызываемая малярийным плазмодием высокая (до 40—41 °С) периодическая гипертермия, если и не всегда приводила к излечению от сифилиса, то, во всяком случае, существенно тормозила его прогрессирование. В настоящее время этот метод не применяется. Но сам принцип пиротерапии по-прежнему оправдан в некоторых клинических вариантах течения сифилиса. В настоящее время для искусственного повышения температуры тела больного сифилисом применяется препарат Пирогенал. **Современные методы лечения:** Бледная трепонема является фактически единственным микроорганизмом, сохранившим до настоящего времени, несмотря на десятилетия пенициллинотерапии, уникальную высокую чувствительность к пенициллину и его производным. Она не производит пенициллиназ и не имеет других механизмов анти-пенициллиновой защиты (вроде мутаций белков клеточной оболочки или гена поливалентной лекарственной устойчивости), давно выработанных другими микроорганизмами. Поэтому и сегодня главным методом современной противосифилитической терапии является длительное систематическое назначение производных пенициллина в достаточных дозах.Лишь при аллергии больного на производные пенициллина или при подтверждённой устойчивости выделенного от больного штамма бледной трепонемы к производным пенициллина может быть рекомендован альтернативный режим лечения — эритромицин (другие макролиды, вероятно, тоже активны, но их эффективность не подтверждена документально инструкциями Минздрава, а потому они не рекомендуются), или производные тетрациклина, илицефалоспорины. Аминогликозиды подавляют размножение бледной трепонемы только в очень высоких дозах, оказывающих токсическоедействие на организм больного, поэтому применение аминогликозидов в виде монотерапии при сифилисе не рекомендуется. Сульфаниламиды при сифилисе вообще неэффективны. При лечении нейросифилиса препаратами пенициллина обязательно сочетание перорального или внутримышечного введения антибактериальных препаратов с их эндолюмбальным введением и с пиротерапией, повышающей проницаемость гемато-энцефалического барьера. Лечение нейросифилиса препаратами пенициллинового ряда в России в настоящее время проблематично из-за необходимости их эндолюмбального введения, невозможного в большинстве учреждений дерматовенерологической службы, в связи с отсутствием персонала, имеющего права на выполнение подобных манипуляций. В результате чего возникает необходимость привлечения к работе с данными больными учреждений общемедицинской сети. В ряде случаев оправданно применение антибиотиков других групп, обладающих способностью проникать через ГЭБ. В настоящее время для этого могут быть использованы цефалоспорины, однако из-за текущей политики Минздрава РФ применение альтернативной антибактериальной терапии сопряжено со значительными процессуальными трудностями.При распространённом третичном сифилисе на фоне выраженной устойчивости бледной трепонемы к антибактериальным препаратам и при хорошем общем состоянии больного, допускающем определённую токсичность проводимой терапии, может быть рекомендовано добавление к антибиотикам производных висмута (бийохинол) или производных мышьяка (миарсенол, новарсенол). В настоящее время эти препараты недоступны в общей аптечной сети и поступают только в специализированные учреждения в ограниченных количествах, так как высокотоксичны и редко используются.При сифилисе следует обязательно провести лечение всех половых партнёров больного.В случае больных с первичным сифилисом лечению подвергаются все лица, имевшие половые контакты с больным в течение последних 3 месяцев. В случае вторичного сифилиса — все лица, имевшие половые контакты с больным в течение последнего года.

	Прогноз заболевания в большинстве случаев благоприятный. Своевременная диагностика и адекватное лечение приводит к полному выздоровлению. Однако при длительно хроническом течении и в случаях инфицирования плода в утробе матери развиваются стойкие необратимые изменения, приводящие к инвалидности.
6.4	**Мягкий шанкр** (лат. *Ulcus Molle*) — инфекционноезаболевание, передающееся половым путем. Возбудителем болезни является бактерия*Haemophilus ducreyi*. Заболевание распространено главным образом в Африке, Центральной и Южной Америке. В России встречается крайне редко. Инкубационный период — 3—7 дней. На месте внедрения бациллы появляется красное пятно, в центре которого возникает пузырёк, быстро превращающийся в пустулу, затем — в болезненную, гнойную язвочку. Через 2 недели рост язвы прекращается, гной постепенно исчезает, язва рубцуется. У мужчин язвы чаще всего локализуются на внутреннем листке препуциального мешка, у женщин — на малых и больших половых губах. **Лечение:** Хороший эффект достигается лечением мягкого шанкра антибиотиками и сульфаниламидами. Кроме того, местные ванночки со слабым раствором перманганата калия, постельный режим и постоянный гигиенический уход.
6.5	**Венери́ческая лимфогранулёма (болезнь Дюра́на-Николя́-Фа́вра)** — хроническоезаболевание, передающееся половым путём. Возбудителем являются инвазивные серовары L1, L2 и L3 *Chlamydia trachomatis*. Характеризуется специфическим поражением паховых, бедренных, подвздошных и глубоких тазовых лимфатических узлов. Клиника, диагностика, лечение.
6.6	Паховая лимфогранулёма. **Лимфогранулематоз паховый** (lymphogranulomatosis inguinalis; син.: болезнь венерическая четвертая, бубон тропический, бубон хронический, гранулема паховая, лимфогранулема паховая,лимфогранулематоз венерический, лимфопатия венериче екая, микропораденит подострый, Никола — Фавра болезнь, пораденит подострый паховый) — венерическая болезнь, вызываемая хламидиями. характери зующаяся возникновением на наружных половых органах безболезненной быстро эпителизирующейся эрозии или язвочки с последующим развитием ре гионарного лимфаденита, распадом лимфатических узлов с образованием кровоточащих язв и множественных свищей. Клиника, диагностика, лечение.

Модуль 7.

Гонорея и другие урогенитальные инфекции.

7.1	Гоноре́я (от др.-греч. γόνος «семенная жидкость» ῥέω «теку»; народ. перелой, триппер) — инфекционное заболевание, вызываемоеграмотрицательным диплококком — гонококкомлат. *Neisseria gonorrhoeae*, передаваемое половым путем и характеризующееся поражением слизистых оболочек половых органов и органов мочеиспускания. Относится к венерическим заболеваниям.При гонорее поражаются слизистые оболочки чаще всего половых путей, но могут поражаться слизистаяпрямой кишки, конъюнктива (в таком случае болезнь называется бленнорея), ротоглотка.Гонорея упоминается еще в Библии, как один из источников ритуальной нечистоты. Заболевания: уретрит, цервицит, сальпингит, проктит,бактериемия, артрит, конъюнктивит (б леннорея),фарингит. Реже вызывают воспаление глотки и прямой кишки. Источник инфекции — больной человек. Возбудитель передаётся половым путём, реже — через предметы обихода (белье, полотенце, мочалка). При бленнорее заражение новорожденного происходит через инфицированные родовые пути матери. Заболевание проявляется через 3-7 суток после заражения; протекает остро или хронически. Острая гонорея характеризуется выделением слизи, гноя, ощущением щекотания, жжения и боли в терминальном отделе уретрального канала, частыми позывами к мочеиспусканию, очень болезненному[2]. Приблизительно у половины зараженных людей не наблюдается никаких симптомов, особенно в начале заболевания. Наиболее склонны к малосимптомному/бессимптомному течению заболевания женщины.Из мочеиспускательного канала микроорганизм проникает к придатку яичка и вызывает его воспаление (эпидидимит, орхоэпидидимит — воспаление

	всей структуры — яичко + придаток), выражающееся увеличением, чрезвычайной болезненностью, общим лихорадочным состоянием. Воспаление это через 3-4 недели может пройти благополучно, или обратиться в хроническое, или окончиться омертвением придатка. Семенной канатик иногда воспаляется.Болезнь переходит иногда на мочевой пузырь, распространяется дальше на мочеточники и вызывает заболевание самих почек. Воспаление слизистой оболочки способно распространяться и в глубину тканей. Лимфатические узлы также поражаются при гонорее и припухают. Наружные покровы воспаляются, отекают. Иногда наступает даже омертвение крайней плоти.Острая гонорея у женщин имеет то же течение, что и у мужчин. Симптомы и течение болезни те же. От раздражения гноем наружных покровов развивается поражение кожи (экзема).Бартолиновы железы нагнаиваются. Заболевания мочевого пузыря, внутренней оболочки и покровов матки (пара— и периметриты) и т. п. представляются тяжёлыми осложнениями гонореи. Очень часто гонорея является причиной бесплодия.Для профилактики гонореи, как и других ИППП, рекомендуется пользоваться латексными, а при их непереносимости — полиуретановыми, но не натуральными мембранными презервативами. Микробиологическая диагностика. • Бактериоскопический (микроскопический) метод — окраска двух мазков: 1. по Граму; 2. 1 % водным раствором метиленового синего и 1 % спиртовым раствором эозина. Метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью (90-100 %) только при исследовании уретрального отделяемого у мужчин с манифестными проявлениями. Метод микроскопии характеризуется низкой чувствительностью (45-64 %) при исследовании цервикальных, фарингеальных и ректальных проб, а также при бессимптомной инфекции.[8] • Бактериологический метод: посев на питательные среды, содержащие нативные белки крови, сыворотки или асцитической жидкости; используют безасцитные среды (например, среда КДС-1 с гидролизатом казеина, дрожжевым аутолизатом и нативной сывороткой); оптимум роста в атмосфере 10—20 % углекислого газа, при pH 7,2—7,4 и температуре 37 °С. Позволяет оценить чувствительность гонококков к антимикробным препаратам. • Серологический метод: РСК (реакция Борде-Жангу) или РИГА с сывороткой крови больного. • Молекулярно-биологический метод — (амплификация нуклеиновых кислот при помощи ПЦР). Отличается наиболее высокими показателями чувствительности и специфичности. Особенно рекомендован для проб из экстрагенитальных локусов. Лечение гонореи сводится к применению курса антибиотиков. Цефтриаксон 255 мг внутримышечно, совместно с азитромицином 1 г перорально однократно или с доксициклином 100 мг 2 раза в сутки — 7 суток (наиболее безопасная форма — доксициклин моногидрат), является предпочтительной терапией для неосложненных гонококковых инфекций шейки матки, уретры и прямой кишки. Как азитромицин, так и доксициклин обладают активностью в отношении гонококка, и комбинированная терапия может отсрочить возникновение устойчивости. Таким образом, комбинированная терапия рекомендуется, даже если нет подозрений на коинфекцию с *Chlamydia trachomatis* или коинфекция исключена. При хламидийном уретрите у мужчин наибольшей эффективностью, в том числе при сравнении с азитромицином, обладает доксициклин.
7.2	Инфекции, передаваемые половым путем. В настоящее время насчитывается более 20 заболеваний, передаваемых половым путём (ЗППП). Они характеризуются высокой контагиозностью и сравнительно быстрым распространением среди определённых групп населения.Заболевания, передаваемые половым путём, представляют собой группу инфекций, которые передаются в основном при половом контакте. В настоящее время в большинстве стран ЗППП относятся к наиболее распространённым инфекционным болезням, подлежащим регистрации. Заболеваемость этими инфекциями продолжает оставаться на неприемлемо высоком уровне, несмотря на некоторые колебания в ту или иную сторону. Установлено, что половым путём передаётся свыше 20 возбудителей. Некоторые из них

	(Chlamydia trachomatis, Herpes simplex virus, Papillomavirus hominis, Hepatitis B virus, Human immunodeficiency virus) постепенно вытесняют возбудителей классических бактериальных болезней (сифилис, гонорея, шанкроид и др.) как в плане значимости, так и в плане частоты случаев. Этих возбудителей, считающихся вторым поколением микроорганизмов, передаваемых половым путём, зачастую трудно идентифицировать, а вызываемые ими инфекции труднее лечить. Они могут вызывать тяжёлые осложнения, приводящие к хроническим нарушениям, инвалидности и даже смерти 1. ТРИХОМОНИАЗ: клиника, диагностика, лечение. 2. ГАРДНЕРЕЛЛЕЗ: клиника, диагностика, лечение. 3. БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ: клиника, диагностика, лечение. 4. УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ: клиника, диагностика, лечение. 5. ХЛАМИДИОЗ: клиника, диагностика, лечение. 6. МИКОПЛАЗМОЗ, УРЕАПЛАЗМОЗ: клиника, диагностика, лечение.

Модуль 8

Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей.

8.2	Клинико-лабораторное обследование детей с хроническими дерматозами. 1. Клиническое обследование больных, связь заболеваний кожи с заболеваниями внутренних органов (при экземе, почесухе, атопическом дерматите, васкулите, коллагенозах.) 2. Первичные и вторичные морфологические элементы, их разновидности, механизм образования, истинный и ложный полиморфизм. 3. Особенности расположения сыпи при дерматозах (фокусное, диффузное, ограниченное, генерализованное). Интенсивность экссудата или пролиферативного компонента воспалительной реакции на коже 4. Дополнительные методы обследования. 5 У детей первого года жизни различные поражения кожи обнаруживаются чаще, чем в других возрастных группах. Патология кожи в этот период отмечается специфичностью клинических проявлений дерматозов, известных у взрослых, но манифестирующих по другому. Задачей дерматологов при обследовании детей первого года жизни оптимально анализировать диагностические признаки и решения. При диагностике дерматозов у детей грудного возраста используют основные и вспомогательные методы обследования. Сбор анамнеза. Опрос родственников и ухаживающих. Обследование кровных родственников и ухаживающих. Осмотр, пальпация морфологических элементов. Лабораторные и инструментальные методы обследования. Дополнительные методы. Осмотр и клинико-морфологический анализ высыпных элементов. Первичные элементы: пятно, папула, волдырь, бугорок, узел, везикула, пустула, пузырь. Вторичные элементы: пигментация, ссадина, эрозия, язва, лихенификация, рубец, трещина, вегетация, корка. Истинный и ложный полиморфизм. Диагностические тесты для выявления заболевания проба Бальзера, проба с актинолизатом при актиномикозе проба с никотиновой кислотой, проба Ядассона при дерматозе Дюринга. Проба на потоотделение. Осмотр под лампой Вуда. Диагностические феномены: феномен Ауспитца, феномен стружки Бенье, феномен медовых сот при инфильтративно-нагноительной трихофитии. Диагностические пробы при лепре, проба с горчичником и йодидом калия, проба с суховоздушной лампой, проба с папиросной бумагой при жирной себорее, феномен болезненной перкуссии костей. Лабораторные исследования и диагностики: аллергический тест in vivo (кожные пробы, аппликации, скарификационные, интрадермальные, интраназальные) In vitro реакция агломерации лейкоцитов, показать повреждение нейтрофилов по Фраткину. Тест дегрануляции нейтрофилов по Schellay Paguo аллергосорбент – РАСТ с указанием и определением кожных тестов. Бактериоскопическое и бактериологическое (посевы) исследования патологического материала взятого с поврежденных участков кожи, уретры, вульвы, прямой кишки для диагностики ИППП. 13 Микроскопия и культуральная диагностика. Комплекс серологических реакций. Рентгенологическое исследование костей. Дополнительные методы исследования. Гистологическое исследование биоптат. Цитологическое исследование отпечатков. 14 Гемограмма Анализ мочи, кала (копрология, гельминты, исследования на дисбактериоз).

	Биохимическое исследование крови Иммунограмма (Ig A, Ig G, Ig E, ЦИК). Определение чувствительности флоры.
8.3	Нозология дерматозов и кожные реакции у детей различного возраста. Задачи дерматолога при обследовании детей первого года жизни. Основные и вспомогательные методы при обследовании детей грудного возраста Ггормональный криз, акне новорожденных, младенческомий себорейный дерматит, тяжелые заболевания, которые могут протекать с молниеносной динамикой. Основные симптомы дерматозов и возрастной динамики патологического процесса на первом году жизни. 5 Изменения и поражения кожи у новорожденных и детей раннего грудного возраста Физиологические состояния: - первородная смазка - «колыбельный» чепец - физиологический катар кожи - физиологическая желтуха - сальный ихтиоз - лануго-первичные волосы - желтая линия живота -телеангиоэктазии новорожденных - гипергидроз новорожденных. 6 Переходные состояния: - токсическая эритема новорожденных - преходящие отеки - сосудистые изменения - склерема - склеродерма - адипонекроз новорожденных - младенческий себорейный дерматит - врожденный гемодерматит - опрелости - пеленчатый дерматит - перинатальный дерматит - эксфоллиативный дерматит Риттера. 7 Болезни новорожденных с буллезными высыпаниями: Инфекции: - сифилитическая пузырчатка - стрептококковый пемфигоид - стафилококковый синдром обожженной кожи - синдром Лайелла - синдром Стивенса – Джонсона (герпес- ассоциированный и другие варианты) - фиксированная лекарственная сыпь (эритема). 8 Моногенные дерматиты и болезни неизвестной этиологии: - буллезная ихтиозиформная эритродермия - недержание пигмента - энтеропатический акродерматит - наследственный буллезный эпидермализ - врожденная эритропоэтическая порфририя - герпетиформный дерматит. 9 Проявления гормонального криза Кожные проявления Другие проявления -Угри новорожденных -очаговые пигментации -повышение салоотделения гнейс -снижение резистентности к липофильной флоре -нагрубание молочных желез -десквамативный вульвовагинит -гидроцеле -простатит -гиперемия и отечность кожи наружных половых органов. 10 Особо-опасные дерматиты или их эпизоды у новорожденных и младенцев: Инфекции: - эпидемическая пузырчатка новорожденных - стафилококковый синдром обожженной кожи (эксфоллиативный дермати Риттера) - гангренозная рожа - гангренозная эктима - генералмзованный хронический кандидоз - герпетиформная экзема Капоши. 11 Иммунные болезни и токсические реакции: - синдром Стивенса-Джонсона - синдром Лайелла - десквамативный эпидермолиз Лейнера - эксфоллиативные эритродермии различной этиологии (токсические, лимфобластические). 12 Наследственные болезни: - атипидеская эритродермия Хилла - энтеропатический акродерматит Болезни неизвестной этиологии: - склерема новорожденных - склеродерма - мастопатия системная (кожно-висцеральная).
8.4	Особенности ухода за кожей и лечение дерматозов у детей. 6 Диетотерапия Гипоаллергенная диета Элиминационная диета Цитрусовые Орехи Рыбу Птицу Шоколад Кофе Копченые изделия Уксус Горчицу Майонез Специи Хрен Редьку Редиску Исключить из рациона: Хрен Редьку Редиску Томаты Баклажаны Грибы Яйца Молоко Клубнику Землянику Дыню Ананас Сдобное тесто Мед 7 Препараты, улучшающие или восстанавливающие функции органов пищеварения Ферментные препараты фестал, мезим-форте, панкреатин, панзинорм, абомин, хидак-форте и т.д. Длительность лечения 14-21 день Дети первых лет жизни Эубиотики (колинебактерин, бифидумбактерин, лактобактерин и их комбинации) 8 Фармакологические препараты системного действия 1. Антигистаминные препараты (Кларотадин,тавегил, зиртек, ксизал, парлазин, кестин 20, ломелан, эриус, телфаст и др.) 2. Мембраностабилизирующие препараты (кетотифен, налкром) 3. Препараты улучшающие или восстанавливающие функции органов пищеварения (назначают в острый и подострый /неполной ремиссии/ периоды)- фестал, панкреатин, панкреафлат, мезим-форте и др. 4. Витаминотерапия (В15, В6) 5.Препараты, улучшающие микроциркуляцию кожи 6.Энтерогемосорбция, плазмаферез. 7. Иммуномодулирующая терапия (тимоптин, миелопид,

	полиоксидоний, деренат, ликопид, иммунофан) (в тех случаях, когда АД протекает в сочетании с клиническими признаками иммунологической недостаточности) 8. Препараты регулирующие функциональное состояние нервной системы (сибазон, атаракс) 9. Системная антибактериальная терапия и эубиотики (если АД осложнен пиодермией) 10. Кортикостероиды системного применения (при наличии обширных эрозированных поверхностей кожи). Акридерм, унидерм, локоид, адвантан, апулеин, афлодерм, элоком) 11. Препараты увлажняющие кожу, восстанавливающие водно- липидную мантию (эмолиум, локобейз рипеа, локобейз липокрем, dardia, топикрем, аллпресан) 12. Противовоспалительный подавляющий продукцию цитокинов крем ЭЛИДЕЛ (пимекролимус), ПРОТОПИК. 10 Наружное лечение включает: - примочки - взбалтываемые взвеси с цинком - увлажняющие средства с мочевиной (Дардия., топикрем, кремы Гамильтон, Авене) - кортикостероидные мази (адвантан, аперелен) - локоид, элоком - анилиновые красители (метиленовый синий, фуксин, краска Кастелани, паста цинковая,) - цинк- содержащие противовоспалительные: скин- кап, куриозин, паста Лассара. 11 Фазы атопического дерматита Острая гиперемия, отек, экссудация, зуд Хроническая лихенификация, зуд 1. Примочки, влажно высыхающие повязки из: 1% р-р танина 1% р-р танина 10% р-р ихтиола 10% р-р ихтиола Р-р риванола 1:1000 Р-р риванола 1:1000 Жидкости Бурова и др Жидкости Бурова и др 2. Красители фукарцин фукарцин 1-2% р-р метиленового синего 1-2% р-р метиленового синего 3. Противовоспалитеные средства 1. Противовоспалительные средства 2. Средства, улучшающие микроциркуляцию и метаболизм в очагах поражения Санация пиогенных осложнений Алгоритм наружной терапии. 12 Кортикостероидные препараты Локоид, на основе гидрокортизон нового крема Афлодерм Апулеин Акридерм крем, мазь Акридерм с гентамицином и клотримазолом (Акридерм ГК, Акридерм Гента) Унидерм крем Пантодерм мазь . 13 Кремы и эмоленты с мочевиной для детей и атопичной кожей: Топикрем (2%) - крем, эмолент при атопическом дерматите вне обострения, ксерозе кожи (сухость), ихтиозе. Эмолиум (3%) крем, эмолент - при атопическом дерматите вне обострения, ксерозе кожи (сухость), ихтиозе. Эмолиум эмульсия для тела (3%) - Сухая кожа, склонная к атопии. Эмолиум специальная эмульсия для тела (3%) - Очень сухая кожа, склонная к атопии; ихтиоз, экзема, псориаз, кпк. Лечебный уход при местном применении ГКС мазей. Эмолиум эмульсия для ванн (3%) - Очень сухая кожа, склонная к атопии; ихтиоз, экзема, псориаз, кпк. Для новорожденных, детей и взрослых. 14 Липо-молочко (2%) - атопический дерматит. Уреатив 3 – (3%) - лосьон, эмолент - увлажняющее и смягчающее средство. Идеально для ухода за чувствительной детской кожей. Iso Urea – (2%) – крем. Атопический дерматит вне обострения. Ксероз кожи. Ихтиоз. Дардиа (без мочевины) крем - атопический дерматит. Алпресан (без мочевины) крем - атопический дерматит. Уход за кожей детей: первичный туалет новорожденного (обработка глаз, пупочного остатка, складок, слизистой полости рта при наличии молочницы); Ежедневный туалета кожи новорожденного и детей грудного возраста; после каждого мочеиспускания и дефекации – обмыть теплой водой и смазать кипяченым подсолнечным или оливковым маслом. Присыпки не рекомендуются, особенно у полных детей. 16 Детей первого года – ежедневное купание. Температура воды для детей первого полугодия 37˚С, старше 6 месяцев - 36˚С, температура окружающего воздуха - 23˚- 24˚С. Для детей с аллергодерматозами – лечебные ванны: из отрубей чистотела, череды, ромашки; с крахмалом; трикзера: эмолиум - эмульсия для ванн; топикрем - эмульсия для ванн. Гигиенический уход за волосами: детское мыло, яичный желток; для ополаскивания – экстракт или настой крапивы, лопуха.

Модуль 9
Медицина катастроф

6.1	**Первая, доврачебная, врачебная медицинская помощь при неотложных состояниях, при электротравмах, при непредвиденных осложнениях, возникающих в**

	дерматологической пратике.

Модуль 10

10	**Проблемы ВИЧ ассоциированных инфекций и СПИДа в регионе.** Оппортунистические заболевания – это большая группа разнообразных инфекционных и онкологических (опухолевых) заболеваний. Объединяет их то, что они возникают только при выраженном снижении иммунитета. У здорового человека или человека, инфицированного ВИЧ с хорошим состоянием иммунитета, эти заболевания, как правило, не возникают или протекают в очень легкой форме. Микроорганизмы вызывающие оппортунистические инфекции живут в организме человека никак себя не проявляя до того момента пока его иммунитет не ослабнет, а когда иммунитет снижается вызывают заболевание.СПИД-ассоциированные заболевания являются одной из стадий развития СПИДа (стадия СПИД-ассоциированного комплекса) и включают 23 заболевания. Выделяют заболевания 1-й и 2-й категории. Обнаружение у человека СПИД-ассоциированной болезни первой категории позволяет врачу поставить диагноз СПИД без лабораторного подтверждения. А если у человека выявлено заболевание из второй категории, то врач может лишь предполагать ВИЧ-инфекцию в стадии СПИД, но окончательный диагноз должен быть подтвержден тестами на антитела к ВИЧ и вирусную нагрузку. К СПИД-ассоциированным заболеваниям первой группы относятся: грибковые поражения внутренних органов (кандидоз пищевода, бронхов, легких; криптококкоз и др.), вирусные заболевания (цитомегаловирусная инфекция, герпетическая инфекция внутренних органов и др.), Саркома Капоши, пневмоцистная пневмония, и др. Вторая группа включает распространенные грибковые поражения, поражение головного мозга (ВИЧ-энцефалопатия), лимфомы, распространенные микобактериозы (не туберкулез) с поражением помимо легких, кожи, шейных и других лимфоузлов. Заболевания дыхательных путей составляют более двух третей всех заболеваний, возникающих у людей с ВИЧ. Прежде всего, это инфекции, поражающие легкие: Туберкулёз. Люди, больные СПИД, в большей степени, чем здоровые люди, подвержены заболеванию туберкулезом (ТБ).. Туберкулез также может ускорить прогрессирование ВИЧ-инфекции. Основной путь передачи туберкулеза - по воздуху, при попадании возбудителя туберкулеза в дыхательные пути человека. Поэтому необходимо по возможности избегать контактов с людьми, у которых возможно наличие туберкулезной инфекции. Первые симптомы туберкулеза сходны с признаками, характерными для всех заболеваний легких: боль в груди, затрудненное дыхание, сухой кашель или кашель с отделением мокроты, лихорадка, потеря веса, обильный пот. При появлении данных симптомов необходимо срочно обратиться к врачу для проведения обследования и начала лечения в случае подтверждения диагноза. Другие инфекции дыхательных путей. Вирусные, бактериальные, грибковые инфекции и их сочетания являются частыми причинами заболеваний легких у людей с ВИЧ-инфекцией. Некоторые возбудители, например Пневмоциста каринии, вызывает воспаление легких (пневмоцистную пневмонию) с серьезными осложнениями только у людей с ВИЧ-инфекцией. Поэтому важно начинать лечение при появлении первых признаков заболеваний легких. Кроме того, необходимо проконсультироваться с врачом о проведении профилактических курсов лечения, особенно в случае сильного ослабления иммунной системы и в период эпидемии легочных инфекций (например, эпидемии гриппа в осенне-зимний период). Бактериальные инфекции Ослабленная иммунная система затрудняет способность организма, поражённого ВИЧ, сопротивляться любой инфекции. Царапины, ранки, места уколов и другие кожные повреждения могут стать местами проникновения и распространения инфекции в организме, что приводит к тяжелому состоянию, которое называется сепсисом – заражением крови. Если первичные очаги инфекции на коже краснеют и становятся горячими на ощупь, увеличиваются, происходит распространение зоны покраснения и повышения температуры (особенно по ходу кровеносных сосудов), ухудшается общее состояние - следует немедленно обратиться к врачу. Кандидоз ротовой полости (молочница). Кандидоз, является грибковой инфекцией, чаще

всего поражающей ротовую полость и горло, а также слизистые оболочки мочеполовой системы.Кандидоз ротовой полости проявляется в виде налетов белого цвета (напоминающих творог), которые при удалении оставляют ранки на слизистой рта. Кандидоз можно лечить с помощью антигрибковых препаратов. Кроме того, необходим тщательный уход за ротовой полостью. Также необходимо проконсультироваться с врачом о проведении курсов профилактики кандидоза.

Другие заболевания ротовой полости. К данной группе заболеваний следует отнести проявления в ротовой полости, связанные с незлокачественными и злокачественными (раковыми) процессами (саркома Капоши, лимфома). Поэтому при появлении любых образований в ротовой полости, не поддающихся обычному лечению, необходимо срочно обратиться к врачу для диагностики возможного ракового процесса.

Следует отметить, что заболевания десен и зубов, рост «зубов мудрости» могут сопровождаться тяжелыми осложнениями. Поэтому чрезвычайно важно следить за состоянием ротовой полости, регулярно обследоваться у врача-стоматолога. Во время высыпаний в ротовой полости общим правилом является применение растворов антибиотиков, или просто раствора соды, для полоскания рта, употребление пищи, состав и температура которой не будет травмировать слизистую рта (пища должна быть мягкой и негорячей).

Вирус простого герпеса. Он проявляется в виде мелких пузырьков с прозрачным содержимым, высыпающих на губах, в углах рта, деснах и небе. Другая разновидность вируса простого герпеса - генитальный герпес, вызывает подобные высыпания в области половых органов. При разрыве пузырьки образуют очень болезненные ранки, которые долго заживают. В зависимости от вида вируса герпес передается через поцелуи, при использовании общей посудой и через сексуальные контакты.

Цитомегаловирусная инфекция. Данная инфекция является причиной многих осложнений у людей, живущих с ВИЧ-инфекцией. Наиболее серьезным является поражение глаз, поэтому, если у человека с ВИЧ-инфекцией определена цитомегаловирусная инфекция, ему необходим постоянный контроль за состоянием глаз и консультации у врача-окулиста для своевременного начала лечения и периодической профилактики.

Гепатит. Гепатит - это инфекционное заболевание печени. Существует целый ряд типов гепатита. Общими симптомами при этом является повышенная утомляемость и боли в верхней области живота. Существующие тесты позволяют узнать, страдает ли человек гепатитом, и определить его тип.

Гепатиты часто затрудняют усвоение жирной пищи и алкоголя. Прием жирной пищи или нескольких порций алкоголя может привести к болям в области живота и к состоянию, похожему на простуду (лихорадка, слабость, тошнота).

Большинство наркотиков перерабатываются в печени. Если ВИЧ-инфицированный человек продолжает употреблять наркотики, повышается вероятность передозировки, поскольку печень начинает хуже справляться со своими функциями.

кожи. Они проявляются в виде высыпаний красного, розового, коричневого цвет с обильным шелушением на поверхности, сопровождаются зудом. В большинстве случаев их лечение не составляет проблемы в связи с широким применением антигрибковых мазей, растворов и таблеток для системной терапии и профилактики грибковых инфекций. Тем не менее, следует отметить важность лечения грибковых инфекций и профилактики присоединения других инфекций, в первую очередь бактериальных инфекций, которые могут привести к серьезным осложнениям.

Себорейный дерматит (себорейная экзема) – вызывается кожным грибком питироспорум. Проявляется в виде силного зуда головы и перхоти. Лечение специальными шампунями идругими средствами назначает дерматолог.

Саркома Капоши.Это опухолевое, не заразное заболевание. в большинстве случае поражает кожу, но может распространиться на видимые слизистые оболочки и даже на внутренние органы. Проявляется высыпанием на коже и в ротовой полости красных или коричневых пятен, а также в виде узелков или язв. Они могут быть выпуклыми блестящими или плоскими, как родимые пятна. В 70% случаев они располагаются в ротовой полости и могут сопровождаться болевыми ощущениями, особенно при травмировании. Они принадлежат к раковым заболеваниям и не заразны.

Необходимо следить за высыпаниями, даже, если они не причиняют беспокойства. Если

	высыпания начинают трескаться, кровоточить или инфицироваться, наложите на них чистую повязку и не допускайте присоединения бактериальной инфекции. Саркома Капоши является не единственным заболеванием опухолевой природы, которое может возникнуть у людей с ВИЧ-инфекцией. Наиболее частыми являются Неходжкинская Лимфома, острая лейкемия (опухолевое заболевание крови), рак шейки матки. Поэтому необходимо во время консультироваться с врачом если значительно увеличились лимфатические узлы, они болезненые, появились высыпания на коже, которые быстро растут. Чрезвычайно важно для женщин обращать внимание на боли внизу живота, кровянистые выделения из влагалища. Инфекции мочеполовых путей. Вирусные, грибковые и бактериальные инфекции влагалища и уретры могут быстро прогрессировать, и тяжело переносятся. Поэтому необходимо вовремя диагностировать и лечить данные заболевания. Некоторые инфекции, такие как кандидоз влагалища, долго лечатся и, как правило, сопровождаются болью. Достаточно эффективным является местное лечение данного заболевания с помощью противогрибковых мазей, кремов, влагалищных свечей – лечение должен назначить врач, так же как и профилактику повторных обострений. Остроконечные кондиломы – инфекционное заболевание, вызываемое вирусом папилломы человека, проявлениями которого бывают разрастания похожие на цветную капусту. Могут беспокоить боли, зуд. Кандиломы удаляют разными способами но делать это должен только специалист, иначе можно «разнести» по окружающей коже. И вместо одной вырастет много. Проблемы, связанные с инъекциями Люди, инфицированные ВИЧ/СПИДом, которые продолжают инъекционное употребление наркотиков, чаще заражаются инфекциями, проникающими в организм вместе с уколом, и им труднее от них избавиться. Абсцессы. Наиболее распространенными инфекционными заболеваниями, связанными с инъекциями, являются абсцессы (гнойники). Симптомами абсцесса может быть вздутие, покраснение кожи, твердая опухоль или гнойник рядом с местом укола. Вымойте нарыв теплой водой с мылом, затем просушите его и наложите повязку. Нужно обратиться в больницу, где абсцесс будет вскрыт и назначен курс антибактериальной терапии. Эмболия и тромбоз. Эмболия, закупорка сосудов воздухом и частицами поврежденных тканей (эмболами), и тромбоз, закупорка сосудов кровяными сгустками (тромбами), могут образовываться в различных частях тела. Признаками этих заболеваний являются красные, твердые и вздутые вены, болезненные и горячие. Эмболы могут попадать в сосуды головного мозга, что вызывает инсульт. Если ВИЧ-инфицированный человек после укола ощутит потерю чувствительности какой-либо части тела, головокружение, увидит туман или пятна перед глазами, у него возникнут проблемы с речью или укороченное дыхание, ему следует немедленно вызвать скорую помощь. Сепсис. Признаками сепсиса или заражения крови являются высокая температура, озноб, потливость в ночное время, рвота, понос, головная боль и иногда помутнение сознания. Эти симптомы проявляются через несколько часов с момента инъекции. Для лечения этого состояния требуется немедленная госпитализация и мощная антибиотикотерапия. Эндокардит. Симптомами эндокардита (воспаления сердечной мышцы) являются повышенная температура, боль в груди и посинение ногтевых пластинок. Эти признаки указывают на серьезное инфекционное сердечное заболевание, требующее немедленной медицинского вмешательства.
11	**Первичная антинаркотическая профилактика и реабилитация наркозависимых.** 1. Текущие состояние сферы реализации программы.Статистические данные, характеризующие распространение наркомании за последние годы свидетельствуют о том, что коренных изменений наркоситуация не претерпела. Абсолютное число зарегистрированных наркопотребителей в Приволжском федеральном округе (ПФО) составляет более 117 тыс. человек, наблюдается ежегодный рост числа поставленных на учет больных наркоманией и наркопотребителей (с 2003 по 2010 г.г., рост на 61,7%). От передозировки наркотиков в округе за последние два года умерло 2,5 тыс. человек. В настоящее время уровень наркотизации населения в Самарской области в 1,8 раза больше показателей по РФ и 2,9 раза больше средних показателей по регионам ПФО. По данным Самарского областного наркологического диспансера, на 1 ноября 2010 г. на

учете состоит около 34 тыс. человек, в том числе с диагнозом «наркомания» — почти 21,5 тыс. граждан. В первом полугодии прошлого года зарегистрировано около 4,5 тыс. преступлений, связанных с наркотиками.В связи с тем, что в 2009 году закончился срок действия региональных антинаркотических программ в 11 из 14 субъектов РФ Приволжского федерального округа, особую актуальность приобретают вопросы финансирования новых Программ, позволяющим некоммерческим организациям совершенствовать работу по профилактике и реабилитации наркомании. Однако следует отметить, что на практике работа с широкими слоями населения сводится, как правило, к первичной профилактике. При этом зачастую остаются неохваченными профилактической деятельностью те лица, которые начали употреблять наркотики, но еще не приобрели стойкой зависимости от них и так называемые «группы риска». Важным элементом повышения эффективности антинаркотической деятельности является смещение акцентов от первичной профилактики к вторичной, с применением методов индивидуальной работы с лицами, имеющими опыт потребления наркотических веществ. В соответствии с Концепцией антинаркотической политики Российской Федерации следует сочетать индивидуальные и групповые профилактические методы. Развитие информационно-пропагандистского сопровождения, систематизации успешного опыта программ по профилактике наркомании и реабилитации наркозависимых всех аспектов антинаркотической деятельности позволит успешно реализовать планируемые мероприятия и привлечь внимание всех слоев населения к проблеме наркотизации общества, выработать нетерпимую активную позицию к немедицинскому потреблению наркотических средств.

2. Обоснование необходимости решения проблемы профилактики и реабилитации наркомании системными методами.В настоящее время, в Российской Федерации имеется достаточно большое количество социально ориентированных некоммерческих организаций, заинтересованных в реализации различных программ по реабилитации наркозависимым и профилактике наркомании. Анализируя эти программы, можно сделать вывод об их разрозненности и методической разобщенности и отсутствии в них комплексного, междисциплинарного подхода. В России, на сегодняшний момент отсутствует скоординированная политика в области взаимодействия структур гражданского общества и органов государственной власти в сфере помощи наркозависимым, нуждающимся в комплексной и долговременной медико-социально-психологической реабилитации. Благотворительный фонд социальной помощи и реабилитации, разработав основные методические подходы к медико-социально-психологической реабилитации, создал предпосылки к формированию совершенно новой модели реабилитации, основанной на мультидисциплинарном подходе и интегративном сотрудничестве специалистов реабилитационных центров, пациента (реабилитанта) и членов его семьи. Для внедрения этого подхода, необходима подготовка специалистов и добровольцев, работающих в НКО, которые находятся в постоянном и тесном контакте с наркозависимыми и их семьями.

Внедрение новой для Российской Федерации и российского общества системы медико-социально-психологической реабилитации требует предварительного создания необходимых и достаточных условий. В частности это касается следующих направлений:

• Необходима широкая информационная поддержка социально ориентированных некоммерческих организаций, заинтересованных во внедрении системы профилактики наркомании и реабилитации наркозависимых, о возможностях и перспективах новых социальных технологий и методологии реабилитации и ресоциализации, наиболее приемлемых для конкретного региона.

• Необходимо информирование и просвещение населения по возможностям комплексной и долговременной медико-социально-психологической реабилитации, как единственного эффективного средства прекращения употребления наркотиков.

• Необходима разработка пакета методических материалов для НКО по созданию и внедрению системы профилактики наркомании и реабилитации наркозависимых в регионах России.

• В целях воспроизводства лучших моделей профилактики наркомании и реабилитации наркозависимых, необходимо выявлять и обобщать имеющийся позитивный опыт, накопленный в регионах Российской Федерации и за рубежом.

	• Неотъемлемой частью работы по реализации Программы «Профилактика наркомании и реабилитация наркозависимых» в субъектах Российской Федерации, является привлечение к работе молодежи, в качестве добровольцев, обучение бывших наркозависимых с целью их дальнейшей работы в качестве «консультантов по химической зависимости» (социальных работников) в группах «анонимных наркоманов», программах «12 шагов» и в реабилитационных центрах. 3. Цель программы «Профилактика наркомании и реабилитация наркозависимых» Создание в Российской Федерации необходимых и достаточных условий (кадровых, информационных, методических и управленческих) для формирования инновационной системы профилактики наркомании и реабилитации наркозависимых. Задачи программы «Профилактика наркомании и реабилитация наркозависимых» 1. Информирование социально-ориентированных некоммерческих организаций и населения о возможностях и перспективах внедрения Программы «Профилактика наркомании и реабилитация наркозависимых». 2. Разработка методических материалов по внедрению Программы «Профилактика наркомании и реабилитация наркозависимыхСоздание необходимых условий для профессионального развития руководителей, сотрудников и добровольцев НКО. 3. Выработка рекомендаций для региональных НКО по вхождению в региональные программы противодействия незаконному обороту наркотиков, профилактике наркомании, лечению и реабилитации наркозависимосй части населения в качестве исполнителей отдельных мероприятий. Консультативная поддержка НКО. 4. Организация постоянного мониторинга и анализа показателей деятельности социально ориентированных некоммерческих организаций в субъектах Российской Федерации, участвующих в реализации Программы «Профилактика наркомании и реабилитация наркозависимых». 5. Обобщение лучшего опыта организации систем профилактики наркомании и реабилитации наркозависимых. 6. Привлечение бывших наркозависимых к работе по профилактике наркомании и реабилитации наркозависимых в качестве «консультантов по химической зависимости». 7. Контроль продуктивности, результативности и эффективности Программы.
12	**Общеклинические проблемы онкологии.** Основными статистическими показателями, свидетельствующими о распространенности злокачественных новообразований, являются показатели заболеваемости и смертности. Впервые в мире учет этих данных был организован в СССР в 1948 г. Изучение и анализ количественных показателей заболеваемости злокачественными новообразованиями различных групп населения и смертности от них позволяют органам управления системы здравоохранения разрабатывать и совершенствовать программы противораковой борьбы. Ежегодно на основании основных источников информации из числа первичных документов «Извещений о больном с впервые в жизни установленным диагнозом рака или другого злокачественного новообразования» (форма 090/у) и «Контрольных карт диспансерного наблюдения больных злокачественными новообразованиями» (форма 030-6/у) составляется «Отчет о заболеваниях злокачественными новообразованиями» по форме 7 и «Отчет о больных со злокачественными новообразованиями» по форме 35. На основании отчета по форме7 определяется структура заболеваемости, рассчитываются показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями, выявляются особенности распространенности онкологических заболеваний. На основании отчета по форме 35 выявляются контингенты больных со злокачественными новообразованиями, состоящих на учете, сведения об умерших от злокачественных новообразований, сведения о лечении больных злокачественными новообразованиями, подлежащих специальному лечению. На основании полученных данных рассчитывают: 1. Показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями: • интенсивный - впервые выявленные больные со злокачественными опухолями (в абсолютных цифрах)/средняя годовая численность населения территории (рассчитывается на 1000, 10 тыс., 100 тыс. населения); • стандартизованный - рассчитывается для выравнивания влияния различной возрастной

структуры на заболеваемость.
Показатель заболеваемости характеризует частоту возникновения новых случаев болезни в течение определенного времени. Кумулятивный показатель заболеваемости характеризует категорию лиц, заболевших данным заболеванием за определенный промежуток времени, численность всей группы в начале периода.
2. Показатели смертности от злокачественных новообразований:
• интенсивный - умершие больные злокачественными опухолями (в абсолютных цифрах)/средняя годовая численность населения территории (рассчитывается на 1000, 10 тыс., 100 тыс. населения);
• стандартизованный - рассчитывается для выравнивания влияния различной возрастной структуры на смертность.
Особенности распространенности онкологических заболеваний выявляются путем сравнительного изучения влияния соответствующих показателей, их частоты, структуры на заболеваемость (смертность). Распространенность онкологических заболеваний как показатель позволяет оценить, какая доля населения в определенный период времени имеет данную патологию.
В Российской Федерации отмечается тенденция к росту заболеваемости злокачественными новообразованиями и смертности от них.
Заболеваемость населения Российской Федерации злокачественными новообразованиями. Смертность населения Российской Федерации от злокачественных новообразований. Возрастно-половые особенности. Злокачественные новообразования встречаются во всех без исключения возрастных группах. Структура заболеваемости и смертности различна для каждого пола и возраста, что, прежде всего, определяется физиологическими особенностями организма и подверженностью факторам риска.В процессе старения и в кризовые половые периоды все клетки организма, находящиеся в нормальной тканевой среде, подвержены ритмическим физиологическим изменениям. В жизни человека наиболее опасные для здоровья критические периоды приходятся на 7, 14, 21, 29-30, 36, 42, 59-60, 63, 68 лет. Частота ритмических изменений функций организма и компенсаторные микромолекулярные изменения в клетках в определенных фазах ритмических колебаний приводят к повышению чувствительности мембран и структурных единиц клеток к действию канцерогенных веществ. Между временем воздействия канцерогенного агента и раковой манифестацией проходит определенный латентный период, продолжительность которого зависит от половых и возрастных индивидуальных особенностей организма (типа нервной системы, состояния иммунной и эндокринной систем) и подверженности организма модифицирующим факторам. Возрастно-половые различия в структуре статистических показателей связаны не только с половыми и возрастными особенностями возникновения и развития злокачественных новообразований, но и с изменениями, наблюдающимися в последнее время в популяции, а также случайными колебаниями и различиями, связанными с диагностикой и регистрацией злокачественных новообразований.
Региональные особенности распространения злокачественных новообразований
Региональными особенностями распространения злокачественных новообразований занимается онкоэпидемиология. Природные условия среды обитания, генетические особенности этнических групп, населяющих определенную географическую зону, религиозные традиции, традиционные привычки питания - это далеко не весь перечень факторов, воздействующих на население и определяющих возрастные закономерности и структурные соотношения различных форм злокачественных новообразований. Многие факторы риска возникновения и развития новообразований обусловлены региональными особенностями условий жизни населения. Замечено, что у людей, проживающих в теплых климатических условиях, чаще наблюдаются системные заболевания (лейкозы, злокачественные лимфомы). По мнению исследователей, они обусловлены инициирующим влиянием вирусов и микроорганизмов, что связывают с благоприятными условиями для обитания и размножения инициирующих агентов. На показателях заболеваемости отражаются также стиль жизни и правила поведения людей, связанные с их религиозными убеждениями. Так, у мормонов, адвентистов, отказавшихся от употребления табака и алкоголя по религиозным соображениям, отмечается низкий уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями отдельных локализаций.

Наследственность

Наследственный фактор в возникновении злокачественных новообразований не означает, что рак наследуется из поколения в поколение. При отягощенном злокачественными новообразованиямианамнезе, по наследству передается повышенная чувствительность к воздействию некоторых канцерогенных агентов. Наследственная восприимчивость изучена и доказана лишь для некоторых заболеваний, при которых вероятность заболеть при наличии генетической предрасположенности составляет 80-90 %. Это редкие формы злокачественных новообразований - ретинобластома, меланома кожи, саркома сосудистой оболочки глаза и доброкачественные новообразования, такие, как пигментная ксеродерма, опухоли каротидных телец, полипоз кишечника, нейрофиброматоз. В научной литературе содержится много данных экспериментальных исследований о роли наследственности в происхождении рака. В числе первых форм новообразований, обративших на себя внимание исследователей, были опухоли женских половых органов. Описано много семей, где у трех кровных родственниц и более встречался рак одной и той же локализации (в частности, рак тела матки или рак яичников). Известно, что для кровных родственников больных риск заболеть той же формой рака несколько выше, чем в семье, где не было ни одного случая рака. При углубленном изучении злокачественных новообразований, связанных с наследственной предрасположенностью, было выявлено наличие унаследованного генетического дефекта, который в условиях нарушенного гомеостаза, под воздействием модифицирующих факторов окружающей среды и образа жизни организма, способствовал развитию рака или саркомы. Унаследованные мутации в генах, аномальные характеристики гомеостаза в значительной степени определяют вероятность генетически предрасположенных лиц заболеть раком. В настоящее время выявлено 38 мутаций гена *BRCA1,* тесно сцепленных с развитием опухолей молочной железы.

Наличие унаследованных мутаций в геноме клеток человека определяет генетическую предрасположенность как свидетельство возможности развития злокачественного новообразования с более высокой вероятностью, чем в случае его отсутствия. Описаны онтогенетические синдромы, при которых риск возникновения рака не превышает 10 %.

1. Гамартоматозные синдромы: множественный нейрофиброматоз, множественный экзостоз, бугорчатый склероз, болезнь Хиппеля-Линдау, синдром Пейтца-Джигерса. Эти синдромы наследуются по аутосомно-доминантному признаку и проявляются нарушениями дифференцировки с развитием опухолеподобных процессов в нескольких органах.
2. Генетически обусловленные дерматозы: пигментная ксеродерма, альбинизм, врожденный дискератоз, синдром Вернера. Эти синдромы наследуются по аутосомно-рецессивному типу и определяют предрасположенность к злокачественным новообразованиям кожи.
3. Синдромы с повышенной хрупкостью хромосом: синдром Блума, апластическая анемия Фанкони, наследуемые по аутосомно-рецессивному типу, определяющие предрасположенность к лейкемии.
4. Иммунодефицитные синдромы: синдром Вискотта-Олдрича, атаксия-телеангиэктазия, Х-связанный рецессивный признак и др. определяют предрасположенность к развитию новообразований лимфоретикулярной ткани.

Современные взгляды на этиологию и патогенез злокачественных новообразований с учетом наследственности, генов предрасположенности необходимо учитывать при формировании групп повышенного риска и контроля за ними с целью предупреждения возникновения и развития рака.

Эндокринные нарушения

В соответствии с современными взглядами развитие опухолей в органе или в тканях определяется следующей триадой факторов (Балицкий К.П. и др., 1983):

1) снижение иммунологической реактивности организма;
2) действие канцерогенного агента экзоили эндогенной природы;
3) нарушение функции органа или ткани.

Нормальная деятельность функциональных систем организма зависит от правильного функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем.

Все эндокринные органы тесно связаны друг с другом, и нарушение функции одного из них оказывает прямое или косвенное влияние на все другие. Эндокринный баланс напрямую зависит от регулирующей функции нервной системы. Патологическая активность

периферических эндокринных желез, нарушение регулирующей функции нервной системы и сдвиг метаболических процессов в тканях и органах организма способствуют образованию эндогенных канцерогенных веществ.

В.М. Дильман (1983) считал важным патогенетическим фактором возникновения рака повышение порога чувствительности гипоталамуса к воздействиям эндогенных факторов. При повышении порога

чувствительности гипоталамуса развивается компенсаторное усиление активности периферических эндокринных желез с выработкой избыточного количества гормонов, что приводит к нарушению метаболических процессов в тканях и клетках организма. Образующиеся при этом активные метаболиты способствуют повышению порога чувствительности тканей и клеток к различным видам канцерогенных веществ. Доказаны бластомогенные свойства эндогенно образующихся метаболитов триптофана, тирозина, эстрогенов и других веществ. Но конкретный механизм канцерогенного действия гормонов остается малоизученным. При изучении гормонального канцерогенеза выявлено, что эстрогены в определенных условиях не только усиливают пролиферативные процессы в тканях, но и оказывают генотоксическое действие. Повреждение генома клетки происходит под действием метаболитов эстрогенов, образующихся при активации ферментов гидроксилаз. Согласно теории N. Burnet (1970), постоянство генетического состава организма контролируется иммунной системой.

Сохранение генного гомеостаза и антигенного состава организма осуществляют иммунные механизмы, контролируемые гипоталамусом.

Возможность малигнизированной клетки дать начало опухолевому процессу, погибнуть сразу после негативного воздействия или сохраниться длительное время в латентном состоянии зависит от индивидуальных защитных механизмов организма (состояние эндокринной системы, обмена веществ, иммунологической реактивности, состояние нервной системы, особенности соединительной ткани и т.д.).

Нарушение метаболизма с избыточным содержанием в крови кортизола, инсулина, холестерина, влияющее на течение опухолевого процесса, В.М. Дильман назвал «синдромом канкрофилии». Синдром канкрофилии характеризуется усилением пролиферации соматических клеток и торможением деления лимфоцитов, что вызывает метаболическую иммунодепрессию, которая способствует развитию злокачественных новообразований.

Значение курения в возникновении злокачественных новообразований

Курение отнесено Международным агентством по изучению рака к группе абсолютных канцерогенов. Свыше 90 % всех случаев рака легкого у мужчин и 78 % у женщин связаны с курением. У активных курильщиков курение сигарет маскирует хронический неспецифический, а часто и специфический воспалительный трахеобронхит, который при частых обострениях вызывает атипию клеток эпителия. При активном и пассивном курении сигарет табачный дым, содержащий наиболее активные ПАУ (3,4-бензпирен), ароматические амины, нитрозосоединения, неорганические вещества - радий, мышьяк, полоний и радиоактивный свинец, при непосредственном соприкосновении с внутренней стенкой бронхов и альвеолами способствует взаимовоздействию канцерогенов с мембраной чувствительных к канцерогенам клеток, повышая вероятность опухолевой трансформации. Часть канцерогенов попадает в желудок со слюной, а канцерогены с инертной способностью диффундируют в межтканевую жидкость и растворяются в крови, повышая содержание канцерогенных веществ в организме. Эксперты Международного агентства по изучению рака (г. Лион) определили, что с курением связано 85 % случаев смерти от рака легкого, 30-40 % - от рака мочевого пузыря и почек, 50-70 % - от рака пищевода, глотки и ротовой полости. Доказано, что никотин, специфически блокируя симпатические ганглии, вызывает снижение локального иммунитета в респираторном тракте, но сам не оказывает канцерогенного действия.

Некоторые ученые считают, что канцерогены табачного дыма и атмосферного воздуха действуют синергически. По статистическим показателям, отказ населения от курения снизил бы заболеваемость раком на 25-30 %, что для России составляет 98-117 тыс. случаев злокачественных новообразований в год.

Значение ультрафиолетового излучения в возникновении злокачественных новообразований. Ультрафиолетовая (УФ) часть солнечного света, занимающая диапазон 2800-3400 А, обладает способностью проникать в ткани человека через кожный покров и

повреждать клетки различных слоев кожи в зависимости от длины волны. Впервые канцерогенное действие УФ-лучей было описано и доказано G. Findlay в 1928 г. В настоящее время известно, что до 95 % случаев рака кожи возникает на открытых участках тела, подвергающихся длительному воздействию УФ-лучей. Но в то же время эпидемиологические исследования показали, что при адекватной фоторецепции канцерогенное действие солнечной радиации не проявляется, а, наоборот, происходит обратное развитие предраковых изменений кожи. Такие противоположные результаты воздействия солнечного света объясняются физическими свойствами составляющих его спектров. Солнечный свет состоит
из видимого излучения (собственно света) и невидимого (инфракрасного и УФ-излучения). Наиболее активным является УФ-излучение, которое состоит из длинноволнового (ультрафиолет А), средневолнового (ультрафиолет В) и коротковолнового (ультрафиолет С) спектров. Излучение длинноволнового спектра А обладает способностью глубоко проникать в ткани кожи и повреждать структуру соединительной ткани, создавая благоприятный фон для развития рака. Средневолновой спектр В характеризуется еще большей способностью повреждать клетки кожи, чем спектр А, но его активное действие проявляется только в летнее время (с 10 до 16 ч). Спектр С действует в основном на эпидермис, повышая риск возникновения меланомы. УФ-лучи оказывают не только местное иммунодепрессивное влияние, повреждая клетки Лангерганса, но и общее иммунодепрессивное действие на организм (Gallardo V. et al., 2000).

Резистентность кожи к канцерогенному воздействию солнечной радиации определяется содержанием в ней пигмента - меланина, который, поглощая УФ-лучи, препятствует их проникновению в глубину тканей. Меланин образуется в результате последовательных фотохимических реакций в клетках-меланоцитах. Под воздействием УФ-излучения меланоциты не только синтезируют меланин, но и начинают размножаться. В фазе деления меланоциты, как и все клетки живого организма, становятся очень чувствительными к различным негативным факторам и сами подвергаются риску канцерогенного воздействия солнечной радиации. Способность синтезировать и накапливать меланин в клетках организма у людей проявляется по-разному и определяет предрасположенность и резистентность человека к злокачественной опухоли. Замечено, что резистентность людей с более темной кожей (брюнеты) к канцерогенному воздействию УФ-лучей связана с обилием меланина в клетках базального, шиповидного и надшиповидного слоев эпидермиса, а предрасположенность к возникновению новообразований у людей с более светлой кожей (блондины) - с содержанием пигмента только в клетках базального слоя эпидермиса.

Среди факторов окружающей среды, обладающих способностью канцерогенного воздействия, УФ-излучение составляет 5 %.

Радиоактивные излучения

Проблема изучения радиационного воздействия на человека и соблюдение мер предосторожности от возможного облучения становятся все более актуальными. Это связано с массовым практическим
применением во всех сферах человеческой деятельности современных средств научно-технических достижений, основанных на действии ионизирующего излучения по принципу квантового усиления. Излучение вызывает в клетках ионизацию, расщепляя молекулы клеток на ионы, в результате чего одни атомы теряют электроны, а другие присоединяют их, образуя отрицательно и положительно заряженные ионы. По такому же принципу происходит радиолиз воды, содержащейся в клетках и межтканевых пространствах, с образованием свободных радикалов, обладающих высокой реакционной способностью в отношении различных макромолекулярных соединений клетки и ядерных структур. Изменения, происходящие в тканях при радиационном воздействии, во многом зависят от вида ткани и дозы облучения. Наиболее чувствительны к воздействию ионизирующего фактора ткани в период пролиферативной активности клеток, активного роста и развития.

К ионизирующим облучениям с активной канцерогенной способностью относятся:

1) α-частицы больших размеров, которые несут в себе положительный электрический заряд и обладают высокой токсичностью для живых клеток; α-частицы обладают почти нулевой проникающей силой. Но при введении в организм α-излучателей алиментарным или парентеральным путем они способны высвобождаться в глубоколежащих тканях;

2) β-частицы, которые несут в себе отрицательный заряд и, проникая на глубину 5 мм,

оказывают разрушающее действие на живые клетки;
3) γ-лучи, воздействие которых на клетки менее токсично, а их проникающая способность зависит от интенсивности облучения;
4) нейтроны, образующиеся в результате распада ядер, обладают способностью глубоко проникать в живые клетки. Активные вещества при столкновении с нейтронами начинают вторично излучать α-, β-частицы и (или) γ-лучи.
Независимо от вида и способа воздействия канцерогенный эффект ионизирующего излучения основан на повреждении генетического аппарата.
Международной комиссией по радиологической медицине (МКРЗ) рекомендована предельно допустимая доза ионизирующего воздействия на человека - 1 мЭв/год (0,1 бэр/год) [Владимиров В.А., 2000].

Вирусный канцерогенез

Вирусный канцерогенез - это сложный процесс опухолеобразования, основанный на взаимодействии геномов клетки и онкогенного вируса. Согласно вирусно-генетической теории Л.А. Зильбера, любая клетка потенциально может образовывать вирус, так как содержит необходимую для этого информацию; она находится в генетическом аппарате (в ДНК-хромосомах) клетки. Гены, кодирующие образование компонентов эндогенных вирусов, являются частью нормального клеточного генома и называются провирусами или вирогенами. Они наследуются по законам Менделя как самые обычные гены и при воздействии определенных модифицирующих факторов способны инициировать возникновение рака. Одна и та же клетка может иметь в генетическом аппарате несколько вирогенов и образовывать несколько разных эндогенных вирусов. Последние содержат РНК и обратную транскриптазу - фермент, катализирующий «обратную» транскриптазу, т.е. синтез ДНК на матрице РНК. Наряду с эндогенными, в настоящее время обнаружены экзогенные онкогенные вирусы. Этиологическое значение экзогенных онкогенных вирусов уже доказано для некоторых форм злокачественных новообразований.
Онкогенные вирусы по содержащейся в них молекулярной структуре генома делят на ДНК- и РНК-содержащие (Fenner F., 1975):
• ДНК-содержащие вирусы способны индуцировать опухоль и трансформировать культуру клеток. К ним относятся: папилломавирусы (вирус папилломы человека - HPV); аденовирусы, герпесвирусы (вирус Эпштейна-Барр - EBV), гепаднавирусы (вирус гепатита В - HBV) (Tooze J., 1980; Galloway D., 1983);
• РНК-содержащие вирусы - ретровирусы, относящиеся к семейству Retro-viridae (Fenner F., 1975). Это семейство включает все вирусы, имеющие в качестве генома РНК-зависимую ДНКполимеразу (обратную транскриптазу). К ним относится вирус Т-клеточного лимфолейкоза взрослых (HTLV).
В качестве этиологических агентов ряда злокачественных новообразований определены представители некоторых семейств вирусов.
1. *Человеческие папилломавирусы* являются одними из ведущих этиологических факторов возникновения цервикально-интраэпителиальной неоплазмы (CIN) и рака шейки матки. Известно около 74 генотипов HPV. Из них выделяют:
- доброкачественные (типы 6 и 11), с которыми связывают появление остроконечных кондилом аногенитальной области и других доброкачественных поражений;
- злокачественные (типы 16, 18, 31, 33, 35, 52), которые чаще выявляют у больных с цервикально-эпителиальной неоплазмой и генитальным раком.
Вирус папилломы человека (ВПЧ), тип 16, связывают с развитием рака вульвы, влагалища, ануса, пищевода, миндалин.
Около 300 тыс. новых случаев рака шейки матки в мире связывают с HPV.
2. *Герпесвирусы* (EBV).
Длительная персистенция герпесвирусов в организме человека создает условия для действия инициирующих и промоцирующих факторов возникновения злокачественных новообразований (Струк В.И., 1987). Патогенез опухолей, ассоциированных с герпесвирусом, очень сложен и зависит от многих взаимосвязанных и разнообразных факторов (гормональных, иммунных, генетических). Вирусологические и электронно-микроскопические методы позволили выявить опухоли человека, ассоциированные с герпесвирусом: лимфома Беркитта, назофарингеальный рак и рак шейки матки. Клетками-мишенями для EBV являются В-лимфоциты человека. Механизм малигнизирующего

действия герпесвирусов на В-лимфоциты пока не установлен, но возможность их мутагенного воздействия уже доказана: все вирусы группы герпеса в инфицированных ими клетках индуцируют хромосомные аберрации, транслокации участков хромосом, что является свидетельством канцерогенной опасности герпесвирусной инфекции.

3. *Вирус гепатита* (гепаднавирус - HBV).

Вирус гепатита, повреждая гепатоциты, является частым фактором в развитии гепатоцеллюлярного рака. По оценкам ВОЗ, около 80 % всех первичных злокачественных опухолей печени индуцированы этими вирусами. Около 200 млн человек на планете являются носителями вирусов HBV. Ежегодно в мире выявляется несколько сотен тысяч новых случаев гепатоцеллюлярного рака, ассоциированного с HBV. В странах Азии и Африки, где хроническое инфицирование вирусом гепатита В носит частый характер, до 25 % случаев первичного рака печени связывают с вирусом гепатита В или С.

4. *Человеческий вирус Т-клеточной лейкемии* (HTLV) впервые был выявлен в 1979-1980 гг. из опухолевых клеток взрослых, больных

Т-клеточной лимфомой-лейкемией (ATL) [Poiesz B. et al., 1981]. По данным эпидемиологов, область распространения патологии, ассоциированной с этим вирусом, ограничивается южными районами Японии и Индии. О вирусной этиологии острого лимфолейкоза у взрослых свидетельствуют исследования американских и японских ученых, которые показывают, что в 90-98 % случаев при типичных проявлениях данной патологии в крови определяются антитела к HTLV. В настоящее время известны веские аргументы в пользу вирусного происхождения лимфогранулематоза, саркомы Капоши, меланомы, глиобластомы.

В зависимости от вида вирусно-клеточного взаимодействия предполагается, что основная роль в инициации повреждений генетического материала клетки принадлежит литическим ферментам вирусного или клеточного происхождения либо непосредственному взаимодействию геномов клетки и вируса на уровне нуклеиновых кислот. Если клетка резистентна к вирусу, то не происходит ни репродукции, ни трансформации клетки. При контакте вируса с чувствительной к нему клеткой отмечается депротеинизация вируса с высвобождением нуклеиновой кислоты, которая последовательно внедряется сначала в цитоплазму, затем - в ядро клетки и клеточный геном. Таким образом, внедрившийся в клеточный геном вирус или его часть вызывают трансформацию клетки.

Особо следует отметить роль в канцерогенезе микробных агентов, в частности бактерии *Helicobacter pylori (H. pyЬn).*Эпидемиологические исследования, подтверждающие увеличение частоты случаев рака желудка, ассоциированного с *H. pylori,* определили их инициирующую роль в процессе канцерогенеза. В 1994 г. Международное агентство по изучению рака отнесло эту бактерию к канцерогенам первого класса и определило ее как причину развития рака желудка у человека.

В настоящее время доказана также связь между инфицированием *H. pylori* и желудочной MALT-лимфомой.*H. pylori* как микроб не обладает выраженными болезнетворными свойствами, но способен в течение всей жизни персистировать в желудке хозяина, непрерывно раздражая слизистую оболочку желудка. Длительная колонизация *H. pylori* в слизистой оболочке желудка создает благоприятный фон для воздействия канцерогенных веществ на клетки герминативных зон и возможность самих бактерий индуцировать пролиферативные изменения эпителия с активацией протоонкогенов и генетической неустойчивостью стволовых клеток, что приводит к развитию мутаций и геномным перестройкам.

Возможно, в патогенезе рака желудка могут иметь значение и различные штаммы *H. pylori:* риск развития этой болезни существенно увеличивают штаммы *H. pylori,*ассоциированные с белками CagA (цитотоксинассоциированный ген А) и VacA (вакуолизирующий цитотоксин А).

С *H. pylori* связывают многократное увеличение риска возникновения рака. По оценке D. Forman (1996), основанной на эпидемиологических данных, с обсеменением *H. pyЬn* может быть связано до 75 % случаев рака желудка в развитых странах и около 90 % - в развивающихся.

Химические соединения

Все живое и неживое составляющее природы состоит из химических элементов и соединений, обладающих различными свойствами в зависимости от строения их атома и

структуры молекул. К настоящему времени зарегистрировано около 5 млн химических веществ, из них 60-70 тыс. - вещества, с которыми соприкасается человек.
Американским агентством защиты окружающей среды (EPA) были предложены следующие вопросы для определения принадлежности химических веществ к числу канцерогенов.
- Опасно ли химическое соединение для человека и при каких условиях?
- Каковы степень и характер риска при контакте с ним?
- Каковы должны быть экспозиция и доза вещества?
Эти вопросы послужили как бы характеристикой для возможных канцерогенных свойств некоторых химических веществ. В настоящее время известна обширная группа химических элементов и соединений канцерогенного действия, представляющая собой широко варьирующие по структуре органические и неорганические соединения с видовой и тканевой избирательностью невирусной и нерадиоактивной природы. Часть этих веществ - экзогенного происхождения: канцерогены, существующие в природе, и канцерогены, являющиеся продуктами человеческой деятельности (промышленной, лабораторной и т.д.); часть - эндогенного происхождения: вещества, являющиеся метаболитами живых клеток и обладающие канцерогенными свойствами.
По данным U. Saffiotti (1982), количество канцерогенов насчитывает 5000-50 000, из них с 1000-5000 контактирует человек.
Самые распространенные химические вещества с наибольшей канцерогенной активностью следующие:
1) ПАУ - 3,4-бензпирен, 20-метилхолантрен, 7,12-ДМБА;
2) ароматические амины и амиды, химические красители - бензидин, 2-нафтиламин, 4-аминодифенил, 2-ацетиламинофлю- орен и др.;
3) нитрозосоединения - алифатические циклические соединения с обязательной аминогруппой в структуре: нитрометилмочевина, ДМНА, диэтилнитрозамин;
4) афлотоксины и другие продукты жизнедеятельности растений и грибов (циказин, сафрол и т.д.);
5) гетероциклические ароматические углеводороды - 1,2,5,6- и 3,4,5,6-дибензкарбазол, 1,2,5,6-дибензакридин;
6) прочие (эпоксиды, металлы, пластмассы).
Большинство химических канцерогенов активизируются в организме при метаболических реакциях. Они называются истинными или конечными канцерогенами. Другие химические канцерогены, которые не нуждаются в предварительных превращениях в условиях организма, называются прямыми.
Согласно данным Международного агентства по изучению рака, до 60-70 % всех случаев рака в той или иной мере связаны с вредными химическими веществами, находящимися в окружающей среде и влияющими на условия жизни. С учетом степени их канцерогенности для человека, согласно классификации МАИР, выделяют 3 категории оценки химических соединений, групп соединений и производственных процессов.
1. Химическое соединение, группа соединений и производственный процесс или профессиональное воздействие канцерогенны для человека. Эту оценочную категорию используют только при наличии достоверных эпидемиологических доказательств, свидетельствующих о причинной связи между воздействием и возникновением рака. К этой группе относят такие загрязнители внешней среды, как бензол, хром, бериллий, мышьяк, никель, кадмий, диоксины, некоторые нефтепродукты.
2. Химическое соединение, группа соединений и производственный процесс или профессиональное воздействие, возможно, канцерогенны для человека. Эта категория разделена на под-
группы: с более высокой (2А) и более низкой (2Б) степенью доказательства. Кобальт, свинец, цинк, никель, продукты переработки нефти, 3,4-бензпирен, формальдегид - наиболее известные генотоксиканты этой группы, которые в значительной степени определяют антропогенную нагрузку на природу. 3. Химическое соединение, группа соединений и производственный процесс или профессиональное воздействие не могут быть классифицированы с точки зрения их канцерогенности для человека.
Экологические аспекты циркуляции канцерогенов во внешней среде
Среда обитания человека представлена бесчисленным количеством химических веществ. Канцерогенные вещества обладают способностью взаимодействовать друг с другом,

	активизироваться в благоприятных химических условиях, взаимопревращаться и длительное время сохраняться в любой органической и неорганической среде. Основными источниками распространения канцерогенов являются предприятия черной и цветной металлургии, химической, нефтехимической, нефтяной, газовой, угольной, мясной, целлюлозно-бумажной промышленности, предприятия сельского и коммунального хозяйства. Среда, загрязненная канцерогенными веществами, определяет характер контакта человека с ними и пути их поступления в организм. Содержание загрязнителей в атмосферном воздухе, воздухе производственных помещений, жилищ и общественных зданий обусловливает преимущественно ингаляционное воздействие веществ на организм. Водные загрязнители действуют на организм при пероральном поступлении с питьевой водой и через кожу - при использовании воды в целях личной гигиены. Кроме того, пероральное поступление веществ в организм имеет место при употреблении в пищу рыбы, морской капусты, а также сельскохозяйственных растений и мяса животных (химические вещества попадают в них при загрязнении почвы). С загрязненными продуктами питания в организм человека могут поступать свинец, ртуть, мышьяк, различные пестициды, азотистые соединения и другие вещества. В быту человек контактирует с химическими веществами, источниками которых являются строительные и отделочные материалы, краски, предметы бытовой химии, лекарственные средства, продукты неполного сгорания природного газа и т.д. Циркуляция канцерогенов в природе между различными средами: водой, почвой, воздухом, а также их потребление, накопление и перенос в этих средах живыми организмами приводят к изменениям условий и характера природных процессов и нарушению баланса энергии и веществ в экологической системе. В качестве индикатора загрязнения принят 3,4-бензпирен - распространенный продукт неполного сгорания с высокой канцерогенной способностью. **Понятие о первичной и вторичной профилактике** Проведение профилактических мероприятий в онкологии осложняется многообразием предполагаемых этиологических факторов канцерогенеза. Многочисленные эпидемиологические и экспериментальные исследования показали связь между определенными факторами воздействия внешней среды (химические, физические и биологические) и образом жизни человека. Комплекс социально-гигиенических мероприятий, направленных на максимальное снижение воздействия канцерогенных факторов внешней среды на чувствительные к ним клетки живого организма, а также стабилизация иммунологического статуса организма путем неспецифического воздействия на человека (пропаганда здорового образа жизни, правильного питания, отказ от вредных привычек и т.д.) называется первичной профилактикой злокачественных новообразований. Комплекс медицинских мероприятий, направленных на выявление больных с предраковыми заболеваниями, с последующим их оздоровлением и наблюдение за ними называется вторичной профилактикой. Организация и проведение мероприятий по ранней диагностике рака также рассматриваются как компонент вторичной профилактики, а предупреждение рецидива рака как третичная профилактика рака. Индивидуальная защита организма от злокачественных новообразований должна включать: 1) соблюдение правил личной гигиены; 2) безотлагательную лечебную коррекцию нарушенных функций организма; 3) правильное рациональное питание; 4) отказ от вредных привычек; 5) оптимизацию функций репродуктивной системы; 6) ведение здорового активного образа жизни; 7) высокое самосознание человека - четкое знание факторов канцерогенного воздействия на организм и мер предосторожности, знание особенностей течения, стадийности и зависимости эффективности лечения опухолей от своевременности их выявления. **Борьба с курением. Гигиена питания.**

Дипломная работа

В период обучения курсанты выполняют курсовую работу (научно-практическое исследование) и должна содержать исследование актуальных проблем дерматологии.

Выполнение и защита курсовой работы осуществляется по следующим этапам: подготовительная работа; написание работы; проверка работы руководителем и устранение сделанных им замечаний; оформление работы; ее защита перед экзаменационной комиссией.

По результатам защиты курсовой работы экзаменационная комиссия делает заключение о возможности выдачи курсанту сертификата.

Примерные темы курсовых работ

1. Нормативно - правовые основы оказания медицинской помощи по профилю «Дерматология».
2. Покровные ткани органима и методы оценки их состояния в дерматологической практике.
3. Физиотерапевтические методы лечения аболеваний кожи.
4. Современные методы диагностики в дерматологической практике.
5. Врождённые заболевания кожи.
6. Современные методы и методики реабилитации дерматологических больных.
7. Психологическая реабилитация в дерматологии.

Курсант цикла может выбрать тему курсовой работы, не входящую в приведенный перечень.

7. ПЕРЕЧЕНЬ НАГЛЯДНЫХ И ДРУГИХ ПОСОБИЙ, МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ ПО ПРОВЕДЕНИЮ КОНКРЕТНЫХ ВИДОВ УЧЕБНЫХ ЗАНЯТИЙ

6.1. Методические материалы к используемым в учебном процессе техническим средствам

1.	Методические рекомендации, информационные письма, приказы МЗ и СР РФ, МЗ РБ
2.	Методические разработки к лекциям
3.	Мультимедиасопровождение лекционных занятий
4.	Методические разработки к практическим занятиям и семинарам
5.	Ситуационные задачи, задания для практических занятий, деловых игр
6.	Экзаменационные вопросы, билеты.
7.	Требования к разработке курсовой работы
8.	Тесты для программированного контроля знаний

6.2. Учебные базы

1. Учебная аудитория **ЧУ ДПО «ИНПОСЗ»**
2. Учебные помещения на базе L-ClinicЛОК «Динамо»

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Дерматовенерология. Национальное руководство / Под ред. Ю.К. Скрипки-на, Ю.С. Бутова, О.Л. Иванова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1024 с. - (Серия«Национальные руководства».)
2. Дерматовенерология / Под ред.А.А. Кубановой. - М.:ДЭКС-ПРЕСС, 2010. -428 с. - (Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенероло-гов)
3. Чеботарёв В.В., Байда А.П. Руководство для врачей общей практики (семей-ных врачей) по дерматовенерологии. - Ставрополь: Седьмое небо, 2009. - 328 с.

Дополнительная литература

1. Кроучук Д.П., Манчини А.Дж. Детская дерматология: справочник / Пер. сангл. под ред. Н.Г. Короткого. - М.: Практическая медицина, 2010. - 608 с.
2. Приказ Минздрава России от 25.07.2003 №327 «Об утверждении протоколаведения больных. Сифилис».
3. Приказ Минздрава России от 24.04.2003 №162 «Об утверждении отраслевогостандарта «Протокол ведения больных. Чесотка».
4. Приказ Минздрава России от 20.08.2003 №415 «Об утверждении протоколаведения больных. Гонококковая инфекция».
5. Буллезные дерматозы (вопросы клинико-морфологической диагностики иморфогенеза по данным электронной и атомносиловой микроскопии) / Подред. В.И. Прохоренкова, А.А. Гайдаша, Л.Н. Синицы. - Красноярск: ООО«ИПЦ «КАСС», 2008. - 188 с.
6. Генитальный герпес / Под ред. А.А. Кубановой. - М.: ДЭКС-ПРЕСС, 2010. -12 с. - (Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенероло-гов.)
7. Грэхем-Браун Р. и др. Практическая дерматология / Р. Грэхем-Браун,Д. Бурк, Т. Канлифф; пер. с англ. под ред. Н.М. Шаровой. - М.: МедПресс-информ, 2011. - 360 с.
8. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний:пер. с англ. / Под ред. А.Д. Касамбаса, Т.М. Лотти. - М.: МедПресс-информ, 2008. - 736 с.
9. Клиническая дерматовенерология: в 2-х т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина,Ю.С. Бутова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
10. Клинические рекомендации для врачей, оказывающих медико-санитарнуюпомощь. Кожные болезни. - М.: Медицина Шико, 2008. - 544 с.
11. Опоясывающий герпес / Под ред. А.А. Кубановой. - М.: ДЭКС-ПРЕСС,2010. - 24 с. - (Клинические рекомендации. Российское общество дерматове-нерологов.)
12. Папилломавирусная инфекция - клиника, диагностика, лечение. Пособиедля врачей. - Студия «Мирада Вива», 2010. - 32 с.
13. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы: монография. - М.: ЮТ-КОМ, 2009. - 288 с.
14. Соколова Т.В., Лопатина Ю.В., Маляргук А.П., Киселева А.В. Чесотка:учеб.-метод. пособие. - М.: Адамантъ, 2010. - 72 с.
15. Тарасенко Т.Н., Тарасенко Ю.Г. Основы практической микологии. - М.:ОАЗИС-Дизайн, 2008. - 120 с.
16. Чеботарёв В.В. Сифилис: монография. - Ставрополь: Седьмое небо, 2010. -444 с.

Правовые и информационно-справочные поисковые системы

1. http://www.cnikvi.ru
2. http://www.dermatology.ru
3. http://www.univadis.ru

ЗАКОНОДАТЕЛЬНЫЕ И НОРМАТИВНЫЕ ПРАВОВЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Федеральный закон от 22.08.1996 N 125-ФЗ "О высшем и послевузовскомпрофессиональном образовании" (ред. от 28.02.2008) №18-ФЗ от 10.02.2009; посл.ред. №19-ФЗ от 13.02.2009г.

2. Постановление Правительства РФ от 26 июня 1995г. №610 «Об утверждениИТипового положения об образовательном учреждении дополнительногопрофессионального образования (повышения квалификации) специалистов».

3. Приказ Министерства общего и профессионального образования от 18 июня 1997 г.№ 1221 «Об утверждении требований к содержанию дополнительных профессиональныхобразовательных программ»

4. Приказ Минздравсоцразвития России от 9.12.2008г. №705н «Об утверждении порядкасовершенствования профессиональных знаний медицинских и фармацевтическихработников».
5. Приказ Минздравсоцразвития России от 23.04.2009г. №210н «О номенклатуреспециальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским ифармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации».
6. Приказ Минздравсоцразвития России от 7.07.2009г. №415н «Об утверждениИКвалификационных требований к специалистам с высшим и послевузовским медицинским ифармацевтическим образованием в сфере здравоохранения».