

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МОРДОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Н. П. ОГАРЕВА»

В. В. Байтяков, О. В. Дикова

ПОСОБИЕ ДЛЯ ЗАНЯТИЙ ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

САРАНСК
2020

УДК 616.5
ББК Р58
Б188

Р е ц е н з е н т ы:

кафедра фармакологии и клинической фармакологии с
курсом фармацевтической технологии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарева»
(заведующий – доктор медицинских наук профессор *В. И. Инчина*);
доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических
болезней ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский
университет» Минздрава России *О. А. Биткина*

Байтяков В. В.

Б188 Пособие для занятий по дерматовенерологии : учеб. пособие /
В. В. Байтяков, О. В. Дикова. — Саранск : Издатель Афанасьев В. С.,
2020. — 128 с.
ISBN 978-5-907131-89-7

В учебном пособии освещены вопросы этиопатогенеза, клиники, диагности-
ки, лечения и профилактики основных дерматозов и инфекций, передаваемых по-
ловым путем. Принципы диагностики и лечения заболеваний, изложенные в посо-
бии, соответствуют Клиническим рекомендациям Российского общества дермато-
венерологов и косметологов (Москва, 2020). Приведены контрольные вопросы, си-
туационные задачи и тестовый контроль знаний.

Предназначено для студентов IV курса Медицинского института специаль-
ностей «Лечебное дело» и «Педиатрия». Издание также представляет интерес для
ординаторов, обучающихся по специальности «Дерматовенерология».

УДК 616.5
ББК Р58

ISBN 978-5-907131-89-7

© Байтяков В. В., 2020
© Дикова О. В., 2020

*Печатается по решению Учебно–методической комиссии
Медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский
Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева»*

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В ДЕРМАТОЛОГИЮ	4
ГЛАВА 2. КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ. ТОКСИДЕРМИЯ. ЭКЗЕМА. НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	11
ГЛАВА 3. ПСОРИАЗ. КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ. КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. СКЛЕРОДЕРМИЯ. РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ	18
ГЛАВА 4. ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ. АКНЕ И РОЗАЦЕА. АЛОПЕЦИИ. ВИТИЛИГО.....	26
ГЛАВА 5. ГЕНОДЕРМАТОЗЫ. ОПУХОЛИ КОЖИ.....	34
ГЛАВА 6. ИНФЕКЦИИ КОЖИ	40
ГЛАВА 7. ПОНЯТИЕ ОБ ИППП. ПРИОБРЕТЕННЫЙ СИФИЛИС	57
ГЛАВА 8. ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА.....	69
ГЛАВА 9. МЯГКИЙ ШАНКР. ГОНОРЕЯ. НЕГОНОКОККОВЫЕ УРЕТРИТЫ. ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ– ИНФЕКЦИИ	80
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	95
ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ	103
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	110
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	111
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. СХЕМА НАПИСАНИЯ КУРАЦИОННОГО ЛИСТА ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО	112
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. НЕКОТОРЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕРМАТОЗОВ.....	124

ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В ДЕРМАТОЛОГИЮ

1. Слои кожи человека. Строение эпидермиса.

Слои кожи человека: эпидермис, дерма, гиподерма (подкожно–жировая клетчатка). Эпидермис имеет эктодермальное происхождение, дерма и гиподерма – мезодермальное.

Эпидермис – многослойный плоский ороговевающий эпителий. Его основная клетка – кератиноцит. Слои эпидермиса: базальный, шиповатый, зернистый, блестящий (только на ладонях и подошвах у взрослых), роговой отражают стадии развития (кератинизации) кератиноцита. Клеточный цикл кератиноцита (путь от базального до вершины рогового слоя) составляет 26–28 дней.

Меланоциты располагаются в базальном слое, их функция – образование кожного пигмента (меланина). В зависимости от уровня пигментации кожи и волос выделяют шесть типов кожи (от более светлого к более темному).

2. Строение дермы и гиподермы.

Дерма состоит из соединительной ткани. Она содержит коллагеновые и эластические волокна, клетки, межклеточное вещество. Основная клетка дермы – фибробласт (продуцирует волокна и компоненты межклеточного вещества). В дерме выделяют сосочковый (рыхлая волокнистая соединительная ткань) и сетчатый (грубая волокнистая соединительная ткань) слои.

Основной компонент гиподермы – скопления жировых клеток – адипоцитов. Функции подкожно–жировой клетчатки: запас питательных веществ, опорная функция, участие в метаболизме гормонов (особенно – эстрогенов).

3. Придатки кожи. Волосы и ногти человека.

Придатки кожи человека – волосы, ногти, потовые и сальные железы.

Выделяют 3 типа волос: длинные (волосистая часть головы, борода, усы, лобок, подмышечные впадины), щетинистые (брови и ресницы) и пушковые (вся остальная кожа, кроме ладоней, подошв, участков на губах и гениталиях).

Волос имеет корень и стержень. Корень волоса начинается с утолщения (волосяная луковица, содержащая делящиеся клетки). Понятие «сально–волосяной фолликул» включает корень волоса, сальную железу (открывается в его воронку), наружное и внутреннее корневые влагалища, а также – мышцу, поднимающую волос.

Стержень длинных волос имеет три слоя (кутикула, корковое и мозговое вещество), пушковых – два (кутикула и корковое вещество).

Цикл роста волос включает 3 стадии: анаген (3–7 лет – стадия роста волоса), катаген (3–4 недели – прекращение роста волоса), телоген (2–3 месяца – выпадение волоса и период отдыха, после которого из фолликула начинает расти новый волос). Рост волос регулируется андрогенами и рядом других факторов роста.

Ноготь состоит из ногтевой пластины, располагающейся на ногтевом ложе. В матрице ногтя (часть пластины, расположенной под кожей дистальной фаланги) содержатся делящиеся клетки, обеспечивающие его рост. С окологног-

тевых валиков на пластину спускается кутикула (эпонихий), имеющая защитную роль.

4. Железы кожи человека.

Сальные железы имеют альвеолярный тип строения и голокриновый тип секреции (в процессе секреции клетки железы разрушаются). Они открываются в воронку волосяного фолликула. Больше всего сальных желез на лице, волосистой части головы, груди, верхней части спины («себорейная зона»). Отсутствуют они на ладонях и подошвах. Сальные железы чувствительны к андрогенам (максимальная активность у подростков и молодых взрослых).

Потовые железы имеют трубчатое строение. Их активность определяется температурой окружающей среды и психологическими факторами.

Эккринные потовые железы (в процессе секреции клетки не разрушаются) самостоятельно открываются на поверхность кожи. Они расположены практически по всему кожному покрову и функционируют в течение всей жизни.

Апокриновые потовые железы (в процессе секреции разрушаются апопиксы – вершины клеток), как и сальные железы, открываются в воронку волосяного фолликула. Они располагаются в области гениталий, паховых и подмышечных складок, сосков молочных (у мужчин – грудных) желез. Апокриновые железы начинают работать в период пубертата (являются филогенетическими родственниками пахучих желез животных).

5. Кровоснабжение и иннервация кожи.

В коже располагается густая сеть кровеносных и лимфатических сосудов, образующих сплетения. Поверхностные артериальное, венозное и лимфатическое сплетения расположены в сосочковом слое дермы. Глубокие артериальное, венозное и лимфатическое сплетения локализируются на границе дермы и гиподермы.

Кожа является органом чувств с огромным количеством безмиелиновых (болевых) и миелиновых (терморцепторы, хеморцепторы, барорцепторы и др.) нервных окончаний.

6. Основные функции кожи человека.

Защитная, иммунная (участие в распознавании веществ окружающей среды, реакциях врожденного и приобретенного иммунитета), терморегуляторная, секреторная (выработка пота и сала), экскреторная (выведение токсинов), резорбтивная (всасывание с поверхности кожи), обменная, дыхательная (на кожу приходится незначительная часть газообмена), рецепторная, функция «депо крови» и др. У детей лучше, чем у взрослых, выражена резорбтивная и дыхательная функции кожи.

7. Бесполостные первичные морфологические элементы (ПМЭ) сыпи.

Бесполостные ПМЭ: пятно, узелок, бугорок, узел, волдырь.

Пятно (*macula*) – бесполостной невозвышающийся ПМЭ. Причиной появления пятна может быть расширение сосудов при воспалении (крупное воспалительное пятно – эритема, сыпь из мелких воспалительных пятен – розеола), кровоизлияние в кожу (точечные кровоизлияния – петехии, более крупные – экхимозы; общее название геморрагических пятен – пурпура), нарушения пиг-

ментации кожи (депигментация и гиперпигментация). Воспалительные пятна, в отличие от всех остальных, исчезают при нажатии стеклом (диаскопия). Геморрагические пятна могут постепенно менять окраску («цвести»). Пример воспалительного пятна – ожог I степени, геморрагического – элемент сыпи при васкулите, пигментного – меланоцитарный невус или витилиго.

Узелок (papula) – бесполостной возвышающийся ПМЭ. В его основе – утолщение одного или нескольких слоев кожи (инфильтрация). Разрешаются папулы без рубца. Папула диаметром 1–2 мм называется милиарной, 3–6 мм – лентикулярной, размером с монету – нуммулярной, еще более крупная – бляшкой. Папулы бывают при псориазе, atopическом дерматите и ряде других дерматозов.

Бугорок (tuberculum) и узел (nodus) представляют собой объемное образование в коже (опухоль, инфекционная гранулема, отложение каких-то веществ и т.п.). Диаметр бугорка не превышает 1–2 см, узлы могут быть до куриного яйца и больше. При разрешении бугорка или узла, как правило, остается пожизненный рубец.

Волдырь (urtica) – бесполостной возвышающийся экссудативный ПМЭ. В основе элемента – острый отек дермы, поэтому волдыри могут быстро появляться и исчезать. Группа заболеваний с волдырями на коже – крапивницы.

8. Полостные первичные морфологические элементы сыпи.

Полостные ПМЭ – пузырек, пузырек и гнойничок – имеют покрывку, дно и содержимое. Гнойничок (pustula) содержит гной; пузырек (vesicula) и пузырек (bulla) – серозную жидкость или кровь (пузырек – до 5 мм, пузырек – более 5 мм). Пример болезни с гнойничками – пиодермия, с пузырьками – простой герпес, с пузырями – ожог II степени.

9. Вторичные морфологические элементы сыпи.

Вторичные морфологические элементы сыпи: вторичная пигментация, чешуйка, корка, эрозия, язва, трещина, экскориация, рубец, лихенификация, вегетация.

Эрозия – дефект кожи в пределах эпидермиса, заживающий без рубца. Язва – более глубокий дефект (достигает, как минимум, дермы) и оставляет рубец.

Лихенификация (или лихенизация) – утолщение кожи, усиление ее рисунка из-за длительного ее расчесывания. Лихенификация развивается при atopическом дерматите и ряде других дерматозов.

10. Использование лабораторно-инструментальных методов в диагностике дерматозов.

В диагностике заразных дерматозов и половых инфекций используют методы микробиологии – микроскопические, культуральные, молекулярно-биологические (ПЦР и др.) и серологические (выявление антител к возбудителям).

При неинфекционных дерматозах применяются гистологическое исследование и его модификации (иммуногистохимия, прямая иммунофлюоресценция), цитологическое исследование (метод Тцанка и др.), серологические методы (выявление аутоантител). В диагностике новообразований кожи рутинным

методом диагностики стала дерматоскопия (неинвазивная поверхностная микроскопия кожи).

Люминесцентная диагностика кожи с помощью лампы Вуда используется в диагностике инфекционных (микозы, эритразма и др.) и неинфекционных (красная волчанка и др.) дерматозов.

11. Современные антигистаминные препараты (АГП).

АГП обладают противоаллергическим и противозудным действием, поэтому назначаются при аллергических и зудящих дерматозах.

АГП 1 поколения (хлоропирамин – «Супрастин», клемастин – «Тавегил» и др.) назначают 2–3 раза в сутки. Курс лечения не более 10–14 дней. У них достаточно выражен седативный эффект.

АГП 2 и 2+ поколения (цетиризин/левоцетиризин, лоратадин/дезлоратадин и др.) назначают 1 раз в день (на ночь). Курс лечения может быть длительным (недели–месяцы–годы). Седативный эффект выражен незначительно.

12. Системные глюкокортикоиды (ГКС) в дерматологии.

Системные ГКС (преднизолон, дексаметазон, «Дипроспан» и др.) обладают противовоспалительным, противоаллергическим и иммуносупрессивным действием. Назначают их при аллергических и аутоиммунных дерматозах.

Частые побочные эффекты системных ГКС: язвы ЖКТ, артериальная гипертензия, повышение сахара крови, кушингоид, снижение иммунитета, бессонница, остеопороз и др. Назначать эти препараты нужно в первую половину дня.

13. Понятие о системных ретиноидах.

Ретиноиды (аналоги витамина А) нормализуют дифференцировку клеток эпидермиса. Наиболее эффективным препаратом при тяжелых акне является системный ретиноид изотретиноин. При тяжелых формах псориаза и ихтиоза назначают ацитретин. Системные ретиноиды очень часто вызывают сухость кожи и слизистых. Самый грозный их побочный эффект – тератогенный.

14. Генно–инженерные биологические препараты (ГИБП) в дерматологии.

ГИБП являются моноклональными антителами к воспалительным цитокинам и клеткам. Они используются в лечении тяжелых форм иммуновоспалительных заболеваний – псориаза, атопического дерматита, хронической крапивницы, пузырчатки, гнойного гидраденита. Терапия ГИБП высокоэффективна, но дорогостояща. Опасность развития побочных эффектов (онкопатология, туберкулез и другие латентные инфекции) продолжает изучаться.

15. Лекарственные формы для наружного применения.

В современной дерматологии для наружной терапии используют холодные примочки, влажно–высыхающие повязки, присыпки, взбалтываемые взвеси («болтушки»), пасты, гели, кремы, мази, лосьоны, аэрозоли, спреи, лаки.

Для примочек и влажно–высыхающих повязок используют «слабые» растворы антисептиков (0,05% перманганат калия; 0,02% хлоргексидина биглюконат; 0,01% мирамистин и др.). Противовоспалительное действие связано с реф-

литорной реакцией на охлаждение. Показания – острые воспалительные процессы с мокнутием.

Присыпка, взбалтываемая взвесь и паста – родственные лекарственные формы, компонентом которых являются индифферентные (не раздражающие) порошки минеральной (тальк, оксид цинка и др.) и органической (крахмал и др.) природы. Присыпки представляют собой смесь названных порошков в различных соотношениях.

Взбалтываемая взвесь состоит из трех компонентов: порошок, вода (или вода + этиловый спирт) и глицерин. Паста представляет собой смесь порошка (оксид цинка, тальк, крахмал и др.) и жировой основы (ланолин, вазелин и др.) в равных весовых частях. Присыпка, взбалтываемая взвесь и паста обладают защитным и слабым противовоспалительным действием. Их нельзя использовать при мокнутии.

Гель – лекарственная форма, в которой действующее вещество (ГКС, антисептик, антибиотик и т.п.) растворено в гелевой основе. Гели не раздражают кожу, поэтому широко применяются в лечении акне.

Мазь представляет собой действующее вещество, растворенное в жировой основе (вазелин, ланолин, синтетические жиры и др.), которая препятствует испарению с поверхности кожи воды, уменьшает отдачу тепла, способствует глубокому проникновению вещества в кожу. Мази назначают при подострых и хронических воспалительных процессах, сухости кожи, наличии очагов гиперкератоза.

Кремы содержат действующие вещества, жир и воду (до 70 %). В эмульсиях воды еще больше (более 70 %). Кремы и эмульсии действуют не так глубоко, как мази, но лучше переносятся кожей.

В лосьонах действующее вещество растворено в жидком растворителе. Лосьоны можно применять при мокнутии, удобно использовать на волосистую часть головы.

В аэрозоле действующее вещество находится в баллоне в газообразной дисперсной системе. Распыление происходит за счет избыточного давления. В спреях распыление мелких капелек жидкости происходит с помощью механического насоса.

Лаки – летучие жидкости, быстро высыхающие на поверхности кожи с образованием тонкой пленки (применяются, преимущественно, при микозах стоп).

16. Основной принцип наружной терапии дерматозов.

Основное правило наружной терапии – «раздраженного не раздражай». При острых процессах нужно использовать поверхностно действующие лекарственные формы и меньшие концентрации препаратов. При подострых и хронических – лекарственные формы, действующие глубже и большие концентрации действующих веществ.

Например, при мокнущей экземе можно применять холодные примочки, влажно-высыхающие повязки, лосьоны, аэрозоли, спреи. После прекращения мокнутия нужно перейти на гели, эмульсии, кремы, затем – на пасты и мази (принцип «на мокрое – мокрое, на сухое – жирное»).

17. Топические ГКС: эффекты, сфера применения, безопасность.

Топические ГКС входят в состав мазей, кремов, эмульсий, гелей, спреев, аэрозолей, лечебных шампуней и лаков. Их основные эффекты – противовоспалительный, противоаллергический, противозудный. Топические ГКС применяют при аллергических, аутоиммунных и других воспалительных дерматозах.

В Европейской классификации (J. Miller и D. Munro, 1980) выделяют слабые (гидрокортизон, преднизолон), средней силы (алклометазон, триамцинолон и др.), сильные (бетаметазон, мометазон, метилпреднизолон и др.) и очень сильные (клобетазол) топические ГКС.

На безопасность топических ГКС влияет наличие в молекуле кортикостероида атома фтора. Нефторированные топические ГКС («Адвантан», «Локоид», «Элоком» и др.) более безопасны, чем фторированные («Акридерм», «Фторокорт» и др.). При длительном (месяцы–годы) использовании топических ГКС (особенно, фторированных) может развиваться атрофия кожи (более подвержена кожа лица, шеи, гениталий).

Очень популярны комбинированные наружные препараты, содержащие глюкокортикоиды в сочетании с антибиотиками, антимикотиками, салициловой кислотой.

18. Топические ингибиторы кальциневрина.

Топические ингибиторы кальциневрина (пимекролимус – крем «Элидел», такролимус – мазь «Протопик») обладают выраженным противовоспалительным эффектом, но, в отличие от топических ГКС, не вызывают атрофию кожи. Их следует предпочесть при локализации сыпи на лице, гениталиях, в складках. Основным показанием для их использования является атопический дерматит, но их все шире используют при целом ряде воспалительных дерматозов.

19. Понятия о эмолентах. Показания для их использования в дерматологии.

Эмоленты (или эмолиенты) – кремы, эмульсии, моющие средства, очищающие и восстанавливающие сухую кожу. Одни эмоленты имеют статус лекарственных, другие – средств космецевтики (аптечной косметики). Эмоленты широко используют при атопическом дерматите и других дерматозах, сопровождающихся сухостью кожи.

20. Понятие о кератолитиках и кератопластиках.

Кератолитические средства (салициловая, молочная, бензойная кислоты; мочевины и др.) имеют отшелушивающий эффект. Их используют при дерматозах с гиперкератозом и шелушением (псориаз, ихтиоз и др.).

Кератопластические средства (ихтиол, деготь, нафталанская нефть, линимент бальзамический Вишневского) способствуют разрешению инфильтратов (рассасывающее действие). Показания – фурункул и карбункул в стадии «созревания»; хронические дерматозы с выраженной инфильтрацией (псориаз, ограниченный нейродермит и др.).

Контрольные вопросы:

1. Назовите слои эпидермиса. Какова основная клетка эпидермиса? Какова длительность ее клеточного цикла?

2. Из какой ткани состоит дерма? Какие три компонента она содержит?
3. Где больше всего сальных желез? Какие вещества управляют функцией сальных желез?
4. Назовите функции кожи. Что такое секреторная, экскреторная, резорбтивная функции кожи? Какие функции более выражены у детской кожи?
5. Назовите первичные бесполостные и полостные морфологические элементы сыпи. Что является их морфологической основой?
6. Назовите вторичные морфологические элементы сыпи. В чем разница между эрозией и язвой? В чем разница между трещиной и экскориацией? Что такое лихенификация и в чем причина ее развития?
7. Назовите антигистаминные препараты 1, 2, 2+ поколения. Каковы особенности применения препаратов разных поколений?
8. Каковы основные лечебные эффекты и показания системных ГКС?
9. Назовите системные ретиноиды. При каких дерматозах их применяют? Назовите самый частый побочный эффект системных ретиноидов.
10. Что такое «генно–инженерные биологические препараты»? При каких дерматозах их применяют? Что ограничивает их широкое использование?
11. В чем разница между мазью, кремом, эмульсией?
12. Какие лекарственные формы можно использовать при мокнущей в очаге?
13. Назовите топические ГКС. В чем смысл их деления на фторированные и нефторированные? Наиболее частый побочный эффект топических ГКС?
14. Назовите топические ингибиторы кальциневрина. В чем их преимущество перед топическими ГКС?
15. Что такое эмоленты? При каких дерматозах их применяют? Какие разновидности эмолентов используют в современной дерматологии?

ГЛАВА 2. КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ. ТОКСИДЕРМИЯ. ЭКЗЕМА. НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

1. Два вида контактного дерматита.

Контактный дерматит – воспаление кожи, возникшее под воздействием внешнего фактора физической (высокая или низкая температура, различные лучи и т.п.), химической или биологической (сок растений, укусы насекомых и т.п.) природы.

По воздействию на организм факторы можно разделить на облигатные и факультативные. Облигатные факторы (кипяток, концентрированная кислота и т.п.) вызывают простой контактный дерматит у любого человека, факультативные (стиральный порошок, косметические средства и т.п.) – аллергический контактный дерматит у sensibilized лиц.

2. Основные характеристики простого контактного дерматита.

В основе патогенеза – прямое повреждение кожи (ожог, обморожение, потертость и т.п.). Обычно возникает при первом же действии фактора (реже – при длительном действии слабых раздражителей). Локализуется строго в месте контакта.

Степени выраженности простого контактного дерматита: 1) эритема (покраснение); 2) эритема + пузыри; 3) некроз (язва, затем – рубец). Тяжесть зависит от силы фактора и времени его действия. Лечение: прекращение действия раздражителя, местная противовоспалительная терапия.

3. Основные характеристики аллергического контактного дерматита.

В основе патогенеза – гиперчувствительность замедленного типа (на косметику, бытовую химию, наружные лекарства и т.п.). Возникает через часы–дни после повторного контакта. Локализуется в месте контакта, но может распространяться за его пределы. В очаге – эритема, узелки, пузырьки, волдыри. Тяжесть зависит от степени sensibilization.

4. Понятие о токсидермии.

В основе токсидермии также лежит гиперчувствительность замедленного типа. Отличие: при аллергическом дерматите аллерген попадает в кожу «снаружи», а при токсидермии – из крови (пример: на тетрациклиновую мазь – аллергический контактный дерматит, на таблетки тетрацилина – токсидермия). Основные причины токсидермий – лекарства (антибиотики, НПВП, витамины и др.) и пища. Сыпь (эритема, узелки, пузырьки, пузыри, волдыри) при токсидермии, как правило, носит распространенный симметричный характер. Тяжесть, как и при аллергическом дерматите, зависит от степени sensibilization.

5. Фиксированная эритема.

Фиксированная эритема – особая форма токсидермии. Причина – прием сульфаниламидов или других лекарств. Сыпь – ассиметричные (при большинстве токсидермий сыпь симметрична) округлые синюшно–красные или буроватые пятна до 5 см в диаметре. В центре пятен могут быть пузыри с серозным содержимым. Может поражаться слизистая рта, гениталии. На месте высыпаний долго сохраняется гиперпигментация. При повторном приеме аллергена высыпания появляются на тех же местах.

6. Диагностика и лечение аллергического дерматита и токсидермии.

Диагноз основан на данных анамнеза и клинического осмотра. Для выявления аллергена в некоторых странах широко используют накожные аппликационные тесты (patch test).

Главное в лечении – прекращение действия аллергена. Необходима гипоаллергенная диета, ограничение водных процедур. Системно назначают антигистаминные препараты и системные ГКС, наружно – топические ГКС (нефторированные – «Адвантан», «Локоид», «Элоком» и др.; фторированные – «Акридерм», «Фторокорт» и др.) и другие противовоспалительные средства.

7. Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз): патогенез, клинические проявления, возможные причины смерти пациента, терапия.

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз, ТЭН) – самая тяжелая форма токсидермии с некрозом эпителия кожи и слизистых. Причина – лекарства.

На коже – обширная эритема и огромные пузыри (как при тяжелых ожогах). Положительным симптомами Никольского и «мокрого белья». Возможно выпадение волос, отторжение ногтевых пластин. Резко нарушается общее состояние. Возможные причины смерти (летальность 20–70 %) – интоксикация, вторичная инфекция, болевой шок, аритмия, острая почечная недостаточность, ДВС–синдром и др.

Лечат в условиях реанимации или ожогового центра: системные ГКС, массивная инфузионная терапия, коррекция функции жизненно важных органов, обезболивающие, наружная терапия (спреи и аэрозоли с ГКС, растворы антисептиков).

8. Синдром Стивенса–Джонсона: патогенез, основная клиническая особенность, принципы терапии.

Синдром Стивенса–Джонсона – тяжелое аллергическое поражение слизистых и кожи. Причина – лекарства или инфекция (обострение простого герпеса и т.п.). Главная черта – поражение двух и более слизистых (рот, нос, глаза, гениталии, перианальная область). Возможна трансформация в синдром Лайелла.

Лечение: системные ГКС (дексаметазон, преднизолон и др.), антигистаминные препараты, антибиотики (при наличии очага бактериальной инфекции), наружно – топические ГКС и другие противовоспалительные средства.

9. Экзема: определение, патогенез, классификация.

Экзема – группа нервно–аллергических заболеваний с поверхностным поражением кожи. Причина – раздражители и аллергены, действующие на кожу как «снаружи», так и из крови (моющие средства, лекарства, пища, алкоголь и т.п.).

Основные клинические черты экзем – образование пузырьков, мокнутие, склонность к рецидивированию. Сначала на фоне эритемы и отека в очаге появляются мелкие узелки, которые быстро превращаются в пузырьки. Пузырьки вскрываются с образованием мокнущих эрозий. В дальнейшем мокнутие прекращается, формируются корочки, которые отпадают, оставляя после себя лег-

кое шелушение или пигментацию. Субъективно больного беспокоит интенсивный зуд.

Формы экземы: истинная, микробная (самая частая), себорейная, профессиональная.

10. Дифференциальная диагностика истинной и микробной экземы.

Истинная экзема чаще поражает лицо и кисти, высыпания всегда симметричны. В очагах – точечное мокнутие, участки здоровой кожи (очаги напоминают «архипелаг островов»).

Микробная экзема – аллергия на микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности. Наиболее типичная локализация – в области ран, ожогов, очагов бактериальной инфекции и т.п. Очаги сплошные (без участков здоровой кожи).

11. Причина и локализация себорейной экземы. Локализация и условия успешного лечения профессиональной экземы.

Себорейную экзему и себорейный дерматит связывают с повышенной чувствительностью к грибку *Malassezia furfur*. Локализация – места преимущественного обитания этого сапрофита кожи – себорейная зона (лицо, волосистая часть головы, грудь, верхняя часть спины). В очаге – краснота, шелушение.

Профессиональная экзема возникает от производственных раздражителей и аллергенов. Типичная локализация – кисти. В основе успешной терапии такой экземы – прекращение контакта с фактором (от спецодежды до смены места работы).

12. Принципы терапии экземы.

Прекращение действия раздражителя или аллергена, гипоаллергенная диета, ограничение водных процедур. Системно назначают антигистаминные препараты, системные ГКС, антибиотики (при микробной экземе).

Наружная терапия проводится по принципам «раздраженного не раздражай» и «на мокрое – мокрое, на сухое – жирное». При мокнутии назначают холодные примочки, влажно-высыхающие повязки, топические ГКС в виде спреев, аэрозолей, лосьонов. После прекращения мокнутия переходят на топические ГКС в виде гелей, кремов, мазей (нефторированные – «Адвантан», «Локоид», «Элоком» и др.; фторированные – «Акридерм», «Фторокорт» и др.) или на другие противовоспалительные средства. При микробной экземе широко используют кремы и мази, содержащие комбинации: ГКС + антибиотик («Акридерм Гента», «Белагент», «Фуцикорт» и др.), ГКС + антимикотик («Травокорт», «Лоринден С» и др.), ГКС + антибиотик + антимикотик («Акридерм ГК», «Тридерм», «Пимафукорт» и др.).

13. Понятие о нейродерматозах. Зуд кожи как симптом. Заболевания «кожный зуд».

Нейродерматозы (кожный зуд, почесуха, ограниченный нейродермит, крапивница, атопический дерматит) – группа заболеваний, основным симптомом которых является сильный зуд кожи.

Зуд – ощущение в коже, вызывающее потребность ее расчесывать. Зуд кожи может быть физиологическим и патологическим. Физиологический зуд представляет собой адекватную реакцию на конкретный раздражитель (укусы насекомых, щекотание и т.п.) и исчезает после устранения причины.

Зуд кожи может быть симптомом многих дерматозов (экзема, крапивница, чесотка и др.) или ряда «недерматологических» заболеваний (сахарный диабет, механическая желтуха, почечная недостаточность, лимфогранулематоз и т.п.).

Диагноз «кожный зуд» устанавливают, когда зуд кожи есть, а данных за зудящие дерматозы или общие заболевания, сопровождающиеся зудом, нет. При этом дерматозе на коже нет первичного морфологического элемента (вторичные элементы – эскориации, корочки). Кожный зуд делят на генерализованный (старческий, сезонный, высотный) и локализованный (анальный, генитальный).

До начала терапии необходимо проведение комплексного обследования для исключения скрытых инфекций, нарушений метаболизма, онкопатологии – общие анализы крови и мочи, анализ кала на яйца глистов, биохимическое исследование крови, анализ крови на антитела к паразитам, ультразвуковое и эндоскопическое исследование, консультации гинеколога, уролога и др.

Лечение – гипоаллергенная диета, антигистаминные препараты, в тяжелых случаях – системные ГКС. Необходимо постоянное увлажнение кожи эмульентами.

14. Понятие о почесухах.

Почесухи (пруриго) – группа заболеваний с узелковыми высыпаниями, мучительным зудом, выраженным снижением качества жизни.

Детской почесухой (строфулюсом) болеют дети 2–5 лет (возможно сочетание с атопическим дерматитом). После нарушений диеты на коже появляются множественные серопапулы (волдыри диаметром 2–8 мм, которые в течение нескольких часов превращаются в мелкие папулы с пузырьком в центре).

Почесуха взрослых проявляется рецидивирующими зудящими буровато–красными папулами диаметром 3–6 мм на коже разгибательных поверхностей конечностей (вторичные элементы – геморрагические корочки, мелкие рубчики).

Узловатая почесуха чаще поражает женщин старше 40 лет. Крупные (до 1 см и более) полушаровидные папулы буроватого или синюшного цвета сопровождаются мучительным зудом.

Дообследование и терапия почесух как при кожном зуде (см. выше).

15. Ограниченный нейродермит.

Ограниченный нейродермит – хроническое нервно–аллергическое заболевание кожи, при котором расчесывание кожи приводит к формированию лихенизированных бляшек. Расчесывание кожи приводит к выбросу гистамина и провоспалительных цитокинов, усиливающих хроническое воспаление и чувство зуда (формируется патологический круг «зуд ↔ расчесы»). Излюбленные места – задняя поверхность шеи, локтевые и подколенные сгибы, тыл стоп, промежность. Непременное условие эффективного лечения – прекращение растирания и расчесывания кожи в очагах. Медикаментозная терапия как при кожном зуде и почесухе (см. выше).

16. Крапивница и отек Квинке – этиопатогенез, клиника.

Крапивницы – группа заболеваний с зудящими волдырями (уртикариями) на коже. Крапивницы бывают аллергическими (на еду, лекарства, укусы насекомых) и неаллергическими (идиопатическими с неясной причиной; физическими – на высокую и низкую температуру, солнечные лучи, физическую нагрузку и т.п.).

В основе волдыря лежит отек дермы. Каждый отдельный волдырь исчезает в течение 24 часов. Острая (обычно – аллергическая) крапивница длится до 6 недель. Хроническая (чаще неаллергическая) крапивница продолжается более 6 недель.

При отеке Квинке возникает отек дермы и гиподермы. Отек Квинке чаще отмечается на лице и шее (отек гортани или корня языка может привести к асфиксии).

17. Лечение острых и хронических крапивниц. Первая помощь при отеке Квинке с нарастающей асфиксией.

Лечение острой крапивницы и отека Квинке: гипоаллергенная диета, антигистаминные препараты, системные ГКС (дексаметазон, преднизолон). При отеке Квинке с нарастающей асфиксией также необходимо введение адреналина.

При хронической крапивнице необходимо дообследование как при каждом зуде и почесухе (см. выше). Гипоаллергенная диета у большинства пациентов неэффективна (для оценки эффективности диету назначают на 1 месяц). Медикаментозная терапия имеет «ступенчатый» характер: 1) антигистаминные препараты 2 или 2+ поколения (цетиризин/левоцетиризин, лоратадин/дезлоратадин и др.) в стандартных (1 таблетка в сутки) дозе; 2) те же препараты в высоких (2–4 таблетки в сутки) дозах; 3) генно–инженерный (ГИБП) анти IgE–препарат омализумаб («Ксолар»).

18. Атопический дерматит: современная концепция этиопатогенеза.

Атопический дерматит (АтД) – мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями клинической картины.

У больных АтД нарушены барьерные свойства кожи. Это приводит к повышению потери воды (результат – сухость кожи) и облегчению проникновению в кожу аллергенов и раздражителей (моющие средства, аллергены микробов кожи, наружные лекарства и т.д.). Далее запускается воспалительная реакция по Th2–типу.

У пациентов, страдающих АтД, часто развивается бронхиальная астма, поллиноз, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит («атопический марш»).

19. Клиника атопического дерматита в различном возрасте.

В младенческом возрасте (от 3–4 месяцев до 1,5–2 лет): эритема, узелки, пузырьки отмечаются на коже лица (наиболее часто – щек), конечностей, туловища.

В детском возрасте (с 1,5–2 лет до пубертата) очаги сухой, гиперемированной и лихенизированной кожи отмечаются в локтевых и подколенных сгибах, на шее, груди.

Во взрослом возрасте у большинства пациентов проявления АД отсутствуют, у некоторых больных сохраняются экзематозные высыпания на кистях или типичные сухие лихенизированные высыпания в локтевых ямках и других локализациях.

20. Лечение атопического дерматита.

Необходима гипоаллергенная диета (более эффективна до 9–10 лет), рациональный уход за кожей (ограничение мытья, использование заменителей мыла и т.п.), регулярное использование эмоленгов (ожиряющие кожу кремы, эмульсии и т.п.).

Наружно назначают топические ГКС и топические ингибиторы кальциневрина (пимекролимус – крем «Элидел», такролимус – мазь «Протопик»).

В более тяжелых случаях используют антигистаминные препараты и фототерапию; в наиболее тяжелых – генно-инженерный (ГИБП) ингибитор интерлейкинов 4 и 13 дупилумаб («Дуликсент»).

21. Понятие о профессиональных дерматозах (ПД).

Профдерматозы возникают от вредных факторов производства и ведут к ограничению или утрате трудоспособности (профессиональные стигмы – мозоли у плотника – не нарушают трудоспособность). Причиной профдерматоза могут быть факторы физической, химической и инфекционной природы.

Химические факторы вызывают более 90 % ПД; они делятся на раздражители и сенсибилизаторы. Раздражители (кислоты, щелочи, ГСМ и др.) вызывают простое повреждение кожи: эпидермит (пересушенная шелушащаяся кожа), простой контактный дерматит (химический ожог и т.п.), онихии и паронихии (поражение ногтей и околоногтевых валиков), масляные фолликулиты (угревидные элементы на коже бедер и плеч у лиц, носящих промасленную спецодежду).

Сенсибилизаторы (профессиональные аллергены – моющие и дезинфицирующие средства, соединения хрома, никеля, кобальта и др.) вызывают аллергический контактный дерматит, профессиональную экзему, в редких случаях – токсидермию, крапивницу и отек Квинке.

В диагностике ПД учитывают клиническую картину, условия труда, используют кожные пробы с профессиональными аллергенами. Лечат ПД, вызванные химическими факторами, по принципам лечения дерматитов и экзем.

ПД инфекционной природы встречаются у работников пищевой промышленности (эризипеллоид, кандидоз кожи и ногтей), сельского хозяйства (узелки доильщиц, микозы), медицинских работников (микозы, чесотка, сифилис и др.).

Возбудитель эризипелоида – палочка свиной рожи. Через 1–2 дня в месте укола рыбной или мясной костью (обычно – кисти) возникает отечное болезненное покраснение. Очаг растет до 10 см, центр его более бледный. Лечение – системные антибиотики (пенициллины, цефалоспорины), местно – кератопластики (ихтиоловая мазь). Без лечения выздоровление наступает через 2–3 недели

Возбудитель узелков доильщиц – вирус оспенной группы. Через 4–10 дней после контакта с рогатым скотом на ладонях возникают слегка болезненные синюшно–розовые узелки до 1 см в диаметре. Проводится местное дезинфицирующее и противовоспалительное лечение.

Контрольные вопросы:

1. Что такое контактный дерматит? Назовите два вида контактного дерматита и приведите примеры.
2. В чем разница аллергического контактного дерматита и токсидермии?
3. Что нужно сделать в первую очередь при лечении аллергического дерматита и токсидермии?
4. Как называется самая тяжелая форма токсидермии? Каковы возможные причины смерти пациента при ТЭН? Где проводится лечение пациентов с ТЭН?
5. Причины развития синдрома Стивенса–Джонсона. Основная клиническая черта синдрома Стивенса–Джонсона. Основные направления его терапии.
6. Что такое экзема? Каковы основные клинические черты экзем. Назовите основные формы экземы.
7. Какова роль микроба при микробной экземе? С чем сейчас связывают себорейный дерматит и себорейную экзему?
8. Принципы системной и наружной терапии экземы. Какие лекарственные формы можно применять при мокнущих очагах?
9. При каких заболеваниях зуд кожи является симптомом? В каком случае устанавливается диагноз «кожный зуд»?
10. Какой первичный морфологический элемент отмечается при крапивницах? Наиболее частые причины крапивниц. Что такое «отек Квинке» и где он чаще всего локализуется?
11. Лечение острых и хронических крапивниц. Какова первая помощь при отеке Квинке с нарастающей асфиксией?
12. Атопический дерматит: роль нарушения кожного барьера в патогенезе, какие аллергены вызывают обострение. Что такое «атопический марш»?
13. В каком возрасте чаще всего отмечается дебют атопического дерматита? Клиника атопического дерматита в младенческом, детском и взрослом возрасте.
14. Каковы особенности ухода за кожей у пациента с атопическим дерматитом?

ГЛАВА 3. ПСОРИАЗ. КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ. КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. СКЛЕРОДЕРМИЯ. РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ

1. Псориаз – определение и актуальность.

Псориаз – генетически обусловленное хроническое иммуновоспалительное заболевание с поражением кожи, ногтей пластин, суставов, которым страдают 1–3 % населения Земли.

Псориаз имеет явные черты системного заболевания: артрит, ассоциация с ожирением, сахарным диабетом II степени, сердечно–сосудистыми заболеваниями, гиперлипидемией, патологией печени, иммуновоспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), глаз (uveит) и др.

Во многих случаях псориаз ведет к значительному снижению качество жизни и даже к десоциализации пациентов.

2. Этиопатогенез псориаза.

Предполагается полигенный тип наследования с неполной пенетрантностью (проявление болезни не у всех носителей гена). Семейный анамнез отягощен у 30–40 % больных псориазом.

Для реализации генетической предрасположенности необходимы триггеры (стресс, инфекция, интоксикация, травма кожи и др.). Роль наследственности \approx 60–70 %, внешних факторов \approx 30–40 % («мультифакториальное заболевание»).

В основе патогенеза лежит аутоиммунный процесс по Th1–Th17–типу с участием T–лимфоцитов, клеток Лангерганса, повышением уровня ряда провоспалительных цитокинов (ФНО– α , ИЛ–12, 17, 22, 23 и др.).

Иммунное воспаление вызывает гиперпролиферацию в эпидермисе (количество кератиноцитов в псориазической бляшке в 7 раз больше, чем в норме), воспалительное полнокровие в дерме.

3. Клиника псориаза. Понятие о изоморфной реакции.

Дебют псориаза может произойти в любом возрасте (пики заболеваемости в 15–30 лет и 45–60 лет). Первичный элемент при псориазе – ярко–розовые шелушащиеся папулы, склонные к слиянию в обширные бляшки.

В каждом обострении псориаза выделяют прогрессирующую, стационарную и регрессирующую стадии. В прогрессирующую папулы появляются, растут и сливаются в бляшки; по периферии элементов – яркий ободок без чешуек; положителен феномен Кебнера (изоморфная реакция) – свежие папулы на местах травм кожи.

При поскабливании элементов последовательно возникают 3 феномена (псориазическая триада): 1) «стеариновое пятно» – чешуйки дробятся, напоминая воск свечи; 2) «терминальная пленка» – одновременно удаляется роговой слой, обнажая влажный блестящий шиповатый слой; 3) «кровавая роса» – появляются капельки крови (повреждение сосочков дермы).

В стационарную стадию новые высыпания не появляются, имеющиеся не растут; шелушение отмечается по всей поверхности элементов; псориазическая триада – положительная; феномен Кебнера – отрицательный.

В регрессирующую стадию шелушение папул и бляшек прекращается, они становятся бледнее, тоньше и разрешаются; псориатическая триада и феномен Кебнера – отрицательные.

У некоторых пациентов в типичных местах могут оставаться небольшие стойкие очаги («дежурные бляшки»).

4. Клинические формы псориаза.

Вульгарный (обыкновенный) псориаз – наиболее частая форма болезни. Излюбленные локализации – волосистая часть головы, разгибательные поверхности локтевых и коленных суставов, область крестца. На поверхности папул и бляшек при вульгарном псориазе отмечаются серебристые чешуйки. Зуд отмечается не у всех пациентов.

Каплевидный псориаз обычно возникает у детей и молодых взрослых после стрептококковой ангины. Небольшие (2–10 мм) красные папулы слегка шелушатся.

При себорейном псориазе элементы на волосистой части головы, лице, верхней части туловища покрыты салными желтоватыми чешуйками (первый феномен псориатической триады получить трудно).

При экссудативном псориазе элементы яркие, сочные, зудящие, покрыты чешуйко–корками (первый феномен псориатической триады получить трудно).

Высыпания ладонно–подошвенного псориаза инфильтрированные, с болезненными глубокими трещинами, резистентны к терапии.

Инвертный псориаз встречается у детей и у взрослых с эндокринопатиями (сахарный диабет, ожирение). Высыпания располагаются в крупных складках (паховые, подмышечные и др.). В связи с повышенной влажностью, шелушения в очагах нет (первый феномен псориатической триады получить невозможно).

Пустулезный псориаз – тяжелая форма заболевания. На поверхности псориатических папул и бляшек или на неизменной коже возникают множественные пустулы со стерильным содержимым (морфологическая основа – скопление нейтрофилов в эпидермисе). При пустулезном псориазе типа Барбера поражаются только ладони и подошвы. При пустулезном псориазе типа Цумбуша высыпания носят генерализованный характер, отмечается интоксикация, иногда возникает угроза жизни пациента.

Псориатическая эритродермия – тяжелая форма болезни, при которой поражается вся или почти вся кожа. Из–за большой потери тепла нарушается терморегуляция. Огромная площадь кожного процесса создает повышенную нагрузку на сердце.

5. Псориаз ногтевых пластин.

Из придатков кожи псориаз «предпочитает» ногтевые пластины (псориатическая онихопатия отмечается у 25–50 % пациентов). Наиболее часто отмечаются множественные точечные углубления на ногтевой пластине (симптом «наперстка»). Реже выявляется симптом «масляного пятна» (папула на ногтевом ложе выглядит на поверхности ногтя как масляное пятно на ткани или бумаге), онихогрифоз (резкое утолщение ногтя), онихолизис (отслоение пластины от ногтевого ложа).

6. Псориазическая артропатия.

У 20–30 % больных псориазом развивается поражение суставов (в большинстве случаев артропатия ассоциирована с более тяжелым кожным процессом).

Выделяют несколько типов поражения суставов: 1) асимметричный артрит (небольшое количество пораженных суставов, эрозивные процессы выражены нерезко, хороший прогноз); 2) симметричный полиартрит (напоминает ревматоидный артрит – много пораженных суставов, выраженные деструктивные процессы, приводит к стойким деформациям и нарушению функций суставов); 3) спондилит (напоминает анкилозирующий спондилоартрит – преимущественное поражение суставов позвоночника).

7. Течение и прогноз псориаза. Диагностика псориаза.

Течение псориаза хроническое многолетнее (у большинства пациентов – с периодами обострения и ремиссии). Примерно у 90 % больных обострения отмечаются в холодное время года (зимняя форма); у 1–2 % – рецидивы летом (летняя форма); у 7–10 % обострения бывают в любой сезон (внесезонная или смешанная форма).

Прогноз для выздоровления неблагоприятный.

В диагностике псориаза используют клинико–анамнестические данные. В ряде случаев проводят гистологическое исследование биоптата из очага. При артрите необходимо рентгенологическое исследование, биохимический анализ крови.

Дифференцируют псориаз с красным плоским лишаем, вторичным сифилисом, микозами, экземой, атопическим дерматитом, розовым лишаем и рядом других дерматозов.

8. Общие принципы лечения. Наружная терапия псориаза.

При псориазе необходимо здоровое питание, достаточный сон и отдых, ограничение переохлаждений, психологических перегрузок, травм кожи.

При легких формах псориаза используют наружное лечение. При средне-тяжелом и тяжелом псориазе используют также методы фототерапии и системное лечение.

Наружно в прогрессирующую стадию псориаза используют 1–2 % салициловую мазь, топические ГКС, комбинацию «ГКС + салициловая кислота» («Акридерм СК», «Белосалик»), комбинацию «ГКС + витамина D₃» («Дайвобет», «Ксамиол»).

В стационарную и регрессирующую стадии применяют 3–5 % салициловую мазь, мази с витамином D₃ («Дайвонекс») и кератопластиками (дегтем, ихтиолом и т.п.).

9. Фототерапия псориаза.

Эффективность фототерапии при псориазе обусловлена ее иммуносупрессивным действием. Воздействие ультрафиолета (УФ) на кожу зависит от длины волны. В настоящее время наиболее часто используют селективную фототерапию (УФ–В с $\lambda=290–320$ нм) и узкополосную селективную фототерапию с длиной волны 311 нм. PUVA–терапия (фотохимиотерапия) включает облуче-

ние УФ–А ($\lambda=320\text{--}400$ нм) после приема фотосенсибилизаторов фурукурмаринового ряда (псорален и др.).

Назначают фототерапию при зимней и смешанной формах псориаза. Курс лечения включает 10–30 процедур с постепенным увеличением дозы облучения. Наиболее частые побочные эффекты – ожог, фотостарение кожи, повышение опасности рака кожи.

10. Традиционная системная терапия псориаза.

Системная терапия назначается при неэффективности наружной и фототерапии.

В течение нескольких десятилетий в лечении псориаза используют цитостатик метотрексат, иммуносупрессант циклоспорин, ретиноид (синтетический аналог витамина А) ацитретин. Эти препараты имеют много противопоказаний (беременность, тяжелые болезни печени и почек, туберкулез, ВИЧ–инфекция и др.). Обязателен лабораторный контроль (общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови).

Системные ГКС в подавляющем большинстве случаев противопоказаны, так как могут привести к развитию более тяжелых форм псориаза.

По показаниям могут быть назначены антигистаминные препараты (при зуде), НПВП (при артрите), гепатопротекторы, ангиопротекторы, седативные средства.

11. Таргетная терапия псориаза.

Таргетные (от англ. target – мишень) препараты – наиболее эффективные иммуносупрессанты, действующие на конкретное звено воспаления. Их назначают при неэффективности других методов лечения псориаза. Выделяют два направления таргетной терапии псориаза.

Генно–инженерные биологические препараты (ГИБП) содержат моноклональные антитела к цитокинам: 1) к ФНО– α – инфликсимаб («Ремикейд» и др.), адалимумаб («Хумира» и др.); 2) к ИЛ–12 и 23 – устекинумаб («Стелара»), гуселькумаб («Тремфея»); 3) к ИЛ–17А – секукинумаб («Козентикс»), наталиумаб («Эфлейра»).

«Малые молекулы» тофацитиниб («Яквинус») и апремиласт («Отесла») – подавляют воспалительный каскад внутри иммуноцитов.

Лечение таргетными препаратами многолетнее и дорогостоящее. Их побочные эффекты (опасность развития онкопатологии, туберкулеза и т.п.) продолжают изучаться.

12. Красный плоский лишай (КПЛ) – этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.

КПЛ – аутоиммунное Т–клеточное заболевание, поражающее кожу и слизистую рта. Возможные триггеры – некоторые лекарства, травмы кожи и слизистых. Чаще болеют люди 30–60 лет.

На коже – небольшие (2–5 мм) малиново–красные папулы с гладкой блестящей поверхностью. Папулы могут сливаться в шелушащиеся бляшки, но чаще изолированы. На поверхности папул и бляшек может выявляться сероватый сетчатый рисунок – сетка Уикхема (ее морфологическая основа – неравномерное утолщение зернистого слоя эпидермиса или гранулез). Излюбленные

места высыпаний – предплечья, тыл кистей, голени. Как и при псориазе, положителен феномен Кебнера – типичные элементы появляются на местах травм кожи. Пациента беспокоит зуд.

На слизистой рта возникает сероватый сетчатый рисунок («веточка папоротника»).

В редких случаях может отмечаться поражение ногтей или рубцовая алопеция.

Атипичные формы КПЛ – кольцевидная, линейная, буллезная, атрофическая и др.

Бородавчатый КПЛ на коже и эрозивно–язвенный на слизистой рта – предраковые состояния.

Течение КПЛ хроническое, но у большинства пациентов в течение 1,5–2 лет происходит выздоровление.

Диагноз основан на характерной клинике. В редких случаях необходимо гистологическое исследование. Дифференцируют с псориазом, вторичным сифилисом, токсидермией, бородавками.

Препараты первой линии в терапии КПЛ – топические ГКС (нефторированные – «Адвантан», «Локоид», «Элоком» и др.; фторированные – «Акридерм», «Фторокорт» и др.). При распространенных формах назначают противомалярийные препараты (гидроксихлорохин – «Плаквенил», хлорохин – «Делагил») или системные ГКС (преднизолон и др.). Противомалярийные препараты (аминохинолоны) назначают под контролем состояния глазного дна и общего анализа крови.

Из методов физиотерапии используют узкополосную средневолновую фототерапию с длиной волны 311 нм и PUVA–терапию.

13. Понятие о красной волчанке (КВ). Кожные формы КВ.

Красная волчанка – группа аутоиммунных заболеваний с повышенной фоточувствительностью. Основной триггер – ультрафиолет. Наиболее частая локализация высыпаний КВ – лицо (нередко очаги в форме «бабочки») и другие открытые участки. При кожной КВ поражается только кожа, при системной – многие органы и системы.

Формы кожной КВ: дискоидная, диссеминированная, поверхностная, глубокая. Течение всех форм хроническое с ухудшением в весенне–летнее время.

Дискоидная КВ локализуется на лице и волосистой части головы; в очаге – покраснение и инфильтрация (инфильтративная эритема), чешуйки (фолликулярный гиперкератоз), затем (через месяцы–годы) – рубцовая атрофия кожи.

Диссеминированная КВ более распространена (лицо, голова + кисти, верхняя часть туловища). Как и при дискоидной КВ, в очагах отмечается инфильтративная эритема, фолликулярный гиперкератоз, затем – рубцовая атрофия.

При поверхностной КВ на лице возникает «бабочка» с эритемой и инфильтрацией, но без чешуек и атрофии.

Глубокая КВ – узлы в гиподерме с последующей куполоподобной атрофией.

14. Диагностика и лечение кожной красной волчанки.

Примерно у 30 % пациентов кожной КВ в крови обнаруживаются антинуклеарные аутоантитела («антитела красной волчанки»). У 10 % больных – LE–клетки (нейтрофилы, содержащие в цитоплазме остатки ядер других лейкоцитов).

Пациент нуждается в постоянной фотозащите (одежда, кремы с SPF не менее 50 единиц). Терапия выбора: наружно – топические ГКС (нефторированные – «Адвантан», «Локоид», «Элоком» и др.; фторированные – «Акридерм», «Фторокорт» и др.); системно – противомаларийные препараты (аминохинолоны) (гидроксихлорохин – «Плаквенил», хлорохин – «Делагил») под контролем состояния глазного дна. Терапия резерва: наружно – топические ингибиторы кальциневрина (пимекролимус – крем «Элидел», такролимус – мазь «Протопик»); системно – ретиноиды (ацитретин).

15. Поражение кожи при системной красной волчанке (СКВ).

СКВ – тяжелое воспалительное аутоиммунное заболевание с поражением ряда органов и систем. СКВ чаще всего болеют женщины 18–40 лет (вероятно, из-за высокого уровня эстрогенов) со светлой кожей (I–II типы кожи).

Дерматологические проявления СКВ: «бабочка» на лице, васкулиты (особенно, на кончиках пальцев), ливедо (сетчатый сосудистый рисунок на коже), алопеция и др.

СКВ также поражает суставы, серозные оболочки, внутренние органы (особенно – сердце и почки), нервную систему, систему крови.

16. Лабораторная диагностика и основные направления терапии СКВ.

При лабораторной диагностике: в общем анализе крови – анемия, лейкопения, тромбоцитопения, очень высокое СОЭ; в биохимическом анализе – повышенный уровень С–РБ, серомукоида («ревмопробы»); более специфичные признаки – аутоантитела красной волчанки и LE–клетки (у 98–100 %).

Лечение СКВ – компетенция ревматологов. Основное направление – иммуносупрессанты: системные ГКС, цитостатики, ритуксимаб («Мабтера» – антитела к CD20–клеткам), аминохинолоны (гидроксихлорохин – «Плаквенил», хлорохин – «Делагил»).

17. Общая клинико–морфологическая черта заболеваний из группы склеродермий. Какие стадии проходит очаг склеродермии на коже.

Склеродермия – группа заболеваний с утолщением и уплотнением кожи в связи с разрастанием соединительной ткани. Женщины болеют в 3–4 раза чаще мужчин.

Очаг склеродермии в коже проходит три стадии: отек (появление синюшно–розовых безболезненных пятен), уплотнение (кожа в очагах приобретает буроватый или цвета слоновой кости оттенок и становится плотнее) и атрофия (кожа сморщивается, ее волосы и железы исчезают). Продолжительность каждой из стадий – месяцы–годы.

18. Назовите формы ограниченной (локализованной в коже) склеродермии.

Ограниченная склеродермия поражает только кожу. Выделяют три ее формы: бляшечная, полосовидная, болезнь белых пятен. При бляшечной склеродермии (другое название – морфеа) отмечаются крупные очаги на туловище и/или конечностях. Полосовидная склеродермия – вытянутые очаги на коже лба или конечностей. Болезнь белых пятен – множественные мелкие пятна на гениталиях или других участках кожи, которые проходят стадии отека, уплотнения и атрофии.

19. Диагностика и лечение ограниченной склеродермии.

Диагностика, преимущественно, клиническая. Возможно также гистологическое исследование. Аутоантитела в крови отмечаются редко.

Лечение – курсы, включающие пенициллин (ограничивает разрастание соединительной ткани), гиалуронидазу («Лидаза»), ангиопротекторы (пентоксифиллин, никотиновая кислота и т.п.). При агрессивном течении назначают цитостатик метотрексат или системные ГКС (преднизолон и др.).

20. Понятие о системной склеродермии (ССД). Два типа поражения кожи при ССД.

ССД – тяжелое прогрессирующее заболевание с разрастанием соединительной ткани в коже и других органах. При ССД возможны два типа поражения кожи.

При диффузной склеродермии вся кожа проходит стадии отека, уплотнения, атрофии + происходит активное склеротическое поражение опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легких, почек, сердца, печени, пищевода и др.).

При акросклерозе поражается только кожа лица, кистей, стоп, при этом поражение других органов прогрессирует медленно.

21. Диагностика и основные направления терапии ССД.

При обследовании выявляют аутоантитела ССД, воспалительные изменения в общем и биохимическом анализе крови, для выявления поражения внутренних органов используют R-ген, КТ, МРТ, ЭКГ, эндоскопию и другие методы.

Лечат ССД ревматологи: два основных направления – иммуносупрессанты (системные ГКС, цитостатики и др.) и препараты, улучшающие микроциркуляцию (силденафил, нифедипин, пентоксифиллин).

22. Розовый лишай – этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.

Предполагается вирусная или поствирусная природа розового лишая. Болеют люди разного возраста.

Розовые шелушащиеся пятна локализуются на коже туловища, реже – плеч и бедер. Первое более крупное «материнское» пятно на несколько дней опережает появление множества мелких круглых и овальных пятен (у овальных длинники всегда располагаются по линиям натяжения кожи). Зуда, обычно, нет.

Заболевание проходит самостоятельно в течение 3–8 недель. Рецидивов, как правило, не бывает.

Для исключения вторичного сифилиса рекомендуется серологическое исследование крови (РМП).

Необходимо ограничение водных процедур, соблюдение диеты. Топические ГКС (нефторированные – «Адвантан», «Локоид», «Элоком» и др.; фторированные – «Акридерм», «Фторокорт» и др.) ускоряют разрешение высыпаний.

Контрольные вопросы:

1. Какова природа псориаза? Что поражает псориаз?
2. Каков первичный морфологический элемент при псориазе? Что такое «феномен Кебнера»?
3. Что такое «псориатическая эритродермия»?
4. Что из придатков кожи поражает псориаз.
5. В каких случаях проводят системную терапию псориаза? Почему противопоказаны системные ГКС?
6. Что такое «таргетная терапия» псориаза? Каковы два основных ее направления?
7. Какова природа красного плоского лишая? Что поражает КПЛ? Основные направления местной и системной терапии КПЛ.
8. Какова природа заболеваний из группы красной волчанки? Основной провокатор возникновения/обострения заболеваний из группы красной волчанки.
9. Где и почему локализуются очаги дискоидной красной волчанки? Какие феномены можно увидеть в ее очаге?
10. Кто чаще всего болеет системной красной волчанкой? Назовите основные дерматологические признаки СКВ. Какие внутренние органы поражаются наиболее часто?
11. Какова общая клинико–морфологическая черта заболеваний из группы склеродермий? Какие стадии проходит очаг склеродермии на коже?
12. Назовите формы ограниченной (локализованной в коже) склеродермии. Каковы принципы наружной терапии ограниченной склеродермии?
13. Охарактеризуйте два типа поражения кожи при системной склеродермии (ССД). Какие еще органы поражает ССД?
14. Какова природа розового лишая? Где локализуются его высыпания? Какая патология должна быть исключена? Что необходимо для его успешной терапии?

ГЛАВА 4. ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ. АКНЕ И РОЗАЦЕА. АЛОПЕЦИИ. ВИТИЛИГО

1. Истинная пузырчатка: этиопатогенез, понятие об акантолизе.

Истинная пузырчатка (пемфигус) – тяжелое аутоиммунное заболевание с образованием пузырей на уровне эпидермиса. Чаще болеют женщины старше 40 лет.

Акантолиз – потеря связи между клетками эпидермиса (межклеточные мостики – десмосомы разрушаются аутоантителами). Для выявления акантолиза используют симптом Никольского (отслоение видимо здорового эпидермиса при потягивании за обрывки пузыря или при интенсивном трении кожи) и симптом Асбо–Хансена (увеличение площади пузыря при нажатии на его покрывку).

2. Клинические формы истинной пузырчатки. Вульгарная и вегетирующая пузырчатка: дебют, прогрессирование, причина гибели пациента.

Формы истинной пузырчатки: вульгарная, вегетирующая, листовидная, себорейная. Течение всех форм хроническое, медленно прогрессирующее.

Вульгарная и вегетирующая формы пузырчатки начинаются с появления болезненных незаживающих эрозий на слизистой рта. Высыпания на коже в виде пузырей с тонкой дряблой покрывкой появляются через несколько месяцев после дебюта заболевания. При вульгарной пузырчатке они быстро приобретают распространенный характер. Без адекватной терапии эрозии не эпителизируются, площадь их растет. С экссудатом на поверхность эрозий выделяется много белка. Постепенно развивается иммунодефицит, кахексия и полиорганная недостаточность, которые ведут к смерти пациента.

Вегетирующая пузырчатка в первые годы болезни проявляется вегетациями в складках кожи и в области естественных отверстий. Без лечения происходит ее постепенная трансформация в вульгарную пузырчатку.

3. Клинические признаки листовидной и себорейной пузырчатки.

Листовидная и себорейная формы пузырчатки не поражают слизистую рта. При листовидной пузырчатке (тяжелая форма болезни) высыпания сразу приобретают распространенный характер (туловище, голова, конечности). В очагах отмечается эритема и обширные эрозии, покрытые слоистыми (как листы книги) корками.

Высыпания себорейной пузырчатки в первые годы болезни локализуются в себорейной зоне и напоминают кожную красную волчанку (эритема, корки), без лечения происходит трансформация в листовидную пузырчатку.

4. Лабораторно–инструментальная диагностика истинной пузырчатки.

Цитологическое исследование (метод Тцанка) позволяет выявить акантолитические клетки (измененные клетки шиповатого слоя). При гистологическом исследовании отмечается щель внутри эпидермиса (акантолиз). При прямой иммунофлюоресценции выявляется свечение межклеточных щелей шиповатого слоя (из–за отложения там аутоантител). Непрямая иммунофлюоресценция позволяет обнаружить в крови циркулирующие аутоантитела (Ig G).

5. Лечение пузырчатки.

Единственная группа препаратов, позволяющих сохранить жизнь пациентов – системные ГКС (преднизолон, «Метипред» и др.). Начинают с высоких доз (100–200 мг/сут.). По достижении ремиссии, медленно снижают дозу до поддерживающей (5–15 мг/сут.). Терапия системными ГКС пожизненная.

Дозу ГКС позволяет уменьшить одновременная терапия другими иммуносупрессантами (стероид–сберегающая терапия): цитостатики (азатиоприн, метотрексат), ритуксимаб («Мабтера» – антитела к CD20–клеткам) и т.п.

Для профилактики побочных эффектов ГКС назначают омепразол, препараты калия, кальция, витамина D₃. По показаниям используют антигипертензивные, антидиабетические и другие препараты. Пациент нуждается в питании богатым белком, витаминами и микроэлементами.

Наружная терапия пузырчатки (антисептики, топические ГКС) носит второстепенный характер.

6. Пемфигоид: этиопатогенез, клинические формы.

Пемфигоид («подобный пемфигусу») – аутоиммунное заболевание с появлением субэпидермальных пузырей на коже и слизистых оболочках. Аутоантитела поражают базальную мембрану с отделением эпидермиса от дермы (эпидермолиз). Пемфигоид может быть идиопатическим (причина не известна) или паранеопластическим (на фоне рака различных локализаций).

Покрышка пузырей при пемфигоиде более толстая и прочная, чем при истинной пузырчатке. Эрозии при пемфигоиде, в отличие от пузырчатки, имеют тенденцию к самостоятельной эпителизации. Выделяют две основные клинические формы.

Буллезный пемфигоид Левера чаще поражает пожилых. На коже туловища, сгибательных поверхностей конечностей на фоне эритемы возникают крупные пузыри с прочной напряженной крышкой. Субъективно – зуд и жжение. Слизистые поражаются у 1/3 больных.

Рубцующий пемфигоид – болезнь слизистых оболочек (кожа поражается лишь у 1/3 больных). Средний возраст пациентов – 50 лет. Женщины болеют чаще. На слизистой рта и глаз возникают пузыри, затем – рубцы и спайки. Возможно сращение между глазным яблоком и веком (симблефарон). Реже поражаются слизистые дыхательных путей, половых органов.

7. Диагностика и лечение пемфигоида.

Положительны симптомы Асбо–Хансена и Никольского (вариант с отслоением видимо здорового эпидермиса при потягивании за обрывки пузыря).

При цитологическом исследовании клетки Тцанка с эрозий не обнаруживаются. При гистологическом исследовании выявляется эпидермолиз (отслоение эпидермиса от дермы). При прямой иммунофлюоресценции отмечается свечение базальной мембраны.

Для выявления возможной сопутствующей онкопатологии необходим комплекс лабораторных и инструментальных исследований.

Лечение схоже с терапией истинной пузырчатки, но есть отличия: 1) первоначальная суточная доза при пемфигоиде намного меньше (40–80 мг преднизолон); 2) поддерживающую дозу ГКС при пемфигоиде пациент должен полу-

чать до достижения длительной стойкой ремиссии, а при истинной пузырчатке – пожизненно.

8. Этиопатогенез и клинические признаки герпетиформного дерматита Дюринга (ГДД).

ГДД – аутоиммунное заболевание кожи, ассоциированное с глютеновой энтеропатией. Чаще страдают мужчины среднего возраста. Пациенты, страдающие ГДД, не переносят белок злаков глютен, а также галогены (лекарства и продукты, содержащие йод и бром). При эндоскопии выявляется частичная атрофия ворсин тонкого кишечника.

Для кожного процесса при ГДД характерны интенсивный зуд, полиморфизм сыпи (наличие одновременно нескольких видов первичных морфологических элементов – пузыри, пузырьки, пятна, папулы, волдыри), герпетиформность (элементы на коже расположены группами, как пузырьки при простом герпесе).

Явных клинических признаков, свидетельствующих о поражении кишечника, у большинства пациентов не выявляется.

9. Диагностика и лечение герпетиформного дерматита Дюринга.

При цитологическом исследовании в содержимом пузырей отмечается избыток эозинофилов, при этом акантолитических клеток (в отличие от пузырчатки) нет. В гистологических препаратах (как и при пемфигоиде) выявляется щель между эпидермисом и дермой (эпидермолиз). Прямая иммунофлюоресценция демонстрирует свечение базальной мембраны и верхушек сосочков дермы из-за отложения там аутоантител. Непрямая иммунофлюоресценция позволяет обнаружить в крови у некоторых пациентов циркулирующие аутоантитела (Ig A).

Наиболее эффективное лечение ГДД – пожизненная безглютеновая диета (исключение пшеницы, ржи, овса и других злаков). Из медикаментов наиболее эффективен противолепрозный препарат дапсон (необходим контроль показателей общего анализа крови). Для уменьшения зуда назначают антигистаминные и седативные средства. Наружная терапия (антисептики, топические ГКС), как и при других буллезных дерматозах, носит второстепенный характер.

10. Основные факторы этиопатогенеза акне.

Акне – хроническое воспалительное заболевание сально-волосяных фолликулов.

В формировании акне ведущую роль играют гормональные и генетические факторы. Вследствие абсолютной (повышение уровня андрогенов в крови) или относительной (повышение чувствительности фолликулов к андрогенам без увеличения их уровня в крови) гиперандрогении повышается выработка кожного сала и формируется пробка в выводном протоке сальной железы. Из-за увеличения количества кожного сала размножается и вызывает воспаление *Propionibacterium acne* (компонент нормального микробиома кожи человека).

Акне является одной из «болезней цивилизации». Развитию дерматоза способствует рацион современного человека, содержащий молочные продукты и избыток легкоусвояемых углеводов (молоко содержит половые гормоны; сла-

дости и молочные продукты также повышают чувствительность рецепторов к андрогенам).

11. Клиника акне. Понятие о постакне.

Акне начинается в 10–15 лет (раньше у девочек). У подавляющего большинства мужчин процесс завершается к 25 годам. У женщин акне могут продолжаться до 35 лет и дольше.

Локализация акне – лицо, грудь, верхняя часть спины. Клинические формы: комедоны (черные точки), милиумы (невоспалительные мелкие кисты с беловатым содержимым), папуло–пустулезные акне (мелкие воспалительные узелки и гнойнички), кистозные акне (крупные воспалительные узлы, оставляющие рубцы).

Постакне – рубцы, участки стойкой пигментации, возникающие в результате акне.

12. Современные подходы к лечению акне.

Пациент должен соблюдать диету с ограничением молочного, сладкого, острого. Для ухода за кожей используют средства аптечной косметики (косметики) – специальные лосьоны, пенки, кремы из серий «Сетафил», «Эфаклар» и др.

Пациентам с легкими акне назначают только наружную терапию: препараты антибиотиков («Зинерит» и др.), азелаиновой кислоты («Скинорен» и др.), бензоилпероксида («Базирон АС» и др.), топические ретиноиды («Дифферин» и др.).

При акне средней тяжести к терапии добавляют системные тетрациклины (доксциклин и др.), реже – другие антибиотики. В лечении женщин возможно использование комбинированных оральных контрацептивов с антиандрогенным эффектом («Диане», «Ярина», «Джесс» и др.).

При тяжелых акне с хорошим эффектом назначают 6–8–месячный курс изотретиноина («Роаккутан», «Сотрет» и др.). Изотретиноин является системным ретиноидом (аналогом витамина А). Его наиболее частый побочный эффект – сухость кожи и слизистых. Препарат тератогенен – беременность категорически запрещена во время приема курса и в течение 1 месяца после его завершения.

13. Розацеа – этиопатогенез и клинические варианты.

Розацеа – распространенный хронический дерматоз, основным клиническим признаком которого является эритема (покраснение) кожи лица. Чаще болеют светлокожие (I–II типы) люди старше 40 лет.

В основе патогенеза – генетически обусловленная повышенная чувствительность кожи лица к обычным раздражителям (ультрафиолет, любые дозы алкоголя, острая пища, баня, горячий душ, эмоции, микроскопические клещи рода *Demodex* и др.). У больных розацеа выявлены особенности строения сосудов кожи лица, а также – своеобразие функционирования механизмов врожденного иммунитета.

Клинические варианты розацеа: стойкое покраснение кожи лица с видимым расширением мелких сосудов (эритематозно–телеангиэктатический тип); узелки и гнойнички (папуло–пустулезный тип); покраснение краев век и конъю-

юнктивы (офтальморозацеа); увеличенный бугристый синюшный нос из-за гиперплазии сальных желез (ринофима). Течение всех форм заболевания хроническое, многолетнее, часто – резистентное к терапии.

14. Принципы лечения розацеа.

Необходимо ограничение действия любых факторов, усиливающих покраснение кожи (фотозащита, диета, отказ от раздражающих косметических процедур и т.п.). Пациент нуждается в специальной аптечной косметике (серия «Розалиак» и др.).

Наружно назначают длительные (месяцы–годы) курсы препаратов метронидазола («Метрогил» и др.), азелаиновой кислоты («Скинорен» и др.), ивермектина («Солантра»). Временным сосудосуживающим эффектом обладают препараты бримонидина («Мирвазо»). При выраженном воспалении кожи в очагах используют топические ингибиторы кальциневрина – пимекролимус (крем «Элидел») и такролимус (мазь «Протопик»). Топические ГКС при розацеа противопоказаны.

Системно назначают тетрациклины (доксциклин и др.), в наиболее резистентных случаях – системный ретиноид изотретиноин («Роаккутан», «Сотрет» и др.).

15. Понятие об алопециях.

Алопеции – группа болезней различного происхождения с выпадением волос.

В настоящее время алопеции делятся на нерубцовые (кожа в очагах не изменена; восстановление волос в ряде случаев возможно) и рубцовые (в очагах – стойкие рубцовые изменения; восстановление волос невозможно). Причиной рубцовой алопеции может быть травма (механическая, термическая и т.п.), а также – неинфекционные (дискоидная красная волчанка, красный плоский лишай и др.) и инфекционные (микозы, пиодермии и др.) дерматозы.

Из нерубцовых алопеций наиболее часто встречаются андрогенная, очаговая, симптоматические (телогеновая и анагеновая), тракционная.

16. Андрогенная алопеция: этиопатогенез, особенности клиники и терапии у мужчин и женщин.

Самая частая форма алопеции (в той или иной степени проявления в течение жизни отмечают у 80 % мужчин и 50 % женщин). Причина выпадения волос – абсолютная (повышение уровня андрогенов в крови) или относительная (повышение чувствительности волосяных фолликулов андрогенам без увеличения их уровня в крови) гиперандрогения.

Поражается лобно–теменная область волосистой части головы. У мужчин отмечается поредение или полное выпадение волос, у подавляющего большинства женщин – умеренное поредение. Волосы на висках и затылке не имеют рецепторов к андрогенам и не выпадают.

Течение заболевания медленно прогрессирующее. Затормозить выпадение волос помогает длительная (месяцы–годы) наружная терапия препаратами миноксидила («Регейн» и др.). Мужчинам назначают 5 % миноксидил, женщинам – 2 % препарат.

Реже используется системная терапия: мужчинам – финастерид (антиандроген, также применяющийся для лечения рака простаты); женщинам – пероральные контрацептивы с антиандрогенным эффектом («Диане», «Ярина», «Джесс» и др.).

В качестве вспомогательных методов используют инъекции аутоплазмы, мезотерапию (инъекции витаминов и биостимуляторов в кожу волосистой части головы), физиотерапию (токи Д'Арсонваля).

17. Очаговая (гнездная) алопеция: этиопатогенез, клиника, лечение, прогноз.

Очаговая алопеция – аутоиммунное заболевание с появлением очагов выпадения волос. Чаще болеют дети и молодые взрослые. Причина не известна (возможным триггером является нервный стресс).

Очаги выпадения волос округлые и овальные, кожа в них не воспалена. По периферии очагов могут быть легко и безболезненно выдергивающиеся волосы в виде «восклицательного знака».

Формы гнездовой алопеции: очаговая, субтотальная (выпадение более 50 % волос на голове), тотальная (выпадение всех волос на голове с сохранением бровей, ресниц, пушковых волос), универсальная (выпадение всех волос на теле).

Прогноз для выздоровления непредсказуемый. В большинстве случаев волосы восстанавливаются даже без лечения.

В случаях прогрессирующей гнездовой алопеции используют системные ГКС, фототерапию (ПУВА-терапия и др.), местно – топические ГКС (нефторированные – «Адвантан», «Локоид», «Элоком» и др.; фторированные – «Акридерм», «Фторокорт» и др.), препараты миноксидила.

18. Симптоматические алопеции.

Симптоматическая алопеция – выпадение волос вследствие воздействия на фолликулы различных стрессовых факторов (токсичные вещества, тяжелые заболевания и т.п.). Происходит нарушение цикла роста волос с их преждевременным диффузным (равномерным) выпадением.

При действии факторов умеренной силы (тяжелые болезни с лихорадкой и интоксикацией, патология беременности и родов, жесткая ограничительная диета и т.п.) часть волос преждевременно переходит из анагена в телоген и выпадает (телогеновая алопеция). При телогеновой алопеции через 3–4 месяца после воздействия фактора выпадают до 50 % волос.

Под влиянием более сильных стрессовых факторов (химиотерапия, радиация) волосы выпадают, находясь в стадии анагена (анагеновая алопеция). При анагеновой алопеции через 1–3 недели после действия повреждающего фактора выпадают до 80–100 % волос.

Прогноз для восстановления волос при симптоматических алопециях хороший.

19. Тракционная алопеция. Врожденная алопеция.

Причина тракционной алопеции – ношение очень тугих причесок (дреды и т.п.). Больше страдают волосы по краям волосистой части головы. При длительном ношении таких причесок выпадение волос может стать необратимым.

Врожденная алопеция является пороком развития – очаги выпадения волос отмечаются уже при рождении. Иногда они сочетаются с патологией ногтей, зубов, слюнных желез. У ребенка очаг увеличивается пропорционально росту головы. Эффективными могут быть только хирургические методики лечения.

20. Витилиго: этиопатогенез, клиника, диагностика, основные направления терапии.

Витилиго – частое (до 1 % населения) аутоиммунное заболевание с появлением очагов депигментации кожи и волос. В очагах заболевания исчезают меланоциты. Чаще болеют дети и молодые взрослые. Причина начала заболевания в большинстве случаев не известна.

Участки депигментации при витилиго могут возникать на любом участке кожи и даже слизистых (излюбленные локализации – лицо, кисти, стопы, гениталии, ягодицы). Очаги могут иметь различные размеры и форму.

У большинства пациентов отмечается медленно прогрессирующее течение. Терапия эффективна далеко не во всех случаях.

Наиболее эффективное направление лечения – фототерапия: узкополосная селективная фототерапия с длиной волны 311 нм или PUVA-терапия (облучение ультрафиолетом А после приема фотосенсибилизаторов).

Наружно используют топические ГКС и топические ингибиторы кальциневрина (пимекролимус – крем «Элидел», такролимус – мазь «Протопик»).

Так как высыпания более заметны у пациентов с загорелой кожей, а после солнечного ожога могут появиться новые очаги, пациент с витилиго нуждается в фотозащите (одежда, кремы с SPF не менее 30–50 единиц).

Контрольные вопросы:

1. Природа истинной пузырчатки. Что такое акантолиз? Какие симптомы позволяют выявить акантолиз?
2. Какова причина гибели пациентов с пузырчаткой, не получающих терапию?
3. Какова основная группа препаратов для лечения пузырчатки? Какие методы лечения позволяют уменьшить дозу системных ГКС? Какие препараты используют для защиты организма от побочных эффектов системных ГКС?
4. Какие вещества не переносит пациент с герпетическим дерматитом Дюринга? Что такое «полиморфизм высыпаний»? Почему сыпь называют «герпетической»? Каково основное направление лечения ГДД?
5. В каком возрасте начинается и заканчивается акне? Основные клинические разновидности акне. Что такое постакне?
6. Охарактеризуйте диету и уход за кожей, необходимые при акне. Какой препарат эффективен при наиболее тяжелых акне?
7. Что такое розацеа? Причины его развития и обострения. Клинические варианты розацеа? Что такое «ринофима»?
8. Основные принципы лечения розацеа. Какие топические препараты противопоказаны при розацеа?

9. В какой области выпадают волосы при андрогенной алопеции? Почему не выпадают волосы на затылке и висках? Какой препарат позволяет затормозить выпадение волос при андрогенной алопеции?

10. Какова клиническая картина и формы очаговой алопеции? Прогноз для выздоровления и направления терапии очаговой алопеции.

11. Что такое симптоматическая алопеция? В чем отличие телогеновой и анагеновой алопеции?

12. Каковы основные клинические признаки витилиго? Что происходит с волосами в очаге витилиго? Какие методы наиболее эффективны при витилиго?

ГЛАВА 5. ГЕНОДЕРМАТОЗЫ. ОПУХОЛИ КОЖИ

1. Понятие о генодерматозах. Ихтиозы – этиопатогенез, классификация.

Атопический дерматит, псориаз и ряд других дерматозов являются мультифакториальными заболеваниями, при которых имеется генетическая предрасположенность для реализации которой нужны внешние триггеры.

Генодерматозы – наследственные заболевания кожи со стойким дефектом одного гена. Нередко поражение кожи сочетается с патологией ЦНС, костей, зубов и других органов. Известно более 200 генодерматозов. Наиболее часто встречаются ихтиозы и буллезный эпидермолиз.

Ихтиозы (от греч. *ichthys* – рыба) – группа генодерматозов, при которых кожа у пациентов с момента рождения или с раннего детского возраста и на протяжении всей жизни сухая и шелушащаяся.

Причиной различных ихтиозов является избыточное образование или нарушение отшелушивания чешуек, метаболические нарушения в эпидермисе. У больных ихтиозом нарушены терморегуляция и защитные свойства кожи. Пациенты отмечают улучшение в теплое время года (из-за усиления пото- и салоотделения).

Основные формы ихтиоза: вульгарный (80–95 %), X-сцепленный, врожденный и ихтиозиформная эритродермия Брока.

2. Клинические формы ихтиоза.

Вульгарный ихтиоз – аутосомно-доминантное заболевание, которое развивается из-за дефекта гена, кодирующего белок филлагрин. Болезнь проявляется в первые 2–4 года жизни (но не с рождения) и не поражает себорейную зону и складки кожи (области, где сильнее пото- и салоотделение). Нередко вульгарный ихтиоз сочетается с атопическим дерматитом.

X-сцепленным ихтиозом страдают только мальчики и мужчины. Проявляется он в первые дни жизни. Чешуйки при X-сцепленном ихтиозе имеют темный цвет («чернеющий ихтиоз»).

При врожденном ихтиозе (наиболее тяжелая форма ихтиоза) ребенок рождается покрытый толстым панцирем, с внешними и внутренними уродствами («плод Арлекина»).

При ихтиозиформной эритродермии Брока ребенок рождается с красной, покрытой тонкой пленкой кожей («коллоидальный плод»). В дальнейшем кожа ребенка постепенно бледнеет и изменяется по одному из двух вариантов. При сухом типе кожа сухая, покрыта чешуйками, напоминающими черепицу, отмечается выраженное поражение лица и выворот век (эктропион). При буллезном типе на коже возникают пузыри, после вскрытия которых формируются стойкие роговые гребешки.

3. Диагностика и лечение ихтиозов.

Диагностика ихтиозов, преимущественно, клиническая. При первичном возникновении клиники ихтиоза у взрослых и пожилых людей необходимо ис-

следование на предмет злокачественных опухолей различных локализаций (паранеопластическое состояние).

При ихтиозе необходимо постоянное использование смягчающих и очищающих кожу эмолентов, а также – отшелушивающих чешуйки кератолитиков (мази и кремы, содержащие мочевины, салициловую кислоту и др.). Полезны водные процедуры. Наибольшим (но временным) эффектом при ихтиозе обладает системный ретиноид (аналог витамина А) ацитретин.

4. Понятие о врожденном буллезном эпидермолизе (ВБЭ).

ВБЭ – группа генодерматозов, при которых на коже и слизистых оболочках при незначительной травматизации или спонтанно возникают пузыри. Причина – выработка фибробластами кожи дефектного коллагена. В связи с чрезвычайной ранимостью кожных покровов детей, страдающих ВБЭ, называют «дети–бабочки».

Первые проявления ВБЭ возникают в раннем детстве. Заболевание продолжается всю жизнь (у некоторых больных после периода полового созревания отмечается некоторое улучшение). Чаще всего поражаются кисти и стопы. Ухудшение отмечается летом (особенности одежды, обуви, двигательного режима).

Выделяют три основные формы ВБЭ: простой, пограничный и дистрофический.

Простой ВБЭ (аутосомно–доминантный) встречается чаще. Плотные пузыри с серозным или кровянистым содержимым располагаются внутри эпидермиса. Эрозии заживают без рубцов. Общее состояние не нарушается. Изменения слизистых оболочек, зубов, волос, ногтей бывают редко. Средняя продолжительность жизни у пациентов не сокращается.

При пограничном и дистрофическом ВБЭ (аутосомно–рецессивные болезни) пузыри располагаются, соответственно, на уровне базальной мембраны и в дерме. Эрозии и язвы заживают с образованием рубцов. Рубцы могут привести к деформациям кистей («варежка», «кулачковая кисть»), век, рта, тугоподвижности в суставах, стриктурам дыхательных путей и пищевода. Ногти деформированы или отсутствуют. Нередко отмечаются аномалии костей, зубов, волос, ЦНС. Нарушается общее состояние. Продолжительность жизни сокращается (повышен риск рака кожи и слизистых).

Диагноз основан на клинических и гистологических данных. Возможна пренатальная диагностика (биопсия кожи плода).

Пациент нуждается в защите кожи от травм, а также – в постоянной наружной дезинфицирующей и эпителизирующей терапии, с использованием современных перевязочных материалов. Традиционная системная терапия (ГКС, антибиотики, витамины) не очень эффективна. Перспективны инновационные технологии – введение в очаги донорских фибробластов, использование модифицированных стволовых клеток.

5. Доброкачественные опухоли кожи эпителиального происхождения.

Наиболее частые доброкачественные опухоли эпителиального происхождения – мягкие фибромы (папилломы) и себорейные кератомы. Оба заболевания чаще встречаются у лиц зрелого и пожилого возраста. Нередко имеется се-

мейная предрасположенность. Риск малигнизации в обоих случаях очень низкий.

Мягкие фибромы представляют собой одиночные или множественные вегетации различной величины и формы (часто на узкой ножке) цвета нормальной кожи или буроватого оттенка. Наиболее часто они располагаются на коже шеи, подмышечных и паховых впадин, хотя могут быть и другой локализации.

Себорейный кератоз проявляется одиночными или множественными четко очерченными, слегка возвышающимися папулами диаметром от 0,2 до 4–5 см. Поверхность элементов может быть гладкой или бородавчатой, цвет – от желтого до темно-коричневого. Локализация элементов себорейного кератоза может быть любой, кроме ладоней и подошв. В некоторых случаях отмечается зуд.

6. Доброкачественные опухоли кожи мезенхимального происхождения.

Наиболее частые доброкачественные опухоли мезенхимального происхождения – дерматофиброма, липома, гемангиома, пиогенная гранулема. Риск их малигнизации также невелик.

Дерматофиброма (доброкачественная опухоль соединительной ткани) встречается у лиц различного возраста. Излюбленная локализация – кожа нижних конечностей (не исключается провоцирующая роль травм и укусов насекомых). Представляет собой плотный безболезненный узел диаметром 0,3–1 см розоватый или цвета нормальной кожи. Элемент может слегка возвышаться или западать. При сдавлении с боков элемент погружается ниже уровня кожи (симптом «кнопки звонка»).

Липома (доброкачественная опухоль жировой ткани) – мягкий дольчатый узел, величиной от 1 до 10 и более сантиметров. Кожа над липомой не изменена, субъективных ощущений в большинстве случаев нет. Липомы могут быть множественными (липоматоз).

Большинство гемангиом являются не опухолями, а пороками развития сосудов различного калибра. Выделяют капиллярные, кавернозные и смешанные гемангиомы.

Капиллярные гемангиомы (около 95 % всех гемангиом) образованы расширенными капиллярами – ярко-красные или синюшные пятна («винное пятно», пламенеющий невус). Излюбленная их локализация – лицо.

Кавернозная гемангиома – пещеристое образование с полостями, наполненными кровью – имеет вид мягкого синюшно-красного узла размером до 5 см и более с бугристой поверхностью. Смешанная гемангиома имеет участки капиллярной и кавернозной опухоли.

По срокам появления гемангиомы делят на врожденные и инфантильные. Врожденные гемангиомы полностью сформированы на момент рождения (их дальнейший рост пропорционален росту тела ребенка). Инфантильные гемангиомы возникают в первые месяцы жизни и могут быстро расти, приводя к серьезным дефектам внешности (необходима активная терапия системными ГКС или β -блокаторами). Во многих случаях к 5–7 годам гемангиомы рассасываются.

Пиогенная гранулема – доброкачественное сосудистое новообразование. Бывает у лиц различного возраста. Красный, легко кровоточащий узелок возникает на коже кистей, стоп или других локализаций. Для исключения амеланотической меланомы необходимо иссечение с последующим гистологическим исследованием.

7. Доброкачественные опухоли кожи меланогенного происхождения – меланоцитарные невусы.

Меланоцитарные невусы – доброкачественные новообразования из меланоцитов, которые чаще отмечаются у людей со светлой кожей. Невусы могут быть врожденными и приобретенными.

Количество и размеры приобретенных невусов могут увеличиваться у детей, подростков и молодых взрослых. Основным предрасполагающим фактором является ультрафиолетовое облучение.

В зависимости от расположения невоидных клеток выделяют пограничные, смешанные и внутридермальные приобретенные невусы.

Пограничные невусы (меланоциты на уровне базальной мембраны) представляют собой пятна темно-коричневого или черного цвета различного диаметра.

Смешанные невусы (меланоциты в эпидермисе и дерме) выглядят как папулы различных оттенков коричневого цвета.

Внутридермальные невусы (меланоциты погружены в дерму) представляют папулы цвета кожи. При расположении меланоцитов глубоко в дерме невусы выглядят в виде пятна или папулы серого или голубоватого оттенка (голубой невус, монгольское пятно, невус Отта и др.).

Невус может эволюционировать из пограничного в смешанный, затем – в дермальный. Пограничные и смешанные приобретенные невусы редко трансформируются в меланому, внутридермальные – очень редко.

Галоневус имеет ободок депигментации вокруг пигментного пятна. В основе возникновения – «атака» клеток иммунной системы на невоидные клетки. Трансформация в меланому нехарактерна.

Диспластические невусы часто многочисленны и имеют семейный характер. Главная клиническая черта – нечеткие расплывчатые границы и неравномерная пигментация. Повышен риск развития злокачественной меланомы.

Меланомоопасными также являются гигантские (более 20 см) врожденные невусы (перерождение возможно даже в детском возрасте).

Возможные признаки трансформации пигментного невуса в меланому: изменение размера, цвета, формы (контуры невуса становятся размытыми, лучистыми), возникновение покраснения, отека, зуда, жжения, болезненности, появление очагов отсева.

8. Понятие о предраковых заболеваниях кожи.

К предракам кожи относят неинвазивные (cancer in situ) злокачественные опухоли (болезнь Боуэна, эритроплазия Кейра, рак Педжета), доброкачественные опухоли с повышенным потенциалом малигнизации (актинический или солнечный кератоз, кератоакантома, кожный рог), некоторые генетические болезни (пигментная ксеродерма), хронические дерматозы с рубцами и язвами.

Большинство предраков ведут к развитию плоскоклеточного рака кожи (исключение – предраковый меланоз Дюбрея – melanoma in situ).

9. Злокачественные опухоли кожи – факторы канцерогенеза. Понятие о базалиоме и плоскоклеточном раке кожи.

К частым злокачественным опухолям кожи относятся базалиома, плоскоклеточный рак кожи и меланома. Главный провокатор раков кожи – ультрафиолет. Другие канцерогенные факторы – некоторые типы вируса папилломы человека, курение, а при раке губы и слизистой рта – крепкий алкоголь, горячие напитки и т.п.

Базалиомой чаще болеют пожилые люди. Типичная локализация базалиомы – лицо, волосистая часть головы, шея. Наиболее часто отмечается медленно растущая эрозия или язва, покрытая корочкой. Могут быть опухоли в виде «шляпки гриба», склеродермоподобные очаги и др. Базалиома разрушает ткани, но не дает метастазов (местнодеструктивный рост).

Плоскоклеточным раком кожи наиболее часто болеют пожилые мужчины. Излюбленная локализация – нижняя губа, реже – другие места перехода кожи в слизистую. Выделяют эндофитную (язва с плотными кровотокающими краями) и экзофитную (грибовидная опухоль) формы (первая менее дифференцирована и быстрее дает метастазы).

10. Меланома кожи.

Меланома – злокачественная опухоль из меланоцитов с ранним метастазированием. В 30 % возникает из невуса, в 70 % – de novo. Болеют взрослые, нередко – молодые. Факторы риска меланомы: I–II типы кожи (светлая кожа и волосы), солнечные ожоги в анамнезе, меланома и другие раки кожи в личном и семейном анамнезе, некоторые виды невусов (диспластический, гигантский врожденный и др.), иммунодефицит.

Формы меланомы: поверхностно–распространяющаяся (первые месяцы–годы растет горизонтально), узловатая (сразу вертикальный рост, быстро метастазирует), акральная (ногтевое ложе, кожа ладоней и подошв), лентиго–меланома (на лице у пожилых). Цвет меланомы – черный, темно–коричневый, редко – розовый (амеланотическая меланома). Излюбленная локализация меланомы у мужчин – спина, у женщин – ноги, у пожилых – лицо.

Для дифференциальной диагностики невуса и меланомы кожи используют алгоритм ABCDE: А («asymmetry»): невус обычно симметричный, меланома – асимметричная; В («border»): у невуса граница, как правило, четкая, у меланомы – расплывчатая; С («color»): невус чаще одноцветный, меланома – многоцветная; D («diameter») невус чаще до 6 мм, меланома – более 6 мм; E («evolution»): невус не изменяется, меланома достаточно быстро растет.

11. Принципы диагностики и лечения опухолей кожи.

Методы диагностики опухолей кожи – цитологический, гистологический, иммуногистохимический. Рутинным методом стала дерматоскопия – поверхностная неинвазивная микроскопия кожи с помощью портативного аппарата дерматоскопа.

В России доброкачественные опухоли кожи лечат дерматологи (электрокоагуляция, криодеструкция, лазерная деструкция, аппликации 5 % имиквимомо-

да, 3 % диклофенака и др.), злокачественные опухоли – онкологи (иссечение, лучевая терапия, химиотерапия, иммунотерапия).

Контрольные вопросы:

1. Что такое ихтиозы? Какая кожа у пациентов с ихтиозом? В какое время года они чувствуют себя лучше?
2. В каком возрасте развивается вульгарный ихтиоз? Какие области вульгарный ихтиоз не поражает или поражает в меньшей степени?
3. Какая форма ихтиоза отмечается только у мужчин? Что такое «плод Арлекина» и «коллоидальный плод»?
4. Какой препарат наиболее эффективен при ихтиозах?
5. Каков основной клинический признак врожденного буллезного эпидермолиза?
6. Назовите наиболее частые доброкачественные опухоли эпителиального, мезенхимального и меланогенного происхождения.
7. Какие заболевания кожи являются предраковыми? К какой злокачественной опухоли ведут большинство предраков кожи?
8. Назовите три основных злокачественных опухоли кожи. Каков главный канцерогенный фактор для раков кожи?
9. Кто чаще всего болеет базалиомой? Почему базалиома менее опасна, чем меланома и плоскоклеточный рак кожи?
10. Кто чаще всего болеет плоскоклеточным раком кожи? Назовите две основные клинические формы плоскоклеточного рака кожи, какая из них опаснее?
11. Назовите факторы, предрасполагающие развитию меланомы. Какова излюбленная локализация меланомы у мужчин, у женщин, у пожилых людей?

ГЛАВА 6. ИНФЕКЦИИ КОЖИ

1. Стафилококковые пиодермиты.

Основной возбудитель – золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*), который преимущественно поражает волосяные фолликулы. Возможно носительство *S. aureus* на слизистой носа, реже – других участках кожи и слизистых.

Выделяют поверхностные (остиофолликулит, фолликулит, вульгарный сикоз – разрешение без рубца) и глубокие (фурункул, карбункул – оставляют рубец) стафилодермии. Локализация – любые участки, где есть пушковые или длинные волосы.

Остиофолликулит – воспаление устья волосяного фолликула – безболезненная пустула диаметром 1–2 мм с гнойной головкой и волосом в центре. Фолликулит – гнойное воспаление всего волосяного фолликула – слегка болезненная пустула 3–8 мм с узким венчиком покраснения по периферии. Причиной фолликулита, кроме стафилококка, могут быть другие бактерии и грибы. Рецидивирующие остиофолликулиты и фолликулиты в области бороды и усов у мужчин называют вульгарным сикозом.

Фурункул – гнойно–некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей подкожно–жировой клетчатки – на фоне болезненного ярко–красного инфильтрата диаметром 3–5 см формируется гнойная головка, затем – вскрытие с отделением гнойно–некротического стержня и формирование рубца. Фурункулез – фурункулы, рецидивирующие в течение месяцев–лет. Карбункул – гнойно–некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов с образованием сливного воспалительного инфильтрата – плотный, очень болезненный узел темно–красного цвета диаметром 5–10 и более см с несколькими гнойными головками. Фурункул и карбункул протекают с нарушением общего состояния, лихорадкой, возможен лимфаденит и септические осложнения (особенно при их локализации на голове и шее).

2. Современные представления о гнойном гидрадените.

Гнойный гидраденит («сучье вымя») ранее рассматривался как воспаление апокриновых потовых желез, обусловленное стафилококком. В настоящее время гнойный гидраденит рассматривается как хроническое, генетически детерминированное воспалительное заболевание сально–волосяных фолликулов, родственное акне. Бактериальная флора – участник, но не причина воспалительного процесса.

Болеют взрослые, чаще женщины. На коже подмышечных и паховых складок, живота, молочных желез возникают болезненные воспалительные узлы до 1–2 см, которые через 4–5 суток вскрываются с образованием фистул и гнойного отделяемого. Могут формироваться грубые шнуровидные рубцы. Общее состояние, обычно, не нарушается.

Лечение – как при тяжелых акне – безмолочная диета, защита кожи от травматизации, антибиотики, системные ретиноиды (аналоги витамина А). В наиболее тяжелых случаях – ГИБП (генно–инженерные биологические препараты – моноклональные антитела к провоспалительным цитокинам), которые

также применяются при тяжелом псориазе и других иммуновоспалительных болезнях.

3. Стрептококковые пиодермиты.

Основной возбудитель – пиогенный стрептококк (*Streptococcus pyogenes*). До 30 % людей являются носителями этого микроба (ротоглотка). Стрептодермии характеризуются поверхностным поражением кожи без вовлечения волос и других ее придатков. При большинстве форм первичным элементом является фликтена – небольшой (5–8 мм) плоский пузырь с дряблой покрывкой и мутным содержимым, который быстро сохнет в гнойную корку.

Выделяют поверхностные (импетиго) и глубокие (вульгарная эктима, целлюлит, рожистое воспаление) стрептодермии.

Импетиго – очень заразное заболевание, которое чаще поражает детей – на фоне легкой красноты и отечности возникают фликтены, содержимое которых быстро сохнет в корки. При стрептококковом импетиго корки медово-желтые, при стафилококковом – зеленоватого оттенка. Реже встречается буллезное импетиго (с пузырями), стрептококковая заеда (трещинка и гнойная корочка в углу рта), острая диффузная стрептодермия (обширные очаги эритемы, отека, покрытые корками на коже нижних конечностей) и другие виды импетиго.

Вульгарная эктима – поверхностная болезненная язва диаметром до 5–6 см, покрытая гнойной коркой, чаще поражаются голени, после заживления – поверхностный рубец. Острый целлюлит – воспаление дермы и гиподермы – ярко-красное отечное, горячее на ощупь, болезненное уплотнение кожи. Могут формироваться пузыри, гнойные корки. Общие явления (лихорадка, слабость и т. п.) при целлюлите выражены умеренно или отсутствуют. Рожистое воспаление – форма целлюлита с активным вовлечением в процесс лимфатической системы. Очаг при роже резко отграничен от непораженной кожи, чем при других формах целлюлита (его контуры могут напоминать «языки пламени»). Общие явления резко выражены: лихорадка до 39–40 °С, озноб, головная боль. Наиболее частая локализация целлюлита и рожи – голени и лицо. Часто можно обнаружить «входные ворота» стрептококка (ранки, трещинки, связанные с микозом стоп и т.п.). Возможные осложнения целлюлита и рожи – лимфангит, тромбофлебит, абсцесс, сепсис.

4. Лабораторная диагностика пиодермий.

При стафилодермиях основной лабораторный метод – посев с очагов на питательные среды с определением чувствительности флоры к антибиотикам. При стрептококковой инфекции культуральный метод менее показателен, возможно повышение титра антистрептококковых антител. При рецидивирующих пиодермиях диагностический поиск начинают с общего анализа крови, исследования крови на сахар и антитела к ВИЧ (поиск причины вероятного иммунодефицита).

5. Принципы терапии пиодермий.

Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов. Вместо водных процедур кожу вокруг очагов обрабатывают растворами антисептиков. При ограниченных поверхностных формах пиодермий рекомендуется использование толь-

ко местной терапии, характер которой зависит от состояния кожного процесса. На «созревающие» гнойники (фурункул и т. п.) накладывают компрессы с 10–20% ихтиоловой мазью или бальзамическим линиментом Вишневского. На мокнувшие эрозии и язвы наносят порошок «Банеоцин» или растворы антисептиков (хлоргексидина биглюконат, мирамистин, анилиновые красители – «Фукорцин», бриллиантовая зелень, метиленовая синь). На гнойные корки применяют мази и кремы с антибиотиками (фузидиевая кислота – «Фуцидин»; мупироцин – «Супироцин»; тетрациклиновая мазь, эритромициновая мазь и др.). При отеке, зуде, жжении в очаге используются комбинированные препараты, содержащие антибиотики и ГКС (мази и кремы «Акридерм Гента», «Белагент», «Фуцикорт» и др.).

Глубокие, распространенные, осложненные формы гнойничковых инфекций требуют также системной терапии. При стрептококковой инфекции антибиотиками выбора являются пенициллины (амоксциллин и др.), при наличии в очагах стафилококков следует предпочесть защищенные пенициллины («Флемоклав солютаб», «Амоксиклав» и др.). Антибиотики резерва – цефалоспорины (цефтриаксон, цефиксим и др.), макролиды (джозамицин, эритромицин и др.), тетрациклины («Юнидокс солютаб»).

При хронических рецидивирующих формах пиодермий показана специфическая (стафилококковый анатоксин, стафилококковый антифагин и др.) и неспецифическая («Полиоксидоний», препараты витаминов и др.) иммунотерапия.

6. Этиопатогенез чесотки.

Возбудитель – чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei* (самка в длину 0,3 мм, в ширину – 0,25 мм, размеры самца меньше). Жизненный цикл: 1) оплодотворенная самка прокладывает ход в роговом слое эпидермиса со скоростью около 2 мм в сутки, откладывая в день по 2–3 яйца; 2) через 3 дня из яиц вылупляются личинки, которые созревают в течение 2 недель; 3) созревшие клещи спариваются в чешуйках эпидермиса, после чего самцы погибают, а оплодотворенные самки начинают вести свои ходы.

Источник заражения – больной чесоткой человек. Пути передачи инфекции – прямой контактный (в том числе – половой) и непрямой (через предметы обихода, постельные принадлежности, одежду и т. п.).

Зуд при чесотке возникает в результате сенсibilизации к чесоточному клещу и продуктам его жизнедеятельности. Усиление зуда в вечернее и ночное время связано с суточным ритмом самки клеща.

7. Клиника чесотки. Особые клинические формы болезни.

Инкубационный период – 7–12 дней (от 1 дня до 6 недель), при реинфекции (повторное заражение вскоре после излечения) зуд появляется практически сразу. Главные симптомы: 1) зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время; 2) характерная локализация высыпаний; 3) типичные морфологические элементы на коже (первичные – папулы, везикулы, чесоточные ходы; вторичные – корочки, экскориации). У взрослых и детей старше 2 лет чесотка не поражает кожу головы и шеи, излюбленные места – кисти, предплечья, живот, поясница, ягодицы, бедра, тыл стоп, мужские половые органы. У детей до 2 лет чесотка

может поражать любые участки кожи. Чесоточный ход – белая или светло-серая прямая или изогнутая полоска длиной до 1 см.

«Чесотка чистоплотных» отмечается у людей, часто принимающих водные процедуры, отличается минимальными клиническими проявлениями (необходим тщательный сбор эпидемиологического анамнеза). Норвежская чесотка возникает у лиц с иммунодефицитом различного генеза или тяжелыми психоневрологическими заболеваниями; высыпания напоминают экзематозные или псориазические (покрыты корками), не чешутся, очень заразны.

Частые осложнения чесотки – вторичная пиодермия, контактный дерматит, микробная экзема, лимфаденит. Симптом Арди–Горчакова – гнойно-геморрагические корочки в области локтей.

8. Диагностика чесотки.

Диагноз чесотки устанавливается на основании: 1) характерной клиники; 2) эпидемиологического анамнеза; 3) лабораторных (микроскопия соскобов с гидроксидом калия – КОН–микроскопия) и инструментальных (дерматоскопия) методов. В сомнительных случаях прибегают к пробному лечению.

9. Лечение чесотки.

В основе лечения – применение наружных скабицидов. Общие принципы лечения: 1) в очаге (семья и т.п.) лечение всех заболевших и контактных лиц проводится одновременно; 2) взрослым и детям старше 2 лет скабициды наносят на всю кожу, кроме головы и шеи (детям до 2 лет – на всю кожу); 3) препараты предпочтительно наносить в вечернее время; 4) душ принимают до первого нанесения препарата и на следующий день после последнего (во время лечения водные процедуры ограничивают, после мытья рук повторно наносят скабицид); 5) смену нательного и постельного белья проводят после первого нанесения лекарства и на следующий день после последнего (вещи обрабатывают высокой температурой или убирают на 3–5 дней). Основные скабициды: 1) 33% серная мазь (детям 3–7 лет – 5% мазь) наносится 1 раз в день в течение 5–7 дней; 2) 20% бензилбензоатовая мазь или эмульсия (детям 3–7 лет – 10% мазь/эмульсия) наносится в 1-й и 4-й дни лечения; 3) 5% эмульсия перметрина («Медифокс») разводится в воде комнатной температуры и наносится 1 раз в день в течение 3 дней; 4) аэрозоль «Спрегаль» наносится однократно или двукратно с интервалом 3–7 суток. Детям до 1 года – можно использовать аэрозоль «Спрегаль». Для лечения беременных женщин и детей 1–3 лет можно использовать «Спрегаль» или эмульсию перметрина.

10. Головной педикулез: эпидемиология, клиника, диагностика.

Возбудитель – головная вошь *Pediculus humanus capitis* (2–4 мм), которая передается через головные уборы, расчески, а также при непосредственном контакте с больным. Чаще болеют дети, особенно, девочки. Зудящие папулы, взрослые особи и личинки (гниды – серовато-белые узелки 0,7–0,8 мм, прикрепленные к волосу) локализуются на волосистой части головы, чаще в височной и затылочной области.

11. Платяной педикулез: эпидемиология, клиника, диагностика.

Возбудитель – крупная (3–5 мм) платяная вошь *Pediculus humanus humanus*, которая живет в складках одежды, приклеивая гниды к ворсинкам

ткани. Страдают социально–неблагополучные взрослые. Заражение – при использовании одежды больного, реже – при непосредственном контакте. В местах укусов возникают зудящие папулезные и уртикарные элементы. Голова, стопы и кисти не поражаются. Платяные и головные вши могут быть переносчиками возбудителей сыпного и возвратного тифа.

12. Лобковый педикулез (фтириаз): эпидемиология, клиника, диагностика.

Возбудитель – мелкая (1–1,5 мм) крабовидная лобковая вошь *Phthirus pubis*. Является очень заразной половой инфекцией. Контактнo–бытовое заражение (через общую постель, мочалку, полотенце) встречается редко. Болеют сексуально активные взрослые и подростки. Вши и гниды обнаруживаются на волосах лобка, нижней части живота, редко – подмышечных впадин, бороды, усов, бровей, ресниц. Субъективно – выраженный зуд.

13. Лечение педикулеза.

В основе лечения – применение наружных инсектицидов – перметрина, малатиона и других в виде эмульсий, аэрозолей, гелей, лосьонов, шампуней («Медифокс», «Ниттифор», «Пара Плюс» и др.). Препарат наносят на пораженную область, выдерживают определенное время (10–40 минут у разных препаратов) и тщательно смывают теплой водой с мылом. Волосы на голове прочесывают частым гребнем для удаления гнид и мертвых вшей. При платяном педикулезе основное мероприятие – дезинсекция одежды.

14. Профилактика чесотки и педикулеза.

Индивидуальная – соблюдение личной гигиены, исключение случайных половых связей и т. п. Общественная профилактика – активное выявление больных в очагах, диспансерное наблюдение за переболевшими (не менее 2 недель) и контактными лицами, медицинские осмотры детских коллективов, декретированных групп населения (работники детских, медицинских организаций, учреждений транспорта и питания).

15. Понятие о кератомикозах. Разноцветный лишай: этиопатогенез, клиника, диагностика и лечение.

Кератомикозы – грибковые инфекции, поражающие только роговой слой эпидермиса (воспаление отсутствует). Возбудитель разноцветного (отрубевидного) лишая – сапрофит человеческой кожи *Malassezia furfur*. Избыточному росту гриба с появлением высыпаний способствуют повышенная потливость, изменение состава пота и кожного сала, различные иммунодефицитные состояния. Нередки семейные случаи. Чаще болеют лица молодого и среднего возраста.

На коже груди, спины, шеи, плеч появляются невоспалительные бледно–коричневые пятна различного размера. После загара элементы становятся, наоборот, более светлыми. Субъективных ощущений, как правило, нет. При смазывании 5% настойкой йода элементы разноцветного лишая окрашиваются более интенсивно (их рыхлый роговой слой лучше впитывает) – проба Бальцера. У части пациентов отмечается желтое свечение пятен в лучах лампы Вуда.

Основной лабораторный метод – КОН–микроскопия чешуек.

Ограниченные формы лечат топическими антимикотиками в виде кремов, мазей, спреев, шампуней – тербинафин («Ламизил» и др.), кетоконазол («Низорал» и др.), клотримазол («Кандид» и др.), миконазол («Миконазол») и др. в течение 1–2 недель. При распространенных формах перорально назначают флуконазол («Дифлюкан», «Флюкостат» и др.) или итраконазол («Орунгал» и др.). Профилактика – ношение одежды из натуральных тканей, борьба с потливостью, периодическое использование шампуня с кетоконазолом.

16. Понятие о дерматомикозах. Микроспория – этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.

Дерматомикозы – поражение кожи, волос, ногтей грибами родов *Microsporum*, *Trichophyton* и *Epidermophyton*.

Микроспория – высококонтагиозное заболевание, обусловленное грибами рода *Microsporum*. В России основной возбудитель – зооантропофильный грибок *Microsporum canis*. Источник заражения – кошки, собаки, реже – больные люди. Инфицирование может происходить в семье, детских коллективах, парикмахерских, спортивных секциях. Микроспория чаще отмечается у детей (среди взрослых пациентов преобладают женщины).

Инкубационный период после инфицирования *M. canis* – 5–7 дней. Микроспория гладкой кожи (кожа туловища, конечностей, лица и других участков, лишенных волосяного покрова) проявляется кольцевидными очагами диаметром 1–4 см (в центре – бледная эритема и шелушение, по периферии – яркий возвышающийся ободок); возможен легкий зуд. Микроспория волосистой части головы – округлые очаги диаметром до 3–5 см. В очагах – эритема, чешуйки, пеньки волос высотой 4–8 мм, которые имеют зеленое свечение в лучах лампы Вуда («стригущий лишай»). Ногти поражаются в редких случаях.

Лабораторные методы: КОН–микроскопия чешуек; культуральное исследование (посев на питательную среду); ПЦР.

При наличии 1–2 очагов на гладкой коже в течение 4–6 недель проводят наружную противогрибковую терапию: 1–3% настойка йода, серно-салициловая мазь, официальные антимикотики в виде мазей и кремов («Ламизил», «Низорал», «Кандид» и др.). При микроспории волосистой части головы и/или наличии ≥ 3 очагов на гладкой коже, помимо наружного лечения, назначают гризеофульвин внутрь в суточной дозе 21–22 мг/кг (препарат противопоказан при серьезных болезнях крови, почек, печени).

Обязателен контроль излеченности. Ребенок может быть допущен в детский коллектив только после трех отрицательных результатов микроскопии.

17. Трихофития – этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.

Трихофития – группа заразных дерматомикозов, вызываемых грибами рода *Trichophyton*, поражающих гладкую кожу, волосы, ногти.

Поверхностной (антропофильной) трихофитией болеют дети и женщины. Возбудители (*Trichophyton violaceum* и *Trichophyton tonsurans*) передаются от больного человека. Клинически процесс напоминает микроспорию (см. предыдущий вопрос), отличие – более короткие пеньки волос (1–3 мм) и отсутствие их свечения в лучах лампы Вуда. Течение поверхностной трихофитии может

быть многолетним (в подростковом возрасте у мальчиков наступает самоизлечение, у девочек – самоизлечение или переход в хроническую форму).

При инфильтративно–нагноительной (зооантропофильной) трихофитии возбудители (*Trichophyton verrucosum* и др.) передаются от больных животных (крупный рогатый скот, грызуны, кошки и др.). Возможно поражение гладкой кожи, волосистой части головы, области роста бороды и усов (паразитарный сикоз). В очагах – красные болезненные опухолевидные образования, покрытые пустулами и гнойными корками. При надавливании на очаг на волосистой части головы отмечается выделение гноя в виде капель – симптом «медовых сот» (kerion Celsi). Без лечения в течение 2–3 месяцев наступает выздоровление с образованием рубцов.

При лабораторной диагностике (как и при микроспории) используют микроскопический и культуральный методы, а также – ПЦР. Принципы лечения как при микроспории (отличие – более низкая суточная доза гризеофульвина 16–18 мг).

18. Микозы стоп – этиопатогенез, клиника.

Микозы стоп (англоязычное название – «athlete's foot») нередко сочетаются с поражением ногтей, паховых складок и кистей. Наиболее частыми возбудителями микозов стоп являются грибы–дерматофиты красный и межпальцевой трихофитоны (*Trichophyton rubrum* около 90 % случаев, *Trichophyton mentagrophytes* вариант *interdigitale* – около 7 %). В последние годы отмечается увеличения удельного веса микозов, обусловленных плесневыми грибами (*Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium* и др.). Основной путь передачи – через обувь и предметы, которыми пользовался больной человек (ножницы, коврик в ванной и т. п.). При прямом контакте инфекция передается реже. Заражению способствуют экзогенные (тесная герметичная обувь, травмы кожи, повышенная температура и влажность окружающей среды и т.п.) и эндогенные (иммунодефицит, повышенная потливость, нарушения кровоснабжения и иннервации и т.п.) факторы. Чаще болеют люди пожилого и среднего возраста (дети редко болеют из–за высокой скорости обновления эпидермиса и ногтевых пластин).

Клинические проявления могут быть разнообразны: легкое шелушение (сквамозная форма); шелушение и выраженное утолщение кожи (сквамозно–гиперкератотическая форма); зуд, жжение, покраснение и даже эрозивное поражение кожи межпальцевых складок стоп (интертригинозная форма); зудящие болезненные пузырьки и пузыри на воспаленной коже сводов стоп (дисгидротическая форма).

Интертригинозная и дисгидротическая формы микоза стоп могут осложняться зудящим высыпанием на кистях («аллергиды» или «микиды»), экзематизацией, пиодермией, лимфаденитом.

Микозы стоп часто сопровождаются грибковым поражением ногтей (онихомикоз), кистей, крупных складок и др.

19. Онихомикозы.

При грибковом поражении ногтевых пластин (онихомикоз) они становятся тусклыми, приобретают серый, желтый, буроватый оттенок. При нормотрофическом типе ногтевые пластины нормального размера и формы, при гипер-

трофическом – утолщены, крошатся со свободного края. Атрофический тип может проявляться значительным истончением ногтевых пластин, их разрушением со свободного края, отслойкой от ногтевого ложа (онихолизис).

По локализации процесса выделяют дистальную (поражение со свободного края), проксимальную (поражение от лунки ногтя), поверхностную (вовлечение верхних слоев пластины) и тотальную (поражение всей пластины) формы. Ногтевые пластины кистей поражаются грибок намного реже, чем ногти стоп.

20. Диагностика и лечение микоза стоп и онихомикоза.

Для диагностики (как и при других дерматомикозах) используют КОН-микроскопию, культуральный метод, а также – ПЦР. Дифференциальный диагноз микозов стоп проводят с ладонно-подошвенным псориазом, экземой, вторичным сифилисом, генетическими заболеваниями. Онихомикозы нужно дифференцировать с ониходистрофиями (изменение размера, цвета, формы, толщины ногтевой пластины вследствие различных экзогенных и эндогенных факторов), псориазом ногтей и рядом других дерматозов.

Лечение зависит от клинической формы микоза и вовлечения ногтевых пластин. При сквамозной и сквамозно-гиперкератотической формах микоза стоп используют наружные антимикотики в виде мазей, кремов, растворов – тербинафин («Ламизил»), кетоконазол («Низорал» и др.), клотримазол («Кандид» и др.), нафтифин («Экзодерил») в день в течение 3–5 недель.

При островоспалительных интертригинозной и дисгидротической формах микоза стоп лечение начинают по принципам ведения экземы (гипоаллергенная диета; антигистаминные средства; наружная противовоспалительная терапия по принципу «на мокрое – мокрое, на сухое – жирное»). К противогрибковой терапии переходят после ликвидации острых воспалительных явлений.

При начальном поражении 1–2 ногтей используют наружные антимикотики в виде растворов («Экзодерил») или лаков («Лоцерил», «Батрафен» и др.). При более выраженном онихомикозе, наряду с наружной терапией, необходим пероральный прием тербинафина («Ламизил» и др.) или итраконазола («Орунгал» и др.) в течение 3–4 месяцев (итраконазол применяют по схеме «пульс-терапии»: после 7 дней приема препарата следует трехнедельный перерыв). Другие системные антимикотики менее эффективны – флуконазол («Дифлюкан», «Флюкостат» и др.) или более токсичны – кетоконазол («Низорал»). Системная противогрибковая терапия требует контроля показателей общего и биохимического показателей крови; она противопоказана при беременности, лактации, тяжелых болезнях печени и почек.

Для успешного лечения микозов стоп также необходима замена или противогрибковая обработка обуви и носок.

21. Микоз паховых складок.

Возбудителями микоза паховых складок чаще являются дерматофиты (*Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum* и др.), реже – дрожжеподобные и плесневые грибы. Заражение происходит через предметы обихода (белье, мочалки и т. п.), возможно самозаражение из очагов на стопах. Развитию микоза

паховых складок способствуют тучность, потливость (болезнь чаще встречается летом). Мужчины болеют чаще женщин.

На коже паховых складок и внутренних поверхностей бедер отмечаются очаги покраснения и шелушения с возвышающимися валикообразными краями. Больных беспокоит выраженный зуд. Сходным образом могут поражаться другие крупные складки (межъягодичная, подмышечные, складки под молочными железами).

Лабораторные методы – КОН–микроскопия, культуральное исследование, ПЦР. Дифференциальный диагноз проводят с эритразмой (бактериальная инфекция, при которой в складках отмечаются буроватые невоспалительные пятна без четких контуров), псориазом, вторичным сифилисом.

Терапия выбора – топические антимикотики в виде кремов и мазей (см. выше). Пациентам с иммунодефицитом, сахарным диабетом могут потребоваться системные антимикотики (флюконазол, итраконазол и др.)

22. Профилактика микозов.

Индивидуальная профилактика – первичная (соблюдение личной гигиены, борьба с потливостью) и вторичная (дезинфекция обуви, нательного и постельного белья, предметов обихода больных). Общественная профилактика – активное выявление больных в очагах; проведение осмотров в детских коллективах; санитарно–гигиенические мероприятия в парикмахерских, салонах красоты, маникюрных кабинетах, банях, бассейнах и т.п.; ветеринарный надзор за сельскохозяйственными и бродячими животными.

23. Общие черты вирусных дерматозов. Простой герпес – этиопатогенез.

Вирусные дерматозы отличаются чрезвычайно широкой распространенностью. Некоторые виды вирусов, однажды попав в организм человека, остаются в нем пожизненно. Течение вирусных инфекций кожи (еще в большей степени, чем бактериальных и грибковых) определяется состоянием иммунитета и генетической предрасположенностью.

Простой герпес (*herpes simplex*, простой пузырьковый лишай) характеризуется широким распространением (инфицировано большинство взрослых), преимущественным поражением кожи и слизистых оболочек, выраженной склонностью к рецидивам. Возбудители – ДНК–содержащие вирусы простого герпеса I и II типа (ВПГ–1 и ВПГ–2). ВПГ–1 чаще поражает кожу лица («назолабиальный герпес»), рук, слизистую рта. ВПГ–2 – кожу и слизистые аногенитальной области («генитальный герпес»). Возможно поражение глаз (кератит и др.), в редких случаях – внутренних органов и ЦНС. Выявлено канцерогенное и тератогенное действие ВПГ.

Пути передачи: воздушно–капельный, прямой контактный (в том числе – половой), непрямой контактный, трансфузионный, вертикальный (через плаценту и при прохождении по родовым путям). Входные ворота – кожа, слизистая рта и гениталий, конъюнктивы. ВПГ распространяется по нервным окончаниям в нервные ганглии, где сохраняется пожизненно. Первичное инфицирование ВПГ–1 обычно происходит в раннем детском возрасте контактным или воздушно–капельным путем (дети первых месяцев жизни защищены антитела-

ми матери). ВПГ–2 передается преимущественно половым путем (заражение может произойти при любых формах половых контактов; риск передачи от мужчины к женщине выше, чем наоборот). У источника заражения не обязательно должны быть типичные герпетические высыпания (часто отмечается бессимптомное выделение вируса).

24. Простой герпес – клиническая картина.

У большинства детей первичное инфицирование ВПГ–1 проходит без клинических проявлений. У остальных развивается острый гингивостоматит (болезненные язвочки на слизистой рта, лихорадка, интоксикация, лимфаденопатия) длительностью 7–14 дней.

В дальнейшем примерно у 1/3 инфицированных отмечаются рецидивы (их причиной может быть переохлаждение, простудные заболевания, избыточная инсоляция, нервный стресс, постоянное недосыпание, нарушения питания, интоксикация). При рецидиве на пораженном участке кожи или слизистых оболочек возникают зуд и жжение. Через несколько часов появляется покраснение, отечность и сгруппированные везикулы диаметром 1–3 мм. Через 2–3 дня содержимое пузырьков становится мутным, затем ссыхается в корки, которые отпадают, обнажая пятна вторичной пигментации. Частота и длительность рецидивов (3–10 дней) зависит от состояния иммунитета. Общие явления бывают нечасто.

25. Особенности генитального герпеса.

Генитальный герпес (локализация сыпи на половых органах и ягодицах) чаще обусловлен ВПГ–2 (хотя может быть связан и с ВПГ–1). Первый эпизод отличается более обильными высыпаниями, нарушением общего самочувствия. Вирус пожизненно сохраняется в крестцовых и копчиковых ганглиях. Причиной рецидива, помимо указанных выше, может быть: у мужчин – травматизация при половом контакте; у женщин – определенная фаза менструального цикла, аборт, роды. Продолжительность обострения при генитальном герпесе несколько дольше, чем при назолабиальном. Рецидив может протекать с явлениями уретрита, цервицита, радикулитопатии с болью в паху, ягодице, ноге (типичная сыпь при этом может отсутствовать).

26. Атипичные формы простого герпеса. Герпес и беременность.

Атипичные формы простого герпеса: abortивная (в очаге – покраснение, зуд, узелки, но пузырьков нет); отечная (в очаге выраженный отек, пузырьков может и не быть); мигрирующая (при рецидивах локализация высыпаний меняется); фебрильная (сопровождается лихорадкой); наиболее тяжелые формы – геморрагически–некротическая и эрозивно–язвенная указывают на иммунодефицит (необходимо исследование на ВИЧ).

27. Влияние простого герпеса на качество жизни. Герпес и беременность.

Частые рецидивы герпеса (особенно, генитального) снижают качество жизни пациента. Психологический стресс (тревога, депрессия, опасение заразить окружающих) способствует дальнейшему угнетению иммунитета.

Если женщина была инфицирована до беременности, ее антитела защищают плод от ВПГ. Опасным для ребенка является первичное инфицирование

женщины во время беременности – возможно развитие внутриутробной инфекции или герпеса новорожденного (клиника от ограниченных сыпей до тяжелого поражения внутренних органов и ЦНС). Профилактика – прием ацикловира в последние 4 недели беременности (при первичном заражении в I–II триместре) или кесарево сечение (при первичном заражении в III триместре или рецидиве генитального герпеса непосредственно перед родами).

28. Диагностика простого герпеса.

ПЦР позволяет при обострении выявить ДНК ВПГ–1 и/или ВПГ–2 в содержимом везикул или биологических жидкостях (слюна, сперма, секрет простаты и т.п.).

При иммуноферментном анализе (ИФА) Ig M выявляются в крови через 4–6 дней после первичного инфицирования и при рецидивах герпеса, а затем исчезают. Ig G появляются через 2–3 недели после первичного заражения и могут сохраняться на протяжении многих лет. Авидность Ig G (стабильность комплекса «антиген–антитело») низкая в начале болезни, высокая – при длительном ее течении.

Дифференциальная диагностика простого герпеса проводится с опоясывающим герпесом, сифилисом, чесоткой, пиодермиями, буллезными дерматозами.

29. Лечение простого герпеса.

Современная терапия направлена на купирование обострений, сокращение их частоты, повышение качества жизни, снижение риска инфицирования контактных лиц. Необходимо полноценное питание, достаточный сон, защита от переохлаждений, отказ от вредных привычек, лечение сопутствующей патологии.

Ациклические нуклеозиды – ацикловир («Зовиракс» и др.), валацикловир («Валтрекс» и др.), фамцикловир («Фамвир») – угнетают синтез вирусной ДНК и нарушают репликацию ВПГ, при этом не влияя на латентные формы вируса. При первичном эпизоде курс лечения составляет 7–10 дней, при рецидиве – 1–5 дней. Прием этих препаратов следует начинать при самых первых признаках обострения. Ациклические нуклеозиды чаще всего применяют внутрь (например, ацикловир по 200 мг × 5 раз в сутки). Парентеральное введение необходимо при лечении новорожденных и пациентов с выраженным иммунодефицитом. При частоте обострений простого герпеса 6 и более в год, назначают длительную (6–12 месяцев и более) супрессивную терапию одним из ациклических нуклеозидов (ее цель – не допустить развития новых обострений и создать условия для восстановления защитных сил организма).

Эффективность иммуностимуляторов (препараты интерферона-γ, инозина пранобекса, «Полиоксидоний» и др.), а также – препаратов для наружного применения (5% крем или мазь ацикловира и др.) при простом герпесе окончательно не доказана.

30. Опоясывающий герпес – этиопатогенез.

Опоясывающий герпес (herpes zoster, опоясывающий лишай) – островоспалительное вирусное заболевание, имеющее дерматологические и неврологи-

ческие проявления. Возбудитель – ДНК–содержащий вирус герпеса 3–го типа (*Virus varicella–zoster*).

Пути передачи: воздушно–капельный и контактный. При первичном инфицировании у 90 % людей развивается клиника ветряной оспы. Вирус пожизненно сохраняется в латентном состоянии в нервных корешках и ганглиях. Его реактивация проявляется клиникой опоясывающего герпеса. Развитию herpes zoster способствуют пожилой возраст, иммунодефицитные состояния, непосредственным триггером может стать переохлаждение или стресс. Первичное инфицирование беременной может привести к гибели плода.

31. Опоясывающий герпес – клиника.

Главная клиническая особенность болезни – локализация сыпи с одной стороны (унилатерально) по ходу крупного нерва. Наиболее характерная локализация – по ходу межреберных нервов, несколько реже – на голове в зоне иннервации N. ophthalmicus, еще реже – кожа шеи, поясницы, конечностей и других областей.

Заболевание дебютирует с болей разной интенсивности в месте будущей сыпи (возможная симуляция стенокардии, «острого живота», почечной колики и др.). Через 1–5 дней в очаге на фоне отека и гиперемии кожи появляются сгруппированные везикулы до горошины с прозрачным, затем мутным экссудатом. Постепенно содержимое пузырьков ссыхается в корочки, которые отпадают с формированием временной пигментации. Ощущения могут быть от легкого зуда до сильной жгучей боли. Возможно недомогание, слабость, недомогание, субфебрилитет. Общая продолжительность болезни – 2–3 недели. Рецидивы бывают редко (реже 5 %) и являются признаком иммунодефицита.

Атипичные формы herpes zoster: abortивная (в очаге явления воспаления, но везикул нет); буллезная (в очаге не пузырьки, а пузыри – буллы); геморрагическая (содержимое пузырьков кровянистое); гангренозная (в очагах – язвы, оставляющие рубцы); генерализованная (высыпания по ходу многих нервов или диссеминированные). Последние две формы развиваются у людей с иммунодефицитом, они наиболее заразны для окружающих, могут сопровождаться плохим общим состоянием и даже приводить к летальному исходу.

Из осложнений наиболее часто встречается постгерпетическая невралгия (сохранение болей после разрешения сыпи, реже отмечается поражение лицевого нерва, глаз (офтальмогерпес), вторичная пиодермия, лимфаденит и др.

32. Опоясывающий герпес – диагностика и лечение.

Диагноз обычно основан на характерной клинической картине. Лабораторные методы (ПЦР, вирусологические) используют редко. Дифференциальный диагноз проводят с простым герпесом, рожистым воспалением, контактным дерматитом, буллезными дерматозами.

Как и при простом герпесе, основное направление лечения – противовирусная терапия ациклическими нуклеозидами (ацикловир, валацикловир, фамцикловир). При опоясывающем герпесе используют более высокие дозы препаратов (ацикловир по 800 мг 5 раз в сутки × 7–10 дней). При болях назначают НПВП, парацетамол, антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин и др.), невральные блокады. Для восстановления состояния нервной системы используют

нейропротекторы (витамины группы В, прозерин и др.). Наружная терапия – анилиновые красители, препараты ацикловира («Зовиракс» и т. п.) – имеет вспомогательное значение.

33. ВПЧ–инфекция – этиопатогенез.

ВПЧ–инфекция – группа заболеваний, вызываемых вирусами папилломы человека (ВПЧ) и характеризующихся развитием доброкачественных новообразований на коже и слизистых оболочках, хроническим рецидивирующим течением, широким распространением в популяции.

В настоящее время выявлено более 200 серотипов ВПЧ. Источник инфекции может иметь проявления ВПЧ–инфекции или быть бессимптомным носителем. Пути передачи ВПЧ: прямой контактный (в том числе – половой), контактно–бытовой, перинатальный. Проникновению вируса способствует иммунодефицит, повышенная потливость, травмы кожи.

Длительность инкубации различных форм ВПЧ–инфекции (1–8 месяцев) и выраженность клинических проявлений зависят от состояния иммунитета и генетической предрасположенности.

34. Клиника вульгарных, плоских и подошвенных бородавок.

Вульгарными (обыкновенными) бородавками болеют дети, реже – взрослые. Излюбленная локализация – пальцы и тыл кистей и стоп. Сыпь – полушаровидные папулы 1–10 мм с бородавчатой поверхностью телесного или серовато–желтого цвета. Элементы могут сливаться друг с другом. Субъективных ощущений нет.

Плоскими бородавками чаще болеют дети и женщины. Излюбленная локализация – тыл кистей, лицо, красная кайма губ. Сыпь – мелкие плоские папулы, желтоватые или цвета нормальной кожи. Характерно появление свежих папул по ходу мелких травм (изоморфная реакция). Субъективных ощущений нет.

Подошвенными бородавками болеют взрослые и дети. Сыпь – плотные округлые роговые узелки, некоторые с кратеровидным углублением на коже подошв и пальцев стоп. Подошвенные бородавки часто болезненны и очень устойчивы к терапии.

35. Аногенитальные (венерические) бородавки.

Возбудители – целый ряд типов ВПЧ (чаще всего – ВПЧ–6 и 11). Является широко распространенной ИППП: болеют сексуально активные взрослые и подростки. Дети болеют редко (в таком случае необходимо исключить сексуальное насилие).

Локализация – гениталии и перианальная область. Экзофитная форма (остроконечные кондиломы) – мягкие дольчатые образования по типу «цветной капусты» или «петушиного гребня». Цвет от белесоватого до красного. Могут быть изъязвления и трещины. Субъективных ощущений обычно нет. Эндофитная форма – пятна на слизистой влагалища и шейки матки (необходима кольпоскопия).

Доказано канцерогенное действие ВПЧ при раках аногенитальной области (шейка матки и другие локализации). Выделяют ВПЧ высокого (ВПЧ–16, 18 и др.) и низкого (ВПЧ–6, 11 и др.) онкогенного риска. Малигнизации способст-

вует: раннее начало половой жизни, большое количество половых партнеров, курение, сопутствующий простой герпес.

36. Диагностика и лечение ВПЧ–инфекции.

Лабораторные методы – ПЦР с определением типа вируса, цитоморфологические методы (ВПЧ–инфекция приводит к появлению многоядерных клеток).

Дифференциальная диагностика проводится со вторичным сифилисом, контагиозным моллюском, красным плоским лишаем, псориазом и др.

Этиотропной терапии нет, поэтому используют методы, направленные на разрушение высыпаний или на повышение иммунитета. Частота рецидивов при любом из методов терапии высока (в среднем в 20–30 %).

Методы физической деструкции: лазерная деструкция, криодеструкция, ультразвуковая деструкция, электрокоагуляция. Для химической деструкции используют препараты кислот и щелочей («Солкодерм», «Веррукацид» и др.). Хирургическое иссечение сопряжено с высоким уровнем рецидивов.

Цитотоксические средства (подофиллотоксин) повреждают клетки, инфицированные ВПЧ.

Иммунотерапия: аппликация 5% имиквимода (кремы «Алдара», «Кераворт»), обкалывание препаратами α -интерферона («Реаферон» и др.), пероральный прием препаратов инозина пранобекса («Изопринозин» и др.).

Для специфической профилактики аногенитальных бородавок и связанной с ними онкопатологии используют поливалентные вакцины («Церварикс», «Гардасил», «Гардасил–9»); наиболее целесообразно вакцинирование девочек до начала половой жизни.

37. Контагиозный моллюск – этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.

Контагиозный моллюск – вирусное заболевание кожи, чаще поражающее детей. Возбудителем заболевания является ДНК–содержащий вирус контагиозного моллюска (MCV), относящийся к вирусам оспенной группы. В последние годы выявлено 4 типа MCV.

Заболевание передается при прямом контакте или через предметы – игрушки, предметы гигиены (полотенца, мочалки и т. п.). В детских коллективах возможны эпидемические вспышки болезни. MCV–2 передается половым путем и встречается преимущественно у взрослых.

Инкубационный период в среднем составляет 2–7 недель. Развитию заболевания способствуют иммунодефицитные состояния различного генеза. Высыпания у детей чаще локализуются на лице, шее, руках; у взрослых – на лобке, гениталиях, бедрах. Характерна аутоинокуляция (самозаражение новых участков кожи). Возникают гладкие, блестящие, розовые или цвета кожи полушаровидные папулы диаметром от 2 мм до 10 мм с пупковидным вдавлением в центре. При сдавлении из узелка выделяется белесоватая густая масса. Субъективных ощущений обычно нет. В большинстве случаев через несколько месяцев, даже без лечения, наступает самоизлечение. У пациентов с иммунодефицитом элементы крупные, обильные, не имеют тенденцию к самоизлечению.

Диагноз основан на клинической картине. Дифференциальный диагноз проводят с ВПЧ-инфекцией, красным плоским лишаем, вторичным сифилисом.

Локальное воспаление приводит к самоизлечению. Для лечения проводят выдавливание элементов пинцетом с последующей обработкой 5% настойкой йода; обработку препаратами, содержащими КОН («Моллюстин», «Стоп-Моллюск» и т.п.); электро-, крио-, лазерную деструкцию.

38. Туберкулез кожи – этиопатогенез, классификация.

Здоровая кожа человека – неблагоприятная среда для палочки Коха, поэтому, туберкулез кожи в настоящее время встречается редко. *Mycobacterium tuberculosis* чаще всего попадает в кожу эндогенно (гематогенным или лимфогенным путем из туберкулезного очага во внутренних органах), реже – экзогенно (из окружающей среды). Развитию туберкулезной инфекции кожи способствует иммунодефицит различного генеза, нарушения обмена веществ, плохое питание, курение, алкоголизм и т.п.

Многочисленные формы туберкулеза кожи делят на очаговые (локализованные) и диссеминированные. Очаговые формы туберкулеза кожи (туберкулезная волчанка, скрофулодерма, бородавчатый туберкулез кожи, язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек) характеризуются упорным длительным течением, в очагах обычно присутствует возбудитель заболевания.

Диссеминированные формы туберкулеза кожи или «туберкулиды» (индуративная эритема Базена, папулонекротический туберкулез, лихеноидный туберкулез кожи и др.) представляют собой реакцию организма на туберкулезную инфекцию, *M. tuberculosis* в очагах обнаруживается редко.

39. Очаговые формы туберкулеза кожи.

Туберкулезная волчанка (*lupus vulgaris*) – наиболее распространенная форма туберкулеза кожи. Чаще болеют дети и подростки. Излюбленная локализация – лицо. Первичный морфологический элемент – бугорок (люпома) является инфекционной гранулемой. Это слегка возвышающееся образование диаметром 2–7 мм, буровато-красного цвета, тестоватой консистенции, с гладкой поверхностью. При надавливании предметным стеклом (диаскопия) люпома приобретает цвет «яблочного желе». При надавливании пуговчатым зондом он легко погружается в глубину ткани (симптома «зонда» Пospelова). При туберкулезной волчанке люпомы высыпают группой. Выделяют плоскую, опухолевидную, язвенную и ряд других форм *lupus vulgaris*. Может поражаться кожа губ, слизистая рта и носа, хрящи и кости. При многолетнем течении возможно – рецидивирующее рожистое воспаление и малигнизация (люпус–карцинома).

Колликативным туберкулезом кожи (скрофулодерма, золотуха) также чаще болеют дети и подростки. Излюбленная локализация – кожа шеи (исходно поражаются лимфатические узлы). Глубоко в коже формируется плотный малоблезненный узел, который увеличивается до 3–5 см, спаивается с кожей и вскрывается с отделением казеозных масс. Формируется язва неправильной формы с «мостиками» и грануляциями на дне, оставляющая «рваный рубец».

Бородавчатый туберкулез кожи чаще встречается у взрослых, профессионально контактирующих с зараженным материалом от животных и людей (ветеринары, мясники, медицинский персонал). Излюбленная локализация – тыл и

пальцы кистей, редко – стопы. Формируется безболезненная плоская плотная бляшка синюшно–красного цвета с бородавчатыми разрастаниями на поверхности, оставляющая рубцовую атрофию.

Язвенным туберкулезом кожи и слизистых оболочек страдают больные с активным туберкулезом внутренних органов. Обычная локализация – слизистые оболочки и кожа в области естественных отверстий (рта, носа, ануса). В очагах формируются болезненные язвочки с зернистым («зерна Трела»), покрытым грануляциями, дном.

40. Диссеминированные формы туберкулеза кожи.

Как было указано выше, диссеминированные формы туберкулеза кожи являются реакцией организма на туберкулезную инфекцию. По патогенезу некоторые туберкулиды близки к васкулиту. Течение диссеминированных форм также хроническое многолетнее, но они более склонны к самоизлечению, чем очаговые формы.

Индуративной эритемой Базена чаще болеют женщины молодого и среднего возраста. Предрасполагающие факторы – нарушения кровообращения, переохлаждение, работа «на ногах». Излюбленная локализация – задняя поверхность голеней. Появляются плотные малоблезненные узлы, которые медленно растут, а затем регрессируют, оставляя участок рубцовой атрофии или вскрываются с образованием язвы, а затем – рубца.

Папулонекротический туберкулез кожи чаще поражает детей и подростков. На коже конечностей, туловища, лица возникают синюшно–красные папулы диаметром 2–3 мм. Постепенно в центральной части возникает некротическая корочка, затем – вдавленный («штампованный») рубчик.

Лихеноидный туберкулез («лишай золотушных») развивается у ослабленных детей и подростков, страдающих легочным и внелегочным туберкулезом. На коже туловища, реже – конечностей и лица, возникают множественные мелкие (до 3 мм) папулы цвета кожи. Субъективных ощущений нет. Процесс разрешается без следа.

41. Диагностика и лечение туберкулеза кожи.

Диагноз ставят по данным клинической картины, эпидемиологического анамнеза, результатов ПЦР, культурального и гистологического исследований. Туберкулиновые пробы (Манту, «Диаскинтест») отражают реактивность макроорганизма в отношении возбудителя туберкулеза. Для большинства форм туберкулеза кожи характерны положительные и гиперэргические результаты этих проб.

Дифференциальный диагноз проводят с опухолями, третичным сифилисом, лепрой, красной волчанкой, васкулитами и рядом других заболеваний.

В основе терапии – длительное применение комбинаций противотуберкулезных препаратов (рифампицин, изониазид, стрептомицин, пипразинамид, этамбутол и др.). Также назначают усиленное питание, витамины, иммуностимуляторы и т.п. При некоторых формах используют хирургические методы лечения.

Контрольные вопросы:

1. Что поражается при различных формах стафилококковых пиодермитов?
2. Разновидности стрептококковых пиодермитов. Что такое «фликтена»?
3. С каких исследований стоит начать исследование у пациентов с рецидивирующими пиодермитами?
4. Каковы особенности локализации чесотки у детей и взрослых?
5. Что такое «норвежская чесотка»?
6. Каковы условия успешного лечения чесотки?
7. Какую инфекцию переносят возбудители головного и платяного педикулеза?
8. Какие факторы способствуют развитию клиники разноцветного лишая?
9. Какие методы используют в лабораторной диагностике дерматомикозов?
10. Какова продолжительность системной противогрибковой терапии при онихомикозах? Что такое «пульс-терапия»?
11. Где локализуется герпетическая инфекция в организме человека? Каковы причины рецидивов?
12. Каковы особенности локализации высыпаний при опоясывающем герпесе? Какие исследования необходимы при рецидиве опоясывающего герпеса?
13. Чем обусловлено высокое медико-социальное значение ВПЧ-инфекции?
14. Назовите основные направления лечения ВПЧ-инфекции. Почему при любом методе деструкции достаточно высок процент рецидивов?
15. Почему туберкулез кожи встречается редко?
16. Кто чаще страдает туберкулезной волчанкой, скрофулодермой, бородавчатым туберкулезом, язвенным туберкулезом кожи и слизистых?

ГЛАВА 7. ПОНЯТИЕ ОБ ИППП. ПРИОБРЕТЕННЫЙ СИФИЛИС

1. Понятие об ИППП.

Классическими венерическими болезнями являются сифилис, гонорея, а также – тропические инфекции – мягкий шанкр, венерический лимфогранулематоз и донованоз. В 1982 году ВОЗ была выделена новая группа заболеваний – инфекции, передаваемые половым путем (ИППП). Выделяют ИППП бактериальной (сифилис, гонорея, мягкий шанкр, венерический лимфогранулематоз, донованоз, урогенитальный хламидиоз и др.), вирусной (генитальный герпес, аногенитальные бородавки, контагиозный моллюск, ВИЧ–инфекция, гепатиты В и С), протозойной (трихомоноз) и паразитарной (чесотка, лобковый педикулез) природы.

2. Общие черты ИППП.

1) Передаются преимущественно половым путем; 2) чаще поражают лиц молодого и среднего (сексуально активного) возраста; 3) имеют общие группы риска (лица, занимающиеся коммерческим сексом; лица, часто меняющие половых партнеров (промискуитет); гомосексуалисты; наркоманы; лица без определенного места жительства и т.п.); 4) низкая устойчивость возбудителей в окружающей среде (вероятность бытового заражения невысока); 5) не формируют стойкий иммунитет (возможна реинфекция – повторное заражение).

3. Особенности диагностики ИППП.

У пациента с ИППП могут быть жалобы на высыпания на коже, выделения из половых путей, болезненность и отечность в области гениталий и др. В настоящее время половые инфекции все чаще протекают скрыто. Необходим сбор эпидемиологического анамнеза (сведения о постоянных партнерах и случайных половых связях; конфронтация – использование данных обследования половых партнеров при постановке диагноза пациенту). Проводится осмотр всей кожи и видимых слизистых оболочек, пальпация лимфатических узлов, забор материала для лабораторных исследований. Наиболее важное значение в диагностике ИППП играют микроскопические, культуральные, молекулярно–биологические (ПЦР и т.п.) и серологические методы исследования. При выявлении любой половой инфекции пациент должен быть обследован на все часто встречающиеся ИППП. Все его половые партнеры также должны быть исследованы на ИППП.

4. Принципы лечения и профилактики ИППП.

Половые инфекции лечат противомикробными препаратами. Половые партнеры должны получать лечение одновременно. После окончания курса терапии обязательно проводят контроль излеченности.

Профилактика ИППП может быть общественной и индивидуальной. Общественная профилактика: выявление, учет и лечение пациентов, работа с половыми партнерами и бытовыми контактами пациентов, обследование на ИППП доноров, беременных женщин (3 раза за время беременности), взрослых пациентов стационаров любого профиля, декретированных групп населения (работники детских, медицинских, пищевых учреждений, работники транспор-

та и т.п.), санитарно–просветительная работа с населением. Индивидуальная профилактика ИППП: отказ от случайных связей, барьерные методы защиты (презерватив), внутривагинальные губки, крем, таблетки, свечи («Фарматекс», «Патентекс–Овал», «Гексикон»), индивидуальная обработка (эффективна в течение 2 часов после незащищенного контакта).

5. Сифилис – определение.

Сифилис – хроническое специфическое заболевание, вызываемое бледной трепонемой, передающееся преимущественно половым путем, имеющее своеобразную периодизацию клинических проявлений, способное поражать практически все органы и ткани человека, а также – передаваться по наследству.

6. Возбудитель сифилиса.

Бледная трепонема (или бледная спирохета или *Treponema pallidum*) – спиралевидная микроорганизм длиной 7–14 мкм с 8–14 равномерными завитками. Бактерия плохо окрашивается традиционными красителями (отсюда определение «бледная»), поэтому используется темнопольная микроскопия. Особенности строения и движения (поступательное, сгибательное, вращательное и волнообразное) позволяют отличить бледную трепонему от спирохет–сапрофитов (*Sp. refringens* встречается на слизистых половых органов; *Sp. buccalis* и *Sp. dentinum* – в полости рта).

T. pallidum малоустойчива в окружающей среде, погибает от высушивания, действия большинства антисептиков, высоких температур (при 41 °С гибнет через 36 ч, при 60 °С – через 5–20 мин, при 100 °С – мгновенно). Микроб неплохо переносит низкие температуры (были случаи заражения медицинских работников от трупов, хранившихся в холодильнике). В умеренно неблагоприятных условиях бледная трепонема может перейти в цисту или L–форму (формы выживания). Оптимальной средой для *T. pallidum* в организме человека является лимфа.

7. Эпидемиология сифилиса.

Пути передачи сифилиса: прямой половой (основной; при вагинальных, оральных и анальных контактах); прямой неполовой (встречается редко; при поцелуях, укусах, кормлении грудью, медицинских осмотрах); непрямой или контактно–бытовой (встречается редко; через ложки, стаканы, зубные щетки, сигареты и т. п.); трансфузионный (встречается крайне редко; донору от реципиента через кровь); трансплацентарный (встречается редко; приводит к развитию у ребенка врожденного сифилиса).

Источником заражения является больной сифилисом человек (животные сифилисом не болеют). Заразны пациенты с ранними (не более 2–5 лет от момента заражения) формами сифилиса (первичный, вторичный, ранний скрытый, ранний врожденный). Поздние формы (третичный, поздний скрытый, поздний врожденный) малозаразны. У больного сифилисом заразны кровь, лимфа, слюна, грудное молоко, сперма, цервикальный и вагинальный секреты, не заразны – пот и моча.

Условиями заражения являются наличие всего нескольких вирулентных бледных трепонем и минимальное нарушение целостности кожи или слизистой оболочки («входные ворота»).

8. Варианты течения приобретенного сифилиса. Общее течение приобретенного сифилиса.

Возможны три варианта течения приобретенного сифилиса: классическое течение по периодам; длительное бессимптомное течение; самоизлечение. Классическое течение сифилиса может смениться бессимптомным и, наоборот. На любом этапе болезни также возможно самоизлечение.

Классическое течение приобретенного сифилиса волнообразно: периоды активной (манифестной) инфекции с наличием сифилидов (высыпаний на коже и слизистых) сменяются периодами скрытого (латентного) сифилиса.

Инкубационный период (от момента заражения до появления твердого шанкра) обычно составляет 3–5 недель. Он может сокращаться до 8–9 дней при массивном инфицировании или удлиняться до полугода – при лечении малыми дозами антибиотиков или у иммунодефицитных пациентов.

Первичный период (от появления твердого шанкра до возникновения распространенных сыпей вторичного периода) длится 6–8 недель – твердый шанкр (эрозия или язва, возникшая на месте внедрения возбудителя) может сопровождаться регионарным лимфаденитом и лимфангиитом.

Вторичный период сифилиса длится 2–5 лет и характеризуется появлением на коже пятен (розеола), папул, пустул, очагов депигментации (лейкодерма) и выпадения волос (алопеция). Вторичный сифилис имеет волнообразное течение: его первые высыпания (вторичный свежий сифилис) спонтанно исчезают через несколько недель или месяцев; повторные эпизоды высыпаний (вторичный рецидивный сифилис) чередуются с периодами полного отсутствия проявлений (вторичный скрытый сифилис).

Третичный период может развиваться через 3–5 лет от момента заражения и длиться десятилетиями. Сифилиды третичного периода (бугорки и гуммы) малозаразны, но приводят к неизгладимому обезображиванию внешности. Как и при вторичном сифилисе, характерно волнообразное течение: чередование периодов третичного активного и третичного скрытого сифилиса (их продолжительность – месяцы–годы).

9. Иммуниет при сифилисе. Понятие о реинфекции и суперинфекции.

Смена периодов сифилиса отражает происходящие в организме больного иммунные процессы. Для сифилиса характерен нестерильный (инфекционный) иммунитет: эффективность защитных реакций повышается при увеличении количества трепонем и падает при небольшом количестве микробов. Полноценного приобретенного иммунитета не возникает (человек, вылечившийся от сифилиса, может снова заразиться им).

Реинфекция – повторное заражение санированного от бледных трепонем организма (клинически протекает также как первичное заражение).

Суперинфекция – повторное заражение неизлеченного больного (она возможна в инкубационном и начале первичного периода болезни, когда за-

щитные реакции только формируются или в поздних стадиях болезни, когда иммунитет уже ослаб).

10. Злокачественное течение сифилиса. Понятие об обезглавленном сифилисе и реакции Герксгеймера.

Злокачественное течение сифилиса отмечается у лиц с пониженной реактивностью (больные туберкулезом, тяжелым сахарным диабетом, ВИЧ-инфекцией, наркоманы, алкоголики): болезнь протекает тяжелее, продолжительность периодов сокращается.

Обезглавленный (без твердого шанкра) сифилис развивается, если возбудитель сразу проник в кровь или глубоко в ткани (переливание зараженной крови, глубокий порез и т.п.): после длинного (2–2,5 месяца) инкубационного периода начинаются проявления вторичного периода.

Реакция Герксгеймера – повышение температуры тела, общее недомогание, усиление яркости высыпаний у больных ранними формами сифилиса (первичный, вторичный, ранний скрытый, ранний врожденный) при начале курса лечения трепонемоцидными антибиотиками. Причина – быстрое разрушение большого количества бледных трепонем. Реакция проходит через несколько часов, но может быть опасной для беременных женщин, больных с тяжелой патологией внутренних органов и нервной системы (профилактика – введение системных ГКС до начала антибиотикотерапии).

11. Классификация сифилиса.

Формы приобретенного сифилиса: первичный серонегативный сифилис, первичный серопозитивный сифилис, вторичный свежий сифилис, вторичный рецидивный сифилис, вторичный скрытый сифилис, третичный активный сифилис, третичный скрытый сифилис, ранний нейросифилис (давность инфекции до 5 лет), поздний нейросифилис (давность инфекции свыше 5 лет), висцеральный сифилис, ранний скрытый сифилис (до 2 лет с момента заражения), поздний скрытый сифилис (более 2 лет с момента заражения).

В рамках врожденного сифилиса выделяют ранний врожденный сифилис (до 2 лет от рождения) и поздний врожденный сифилис (более 2 лет от рождения).

12. Общая характеристика первичного сифилиса.

Первичный сифилис начинается после инкубационного периода (3–5 недель) с появления твердого шанкра и продолжается в течение 6–8 недель (до появления сыпей вторичного периода). Клинические признаки: твердый шанкр (единственный сифилид), а также – регионарный лимфаденит и регионарный лимфангоит.

В некоторых случаях в конце первичного периода могут отмечаться недомогание, лихорадка, боли в костях и суставах, общая слабость (причина – гематогенная диссеминация возбудителей).

В зависимости от позитивности нетрепонемных серологических реакций крови (реакция микропреципитации или РМП) выделяют первичный серонегативный и первичный серопозитивный периоды.

13. Типичный твердый шанкр.

Твердый шанкр (*ulcus durum*, первичная сифилома) – эрозия или язва на месте внедрения бледной трепонемы в организм. Первоначально на месте внедрения появляется небольшое красноватое пятно или папула. Затем, в центральной части элемента происходит поверхностный некроз.

Классический твердый шанкр – одиночная эрозия или язва правильной округлой или овальной формы от 0,5 до 1 см. Края ровные, пологие, слегка возвышающиеся над здоровой кожей (элемент напоминает блюдце). Дно гладкое, блестящее, мясо–красного цвета, со скудным серозным отделяемым. При пальпации элемент плотный и безболезненный (бледная трепонема выделяет токсин с анестетическим действием).

Варианты типичного твердого шанкра: множественный (результат одного заражения или суперинфекции); гигантский (до 40–50 мм; чаще в местах с хорошо развитой гиподермой – лобок, живот и т.п.); карликовый (менее 5 мм); корковый (чаще в местах где легко подсыхает отделяемое – губы, лицо и т.п.); щелевидный (в углах рта, складках заднего прохода и т.п.) и др.

14. Локализация твердых шанкров.

По расположению твердые шанкры делят на генитальные, экстрагенитальные и биполярные. Генитальные шанкры у мужчин локализуются на половом члене, у женщин – на вульве (высокая кислотность влагалищного содержимого объясняет редкость локализации твердых шанкров на шейке матки и стенках влагалища). Экстрагенитальные шанкры могут располагаться на любом участке кожи и слизистых оболочек, но чаще локализуются рядом с гениталиями (лобок, перианальная область и т.п.) или на губах и слизистой рта (язык, миндалины и т.п.). При наличии одновременно двух первичных сифилом разных локализаций, говорят о биполярном твердом шанкре.

15. Атипичные твердые шанкры.

К атипичным твердым шанкрам (не являются ни язвой, ни эрозией) относят индуративный отек, шанкр–амигдалит и шанкр–панариций.

Индуративный отек – ограниченный лимфостаз в месте внедрения трепонемы, чаще локализуется в области больших половых губ, мошонки и крайней плоти. Пораженный участок увеличен в 1,5–2 раза, плотный, синюшного оттенка, безболезненный. Общее состояние не нарушено.

Шанкр–амигдалит – резкое, обычно одностороннее, безболезненное увеличение небной миндалины без дефекта на ее поверхности. В отличие от паратонзиллярного абсцесса, отсутствуют боль, лихорадка, плохое самочувствие, повышение температуры.

Шанкр–панариций может быть связан с профессиональной деятельностью (медработники). По клинике он очень напоминает стрептококковый панариций – булавовидное вздутие концевой фаланги, гнойная язва с неровными краями, выраженная болезненность.

16. Поражение лимфатической системы при первичном сифилисе.

Через 7–10 дней после появления шанкра возникает увеличение и уплотнение близлежащих к твердому шанкру лимфатических узлов (регионарный лимфаденит). Лимфоузлы при сифилисе увеличены, не спаяны между собой и с

окружающими тканями, имеют плотноэластическую консистенцию («склераденит»). Кожа над ними не изменена.

Третий признак первичного периода сифилиса – лимфангоит (или лимфангиит), выявляется нечасто. Лимфатический сосуд от шанкра до близлежащих лимфатических узлов увеличен, подвижен, безболезненный, кожа над ним не изменена.

В конце первичного периода сифилиса происходит увеличение нескольких групп лимфатических узлов (полиаденит), который сохраняется в течение нескольких месяцев, медленно разрешаясь.

17. Осложнения первичного сифилиса.

Осложнения твердого шанкра обусловлены присоединением вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк, анаэробная флора и др.). У женщин с генитальными твердыми шанкрами может развиваться вульвит или вульвовагинит. Разнообразнее осложнения генитальных шанкров у мужчин. Баланит – воспаление кожи головки полового члена. Баланопостит – воспаление кожи головки и внутреннего листка крайней плоти. Нарастающие явления баланопостита могут привести к развитию фимоза (невозможно открытие головки полового члена) или парафимоза (отечная крайняя плоть удавкой охватывает ствол полового члена, препятствуя закрытию головки, возникает угроза некроза тканей). При злокачественном течении сифилиса из-за внедрения анаэробной флоры возможны гангренизация (некротический распад тканей с образованием грязно-серого или черного струпа) и фагеденизм (повторные вспышки гангренизации с угрозой развития кровотечения и самоампутации полового члена).

18. Дифференциальная диагностика первичного сифилиса.

Дифференциальный диагноз первичного сифилиса проводится с другими стадиями сифилиса (вторичный, третичный), с другими ИППП (генитальный герпес, мягкий шанкр, чесотка и др.), шанкриформной пиодермией, банальным баланопоститом, плоскоклеточным раком, предраковыми состояниями и рядом других патологий. Исключить диагноз сифилиса позволяют только повторные отрицательные результаты лабораторных исследований (темнопольная микроскопия отделяемого эрозивно-язвенных дефектов и серологические реакции крови).

19. Общая характеристика вторичного сифилиса.

Вторичный сифилис начинается через 9–12 недель от момента заражения и характеризуется распространенными высыпания на коже и слизистых оболочках (вторичные сифилиды). Выделяют 5 основных видов вторичных сифилидов: розеола, папулы, пустулы, алопеция, лейкодерма.

Общие признаки вторичных сифилидов: повсеместное распространение; неостровоспалительный характер (имеют медно-красный или буровато-красный цвет); отсутствие общих (лихорадка, недомогание) и местных (зуд и жжение) симптомов; заразность; доброкачественное течение (самопроизвольно разрешаются, не оставляя рубцов); быстрое исчезновение на фоне терапии.

Как было указано выше, вторичный сифилис имеет волнообразное течение. Его первые высыпания (вторичный свежий сифилис) спонтанно исчезают. Затем периоды высыпаний (вторичный рецидивный сифилис) чередуются с пе-

риодами отсутствия проявлений (вторичный скрытый сифилис). Продолжительность этих подпериодов составляет недели–месяцы. Высыпания вторичного свежего сифилиса более мелкие, яркие, обильные, с хаотичным расположением, может отмечаться угасающий твердый шанкр. Элементы вторичного рецидивного сифилиса более крупные, блеклые, скудные, имеют сгруппированный характер.

В патологический процесс могут вовлекаться другие органы (лимфоузлы, внутренние органы, ЦНС, органы чувств, опорно–двигательный аппарат).

20. Сифилитическая розеола.

Сифилитическая розеола (пятнистый сифилид) – розовые или бледно–красные округлые пятна размером до мелкой монеты. Элементы беспорядочно («как звезды на небе») располагаются на коже туловища (особенно, на боковых поверхностях) и конечностей. Высыпания становятся ярче после растирания кожи или приема никотиновой кислоты.

Типичная розеола не шелушится и не сливается, но есть несколько атипичных форм: уртикарная (слегка возвышается над уровнем кожи, напоминая волдырь); шелушащаяся; сливная и др.

Дифференциальная диагностика проводится с рядом инфекционных (тифы, краснуха, корь и др.) и кожных (розовый лишай Жибера, аллерготоксидермия и др.) заболеваний с розеолезными сыпями. При инфекциях розеола на коже сопровождается лихорадкой и общим недомоганием.

21. Папулезный сифилид.

Папулезный сифилид, наряду с сифилитической розеолой, является наиболее частым проявлением вторичного сифилиса. Сифилитическая папула – бесполостной возвышающийся элемент, округлых или овальных очертаний, плотноэластической консистенции, медно–красного или синюшно–красного цвета. Высыпания не болят и не чешутся, но может быть болезненность при надавливании тупым зондом в центр элемента (симптом Ядассона). В период разрешения папул возможно шелушение по их периферии (воротничок Биетта).

В зависимости от размера сифилитические папулы делятся на милиарные (1–2 мм), лентикулярные (3–6 мм), нуммулярные (с монету) и бляшки (возникают при слиянии крупных папул).

В зависимости от локализации и характера высыпаний выделяют: себорейный сифилид (папулы в себорейной зоне, покрытые желтоватыми чешуйками), псориазиформный сифилид (шелушащиеся папулы, напоминающие псориазические), ладонно–подошвенный сифилид (слегка возвышающиеся бледно–красные пятна или роговые узелки или диффузные роговые оmozолелости). При локализации процесса в области гениталий, заднего прохода, складок кожи (паховые, подмышечные, межпальцевые складки стоп) поверхность папул эрозируется, затем – изъязвляется или покрывается вегетациями (широкие кондиломы). Широкие кондиломы – плотные бугристые опухолевидные образования сероватого оттенка на коже гениталий, перианальной области, крупных складок.

Папулезный сифилид на коже туловища, конечностей, головы дифференцируют с высыпаниями псориаза, красного плоского лишая и других папулез-

ных дерматозов. Ладонно–подошвенные сифилиды следует дифференцировать с микозами стоп, ладонно–подошвенным псориазом, экземой, подошвенными бородавками. Эрозированные папулы и широкие кондиломы в области половых органов, заднего прохода, крупных складок следует дифференцировать с аногенитальными бородавками, геморроидальными узлами, вегетирующей пузырьчаткой.

22. Пустулезный сифилид.

Пустулезные сифилиды – встречаются редко, являясь свидетельством злокачественного течения сифилиса (пациенты – больные туберкулезом, тяжелым сахарным диабетом, ВИЧ–инфекцией, наркоманы, алкоголики).

Поверхностные пустулезные сифилиды (угревидный, импетигиозный и оспенновидный) наблюдаются, как правило, при вторичном свежем сифилисе, глубокие пустулезные сифилиды (эктима и рупия) являются симптомами рецидивного сифилиса. Общей чертой сифилитических пустул является наличие медно–красного венчика по периферии.

Сифилитические угри, в отличие от вульгарных, не сопровождаются комедонами, не привязаны к себорейной зоне, не выдавливаются. Импетигиозный сифилид напоминает пиодермию (гнойно–гемморагическая корочка на поверхности медно–красного инфильтрата), отличаясь медленной динамикой процесса. Оспенновидные (вариолиформные) сифилиды – полушаровидные пустулы с центральным западением, в отличие от ветряной оспы, не сопровождаются лихорадкой, плохим самочувствием, катаральными явлениями.

Глубокие пустулезные сифилиды (сифилитические эктима и рупия) представляют собой монетовидные язвы, покрытые корками. Рупия отличается наличием более толстых слоистых корок, напоминающих раковину устрицы. Заживление сифилитических эктим и рупий происходит с образованием рубцов. Дифференциальный диагноз проводят с вульгарной эктимой и рупиоидным псориазом.

23. Сифилитическая алопеция.

Сифилитическая алопеция обычно наблюдается при вторичном рецидивном сифилисе (не менее 5–6 месяцев от момента заражения) и косвенно свидетельствует о поражении нервной системы. Выделяют три формы сифилида: мелкоочаговая сифилитическая алопеция (очаги резкого поредения волос размером до мелкой монеты, напоминающие «мех, изъеденный молью»), диффузная сифилитическая алопеция (равномерное диффузное выпадение волос), смешанная сифилитическая алопеция (очаги «меха, изъеденного молью» на фоне диффузного поредения волос).

Возможно также выпадение волос в области бровей («трамвайный сифилис»), ресниц (симптом Пинкуса), бороды, усов, подмышечных впадин. Даже без лечения, через нескольких месяцев происходит полное восстановление волосяного покрова.

В отличие от стригущего лишая (микроспория и трихофития волосистой части головы), при всех формах сифилитического облысения кожа в очагах не воспалена, отсутствуют шелушение и обломанные волосы. Следует также ис-

ключать очаговую алопецию и симптоматические алопеции на фоне химиотерапии и тяжелых болезней.

24. Сифилитическая лейкодерма.

Сифилитическая лейкодерма (пигментный сифилид), как и сифилитическая алопеция, встречается при вторичном рецидивном сифилисе и также указывает на возможность нейросифилиса. Округлые депигментированные пятна от 0,5 до 1,5 см появляются на коже задней и боковых поверхностей шеи («ожерелье Венеры»). Реже поражается передняя поверхность груди, подмышечная область, верхние конечности. Помимо пятнистой формы, может отмечаться кружевная (со слиянием элементов) и мраморная (с чередованием участков депигментации и гиперпигментации) формы лейкодермы. Исчезает лейкодерма долго (месяцы–годы), несмотря на полноценную терапию.

Дифференциальный диагноз предусматривает исключение витилиго, разноцветного лишая и других болезней с депигментациями.

25. Поражение слизистой рта при вторичном сифилисе.

Вторичные проявления сифилиса часто встречаются на слизистых оболочках рта, зева, гортани. Эти поражения очень заразны и, в некоторых случаях, могут быть единственным проявлением болезни.

Пятнистые сифилиды (эквивалент розеола на коже) – синюшно–красные пятна с четкими контурами, сливаясь в области зева, образуют очаги эритематозной сифилитической ангины (в отличие от стрептококковой ангины, отсутствуют боли при глотании, лихорадка, плохое самочувствие).

Папулы на слизистой рта имеют сероватый (опаловый) цвет, локализуются на щеках, твердом небе, губах, в углах рта. В области мягкого неба и миндалин элементы формируют очаги папулезной сифилитической ангины. Сифилитические папулы на языке имеют гладкую блестящую поверхность, лишенную вкусовых сосочков – папулы в виде «скошенного луга». При папулах на слизистой гортани развивается специфическая осиплость голоса.

Пустулезные сифилиды слизистых оболочек наблюдаются очень редко и являются симптомом злокачественного течения болезни.

Вторичные сифилиды слизистых дифференцируют от афтозного стоматита, красного плоского лишая, рака, лейкоплакии и некоторых других болезней.

26. Общая характеристика третичного сифилиса.

В настоящее время третичный сифилис встречается редко. Он может возникнуть через 3–5 и более лет после заражения и, без лечения, продолжаться десятилетиями (до 50 лет). Третичные сифилиды (бугорки и гуммы) являются инфекционными гранулемами, склонными к распаду с последующими грубыми рубцовыми изменениями. Переходу болезни в третичный период способствует отсутствие лечения ранних форм, снижение защитных сил пациента. Не исключается также генетическая предрасположенность.

Как и вторичный, третичный сифилис протекает волнообразно с чередованиями периодов третичного активного (с бугорками и гуммами на коже и слизистых) и третичного скрытого (на коже и слизистых – только рубцы от прошлых высыпаний) сифилиса. Продолжительность стадий – месяцы–годы.

Как и вторичные сифилиды, бугорки и гуммы третичного сифилиса имеют повсеместное расположение (но предпочитают участки, где кожа близко прилежит к костям – голени, предплечья, область ключиц, голова), неостровоспалительный характер (медно–красный или буровато–красный цвет), отсутствие общих (лихорадка, недомогание) и местных (зуд и жжение) симптомов, хорошую чувствительность к лечению. В отличие от вторичных, третичные сифилиды немногочисленны (бугорков – десятки, гумм – единицы), практически не заразны (содержат мало бледных трепонем), разрушают ткани, оставляя рубцы или рубцовую атрофию.

27. Бугорковый сифилид.

Сифилитический бугорок – плотное безболезненное полушаровидное образование диаметром до 1 см. Как правило, бугорки третичного сифилиса располагаются группами по 10–15 элементов. Спустя недели–месяцы бугорки изъязвляются с образованием округлых язв с валикообразными краями, а затем – рубцуются. Рубчики от соседних бугорков имеют разную глубину и цветовой оттенок («мозаичный рубец»). Возможно также «сухое» (без изъязвления) разрешение бугорков с формированием рубцовой атрофии.

Из клинических форм бугоркового сифилида чаще отмечаются сгруппированный (бугорки в очаге одновременно проходят стадии развития) и серпигинирующий или ползучий (в центре – область мозаичного рубца, по периферии – появление свежих бугорков). Редкие формы – сливной, карликовый, вегетирующий.

28. Гуммозный сифилид.

Гумма – крупный (до куриного яйца) плотноэластический безболезненный узел. Формирование гуммы начинается глубоко в тканях (гиподерма, мышцы, кости), нередко, после травматизации. Узел медленно растет, спаивается с кожей, размягчается и вскрывается с отделением небольшого количества тягучей прозрачной жидкости, напоминающей клей гуммиарабик. Постепенно некротизированные ткани отделяются («гуммозный стержень») и язва рубцуются с образованием грубого звездчатого рубца. Возможно также сухое разрешение с постепенным замещением ткани гуммы на соединительную ткань и формированием рубцовой атрофии или отложение в ткани гуммы солей кальция (петрификация).

Клинические формы гуммозного сифилида: одиночная (солитарная) гумма, диффузная гуммозная инфильтрация (результат слияния нескольких гумм), околосоуставные узловатости Жансельма–Лютца (результат петрификации). Бугорки и гуммы следует дифференцировать от болезней с бугорками, узлами и язвами (туберкулез кожи, лепра, саркоидоз, рак, трофические и варикозные язвы).

29. Третичные сифилиды слизистых оболочек.

Деструктивные процессы слизистых ротовой и носовой полости приводят к тяжелым расстройствам речи, глотания, дыхания, уродуют больного.

Гуммы и бугорки носовой перегородки приводят к формированию «седловидного» носа с запавшей спинкой. При поражении твердого неба возможно появление перфорации, соединяющей ротовую и носовую полость (голос ста-

новится гнусавым, пища начинает попадать в носовую полость). Гуммозные и бугорковые сифилиды могут привести к перфорации или разрушению мягкого неба (формируется дефект речи, пища и жидкость при глотании попадают в носовую полость). Гумма задней стенки глотки может привести к дисфагии или тяжелому кровотечению (из-за аррозии сосудов). Поражение языка может быть в виде одиночной гуммы или диффузной гуммозной инфильтрации языка (резко нарушаются все функции языка).

30. Висцеральный сифилис.

Сифилитические поражения могут развиваться в любом внутреннем органе (висцеральный сифилис).

Проявления раннего висцерального сифилиса (миокардит, гепатит, гастрит и др.) клинически мало отличаются от аналогичных несифилитических поражений.

90–94 % случаев позднего висцерального сифилиса составляет кардиоваскулярный сифилис, 4–6 % – поражения печени и всего 1–2 % приходится на патологию других органов. Наиболее часто поражается средняя оболочка восходящей части и дуги аорты (сифилитический мезаортит). Он проявляется болями, не связанными с физическим или нервным напряжением (аорталгия), одышкой, сердцебиением. Сифилитический мезаортит может привести к развитию тяжелых осложнений: аневризма аорты (угроза разрыва), недостаточность аортального клапана (ведет к развитию сердечной недостаточности), стеноз устьев коронарных артерий (угроза стенокардии и инфаркта миокарда). Любая из форм сифилитического гепатита (очаговый гуммозный, милиарный гуммозный, хронический интерстициальный, хронический эпителиальный) может привести к быстрому развитию цирроза печени и печеночной недостаточности.

31. Нейросифилис.

Выделяют ранний (первые 5 лет после заражения; преимущественное поражение оболочек и сосудов мозга) и поздний (более 5 лет после заражения; преимущественное поражение паренхимы мозга) нейросифилис. Диагноз нейросифилиса опирается на данные клинического осмотра, современные аппаратные методы исследования ЦНС (МРТ, КТ и т.п.) и исследование ликвора (клиническое и серологическое).

Формы раннего нейросифилиса: скрытый сифилитический менингит (клиники нет, диагноз по данным лабораторного исследования); острый генерализованный сифилитический менингит (сильная головная боль, головокружение, рвота, лихорадка, плохое самочувствие и др.); базальный сифилитический менингит (клиника поражения II–VIII пар черепно–мозговых нервов); сифилитический менингомиелит (клиника поражения спинного мозга – нижний парализация или параплегия, расстройство мочеиспускания, дефекации); сифилитическая гидроцефалия (водянка) (упорная головную боль, головокружение, тошнота, рвота); ранний менинговаскулярный сифилис (эпизоды преходящего нарушения мозгового кровообращения, затем – ишемический инсульт).

Формы позднего нейросифилиса: поздний скрытый сифилитический менингит; поздний менинговаскулярный сифилис; гуммы головного и спинного мозга (клинически напоминают опухоль мозга, характер симптомов зависит от

локализации образования); спинная сухотка (tabes dorsalis) («стаж болезни» не менее 8–10 лет; парестезии, штампованная походка, приступообразные боли в животе, отсутствие реакции зрачков на свет и др.); прогрессивный паралич («стаж болезни» не менее 10–20 лет; психиатрическая клиника – прогрессирующая деменция, депрессия, бред и др.); табопаралич (сочетание признаков спинной сухотки и прогрессивного паралича); атрофия зрительных нервов.

32. Скрытый сифилис.

Для скрытого сифилиса характерно наличие положительных серологических реакций крови при отсутствии поражения кожи, слизистых, внутренних органов, нервной и костно–суставной систем. Выделяют ранний (не более 2 лет с момента заражения; пациент заразен) и поздний (более 2 лет с момента заражения; пациент не заразен) скрытый сифилис. Иногда сроки заражения определить невозможно (сифилис скрытый неуточненный).

Дифференциальный диагноз между ранним и поздним скрытым сифилисом помогают провести данные эпиданамнеза (наличие «подозрительных» половых контактов в течение последних 2 лет), данные конфронтации (постоянный партнер пациента с ранним скрытым сифилисом как правило болен; партнер больного с поздним скрытым сифилисом чаще здоров), более высокая позитивность серологических реакций при раннем скрытом сифилисе. Реакция Герксгеймера (повышение температуры и недомогание на фоне гибели большого количества бледных трепонем) характерна для раннего скрытого сифилиса. Скрытый сифилис нужно дифференцировать с ложноположительными серологическими реакциями.

Контрольные вопросы:

1. Какие заболевания входят в группу ИППП? Какие общие черты присущи этим инфекциям?
2. Назовите меры общественной и личной профилактики ИППП.
3. Опишите микробиологические особенности бледной трепонемы.
4. Назовите пути передачи сифилиса. Какие периоды сифилиса являются наиболее заразительными?
5. Назовите продолжительность основных периодов сифилиса.
6. Охарактеризуйте иммунитет при сифилисе. Что такое реинфекция и суперинфекция?
7. Опишите классический и атипичные твердые шанкры. Как твердые шанкры разделяют в зависимости от локализации?
8. Назовите сифилиды вторичного сифилиса и укажите их общие черты.
9. Укажите общие черты третичных сифилидов. Что представляют собой сифилитический бугорок и гумма с точки зрения патогистологии?
10. Какие внутренние органы поражаются при приобретенном сифилисе наиболее часто?
11. На основании каких исследований ставится диагноз нейросифилиса? Перечислите основные клинические формы раннего и позднего нейросифилиса.
12. Что такое скрытый сифилис? С какими заболеваниями и состояниями приходится его дифференцировать?

ГЛАВА 8. ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

1. Патогенез, прогноз и профилактика врожденного сифилиса.

Возможность передачи сифилиса потомству известна со Средних веков. Долгое время оставался неясным вопрос о механизме передачи инфекции. Столетия доминировала герминативная теория, согласно которой сифилис передается плоду отцом через сперматозоид (мать по этой гипотезе могла остаться здоровой). После введения в практику реакции Вассермана (1906) была полностью подтверждена выдвинутая чуть ранее Р. Матценауэром плацентарная теория, согласно которой заражение врожденным сифилисом происходит внутриутробно от больной матери.

По современным представлениям инфицирование плода сифилисом обычно происходит на 4–5 месяце беременности, когда развивается активное маточно–плацентарное кровообращение (трепонемы проникают через кровеносные и лимфатические сосуды пуповины), а у плода начинает активно функционировать иммунная система. Проявления болезни могут возникать как у плода, так и у детей разного возраста и даже у взрослых людей.

У женщин, больных сифилисом, возможны различные исходы беременности: поздние выкидыши, преждевременные роды, мертворождения, рождение больного сифилисом ребенка, рождение здорового ребенка. Наиболее опасными для плода являются первые 2–3 года болезни матери (вторичный сифилис, ранний скрытый сифилис и т.п.). С каждой последующей беременностью увеличивается вероятность рождения здорового ребенка (трепонем в организме матери становится меньше). Таким образом, прогноз врожденного сифилиса зависит от стадии сифилиса у матери и от срока беременности, на котором было начато специфическое лечение. Основная мера профилактики врожденного сифилиса – серологическое исследование на сифилис всех беременных женщин (в настоящее время оно проводится трехкратно: при постановке на учет, на сроке 28–30 недель и за 2–3 недели до родов).

2. Классификация врожденного сифилиса:

I. Сифилис плаценты и плода.

II. Ранний врожденный сифилис (диагностируют у детей в возрасте до 2 лет) может быть активным (с симптомами) или скрытым. По возрасту его делят на:

- а) сифилис грудного возраста – от рождения до 1 года;
- б) сифилис раннего детского возраста – от 1 до 2 лет.

III. Поздний врожденный сифилис (диагностируют у детей старше 2 лет) также может быть активным (с симптомами) или скрытым. По возрасту его делят на:

- а) сифилис детей от 2 до 5 лет (клинически напоминает вторичный приобретенный);
- б) сифилис детей старше 5 лет и взрослых (клинически напоминает третичный приобретенный).

3. Сифилис плаценты и плода.

Пораженная сифилисом плацента дряблая, рыхлая, гипертрофированная (составляет 1/3–1/4 массы плода; в норме – 1/5–1/6). При микроскопии ткани плаценты отмечается отек, лейкоцитарный инфильтрат, абсцессы ворсинок, явления васкулита; бледные трепонемы в фиксированном препарате не видны.

Поражение плода сифилисом происходит на 4–5 месяце беременности. Распространенные и тяжелые поражения различных органов часто делает плод нежизнеспособным, что приводит к поздним выкидышам и мертворождениям. Из внутренних органов чаще и тяжелее страдают печень и селезенка (вероятно, из-за пупочного типа кровообращения у плода) – они гипертрофированы и склеротически изменены. Белая пневмония (легочная ткань серо-белого цвета, безвоздушна) приводит к внутриутробной смерти или ребенок погибает сразу после рождения, сделав несколько вдохов. Поражение почек, сердца, ЖКТ, желез внутренней секреции встречается реже. В ЦНС отмечаются явления менингита, менингоэнцефалита, сосудистые нарушения. Рентгенологические изменения длинных трубчатых костей плода (остеохондриты и периоститы) определяются уже на 5–6 месяце внутриутробного развития. Кожа плода мацерирована, отслаивается пластами.

4. Ранний врожденный сифилис – сифилис грудного возраста – общий вид ребенка, поражение кожи и слизистых оболочек.

Врожденный сифилис детей до 1 года – тяжелая форма болезни (тем тяжелее, чем раньше появились проявления), которая может поражать любые органы и системы (наиболее часто – кожу, слизистые оболочки и кости). При общем осмотре отмечается малая масса тела, нарушение пропорций (увеличение головы из-за гидроцефалии), большой «лягушачий» живот (из-за гепатоспленомегалии). Кожа дряблая, цианотичная, морщинистая («лицо маленького старца»). Ребенок беспокойный, часто кричит.

Высыпания на коже и слизистых в целом напоминают сыпи вторичного приобретенного сифилиса (пятна – розеола, папулы, пустулы). Возможно выпадение волос (алопеция). Патогномоничны для раннего врожденного сифилиса сифилитическая пузырьчатка, диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера и сифилитический ринит.

Сифилитическая пузырьчатка появляется в первые часы–дни жизни и свидетельствует о тяжелом течении болезни. На кистях и стопах (иногда – голеньях и предплечьях) на синюшно-красном фоне отмечаются пузырьки и пузыри с серозным, серозно-гнойным или геморрагическим содержимым, в котором очень много бледных трепонем. Дифференцируют со стафилококковой эпидемической пузырьчаткой новорожденных, при которой пузыри и эрозии локализуются, преимущественно, на туловище, отмечается лихорадка до 40 °С и тяжелое общее состояние.

Диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера может развиваться на 8–10 неделе жизни на коже лица, волосистой части головы, ладоней, подошв, ягодиц. Поверхность бляшки вначале гладкая блестящая синюшно-красная, затем – буровато-красная растрескавшаяся. При локализации на лице при плаче, крике, кормлении образуются глубокие трещины в углах рта, которые заживают с

образованием радиарных рубцов Робинсона–Фурнье (симптом «кошачих усов»).

Сифилитический ринит возникает в первые 4 недели жизни ребенка. Развивается гипертрофия слизистой носа и сужение носовых ходов (сухая стадия), затем появляется серозное или гнойное отделяемое (катаральная стадия), образуются трещины, изъязвления, корки (корково–язвенная стадия). Ринит нарушает процесс кормления ребенка, а также может привести к повреждению носовой перегородки с формированием седловидного носа.

5. Ранний врожденный сифилис – сифилис грудного возраста – поражение костей, внутренних органов, нервной системы.

Остеохондрит – поражение метафизов длинных трубчатых костей – является наиболее частым клиническим проявлением раннего врожденного сифилиса. Он обычно обнаруживается в первые 3 месяца жизни (не встречается у детей старше 1 года). Диагностируется остеоохондрит рентгенологически: I степень – светлая зазубренная полоска до 2 мм; II степень – сочетание светлой (до 4 мм) и тонкой темной полос; III степень – широкая темная полоска (грануляционная ткань) между эпифизом и диафизом. При остеохондрите III степени даже небольшие нагрузки могут привести к развитию патологических переломов с обездвиживанием конечности (псевдопаралич Парро). Периоститы могут сочетаться с остеохондритами, поражая длинные трубчатые, реже – плоские кости. Рентгенологически периоститы визуализируются в виде оссифицированной полосы вдоль диафиза.

Из внутренних органов чаще поражается печень. Она увеличивается, становится плотной. Возможно усиление венозного рисунка на передней брюшной стенке (симптом «паука»). Желтуха и асцит развиваются редко. Реже поражаются легкие (интерстициальная пневмония), сердечно–сосудистая система (миокардит, эндокардит, перикардит), почки (нефрозонефрит) и другие висцеральные органы.

Поражение ЦНС может протекать по типу менингита, менингоэнцефалита и гидроцефалии. Дети беспокойны, появляется беспричинный крик (симптом Систо). При менингоэнцефалите к симптомам менингита добавляются параличи, парезы, судорожные явления. На гидроцефалию указывают увеличение объема головы, напряжение родничка, рвота, судороги. Возможно поражение глаз (хориоретинит, кератит), атрофия зрительного нерва.

6. Ранний врожденный сифилис – сифилис раннего детского возраста.

Ранний врожденный сифилис у детей от 1 до 2 лет также клинически напоминает вторичный приобретенный сифилис, но проявления его менее обильны и разнообразны, чем на первом году жизни. На коже и слизистых оболочках преобладают папулезные элементы. Особенно характерно появление крупных мокнущих папул и широких кондилом в области гениталий и крупных складок (другое название стадии – «кондиломатозный сифилис»).

Длинные трубчатые кости могут поражаться в виде периоститов и остеопериоститов. Изменения со стороны внутренних органов (гепатоспленомегалия, нефрозонефрит и др.) выражены меньше, чем в грудном возрасте. Поражение нервной системы протекает по типу менингитов, менингоэнцефалитов, гидро-

цефалии. Возможно образование гумм в ткани мозга, дебют спинной сухотки. Неврологические нарушения ведут к отставанию в психическом и моторном развитии. Возможно поражение глаз по типу хориоретинита, атрофии зрительного нерва, кератита.

7. Поздний врожденный сифилис – общая характеристика.

Поздний врожденный сифилис в настоящее время встречается крайне редко. Как было указано выше, у детей от 2 до 5 лет проявления позднего врожденного сифилиса на коже и слизистых напоминают вторичный приобретенный сифилис (пятна – розеола, папулы, пустулы, алопеция). У детей старше 5 лет, подростков и взрослых высыпания на коже (бугорки и гуммы) соответствуют третичному приобретенному периоду сифилиса.

Отличительной особенностью позднего врожденного сифилиса являются постоянные стойкие признаки, обусловленные поражением зачатков зубов, костей и других органов или же следствием клинических проявлений раннего врожденного сифилиса. Эти признаки делятся на достоверные, вероятные и дистрофии (стигмы).

8. Достоверные признаки позднего врожденного сифилиса.

Достоверные (безусловные) признаки (триада Гетчинсона): паренхиматозный кератит, зубы Гетчинсона, специфический лабиринтит – одновременно встречаются крайне редко. Наличие даже одного из них достаточно для постановки диагноза позднего врожденного сифилиса.

При паренхиматозном кератите вследствие прорастания сосудов в роговицу возникает ее молочно-белое помутнение. Возникает светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. В патологический процесс вовлекаются оба глаза с интервалом в 6–10 месяцев. Происходит значительное нарушение остроты зрения, возможна слепота.

Зубы Гетчинсона – постоянные средние резцы, имеющие форму бочонка или отвёртки. Их жевательная поверхность уже, чем шейка зуба, имеет полулунную выемку.

Специфический лабиринтит (лабиринтная глухота) чаще развивается у девочек в возрасте от 5 до 15 лет вследствие воспалительных изменений во внутреннем ухе и дистрофических изменений слухового нерва; возникает прогрессирующее необратимое снижение слуха. Процесс, обычно, двусторонний, может сопровождаться головокружением, шумом и звоном в ушах.

9. Вероятные признаки и стигмы позднего врожденного сифилиса.

Вероятные (условные) признаки позднего врожденного сифилиса могут быть и при других патологиях (должны оцениваться в совокупности с другими проявлениями).

Ягодицеобразный череп – результат перенесенной гидроцефалии и остеоperiостита костей черепа в грудном возрасте.

Специфический хориоретинит (поражение сосудистой и сетчатой оболочек глаза) проявляется участками светлой и темной пигментации на глазном дне (симптом «соли и перца»).

Седловидный нос – результат разрушения костной и хрящевой частей носовой перегородки на фоне сифилитического ринита или гуммы носовой перегородки.

Радиарные рубцы Робинсона–Фурнье (симптом «кошачих усов») – тонкие белесоватые рубчики на губах и в углах рта – следствие перенесенной диффузной папулезной инфильтрации Гохзингера.

Дистрофии зубов: «щучий» зуб (конический отросток на поверхности клыка), «почкообразный» зуб (недоразвитие первого моляра) и др. обусловлены поражением их зачатков.

Саблевидные (выгнутые кпереди) голени бывают истинными и ложными (при истинных большеберцовые кости изогнуты, при ложных – на их передних поверхностях наслоения вследствие перенесенного периостита).

При сифилитическом гоните коленные суставы отечны, но кожа над ними не гиперемирована, отсутствует боль, повышение температуры кожи над суставом.

Поражения нервной системы и органов чувств разнообразны: спинная сухотка, прогрессивный паралич, слабоумие, атрофия зрительных нервов и др.

10. Дистрофии позднего врожденного сифилиса.

Дистрофии (стигмы) – это признаки, которые могут встречаться как при врожденном сифилисе, так и при хронических заболеваниях и интоксикациях родителей (алкоголизм, токсоплазмоз, эндокринные заболевания и др.), самих детей (рахит, туберкулез и др.), при внутриутробных инфекциях и даже у практически здоровых людей: «олимпийский» лоб (увеличение лобных бугров без разделительной бороздки); гипертрихоз Тарновского (избыточное оволосение кожи лба); асимметрия ушных раковин; косоглазие; «высокое» (выгнутое кверху) твердое небо; диастема Гоше (выраженная щель между передними резцами); бугорок Карабелли (добавочный бугорок первого моляра верхней челюсти); утолщение грудного конца ключицы; отсутствие мечевидного отростка грудины; инфантильный (укороченный и искривленный) мизинец.

Каждая из перечисленных дистрофий не имеет в отдельности диагностической ценности. Только их наличие в сочетании с другими признаками врожденного сифилиса и данными анамнеза могут помочь поставить диагноз.

11. Прямые методы лабораторной диагностики сифилиса.

Методы лабораторной диагностики сифилиса можно разделить на прямые и непрямые. Прямые направлены на непосредственное выявление бледных трепонем (темнопольная микроскопия) или обнаружение ее ДНК (ПЦР). Прямые методы используются для диагностики ранних форм сифилиса (первичный, вторичный, ранний врожденный), сопровождающихся высыпаниями на коже и слизистых.

Темнопольная микроскопия – основной метод визуализации бледных трепонем. Отличить *T. pallidum* от спирохет–сапрофитов кожи и слизистых человека позволяют особенности ее морфологии (нежная тонкая серебристая змейка длиной 7–14 мкм с 8–14 равномерными завитками) и движения (плавные поступательные, вращательные, сгибательные и волнообразные). Чувствительность метода можно повысить с помощью примочек с физиологическим

раствором (не с антисептиками!) на место предполагаемого забора материала. Достоинства метода – простота, дешевизна и быстрота. Недостатки – невозможность диагностики скрытых и поздних форм сифилиса; непригодность для контроля излеченности.

ПЦР более чувствительна и специфична, но также может использоваться только для диагностики ранних манифестных (с высыпаниями) форм болезни.

12. Нетрепонемные методы серологической диагностики сифилиса.

Наибольшее значение в современной лабораторной диагностике сифилиса имеют непрямые методы, направленные на выявление антител к бледной трепонеме (серологическая диагностика). Материалом исследования является сыворотка крови. Забор крови проводится натошак из локтевой вены.

Все современные методы серологической диагностики сифилиса можно разделить на нетрепонемные и трепонемные. При постановке нетрепонемных тестов используют антигены нетрепонемного происхождения. В нашей стране основным нетрепонемным методом серодиагностики сифилиса является реакция микропреципитации (РМП). «Экспресс-метод» – разновидность РМП, которую ставят с капиллярной кровью из пальца.

РМП представляет собой реакцию преципитации на стекле. К сыворотке крови исследуемого добавляется эмульсия кардиолипинового антигена (изготавливается из тканей сердца быка). Оценка реакции производится визуально по объему выпавшего осадка (преципитата) и обозначается в «плюсах» (от «–» до «++++»). РМП можно проводить и в количественном варианте (высоким считается титр $\geq 1:16$).

РМП становится положительной через 1–2 недели после появления твердого шанкра (деление первичного сифилиса на «серонегативный» и «серопозитивный»). Во вторичном периоде РМП положительна у 98–100 % больных, а при поздних формах сифилиса (третичный и поздний скрытый сифилис) – лишь у 30–75 %.

Достоинства метода: 1) РМП с определением титра используют для контроля излеченности сифилиса; 2) дешевизна, простота и быстрота постановки. Недостатки РМП: 1) малая чувствительность при поздних формах сифилиса; 2) недостаточная специфичность. Ложноположительные результаты РМП могут отмечаться при: 1) тяжелых острых и хронических инфекциях (особенно, вызываемых спирохетами – лептоспироз, боррелиоз и др.); 2) неинфекционных заболеваниях с повреждением тканей (системная красная волчанка, инфаркт миокарда, пневмония, цирроз печени, онкопатология и др.); 3) беременности, раннем послеродовом периоде (у некоторых женщин и во время менструации); 4) употреблении наркотиков, злоупотреблении алкоголем и жирной пищей; 5) вакцинации. Ложноотрицательные результаты РМП бывают редко (обычно, у ВИЧ-инфицированных).

13. Трепонемные методы серологической диагностики сифилиса.

При постановке трепонемных методов (РИФ, РИБТ, ИФА, РПГА, иммуноблотинг и др.) используются живые или убитые бледные трепонемы или их антигены. Используются разные методы визуализации, но, для удобства, конечный результат обозначается в «плюсах» (от «–» до «++++»). Все трепонем-

ные методы высокочувствительны и высокоспецифичны (очень редко дают ложноположительные результаты), надежны в диагностике поздних и скрытых форм сифилиса. Вместе с тем, результаты трепонемных серологических тестов могут оставаться положительными (даже после проведенной терапии) в течение многих лет (иногда – пожизненно) поэтому их невозможно использовать для контроля излеченности.

Реакция иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментный анализ (ИФА) и иммуноблотинг – группа родственных методов, выявляющих одни и те же противотрепонемные антитела. Их результаты становятся положительными раньше, чем при использовании других методов (через 3–4 недели от заражения).

При РИФ оценка результатов производится с помощью люминесцентного микроскопа (по степени свечения фиксированных к стеклу бледных трепонем). Есть несколько модификаций: РИФ_{abc} – метод с повышенной чувствительностью; РИФ₂₀₀ – с повышенной специфичностью (сыворотка пациента при постановке разводится в 200 раз); с ликвором проводят РИФ_ц.

Результаты ИФА оценивает спектрофотометр. Несомненным достоинством метода является возможность отдельного определения иммуноглобулинов М и G. Ig М появляется в крови больных в первые недели болезни, затем исчезает (его наличие свидетельствует о ранних формах сифилиса или о реинфекции). Ig G появляется в крови позже и может сохраняться в течение многих лет. Возможна количественная оценка уровня Ig G (коэффициент позитивности). Иммуноблотинг – современный метод, основанный на сочетании ИФА с геле-электрофорезом.

При реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) используются эритроциты барана, покрытые антигенами бледных трепонем. При добавлении сыворотки, содержащей противотрепонемные антитела, происходит их склеивание (агглютинация). Результаты оценивают визуально по величине образовавшейся пленки. Возможно определение титра (высокий титр РПГА $\geq 1:2560$). РПГА становится положительной через 4–6 недель от момента заражения. При очень высоком уровне антител к трепонеме в исследуемой сыворотке (например, при вторичном сифилисе) возможен ложноотрицательный результат РПГА (феномен «прозоны»).

Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) – сложный и дорогостоящий метод диагностики, отличающийся наиболее высокой специфичностью. Принцип: к живым трепонемам, полученным из тканей яичка кролика (после искусственного заражения), добавляют сыворотку крови исследуемого. При наличии в сыворотке противотрепонемных антител–иммобилизинов, бледные трепонемы прекращают движение (иммобилизируются). Позитивность РИБТ оценивают при темнопольной микроскопии, исходя из процента трепонем, утративших подвижность: 51–100 % – положительная, 31–50 % – слабоположительная, 21–30 % – сомнительная и 0–20 % – отрицательная. РИБТ становится положительной несколько позже (через 7–8 недель от момента заражения), так как антитела–иммобилизины начинают вырабатываться позже антител–флюоресцинов (выявляются РИФ и ИФА) и преципитинов (выявляются

РМП). Ложноположительный результат РИБТ может быть следствием приема антибиотиков.

Новыми трепонемными методами серологической диагностики сифилиса являются иммунохемилюминесценция и иммунохроматография.

14. Особые ситуации в лабораторной диагностике сифилиса.

Для массового скрининга населения (работники детских, медицинских, пищевых учреждений, взрослые пациенты большинства стационаров и др.) в нашей стране используют нетрепонемный тест (РМП).

При обследовании беременных женщин, доноров, ВИЧ-инфицированных лиц, пациентов кардиологических, неврологических, психоневрологических и офтальмологических стационаров необходимо сочетание нетрепонемного и трепонемного методов (обычно, РМП + ИФА или РМП + РПГА).

У пациента с подозрением на сифилис (особенно на его скрытые и поздние формы) может использоваться весь комплекс лабораторной диагностики сифилиса.

При лабораторной диагностике врожденного сифилиса проводят сравнение результатов серологических реакций крови ребенка и матери; изучают динамику позитивности серологических реакций у ребенка. Диагностически ценно обнаружение в крови ребенка Ig M к бледной трепонеме (в отличие от более мелких Ig G, они не могут передаваться от матери через плаценту).

Для выявления нейросифилиса проводят серологические реакции с ликвором пациента (РМП, ИФА, РПГА, РИФ_ц) и его клиническое исследование (в норме в 1 мм³ ликвора содержится до 5 лимфоцитов; уровень белка 0,16–0,45 г/л).

15. Виды этиотропной терапии сифилиса.

Основное направление в лечении сифилиса – этиотропная терапия трепонемоцидными антибиотиками (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, макролиды). Сексуальные партнеры должны получать лечение одновременно.

Существует несколько видов этиотропной терапии. Специфическое лечение назначается больному приобретенным или врожденным сифилисом.

Превентивное лечение проводится: 1) лицу, имевшему половой или тесный бытовой контакт с больным заразной формой сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2 месяцев; 2) реципиенту, которому перелита кровь больного сифилисом, если с момента трансфузии прошло не более 3 месяцев. Если с момента контакта или трансфузии прошло соответственно более 2 или 3 месяцев, проводится двух- или однократное клинико-серологическое исследование (необходимо убедиться, что заражения не случилось).

Профилактическое лечение проводится беременным женщинам с 20 недели беременности в двух ситуациях: 1) сифилис у женщины выявлен во время беременности (сразу после установления диагноза она получает специфическое лечение, а с 20 недели – профилактическое); 2) женщина получила специфическое лечение по поводу сифилиса до наступления беременности, но у нее сохраняется позитивность РМП. Профилактическое лечение также должно проводиться детям без признаков сифилиса, рожденным от матерей, которые не получили полноценного лечения (специфическое + профилактическое).

Пробное лечение проводится при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, опорно–двигательного аппарата, когда клиническая картина не исключает сифилиса, а лабораторные данные сомнительны.

Дополнительное лечение проводится пациентам, ранее уже получившим специфическое лечение сифилиса при отсутствии у них негативации нетрепонемных (РМП) серологических реакций, а также при клиническом или серологическом рецидиве.

16. Препараты пенициллина в лечении сифилиса.

Для лечения всех форм приобретенного и врожденного сифилиса препаратом выбора остается пенициллин, который отличается мощным трепонемоцидным эффектом, низкой токсичностью, хорошим проникновением через плацентарный барьер.

Выделяют препараты пенициллина короткого действия, средней дюрантности и дюрантные (от англ. duration – длительность).

Препарат короткого действия – бензилпенициллина натриевая соль вводится по 1 млн. ЕД внутримышечно 6 раз в сутки, препарат средней дюрантности – бензилпенициллина новокаиновая соль – по 600 тыс. ЕД 2 раза в сутки. Эти препараты надежно обеспечивают трепонемоцидную концентрацию в организме пациента. Продолжительность курса при первичном сифилисе – 14 дней, при вторичном – 28 дней; при третичном и позднем скрытом проводят два курса по 28 и 14 дней с перерывом в 14 дней.

Дюрантные препараты («Бициллин–1», «Бициллин–5» и их зарубежные аналоги) являются масляными депо пенициллина. «Бициллин–1» вводят 1 раз в 5 дней, «Бициллин–5» – 2 раза в неделю. Для профилактики эмболии их следует вводить двухмоментно (вначале вводится игла, препарат вводят через 15–20 секунд, если из иглы не идет кровь). Дюрантные пенициллины удобны для использования, но менее надежны и безопасны. Их используют для превентивного лечения и при первичном сифилисе.

При лечении нейросифилиса для преодоления гематоэнцефалического барьера необходимо внутривенное введение высоких доз (24 млн. ЕД в сутки) бензилпенициллина натриевой соли.

17. Препараты резерва в лечении сифилиса.

При непереносимости препаратов пенициллина используют препараты резерва – полусинтетические пенициллины (оксациллин, ампициллин), цефалоспорины (цефтриаксон), тетрациклины (доксциклин) и макролиды (эритромицин).

Выбор зависит от характера и выраженности аллергической реакции на пенициллин. Более надежные и удобные цефалоспорины и полусинтетические пенициллины могут быть использованы только у пациентов, перенесших реакцию гиперчувствительности замедленного типа (зудящая сыпь). При наличии в анамнезе реакции гиперчувствительности немедленного типа (анафилактический шок, крапивница, отек Квинке, бронхоспазм), возможно использование только тетрациклинов или макролидов.

18. Лечение сифилиса у детей и беременных женщин.

При лечении детей доза антибиотика рассчитывается исходя из массы тела. Так, до 6 месяцев жизни суточная доза бензилпенициллина натриевой соли составляет 100 тыс. ЕД/кг массы тела, от 6 до 12 месяцев – 75 тыс. ЕД/кг, старше 1 года – 50 тыс. ЕД/кг. Бензилпенициллина новокаиновую соль назначают в суточной дозе 50 тыс. ЕД/кг массы тела. При раннем врожденном сифилисе курс лечения составляет 28 дней, при позднем врожденном – проводят два курса терапии (по 28 и 14 дней с перерывом в 14 дней). Дюрантные препараты пенициллина («Бициллин-1» и «Бициллин-5») не используют до 2 лет, тетрациклины (доксциклин) – до 8 лет.

Лечение беременных женщин на любом сроке проводится препаратами пенициллина короткого действия и средней дюрантности (дозы и кратность введения препаратов как у остальных пациентов). В качестве препаратов резерва используют цефтриаксон и полусинтетические пенициллины. В случае лечения эритромицином ребенок после рождения обязательно должен быть пролечен пенициллином, так как препарат плохо проникает через плаценту. Применение тетрациклинов противопоказано.

19. Понятие о клинко-серологическом контроле (КСК).

КСК – комплекс мер по установлению излеченности сифилиса. В основе КСК лежит реакция микропреципитации (РМП) с определением титра антител. Трепонемные тесты (ИФА, РПГА и др.) проводятся гораздо реже, так как их результаты могут оставаться положительными в течение многих лет. В течение первого года КСК проводится один раз в 3 месяца, в последующие годы – один раз в 6 месяцев.

Больные с ранними формами приобретенного сифилиса (первичный, вторичный, ранний скрытый) находятся на КСК до трех подряд отрицательных результатов РМП. При поздних формах приобретенного (третичный, поздний скрытый) и врожденном сифилисе КСК не должен быть менее 3 лет (при нейросифилисе – не менее 5 лет). К контролю излеченности сифилиса у детей обязательно привлекают педиатра, невролога, отоларинголога, окулиста (у взрослых консультации «смежных» специалистов проводятся по показаниям).

При сохранении стойкой позитивности РМП («серорезистентность») а также возникновении клинического или серологического рецидива проводят повторное полное клинко-лабораторное обследование пациента (для исключения специфического поражения ЦНС и внутренних органов), а затем – дополнительное лечение. У ряда пациентов даже после повторных курсов антибиотиков не только трепонемные, но и нетрепонемные (РМП) серологические реакции, остаются положительным в течение многих лет (или пожизненно). Возможным объяснением этого феномена является, описанное в научной литературе, наличие цист и L-форм бледных трепонем в лимфатических узлах некоторых людей, получивших полноценное лечение сифилиса. Вместе с тем, эффективность современных методов лечения сифилиса очень высока – происходит клиническое выздоровление, практически исключается возможность развития тяжелых поздних форм болезни, человек становится безопасным в эпидемиологическом плане.

Контрольные вопросы:

1. На каком сроке обычно происходит заражение плода сифилисом? Каковы пути проникновения бледной трепонемы от матери к плоду?
2. Чем определяется прогноз врожденного сифилиса? Меры профилактики.
3. Сроки возникновения и клинические особенности сифилидов раннего врожденного сифилиса. Какие внутренние органы и системы наиболее часто страдают при раннем врожденном сифилисе?
4. В чем отличие достоверных, вероятностных признаков и стигм позднего врожденного сифилиса?
5. Достоинства и недостатки темнопольной микроскопии. Какие формы сифилиса можно диагностировать с помощью этого метода?
6. Достоинства и недостатки трепонемных и нетрепонемных серологических реакций при сифилисе, основные причины ложноположительных реакций.
7. В каких случаях применяют специфическое, превентивное, профилактическое, пробное лечение сифилиса?
8. Препараты выбора и резерва при сифилисе. Каковы особенности лечения сифилиса у беременных женщин и детей?
9. Зачем необходим КСК? Какая серологическая реакция является наиболее важной при КСК?

ГЛАВА 9. МЯГКИЙ ШАНКР. ГОНОРЕЯ. НЕГОНОКОККОВЫЕ УРЕТРИТЫ. ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

1. Мягкий шанкр – этиопатогенез, клиника.

Мягкий шанкр (шанкроид) – бактериальная ИППП, встречающаяся в странах с жарким влажным климатом. В России возможно выявление «завозных» случаев.

Возбудитель – стрептобацилла Дюкрея–Унны–Петерсена – грамотрицательная палочка. Заболевание передается почти исключительно половым путем. Источник заражения – больной человек или носитель стрептобацилл (носительство отмечается, преимущественно, у женщин). Мягкий шанкр, как и другие ИППП, стойкого иммунитета не оставляет, поэтому возможна реинфекция.

Инкубационный период составляет от 1 до 10 дней (в среднем 2–3 дня). На месте внедрения возбудителя появляется пятно, затем – пустула, которая вскрывается с образованием язвы. Язва имеет неправильную форму, диаметр 3–50 миллиметров. Края ее подрывты, воспалены, дно рыхлое, покрытое гноем. При пальпации язв отмечается мягкая консистенция и болезненность. Язвы у мужчин чаще локализируются на половом члене, у женщин – на вульве и в периаанальной области. Вследствие аутоинокуляции, вокруг «материнской» язвы могут возникать мелкие «дочерние» язвочки.

У 30–60 % больных отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов. Они увеличены, болезненны, спаяны с окружающими тканями, могут вскрываться с образованием язв (шанкрозный бубон). Язва мягкого шанкра также может осложняться фимозом, парафимозом, гангреной полового члена.

Без лечения через 3–4 недели дно язв начинает очищаться, покрываться грануляциями, затем – заживает с формированием рубца.

2. Мягкий шанкр – диагностика и лечение.

При постановке диагноза учитывают клинику, пребывание в странах с тропическим климатом. Лабораторные методы – микроскопия (в мазках возбудитель шанкроида выглядит в виде «стайки рыбок»), культуральное исследование, ПЦР.

Дифференциальный диагноз: генитальный герпес, сифилис и мягкий шанкр – три наиболее распространенные в мире половые инфекции с эрозивно-язвенными элементами на гениталиях (возможно их сочетание у одного пациента). Кроме шанкроида, тропическими венерическими болезнями являются венерический лимфогранулематоз и донованоз.

Препаратами выбора в лечении мягкого шанкра в настоящее время являются макролиды (азитромицин, эритромицин) и цефалоспорины (цефтриаксон). За последние десятилетия возбудитель выработал резистентность ко многим противомикробным препаратам (пенициллины, тетрациклины, фторхинолоны, сульфаниламиды, аминогликозиды). В связи с этим более длительные (7–10 дней) курсы антибиотикотерапии выглядят более предпочтительными, чем однократный прием препарата.

Контроль излеченности, как при всех ИППП, обязателен. Также необходимо повторное серологическое исследование крови на сифилис.

3. Гонорея – этиология и эпидемиология.

Гонорея (триппер, бленнорея) – бактериальная ИППП с преимущественным поражением мочеполовой сферы. Возбудителем заболевания является гонококк (*Neisseria gonorrhoeae*) – грамотрицательный диплококк, половины которого имеют форму кофейных зерен, обращенных своей вогнутой поверхностью друг к другу. Гонококк имеет длину около 1,5 мкм и ширину около 0,75 мкм. Размножается микроб путем поперечного деления. В последние годы отмечается отчетливое повышение устойчивости гонококка к целому ряду антибиотиков с помощью выработки β-лактамаз, образования L-форм и других механизмов.

В естественных условиях гонококк поражает только человека. Он хорошо растет на искусственных питательных средах при температуре 37 °С. Во внешней среде микроб малоустойчив: на него губительно действуют высокие (выше 56 °С) и низкие (ниже 18 °С) температуры, высушивание, различные антисептики, прямые солнечные лучи.

Основной путь передачи гонореи – половой, при этом контагиозность заболевания высокая. Контактнo–бытовой путь (через предметы личной гигиены, губки, ночные горшки и т.п.) встречается редко, преимущественно при инфицировании маленьких девочек. Еще один редкий путь – заражение ребенка при прохождении через родовые пути больной гонореей матери (с поражением конъюнктивы и вульвы). Для профилактики такого заражения новорожденным протирают глаза (а девочкам – и половую щель) от первородной смазки и наносят 1% раствор нитрата серебра или 0,5% эритромициновую мазь.

4. Гонорея – патогенез, классификация.

Гонококки поражают преимущественно слизистые оболочки, выстланные цилиндрическим эпителием (уретра, цервикальный канал, дистальный отдел прямой кишки, конъюнктура). Наиболее характерный клинический признак гонореи – гнойные выделения – результат выделения слизи и миграции нейтрофилов, лимфоцитов и плазмочитов к месту внедрения гонококка. Поражение гонококком кожи и слизистых оболочек, выстланных многослойным эпителием (влагалище, мочевого пузырь, глотка) возможно лишь при особых условиях (механическая, химическая, термическая травма, иммунодефицит).

Пути распространения гонококка в организме человека: восходящий – миграция по поверхности слизистой оболочки (например, у мужчин – из передней уретры в заднюю, у женщин – из шейки матки в тело матки и маточные трубы); лимфогенный; гематогенный (ведет к сепсису – диссеминированной гонорее).

Врожденного иммунитета при гонорее не существует. Постинфекционного иммунитета также не вырабатывается (возможно повторное заражение – реинфекция).

В МКБ–Х гонококковая инфекция (A54) подразделяется в зависимости от локализации процесса и наличия абсцедирования. В отечественной дерматовенерологии традиционно выделяют генитальную гонорею (поражение мочеполо-

ловых органов), экстрагенитальную гонорею (поражение глаз, глотки, дистального отдела прямой кишки) и диссеминированную гонорею (гонококковый сепсис).

5. Генитальная гонорея у мужчин – уретрит.

Инкубационный период гонореи обычно составляет 3–5 дней, но может варьировать от 1 до 30 дней. Примерно у 10 % мужчин и 50 % женщин заболевание протекает бессимптомно.

У мужчин основным клиническим проявлением гонореи является уретрит. В мужской уретре различают 2 отдела: длинный передний и короткий задний. Задняя уретра проходит внутри предстательной железы и впадает в мочевой пузырь. В задней уретре находятся отверстия семявыбрасывающих протоков, протоков простаты. При переднем уретрите поражается только передняя уретра, при тотальном – передняя и задняя уретра.

При остром переднем уретрите больной предъявляет жалобы на боль и жжение в уретре, усиливающиеся при мочеиспускании. При осмотре – губки уретры воспалены, отечны, гиперемия распространяется на кожу головки. Выделения обильные гнойные, пачкающие белье. При пальпации уретра инфильтрирована и болезненна.

Для подострого переднего уретрита характерны те же клинические симптомы, но выраженность их меньше. Боль и жжение носят умеренный характер. Гиперемия и отек губок выражены нерезко. Выделения слизисто-гнойные в умеренном количестве.

При хроническом переднем уретрите дискомфорт в уретре возникает в основном после употребления алкоголя, острот или полового контакта. Воспалительных явлений в области наружного отверстия уретры нет, или они едва заметны. Выделения из уретры скудные слизистые, отмечаются по утрам.

При переходе воспалительного процесса на заднюю уретру, возникают симптомы тотального уретрита. Изменяется ритм мочеиспускания: оно становится учащенным и болезненным. Причем, боль в уретре возникает не только в начале акта мочеиспускания (когда моча начинает идти по воспаленной эрозированной уретре), но и в конце его (причина – спазм воспаленного сфинктера мочевого пузыря). Может отмечаться примесь крови в последних порциях мочи (терминальная гематурия) и в сперме (гемоспермия).

Уточнить характер уретрита помогает двухстаканная проба Томпсона: больной последовательно мочится в два прозрачных стакана, не прерывая струи мочи. При остром уретрите моча мутная, при подостром и хроническом – прозрачная, но содержит беловатые включения в виде «точек» и «запятых». При переднем уретрите изменения отмечаются только в первой порции, при тотальном уретрите – в обеих порциях.

6. Генитальная гонорея у мужчин – осложнения уретрита.

Осложнением гонорейного уретрита может быть воспалительный процесс в любом отделе мужской мочеполовой системы. Обильные гнойные выделения при остром гонорейном уретрите могут вызвать воспаление головки полового члена (баланит), головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти (баланопостит).

Нарастание воспалительного отека при баланопостите может привести к развитию воспалительного фимоза (невозможно полностью обнажить головку пениса) или парафимоза (невозможно закрыть головку полового члена).

Мацерирующее действие гноя может способствовать появлению на коже полового члена гонорейных эрозий и язв. В отличие от твердого шанкра, они неправильной формы, болезненны, не имеют уплотнения в основании.

Тизонит – воспаление тизониевых желез крайней плоти – болезненные воспаленные узелки по обе стороны уздечки полового члена.

Парауретрит – воспаление парауретральных ходов (часто встречающаяся аномалия). Устье хода гиперемировано, отечно, при надавливании из него выделяется капля гноя. Субъективных ощущений нет (в отличие от уретры, по парауретральному ходу не проходит моча).

Стриктурa (рубцовое сужение) уретры проявляется постепенным истончением струи мочи, снижением ее напора (симптом «мокрых ботинок»), более длительным опорожнением мочевого пузыря. Возможно развитие мочевиной инфекции (цистит, пиелонефрит) и даже – гидронефроза.

Воспаление мужских половых желез (простата, семенные пузырьки, бульбоуретральные или куперовы железы) – простатит, везикулит, куперит – проявляется разной выраженности болью в промежности, учащенным и болезненным мочеиспусканием. Возможно повышение температуры, общее недомогание, гематурия, задержка мочи (ишурия). В диагностике этих состояний большое значение имеет ректальное пальцевое исследование.

В воспалительный процесс может вовлекаться семявыносящий проток (ductus deferens) – деферентит или весь семенной канатик (funiculus spermaticus) – фуникулит. Клинически деферентит и фуникулит могут имитировать паховую грыжу.

Эпидидимит (воспаление придатка яичка) чаще носит острый и односторонний характер. Появляются боли в пораженном придатке яичка, возможно повышение температуры тела и общее недомогание. Кожа пораженной половины мошонки гиперемирована, горячая на ощупь, пальпируется болезненный придаток. При одновременном поражении яичка (орхоэпидидимит), органы мошонки не контурируются. Даже без лечения острота процесса постепенно стихает, инфильтрат замещается рубцом. Эпидидимит, наряду с простатовезикулитом – основные причины мужского бесплодия при гонорее.

При бурном течении гонорейного уретрита возможна реакция лимфатической системы в виде лимфаденита и лимфангита. В отличие от сифилиса, лимфатические узлы болезненны, кожа над ними может быть гиперемирована и отечна.

7. Генитальная гонорея у женщин – гонорея нижнего отдела мочеполового тракта.

Как было указано выше, примерно в 50 % случаев гонорея у женщин протекает бессимптомно. Это связано с особенностями строения и иннервации женской мочеполовой системы.

Выделяют гонореей нижнего отдела мочеполового тракта (уретрит, парауретрит, бартолинит, вульвовагинит, эндоцервицит) и восходящую гонореей (эндометриит, сальпингит, оофорит, пельвиоперитонит, перигепатит).

В нижнем отделе мочеполового тракта гонореей наиболее часто поражаются органы, выстланные цилиндрическим эпителием – уретра и канал шейки матки. При гонорейном уретрите женщина может предъявлять жалобы на болезненность и жжение при мочеиспускании, однако чаще субъективные ощущения незначительны или отсутствуют. Это объясняется особенностью анатомии – уретра у женщин короткая и широкая. При осмотре устье уретры гиперемировано, при массаже через переднюю стенку влагалища из нее выделяется капля гноя.

Эндоцервицит – воспаление канала шейки матки – наряду с уретритом, наиболее частое проявление гонорей у женщин. Больная может предъявлять жалобы на боли внизу живота, иррадиирующие в поясницу, но субъективных ощущений может и не быть. При осмотре в зеркалах шейка матки отечна, гиперемирована, из ее канала наблюдаются выделения в виде ленты, вокруг зева – ярко-красная эрозия.

Парауретрит – воспаление парауретральных ходов (часто встречающаяся аномалия) – практически не дает субъективных ощущений, лишь при осмотре обнаруживается воспаленное устье хода.

Бартолинит – воспаление больших желез преддверия влагалища (бартолиновых желез) – может иметь различные клинические проявления от воспаления устья выводного протока (проявляется лишь небольшим воспалительным пятнышком), до абсцесса железы (резко болезненное припухание в области половых губ, которое сопровождается нарушением общего состояния и лихорадкой).

Кожа вульвы и слизистая влагалища покрыты многослойным эпителием. Их воспаление (вульвовагинит) при гонорее развивается редко (у девочек до менархе, у беременных женщин и у женщин в менопаузе). Он проявляется сильным зудом, жжением. Вульва и стенки влагалища гиперемированы, отечны, покрыты гнойными выделениями, корочками.

8. Генитальная гонорей у женщин – восходящая гонорей.

Восходящая гонорей характеризуется вовлечением в процесс внутренних женских половых органов и брюшины. Восходящий процесс чаще развивается в послеродовом периоде, после аборта и внутриматочных вмешательств.

Эндометриит – воспаление слизистой оболочки матки; иногда поражается и мышечный слой (эндомиометриит). Сальпингит – воспаление маточных труб; при вовлечении в процесс и яичников, отмечается сальпингоофорит. Клиника при этих синдромах схожа – боли внизу живота, усиливающиеся при физическом напряжении, бимануальном исследовании, половом контакте, гнойные и кровянистые выделения из половых путей. Возможно общее недомогание и повышение температуры тела. Поражение гонококком слизистой маточных труб (сальпингит) может привести к бесплодию и внематочной беременности.

При распространении инфекции на тазовую брюшину развивается пельвиоперитонит. Пациентку беспокоят боли внизу живота, метеоризм, запоры,

общее недомогание. Реже развивается острый разлитой перитонит с типичной клиникой (сильные боли в животе, положительные симптомы раздражения брюшины, высокая лихорадка, слабость, задержка стула и газов и др.). Отдаленным осложнением перитонита может стать спаечная болезнь.

Перигепатит – воспаление брюшины, покрывающей печень с формированием спаек между передней поверхностью печени и пристеночной брюшиной – клинически напоминает холецистит или желчнокаменную колику.

9. Генитальная гонорея у детей.

Гонорейная инфекция у мальчиков встречается крайне редко (инфицированию препятствует узкий вход в уретру и крайняя плоть). Клинически она мало отличается от гонореи у мужчин.

Гонорея у девочек встречается чаще. Заражение новорожденных девочек может происходить при прохождении по родовым путям больной гонореей матери. Маленькие девочки могут заразиться гонореей контактно–бытовым путем (чаще всего – от больной матери). Возможно заражение девочек при сексуальном насилии. У подростков основным путем передачи становится половой.

Из–за возрастных анатомо–физиологических особенностей, обусловленных гормональным фоном, у девочек до менархе гонорея протекает клинически более выражено, чем у взрослых женщин. Основным синдромом у девочек до менархе является вульвовагинит: кожа больших и малых половых губ, слизистая оболочка преддверия влагалища, клитор и девственная плева отечны, гиперемированы, слизисто–гнойное отделяемое из влагалища приводит к гиперемии и мацерации кожи промежности и бедер. Одновременно могут развиваться уретрит, проктит. Восходящий процесс развивается редко.

У девочек после менархе, как и у взрослых женщин, основными синдромами гонореи являются уретрит и эндоцервицит, которые нередко протекают мало– или асимптомно.

Профилактика гонореи у детей: дети должны спать отдельно от взрослых, иметь индивидуальные горшки, губки и мочалки для гигиенических процедур. Персонал детских учреждений обследуется на гонорею и ряд других ИППП до приема на работу и в ее процессе.

10. Экстрагенитальная гонорея.

При экстрагенитальной гонорее происходит экзогенное заражение гонококками органов, выстланных цилиндрическим эпителием, но, не относящихся к мочеполовой сфере (конъюнктивы, глотка, дистальный отдел прямой кишки). При этом источником заражения может быть сам пациент (аутоинокуляция) или другой человек.

Гонорея глаз (гонобленнорея) у новорожденных – результат заражения при прохождении по родовым путям больной гонореей матери, у всех остальных – следствие заноса инфекции загрязненными руками. Отмечается выраженный отек век, светобоязнь. Конъюнктивы резко гиперемированы, покрыты гнойным налетом, легко кровоточит. Возможно развитие язв роговицы и даже проникновение инфекции внутрь глаза.

Гонорейный проктит может быть следствием распространения инфекции из генитальных очагов (у женщин и девочек) или анальных половых сношений

(у женщин и мужчин–гомосексуалистов). Субъективные ощущения в большинстве случаев отсутствуют, лишь отдельные больные отмечают зуд и жжение в области заднего прохода, усиливающиеся при дефекации. В перианальной области может отмечаться гиперемия, мацерация, слизисто–гнойный налет.

Гонококковый фарингит – результат заражения при оральном сексе. У большинства пациентов клинических проявлений нет. Некоторые пациенты отмечают сухость и першение в глотки, боли при глотании. При осмотре – гиперемия ротоглотки и небных миндалин, гнойный налет.

11. Диссеминированная гонорея.

Диссеминированная гонококковая инфекция – следствие гематогенного распространения возбудителя из первичного генитального или экстрагенитального очага в другие органы и системы (сепсис). Этой редкой и наиболее тяжелой формой болезни чаще страдают женщины. Ее развитию способствуют высокая вирулентность некоторых штаммов гонококка, иммунодефицитные состояния различного генеза, травмы слизистых оболочек гениталий при инструментальных вмешательствах. Диагноз диссеминированной гонореи подтверждается обнаружением гонококка при посевах крови.

Чаще отмечается доброкачественный гонококковый сепсис, при котором явления интоксикации выражены умеренно, температура тела не превышает 39 °С, поражаются суставы, сухожилия кистей и стоп, развиваются высыпания на коже.

Гонорейный артрит чаще всего поражает коленные суставы. Микроб, в отличие от реактивных артритов, проникает непосредственно в полость сустава. Хорошо выражены все признаки воспаления (отечность, болезненность, покраснение и гипертермия кожи над суставом, нарушение функции). Возможно быстрое разрушение суставных поверхностей с формированием анкилоза и инвалидизацией.

Теносиновит – болезненность, воспалительные явления в области сухожилий кистей и стоп, редко – сухожилий в области крупных суставов нижних конечностей.

Поражения кожи при метастатической гонорее носят неспецифический характер – воспалительные и геморрагические пятна, пустулы, мелкие изъязвления, напоминающие элементы сыпи при васкулитах и пиодермиях.

В редких случаях диссеминированная гонорея протекает в форме тяжелого сепсиса с высокой лихорадкой, ознобом, поражением внутренних органов (сердце, печень, почки), ЦНС, суставов, кожи и плохим прогнозом.

12. Лабораторная диагностика гонореи.

Исследуемым материалом для диагностики является материал, взятый у мужчин со слизистой уретры; у женщин – со слизистой уретры, цервикального канала, влагалища; по показаниям исследуют отделяемое дистального отдела прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы, секреты половых желез, мочу. Забор материала из уретры проводится не ранее, чем через 3 часа после последнего мочеиспускания.

Для лабораторной диагностики гонореи в настоящее время используют микроскопическое, культуральное и молекулярно–биологическое исследование.

Микроскопический метод – световая микроскопия мазков, окрашенных 1 % метиленовым синим и по Граму. Морфологические и тинкториальные свойства гонококков в мазке: 1) грамотрицательные; 2) диплококки; 3) расположенные в виде скоплений, напоминающих «рой пчел»; 4) внутри– и внелейкоцитарно. Этот простой и дешевый метод высокочувствителен и высокоспецифичен только при исследовании материала, полученного от мужчины с уретритом. При исследовании цервикальных, фарингеальных и ректальных проб, диагностике гонореи у детей, пожилых, а также при бессимптомной инфекции необходимо использовать более современные методы диагностики.

Культуральное исследование (посев материала на питательные среды) – «золотой стандарт» диагностики, так как, помимо выявления гонококка, показывает его чувствительность к антимикробным препаратам.

Молекулярно–биологические методы, как и посев, отличаются высокой чувствительностью и специфичностью. Они направлены на обнаружение специфических фрагментов ДНК (ПЦР) и РНК (метод амплификации РНК – NASBA) гонококка.

При выявлении гонореи пациент должен быть обследован на остальные часто встречающиеся ИППП. Обследованию подлежат также все его половые партнеры.

13. Лечение гонореи. Контроль излеченности.

В последние годы препаратами выбора в лечении гонореи являются цефалоспорины. Может также быть использован спектиномицин (антибиотик, спектр антимикробного действия которого близок к пенициллинам и цефалоспорином).

Современные отечественные и зарубежные клинические руководства рекомендуют для лечения неосложненной гонореи нижних отделов мочеполового тракта, фарингита и проктита однократный прием препарата: цефтриаксон («Роцефин» и др.) 500 мг внутримышечно или цефиксим («Супракс» и др.) 400 мг внутрь или спектиномицин 2,0 г внутримышечно. В связи с высоким уровнем антибиотикорезистентности, который продемонстрировали культуры гонококка в последние десятилетия, такой подход кажется авторам учебного пособия сомнительным.

При лечении гонококковой инфекции глаз курс лечения составляет 3 дня, при осложненной и восходящей гонорее – 14 дней. Лечение беременных проводится на любом сроке беременности (схемы как при неосложненной гонорее нижних отделов мочеполового тракта). Лечение детей также проводят цефтриаксоном или спектиномицином с учетом веса пациента.

Назначение антимикробных препаратов других групп (макролиды, тетрациклины, защищенные пенициллины и др.) возможно только при доказанной чувствительности к ним выделенного от этого пациента штамма гонококка. Как и при других ИППП, необходимо одновременное лечение половых партнеров.

Для установления излеченности гонореи через 14 дней после окончания лечения можно использовать культуральный метод или метод амплификации РНК (NASBA). ПЦР можно применять не ранее чем через 1 месяц после окончания лечения (после гибели микроба ДНК разрушается дольше, чем РНК). При отрицательных результатах пациенты снимаются с учета.

14. Понятие о негонококковых уретритах.

Негонококковый уретрит (НГУ) – урогенитальный воспалительный процесс, не связанный с гонококком. Причиной НГУ могут быть различные микробы (бактерии – *Chlamydia trachomatis*, микоплазмы, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*; простейшие – *Trichomonas vaginalis*; вирусы – ВПГ–2; грибы – *Candida albicans*), а также – химические (антисептики) и механические (травмирование катетером, уретроскопом и т.п.) факторы.

В настоящее время НГУ встречаются намного чаще, чем гонорея. В большинстве случаев они протекают мало– или асимптомно (что способствует их распространению). Нередко НГУ проявляются своими осложнениями – хроническими урологическими и гинекологическими болезнями, мужским и женским бесплодием, патологией беременности, патологией глаз и суставов.

Лабораторный критерий уретрита: 5 и более (у женщин 10 и более) лейкоцитов в поле зрения микроскопа (при увеличении $\times 1000$).

15. Негонококковые уретриты – трихомониаз.

Trichomonas vaginalis – влагалищная трихомонада – одноклеточное жгутиковое простейшее. Это крупная (7–24 мкм) грушевидной формы клетка с ядром, которая активно передвигается благодаря движению 4 жгутиков и ундулирующей мембраны. Трихомонада малоустойчива к неблагоприятным факторам окружающей среды и обитает только в мочеполовых органах человека (наилучшие условия во влагалище). Пути передачи как при гонорее (основной – половой, в редких случаях – контактно–бытовой и при прохождении по родовым путям больной матери). Врожденного и приобретенного иммунитета при трихомониазе не формируется.

Инкубационный период обычно составляет 5–14 дней (3–30 дней).

У мужчин инфекция часто остается бессимптомной, реже развивается картина подострого или хронического уретрита со скудными серозными или серозно–гнойными выделениями). Осложнения уретрита (простатит, эпидидимит) при трихомониазе развиваются редко.

У женщин, напротив, трихомониаз протекает более выражено, чем гонорея. Основным синдромом является вульвовагинит. Пациентку беспокоит жжение и зуд в области влагалища и вульвы, болезненность при половом акте (диспареуния). Слизистая влагалища и кожа вульвы отечны, гиперемированы, покрыты обильными слизисто–гнойными выделениями с неприятным запахом. На шейке матки – точечные кровоизлияния («клубничная шейка матки»). Вульвовагиниту могут сопутствовать уретрит и эндоцервицит. Восходящая инфекция (эндометрит, сальпингит, перитонит, пиелонефрит) при трихомониазе наблюдается редко. Трихомониаз у беременных женщин ведет к преждевременным родам и недоношенности. Трихомониаз у детей наблюдается редко, в основном в виде вульвовагинита у девочек.

Экстрагенитальные поражения (фарингит, проктит) при трихомониазе обычно протекают асимптомно.

Как и в диагностике гонореи, для выявления трихомониаза используют микроскопический, культуральный и молекулярно-биологические (ПЦР, NASBA) методы. Принципиальное отличие – использование микроскопии нативных препаратов (выявляет активное движение живых трихомонад) вместо исследования окрашенных препаратов (трихомонады в мазках схожи с клетками эпителия и лейкоцитами – крупные клетки с ядром).

Лечение проводится антипротозойными препаратами из группы нитроимидазолов (метронидазол, тинидазол, орнидазол). Наиболее популярная схема терапии – метронидазол по 500 мг дважды в день в течение 7 дней. Лечение детей и беременных женщин (кроме I триместра) проводится этими же препаратами. В связи с возможностью развития токсического эффекта, категорически запрещено употребление алкоголя во время приема метронидазола и тинидазола.

Как и при гонорее, контроль излеченности культуральным методом и методом амплификации РНК (NASBA) проводят через 14 дней после окончания лечения, методом ПЦР – через 30 дней.

16. Негонококковые уретриты – хламидийная инфекция.

Хламидийная инфекция (урогенитальный хламидиоз) – наиболее частая в мире бактериальная ИППП. Возбудитель – *Chlamydia trachomatis* (серовары от D до K). Другие ее серовары вызывают трахому (заболевание глаз) и венерический лимфогранулематоз (тропическая половая инфекция). Хламидии – грамотрицательные бактерии с уникальным внутриклеточным циклом развития, который включает две основные формы. От человека к человеку передаются «элементарные тельца», которые имеют некоторое сходство с вирусами (мелкие размеры, отсутствие обмена веществ). Проникая в клетку цилиндрического эпителия человека, они трансформируются в более крупные и метаболически активные «ретикулярные тельца». При активном процессе в цитоплазме клетки хозяина в течение 24–72 ч образуется микроколония новых элементарных телец. Инфицированная клетка разрушается, при этом происходит инфицирование новых клеток хозяина и заражение полового партнера. Возможно также длительное (месяцы–годы) сохранение хламидий в цитоплазме клеток человека без их разрушения (персистенция).

Пути передачи как при гонорее (основной – половой, в редких случаях – контактно-бытовой и при прохождении по родовым путям больной матери), а также – инфицирование глаз через воду бассейна или ванны («хламидиоз купальщика») и внутриутробное заражение.

Хламидии поражают клетки цилиндрического эпителия (уретра, шейка матки, дистальный отдел прямой кишки, конъюнктивы, глотка). Приобретенного иммунитета, как и при других ИППП, не формируется.

Наиболее важная клиническая особенность хламидийной инфекции – высокая частота бессимптомного течения (отмечается у 50 % мужчин и 80 % женщин). При манифестном течении инкубационный период обычно составляет 10–15 дней.

У мужчин основным синдромом является уретрит (легкий зуд и жжение в уретре, усиливающиеся при мочеиспускании, скудные выделения по утрам). Возможные осложнения (простатит, везикулит, эпидидимит и др.) также чаще протекают малосимптомно.

У женщин основными синдромами являются уретрит и эндоцервицит, которые редко протекают с выраженными проявлениями. В редких случаях развиваются бартолинит, парауретрит, вульвовагинит, восходящая инфекция (эндоцервицит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит). Хламидийная инфекция у беременных может привести к выкидышам, мертворождениям, преждевременным родам, перинатальной гибели новорожденных и послеродовым воспалительным процессам.

Хламидиоз у маленьких детей может быть следствием персистенции с младенческого возраста или результатом бытового заражения от родителей. Клиническими проявлениями у детей могут быть вульвовагиниты у девочек до менархе, цервициты и уретриты у девочек после менархе. У мальчиков хламидиоз встречается редко в форме уретритов и уретропростатитов.

Поражение глаз (результат заноса хламидий загрязненными руками) протекает в виде простого или фолликулярного конъюнктивита. Хламидийные проктит и фарингит отличаются малосимптомностью (инфицирование происходит при оральных и анальных половых сношениях).

Частое осложнение урогенитального хламидиоза – реактивные артриты (воспалительные заболевания суставов, возникшие после перенесенной мочеполовой, кишечной или другой локальной инфекции). Частный случай реактивного артрита – болезнь Рейтера (уретроокулоиновиальный синдром) развивается у молодых, генетически предрасположенных, мужчин после инфицирования *Chlamydia trachomatis*, протекает с поражением мочеполовых органов, глаз и суставов.

Так как хламидии являются внутриклеточными паразитами, материалом для исследования является соскоб со слизистых, выстланных цилиндрическим эпителием (уретра, цервикальный канал), а не выделения из половых путей, как при гонорее и трихомониазе. В настоящее время для лабораторной диагностики хламидийной инфекции используют культуральный и молекулярно-биологические методы. Культуральный метод (выращивание хламидий на живой культуре фибробластов человека) является «золотым стандартом», но является трудоемким и дорогостоящим. Рутинными стали молекулярно-биологические методы (ПЦР и NASBA), которые также отличаются высокой чувствительностью и специфичностью.

В лечении хламидийной инфекции в настоящее время используют препараты тетрациклинового ряда (доксицилин), макролиды (джозамицин, азитромицин) и некоторые фторхинолоны (офлоксацин, левофлоксацин). При лечении неосложненной хламидийной инфекции нижнего отдела мочеполовой системы, проктита, фарингита, конъюнктивита препараты назначают в течение 7 дней (исключение – азитромицин, который назначают 1,0 однократно). При лечении восходящей и осложненной хламидийной инфекции курс лечения составляет

14–21 день. Для лечения беременных и детей до 8 лет используют только макролиды (джозамицин, азитромицин).

Контроль излеченности как при гонорее и трихомониазе: посев и метод NASBA можно использовать через 14 дней после окончания лечения, ПЦР – через 30 дней.

17. Негонококковые уретриты микоплазменной природы.

Нередко причиной негонококковых воспалительных процессов являются микоплазмы – мелкие бактерии, не имеющих клеточной стенки. Известно более 100 видов микоплазм (уреаплазмы – род микоплазм, расщепляющих мочевины), некоторые из которых могут передаваться половым путем.

Патогенетическая роль микоплазм неоднозначна и продолжает исследоваться. Так, *Mycoplasma genitalium* рассматривается как патогенный микроорганизм, вызывающий поражение уретры, цервикального канала и других органов. Лечение полового партнера при этой инфекции обязательно.

Mycoplasma hominis, *Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum* – условно-патогенные микробы. Их роль в развитии воспалительных процессов и рака гениталий уточняется. Половых партнеров носителей этих микоплазм нужно лечить только при наличии клинико-лабораторных признаков воспаления.

Клинических особенностей уретриты, цервициты и другие урогенитальные воспалительные процессы, обусловленные микоплазмами, не имеют. Часто отмечается бессимптомное носительство. Вероятно, микоплазмы могут стать причиной мужского и женского бесплодия, патологии беременности, реактивных артритов.

Для лабораторной диагностики микоплазменных инфекций используют молекулярно-биологическое (ПЦР, NASBA) и культуральное исследование.

Для лечения, как при хламидийной инфекции, используют тетрациклины (доксциклин), макролиды (джозамицин), фторхинолоны (офлоксацин).

18. ВИЧ-инфекция – основы этиопатогенеза.

ВИЧ-инфекция – тяжелое вирусное заболевание, характеризующееся первичным поражением иммунной системы и развитием выраженного вторичного иммунодефицита с разнообразными клиническими признаками.

Возбудителем является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) – РНК-содержащий ретровирус. Различают два типа вируса: ВИЧ-1 и ВИЧ-2 (второй тип встречается, преимущественно, в Африке).

Источником заражения является человек с клиническими проявлениями заболевания или вирусоноситель. В настоящее время основным путем передачи является половой (заражение может произойти при анальном, вагинальном, оральном половом сношении). Реже встречаются парентеральный (при переливании крови и ее препаратов, при использовании зараженных игл, шприцов и других инструментов, прокалывающих кожу) и вертикальный (от матери к плоду во время беременности, родов, при грудном вскармливании) пути передачи.

В группу риска входят парентеральные наркоманы; лица, занимающиеся проституцией; гомосексуалисты; лица, имеющие большое количество незащищенных случайных половых связей (промискуитет); больные гемофилией и

другими болезнями, при которых необходимо частое переливание препаратов крови.

Попадая в организм, ВИЧ вызывает повреждение Т-хелперов, носителей рецепторов CD4+. Постепенное уменьшение числа этих клеток ведет к прогрессирующему иммунодефициту, что проявляется инфекционными и опухолевыми заболеваниями. ВИЧ поражает также клетки Лангерганса и глиальные клетки ЦНС. Для воспроизведения своего генетического материала вирус использует обратную транскриптазу (с помощью этого фермента в клетках человека вирус создает двуцепочечную ДНК-копию своего одноцепочечного РНК-генома).

19. Дерматологические аспекты ВИЧ-инфекции – общие особенности, инфекции кожи.

Поражения кожи и видимых слизистых оболочек инфекционной, опухолевой и воспалительной природы встречаются у ВИЧ-инфицированных пациентов исключительно часто, нередко, способствуя первичному установлению диагноза заболевания. Их общими особенностями являются атипичность течения, трудность для диагностики, склонность к рецидивам, резистентность к терапии.

Дерматологические проявления отмечаются у пациентов в различных стадиях ВИЧ-инфекции. Так, у 50–90 % инфицированных лиц в первые 3 месяца после заражения развивается острое состояние, клинически напоминающее острое инфекционное заболевание (инфекционный мононуклеоз, корь, краснуха) – лихорадка, лимфаденопатия, катальные явления, диарея, а также – пятнистые и папулезные высыпания на коже и слизистых оболочках. В это время или чуть позже в крови пациента появляются антитела к ВИЧ (происходит сероконверсия).

В дальнейшем в течение ряда лет (от 2–3 до 20 и более) заболевание проявляется только положительными серологическими реакциями и увеличением лимфатических узлов. Количество CD4+–лимфоцитов медленно снижается. В конечном итоге истощение популяции CD4+–клеток приводит к наступлению стадии вторичных заболеваний инфекционной и опухолевой природы. У пациентов начинают развиваться бактериальные, грибковые и вирусные инфекции.

Бактериальные инфекции у больных ВИЧ-инфекцией наиболее часто проявляются в виде фолликулитов, импетиго и хронических глубоких пиодермий (основной возбудитель – золотистый стафилококк). Фолликулиты у ВИЧ-инфицированных напоминают акне, локализуются на коже лица, верхней части туловища и сопровождаются выраженным зудом.

Для ВИЧ-инфицированных очень характерны грибковые поражения кожи и слизистых – разноцветный лишай, дерматофитии. Важным ВИЧ-индикаторным состоянием являются стойкий кандидоз слизистой рта и кожи у взрослых, не получавших антибиотики, цитостатики, кортикостероиды.

Вирусные инфекции также являются частым проявлением ВИЧ-инфекции. Возникают хронические эрозивно-язвенные очаги простого герпеса в области гениталий, ануса, слизистой рта, пищевода, других участков кожи и слизистых. Опоясывающий лишай протекает с рецидивами (не характерно для лиц без иммунодефицита), часто развиваются тяжелые атипичные формы (гангренозная,

генерализованная и др.), выражен болевой синдром. Различные проявления ВПЧ имеют крупные размеры, рецидивируют после лечения, склонны к малигнизации. Нередко у ВИЧ-инфицированных отмечается гигантский (до 1 см и более) контагиозный моллюск (излюбленная локализация – лицо).

У пациентов с ВИЧ-инфекцией также могут развиваться оппортунистические инфекции – заболевания, вызываемые условно-патогенными микробами (бактерии, грибы, вирусы, простейшие). Оппортунистические инфекции практически не возникают у лиц с нормальной иммунной системой, в связи с чем, сложны для диагностики. У ВИЧ-инфицированных пациентов может развиваться кожная цитомегаловирусная инфекция (пустулы и некротические язвы), споротрихоз (грибковая инфекция с линейно расположенными на коже рук узлами), криптококкоз (также микоз с узелковыми высыпаниями на лице и в других локализациях). Волосатая лейкоплакия ассоциирована с вирусом Эпштейна-Барр и проявляется белыми шероховатыми бляшками на боковых поверхностях языка.

20. Дерматологические аспекты ВИЧ-инфекции – опухолевые и воспалительные заболевания кожи.

Онкопатология кожи у ВИЧ-инфицированных также являются следствием снижения иммунного надзора. Развиваются лимфомы и раки кожи, но особенно часто – саркома Капоши.

Саркома Капоши – злокачественная многоочаговая опухоль, развивающаяся из эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов, ассоциированная с вирусом герпеса 8 типа (передается половым, парентеральным, контактно-бытовым и вертикальным путем).

Классическая форма саркомы Капоши чаще поражает пожилых мужчин. Проявляется синюшными, темно-фиолетовыми пятнами, бляшками, узлами, расположенными на нижних конечностях, редко – на руках и туловище, очень редко – на лице и слизистой рта. Через 8–10 и более лет развивается поражение лимфатических узлов и внутренних органов, приводящее к летальному исходу.

Злокачественная (ВИЧ-ассоциированная) форма саркомы Капоши развивается у 30–40 % ВИЧ-инфицированных (чаще всего – у мужчин-гомосексуалистов). Множественные очаги быстро приобретают распространенный характер, практически сразу вовлекаются слизистые оболочки, лимфатические узлы, внутренние органы. Без адекватной противоопухолевой и противовирусной терапии большинство пациентов умирают в течение 2 лет.

Увеличение заболеваемости некоторыми воспалительными дерматозами (себорейный дерматит, псориаз, красный плоский лишай, токсидермия и др.) у больных ВИЧ-инфекцией, вероятно, обусловлено иммунной дисфункцией, а не иммунодефицитом. Терапия этих дерматозов у ВИЧ-инфицированных затруднена, так как использование иммуносупрессантов противопоказано у пациентов с иммунодефицитом.

В лабораторной диагностике ВИЧ-инфекции наибольшее значение имеют серологические методы (ИФА, иммуноблотинг). Важным прогностическим фактором течения ВИЧ-инфекции является уровень CD4+-лимфоцитов.

Лечение ВИЧ–инфекции – компетенция врачей–инфекционистов. Активная антиретровирусная терапия позволяет значительно увеличить продолжительность жизни у подавляющего большинства пациентов.

Контрольные вопросы:

1. В каких странах встречается мягкий шанкр? Проведите дифференциальную диагностику мягкого шанкра и первичного сифилиса.
2. Каковы морфологические и тинкториальные свойства гонококка? Устойчивость микроба в окружающей среде.
3. Укажите пути передачи гонореи, выделив основной. Почему бытовым путем гонорея передается, главным образом, маленьким девочкам?
4. Зачем нужна двухстаканная проба? Какие осложнения гонорейного уретрита наиболее часто приводят к мужскому бесплодию?
5. Какие органы поражаются при гонорее нижнего отдела мочеполового тракта и восходящей гонорее у женщин? Каковы причины женского бесплодия?
6. Каковы пути заноса инфекции и клинические проявления гонобленнореи, гонококкового проктита и фарингита?
7. Какой метод лабораторной диагностики гонореи является «золотым стандартом» и почему?
8. Какие антибактериальные препараты в настоящее время используют для лечения гонореи?
9. Какие заболевания входят в группу негонококковых уретритов?
10. Какие препараты применяют для лечения трихомониаза?
11. Каковы возможные осложнения хламидиозной и микоплазменной инфекции половых путей? Что такое реактивный артрит?
12. Каковы особенности клинического течения бактериальных, вирусных и грибковых инфекций кожи и видимых слизистых у ВИЧ–инфицированных?
13. С инфицированием каким вирусом ассоциируют саркому Капоши? Каковы клинические особенности течения болезни у пациентов с ВИЧ–инфекцией?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной Ю., 19 лет, обратился с жалобами на высыпания на коже кистей. Начало заболевания связывает с контактом с соляной кислотой.

Объективно: на коже тыла кистей и пальцев очаги эритемы, шелушения с четкими контурами, местами в виде «подтеков».

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

2. Больная М., 33 лет, обратилась к дерматовенерологу с жалобами на зудящие высыпания на коже верхних конечностей. Больна в течение 3 дней. Начало заболевания связывает с применением нового стирального порошка.

Объективно: на коже тыла кистей, предплечий отмечаются обширные очаги с нечеткими контурами. В очагах отмечается эритема, диссеминированные красные узелки, единичные микровезикулы, умеренное шелушение.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

3. Больная Т., 32 лет. Жалобы на появление очага с гиперемией и мокнутием на коже нижней трети правой голени. Больна более 2–х месяцев. Год назад получила травму данной области голени на производстве.

Объективно: на коже нижней трети правой голени очаг поражения 4x5 см с четкими контурами, яркой гиперемией, микровезикулами, серозными корками, инфильтрацией.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

4. Больная С., 25 лет. Беспокоит наличие зудящих высыпаний на коже туловища, конечностей. Больна 2 дня. Высыпания появились после приема сульфадимезина по поводу ОРВИ.

Объективно: на коже туловища, конечностей пятна синюшно–красного цвета с четкими контурами.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Укажите основное условие успешной профилактики рецидива.

5. Больная К., 40 лет. Жалобы на появление очагов поражения на коже кистей. Больна несколько лет, по профессии – парикмахер. Во время отпуска высыпания разрешаются.

Объективно: на коже тыла кистей очаги гиперемии с четкими контурами, микровезикулами, серозно–геморрагическими корками, инфильтрацией.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

6. Больной Д., 38 лет. Беспокоит появление зудящих высыпаний на коже тела и конечностей. Сыпь появилась после приема аспирина по поводу головной боли. Объективно: на коже тела и конечностей обилие волдырей, размером до детской ладони, местами склонных к слиянию.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

7. Ребенок А., 1,5 года. Мать беспокоит покраснение кожи щек, сопровождающееся зудом. После приема манной каши краснота усиливается.

Объективно – на коже щек неяркая гиперемия с четкими контурами, легкое шелушение.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

8. Больная Г., 52 лет. Жалобы на появление очага покраснения и отека на коже левой кисти. Работает на консервном заводе. Начало болезни связывает с травматизацией рыбной костью.

Объективно: на коже тыла левой кисти очаг отечной эритемы диаметром 4 см.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

9. Больной Ж., 32 лет, обратился к дерматовенерологу с жалобами на шелушащиеся высыпания на коже конечностей, не сопровождающиеся субъективными ощущениями, на боли в мелких суставах кистей и стоп. Болен в течение 9 лет. Начало болезни связывает с переохлаждением. В последние годы обострения 1–2 раза в год, чаще в холодное время года. Причина обострений – переохлаждения, простудные заболевания.

Объективно: на коже разгибательных поверхностей коленных и локтевых суставов отмечаются ярко-красные папулы и бляшки размером до ладони. Элементы инфильтрированные, покрытые сероватыми чешуйками. По периферии – ободок без чешуек. Триада признаков (+) положительная. Межфаланговые суставы кистей и стоп, плюснефаланговые и пястно-фаланговые суставы отечны, кожа над ними гиперемирована, горячая на ощупь. Движения в мелких суставах кистей и стоп болезненны.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

10. Больная Г., 56 лет, обратилась к дерматовенерологу с жалобами на высыпания на коже туловища и конечностей, сопровождающиеся сильным зудом.

Больна в течение 6 месяцев. Причину начала болезни не знает.

Объективно: на коже живота, груди, спины, передних поверхностей предплечий и голеней отмечаются плоские многоугольные папулы красно-фиолетового цвета диаметром 2–5 мм. Поверхность элементов гладкая блестящая. На слизистой щек отмечаются узелки сероватого цвета, формирующие рисунок, напоминающий веточку папоротника.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

11. Больная Н., 32 лет, обратилась к дерматовенерологу с жалобами на высыпания на коже лица, сопровождающиеся легким зудом и жжением.

Анамнез: Больной себя считает в течение 3 месяцев. Первые высыпания появились на коже щек после отдыха на морском курорте.

Объективно: на коже лица в области щек, скул, спинки носа отмечается несколько округлых и овальных очагов с четкими контурами, размером до небольшой монетки. В очагах на фоне эритемы, инфильтрации отмечаются небольшие сероватые чешуйки. При пальпации очага – легкая болезненность.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Основные условия эффективной первичной и вторичной профилактики этого дерматоза?

12. Больной С., 42 лет. Жалобы на появление очага поражения на коже правого плеча. Болен около месяца. Причину заболевания не знает.

Объективно: на коже правого плеча очаг 3×4 см с четкими контурами, цвета слоновой кости деревянной плотности.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Основная цель диспансерного наблюдения при болезнях соединительной ткани, ограниченных кожей.

13. Больной А., 30 лет. Беспокоит наличие пятен на коже туловища. Болея несколько дней. Пятна появились после лечения по поводу ОРВИ. Объективно – на коже туловища пятна неяркой гиперемии с небольшим шелушением. Отмечается наличие более крупного «материнского» пятна.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

14. Больная А., 43 лет. Беспокоит появление пузырей на гиперемизированном фоне на коже спины в межлопаточной области. Болея около месяца.

Объективно: в межлопаточной области на фоне гиперемии отмечаются пузыри, серозные корки, при отхождении которых обнажаются мокнущие эрозии. Клетки Тцанка (+) найдены.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

15. Больной А., 45 лет. Жалобы на появление сгруппированных пузырей на коже туловища, конечностей. Болен около месяца. Субъективно – сильный зуд в местах высыпаний.

Объективно: на коже туловища, конечностей сгруппированные пузыри, серозно–геморрагические корки, эрозии.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

16. Больной Н., 16 лет, обратился к дерматовенерологу с жалобами на сыпь на коже лица, груди, спины. Болен с 14 лет.

Объективно: кожа лица, верхней части груди и спины сероватого оттенка, кожные поры зияют. Отмечаются множественные комедоны. На коже лба, груди, спины отмечаются узелки синюшно красного цвета диаметром 2–4 мм и воспалительные инфильтраты диаметром до 1 см болезненные, плотные на ощупь, а также – небольшие рубчики.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Укажите показания для назначения изотретиноина. 4. Каковы его наиболее частые побочные эффекты?

17. Больной З., 46 лет, обратился к дерматовенерологу с жалобами на покраснение кожи лица, зуд кожи в области щек, переносицы. Болен около 5 лет, ухудшение связывает с употреблением алкоголя.

Объективно: в области щек, носа, лба отмечается застойная эритема, множественные телеангиэктазии. В очагах на коже щек и носа отмечаются синюшно–красные узелки и единичные пустулы диаметром 3–4 мм.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

18. Больной А., 29 лет, обратился к дерматовенерологу с жалобами на выпадение волос в лобно–теменной области. Подобным заболеванием страдает отец.

Объективно: в лобной и теменной области волосистой части головы отмечается значительное поредение волос. Сохранившиеся волосы тонкие бесцветные.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Основные направления системной и местной терапии у мужчин и у женщин.

19. Больная Ф., 12 лет, обратились с мамой к дерматовенерологу с жалобами на появление очага облысения на волосистой части головы. В беседе отмечают большую учебную нагрузку в общеобразовательной и музыкальной школе.

Объективно: в затылочной области отмечается очаг выпадения волос округлой формы диаметром 2,5–3 см. Кожа в очаге без признаков воспаления. Волосы в очаге отсутствуют. Грибок с кожи очага (–) не найден.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Основные методы лечения заболевания.

20. Больной Г., 47 лет, обратился к дерматовенерологу с жалобами на появление депигментированных пятен на коже. Болен около 1,5 лет. Связывает заболевание с нервными стрессами. Отмечает постепенное увеличение очагов и появление новых пятен.

Объективно: на коже лица, тыла кистей и стоп, лобка, полового члена, ягодиц отмечаются депигментированные пятна неправильной формы, причудливых очертаний, размером до ладони. В очаге на коже лобка отмечается депигментация волос.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Профилактика обострения.

21. Больной Т., 18 лет, призывник, направлен к дерматологу призывной комиссией. Жалобы на сухость и шелушение кожи. Болен с раннего детства. Отмечает ухудшение кожного процесса в холодное время года. Подобным заболеванием страдает отец и дядя по отцовской линии.

Объективно: практически вся кожа сухая, покрыта мелкими сероватыми чешуйками. На ладонях и подошвах отмечается диффузный гиперкератоз. Не поражена кожа лица и крупных складок.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. Какая системная терапия может быть наиболее эффективной.

22. Больной Н., 67 лет. Жалобы на появление высыпаний на коже лба. Болен около 2 лет, отмечает медленный постепенный рост элемента.

Объективно: на коже лба отмечается округлая красная бляшка диаметром около 1,5 см. Центральная часть элемента покрыта серозной корочкой, по периферии – мелкие блестящие узелочки. При цитологическом исследовании материала соскоба обнаружены атипичные клетки, напоминающие базальные кератиноциты.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

23. Ребенок А., 5 лет. Беспокоит наличие гнойных корок на коже верхней губы. Болен в течение 5 дней. Начало на фоне ОРВИ.

Объективно: на коже верхней губы на фоне эритемы – гнойные корки с серозно–гнойным отделяемым.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

24. Больной А., 25 лет. Беспокоит зуд кожи живота, ягодиц, бедер в вечерне–ночное время суток. Болен 10 дней. Аналогичные высыпания отмечает у соседа по общежитию.

Объективно: мелкие папуло–везикулы, геморрагические корочки, расчесы.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

25. Больная К., 19 лет, обратилась к дерматовенерологу с жалобами на высыпания на коже туловища, шеи, плеч. Болеет около полугода. Причину болезни не знает. После посещения солярия часть элементов стали депигментированными.

Объективно: на коже шеи, верхней части туловища, плеч отмечаются светло–коричневые и депигментированные пятна различных размеров и формы, создающие причудливый рисунок. При поскабливании поверхности элементов выявляется скрытое шелушение. Йодная проба Бальцера (+) положительная.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

26. Родители ребенка М., 6 лет. Обратились к дерматологу в связи с появлением у мальчика высыпаний на волосистой части головы. Болен 3 дня. Заболевание связывают с пребыванием на летнем отдыхе в сельской местности и контактом с животными.

Объективно: на волосистой части головы в лобной, теменной и затылочной областях отмечаются округлые очаги диаметром от 1,5 до 3 см с четкими контурами. В очагах отмечается эритема, шелушение, волосы обломаны на высоте 4–6 мм. В лучах лампы Вуда в очагах отмечается зеленоватое свечение.

При микроскопии грибок с очагов (+) найден. В посевах с очагов выросла культура *M. canis*.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

27. Больная А., 40 лет, обратилась к дерматовенерологу с жалобами на появление пузырьковых высыпаний в области красной каймы нижней губы, сопровождающихся чувством жжения и зуда.

Болеет в течение 3–х дней. Заболевание связывает с переохлаждением. Подобные высыпания появляются 1–2 раза в год. Самостоятельно смазывает элементы раствором перманганата калия – временное улучшение.

Объективно: патологический кожный процесс носит ограниченный характер с локализацией в области красной каймы нижней губы справа размером до крупной горошины. Высыпания представлены сгруппированными микровезикулами с серозным экссудатом. Элементы располагаются на отечно–гиперемированном фоне кожи.

Данные дополнительных методов исследования: При ПЦР–исследовании содержимого везикул обнаружена ДНК ВПГ–1.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

28. Больная Ч., 46 лет, обратилась к дерматовенерологу с жалобами на высыпания на коже туловища, сопровождающиеся выраженной болезненностью. Болеет около 2 дней. Начало заболевания связывает с переохлаждением.

Объективно: на коже туловища справа, по ходу 5–6 ребра на фоне эритемы отмечаются сгруппированные пузырьки диаметром 3–4 мм с мутноватым содержимым. На некоторых пузырьках имеется пупковидное вдавление.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

29. Родители ребенка Ф., 9 лет, обратились к дерматологу в связи с появлением у мальчика безболезненного узла на коже шеи. Впервые узел обнаружили около 1,5 месяцев назад, но за медицинской помощью не обращались. Узел постепенно стал увеличиваться, кожа над ним стала синюшной.

Объективно: на коже шеи слева на уровне переднего края *m. sternocleidomastoideus* отмечается узел синюшно-красного цвета размером с лесной орех. При пальпации элемент тестоватой консистенции, безболезненный, спаянный с окружающими тканями. Проба Манту – 16 мм.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

30. Больной К., 26 лет, обратился к дерматовенерологу с жалобами на появление безболезненной язвочки на коже полового члена. Высыпания заметил 3 дня назад. Не женат. 1 месяц назад была случайная половая связь с малоизвестной девушкой.

Объективно: на коже ствола полового члена, слева от средней линии отмечается эрозия правильной округлой формы диаметром около 8 мм. Края эрозии пологие, блюдцеобразные, дно гладкое блестящие мясо-красного цвета.

Бледная трепонема с эрозии полового члена (+) найдена. Серологические реакции крови на сифилис: РМП (–) отрицательная. ИФА и РИФ 3+ (положительные).

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

31. Больная В., 25 лет. Жалобы на появление высыпаний в области половых органов.

Объективно: на коже больших половых губ папулы розового цвета размером до 0,7×0,7 мм. На коже перианальной области и вокруг ануса гипертрофированные папулы на широком основании, местами мокнущие. Паховые и подмышечные л/узлы увеличены до размеров вишни, плотные, безболезненные при пальпации. При темнопольной микроскопии материала с папул перианальной области *Treponema pallidum* (+) найдена. РМП на сифилис +3.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

32. Больной С., 50 лет. Жалобы на наличие гнойников на коже правой голени. Объективно: на коже правой голени отмечаются три болезненные узла, спаянные с кожей величиной с грецкий орех. На коже голени два втянутых «звездчатых» рубца. Кровь на РИБТ положительна.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

33. При профилактическом осмотре у больного Б., 30 лет выявлена положительная серологическая реакция крови на сифилис. Жалоб нет.

4 месяца назад имел незащищенную случайную половую связь с малоизвестной женщиной. 3 месяца по поводу ангины в течение 2 дней принимал эритромицин.

Объективно: на коже головы, туловища, конечностей, гениталий, слизистой рта высыпаний нет. Паховые и подмышечные лимфатические узлы размером с фасоль, подвижные и безболезненные. Серологические реакции крови на сифилис: РМП, ИФА, РПГА 3+ (положительные).

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

34. У ребенка А., в возрасте 1 месяца на коже лица в области подбородка и вокруг рта появилась диффузная эритема и уплотнение. В результате крика ребенка и акта сосания формируются трещины вокруг рта. РМП и РИБТ положительные.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. К ранним или поздним относится указанная форма болезни?

35. Родители ребенка М., 1 года 8 месяцев, обратились в КВД в связи с наличием у мальчика высыпаний в перианальной области и в подмышечных ямках. Высыпания появились около месяца назад.

Приехали в РФ на постоянное место жительства из страны ближнего зарубежья около полугода назад. Со слов матери, на учете по беременности не состояла. Мальчик родился с признаками недоношенности. В физическом и психическом развитии отставал от нормы.

Объективно: голова диспропорционально увеличена, лобные бугры выступают. В перианальной области и подмышечных ямках отмечаются узелки синюшно-красного цвета с влажной эрозированной поверхностью и тенденцией к слиянию в крупные бляшки. При пальпации элементы плотные.

Treponema pallidum с папул перианальной области (+) найдена. Серологические реакции крови на сифилис: РМП, ИФА, РПГА, РИФ 3+ (положительные).

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

36. Ребенок А., 12 лет. Жалобы на снижение остроты зрения.

Объективно: помутнение роговицы, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Сосуды конъюнктивы значительно расширены. РМП, РИБТ и РИФ положительные.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Укажите основной синдром. 3. Составьте план лечения.

37. Больной П., 36 лет, обратился к дерматовенерологу с жалобами на появление болезненной язвы на коже полового члена. Болен 2 дня. 3 дня назад возвратился из туристической поездки в Таиланд, где имел несколько незащищенных половых связей, последняя – 5 дней назад.

Объективно: на коже ствола полового члена, справа от средней линии, отмечается язва неправильно овальной формы диаметром 8–10 мм. Края язвы подрытые, дно воспаленное, покрытое обильным серозно-гнойным отделяемым. По периферии элемента – яркий воспалительный ободок. При пальпации язва болезненная, без уплотнения в основании.

Бледная трепонема с язвы полового члена (–) не найдена. Серологические реакции крови на сифилис: РМП, ИФА, РПГА (–) отрицательные. В мазке гноя с язвы обнаружены грамм-отрицательные палочки, расположенные в виде «стайки рыбок».

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

38. Ребенок 3-дневного возраста. Появилось гнойное отделяемое конъюнктивы глаз. Мать жалоб не предъявляла. При обследовании матери *N. gonorrhoeae* (+) найдены из цервикального канала.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения. 3. На какие инфекции должны быть исследованы женщины во время дородового патронажа?

39. Больная С., 22 лет. Жалобы на наличие обильных выделений из наружных половых органов. Больна 2 недели.

Объективно: шейка матки гиперемирована, из цервикального канала обильное слизисто-гнойное пенистое отделяемое.

При микроскопии *T. vaginalis* (+) найдены в материале из цервикального канала. При ПЦР материала из уретры ДНК *C. trachomatis* (+) обнаружена.

Задание: 1. Установите диагноз. 2. Составьте план лечения.

40. Больная К., 33 лет, обратилась к дерматовенерологу с жалобами на высыпания на коже туловища и лица. В последнее время отмечает частые простудные заболевания, частые рецидивы герпеса. Страдает гепатитом В. В анамнезе занятие проституцией.

Объективно: на коже лица и туловища – многочисленные узелки диаметром 4–5 мм, некоторые с пупковидным вдавлением. При нажатии выдавливается белая густая масса.

Серологические реакции крови на сифилис отрицательные. ИФА и иммуноблотинг на ВИЧ положительные.

Задание: 1. Установите предполагаемые диагнозы. 2. Укажите другие ВИЧ-индикаторные состояния в дерматологической практике.

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ

1. Основная клетка дермы человека:

- a) меланоцит
- b) кератиноцит
- c) фибробласт
- d) клетка Лангерганса

2. Наибольшее влияние на активность сальных желез оказывает:

- a) пролактин
- b) эстрогены
- c) дигидротестостерон
- d) глюкокортикостероиды

3. Стадия роста волоса:

- a) анаген
- b) катаген
- c) телоген
- d) рост продолжается во всех стадиях

4. Наиболее частым побочным эффектом системных ретиноидов является:

- a) язвы ЖКТ
- b) повышение сахара крови
- c) атрофия кожи
- d) сухость кожи и слизистых

5. Какую лекарственную форму не следует назначать при мокнущей экземе:

- a) спрей
- b) лосьон
- c) холодная примочка
- d) мазь

6. В основе какого первичного морфологического элемента лежит отек дермы?

- a) волдырь
- b) эпидермальная папула
- c) пузырек
- d) поверхностная пустула

7. Первичный морфологический элемент при почесухах:

- a) волдырь
- b) пузырек
- c) узелок
- d) пятно

8. При токсидермии высыпания, обычно, носят характер:

- a) распространенных симметричных
- b) ограниченных асимметричных
- c) распространенных асимметричных
- d) ограниченных симметричных

9. При мокнущей экземе назначают:

- a) мази
- b) кремы
- c) спреи и аэрозоли
- d) пасты

10. Наиболее типичная локализация атопического дерматита у ребенка 8 лет:

- a) щеки
- b) локтевые и подколенные ямки
- c) волосистая часть головы
- d) ладони и подошвы

11. Основная причина эризипелоида:

- a) травма мясной или рыбной костью
- b) контакт с животными
- c) контакт с больными людьми
- d) контакт с агрессивными химикатами

12. Угрожающая жизни форма токсидермии:

- a) отек Квинке
- b) синдром Лайелла
- c) синдром Стивенса–Джонсона
- d) розовый лишай Жибера

13. Тяжесть аллергического контактного дерматита зависит от:

- a) площади контакта
- b) времени контакта
- c) степени сенсибилизации
- d) длительности контакта

14. При хронической крапивнице наиболее эффективен:

- a) преднизолон
- b) омализумаб
- c) хлоропирамин
- d) левоцетиризин

15. Ангионевротический отек является разновидностью:

- a) токсидермии
- b) крапивницы
- c) микробной экземы
- d) атопического дерматита

16. Какая из форм псориаза может быть угрожающим жизни состоянием?

- a) вульгарный псориаз
- b) себорейный псориаз
- c) псориазический онхогрифоз
- d) псориазическая эритродермия

17. Ногтевые пластины наиболее часто поражаются при:

- a) псориазе
- b) красной волчанке
- c) склеродермии
- d) красном плоском лишае

18. Наиболее эффективным в лечении тяжелых форм псориаза будет назначение:

- a) метотрексата
- b) циклоспорина А
- c) устекинумаба
- d) ацитретина

19. Суставы наиболее часто поражаются при:

- a) псориазе
- b) дискоидной красной волчанке
- c) очаговой склеродермии
- d) красном плоском лишае

20. При каком дерматозе наиболее часто поражается слизистая рта?

- a) псориазе
- b) дискоидной красной волчанке
- c) очаговой склеродермии
- d) красном плоском лишае

21. Наиболее важная общая черта заболеваний из группы красной волчанки:

- a) разрастание соединительной ткани
- b) повышенная фоточувствительность
- c) появление аутоантител
- d) воспалительный характер

22. В системной терапии дискоидной красной волчанки используют:

- a) гиалуронидазу
- b) гидроксихлорохин
- c) пенициллин
- d) цетиризин

23. При дискоидной красной волчанке высыпания локализуются на коже:

- a) верхней части туловища
- b) конечностей
- c) лица
- d) крупных складок

24. Системная красная волчанка наиболее часто поражает:

- a) молодых мужчин
- b) молодых женщин
- c) детей
- d) пожилых женщин

25. Генно–инженерный препарат для лечения системной красной волчанки:

- a) омализумаб
- b) устекинумаб
- c) дупилумаб
- d) ритуксимаб

26. В системной терапии бляшечной склеродермии используют:

- a) пенициллины
- b) цефалоспорины
- c) аминогликозиды
- d) тетрациклины

27. Наиболее важная общая черта заболеваний из группы склеродермии:

- a) воспаление
- b) разрастание соединительной ткани
- c) повышенная фоточувствительность
- d) наиболее частое поражение кожи лица

28. Необходимое условие успешного лечения лишая Жибера:

- a) ограничение водных процедур
- b) инсоляция в эритемных дозах
- c) ежедневные водные процедуры
- d) применение топических антимикотиков

29. Наличие «материнского пятна» характерно для:

- a) розового лишая
- b) дискоидной красной волчанки
- c) очаговой склеродермии
- d) красного плоского лишая

30. Первые высыпания вульгарной пузырчатки отмечаются:

- a) в себорейной зоне
- b) в крупных складках
- c) на ладонях и подошвах
- d) на слизистой рта

31. Длительность терапии системными ГКС при вульгарной пузырчатке:

- a) 3–4 месяца
- b) 2–3 года
- c) до наступления стойкой ремиссии
- d) пожизненно

32. В основе образования пузырей при истинной пузырчатке лежит:

- a) акантоз
- b) спонгиоз
- c) эпидермолиз
- d) акантолиз

33. При дерматите Дюринга наиболее эффективно назначение:

- a) системных ГКС
- b) дапсона
- c) метотрексата
- d) фототерапии

34. Какой дерматоз ассоциирован с глютенной энтеропатией?

- a) истинная пузырчатка
- b) герпетиформный дерматит Дюринга
- c) витилиго
- d) андрогенная алопеция

35. В системной терапии акне наиболее эффективным будет назначение:

- a) доксициклина
- b) изотретиноина
- c) пероральных контрацептивов
- d) преднизолона

36. В наружной терапии акне не используют:

- a) антибиотики
- b) бензоилпероксид
- c) ретиноиды
- d) ГКС

37. Комбинированные оральные контрацептивы применяются при:

- a) вульгарной пузырчатке
- b) витилиго
- c) герпетиформном дерматите Дюринга
- d) акне

38. Покраснение краев век и конъюнктивит могут быть симптомом:

- a) себорейной пузырчатки
- b) красной волчанки
- c) акне
- d) розацеа

39. Постепенное выпадение волос в лобно-теменной области характерно для:

- a) симптоматической алопеции
- b) андрогенной алопеции
- c) очаговой алопеции
- d) рубцовой алопеции

40. Выпадение волос на фоне химиотерапии характерно для:

- a) симптоматической алопеции
- b) андрогенной алопеции
- c) очаговой алопеции
- d) рубцовой алопеции

41. Для поддерживающей терапии андрогенной алопеции у женщин используют:

- a) топические ГКС
- b) 2 % миноксидил
- c) препараты бензоилпероксида
- d) топические ретиноиды

42. Очаги депигментации кожи и волос характерны для:

- a) псориаза волосистой части головы
- b) андрогенной алопеции
- c) витилиго
- d) красной волчанки

43. В лечении витилиго наиболее эффективно использование:

- a) топических ГКС
- b) фототерапии
- c) системных ретиноидов
- d) безглютенной диеты

44. Наиболее эффективным в терапии ихтиоза является:

- a) преднизолон
- b) ацитретин
- c) метотрексат
- d) инфликсимаб

45. Клиника вульгарного ихтиоза проявляется:

- a) с рождения
- b) в раннем детском возрасте
- c) в подростковом возрасте
- d) в пожилом возрасте

46. В качестве поддерживающей наружной терапии при ихтиозе используют:

- a) топические ГКС
- b) миноксидил
- c) препараты бензоилпероксида
- d) эмоленды и кератолитики

47. Какая форма ихтиоза встречается только у мальчиков и мужчин?

- a) вульгарный ихтиоз
- b) врожденный ихтиоз
- c) ихтиозиформная эритродермия Брока
- d) X-сцепленный ихтиоз

48. Появление пузырей при механической травматизации характерно для:

- a) вульгарной пузырчатки
- b) герпетиформного дерматита Дюринга
- c) врожденного буллезного эпидермолиза
- d) буллезного красного плоского лишая

49. Какая из опухолей имеет наибольший потенциал для малигнизации?

- a) себорейный кератоз
- b) мягкие фибромы
- c) актинический кератоз
- d) дерматофиброма

50. Какой из невусов требует наиболее тщательного диспансерного наблюдения?

- a) голубой невус
- b) диспластический невус Кларка
- c) галоневус
- d) внутридермальный невус

51. Наиболее значимой причиной трансформации невуса в меланому является:

- a) фотоповреждение
- b) механическое повреждение
- c) химическое повреждение
- d) вторичное инфицирование

52. Для какого рака кожи наименее характерно метастазирование?

- a) базалиома
- b) плоскоклеточный рак кожи
- c) меланома
- d) различия нет

53. Излюбленная локализация плоскоклеточного рака кожи:

- a) туловище
- b) нижняя губа
- c) конечности
- d) гениталии

54. Какая из форм меланомы дает наиболее ранние метастазы?

- a) поверхностно–распространяющаяся
- b) акральная
- c) узловая
- d) лентиго–меланома

55. Возбудитель вульгарного сикоза:

- a) *Trichophyton rubrum*
- b) *Malassezia furfur*
- c) *Streptococcus pyogenes*
- d) *Staphylococcus aureus*

56. При лечении стафилококковых пиодермитов предпочтительно назначение:

- a) амоксициллина
- b) амоксиклава
- c) ампициллина
- d) оксациллина

57. Возбудитель острого целлюлита:

- a) *Trichophyton rubrum*
- b) *Malassezia furfur*
- c) *Streptococcus pyogenes*
- d) *Staphylococcus aureus*

58. Высыпания гидраденита наиболее часто отмечаются на коже:

- a) ладоней и подошв
- b) волосистой части головы
- c) крупных складок
- d) лица

59. У взрослых людей при чесотке отсутствуют высыпания на коже:

- a) кистей и предплечий
- b) ягодиц и бедер
- c) лица и шеи
- d) половых органов у мужчин

60. В лечении чесотки используют:

- a) 5 % крем ацикловира
- b) 0,5 % преднизолоновую мазь
- c) 1 % крем клотримазола
- d) 20 % эмульсию бензилбензоата

61. При каком дерматозе положительная проба Бальцера?

- a) разноцветный лишай
- b) красный плоский лишай
- c) микроспория
- d) розовый лишай Жибера

62. Возбудитель разноцветного лишая:

- a) *Trichophyton rubrum*
- b) *Malassezia furfur*
- c) *Streptococcus pyogenes*
- d) *Staphylococcus aureus*

63. Заражение микроспорией может происходить:

- a) при контакте с кошками и собаками
- b) в парикмахерских
- c) в детских коллективах
- d) правильно все перечисленное

64. При микроспории волосистой части головы препаратом выбора является:

- a) тербинафин
- b) итраконазол
- c) гризеофульвин
- d) флюконазол

65. Наиболее частый возбудитель микоза стоп:

- a) *Trichophyton rubrum*
- b) *Malassezia furfur*
- c) *Streptococcus pyogenes*
- d) *Staphylococcus aureus*

66. При онихомикозе препаратом выбора является:

- a) тербинафин
- b) ацикловир
- c) гризеофульвин
- d) флюконазол

67. По схеме пульс–терапии назначается:

- a) флуконазол
- b) тербинафин
- c) итраконазол
- d) кетоконазол

68. Вирус простого герпеса I типа наиболее часто вызывает высыпания на коже:

- a) гениталий и перианальной области
- b) по ходу крупных нервных стволов
- c) кистей и стоп
- d) назолабиальной области

69. Профилактика обострения простого герпеса включает в себя все кроме:

- a) здоровое питание
- b) отказ от курения
- c) соблюдение безглютеновой диеты
- d) ограничение переохлаждений

70. Наиболее частое осложнение опоясывающего лишая:

- a) стойкая невралгия
- b) малигнизация
- c) лимфаденит
- d) трофические язвы

71. Какие типы ВПЧ чаще приводят к развитию аногенитальных раков:

- a) 6 и 11 типы
- b) 16 и 18 типы
- c) 1 и 4 типы
- d) 10 и 28 типы

72. Наиболее заразным является больной:

- a) ранним скрытым сифилисом
- b) вторичным свежим сифилисом
- c) находящийся в инкубации
- d) третичным активным сифилисом

73. К проявлениям первичного сифилиса относится все, кроме:

- a) твердого шанкра
- b) регионарного лимфаденита
- c) лимфангоита
- d) широких кондилом

74. Не относится к вторичным сифилидам:

- a) пятнистый
- b) пустулезный
- c) папулезный
- d) бугорковый

75. При приобретенном сифилисе наиболее часто поражается:

- a) печень
- b) органы ЖКТ
- c) аорта
- d) сердце

76. Признаком какой стадии сифилиса может быть выпадение волос?

- a) первичного
- b) вторичного свежего
- c) вторичного рецидивного
- d) третичного активного

77. Беременность у больной сифилисом женщины может закончиться:

- a) поздним выкидышем
- b) рождением здорового ребенка
- c) мертворождением
- d) всем перечисленным исходами

78. На каком сроке происходит передача сифилитической инфекции к плоду?

- a) на 1–3 месяце
- b) на 4–5 месяце
- c) на 6–7 месяце
- d) на 8–9 месяце

79. Сифилитическая пузырьчатка наиболее часто развивается на коже:

- a) волосистой части головы
- b) кистей и стоп
- c) туловища
- d) гениталий

80. Признаком какой формы сифилиса является инфильтрация Гохзингера?

- a) раннего врожденного
- b) позднего врожденного
- c) первичного приобретенного
- d) вторичного приобретенного

81. Какой из методов лабораторной диагностики сифилиса более специфичен?

- a) темнопольная микроскопия
- b) РМП
- c) РИБТ
- d) все методы высокоспецифичны

82. Какой из методов является скрининговым?

- a) РИФ
- b) РИБТ
- c) темнопольная микроскопия
- d) РМП

83. Лицу, имевшему 2 недели назад контакт с больным сифилисом, показано:

- a) превентивное лечение
- b) специфическое лечение
- c) профилактическое лечение
- d) пробное лечение

84. Препарат выбора для лечения сифилиса:

- a) пенициллин
- b) цефтриаксон
- c) доксициклин
- d) эритромицин

85. Не является трепонемотцидным антибиотиком:

- a) пенициллин
- b) цефтриаксон
- c) доксициклин
- d) гентамицин

86. Для клинико–серологического контроля при сифилисе используют:

- a) РИФ
- b) РИБТ
- c) ИФА
- d) РМП

87. Инкубационный период гонорей в среднем составляет:

- a) 1–2 дня
- b) 10–15 дней
- c) 3–5 дней
- d) 2 недели

88. При подостром переднем гонорейном уретрите наблюдаются:

- a) обильные гнойные
- b) патологических выделений нет
- c) умеренные слизисто–гнойные
- d) очень скудные слизистые

89. Причиной женского бесплодия при ИППП наиболее часто бывает:

- a) цервицит
- b) бартолинит
- c) сальпингит
- d) перитонит

90. К экстрагенитальной гонорее относится поражение гонококком:

- a) суставов
- b) глотки
- c) простаты
- d) кожи

91. Препарат выбора в лечении гонорей:

- a) цефтриаксон
- b) доксициклин
- c) вильпрафен
- d) метронидазол

92. В лечении трихомонадной инфекции используют:

- a) доксициклин
- b) пенициллин
- c) вильпрафен
- d) метронидазол

93. Реактивные артриты могут быть связаны с инфицированием:

- a) гонококком
- b) трихомонадой
- c) хламидией
- d) бледной трепонемой

94. В лечении хламидийной инфекции у беременных женщин используют:

- a) цефтриаксон
- b) доксициклин
- c) джозамицин
- d) офлоксацин

95. Стойкий иммунитет развивается у больных, перенесших:

- a) гонорею
- b) трихомониаз
- c) хламидиоз
- d) все ответы неверные

96. Развитие саркомы Капоши у пациентов с ВИЧ связано с инфицированием:

- a) ВПЧ 16 и 18 типа
- b) вируса простого герпеса II типа
- c) вируса Эпштейн–Барр
- d) вирусом герпеса 8 типа

Эталоны ответов на тесты

1-c	17-a	33-b	49-c	65-a	81-c
2-c	18-c	34-b	50-b	66-a	82-d
3-a	19-a	35-b	51-a	67-c	83-a
4-d	20-d	36-d	52-a	68-d	84-a
5-d	21-b	37-d	53-b	69-c	85-d
6-a	22-b	38-d	54-c	70-a	86-d
7-c	23-c	39-b	55-d	71-b	87-c
8-a	24-b	40-a	56-b	72-b	88-c
9-c	25-d	41-b	57-c	73-d	89-c
10-b	26-a	42-c	58-c	74-d	90-b
11-a	27-b	43-b	59-c	75-c	91-a
12-b	28-a	44-b	60-d	76-c	92-d
13-c	29-a	45-b	61-a	77-d	93-c
14-b	30-d	46-d	62-b	78-b	94-c
15-b	31-d	47-d	63-d	79-b	95-d
16-d	32-d	48-c	64-c	80-a	96-d

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Ig	— иммуноглобулин
КОН	— гидроксид калия
MCV	— вирус контагиозного моллюска
NASBA	— Nucleic Acid Sequence–Based Amplification (метод транскрипционной амплификации РНК)
SPF	— Sun Protection Factor
АГП	— антигистаминные препараты
АтД	— атопический дерматит
ВБЭ	— врожденный буллезный эпидермолиз
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВПГ	— вирус простого герпеса
ВПЧ	— вирус папилломы человека
ГДД	— герпетиформный дерматит Дюринга
ГИБП	— генно–инженерные биологические препараты
ГКС	— глюкокортикостероиды
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ	— желудочно–кишечный тракт
ИЛ	— интерлейкин
ИППП	— инфекция, передаваемая половым путем
ИФА	— иммуноферментный анализ
КВ	— красная волчанка
КПЛ	— красный плоский лишай
КСК	— клинико–серологический контроль
КТ	— компьютерная томография
МНН	— международное непатентованное название
МРТ	— магнитно–резонансная томография
НГУ	— негонококковый уретрит
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ПМЭ	— первичный морфологический элемент
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РИБТ	— реакция иммобилизации бледных трепонем
РИФ	— реакция иммунофлюоресценции
РМП	— реакция микропреципитации
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РПГА	— реакция пассивной гемагглютинации
СКВ	— системная красная волчанка
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ССД	— системная склеродермия
ТЭН	— токсический эпидермальный некролиз
УФ	— ультрафиолет
ФНО	— фактор некроза опухоли
ЦНС	— центральная нервная система
ЭКГ	— электрокардиография

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Дерматовенерология : учеб. для студ. образовательных учреждений ВПО, обуч. по напр. подгот. 060101 «Лечебное дело», 060105 «Медико–профилактич. дело», 060201 «Стоматология» по дисц. «Дерматовенерология» / под ред. А. В. Самцова, В. В. Барбинова. – 3–е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2016. – 431 с.
2. Дерматовенерология : учеб. для студентов высш. мед. учеб. заведений / Е. В. Соколовский, Е. Р. Аравийская, К. И. Монахов [и др.] ; под ред. Е. В. Соколовского. – М. : Академия, 2005. – 528 с.
3. Чеботарёв В. В., Асхаков М. С. Дерматовенерология : учеб. для студ. образоват. учреждений ВПО, обуч. по спец. 060101 «Лечебное дело», 060103 «Педиатрия», 060105 «Медико–профилактич. дело», 060201 «Стоматология» по дисц. «Дерматовенерология» / Чеботарёв В. С., Асхаков М. С. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2016. – 676 с.

Дополнительная

1. Байтяков В.В., Дикова О.В., Чудайкин А.Н., Лазутенкова Е.А. Инфекционные дерматозы: учеб.–метод. пособие. – Саранск: Изд–во Мордов. ун–та, 2016. – 44 с.
2. Байтяков В.В., Дикова О.В. Незаразные дерматозы: учебно–методическое пособие / В.В. Байтяков, О.В. Дикова. – Саранск : Издатель Вячеслав Афанасьев, 2016. – 100 с.
3. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2013. – 896 с.
4. Дикова О. В. Профессиональные болезни кожи : учеб. пособие / О. В. Дикова, В. В. Байтяков, Т. А. Куняева. – Саранск : Изд–во Мордов. ун–та, 2015. – 60 с.
5. Дэнби Ф. У. Акне / Ф. У. Дэнби ; пер. с англ. под ред. В. И. Альбановой. – Москва : ГЭОТАР–Медиа, 2020. – 456 с.
6. Клиническая хрестоматия по детской дерматологии : учебное пособие / Минздрав России, ГБОУ ВПО Первый Моск. гос. мед. ун–т им. И. М. Сеченова ; под ред. Н. Г. Кочергина, О. Ю. Олисовой. – М. : Практическая медицина, 2016. – 127 с.
7. Клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов и косметологов // Сайт Государственного научного центра дерматовенерологии и косметологии Минздрава России, г. Москва. – [М., 2020]. – Режим доступа: https://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/klinicheskie-rekomendatsii-2019-2020/ (17.07.2020).
8. Таганов А. В. Рецептурный справочник наружной терапии дерматозов / А. В. Таганов. – М. : Российская акад. естественных наук, 2014. – 255 с.
9. Хэбиф Т. П. Кожные болезни: Диагностика и лечение / Т. П. Хэбиф ; пер. с англ. – 4–е изд. – М. : МЕДпресс–информ, 2016. – 704 с.
10. Baityakov V.V., Dikova O.V. Dermatology for medical students: training manual. – Saransk: Publiser V. Afanasev, 2018. – 84 p.
11. Dikova O.V., Baityakov V.V. General Dermatology. Non-infectious skin diseases: study guide. – Saransk: Publiser V. Afanasev, 2017. – 72 p.
12. Gawkrödger D. J. Dermatology: An Illustrated Colour Text: Sixth Edition / D. J. Gawkrödger, N. R. Ardern–Jones. – Elsevier, 2017. – 141 p.
13. Kumar P. Kumar & Clark's Clinical Medicine: Eight Edition / P. Kumar, M. Clark. – Saunders Elsevier, 2012. – 1286 p.
14. Morris–Jones R. ABC of Dermatology: Sixth Edition / R. Morris–Jones. – Wiley–Blackwell, 2014. – 228 p.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1. СХЕМА НАПИСАНИЯ КУРАЦИОННОГО ЛИСТА ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Разделы курационного листа дерматологического больного

1. Паспортная часть.
2. Жалобы больного.
3. История развития заболевания (Anamnesis morbi).
4. История жизни (Anamnesis vitae).
5. Местный статус (Status localis).
6. Предварительный диагноз.
7. План и результаты дополнительных методов обследования.
8. Клинический диагноз и его обоснование.
9. План лечения.
10. Дневники.
11. Рекомендации, прогноз.

Паспортная часть

1. Ф.И.О. (без расшифровки – *В. М. Н.*)
2. Возраст.
3. Место жительства, домашний адрес (указывается населенный пункт).
4. Место работы, должность.
5. Семейное положение.
6. Дата поступления в стационар.
7. Диагноз, с которым больной направлен в стационар.
8. Диагноз при поступлении в стационар.
9. Клинический диагноз (основное заболевание, осложнения, сопутствующие заболевания).

Жалобы больного

В этом разделе описываются субъективные ощущения (жалобы) пациента. Начинать следует с **основных жалоб**, обусловленных заболеванием, по поводу которого он госпитализирован в дерматологический стационар. Дерматологические пациенты могут предъявлять жалобы на наличие высыпаний на коже и видимых слизистых оболочках, которые могут сопровождаться зудом, мокнутием, болью, чувством напряженности, стянутости кожи, онемения, «ползания мурашек», жаром. Высыпания могут не сопровождаться субъективными ощущениями.

Затем следует приводить **дополнительные жалобы**, например, на бессонницу, слабость, вялость, потерю аппетита, повышение температуры тела (обязательно указать до каких величин). Далее приводятся **жалобы по системам**, связанные с сопутствующими заболеваниями.

Образец написания титульного листа

ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева»
Медицинский институт
Кафедра инфекционных болезней
Курс кожных и венерических болезней

КУРАЦИОННЫЙ ЛИСТ
пациента В.М.Н., 42 лет

Диагноз:

Основной: Распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия, зимняя форма. Псориаз ногтевых пластин

Осложнения: Псориатический артрит

Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь II стадии

Куратор: студент 401 «а» группы Петров П.П.

Сроки курации: 04.09.2020–08.09.2020

Преподаватель: д.м.н. профессор В.В. Байтяков
(или д.м.н. профессор О.В. Дикова)

Дата сдачи работы _____

Оценка _____

Саранск – 2020

Пример описания жалоб у больного с диагнозом «Распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия. Псориаз ногтей пластин. Псориатический артрит»:

Жалобы на шелушащиеся (или зудящие шелушащиеся) высыпания на коже волосистой части головы, туловища, конечностей; на изменение ногтей пластин кистей и стоп; на болезненность и отечность в суставах конечностей и позвоночника.

Пример описания жалоб у больного с диагнозом «Микробная экзема конечностей. Хронический бронхит»:

Жалобы на зудящие мокнущие высыпания на коже конечностей. Так же беспокоит нарушение сна, кашель по утрам.

Пример описания жалоб у больного с диагнозом «Чесотка. Вторичная пиодермия»:

Жалобы на зудящие высыпания на коже туловища и конечностей. Зуд усиливается в вечернее и ночное время. Так же беспокоит появление гнойных корок на коже кистей и ягодиц.

Пример описания жалоб у больного с диагнозом «Бляшечная склеродермия»:

Жалобы на появление пятен на коже туловища. Высыпания не сопровождаются субъективными ощущениями.

Жалобы на момент поступления в стационар и на момент курации пациента врачом могут существенно отличаться. В таком случае целесообразно привести их отдельно. Если такого отличия нет, следует указать «жалобы на момент поступления в стационар и на момент курации совпадают».

NB! Не следует приводить в разделе «Жалобы» подробное описание кожных высыпаний, динамики заболевания. Для этого существуют соответствующие разделы курационного листа.

История развития настоящего заболевания (Anamnesis morbi)

Анамнез заболевания излагают в хронологическом порядке, отражая динамику развития клинической симптоматики.

Кожные заболевания условно можно разделить на острые и хронические. При остром заболевании (пиодермия, чесотка, контактный дерматит, острая крапивница и т.п.) в анамнезе следует отразить:

- сроки начала заболевания;
- предполагаемую причину;
- наличие подобных заболеваний у контактных лиц;
- последовательность появления симптомов болезни;
- полученное лечение и его эффективность.

Пример описания анамнеза заболевания у ребенка с диагнозом «Микроспория. Контактный дерматит»:

Со слов матери, болен в течение 7 дней. Появились высыпания на коже левой голени и правого предплечья. Мама считает, что ребенок заразился от бродячего котенка. Аналогичные высыпания отмечаются у старшего брата 7 лет.

После использования 5 % настойки йода и народных методов лечения отмечается усиление красноты в очагах и появление зуда. 04.09.2020 обратились в кожно–венерологический диспансер, ребенок госпитализирован.

Пример описания anamnesis morbi у больного с диагнозом «Токсидермия»:

Болен в течение 5 дней. Начало заболевания связывает с приемом препарата «Компливит». Появились зудящие высыпания на коже туловища и конечностей. После водных процедур отмечается ухудшение – усиление зуда, появление свежих высыпаний. На фоне приема цетрина – незначительное улучшение. 03.09.2020 обратился в кожно–венерологический диспансер, госпитализирован.

При хроническом заболевании в анамнезе следует отразить:

- примерные сроки начала заболевания;
- предполагаемую причину начала болезни;
- последовательность появления симптомов болезни;
- частоту, причину и сезонность обострений;
- полученное лечение и его эффективность;
- продолжительность и причины настоящего обострения.

Пример описания анамнеза больного с диагнозом «Распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия, зимняя форма. Псориаз ногтевых пластин. Псориатический артрит»:

Болен в течение 15 лет. Первые высыпания появились на коже волосистой части головы. Начало заболевания связывает с нервным стрессом (или «причину заболевания указать затрудняется»). Обратился к районному дерматологу. Был выставлен диагноз «псориаз». На фоне лечения высыпания разрешились.

В дальнейшем заболевание приобрело хронический рецидивирующий характер. Обострения 2–3 раза в год, обычно в осенне–зимний период. Причины обострений – сезонность, нервные стрессы, переохлаждения, употребление алкоголя. В течение 12 лет высыпания носят распространенный характер. Поражение ногтевых пластин кистей и стоп впервые возникло 10 лет назад. В течение 7 лет беспокоят боли в суставах конечностей и позвоночника.

Неоднократно получал стационарное лечение в кожно–венерологическом диспансере, последний раз – весной 2019 года. В амбулаторных условиях постоянно использует салициловую мазь и мазь «Акридерм СК».

Настоящее обострение в течение 1 месяца, связывает с нервным стрессом. 03.09.2020 обратился в кожно–венерологический диспансер, госпитализирован.

Пример описания anamnesis morbi у больного с диагнозом «Атопический дерматит, взрослая форма, стадия обострения»:

Болен с раннего детства. Первые высыпания появились на коже щек после введения докорма. В дальнейшем высыпания приобрели распространенный характер. До 14 лет наблюдался у педиатров и детских аллергологов.

В последние годы высыпания локализуются на коже локтевых и подколенных сгибов, шеи, груди, лица. Обострения 4–5 раз в год, чаще в холодное время года. Причины обострений – нарушения диеты, контакт с синтетическими тканями, моющими средствами, нервные стрессы.

Неоднократно получал стационарное лечение в кожно–венерологическом диспансере, последний раз – осенью 2019 года. В амбулаторных условиях периодически использует антигистаминные препараты, мази и крема, содержащие глюкокортикоиды.

Настоящее обострение в течение 2 недель, связывает его с нарушением диеты. 05.09.2020 обратился в кожно–венерологический диспансер, госпитализирован.

NB! Как и в разделе «Жалобы», не следует подробно описывать высыпания на коже, для этого существует раздел «Status localis».

NB! Жалобы и анамнез пишутся врачом со слов больного и не должны содержать чрезмерно сложных медицинских оборотов и терминов.

История жизни (Anamnesis vitae)

В данном разделе традиционно должны быть отражены следующие пункты:

Младенчество. Детство. Юность. Наличие отставания в физическом и умственном развитии.

Учеба. Образование.

Для мужчин – **служба в армии**, участие в боевых действиях, наличие ранений.

Род занятий (в настоящее время). **Условия труда.** Обязательно указывают **профессиональные вредности** (при их наличии).

Материально–бытовые и санитарно–гигиенические условия.

Питание (его регулярность и полноценность, причины и продолжительность, нарушения режима питания).

Вредные привычки (курение, употребление наркотиков). Характер употребления алкогольных напитков (не употребляет, употребляет умеренно, злоупотребляет).

Патологическая наследственность (имеется ввиду наличие у родственников каких–то кожных заболеваний). Например, «*дядя по материнской линии страдает псориазом*». Можно указать другие заболевания у родственников (эндокринные, психические, онкологические, венерические заболевания, туберкулез).

Половой и семейный анамнез.

Для женщин – **гинекологический анамнез** (начало и характер менструального цикла, беременности: сколько и как закончились).

Перенесенные и сопутствующие заболевания. Вначале указывают заболевания, перенесенные в прошлом (желательно указывать год или возраст, в котором было заболевание). Затем указывают тяжелые травмы, контузии, перенесенные операции (если они были). После этого приводят хронические заболевания, которыми страдает пациент. Обязательно отражают наличие в анамнезе туберкулеза, вирусного гепатита, венерических заболеваний.

Лекарственная непереносимость. Указывая непереносимость какого–то лекарства или пищевого продукта, необходимо привести ее характер (зудящая сыпь, обморок, бронхоспазм, отек Квинке, покраснение кожи и т.п.).

Гемотранфузионный анамнез. Указывают, получал ли больной переливания крови, ее компонентов и кровезаменителей, их переносимость. Часто исполь-

зубная в дерматовенерологии аутогемотерапия, не является переливанием крови.

NB! В медицинской документации недопустимо использование понятий разговорной речи – «выпивает», «ветрянка» и т.п.

NB! Не следует в перенесенных заболеваниях приводить «простудные, ОРЗ, ОРВИ», так как это разные названия одной и той же группы болезней.

Местный статус (Status localis)

Это один из важнейших разделов курационного листа дерматологического больного, где описываются высыпания на коже и видимых слизистых, патологические изменения ногтевых пластин на момент осмотра. В местном статусе **не надо приводить ощущения больного, динамику высыпаний.**

Порядок описания патологического кожного процесса должен быть следующим:

1. Распространенность. Патологический кожный процесс может быть ограниченным, распространенным, генерализованным. Ограниченный кожный процесс охватывает только одну анатомическую область, распространенный – несколько анатомических областей, генерализованный – почти всю кожу, универсальный – весь кожный покров.

2. Симметричность (асимметричность) поражения относительно средней линии тела.

3. Локализация патологического процесса.

4. Характер высыпаний (воспалительный, невоспалительный).

5. Описание первичных, а затем – вторичных морфологических элементов проводится по следующим признакам: величина (приблизительные размеры); цвет (его оттенки); границы (четкие, нечеткие); форма (плоская, конусовидная, полушаровидная); очертания (конфигурация) (округлая, овальная, полигональная, полициклическая, мелко– и крупнофестончатая); поверхность (гладкая, блестящая, шероховатая, шелушащаяся, бугристая); консистенция (мягкая, плотная, плотно–эластическая, твердая, деревянистая); группировка (в кольца, дуги, парность элементов при чесотке).

Заболевания кожи бывают мономорфные (высыпания представлены только одной разновидностью первичных морфологических элементов) – псориаз, красный плоский лишай, пузырчатка и др. При полиморфных дерматозах высыпания представлены несколькими разновидностями первичных элементов (экзема, токсидермия, герпетиформный дерматит Дюринга и др.). Кожный процесс при полиморфных болезнях кожи описывают в виде «очагов».

Пример описания «status localis» у больного с диагнозом «Распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия. Псориаз ногтевых пластин»:

Патологический кожный процесс носит распространенный симметричный характер. На коже волосистой части головы, туловища, разгибательных поверхностей конечностей, области крестца отмечаются ярко–красные папулы и бляшки диаметром до 5–6 см. Поверхность элементов покрыта сероватыми

чешуйками, по периферии – яркий ободок без шелушения. Феномен Кебнера (+) положительный – отмечаются свежие высыпания по ходу ссадин, царапин. Ногтевые пластины стоп и кистей несколько утолщены, тусклые. Симптом «наперстка» (+) положительный (или «ногтевые пластины кистей и стоп на момент осмотра не изменены»).

Отмечается некоторая припухлость мелких суставов кистей и стоп, активные движения в них болезненны (или «суставы конечностей и позвоночника на момент осмотра не изменены»).

Пример описания «status localis» у больного с диагнозом «Микробная экзема правой кисти»:

Патологический кожный процесс носит ограниченный асимметричный характер. На коже тыла правой кисти отмечается очаг овальной формы 6×4 см с четкими контурами. В очаге на фоне яркой эритемы отмечаются мелкие узелки, пузырьки с серозным содержимым, гнойнички, точечные мокнущие эрозии, серозно-гнойные корочки, чешуйки.

NB! В этом разделе не следует указывать субъективные ощущения пациента (зуд, жжение и т.п.) и динамику высыпаний.

Предварительный диагноз

Выставляется только на основании жалоб, данных анамнеза, общего и местного статуса. При микозах, демодемозе и некоторых других заболеваниях до лабораторного подтверждения диагноза можно говорить лишь о клиническом подобии – «Микроспория волосистой части головы клинически».

NB! Обоснование предварительного диагноза приводить не надо.

План и результаты дополнительных методов обследования

Для обследования больных используют общеклинические и специальные дерматологические лабораторные и инструментальные методы исследования.

Все взрослые пациенты стационаров РФ должны проходить следующий **клинический минимум**: общий анализ крови; общий анализ мочи; исследование кала на яйца глистов и цисты лямблий; анализ крови на сифилис – реакция микропреципитации (РМП); анализ крови на сахар (при проведении более развернутого биохимического исследования крови, показатель сахара крови следует приводить с другими показателями биохимического анализа крови); рентгенологическое исследование органов грудной клетки (флюорография и др.).

Некоторые специальные дерматологические методы обследования: дерматоскопия; диаскопия (витропрессия); определение псориатической триады; определение симптома Никольского; определение изоморфной реакции (феномена Кебнера); проба с настойкой йода (проба Бальцера); определение дермографизма; люминесцентный метод; кожные пробы на аллергию (аппликационные – patch test, скарификационные, внутрикожные); микроскопическое и культуральное исследование патологического материала, взятого из очагов пораже-

ния; метод цитологического исследования мазков–отпечатков со дна эрозий, язв (метод Тцанка); выявление эозинофилии в содержимом пузырей и периферической крови; метод гистологического исследования кусочков кожи и слизистой оболочки, полученных при биопсии очагов поражения; выявление LE-клеток («клеток красной волчанки») в периферической крови и др.

Ориентировочный объем обследования при наиболее частых дерматозах:

Микробная экзема – посев на флору с очагов с определением чувствительности к антибиотикам. При **микотической экземе** проводится микроскопия и посев на грибок. При **хронической экземе** (длительность более 2 месяцев) – также может быть целесообразным биохимическое исследование крови (глюкоза, билирубин, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин), особенно, перед назначением системных ГКС.

При **профессиональной экземе** и других **профессиональных дерматозах** проводятся кожные пробы на аллергию (аппликационные – patch test, скарификационные, внутрикожные).

Атопический дерматит – определение дермографизма, исследование уровня Ig E. В тяжелых случаях целесообразно биохимическое исследование крови (глюкоза, билирубин, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин).

Псориаз – метод поскабливания (определение «псориатической триады»), гистологическое исследование (при необходимости). Биохимическое исследование крови (глюкоза, билирубин, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин) обязательно при распространенном псориазе, особенно, если планируется назначение иммуносупрессантов и ретиноидов.

При **псориазе ногтевых пластин** назначают микроскопическое исследование и посев на грибок (для исключения микотического характера поражения). При **псориастическом артрите** проводят рентгенографию пораженных суставов (указать, каких именно), биохимический анализ крови («ревмопробы» – серомукоид, С–реактивный белок, общий белок и белковые фракции и др.).

Красный плоский лишай – метод просветления (определение сетки Уикхема при смазывании поверхности элементов водой или маслом), гистологическое исследование (при необходимости). Лечение противомаларийными препаратами (аминохинолоны: гидроксихлорохин – «Плаквенил», хлорохин – «Делагил») назначается после консультации окулиста с осмотром глазного дна.

Красная волчанка – выявление в периферической крови LE-клеток, определение аутоантител («антитела красной волчанки»), «ревмопробы» (серомукоид, С–реактивный белок, общий белок и белковые фракции и др.), гистологическое исследование.

Склеродермия – определение аутоантител, биохимический анализ крови («ревмопробы» – серомукоид, С–реактивный белок, общий белок и белковые фракции и др.), гистологическое исследование (при необходимости).

Розацеа – анализ на *Demodex folliculorum* с кожи лица, ресниц.

Очаговая алопеция – для исключения микоза проводят микроскопическое исследование и посев на грибок.

Истинная пузырчатка – определение симптомов Никольского, Асбо–Хансена, «груши», метод цитологического исследования мазков–отпечатков со дна эро-

зий, язв (метод Тцанка), при необходимости – гистологическое исследование, прямая и непрямая иммунофлюоресценция.

Герпетиформный дерматит Дюринга – выявление эозинофилии в пузырной жидкости и периферической крови, анализ на клетки Тцанка (для исключения истинной пузырчатки).

Пиодермии – посев на флору с очагов с определением чувствительности к антибиотикам.

Микозы стоп, микроспория, трихофития – микроскопия и посев на грибок с очагов на коже, ногтевых пластин. При **микроспории и трихофитии** также применяется люминесцентная диагностика (исследование в лучах лампы Вуда).

Отрубевидный лишай – проба с настойкой йода (проба Бальцера), определение симптома Бенъе, люминесцентная диагностика.

Кандидоз – посев на грибы рода *Candida*.

Простой и опоясывающий герпес – ПЦР, серологические методы (ИФА).

ВПЧ-инфекция – ПЦР с определением типа ВПЧ.

Чесотка – методы выявления чесоточного клеща, йодная проба.

Приводя результаты исследования, надо указывать дату его проведения.

NB! Обязательно следует указывать единицы измерения показателя.

NB! В лейкоформуле, белковом спектре и других относительных величинах сумма показателей обязательно должна составлять 100 %.

NB! Недопустимы орфографические ошибки в словах «флюорография», «билирубин». Правильно писать «кал на яйца глистов», а не «кал на яйца глист».

Клинический диагноз и его обоснование

Примеры правильной формулировки клинического диагноза:

Пример 1. *Основной диагноз: хроническая микробная экзема правой голени в стадии обострения.*

Осложнения: аллергиды туловища, верхних и нижних конечностей.

Сопутствующие заболевания: варикозное расширение вен нижних конечностей.

Пример 2.

Основной диагноз: распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия, зимняя форма. Псориаз ногтевых пластин кистей и стоп.

Осложнения: псориатический артрит.

Сопутствующий: хронический бронхит, стадия неполной ремиссии.

Пример 3. *Основной диагноз: микоз стоп, обусловленный *Trichophyton rubrum*, сквамозно-гиперкератотическая форма с поражением ногтевых пластин по гипертрофическому типу.*

Осложнения: нет.

Сопутствующие заболевания: отрубевидный лишай.

После полного клинического диагноза, приводится его обоснование. Диагноз, обычно, устанавливается на основании:

– **жалоб больного** (приводят жалобы, подтверждающие диагноз);

– **данных анамнеза** (следует выбирать только значимые сведения: причина начала болезни; его течение; частота, сезонность и причины обострений; данные об отягощенной наследственности и т.п.);

– **данных объективного исследования** (данные «Status localis»);

– **результатов дополнительных методов диагностики** (приводят результаты только тех исследований, которые подтверждают диагноз).

NB! Не следует приводить «лишнюю» информацию, которая не подтверждает диагноз, например, «проходил лечение в Комсомольской ЦРБ», «районный дерматолог выставил диагноз ...», «поступил в кожно-венерологический диспансер» и т.п.

NB! Не нужно в обосновании ссылаться на результаты дополнительных методов исследования, которые не подтверждают диагноз.

План лечения

Лечебные мероприятия необходимо привести в следующем порядке: **режим, диета, общее лечение** (системная терапия), **местное лечение, физиотерапия**.

В большинстве случаев для дерматологического больного требуется соблюдение **общего режима**, при тяжелых, генерализованных заболеваниях кожи необходимо выполнение **палатного** или **постельного** режима.

В лечении многих заболеваний кожи большое значение имеет **диетотерапия**. Указывается стол по Певзнеру (для большинства больных – стол № 15). Обязательно следует перечислить продукты и напитки, которые необходимо исключить из рациона больного.

Далее приводят медикаментозное лечение. Начинать следует с **общей (системной) терапии**. Лекарственные препараты удобно приводить по группам. Уместно коротко привести цель применения медикаментов этой группы. После этого выписывается 1–2 рецепта.

Пример: Антигистаминные средства – с противоаллергической, противозудной и седативной целью:

Rp.: Sol. Tavegili 0,1% – 2 ml

D.t.d. N. 5 in amp.

S. По 2 мл внутримышечно 2 раза в день.

#

Rp.: Tab. Zyrteci 0,01 N. 7

D.S. По 1 таблетке 1 раз в день (вечером).

Для препаратов, принимаемых внутрь, следует указывать отношение к приему пищи (кроме препаратов, принимаемых независимо от приема пищи).

Назначение сильнодействующих препаратов (системных ГКС, цитостатиков, системных ретиноидов) должно быть обосновано – большая распространенность кожного процесса, неэффективность других методов.

Далее приводится **наружная (местная) терапия**. При многих дерматозах наружная терапия назначается в зависимости от состояния кожного процесса (по принципу «раздраженного не раздражай»).

При псориазе следует отдельно привести наружную терапию: 1) для прогрессирующей стадии; 2) для стационарной и регрессирующей стадии.

При экземе следует отдельно привести наружную терапию: 1) при наличии мокнутия в очагах; 2) после прекращения мокнутия.

В заключение приводятся методы **физиотерапии**, показанные курируемому пациенту. При назначении необходимо помнить о возможных противопоказаниях для назначения физиотерапевтических методов (онкопатология и др.).

Пример:

Узкополосная средневолновая фототерапия с длиной волны 311 нм. N. 15.

NB! При написании лечения должна соблюдаться очередность: «режим → диета → общая терапия → местная терапия → физиотерапия».

NB! Совершенно недопустимы ошибки в названии препаратов, дозировках, пути и кратности введения.

Дневники

Дневники необходимы для отражения динамики состояния пациента. В курационном листе необходимо привести дневники двух дней курации. Каждый дневник должен содержать динамику субъективных ощущений (уменьшение или усиление зуда, мокнутия, улучшение или ухудшение общего самочувствия и т.п.); общее состояние больного; краткие данные о состоянии внутренних органов, физиологических отправлениях, характере сна и аппетита; динамику патологического кожного процесса (изменение выраженности гиперемии, мокнутия, шелушения, появление свежих высыпаний). В завершение дневника приводятся новые назначения: лекарственные препараты, лабораторные и инструментальные исследования и т.п. Если новых назначений нет, пишут «лечение продолжать».

Пример написания дневника у больного с микробной экземой:

05.09.2020. t – 36,7 °C.

Отмечает уменьшение зуда и мокнутия в очаге, улучшение общего самочувствия.

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы вне высыпаний обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД – 16 в 1 минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС – 72 в 1 б в 1 минуту. АД – 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края правой реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме. Сон и аппетит не нарушены.

Status localis: В очаге на левой голени отмечается уменьшение эритемы, отека, мокнутия, свежих везикул и пустул нет, корочки отпадают.

С 06.09.2020 вместо «Тавегила» назначен «Зиртек» внутрь по 0,01×1 раза в день, на ночь.

NB! Недопустимо изменять порядок данных в дневнике.

NB! Дневники должны отражать динамику состояния пациента.

Рекомендации, прогноз

В рекомендациях указываются (в зависимости от патологии курируемого больного): необходимая диета; рекомендации относительно режима труда и отдыха, гигиенического режима кожи; план дальнейшего медикаментозного лечения; рекомендуемое дообследование; обработка обуви и носок (при микозах стоп) и т.п.

Прогноз должен быть указан для жизни, здоровья, трудоспособности.

Прогноз для жизни у подавляющего большинства больных с заболеваниями кожи благоприятный.

Прогноз для выздоровления может быть неблагоприятным (псориаз, истинная пузырчатка и др.), сомнительным (хроническая экзема, красный плоский лишай, атопический дерматит и др.), благоприятным (контактный дерматит, токсидермия, острая экзема, большинство инфекционных заболеваний кожи и др.).

Неблагоприятный **прогноз для трудоспособности** может быть у больных истинной пузырчаткой, тяжелым псориатическим артритом и др. Не следует приводить прогноз для трудоспособности для больных, достигших пенсионного возраста или уже имеющих группу инвалидности в связи с сопутствующими заболеваниями.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2. НЕКОТОРЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕРМАТОЗОВ

Системная терапия

Антигистаминные средства:

- | | |
|--|--|
| 1) Rp.: Sol. Suprastini (Chloropyramine*) 2% – 1 ml
D.t.d. N. 5 in amp.
S. По 1 мл внутримышечно 2 раза в день.
| 2) Rp.: Sol. Tavegili (Clemastine*) 0,1% – 2 ml
D.t.d. N. 5 in amp.
S. По 2 мл внутримышечно 2 раза в день.
|
| 3) Rp.: Tab. Zyrteci (Cetirizine*) 0,01 N. 7
D.S. По 1 таблетке 1 раз в день, вечером.
| 4) Rp.: Tab. Claritini (Loratadine*) 0,01 N. 10
D.S. По 1 таблетке 1 раз в день, вечером.
|

Системные ГКС:

- | | |
|--|---|
| 5) Rp.: Sol. Dexamethasoni 0,4% – 1 ml
D.t.d. N. 5 in amp.
S. По 2 мл (8 мг) внутримышечно 1 раз в день, утром.
| 6) Rp.: Sol. Prednisoloni 3% – 1 ml
D.t.d. N. 5 in amp.
S. Содержимое ампулы развести в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия; внутривенно капельно 1 раз в день, утром.
|
| 7) Rp.: Tab. Prednisoloni 0,005 N. 50
D.S. По 4 таблетки 1 раз в день, утром, после еды; с последующим постепенным снижением дозы.
| 8) Rp.: Diprospani (Betamethasone dipropionate*) 1 ml
D.t.d. N. 1 in amp.
S. 1 мл внутримышечно, однократно.
|

Другие препараты с иммуносупрессорным действием:

- | | |
|--|--|
| 9) Rp.: Tab Delagili (Chloroquine*) 0,25 N. 30
D.S. По 1 таблетке 2 раза в день; курсами по 5 дней с перерывом 2 дня.
| 10) Rp.: Tab. Metotrexati 0,0025 N. 50
D.S. По 2 таблетки (после еды) 3 раза с интервалом в 12 часов 1 раз в неделю.
|
| 11) Rp.: Stelarae (Ustekinumab*) 0,045
D.t.d. N. 1
S. Содержимое флакона (45 мг) вводить подкожно. Повторная инъекция через 4 недели, затем – каждые 12 недель.
| 12) Rp.: Sandimmuni Neorali (Ciclosporin*) 0,05
D.t.d. N. 50 in caps.
S. По 2 капсулы 2 раза в день, после еды.
|

Препараты витамина А и ретиноиды:

- | | |
|---|--|
| 13) Rp.: Caps. «Aevitum» (Retinoli acetat* + Tocopheroli acetat*) N. 10
D.S. По 1 капсуле 2 раза в день, после еды.
| 14) Rp.: Retinoli acetatis 33 000 ME
D.t.d. N. 10 in caps.
S. По 1 капсуле 2 раза в день, после еды.
|
| 15) Rp.: Sotreti (Isotretinoin*) 0,02
D.t.d. N. 30 in caps.
S. По 2 капсулы 1 раз в день, утром, после еды.
| 16) Rp.: Neotigasoni (Acitretin*) 0,025
D.t.d. N. 30 in caps.
S. По 1 капсуле 1 раз в день, утром, после еды.
|

* – Международное непатентованное название (МНН) действующих веществ

Препараты из разных фармакологических групп:

17) Rp.: Sol. Calcii gluconatis 10% – 5 ml
D.t.d. N. 10 in amp.
S. По 5 мл внутримышечно 1 раз в день.
#

19) Rp.: Tab. Ac. folici 0,001 N. 50
D.S. 5 таблеток однократно на следующий день после приема метотрексата.
#

21) Rp.: Sol. Pentoxiphyllini 2% – 5 ml
D.t.d. N. 10 in amp.
S. Содержимое ампулы развести в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Вводить внутривенно капельно 1 раз в день.

18) Rp.: Sol. Natrii thiosulfatis 30% – 10 ml
D.t.d. N. 10 in amp.
S. По 10 мл внутривенно медленно 1 раз в день.
#

20) Rp.: Tab. Heptrali (Ademetionine*) 0,4 N. 20
D.S. По 1 таблетке 2 раза в день.
#

22) Rp.: Tab. Grandaxini (Tofisopam*) 0,05 N. 60
D.S. По 1 таблетке 2 раза в день.

Наружная терапия

Растворы для примочек и влажно–высыхающих повязок:

23) Rp.: Sol. Kalii permanganatis 0,1% – 200 ml
D.S. Для примочек.

Присыпка:

25) Rp.: Zinci oxydati
Talci veneti
Amyli tritici aa 10,0
M.f. pulveris
D.S. Наносить на пораженные участки кожи 2 раза в день.

Цинковая паста:

27) Rp.: Zinci oxydati
Talci veneti
Lanolini
Vaselini aa 10,0
M.f. pasta
D.S. Наносить на пораженные участки кожи 1 раз в день.

Кератолитики:

29) Rp.: Acidi salicylici 2,0
Vaselini ad 100,0
M.f. unguentum
D.S. Наносить на пораженные участки кожи 2 раза в день (2% салициловая мазь).

24) Rp.: Sol. Zinci sulfatis 0,5% – 200 ml
D.S. Для примочек.

Взбалтываемая взвесь:

26) Rp.: Zinci oxydati
Talci veneti
Glycerini aa 40,0
Spiritus aethylici 95% – 50,0
Aquaе destillatae ad 200,0
M.D.S. Наносить на кожу 1 раз в день. Перед употреблением взболтать!

Крем Унны:

28) Rp.: Lanolini
Vaselini
Aquaе destillatae aa 30,0
M.f. craemoris
D.S. Наносить на пораженные участки кожи 2 раза в день.

30) Rp.: Ung. «Uroderm» (Urea pura*) 35,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи 2 раза в день.

* – Международное непатентованное название (МНН) действующих веществ

Кератопластики:

31) Rp.: Picis liquidae
Sulfuris praecipitati aa 5,0
Vasellini ad 50,0
M.f. unguentum

D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день (10% серно-дегтярная мазь).

32) Rp.: Linim. «Naphtaderm» (Petroleum
Naphtalan*) 35,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
1 раз в день.

Топические ГКС:

33) Rp.: Spray «Beloderm Express»
(Betamethasone *) 20,0 N. 1
D.S. Орошать пораженные участки кожи с
расстояния 5–10 см 3 раза в день.

#

35) Rp.: Cream «Akriderm» (Betamethasone
dipropionate*) 15,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

#

37) Rp.: Ung. «Ftorocort» (Triamcinoloni
acetonidum*) 15,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

34) Rp.: Emuls. «Advantan»
(Methylprednisolone aceponate*) 20,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
1 раз в день.

#

36) Rp.: Cream «Locoid» (Hydrocortisone
17–butirat*) 30,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

#

38) Rp.: Ung. «Elocom» (Mometasone*) 30,0
N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

Препараты, содержащие комбинацию «ГКС + антибиотик»

39) Rp.: Aerosolum «Polcortolon TC»
(Triamcinolone* + Tetracyclini
hydrochloridum*) 30,0 N. 1
D.S. Орошать пораженные участки кожи с
расстояния 10–15 см 3 раза в день.

40) Rp.: Cream «Akriderm Genta»
(Betamethasone dipropionate* +
Gentamicin*) 15,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

Препараты, содержащие комбинацию «ГКС + антимикотик»

41) Rp.: Cream «Travocort» (Diflucortolonum*
+ Isoconazolium*) 15,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

42) Rp.: Cream «Candid B» (Beclomethasone*
+ Clotrimazole*) 15,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

Препараты, содержащие комбинацию «ГКС + антибиотик + антимикотик»

43) Rp.: Cream «Pimafucort» (Hydrocortisone*
+ Natamycin* + Neomycinum*) 15,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

44) Rp.: Ung. «Akriderm GK» (Betamethasone
dipropionate* + Gentamicin* + Clotrimazole*)
30,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

Препараты, содержащие комбинацию «ГКС + салициловая кислота»

45) Rp.: Lotion «Belosalic» (Betamethasone
dipropionate* + Acidum salicylicum*) 20,0 N.
1
D.S. Нанести на кожу волосистой части го-
ловы и слегка втереть 2 раза в день.

46) Rp.: Ung. «Akriderm SK» (Betamethasone
dipropionate* + Acidum salicylicum*) 15,0 N.
1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

* – Международное непатентованное название (МНН) действующих веществ

Препараты, содержащие кальцитриол (витамин D₃)

47) Rp.: Ung. «Daivobet» (Calcipotriolum* +
Betamethasone dipropionate*) 30,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
1 раза в день.

48) Rp.: Ung. «Daivonex» (Calcipotriolum*)
30,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

Топические ингибиторы кальциневрина

49) Rp.: Cream «Elidel» (Pimecrolimus*) 15,0
N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

50) Rp.: Ung. «Protopic» (Tacrolimus*) 0,1% –
30,0 N. 1
D.S. Наносить на пораженные участки кожи
2 раза в день.

Препараты для лечения акне

51) Rp.: Gel «Basiron AC» (Benzoyli
peroxydum*) 40,0 N. 1
D.S. Наносить на чистую сухую кожу лица
2 раза в день.

52) Rp.: Gel «Skinoren» (Acidum
azelaicum*) 30,0 N. 1
D.S. Наносить на чистую сухую кожу лица
2 раза в день.

#

53) Rp.: Cream «Differin» (Adapalenum*)
30,0 N. 1
D.S. Наносить на чистую сухую кожу лица
1 раз в день, на ночь.

#

54) Rp.: Pulv. «Zineryt» (Zinc acetate* +
Erythromycin*) N. 1
D.S. Содержимое флакона растворить в при-
лагаемом растворителе. Наносить на чистую
сухую кожу лица 2 раза в сутки.

* – Международное непатентованное название (МНН) действующих веществ

Учебное издание

БАЙТЯКОВ Владимир Викторович
ДИКОВА Ольга Владимировна

ПОСОБИЕ ДЛЯ ЗАНЯТИЙ ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

ISBN 978-5-907131-89-7



Издатель Афанасьев Вячеслав Сергеевич
(ИП Афанасьев В. С.)
430010, г. Саранск, ул. Ворошилова, 2.
www.13rusprint.ru

Отпечатано ООО «13 РУС»
430001, г. Саранск, ул. Большевистская, 115.
Подписано в печать 07.09.20.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл. печ. л. 7,44.
Тираж 200 экз. Заказ № 912.