

Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию
ГОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет Росздрава
Кафедра дерматовенерологии

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ
ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

ВВЕДЕНИЕ

Уважаемые студенты!

Кафедра дерматовенерологии старейшего вуза России, основанная в 1872 году великим дерматологом Александром Генриховичем Ге и имеющая более чем вековую историю, приветствует Вас - будущих клиницистов.

Данное методическое руководство создано для вас с целью удобства изучения и освоения сложной медицинской специальности - кожные и венерические болезни. Помимо хронометража практических занятий, компактно собранного в таблицы дифференциально-диагностического материала, изложены требования рейтинговой системы оценки знаний студентов, экзаменационные вопросы для студентов тех факультетов, в учебной программе которых имеется экзамен по курсу «Дерматовенерология». Успехов и творческого вдохновения во имя здоровья будущих пациентов!

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Диагностика кожных заболеваний, в том числе заболеваний слизистой оболочки рта, красной каймы губ, основывается, прежде всего, на результатах тщательного осмотра и исследования кожных покровов, и видимых слизистых оболочек. Контакт врача с больным начинается с выяснения жалоб больного. В зависимости от характера дерматоза больные предъявляют жалобы на зуд, жжение, боль, покалывание, чувство стягивания, которые могут даже при одном и том же заболевании иметь разную интенсивность у разных больных. Ряд заболеваний протекает без субъективных ощущений. Выясняя историю кожного заболевания, необходимо определить его длительность, а также причины, с которыми сам больной связывает его начало и обострение (стресс, охлаждение, прием лекарственных средств, определенных видов пищи, действие на кожу химических веществ, инсоляция и т.д.). Затем устанавливают характер течения дерматоза, склонность к рецидивам, в частности сезонность обострений и ремиссий, их длительность. Если больной уже подвергался лечению, то необходимо выяснить его характер и терапевтическую эффективность. Следует обращать внимание на действие воды, мыла на кожный процесс.

Собирая анамнез жизни в целях выявления роли внешних факторов в патогенезе дерматоза, следует обращать внимание на условия работы и быта больного, а также узнать о перенесенных заболеваниях, наличии кожных заболеваний у членов семьи больного и его кровных родственников, употреблении алкоголя и курении. Беседуя с больным, надо стараться хотя бы в основных чертах определить состояние его нервной системы, в том числе реакцию на стрессовые ситуации, отношение к своему заболеванию и т.д.

Осмотр дерматологического больного следует проводить „в теплом, хорошо освещенном помещении, желателен при рассеянном дневном свете. Для осмотра слизистой оболочки рта рекомендуется применять яркий, направленный электрический свет и использовать деревянный шпатель, с помощью которого хорошо удастся осушить от слюны осматриваемые участки с пнистой оболочки рта.

Осматривать следует весь кожный покров, а не только высыпания, на которые указывает больной. В противном случае врач может не заметить не сопровождающиеся субъективными ощущениями изменения кожи, нередко имеющие важное диагностическое значение, например рубцы, пигментацию на месте бывших высыпаний и др.

Исследуя у больных морфологические элементы, необходимо обращать внимание на их распространенность, так как процесс может быть универсальным, захватывать весь кожный покров (эритродермия), сыпь может быть генерализованной или локальной, располагаться симметрично ил и асимметрично. Исследуя морфологические элементы,

следует обратить внимание, имеется ли у больного один вид первичных элементов (мономорфная сыпь) или первичные элементы разнообразны (полиморфная сыпь). Важное диагностическое значение имеет расположение элементов по отношению друг к другу. Высыпания могут располагаться изолированно или группироваться, образуя фигуры в виде колец, дуг, линий и т.д. При расположении высыпаний отдельными небольшими группами говорят об их герпетиформности. Сыпь может иметь склонность к слиянию. Границы поражения могут быть четкими или расплывчатыми. Нередко диагностическое значение имеет локализация сыпи.

При изучении морфологических элементов необходимо прежде всего определить их цвет, очертания и форму, с помощью пальпации выяснить, возвышаются они над уровнем кожи или слизистой оболочки или нет. Следует определить их консистенцию (твердая или мягкая), глубину залегания (поверхностные или глубокие).

Рассматривая высыпания и расспрашивая больного, следует решить вопрос о течении каждого элемента: существует постоянно или периодически исчезает, каков вид его регрессии (рассасывание, шелушение, изъязвление, атрофия и др.), определяют, оставляют ли элементы на своем месте рубец и какова его характеристика. Важное диагностическое значение имеет наличие изоморфной реакции (симптом Кебнера), проявляющейся возникновением свежих, первичных элементов, свойственных данному заболеванию. Материалом для исследования в зависимости от характера заболевания служат чешуйки, волосы, ногтевые пластинки, содержимое пустул и пузырных элементов, отделяемое эрозий и язв. кровь больного и т.д.

При диагностике ряда заболеваний, важное значение имеют результаты исследования клеточного состава пузырной жидкости. цитологического исследования мазков-отпечатков, взятых с поверхности эрозий для обнаружения акантолитических клеток. Важное диагностическое значение при ряде дерматозов имеют данные общего клинического анализа крови.

К сожалению, далеко не всегда клинический осмотр больного позволяет точно поставить диагноз, хотя на первый взгляд это кажется парадоксальным, так как врач видит все элементы и нарушения на коже и слизистой оболочке рта у больного. Однако сложность дерматологии заключается, помимо всего прочего, и в том, что многие заболевания, несмотря на их разную этиологию и патогенез, проявляются весьма сходными, порой внешне идентичными высыпаниями. В этих случаях наряду с другими методами следует использовать гистологический метод исследования (биопсию). В последнее десятилетие для диагностики дерматозов, в патогенезе которых определенная роль принадлежит иммунным, в том числе аутоиммунным механизмам, используются иммунологические методы исследования, например непрямая и прямая иммунофлюоресценция. Первая из них выявляет циркулирующие антитела классов А, М и G, вторая - фиксированные в тканях иммунные комплексы, содержащие эти же классы иммуноглобулинов, разные фракции комплемента, фибрин и т.д.

Для выявления повышенной чувствительности кожи к различным аллергенам ставят кожные пробы (тесты), а также *in vitro* реакции дегрануляции базофилов, бластной трансформации лимфоцитов и т.д. Различают аппликационные пробы, скарификационные, при которых повреждается эпидермис, а также интрадермальные (внутрикожные) тесты.

При обследовании больного дерматозом необходимо исследовать не только кожу, слизистую оболочку рта, но и весь организм в целом: центральную и периферическую нервную систему, включая дермографизм, определение болевой и температурной чувствительности, внутренние органы, кроветворную, эндокринную и сердечно-сосудистую системы, патология которых играет важную роль в патогенезе тех или иных дерматозов, обмен веществ. В связи с этим в дерматологии в настоящее время применяются все современные методы исследования.

Кожные заболевания независимо от их локализации (кожа или слизистые оболочки), сочетания с изменениями внутренних органов, нервной, эндокринной систем

проявляются, прежде всего, различными в зависимости от характера заболевания, стадии процесса сыпями. Практика и результаты многочисленных научных исследований подтверждают важную мысль: нет отдельно «больной кожи». Дерматологический пациент - это человек, у которого имеется масса соматических, терапевтических проблем, а кожный синдром является доминирующим.

"Кожа - это зеркало, в котором отражаются болезни всего организма".

ПЛАНЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

ПЛАН

практических занятий со студентами стоматологического факультета

1. Методика обследования дерматологического больного с высыпаниями на слизистой оболочке полости рта. Семиотика кожных заболеваний.
2. Красный плоский лишай. Псориаз.
3. Дерматиты. Токсикодермия. Экзема.
4. Пузырные дерматозы. Многоформная экссудативная эритема.
5. Хейлиты. Микозы.
6. Крапивница. Отек Квинке. Предраковые заболевания губ и слизистой оболочки рта.
7. Пиодермия. Чесотка. Вирусные дерматозы.
8. Сифилис первичный и вторичный.
9. Сифилис третичный и врожденный
10. Принципы лечения сифилиса и его профилактика. Острая гонорея у мужчин.

1. Тема занятия №1.: МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО С ВЫСЫПАНИЯМИ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА. СЕМИОТИКА КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

2. Мотивация темы:

Знакомство с основными сведениями, касающимися распространенности дерматологической патологии и определение значимости для врача-стоматолога.

3. Цель занятия: Изучить основы диагностики заболеваний кожи. Первичные и вторичные морфологические элементы и механизм их образования.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

Основы анатомии, гистологии и физиологии кожи.

Основы обследования больного (пропедевтику внутренних болезней).

Основные методы обследования больного в клинике внутренних болезней.

Студент должен уметь:

Ознакомиться с основными принципами диагностики заболеваний кожи.

Подготовиться к самостоятельному обследованию больного с кожной патологией.

Знакомство с клиникой кожных и венерических болезней КГМУ. История кафедры, ее место в истории Российской дерматовенерологии

Демонстрация больных с различными дерматозами (по характеру и распространенности кожного процесса). Методика осмотра больного дерматовенерологом.

5. Задания для самоподготовки. Контрольные вопросы:

1. Анатомия и гистология кожи.
2. Патогистологические изменения в эпидермисе и дерме.
3. Функции кожи.
4. Принципы лечения больного с заболеваниями кожи.
5. Первичные и вторичные морфологические элементы.

6. Содержание занятия.

8.00 – 8.50 Знакомство со студенческой группой. Требования к практическим занятиям и правила внутреннего распорядка в дерматовенерологической клинике.

8.50 – 9.30 Методика обследования дерматологического больного

9.30 – 10.00 Знакомство с клиникой. Обход больных в палатах.

10.00 – 10.15 Перерыв.

10.15 – 10.45 Особенности клинической диагностики болезней кожи.

10.45 – 11.00 Перерыв.

11.00 – 11.20 Принципы лечения дерматологического больного. Раздаются больные для курации и написания истории болезни.

Условия для проведения практического занятия:

1. Учебная аудитория.

2. Достаточное освещение.

Раковина для мытья рук, спирт для обработки рук.

7. Блок информации по теме занятия:

Основы диагностики кожных болезней:

Диагностика кожных заболеваний, в том числе заболеваний слизистой оболочки рта, красной каймы губ, основывается, прежде всего, на результатах тщательного осмотра и

исследования кожных покровов, и видимых слизистых оболочек. Контакт врача с больным начинается с выяснения жалоб больного. В зависимости от характера дерматоза больные предъявляют жалобы на зуд, жжение, боль, покалывание, чувство стягивания, которые могут даже при одном и том же заболевании иметь разную интенсивность у разных больных. Ряд заболеваний протекает без субъективных ощущений. Выясняя историю кожного заболевания, необходимо определить его длительность, а также причины, с которыми сам больной связывает его начало и обострение (стресс, охлаждение, прием лекарственных средств, определенных видов пищи, действие на кожу химических веществ, инсоляция и т.д.). Затем устанавливают характер течения дерматоза, склонность к рецидивам, в частности сезонность обострений и ремиссий, их длительность. Если больной уже подвергался лечению, то необходимо выяснить его характер и терапевтическую эффективность. Следует обращать внимание на действие воды, мыла на кожный процесс.

Собирая анамнез жизни в целях выявления роли внешних факторов в патогенезе дерматоза, следует обращать внимание на условия работы и быта больного, а также узнать о перенесенных заболеваниях, наличии кожных заболеваний у членов семьи больного и его кровных родственников, употреблении алкоголя и курении. Беседуя с больным, надо стараться хотя бы в основных чертах определить состояние его нервной системы, в том числе реакцию на стрессовые ситуации, отношение к своему заболеванию и т.д.

Осмотр дерматологического больного следует проводить в теплом, хорошо освещенном помещении, желательно при рассеянном дневном свете. Для осмотра слизистой оболочки рта рекомендуется применять яркий, направленный электрический свет и использовать деревянный шпатель, с помощью которого хорошо удастся осушить от слюны осматриваемые участки слизистой оболочки рта.

Осматривать следует весь кожный покров, а не только высыпания, на которые указывает больной. В противном случае врач может не заметить не сопровождающиеся субъективными ощущениями изменения кожи, нередко имеющие важное диагностическое значение, например рубцы, пигментацию на месте бывших высыпаний и др.

Исследуя у больных морфологические элементы, необходимо обращать внимание на их распространенность, так как процесс может быть универсальным, захватывать весь кожный покров (эритродермия), сыпь может быть генерализованной или локальной, располагаться симметрично или асимметрично. Исследуя морфологические элементы, следует обратить внимание, имеется ли у больного один вид первичных элементов (мономорфная сыпь) или первичные элементы разнообразны (полиморфная сыпь). Важное диагностическое значение имеет расположение элементов по отношению друг к другу. Высыпания могут располагаться изолированно или группироваться, образуя фигуры в виде колец, дуг, линий и т.д. При расположении высыпаний отдельными небольшими группами говорят об их герпетиформности. Сыпь может иметь склонность к слиянию. Границы поражения могут быть четкими или расплывчатыми. Нередко диагностическое значение имеет локализация сыпи.

При изучении морфологических элементов необходимо прежде всего определить их цвет, очертания и форму, с помощью пальпации выяснить, возвышаются они над уровнем кожи или слизистой оболочки или нет. Следует определить их консистенцию (твердая или мягкая), глубину залегания (поверхностные или глубокие).

Рассматривая высыпания и расспрашивая больного, следует решить вопрос о течении каждого элемента: существует постоянно или периодически исчезает, каков вид его регрессии (рассасывание, шелушение, изъязвление, атрофия и др.), определить, оставляют ли элементы на своем месте рубец и какова его характеристика. Важное диагностическое значение имеет наличие изоморфной реакции (симптом Кебнера), проявляющейся возникновением свежих первичных элементов, свойственных данному заболеванию. Материалом для исследования в зависимости от характера заболевания служат чешуйки,

волосы, ногтевые пластинки, содержимое пустул и пузырных элементов, отделяемое эрозий и язв, кровь больного и т.д.

При диагностике ряда заболеваний, важное значение имеют результаты исследования клеточного состава пузырной жидкости, цитологического исследования мазков-отпечатков, взятых с поверхности эрозий для обнаружения акантолитических клеток. Важное диагностическое значение при ряде дерматозов имеют данные общего клинического анализа крови.

К сожалению, далеко не всегда клинический осмотр больного позволяет точно поставить диагноз, хотя на первый взгляд это кажется парадоксальным, так как врач видит все элементы и нарушения на коже и

слизистой оболочке рта у больного. Однако сложность дерматологии заключается, помимо всего прочего, и в том, что многие заболевания, несмотря на их разную этиологию и патогенез, проявляются весьма сходными, порой внешне идентичными высыпаниями. В этих случаях наряду с другими методами следует использовать гистологический метод исследования (биопсию). В последнее десятилетие для диагностики дерматозов, в патогенезе которых определенная роль принадлежит иммунным, в том числе аутоиммунным механизмам, используются иммунологические методы исследования, например непрямая и прямая иммунофлюоресценция. Первая из них выявляет циркулирующие антитела классов А, М и G, вторая - фиксированные в тканях иммунные комплексы, содержащие эти же классы иммуноглобулинов, разные фракции комплемента, фибрин и т.д.

Для выявления повышенной чувствительности кожи к различным аллергенам ставят кожные пробы (тесты), а также *in vitro* реакции дегрануляции базофилов, бластной трансформации лимфоцитов и т.д. Различают аппликационные пробы, скарификационные, при которых повреждается эпидермис, а также интрадермальные (внутрикожные) тесты.

При обследовании больного дерматозом необходимо исследовать не только кожу, слизистую оболочку рта, но и весь организм в целом: центральную и периферическую нервную систему, включая дермографизм, определение болевой и температурной чувствительности, внутренние органы, кроветворную, эндокринную и сердечно-сосудистую системы, патология которых играет важную роль в патогенезе тех или иных дерматозов, обмен веществ. В связи с этим в дерматологии в настоящее время применяются все современные методы исследования.

Кожные заболевания независимо от их локализации (кожа или слизистые оболочки), сочетания с изменениями внутренних органов, нервной, эндокринной систем проявляются, прежде всего, различными в зависимости от характера заболевания, стадии процесса сыпями. Практика и результаты многочисленных научных исследований подтверждают важную мысль: нет отдельно «больной кожи». Дерматологический пациент – это человек, у которого имеется масса соматических, терапевтических проблем, а кожный синдром является доминирующим.

"Кожа – это зеркало, в котором отражаются болезни всего организма".

МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ КОЖНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

I. Паспортная часть

Фамилия, имя, отчество больного.

Возраст.

Пол.

Место работы, профессия или должность

Домашний адрес.

Дата и время поступления

II. Анамнез заболевания

1. Жалобы больного при поступлении

2. Начало и развитие заболевания.

Начало заболевания (время, первоначальная локализация поражения кожи, условия и характер высыпаний). Причина (по мнению больного), спровоцировавшая возникновение и развитие данного заболевания.

3. Течение заболевания.

Дальнейшее развитие болезненного процесса, проявление рецидивов и обострений (уточнить их общее количество, частоту, характер, тяжесть и продолжительность). При этом более детально описывается последний рецидив (обострение) заболевания.

4. Далее в анамнезе необходимо подробно отразить данные о предшествующем лечении с указанием средств и методов общей и наружной терапии, последовательно применявшейся больному, отметив ее эффективность и переносимость. Особенно подробно при этом нужно выяснить переносимость лечения, возможные побочные явления и обострения, возникавшие в прошлом на фоне применения тех или иных общих и наружных средств лечения.

5. Перенесенные болезни (инфекционные и соматические). Нет ли взаимосвязи с кожным заболеванием.

6. Перенесённые заболевания, в том числе венерические, туберкулез, нервно-психические (душевные), онкологические.

7. Аллергологический анамнез.

8. Гинекологический и акушерский анамнез: овариально-менструальный цикл у женщин: начало (возраст) и течение (нормальное, нарушенное, климакс, менопауза); количество беременностей и их исходы (нормальные роды, выкидыши, преждевременные роды, мертворождения).

III. Эпиданамнез

При обнаружении у больного заразных кожных или венерических заболеваний собираются сведения о предполагаемом источнике заражения и контактах (половые, бытовые, связь заболевания с профессией, местом жительства, коллективом: школа, детский сад, дом ребенка и т.д.).

IV. Анамнез жизни

1. Семейное положение (женат, замужем, холост), состав семьи. Наличие у членов семьи подобного заболевания.

2. Условия жизни, труда и быта больного, санитарно-гигиеническая обстановка, характер выполняемой работы, общий трудовой стаж и стаж по данной профессии.

3. Характер реакции больного на внешние раздражения (реактивность). Взаимоотношения больного в семье и с сотрудниками по работе.

4. Продолжительность и характер сна у больного.

5. Вредные привычки.

V. Данные объективного обследования

1. Общий вид больного (телосложение), питание (нормальное, повышенное, пониженное); состояние кожи вне очагов поражения; пото-салоотделение (повышено, понижено, в норме); состояние придатков кожи (волос, ногтей); слизистых оболочек, подкожно-жировой клетчатки; лимфоузлов, костно-мышечного аппарата.

2. Внутренние органы: сердечно-сосудистая система, органы дыхания, пищеварительная, мочеполовая и эндокринная системы.

3. Состояние нервной системы: чувствительность кожи (болевая, температурная, тактильная). Дермографизм: красный (в норме, стойкий), белый, смешанный. Пиломоторный рефлекс ("гусиная кожа") выражен (местный, общий), отсутствует.

При необходимости исследуются: состояние черепно-мозговых нервов; координация движений (сохранена, нарушена). Сухожильные рефлексы; реакция на свет; реакция на конвергенцию; конъюнктивальный и глоточный рефлексы.

VI. Характеристика кожных высыпаний (специальный статус)

1. Локализация (по областям кожного покрова).
2. Симметричность высыпаний: полная, относительная, отсутствует.
3. Характер высыпаний: очаговый, очагово-сливной, диффузный, генерализованный, универсальный, мономорфный, полиморфный.
4. Границы очагов поражения: четкие, ступенчатые, ровные (гладкие), либо крупно- или мелкофестончатые (зазубренные).
5. Характеристика изменений в очагах: степень гиперемии, отека, инфильтрации.

Далее проводится подробное описание:

а) первичных морфологических элементов: размеры, форма: округлая, полигональная, неправильная; характер сыпи: воспалительный, невоспалительный; поверхность: плоская, полусферовидная, коническая, с западением в центре, бородавчатая, бугристая; окружающий (перифокальный) фон кожи: неизменённый, воспалительный, гиперпигментированный;

б) динамика развития высыпаний: перифокальный рост отсутствует, ограниченный, неограниченный (склонность к слиянию);

в) описание вторичных морфологических элементов: вторичные пятна, чешуйки, корки (количество, размеры, толщина, цвет, степень прилегания к коже); интенсивность и характер шелушения: отрубевидное, мелкопластинчатое, крупнопластинчатое, листовидное; степень влажности чешуек, цвет; эрозии и эксфолиации: размеры, форма, цвет, степень мокнутия, чувствительность; язвы:

величина, форма, консистенция дна и краев, окружающий фон, чувствительность, отделяемое (характер, количество); трещины: глубина, размеры, болезненность; рубцы: поверхность, консистенция, глубина залегания; цвет, форма; лихенизация;

г) исход кожных сыпей: бесследный, вторичная пигментация и депигментация, рубцевидная атрофия, рубцы.

6. Субъективные ощущения: зуд, болезненность, жжение и т.д.; беспокоят постоянно, периодически; усиливаются в ночное время; выражены слабо, умеренно, значительно (резко).

VII. Лабораторные исследования

1. Обязательные:

Общий анализ мочи и крови, анализ кала на яйца глистов, реакция Вассермана; исследование крови ИФА на СПИД, гепатит С, HBS-антиген.

2. По показаниям:

Биохимические исследования;

Анализ желудочного содержимого, дуоденальное зондирование с анализом желчи.

Исследование на клетки пузырчатки, микроспория содержимого пузырьков, пузырей, пустул на флору и клеточный состав;

Определение чувствительности флоры к антибиотикам;

Исследование на клетки красной волчанки;

Исследование на грибковую флору;

VIII. Диагноз

Обоснование диагноза.

Дифференциальный диагноз.

3. Развернутый окончательный клинический диагноз (в русской и латинской транскрипции).

IX. Лечение:

а) общее лечение;

б) наружное лечение.

X. Профилактика.

XI. Прогноз.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Местная терапия кожных заболеваний представляет собой, в известной мере, общее воздействие на организм пациента. Перед назначением местных лекарственных средств необходимо очистить кожу в очагах от чешуек, корок, остатков лекарственных препаратов, применяемых ранее.

При выборе форм лекарственных средств нужно учитывать степень распространения болезненного процесса, его локализацию, стадию заболевания, характер и глубину воспалительного процесса, анамнестические данные в отношении переносимости различных видов и средств местной терапии.

При острой и подострой стадиях воспаления кожи пользуются примочками, взбалтываемыми смесями, пастами, когда содержащиеся в них медикаменты действуют поверхностно. При хронических и глубоких процессах нужно

предпочитать мази и компрессы, которые действуют на более глубокие слои кожи. Имеет значение и концентрация медикамента, включенного в лекарственную форму. Следует также строго придерживаться правила: на мокнущие очаги поражения не применять присыпки и мази. Присыпка вместе с серозной жидкостью очага создает тестообразный слой, который, высыхая, образует плотные корки, под которыми размножаются гноеродные микробы, что приводит к обострению течения заболевания. Под слоем мази на мокнущем участке создаются аналогичные условия, которые приводят к усилению воспалительного процесса. Перед тем как применить то или иное наружное лекарственное средство, следует очистить очаг поражения от гноя, корок, чешуек и т.д. Однако насильственно эти элементы удалять нельзя. Такие участки обильно смачивают стерильным вазелиновым, подсолнечным или другим маслом, после чего через 15-20 минут повторно обрабатывают очаг или оставляют повязку на более длительное время. Загрязненные эрозии или язвы обрабатывают 3% раствором перекиси водорода. Кожу вокруг очагов поражения при пиодермиях и других инфекционных дерматозах протирают 2% салициловым или борным спиртом.

Пудры - порошкообразные вещества, которые применяют в виде присыпок. Минеральные порошкообразные вещества (окись цинка, тальк) и органические (крахмал) смешивают между собой в различных соотношениях. Их обозначают как индифферентные присыпки.

Действие. Подсушивающее, обезжиривающее, охлаждающее, сосудосуживающее.

Применение. Острые и подострые дерматиты без мокнутия, при повышенной потливости и усиленном салоотделении. Для лечения эрозий и язв в состав присыпок вводят сульфаниламиды, ксероформ, дерматол. При наличии признаков пиодермии к ним добавляют антимикробные вещества (висмут, дерматол, сульфаниламиды), для усиления противозудного эффекта - ментол, анестезин. Для получения жирных присыпок добавляют нафталанскую нефть. Крахмал следует исключить из присыпок при повышенной потливости, особенно в кожных складках (вызывает брожение).

Растворы – жидкая лекарственная форма, получаемая путем растворения в дистиллированной воде (реже в этиловом спирте) твердого или жидкого лекарственного вещества.

Примочки. Для примочек назначают в виде растворов противовоспалительные, вяжущие, дезинфицирующие вещества.

Действие. Охлаждающее, противовоспалительное, дезинфицирующее, вяжущее.

Применение. Острое воспаление кожи с мокнутием или без явлений экссудации (ограниченные экземы, острые дерматиты и т.д.) для уменьшения мокнутия, отека, жжения, зуда в участках поражения. Обычно примочки применяют на ограниченные участки поражения несколько раз в день (1-3 дня) до уменьшения мокнутия

(островоспалительные явления). При более длительном воздействии кожа в очагах становится сухой, могут появиться трещины. При затяжных процессах рекомендуется менять состав примочек. У грудных детей примочки желательно не применять.

Способ применения: охлажденными лекарственными растворами, предварительно налитыми в почкообразный тазик или чистую тарелку, смачивают марлю (4-6 слоев) или мягкую ткань, отжимают их и накладывают на пораженный мокнущий участок. Примочки меняют через 5-15 минут (по мере согревания и высыхания) в течение 1-1,5 часов; всю процедуру повторяют несколько раз в сутки.

Влажно-высыхающие повязки. Такую повязку готовят по тому же принципу, что и примочку, но слоев марли больше (8-12) и меняют повязку значительно реже (через 1 час и более), по мере высыхания. Сверху влажно-высыхающую повязку покрывают тонким слоем гигроскопической ваты и прибинтовывают. Эти повязки способствуют стиханию симптомов острого воспаления, так как медленно испаряющаяся жидкость вызывает охлаждение кожи (однако менее активно, чем примочка).

Взбалтываемые взвеси - мельчайшие порошкообразные вещества, взвешенные в воде; воде и глицерине; воде, глицерине и этиловом спирте. Перед применением взвесь тщательно взбалтывают («болтушка») и наливают в почкообразный тазик или чистую тарелку и наносят на пораженные участки ватно-марлевым тампоном. Взбалтываемая взвесь состоит из 30-40% порошковых веществ (цинк, тальк, крахмал) и 60-70% жидкости (вода, вода и глицерин, глицерин и спирт). После испарения воды нанесенные на кожу порошки остаются на ней тонким слоем. Глицерин их удерживает на коже в течение многих часов. Спирт способствует ускорению испарения воды с поверхности очагов поражения. К этой лекарственной форме можно добавлять другие лекарственные препараты ихтиол, анестезин, серу и др. В качестве местного противовоспалительного средства используют масляные взбалтываемые взвеси (линименты), которые состоят из окиси цинка (30%) и растительных масел (70%).

Действие водных взбалтываемых взвесей: противовоспалительное, подсушивающее, противозудное; масляных взвесей: противовоспалительное, смягчающее, отшелушивающее.

Применение. При острых и подострых поражениях кожи без мокнутия (дерматиты, аллергические сыпи и т.д.). Взбалтываемые взвеси можно применять без наложения повязок.

Аэрозоли - дисперсная система, состоящая из газовой среды, в которой взвешены твердые и жидкие лекарственные препараты. Они обычно содержат кортикостероиды, антибиотики, антимиотики и выпускаются в специальных герметичных баллонах с клапанном устройством.

Действие. По механизму действия близки к взбалтываемым взвесям. Применение. Различной степени воспаления кожи, в том числе сопровождающиеся мокнутием, пиодермией, осложненные воспалением микозы.

Мази - лекарственная форма, основой которой является жир или жироподобное вещество. Применение мази прекращает дыхание кожи, вызывает некоторое повышение ее температуры, разрыхление поверхностных слоев и расширение сосудов на участках поражений, благодаря чему происходит всасывание активных веществ, содержащихся в этой лекарственной форме. В качестве основы применяют желтый вазелин и ланолин (поровну), очищенное свиное сало, растительные жиры, масла, нафтадан, силиконовые соединения. В мазовые основы вводят серу, деготь, салициловую кислоту, нафтадан, ихтиол, резорцин, при пиодермических наложениях - антибиотики, учитывая возможность сенсibilизации.

Действие. В небольших концентрациях (до 3%), например, салициловая кислота, резорцин, введенные в мазовую основу, вызывают кератопластический эффект (отшелушивающий, эпителизирующий, противовоспалительный, легкий рассасывающий);

в больших концентрациях (3-5% и более) - кератолитический (отшелушивающий, отслаивающий, выраженный, рассасывающий).

Применение. При хронических, подострых, воспалительных заболеваниях, при наличии в коже воспалительного инфильтрата неинфекционного характера и выраженном шелушении (псориаз, нейродермит, красный плоский лишай, хроническая экзема, ихтиоз, гиперкератозы и пр.) при лечении грибковых и паразитарных заболеваний кожи, для ее смягчения и с другими целями (снятия гиперкератоза).

Мази применяют путем смазываний, втираний, повязок, компрессов (под вощеную бумагу).

Кремы отличаются от мазей содержанием воды в жировой основе. Если частицы воды окружены маслом (вода в масле), то образуется жирная мазь (крем), если наоборот (масло в воде), то образуется нежирная эмульсионная мазь (крем). Чаще применяют крем, состоящий из равных частей ланолина (животный жир), вазелина (или растительного масла) и воды.

Нередко в качестве основы для патентованных кремов применяют синтетические жироподобные вещества - производные целлюлозы, этиленоксидов и др. В кремы часто вводят противозудные (димедрол, ментол), отшелушивающие (салициловая кислота) вещества, мочевины, витамины А, Е, кортикостероиды и другие средства.

Действие. При нанесении кремов кожа смягчается и увлажняется, очищается от чешуек, корочек, при этом сохраняется её дыхание, проявляется охлаждающий, сосудосуживающий, противовоспалительный эффекты.

Применение. При сухой шелушащейся коже, трещинах, подострых дерматитах (экземах), зудящих дерматозах, некоторых инфильтративно-десквамативных (псориаз, нейродермиты, ихтиоз) и других дерматозах.

Лаки используют в дерматологии в виде эластического коллоидия с 10 % касторовым маслом или травмацитином (каучук в хлороформе). В основу вводят салициловую, карболовую, молочную кислоты, резорцин, деготь и другие вещества. Лак застывает на коже в виде тонкой пленки; вещества, содержащиеся в нем, глубоко проникают в кожу, он удаляется бензином.

Действие. Кератолитическое, отслаивающее, фунгицидное, антипаразитарное. **Применение:** для лечения ороговелостей, бородавок, ногтевых пластинок при онихомикозах, при бляшечном псориазе, для отслойки рогового слоя.

Пластыри. Основа пластыря - воск или канифоль, обеспечивающие его густую и липкую консистенцию. Вводят кератолитические концентрации салициловой кислоты, мочевины, йода, карболовой и уксусной кислот, окись свинца и др.

Действие. Активное рассасывающее, отслаивающее, разрыхляющее, дезинфицирующее, фунгицидное в зависимости от вводимых веществ.

Применение: для удаления ороговелостей, разрыхления ногтей, лечения ногтевого ложа при онихомикозах, при трихомикозах, веррукозной форме красного плоского лишая, ограниченном нейродермите, гнойно-воспалительных процессах в коже. Перед применением пластырь нагревают, очаг предварительно протирают спиртом (бензином). Меняют пластырь 1 раз в 2 дня.

8. Задания для итогового контроля занятия: Использовать теоретические выкладки при сборе анамнеза у дерматологических больных. Использовать полученные сведения для написания истории болезни.

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова), М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.

Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина), М.,-«Медицина».- 1995., 2000.

Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия №2.: «КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ. ПСОРИАЗ.»

2. Мотивация темы: Высыпания при красном плоском лишае и псориазе достаточно часто начинаются со слизистой полости рта. Для врача-стоматолога чрезвычайно важно не пропустить клиническую симптоматику дебюта этих болезней.

3. Цель занятия:

1. На основе изученного дома материала, умений и навыков, полученных при изучении основных принципов диагностики заболеваний кожи, ответить на вопросы тестированного контроля знаний.

2. Научиться докладывать историю болезни пациента с заболеванием кожи.

3. Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения нозологических форм: псориаз, красный плоский лишай.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

1. Основы диагностики, клиники псориаза и красного плоского лишая.

2. Методы и принципы лечения больного с псориазом и красным плоским лишаем.

3. Методику применения основных наружных лекарственных форм, общее лечение больных с данной патологией.

Студент должен уметь:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

2. Доложить историю болезни курируемого больного (те студенты, у которых находятся на курации больные с данной кожной патологией.)

5. Задания для самоподготовки:

Вопросы к занятию.

1. Определение псориаза (что собой представляет псориаз).
2. Этиология и патогенез псориаза.
3. Теории происхождения псориаза.
4. Морфология сыпи при псориазе.
5. Стадии развития псориаза.
6. Особенности течения псориаза у детей.
7. Атипичные и тяжёлые формы псориаза.
8. Диагностические феномены, симптомы.
9. Особенности течения псориаза на слизистой полости рта.
10. Признаки прогрессирующей стадии псориаза.
11. Признаки стационарной стадии псориаза.
12. Признаки регрессивной стадии псориаза.
13. Поражение ногтей при псориазе.
14. Течение псориаза.
15. Артропатический псориаз, определение, клиника.
16. Псориагическая эритродермия, определение, клиника.
17. Дифференциальный диагноз псориаза и красного плоского лишая.

18. Дифференциальная диагностика псориаза с ихтиозом, эритродермией у детей.
19. Принципы терапии псориаза в зависимости от стадии.
20. Общее лечение псориаза.
21. Дифференциальная диагностика псориаза на слизистой полости рта.
22. Местное лечение псориаза.
23. Принципы общего лечения при прогрессирующей стадии псориаза.
24. Принципы наружного лечения больных псориазом в зависимости от стадии.
25. Общее лечение псориаза в стационарной стадии.
26. Красный плоский лишай. Определение, этиология и патогенез.
27. Клиника красного плоского лишая.
28. Принципы лечения больного красным плоским лишаем.

6.Содержание занятия:

- 8.00 – 8.50 Тестовый контроль.
- 8.50 – 9.00 Клиническая характеристика проявлений красного плоского лишая на слизистых полости рта. Определение псориаза. Классификация псориаза по течению, по формам, стадиям, по сезонности, по размеру папул.
- 9.00 – 9.15 Этиология и патогенез псориаза.
- 9.15 – 9.30 Отличие прогрессивной, стационарной и регрессивной стадии псориаза.
- 9.30 – 9.50 Перерыв. Работа с больными в палатах и на перевязках.
- 9.50 – 10.00 Псориатическая триада. Симптом Кебнера. Проявление различных форм псориаза.
- 10.00 – 10.10 Перерыв.
- 10.10 - 10.40 Клинический разбор больных. Работа в палатах и на перевязках.
- 10.40 – 10.50 Перерыв.
- 10.50 – 11.00 Красный плоский лишай. Лечение проявлений красного плоского лишая на слизистых полости рта и на коже.
- 11.00 – 11.15 Дискуссия по теме.
- 11.15 – 11.30 Дифференциальная диагностика красного плоского лишая с розовым лишаем Жибера и многоформной эксудативной эритемой. Профилактика, прогноз.

Условия для проведения практического занятия:

1. Учебная аудитория.
2. Достаточное освещение.
3. Раковина для мытья рук, спирт для обработки рук.

7.Блок информации по теме занятия:

Таблица 1

Дифференциальная диагностика псориаза, красного плоского лишая и папулезного сифилиса

Признаки	Псориаз	Красный плоский лишай	Сифилис
Форма элемента	Круглая, овальная	Полигональная	Круглая
Цвет	Ярко-красный	Ливидная	Ветчинно-

			красный
Склонность к периферическому росту	Имеется	Нет	Нет
Шелушение	Центральное или сплошное	Нет	Воротничок Биетта
Излюбленная локализация	Разгибательная поверхность конечностей, волосистая часть головы	Гениталии, сгибательная поверхность конечностей, слизистая рта	Любая
Длительность высыпаний	Месяцы и годы	Месяцы	1,5 – 2 месяца
Дополнительные симптомы для исследования	Триада Аустница (псориатическая триада), симптом Кебнера	Симптом Кебнера	Симптом Ядассона, положительные серологические реакции на сифилис

Таблица 2

Клинико-морфологическая характеристика стадий псориаза

Характеристика стадий	Прогрессивная	Стационарная	Регрессивная
Появление новых папул	Наблюдается постоянно	Не бывает	Не появляются. Крупные бляшки распадаются на отдельные папулы
Величина папул	Мелкие	Крупные	Различные
Периферический рост	Наблюдается	Не отмечается	Не отмечается
Краевой валик (зона роста)	Имеется	Отсутствует	Отсутствует
Шелушение	В центральной части элементов	По всей поверхности, сплошное, выраженное	По всей поверхности
Зона анемии вокруг папул (симптом Ядассона)	Имеется	Имеется	Отсутствует
Псевдоатрофический ободок вокруг папул (симптом Воронова)	Отсутствует	Имеется	Отсутствует
Зуд	Часто	Редко	Редко

Вторичные гипер- и депигментация	Отсутствуют	Отсутствуют	Имеются
Изоморфная реакция (симптом Кебнера)	Наблюдается	Не бывает	Не вызывается
Псориатическая триада	Постоянно	Выражена нечетко	Выражена не на всех элементах

КРИТЕРИИ КЛАССИЧЕСКОГО ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

1. Поражение дистальных межфаланговых суставов пальцев;
2. Одновременное поражение трех суставов одного и того же пальца;
3. Раннее вовлечение пальцев стоп;
4. Талалгия;
5. Наличие кожных псориатических высыпаний или поражение ногтей;
6. Случаи псориаза у родственников;
7. Отрицательные реакции на ревматоидный фактор;
8. Склонность к остеолиту;
9. Частое поражение илеосакральных сочленений;
10. Развитие паравертебральных оссификаций.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСОРИАЗА

По характеру сыпи:

1. Типичный (на коже, ногтях, слизистых);
2. Атипичный: экссудативный, пустулезный, артропатический, псориатическая эритродермия;

По размеру папул:

1. Точечный;
2. Каплевидный;
3. Монетовидный;
4. Сливной;
5. Фигурный (географический);
6. Кольцевидный;

По стадиям развития:

1. Прогрессивная;
2. Стационарная;
3. Регрессивная;

По сезонам:

1. Зимний,
2. Летний,
3. Внесезонный.

8. Задания для итогового контроля занятия:

Ситуационные задачи

1. На прием пришел больной с жалобами на появление красного пятна с шелушением на головке полового члена.

При осмотре на головке полового члена имеется округлой формы, красного цвета папула величиной с 2-копеечную монету, папула покрыта чешуйками белого цвета.

Лимфатические узлы не увеличены. На разгибательной поверхности предплечий имеются аналогичные папулы красного цвета, с чешуйками.

Какой диагноз?

Какова тактика врача?

2. Три недели назад появились папулы розового цвета на разгибательной стороне поверхности конечностей, покрытые серебристо-белыми чешуйками. Отмечается появление свежих высыпаний, в т.ч. по ходу линейной ссадины. При соскабливании папул возникает симптом «стеаринового пятна», «терминальной пленки» и «точечного кровотечения».

Поставьте развернутый диагноз.

1. Больная обратилась с жалобами на появление высыпаний на туловище, считает себя больной в течение нескольких месяцев. При осмотре на коже туловища верхних конечностей имеются множественные папулы величиной с 5-копеечную монету, чешуйки находятся в центре, а по окружности их ободок красного цвета.

Ваш диагноз?

Какая форма болезни?

Какая стадия?

3. Мужчина 26 лет, жалуется на боли в суставах в течение 10 лет. В последние годы суставные боли усилились, на коже появились высыпания, на голени и локтях.

Каков диагноз?

4. На прием пришла больная с просьбой направить ее на санаторно-курортное лечение. Больна псориазом в течение 5 лет.

В настоящее время кожные высыпания имеют распространенный характер, папулы преимущественно точечные и каплевидные.

Можно ли ее направить на санаторно-курортное лечение и когда?

5. Мальчик 12 лет направлен из ФАП, с диагнозом микроспория гладкой кожи. Мальчик в контакте с больными микроспорией и с животными не был. На разгибательной поверхности правого предплечья имеется папула величиной с 5-копеечную монету, красного цвета, с чешуйками.

Какие необходимо провести исследования?

Каков диагноз?

6. У больного, страдающего псориазом в течение 5 лет, появились боли и ограничение подвижности в суставах кистей и стоп.

Каков диагноз?

Каково лечение?

7. Молодая женщина обратилась с жалобами на изменение ногтевых пластинок на кистях. При осмотре на ногтях 2-4 пальцев кисти левой и 1-3 пальцев правой кисти определяется симптом «наперстянки» и на коже голени наличие папул красного цвета.

Каков диагноз?

Каково лечение?

8. После стрессовой ситуации на коже сгибательной поверхности верхних конечностей возникли зудящие розовато-фиолетовые, плоские, полигональные папулы с восковидным блеском, размерами от булавочной головки до чечевицы, несколько папул имеют пупковидные вдавления в центре, на которых видна «сетка Уикхема».

Каков диагноз?

Наметьте план лечения.

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова)., М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
2. Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина)., М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
3. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия №3: «ДЕРМАТИТЫ. ТОКСИКОДЕРМИЯ. ЭКЗЕМА.»

2. Мотивация темы: на приеме у врача-стоматолога встречаются пациенты с выраженной аллергической реактивностью. Помимо правильно собранного аллергологического анамнеза, врач-стоматолог должен знать основную кожную симптоматику экзематозных заболеваний.

3. Цель занятия: На основе изученного дома материала, умений и навыков, полученных при изучении основных принципов диагностики заболеваний кожи, ответить на вопросы тестированного контроля знаний.

Научиться докладывать историю болезни пациента с заболеванием кожи.

Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения нозологических форм: экземы, дерматитов, токсикодермии.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

Основы диагностики, клиники экземы, дерматитов, токсикодермии.

Методы и принципы лечения больного с экземой, дерматитами, токсикодермией.

Методику применения основных наружных лекарственных форм, общее лечение больных с данной патологией.

Студент должен уметь:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Доложить историю болезни курируемого больного (те студенты, у которых находятся на курации больные с данной кожной патологией.)

5. Задания для самоподготовки:

Вопросы к занятию:

1. Обоснуйте диагноз профессиональной экземы.
2. Можно ли применять в комплексном лечении экземы кортикостероидные гормоны?
3. Обоснуйте применение примочек при наружном лечении острой стадии экземы.
4. Обоснуйте необходимость диспансеризации больных экземой.

6. Содержание занятия:

8.00 – 8.50 Тестовый контроль.

8.50 – 9.00 Определение дерматитов. Классификация раздражителей. Дифференциальная диагностика простого контактного и аллергического дерматита.

9.15 – 9.30 Токсикодермия.

9.30 – 9.50 Перерыв. Работа с больными в палатах и на перевязках.

9.50 – 10.10 Классификация и клинические разновидности экземы. Отличие экземы и аллергического дерматита.

10.10 – 10.40 Клинический разбор больных.
 10.40 - 10.50 Перерыв
 10.50 – 11.30 Принципы лечения дерматитов, экзем (в зависимости от стадии) и токсикодермии.

Условия для проведения практического занятия:

1. Учебная аудитория.
2. Достаточное освещение.
- Раковина для мытья рук, спирт для обработки рук.
- 7.Блок информации по теме занятия:

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭКЗЕМЫ

- *Истинная экзема
 1. Острая экзема (эритематозная, папулезная, везикулезная, мокнущая, крустозная);
 2. Подострая экзема;
 3. Хроническая экзема (лихенифицированная, монетовидная, пруригинозная, роговая, рогадиформная);
- *Профессиональная экзема (контактная экзема);
- *Себорейная экзема;
- *Микробная экзема (паратравматическая, околораневая, сосков и околососковых кружков у женщин);
- *Экзема детей (истинная, себорейная, экссудативная, пруригинозная).

СТАДИИ ЭКЗЕМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА

Эритема
 Папулезная
 Везикулезная
 Стадия пустулизации
 Мокнутия
 Корочковая
 Шелушения
 Восстановления

Таблица 1

Характеристика контактных (простого и аллергического) дерматитов

Признаки	Контактный дерматит	
	простой	аллергический
Причина возникновения	Воздействие химических или физических факторов (механических, актинических и т.д.), не обязательно обладающих аллергизирующими свойствами	Контакт с веществами сенсibilизирующего действия (аллергия)
Сила реакции	Зависит от концентрации,	Зависит от степени сенсibilизации

	продолжительности действия раздражителя	
Время появления	Непосредственно или вскоре после воздействия раздражителей	В течение первых 3-х месяцев контакта
Локализация	Непосредственно на месте нанесения раздражителя. Границы четкие	На месте нанесения аллергена, затем на отдельных участках. Границы нечеткие
Клиника	Поражение диффузное. Сыпь чаще мономорфная. Отек, мокнутие почти сплошное	Поражение очаговое, полиморфизм высыпаний. Отек, мокнутие по типу «серозных колодцев», нерезкое
Течение	Острое	Острое и подострое. Возможны рецидивы
Исход	Исчезает бесследно после устранения раздражителя	Исчезает при устранении аллергена, рецидивирует при контакте, может трансформироваться в экзему
Связь с внутренней соматической патологией	Нет	Могут быть другие аллергические заболевания и патология внутренних органов и нервной системы
Кожные пробы	Не ставятся	Положительные. При клиническом излечении угасают не всегда. Моновалентная сенсibilизация

Патофизиологические нарушения в коже	Нет	Только в очаге
Лечение	Устранение раздражителя. Наружно-противовоспалительные средства	Десенсибилизирующее. Наружносимптоматическое
Профилактика	Временный перевод на другую работу вне связи с раздражающим веществом	Перевод на другую работу вне связи с аллергеном

Таблица 2

Дерматит	Экзема
Экзогенный раздражитель	Аллергический синдром
Возникает при воздействии на кожу	
Экзогенного фактора	Экзогенного и эндогенного фактора
Локализуется	
На местах воздействия раздражителя	На любом участке кожного покрова
Поражение	
Очаг сплошной	Не сплошное, с просветами здоровой кожи
Полиморфизм	
Слабо выражен	Резко выражен
Мокнутие и серозные корочки	
Непостоянный синдром	Доминирующий синдром
Буллезные высыпания	
Часты	Отсутствуют
Течение	
Непродолжительное, бурное	Длительное, рецидивирующее
Исчезает при устранении экзогенного фактора	
Всегда	Не всегда
Сенсибилизация	
Моновалентная	Поливалентная
Аллергическая реактивность	
Отсутствует, или нерезко выражена	Постоянная, резко выражена
Аллергические высыпания	
Отсутствуют	Обычное явление

8. Задания для итогового контроля занятия:

Ситуационные задачи

1. На прием обратился больной с жалобами на повторное появление в течение года сыпи на правой голени, на месте бывшего ранее открытого перелома.

Объективно: на коже голени имеется очаг поражения 6 – 7 см в поперечнике застойно-красного цвета. С четкими границами, с бахромкой отслаивающегося эпидермиса и фликтенами по краю. В очаге имеются папулы, микровезикулы, точечное мокнутие, серозно-гнойные корочки.

О каком заболевании можно думать?

С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?

2. На прием обратился мальчик 12 лет с жалобами на появление высыпаний на коже кистей, мокнутие, зуд. Подобные высыпания появляются третий раз в год. В анамнезе экссудативный диатез, непереносимость ряда пищевых продуктов.

Объективно: на коже тыльной поверхности рук и предплечий симметрично имеются очаги поражения с нечеткими границами ярко-красного цвета. В очагах отмечается полиморфизм элементов, имеются папулы, пузырьки, эрозии, корочки.

О каком заболевании можно подумать?

Проведите дифференциальный диагноз.

3. На прием обратился рабочий цеха окраски готовой продукции с жалобами на появление красноты на коже лица, шеи, рук. Болен с периодическими улучшениями в течение года.

Объективно: кожа лица, шеи, кистей и предплечий гиперемирована, отечна, имеются папулы, микровезикулы, мокнугие, серозные корочки.

Границы очагов нерезкие.

О каком заболевании можно думать?

Какие исследования помогают подтвердить диагноз.

4. На прием обратилась больная с жалобами на периодическое появление красноты на коже рук, зуд.

Подобные высыпания наблюдались в течение пяти лет. Связать свое заболевание с чем-либо не может.

Объективно: на коже рук в области предплечий и кистей имеются очаги поражения с нечеткими границами, в очагах гиперемия, мокнугие в виде «серозных колодцев», корочки.

Поставьте диагноз больному.

5. На прием обратился больной с жалобами на появление сыпи на коже голеней, стоп, сильный зуд. Ранее неоднократно лечился по поводу эпидермофитии стоп.

Объективно: на коже подошвенной и тыльной поверхности обеих стоп, а также нижней трети голеней имеются гиперемия с нечеткими границами, точечное мокнугие, серозные корочки, шелушение.

О каком заболевании можно думать?

С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?

6. На прием обратилась женщина с жалобами на высыпания в области обеих кистей. Болеет около месяца. Свое заболевание связывает с применением для стирки белья моющего средства «Лотос».

Объективно: в области тыльных поверхностей кистей и боковых поверхностей пальцев отмечаются гиперемия без четких границ, единичные папуло-везикулезные элементы, умеренно выраженная инфильтрация, мелко-пластинчатое шелушение.

О каком заболевании можно думать?

7. Больной обратился с жалобами на покраснение и резкую болезненность в области правой ягодицы. Из анамнеза было установлено, что больной в порядке самолечения пояснично-крестцового радикулита на ночь применил аппликацию со скипидаром на область правой ягодицы.

Объективно: в указанной области отмечается очаг поражения размером 15 на 20 см с четкими очертаниями. В очаге яркая гиперемия, отек, мелкие напряженные пузырьки, местами пузыри.

О каком заболевании можно думать?

8. После приема внутрь норсульфазола по поводу ангины у больного появились пятнистые высыпания на коже. В области передней и правой боковой поверхности живота наблюдаются резко отграниченные красновато-бурые пятна со слабым синеватым оттенком. Один очаг размером с 2-копеечную, второй – с 5-копеечную монету.

О каком заболевании можно думать?

9. У ребенка после приема тетрациклина по поводу ангины на коже туловища появилось большое количество уртикарных элементов (волдырей).

Субъективно: жжение и зуд. Подобные высыпания после приема тетрациклина были и раньше.

Поставьте диагноз.

10. На прием обратился врач-стоматолог, работающий в хирургическом кабинете стоматологической поликлиники, с жалобами на появление зудящей сыпи на коже кистей. Болен в течение нескольких месяцев.

Объективно: на коже пальцев обеих кистей имеются очаги поражения с нечеткими границами в виде гиперемии. На боковых поверхностях пальцев имеются пузырьки с серозным содержимым.

О каком заболевании можно думать?

Какие исследования могут подтвердить предполагаемый диагноз?

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова)., М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
2. Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина)., М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
1. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия №4: «ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ. МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА».

2. Мотивация темы: Дебют болезней пузырьчатого характера, в частности, вульгарной пузырьчатки, происходит в полости рта. Первым, кто реально встречается с пациентами, имеющими эксфолиации в ротовой полости – это врачи-стоматологи. Именно поэтому данные заболевания рассматриваются в курсе дерматовенерологии.

3. Цель занятия:

1. На основе изученного дома материала, умений и навыков, полученных при изучении основных принципов диагностики заболеваний кожи, участвовать в открытой дискуссии по теме «Пузырчатка. Дерматит Дюринга».

2. Научиться заполнению амбулаторной карты дерматологического больного.

3. Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения нозологических форм буллезных дерматозов.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

1. Основы диагностики, клиники пузырьчатки и дерматита Дюринга.

2. Методы и принципы лечения больного с пузырьчатыми заболеваниями кожи.

3. Общее и местное лечение больных с пузырьчаткой и дерматитом Дюринга.

Студент должен уметь:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

2. Владеть принципами амбулаторного ведения дерматологических больных.

5. Задания для самоподготовки:

Профессиональные ситуации: Разбор клинических ситуаций пациентов, дебют болезни у которых произошел с полости рта. Разбор историй амбулаторных карт пациентов.

6. Содержание занятия:

8.00 – 9.00 Амбулаторный прием больных в поликлинике.

9.00 – 9.10 Определение: пузырь, эрозия, корка, акантолиз, баллонизирующая дегенерация.

9.10 – 9.20 Пузырчатка: этиология, патогенез, клиническая картина.

9.20 – 9.30 Себорейная пузырчатка, листовидная пузырчатка, вегетирующая пузырчатка.

9.30 – 9.50 Перерыв, обсуждение пациентов, принятых во время амбулаторного приема.

9.50 – 10.10 Диагностика, лечение пузырчатки. Амбулаторный прием больных.

10.10 – 10.50 Перерыв, обсуждение принятых во время амбулаторного приема пациентов.

10.50 – 11.00 Герпетиформный дерматоз Дюринга. Дифференциальная диагностика с пузырчаткой. Этиология и патогенез острой и хронической крапивницы.

11.00 – 11.30 Амбулаторный прием больных. Патогенез и аутоиммунные механизмы болезни. Иммунофлюоресцентная диагностика пузырных заболеваний. Принципы лечения кортикостероидами и цитостатиками. Клиника, диагностика и лечение многоформной экссудативной эритемы.

7. Блок информации по теме занятия:

В группу буллезных аутоиммунных дерматозов включены заболевания кожи, единственным или определяющим первичным морфологическим элементом которых является пузырь, а в патогенезе болезней определяющая роль принадлежит аутоиммунным механизмам развития процесса. К ним относят *пузырчатку, буллезный пемфигоид, герпетиформный дерматит Дюринга*.

ПУЗЫРЧАТКА

Пузырчатка (Pemphigus; син. пузырчатка истинная, акантолитическая) — аутоиммунное заболевание, характеризующееся образованием внутриэпидермальных пузырей, формирующихся в результате акантолиза.

Характерны генерализация высыпаний и неуклонно прогрессирующее течение, которое заканчивается летально в сроки от 6 мес до 1,5—2 лет (возможны отклонения, порой весьма значительные, как в ту, так и в другую сторону). Нарастающая тяжесть заболевания может прерываться ремиссиями различной степени выраженности и продолжительности. Пузырчатка поражает обычно лиц 40—60 лет, преимущественно женщин, однако не исключено поражение лиц любой возрастной группы.

Различают следующие разновидности пузырчатки: *вульгарную, вегетирующую, листовидную, эритематозную*. Деление это относительно: возможны трансформация одной формы в другую, особенно на фоне кортикостероидной терапии, и сочетание различных форм.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна.

Наиболее перспективна теория, согласно которой пузырчатка вызывается представителем ретровирусов при наличии генетической предрасположенности. В основе патогенеза пузырчатки лежат аутоиммунные процессы, суть которых заключается в формировании аутоантител к цементирующей межклеточной субстанции и мембранам клеток шиповатого слоя под влиянием изменения их антигенной структуры. Они по своей природе принадлежат к IgG и в реакции прямой иммунофлюоресценции обнаруживаются в виде фиксированных комплексов антиген—антитело в межклеточных мостиках (в зоне соединения десмосом и тонофиламентов) эпидермиса, приводя к разрушению связи

клеток между собой — акантолизу, чему способствует активизация эстеразных протеолитических систем под действием иммунных комплексов. При постановке реакции непрямой иммунофлюоресценции в пузырьной жидкости и сыворотке крови больных пузырчаткой также выявляются "пемфигусоподобные" аутоантитела. Наблюдается активизация В- и угнетение Т-клеточного иммунитета, снижение синтеза интерлейкина-2. Определенное место в патогенезе истинной пузырчатки занимает нарушение водного и особенно солевого обмена, о чем свидетельствует резкое снижение суточного выделения с мочой хлорида натрия. Цитологической особенностью истинной пузырчатки являются акантолитические клетки (клетки Тцанка), образующиеся в результате потери связи кератиноцитов между собой и используемые в качестве диагностического теста. Их выявляют в препаратах-отпечатках: материал со дна свежей эрозии кусочком ученической резинки, стерилизованной кипячением, переносят на предметное стекло, высушивают на воздухе, фиксируют и окрашивают гематоксилином и эозином. Акантолитические клетки пузырчатки, размеры которых обычно меньше размеров нормальных клеток, имеют очень крупное ядро интенсивно-фиолетового или фиолетово-синего цвета, занимающее почти всю клетку. В нем заметны два или более светлых ядрышка. Цитоплазма резко базофильна, вокруг ядра она светло-голубая, а по периферии темно-фиолетовая или синяя. Акантолитические клетки могут быть единичными и множественными, образуя скопления или даже пласты. В начале заболевания акантолитические клетки обнаруживаются не в каждом препарате; в разгаре болезни их много. Цитологический метод облегчает распознавание пузырчатки, особенно если акантолитических клеток много и они выявляются повторно. Обязательный признак истинной пузырчатки — акантолиз, приводящий к формированию внутриэпидермальных пузырей. Гистологически они выявляются в виде горизонтальных трещин и полостей, содержимое которых включает фибрин, нейтральные лейкоциты, иногда эозинофилы и комплексы акантолитических клеток. При вульгарной и вегетирующей пузырчатке полости располагаются супрабазально, при листовидной и эритематозной — в зоне зернистого слоя, нередко под роговым.

Клиническая картина

Пузырчатка вульгарная встречается наиболее часто. Заболевание начинается, как правило, с поражения слизистой оболочки рта, чему нередко способствуют грипп, ангина, удаление и протезирование зубов. Оно может оставаться изолированным от нескольких дней до 3—6 мес. и более, затем в процесс вовлекается кожный покров. Возникающие на слизистых оболочках небольшие пузыри, вначале единичные, могут располагаться на любом участке; со временем количество пузырей нарастает. Их тонкая и дряблая покрывка в условиях мацерации и непрерывного давления при жевании и движении языком быстро вскрывается, обнажая болезненные ярко-красные или покрытые белесоватым налетом эрозии; окаймленные по периферии обрывками беловатого эпителия. При дальнейшем нарастании процесса эрозии становятся многочисленными, увеличиваются в размерах; сливаясь между собой, образуют обширные очаги поражения с фестончатыми очертаниями. Саливация усилена. Прием пищи затруднен или почти невозможен вследствие болей. При поражении гортани и глотки голос становится хриплым. На красной кайме губ эрозии покрываются серозными, геморрагическими или импетигинизированными корками. Тяжелый гнилостный запах изо рта преследует больного и окружающих. В стадии ремиссии эрозии слизистых оболочек рта заживают без рубцов. Иногда начальные проявления болезни локализуются на слизистых оболочках половых органов. Конъюнктивита глаз вовлекается вторично. Поражение кожного покрова начинается исподволь, с появления обычно в области груди и спины единичных пузырей. Со временем количество их увеличивается. Пузыри располагаются на неизменном, реже эритематозном фоне; имеют небольшие размеры и серозное содержимое; через несколько дней они подсыхают в желтоватые корки, которые отпадают, оставляя гиперемированные

пятна, или при вскрытии пузыря образуются ярко-красные эрозии, выделяющие густой экссудат. Эрозии на этом этапе малоблезненны и быстро эпителизируются. Общее состояние больных остается удовлетворительным. На смену высыпаниям, подвергшимся регрессу, появляются новые. Эта начальная фаза может продолжаться от 2—3 нед до нескольких месяцев или даже лет. Затем наступает генерализация процесса, отличающаяся быстрым распространением высыпаний по кожному покрову и переходом на слизистые оболочки рта и половых органов, если они не были поражены ранее. Высыпания становятся обильными, диссеминированными, при отсутствии лечения могут привести к тотальному поражению кожного покрова. В результате эксцентрического роста за счет отслаивания верхних слоев эпидермиса пузыри увеличиваются в размерах, достигая 3—4 см и более в диаметре; могут сливаться друг с другом; покрышка их дряблая, а содержимое — мутное. Крупные пузыри под тяжестью экссудата принимают грушевидную форму — "симптом груши". Покрышки пузырей даже при легкой травме разрываются, что приводит к образованию эрозий. Эрозии имеют ярко-красную или синюшно-розовую окраску; покрыты серозным экссудатом, мягкими серовато-белыми или буроватыми налетами или рыхлыми корками, при насильственном отторжении которых возникает небольшая кровоточивость. Характерными особенностями эрозий при пузырчатке являются тенденция к периферическому росту и отсутствие эпителизации. В результате периферического роста и слияния эрозии достигают больших размеров — до ладони взрослого человека и больше. На местах давления и трения (лопатки, ягодицы, крупные складки) они могут возникать без предварительного образования пузырей. Важной особенностью вульгарной пузырчатки, как и других форм истинной пузырчатки, является симптом Никольского, суть которого заключается в механической отслойке (отторжение и сдвигание верхних слоев) эпидермиса. Он вызывается путем трения пальцем (скользящее давление) внешне здоровой кожи как вблизи пузыря, так и в отдалении от него или путем потягивания обрывка покрышки пузыря, что приводит к отслойке верхних слоев эпидермиса в виде постепенно суживающейся ленты на внешне здоровой коже. Его модификацией является феномен Асбо-Хансена: давление пальцем на покрышку не вскрывшегося пузыря увеличивает его площадь за счет дальнейшего расслоения акантолитически измененного эпидермиса пузырьной жидкостью.

При генерализации кожных высыпаний отмечается ухудшение самочувствия и общего состояния больных: слабость, недомогание, снижение аппетита, бессонница, лихорадка вплоть до 38—39°C, диарея, отеки, особенно нижних конечностей; присоединяются вторичные инфекции, развивается кахексия, чему способствуют затруднение питания в результате поражения слизистых оболочек рта, значительная потеря белка (плазморея) и интоксикация. Без лечения больные умирают от вторичных инфекций, кахексии.

Пузырчатка вегетирующая отличается преобладанием вегетирующих элементов и более доброкачественным течением. Пузыри при вегетирующей пузырчатке, возникающие вначале, как и при вульгарной, чаще всего на слизистой оболочке рта, располагаются затем преимущественно вокруг естественных отверстий и в кожных складках (подмышечные ямки, паховые области, под молочными железами, межпальцевые складки, пупок, за ушными раковинами). При вскрытии пузырей, размеры которых, как правило, уступают таковым при вульгарной пузырчатке, на поверхности эрозий формируются сочные вегетации розово-красного цвета, мягкой консистенции, высотой от 0,2 до 1 см и более; поверхность их покрыта сероватым налетом, серозным или гнойным отделяемым, корками; ощущается зловонный запах. На коже вне складок и на слизистых оболочках вегетации редкие, эволюция пузырей на этих участках такая же, как при вульгарной пузырчатке, однако на границе слизистых оболочек с кожными покровами (область губ, носа, половые органы, задний проход) вегетации часты. При регрессе вегетации подсыхают, уплощаются, эрозии подвергаются эпителизации, оставляя постэруптивную гиперпигментацию. Течение вегетирующей пузырчатки более длительное, чем вульгарной, могут быть полные и продолжительные (несколько месяцев и даже лет)

ремиссии. Симптом Никольского положительный лишь вблизи очагов. На внешне здоровой коже он выявляется, как правило, в терминальной стадии, при которой на фоне нарастающего ухудшения поражение кожи становится чрезвычайно сходным с проявлениями вульгарной пузырчатки.

Пузырчатка листовидная (эксфолиативная) встречается реже вульгарной, но чаще вегетирующей, слизистые оболочки, за редким исключением, не поражаются. Для нее характерны плоские, с тонкой и дряблой крышкой пузыри небольших размеров. Возникают они обычно на эритематозном фоне. Их крышка быстро и легко разрывается даже при незначительном травмировании или под действием нарастающего давления пузырьной жидкости. Образовавшиеся розово-красные эрозии поверхностные, с обильным серозным отделяемым, подсыхающим в пластинчатые корки. Подобные корки могут образовываться и без разрыва крышки пузырей за счет подсыхания их содержимого. Тонкие пластинчатые корки напоминают листы бумаги, что объясняет название этой разновидности. Обычно корки не отторгаются, так как под ними продолжает отделяться экссудат, что приводит к образованию нового слоя корок. В результате формируются массивные слоистые корки. Заболевание часто начинается с поражения кожи лица, волосистой части головы, груди и верхней половины спины. Иногда оно ограничивается этими локализациями длительное время — месяцы и даже годы. Чаще отмечается быстрое распространение процесса по кожному покрову. Пораженная кожа диффузно гиперемирована, отечна, покрыта дряблыми пузырями, мокнущими эрозиями, чешуйками, слоистыми корками. Симптом Никольского выражен резко, включая внешне здоровую кожу. Течение листовидной пузырчатки может быть длительным — до 2—5 лет и более. Общее состояние больных в течение многих месяцев, а порой и лет может оставаться удовлетворительным, но постепенно нарастают общая слабость, недомогание, и наступает летальный исход.

Пузырчатка эритематозная (себорейная) начинается, как правило, с поражения лица или волосистой части головы с последующим распространением на грудь, межлопаточную область, крупные складки и другие участки кожного покрова. Слизистые оболочки и конъюнктивы глаз вовлекаются редко. Первоначальные высыпания представлены розово-красного цвета бляшками диаметром от 2 до 5 см, с четкими границами, округлыми и неправильными очертаниями. Их поверхность может быть покрыта белыми, сухими, плотно сидящими чешуйками, что придает этим высыпаниям сходство с очагами красной волчанки. Чаще поверхность бляшек покрыта жирными желтовато-коричневыми чешуйками и корками, делающими их сходными с проявлениями себорейной экземы, особенно в случае присоединения мокнутия и эрозирования. Симптом Никольского положительный или чаще слабopоложительный, краевой. Со временем, от 2—3 нед до 2—3 лет и более, появляются пузыри, аналогичные таковым при вульгарной и листовидной пузырчатке. Они начинают превалировать в клинической картине заболевания, что приводит к трансформации эритематозной пузырчатки в вульгарную или, чаще, в листовидную.

Диагноз истинной пузырчатки основывается на клинической симптоматике, характере симптома Никольского, результатах цитологического (клетки Тцанка), гистологического (интра-эпидермальные пузыри) и иммунофлюоресцентных исследований (фиксация IgG в межклеточной субстанции эпидермиса и обнаружение циркулирующих "пемфигусоподобных" аутоантител в крови). Дифференциальный диагноз проводят с буллезным пемфигOIDом Левера, герпетиформным дерматитом Дюринга, себорейной экземой, хронической язвенно-вегетирующей пиодермией.

Лечение: основными лекарственными средствами являются кортикостероидные гормоны. Начальная доза преднизолона от 80 до 100 мг/сут обычно достаточна для купирования процесса. Иногда, однако, требуются более высокие дозы (до 200 мг/сут и более). При адекватно подобранной суточной дозе отчетливый терапевтический эффект наступает в

течение 10—14 дней. Снижение суточной дозы, особенно высокой вначале, возможно сразу на 1/4—1/3 от первоначальной при купировании процесса, последующие 2 нед дозу, как правило, не меняют; дальнейшее снижение проводится медленно до минимальной поддерживающей. При достижении суточной дозы 20—30 мг дальнейшее ее уменьшение во избежание рецидива заболевания следует проводить с большой осторожностью. При таком подходе поддерживающая доза может составлять 5,0—2,5 мг. Кроме преднизолона, при пузырчатке используют триамцинолон (кенакорт, полькортолон), метилпреднизолон, метипред, урбазон, дексаметазон, бетаметазон в дозах, эквивалентных по действию преднизолону.

Кортикостероидная терапия, продолжающаяся, как правило, долгое время, иногда многие годы, неизбежно сопровождается разнообразными осложнениями, включающими симптомокомплекс Иценко—Кушинга, ожирение, стероидный диабет, эрозивно-язвенную патологию пищеварительного тракта, гипертонию, тромбоз и тромбоэмболию, остеопороз, приводящий к перелому позвоночника, геморрагический панкреатит, бессонницу, эйфорию, депрессию, острый психоз, инфаркт миокарда, инсульт головного мозга, а также присоединение разнообразных инфекций. В целях профилактики осложнений рекомендуются диета, богатая белками и витаминами, с резким ограничением углеводов, жиров и поваренной соли; прием хлорида калия до 3 г в день; протекторов слизистой оболочки желудка, а также анаболических гормонов, витаминов группы В, при присоединении вторичной инфекции — антибиотиков и противокандидозных средств. В качестве средств, дополняющих кортикостероидную терапию, особенно при тяжелых формах пузырчатки, назначают метотрексат, азатиоприн и циклофосфамид, иммуносупрессивное действие которых общеизвестно. Метотрексат вводят внутримышечно по 25 мг с интервалами в 1 нед; на курс 6—8 инъекций. Число курсов и промежутки между ними определяются тяжестью заболевания. Азатиоприн и циклофосфамид назначают внутрь соответственно по 50—250 мг (2,5 мг на 1 кг массы тела) и 100—200 мг в сутки. Продолжительность применения цитостатиков зависит от терапевтического эффекта и их переносимости. К наиболее серьезным осложнениям при лечении цитостатиками относятся изъязвление слизистой оболочки пищеварительного тракта, нарушение функций печени, почек, поджелудочной железы, нарушения кроветворения, осложнения микробной, микотической, вирусной инфекциями, нарушения спермато- и овогенеза, алопеция. С целью удаления циркулирующих аутоантител из организма и повышения чувствительности к кортикостероидным гормонам используют, особенно на начальных этапах заболевания, экстракорпоральные методы лечения: плазмаферез, гемосорбцию и гемодиализ. При выраженном угнетении Т-клеточного иммунитета назначают тактивин по 100 мкг подкожно через день (№ 10), далее по 100 мкг через 15 дней в течение 2—4 мес. Местное лечение при пузырчатке играет вспомогательную роль. Применяют растворы анилиновых красителей, кортикостероидные мази (целестодерм V с гарирамицином, гиоксизон и др.), 5% дерматоловую или ксероформную мазь. Прогноз при пузырчатке всегда серьезен, профилактика рецидивов, помимо рационального лечения, включает щадящий общий режим, исключение простудных ситуаций, интенсивной инсоляции. Больные пузырчаткой должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением.

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА

Герпетиформный дерматит Дюринга — хроническое рецидивирующее заболевание кожи, отличающееся истинным полиморфизмом сыпи (пузырьки, пузыри, папулы, волдыри, эритема) и сильным зудом.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Предполагают аутоиммунную природу заболевания, о чем свидетельствует обнаруживаемая у абсолютного большинства больных глютенчувствительная энтеропатия и выявление при прямой

иммунофлюоресценции отложений IgA (антител против структурных компонентов дермальных сосочков близ базальной мембраны) в дермоэпидермальном соединении. Отложения IgA располагаются преимущественно в виде гранул на верхушке сосочков дермы и внутри них. У части больных выявляют также циркулирующие иммунные комплексы глютен—антитела (IgA). Определенную роль в патогенезе заболевания играют повышенная чувствительность к йоду и генетическая предрасположенность. Герпетиформный дерматит может наблюдаться и как параонкологический дерматоз.

Гистологически выявляют субэпидермальные пузыри, серозное содержимое которых нередко богато, эозинофилами. Пузыри окаймлены папиллярными микроабсцессами (скопления нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов), расположенными на верхушках сосочков дермы. Кровеносные сосуды дермы расширены и окружены инфильтратами, образованными нейтрофилами, эозинофилами, разрушенными ядрами ("ядерной пылью") и моноклеарными клетками с примесью нейтрофильных лейкоцитов. Со временем инфильтрат становится сплошным, обычно с преобладанием эозинофилов. Дно субэпидермальных пузырей может постепенно покрываться регенерирующим эпидермисом.

Клиническая картина. Заболевание встречается в любом возрасте, несколько чаще в 30—40 лет. Установлена провоцирующая роль приема большого количества крахмала и йода, чрезмерной инсоляции и вирусных заболеваний. Начало заболевания обычно постепенное, продолжающееся недели и месяцы. Заболевание приобретает хроническое течение, прерывается ремиссиями продолжительностью от 3 мес до 1 года и более. Кожным высыпаниям могут предшествовать недомогание, небольшая лихорадка, ощущение покалывания и особенно часто зуд. Характерен истинный полиморфизм сыпи, обусловленный сочетанием эритематозных пятен, уртикарноподобных эффоресценций, папул и везикул, к которым могут присоединяться пузыри. Истинный полиморфизм дополняется ложным (эрозии, эксфолиации, корочки). Эритематозные пятна обычно небольшие, округлые, имеют довольно четкие границы, за счет присоединения выпота из расширенных сосудов они трансформируются в уртикарноподобные образования, склонные к периферическому росту и слиянию друг с другом в обширные очаги розово-синюшной окраски, округлых, а чаще фестончатых или причудливых очертаний с четкими границами. Их поверхность усеяна эксфолиациями, серозными и геморрагическими корками, везикулами, расположенным, как правило, в виде колец диаметром 2—3 см и более. При отложении инфильтрата эритематозные пятна трансформируются в сочные папулы розово-красного цвета с первоначально гладкой поверхностью, которые со временем приобретают пруригинозные черты. Уртикарноподобные и папулезные высыпания могут возникать и без предварительной эритематозной стадии. Везикулы небольших размеров (диаметром 2—3 мм) возникают на пораженной или видимо здоровой коже, отличаются плотной покрывкой и прозрачным содержимым, которое со временем мутнеет и может стать гнойным. При подсыхании содержимого везикул образуются корочки, а при их вскрытии, что происходит чаще всего под влиянием расчесов, обнажаются эрозии. Везикулы, группируясь, напоминают высыпания герпеса. Пузыри имеют такие же клинические и эволюционные характеристики, что и везикулы, но от последних отличаются лишь большими размерами (их диаметр от 0,5 до 2 см и более). Высыпания обычно симметричны; располагаются на разгибательных поверхностях рук и ног, локтях, коленях и плечах, а также на крестце, ягодицах, поясице, задней поверхности шеи, волосистой части головы и лице. Они часто группируются. Поражение слизистых оболочек нехарактерно; лишь изредка в полости рта возникают везикулобуллезные элементы с последующим их переходом в эрозии. При регрессе высыпаний герпетиформного дерматита, как правило, остаются гипо- и гиперпигментные пятна. Субъективно отмечают сильный, порой до жжения, зуд, иногда болезненность. Общее состояние больных во время рецидивов может быть нарушено: повышается температура тела, усиливается зуд, нарушается сон. Из

лабораторных изменений следует отметить частую эозинофилию в крови и пузырьной жидкости.

Диагноз основывается на клинических данных. Для подтверждения диагноза используют определение количества эозинофилов в крови и пузырьной жидкости. Повышенный уровень их в обеих этих жидкостях или в одной из них свидетельствует в пользу диагноза герпетиформного дерматита, вместе с тем отсутствие эозинофилии не исключает его; проба с йодом (проба Ядассона) применяется в двух модификациях: на коже и внутрь. На 1 кв. см видимо здоровой кожи, лучше предплечья, под компресс на 24 ч накладывают мазь с 50% йодидом калия. Проба считается положительной, если на месте наложения мази появляются эритема, везикулы или папулы. При отрицательном результате назначают внутрь 2—3 столовые ложки 3—5% раствора калия йодида. Проба считается положительной при появлении признаков обострения заболевания. При тяжелом течении герпетиформного дерматита внутренняя проба может вызвать резкое обострение заболевания, поэтому проводить ее в подобных случаях не следует. Наиболее надежны результаты гистологического исследования, которые позволяют обнаружить субэпидермальный пузырь, папиллярные микроабсцессы и "ядерную пыль". Особенно ценны данные прямой иммунофлюоресценции, выявляющие в области эпидермодермального соединения отложения IgA, расположенные гранулами или линейно. Дифференциальный диагноз проводят с буллезным пемфигоидом, пузырчаткой, буллезной токсидермией.

Лечение: больные герпетиформным дерматитом подлежат обследованию на наличие сопутствующих заболеваний, в первую очередь желудочно-кишечных, фокальной инфекции, онкологических, особенно при атипичных формах болезни у лиц пожилого и преклонного возраста. Важно соблюдение диеты: из рациона исключают продукты, содержащие йод и глютен. Наиболее эффективны сульфоновые средства: диафенилсульфон (ДДС, дапсон, авлосульфон), диуцифон, сульфацилтимид и др. Обычно назначают диафенилсульфон или диуцифон по 0,05—0,1 г 2 раза в сутки циклами по 5—6 дней с интервалами 1—3 дня. Курсовая доза зависит от эффективности и переносимости препарата. При резистентности клинических проявлений герпетиформного дерматита к сульфоновым препаратам показаны кортикостероидные гормоны в средних суточных дозах. Местно назначают теплые ванны с перманганатом калия; пузыри и пузырьки вскрывают, затем обрабатывают фукоцином или водным раствором красителей; 5% дерматологовую мазь; кортикостероидные мази и аэрозоли.

ЭРИТЕМА ЭКССУДАТИВНАЯ МНОГОФОРМНАЯ

Эритема экссудативная многоформная — острое, нередко рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек инфекционно-аллергического генеза.

Встречается у лиц молодого и среднего возраста, в том числе и у детей.

Этиология и патогенез. *Идиопатическая форма* вызывается инфекционными агентами (*Mycoplasma pneumoniae*, вирусами простого герпеса, Коксаки, ЕСНО, гриппа и паротита, гистоплазмами, *Coccidioides immitis*, тифозной, туберкулезной, дифтерийной палочками, *Chlamydia trachomatis*, гемолитическим стрептококком и др.) отличается сезонностью течения (обострения весной, осенью). В ряде случаев многоформная экссудативная эритема имеет токсико-аллергический генез и вызывается лекарственными препаратами (пенициллин, тетрациклин, сульфаниламиды, барбитураты, ацетилсалициловая кислота и др.), вакцинами оспы, полиомиелита, БЦЖ. Патогенез неясен, но обычно заболевание рассматривается как гиперергическая реакция, направленная на кератиноциты и провоцируемая инфекцией, лекарственными средствами и токсичными веществами с образованием циркулирующих иммунных комплексов в

сыворотке крови, отложением IgM и С3-компонента комплемента в кровеносных сосудах дермы. Важное значение в патогенезе имеют переохлаждение и очаги фокальной инфекции.

Клиническая картина. Различают *папулезную* и *буллезную* формы болезни.

Папулезная (простая) форма в случае ее *инфекционно-аллергической природы* начинается с продромальных явлений (боль в горле, миалгии, артралгии, субфебрильная температура, недомогание). В случае *токсико-аллергического генеза* заболевание развивается после приема лекарственных средств, введения сывороток или вакцин. Сыпь обычно распространенная, располагается симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей (главным образом кистей, стоп, предплечий, голеней), может поражать ладони и подошвы, реже лицо, шею, туловище и другие участки кожи, за исключением волосистой части головы. Первичным морфологическим элементом является красного цвета воспалительное пятно (или папула) с резкими границами, округлой формы, которое в течение 48 ч может увеличиваться до 1—2 см в диаметре. Периферические края и центр его цианотичны (характерный признак ириса или мишени), иногда в центре располагается папула или эритема, пузырек. Элементы появляются группами с интервалами в несколько дней в течение 1—2 нед и регрессируют спонтанно, оставляя после себя участки гипер- или депигментации.

При буллезной форме в процесс вовлекается слизистая оболочка рта, на коже появляются пузыри, однако количество высыпаний значительно меньше. Тяжелые буллезные формы многоформной экссудативной эритемы чаще развиваются у детей и подростков. При формировании пузырей базальная мембрана интактна. Процесс продолжается 10—15 дней и заканчивается спонтанным выздоровлением, в 1/3 случаев наступают рецидивы.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, результатов гистологического исследования, иммунологических тестов (Шелли, РБТЛ). Дифференциальный диагноз проводят с фиксированной сульфаниламидной эритемой, диссеминированной красной волчанкой, узловой эритемой, буллезным пемфигоидом, пузырчаткой, крапивницей, аллергическим васкулитом.

Лечение при папулезной и легкой буллезной форме только симптоматическое. Местно применяют мази с корта костероидными гормонами, слизистую оболочку рта очищают полосканиями дезинфицирующих растворов или с помощью тампонов, смоченных в глицерине; для уменьшения болей (особенно во время еды) применяют лидокаин. В тяжелых случаях, протекающих с общими симптомами, назначают кортикостероидные гормоны (преднизолон внутрь по 30—60 мг/сут со снижением дозы в течение 2—4 нед); при наличии вторичной инфекции — антибиотикотерапия, при наличии герпетической инфекции — ацикловир внутрь по 200 мг 3 раза в день, ремантадин по схеме.

В целях профилактики необходимы санация очагов хронической инфекции, предотвращение охлаждений, закаливание организма. Профилактическое лечение весной и осенью (за 1,5—2 мес. до ожидаемого рецидива) проводят левамизолом — внутрь по 150 мг 2 дня подряд с интервалом 5 дней в течение 2 мес и этакридина лактатом — внутрь по 0,05 г 3 раза в день в течение 10—14 дней.

8. Задания для итогового контроля занятия:

Студенты самостоятельно под контролем преподавателя делают записи в амбулаторные карты пациентов. Преподаватель под записью ставит свою подпись.

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова), М., «Шико», 2002. - 476 с.

2. Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина)., М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
3. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия №5.: «ХЕЙЛИТЫ. МИКОЗЫ».

2. Мотивация темы: Врач-стоматолог встречается в своей повседневной практике с проявлениями на красной кайме губ (хейлиты) различной, в том числе, и грибковой этиологии. Необходимо ориентироваться во всех, наиболее часто встречающихся, клинических разновидностях микозов.

3. Цель занятия:

1. На основе изученного дома материала, умений и навыков, полученных при изучении основных принципов диагностики заболеваний кожи, ответить на вопросы тестированного контроля знаний.
2. Научиться докладывать историю болезни пациента с грибковым заболеванием кожи.
3. Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения нозологических форм: микроспория, трихофития, фавус.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать: Особенности клинической симптоматики хейлитов.

1. Основы диагностики, клиники микроспирии, трихофитии, фавуса.
2. Методы и принципы лечения больного с трихомикозами.
3. Методику применения основных наружных лекарственных форм, общее лечение больных с грибковой патологией.

Студент должен уметь: Проводить дифференциальную диагностику хейлитов.

1. Ответить на вопросы по теме занятия.
2. Ознакомиться с историей болезни больного с трихомикозом.

5. Задания для самоподготовки:

Вопросы к занятию

1. Классификация грибковых заболеваний.
2. Классификация трихофитии.
3. Хроническая трихофития взрослых. Этиология. Патогенез. Клиническая картина.
4. Этиология и эпидемиология инфильтративно-нагноительной формы трихофитии.
5. Клинические признаки инфильтративно-нагноительной формы трихофитии волосистой части головы.
6. Клинические признаки поверхностной формы трихофитии гладкой кожи.
7. Клинические признаки хронической трихофитии гладкой кожи и волосистой части головы.
8. Методы диагностики трихомикозов.
9. Этиология, эпидемиология и клинические формы поверхностной трихофитии.
10. Патогенез грибковых болезней кожи.
11. Эпидемиология трихомикозов (микроспирии, трихофитии, фавуса).
12. Этиология и эпидемиология инфильтративно-нагноительной формы трихофитии.
13. Профилактика трихомикозов.

14. Этиология, эпидемиология и клинические разновидности микроспории.
15. Этиология и клинические признаки микроспории волосистой части головы.
16. Клинические разновидности микроспории гладкой кожи и волосистой части головы.
17. Клинические разновидности фавуса волосистой части головы.
18. Клинические признаки сквамозной и импетигиозной форм фавуса.
19. Клинические признаки скутулярной формы фавуса.
20. Лечение инфильтративно-нагноительной формы трихофитии волосистой части головы.
21. Наружное лечение поверхностных форм трихомикозов (микроспории, трихофитии) волосистой части головы.
22. Лечение (общее и наружное) поверхностных форм микроспории и трихофитии волосистой части головы.
23. Лечение (общее и наружное) поверхностных форм трихомикозов (микроспории, трихофитии) волосистой части головы.
24. Лечение микроспории волосистой части головы гризеофульвином.
25. Механизм действия гризеофульвина на грибы при внутреннем применении препарата.
26. Перечислите лекарственные средства для наружного лечения трихомикозов.
27. Перечислите мероприятия, которые необходимо провести при наличии больных трихомикозами среди школьников и неорганизованного контингента детей.
28. Профилактика трихомикозов.
29. Карантинные мероприятия в детском учреждении при трихомикозах.
30. Виды дезинфекции в эпидемиологическом очаге.

6.Содержание занятия:

- 8.00 – 8.50 Тестовый контроль.
- 8.50– 9.00. Воспалительные заболевания красной каймы губ. Диагностика.
- 9.00 – 9.15 Микозы: определение, эпидемиология, биологические свойства возбудителей. Методы диагностики микозов.
- 9.15 – 9.30 Микроспория. Классификация. Клиническая картина, дифференциальная диагностика, принципы лечения,
- 9.30 – 9.50 Перерыв. Работа с больными в палатах и на перевязках.
- 9.50 – 10.00 Трихофития. Клиническая характеристика. Классификация, профилактика, диспансеризация больных
- 10.00 – 10.15 Фавус. Дифференциальная диагностика.
- 10.15 - 10.40 Клинический разбор больных.
- 10.40 – 10.50 Перерыв.
- 10.50 – 11.00 Принципы лечения больных микозами.
- 11.00 – 11.15 Тактика врача в эпидемиологическом очаге с микозом.
- 11.15 – 11.30 Показ слайд-фильма «Грибковые заболевания кожи».

7.Блок информации по теме занятия:

ХЕЙЛИТ

Хейлит — заболевание губ воспалительного характера. Различают собственно хейлиты (первичные) и симптоматические, являющиеся проявлением какого-либо кожного заболевания (красный плоский лишай, атопический дерматит, красная волчанка и др.)

Среди первичных хейлитов выделяют несколько форм: *эксфолиативный, glandулярный, аллергический, метеорологический, актинический; абразивный преанкрозный хейлит Манганотти.*

Хейлит эксфолиативный характеризуется поражением красной каймы губ на всем ее протяжении, за исключением узкой полоски, граничащей с кожей. Его развитие связывают с генетическими и психогенными факторами. Различают экссудативную и сухую формы. При экссудативной форме хейлита на поверхности губ образуются массивные желтые или коричневые корки, после снятия которых обнажается ярко-розовая (но неэрозированная) поверхность. Затем отмечается интенсивная продукция экссудата, склеивающего губы и ссыхающегося в корки. При сухой форме на губах образуется множество сероватых или коричневатых чешуек, напоминающих слюду, плотно прилегающих к коже своей центральной частью. Лечение: иглорефлексотерапия, психотропные средства, букки-излучение (при экссудативной форме), наружно: 1—2% борно-салициловая мазь, ожиряющие кремы.

Хейлит glandулярный характеризуется гиперплазией и гиперфункцией мелких слюнных желез, расположенных в области наружной и внутренней зон красной каймы губ. Чаще болеют взрослые (старше 30—40 лет). Расширенные устья выводных протоков слюнных желез выступают в виде красных точек, из которых выделяются капельки слюны. Лечение: электрокоагуляция.

Хейлит аллергический (контактный) развивается при пользовании некоторыми видами губной помады и кремов для губ. Характеризуется эритемой, отеком, папуловезикулезными высыпаниями, шелушением красной каймы губ и прилегающих зон кожи. Лечение: важно устранение воздействия аллергена, гипосенсибилизирующие средства; наружно — кортикостероидные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая), примочки с настоем ромашки, чая.

Хейлит метеорологический развивается под влиянием неблагоприятных метеорологических факторов (ветер, мороз, запыленность и др.). Чаще поражается нижняя губа; на ней появляются застойная гиперемия, шелушение, небольшая инфильтрация. Лечение: устранение воздействия неблагоприятных факторов, витамины группы В, наружно — гигиеническая помада и защитные кремы для губ, при выраженных изменениях — кортикостероидные мази в течение 5—10 дней. Метеорологический хейлит является факультативным предраком. На его фоне могут возникать облигатные формы предрака в виде ограниченного гиперкератоза или бородавчатого предрака.

Хейлит актинический возникает при фотосенсибилизации, проявляется в виде сухой и экссудативной форм и тесно связан с солнечным облучением. Лечение: необходимо избегать пребывания на солнце, пользоваться фотозащитными средствами, внутрь назначают никотиновую кислоту, витамины В₆, В₂, препараты хингаминового ряда, наружно — кортикостероидные мази.

Хейлит абразивный преанкрозный Манганотти является облигатным предраком нижней губы. Наблюдается обычно у мужчин пожилого возраста. Развитию его способствуют травматические факторы, предшествующий метеорологический хейлит, очаги инфекции в полости рта. Характеризуется образованием упорно сохраняющихся одного или двух эрозивных участков ярко-красного цвета с гладкой поверхностью, расположенных на слегка воспаленном основании. Гистологически выявляют ограниченную пролиферацию эпидермиса с дискмплексацией и атипией клеток. Лечение: витамины А, группы В, теоникол; наружно — метилурациловая, кортикостероидные мази. Если проводимая в течение 2 мес. консервативная терапия неэффективна, производят хирургическое иссечение.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ

Лейкоплакия — заболевание слизистой оболочки, покрытой многослойным плоским эпителием, в результате ее очагового ороговения.

Лейкоплакия возникает на слизистой оболочке рта (чаще щек, углов рта), на красной кайме губ (чаще нижней) обычно в результате воздействия травматических, раздражающих факторов. Болеют преимущественно мужчины старше 50 лет, особенно злоупотребляющие курением (лейкоплакия курильщиков). Заболевания пищеварительного тракта могут ослаблять устойчивость слизистой оболочки рта к воздействию раздражителей и тем самым способствовать развитию лейкоплакии.

Болезнь относится к предраковым состояниям.

Выделяют три основные формы лейкоплакии: *плоскую, веррукозную и эрозивно-язвенную*, а также особую *мягкую лейкоплакию*, имеющую врожденный генез (губчатый невус) и лейкоплакию курильщиков вследствие ее клинических особенностей.

Лейкоплакия плоская характеризуется резко очерченными, с зубчатыми краями участками ороговения эпителия серовато-белого цвета без уплотнения в основании, не возвышающимися над окружающей слизистой оболочкой и напоминающими пленку, которая не снимается шпателем. Гистологически выявляют акантоз, паракератоз, периваскулярный полиморфно-клеточный инфильтрат.

Лейкоплакия веррукозная чаще развивается на фоне плоской формы и характеризуется возвышающимися молочно-белыми гладкими или бугристыми плотноватыми бляшками с серовато-белыми бородавчатыми разрастаниями (2—3 мм высотой). Гистологически выявляют выраженный гиперкератоз, акантоз с неравномерными эпителиальными выростами, гранулез, в дерме — периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат.

Лейкоплакия эрозивно-язвенная отличается образованием эрозий на фоне ороговевших очагов эпителия, болезненных трещин. Гистологически в строме выявляют выраженное воспаление.

Признаками озлокачествления лейкоплакии являются дисконфлексация базального и супрабазального слоев эпителия с некоторой клеточной атипией (I стадия), множественные очаги клеточной атипии, признаки дискератоза и паракератоза (II стадия), резко выраженный акантоз, клеточный полиморфизм, дискератоз с эрозированием очагов и выраженной воспалительной реакцией — лимфоцитарная инфильтрация (III стадия).

Лейкоплакия курильщиков характеризуется расположением очагов сплошного ороговения эпителия на твердом и частично на мягком небе. Очаги серовато-белой окраски с красными точками зияющих устьев выводных протоков слюнных желез, вокруг которых могут формироваться мелкие узелки. После прекращения курения все изменения быстро регрессируют.

Лейкоплакия мягкая (невус губчатый белый) проявляется у молодых людей (даже у детей) и отличается отсутствием полного ороговения клеток, повышенной митотической активности эпителия и воспалительной реакции стромы. Клинически проявляется неправильной, часто вытянутой формы множественными губчатыми очагами поражения, расположенными на слизистой оболочке щек, губ, языка, белесоватый мягкий налет (чешуйки), который легко удаляется шпателем. Участков уплотнения и эрозирования нет. Тенденция к озлокачествлению не выражена. Больные часто скусывают отторгающиеся участки эпителия. Диагноз основывается на клинических и гистологических данных. Дифференциальный диагноз проводят с красным плоским лишаем, кандидозом, сифилисом.

Лечение: устранение травмирующих слизистую оболочку факторов, санация полости рта, длительный прием витамина А, аевита, витамина В₆; ферментативных препаратов (фестал, панзинорм и др.). Наружно: аппликации с каротолином, витамином А, маслом шиповника, 5% дибуноловым линиментом. При веррукозной и эрозивной формах — криодеструкция, лазеротерапия (углекислый и неодимовый лазер).

АФТЫ

Афты — небольшие участки некроза эпителия слизистой оболочки рта, носа, половых органов.

Афты образуются при вирусном стоматите, вызванном вирусами простого герпеса, Коксакивирусами, ящуре. Выделяют также афты новорожденных. Образуются афты в результате следующих последовательных изменений слизистой оболочки: вначале возникает пятно, затем оно трансформируется в пузырек с гиперемическим ободком, а затем формируется афта — болезненный эрозивноязвенный округлый дефект до 5 мм в диаметре, нередко с желтым налетом, окруженный воспалительным ободком с гистологически характерным дефектом эпителия, некрозом ткани с инфильтрацией подлежащей соединительнотканной основы клеточными элементами. Каждый афтозный элемент существует от 5 до 10 дней. Заживают афты, не оставляя рубцов. Афты новорожденных (афты Беднара) возникают на 1 — 2-й неделе жизни ребенка в результате механического повреждения слизистой оболочки рта при неосторожном протирании полости рта ребенка или травмировании соской. Афтозные поражения при этом локализуются на твердом небе, в области перехода его в мягкое небо.

Диагноз ставят на основании клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, пузырчаткой.

Лечение: общее лечение основного заболевания, местно — аппликации 5% анестезина на персиковом масле, полоскания интерфероном, смазывания каротолином, маслом шиповника, масляным раствором витамина А.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Кератомикозы:

- разноцветный лишай;
- эритразма.

Дерматомикозы:

- эпидермофития;
- руброфития;
- трихофития;
- микроспория;
- фавус.

Кандидозы

Глубокие микозы:

- актиномикоз;
- бластомикоз глубокий;
- хромомикоз;
- споротрихоз.

КЛАССИФИКАЦИЯ МИКРОСПОРИИ

1. Микроспория (*microsporum lanosum*, *microsporum canis*)
 - а. волосистой части головы;
 - б. гладкой кожи.
2. Глубокая микроспория.

КЛАССИФИКАЦИЯ ФАВУСА (*achorion Schonleini*)

1. Волосистой части головы:
 - а. скутулярный;
 - б. импетигиозный;
 - в. сквамозный.
2. Гладкой кожи;
3. Ногтей.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРИХОФИТИИ

- I. Поверхностная (*tr. endothrix*: *tr. violaceum*, *tr. crateriforme*)
 1. Детского возраста:
 - а) Волосистой части головы;
 - б) Гладкой кожи;
 - в) Ногтей.
 2. Хроническая трихофития:
 - а) Волосистой части головы (черноточечная, эритемато-сквамозная, атрофирующая).
 - б) Гладкой кожи;
 - в) Ногтей.
- II. Глубокая (*tr. ectothrix*: *tr. faviforme*, *tr. gypseum*)
 - а) Волосистой части головы;
 - б) Бороды и усов;
 - в) Гладкой кожи.
- III. Трихофитиды.

8. Задания для итогового контроля занятия:

Ситуационные задачи

1. На прием к вам пришел школьник, у него установлен диагноз микроспория волосистой части головы.

Какая документация оформляется на больного ребенка и какие профилактические мероприятия проводятся?

2. В одном детском коллективе обнаружены двое детей, больных микроспорией. При посеве патологического материала вырос пушистый микроспорум. В другом детском коллективе у больного ребенка при посеве вырос ржавый микроспорум.

Ваши соображения о возможном источнике заражения в коллективе и мероприятиях по их выявлению и предупреждению распространения инфекции?

3. В детском доме банный день. Перед баней проводили стрижку детей и после этого был обнаружен больной микроспорией.

Ваши мероприятия в отношении больного и в отношении других детей, которых стригли этой же машинкой?

4. У ребенка, посещающего детсад, диагностирована поверхностная трихофития в волосистой части головы. Все другие дети детсада здоровы.

Кто источник заражения?

Кого необходимо обследовать?

5. На прием явился школьник 3 класса школы №120. На коже лица – очаги, имеющие форму кольца диаметром с трехкопеечную монету. Периферическая зона – розово-красного цвета с шелушением.

О каком заболевании можно подумать и как должен быть подтвержден диагноз заболевания?

6. На прием пришла больная с наличием на волосистой части головы корочковых образований. Волосы на очагах как запыленные. Имеются очаги рубцовой атрофии.

Ваш предполагаемый диагноз?

Ваши мероприятия для подтверждения диагноза?

7. При осмотре школьников младших классов выявлено несколько учеников с подозрением на грибковые заболевания.

На основании каких симптомов возникло подозрение на трихомикоз и как должен быть подтвержден диагноз?

8. У ребенка на волосистой части головы много мелких очагов с обломками волос и шелушением. Под люминесцентной лампой свечения обломков волос не наблюдается.

О каком заболевании можно думать?

Как подтверждается диагноз заболевания?

9. У ребенка 6 лет на коже шеи кольцевидные очаги поражения диаметром от 1- до 3-копеечной монеты, смазанные бриллиантовой зеленью. Мальчик имел контакт с больным микроспорией. При микроскопическом исследовании чешуек грибки не обнаружены.

Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза заболевания?

10. В детском саду во время медицинского осмотра персонала у «няни» обнаружены изменения ногтевых пластинок: они утолщены, потеряли блеск и имеют неровные крошащиеся края.

О каком заболевании необходимо думать?

Как должен быть подтвержден диагноз заболевания?

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова)., М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
2. Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина)., М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
3. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия №6: «КРАПИВНИЦА. ОТЕК КВИНКЕ. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГУБ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА.»

2. Мотивация темы: Аллергические проявления в виде крапивницы и отека Квинке в связи с расширенным арсеналом применяемых лекарственных форм и пломбирочного материала в практике врача-стоматолога, чрезвычайно широк. Частота предраковых заболеваний слизистых также неуклонно возрастает.

3. Цель занятия:

1. На основе изученного дома материала, умений и навыков, полученных при изучении основных принципов неотложных мероприятий, суметь оказать первую помощь пациенту с отеком Квинке.
2. Научиться докладывать историю болезни пациента с предраковым заболеванием кожи.
3. Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения нозологических форм: пигментная ксеродерма, сенильный кератоз, старческая кератома.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

1. Основы диагностики, клиники отека Квинке.
2. Методы и принципы диагностики больного с предраковыми заболеваниями кожи.
3. Методику применения, основные принципы лечения больных с предраковыми заболеваниями кожи.

Студент должен уметь:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.
2. Доложить историю болезни амбулаторного пациента с предраковым заболеванием кожи.

5. Задания для самоподготовки:

Профессиональные ситуации: Разбор клинических ситуаций пациентов, имевших клиническую картину острой крапивницы или отека Квинке. Разбор историй амбулаторных карт пациентов.

6. Содержание занятия:

- 8.00 – 9.00 Амбулаторный прием больных в поликлинике.
9.00-9.20 Этиология и патогенез острой и хронической крапивницы.
9.20-9.30 Экстренная помощь при отеке Квинке.
9.30 – 9.50 Перерыв, обсуждение принятых во время амбулаторного приема пациентов.
9.50-10.10 Предраковые заболевания: клиника. Диагностика, лечение.
10.10-10.50 Предраковые заболевания (пигментная ксеродерма, сенильный кератоз, старческая кератома).
10.50-11.00 Амбулаторный прием пациентов.
11.00 – 11.30 Работа в процедурном кабинете с аптечкой неотложной помощи.
Подведение итогов занятия.

7. Блок информации по теме занятия:

КРАПИВНИЦА

Крапивница — аллергическое заболевание кожи и слизистых оболочек, характеризующееся образованием эфемерных высыпаний — волдырей, сопровождающихся зудом и жжением. Различают крапивницу острую и хроническую.

Этиология и патогенез. Причинами развития острой крапивницы являются различные экзогенные раздражители (крапива, укусы и прикосновения насекомых), физические агенты — холод (холодовая крапивница), солнечные лучи (солнечная крапивница), пищевые продукты (рыба, раки, яйца, клубника, мед и др.), лекарственные средства (аминазин, витамины группы В, лечебные сыворотки, вакцины).

Причинами развития хронической крапивницы являются очаги хронической инфекции, хронические болезни пищеварительного тракта (желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени), крови, эндокринной системы. У детей причиной хронической крапивницы могут быть глистные инвазии, у взрослых — лямблиоз, амебиаз. Роль аллергенов могут играть токсичные вещества, не полностью расщепленные белки. В основе развития крапивницы, как правило, лежит аллергическая реакция гиперчувствительности немедленного типа, представляющая собой анафилактическую реакцию кожи на биологически активные вещества. Решающую роль в образовании волдырей при крапивнице играют функциональные сосудистые нарушения в виде повышения проницаемости капиллярной стенки, преимущественно в отношении плазмы. В развитии этих сосудистых нарушений важную роль играют медиаторы воспаления — гистамин, серотонин, брадикинин. В развитии крапивницы от физических воздействий участвует ацетилхолин (холинергическая крапивница). В развитии хронической крапивницы имеют значение также функциональные нарушения центральной и вегетативной нервной системы.

Гистологически при крапивнице выявляют острый ограниченный отек сосочкового слоя дермы с разрыхлением пучков коллагеновых волокон, расширением кровеносных и лимфатических сосудов и небольшой лимфоцитарной инфильтрацией. Внутри сосудов и в окружающей ткани наблюдаются эозинофилы, в эпидермисе — спонгиоз.

Клиническая картина. **Острая крапивница** характеризуется внезапным началом, сильным зудом и появлением уртикарных высыпаний бледно-розового или фарфорового цвета разной величины и различной локализации. Форма волдырей чаще округлая, реже удлиненная, они склонны к слиянию, иногда в обширные зоны и с массивным отеком не только дермы, но и гиподермы — так называемая гигантская крапивница. При этом нарушается общее состояние больного: повышается температура тела, появляются недомогание, озноб, боли в суставах (крапивная лихорадка). Отличительной особенностью волдырей является их эфемерность, в результате чего каждый элемент обычно существует лишь несколько часов и исчезает бесследно. Возможно поражение слизистых оболочек губ, языка, мягкого неба. Поражение дыхательных путей (гортани, бронхов) проявляется затруднением дыхания и приступообразным кашлем, при быстро нарастающем отеке создается угроза асфиксии — **отек Квинке**. Развитие отека слизистой оболочки желудка может вызвать рвоту. Острая крапивница продолжается в течение нескольких дней или 1—2 нед.

Вариантами острой крапивницы являются **солнечная и холодная крапивницы**. В основе развития солнечной крапивницы лежат нарушения порфиринового обмена при заболеваниях печени. Порфирины обуславливают фотосенсибилизацию, в связи с чем после длительного пребывания на солнце в весенне-летний период на открытых участках кожи (лице, груди, конечностях) появляется уртикарная сыпь. Развитие холодной крапивницы связывают с накоплением криоглобулинов, обладающих свойствами антител. Уртикарные высыпания появляются при пребывании на холоде и исчезают в тепле.

Хроническая рецидивирующая крапивница отличается длительным (месяцы, годы) рецидивирующим течением почти с ежедневными высыпаниями разного количества волдырей, то с различными по продолжительности ремиссиями. Волдыри локализуются на любых участках кожного покрова, их появление может сопровождаться температурной реакцией, недомоганиями, артралгиями. Мучительный зуд может обусловить развитие бессонницы, невротических расстройств. В крови отмечают эозинофилию, тромбоцитопению. Лечение. При острой крапивнице необходимы мероприятия по удалению антигена (слабительное, обильное питье и др.), назначают антигистаминные препараты внутрь или парентерально (димедрол, тавегил, фенкорол, супрастин), гипосенсибилизирующие средства (10% раствор хлорида кальция 10,0 мл внутримышечно или 10% раствора глюконата кальция 10,0 мл внутривенно, 30% раствор

тиосульфата натрия 10,0 мл внутривенно, 25% раствор сернокислой магнезии 10,0 мл внутривенно или внутримышечно). Тяжелый приступ крапивницы купируют 0,1% раствором адреналина 1,0 мл подкожно или введением кортикостероидных гормонов. При упорном и тяжелом течении крапивницы применяют кортикостероиды (преднизолон, целестон и др.) в режиме постепенного уменьшения дозы или используют кортикостероиды пролонгированного действия (дипроспан 2,0 мл внутримышечно, 1 раз в 14 дней). Наружно назначают кортикостероидные мази. При хронической рецидивирующей крапивнице проводят тщательное обследование больного для выявления очагов хронической инфекции и заболеваний внутренних органов, поддерживающих существование крапивницы, при этом также большое значение имеет диета, рациональный режим труда и отдыха. В лечебный комплекс включают, помимо перечисленных средств, экстракорпоральную детоксицирующую гемоперфузию, плазмаферез, энтеросорбенты (увисорб, энтеродез, карболен и др.), ингибиторы фосфодиэстеразы (папаверин, теofilлин, теобромин). При холодовой крапивнице используют гемосорбцию, при солнечной крапивнице — делагил, лаквенил} фотозащитные кремы. Из физиотерапевтических средств при крапивнице назначают теплые ванны с отваром лечебных трав, субкавальные ванны, ультразвук и диадинамические токи паравертебрально, УФ-облучение и ПУВА-терапию (за исключением солнечной крапивницы), санаторно-курортное лечение.

ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Предраковым считается новообразование, которое становится инвазивной опухолью со статистически предсказуемой частотой.

Выделяют понятие "предраковое состояние", которое, несмотря на склонность к предраку, пока не имеет признаков последнего или может возникать вслед за повреждением зоны Дермо-эпидермального соединения; развитием хронической гранулемы и повреждений, оставляющих рубцы; после некоторых хронических дерматозов, при которых нормальные сосочковые структуры замещаются рубцово-измененным сосочковым слоем с уплощением дермоэпидермальных связей (дискоидная красная волчанка, красный плоский лишай слизистых оболочек, дистрофический буллезный эпидермолиз и т. д.). Предраковое поражение характеризуется различными признаками происшедшей злокачественной трансформации, оно возникает в результате канцерогенного действия ультрафиолетового излучения спектра В, химических канцерогенов (из ископаемых источников топлива и их перегонки — минеральных масел, производных дегтя и др.), ионизирующей радиации, опухолеродных вирусов. В частности, этиопатогенетическая роль при остроконечных кондиломах отводится вирусу папилломы человека 6 типа (ВПЧ-6). Развитию инвазивного рака предшествует период различной продолжительности — от нескольких недель до нескольких десятилетий, что зависит от совокупности факторов: характера и интенсивности воздействия канцерогенных веществ, генетических, иммунных особенностей организма и т. д. В течение этого периода предраковое поражение может разрешиться спонтанно.

Группа предраковых опухолей кожи неоднородна как по клинико-морфологической картине, так и по способности к перерождению в злокачественные новообразования.

Кератоз солнечный — предраковое заболевание, развивающееся на открытых участках кожных покровов (лицо, волосистая часть головы, ушные раковины, красная кайма губ, тыл кистей) у лиц со светлой кожей, чаще у мужчин. Возраст значения не имеет. Проявляется множественными четко отграниченными очагами гиперкератоза (в виде плотных, сухих, удлиненной или неправильной формы бляшек, покрытых сероватыми, плотными, с трудом отделяющимися чешуйками) на фоне гиперемированной и атрофичной кожи. После удаления чешуек на их месте остаются мокнущие поверхности

пятнистых или папулезных очагов поражения. Возможно спонтанное излечение. Злокачественная трансформация происходит медленно, обычно незаметно для больного. Плоскоклеточный рак, развившийся на фоне солнечного кератоза, протекает благоприятно, метастазы наблюдаются редко — в 0,5% случаев, однако при развитии плоскоклеточного рака из очагов солнечного хейлита — в 11 % случаев. Дифференциальный диагноз проводят с себорейным кератозом, кожным рогом, вульгарными бородавками и др.

Лечение: электрокоагуляция, криодеструкция, удаление очагов неодимовым лазером, хирургическое удаление, аппликации 30% проспидиновой или 5% фторурациловой мастью ежедневно в течение 3—4 нед.

Боуэна болезнь — внутриэпидермальный кожный рак, обязательно трансформирующийся в плоскоклеточный. Возникает в пожилом возрасте, чаще у женщин, обычно на туловище, верхних конечностях, в области промежности. Важное значение в его развитии придается УФ-облучению, длительной травматизации кожи, контакту с солями мышьяка. Клинически заболевание характеризуется медленно растущей красной плотной бляшкой неправильной или округлой формы, покрытой белыми или желтоватыми чешуйками, которые легко удаляются с образованием эрозий и мокнутия, но без признаков кровотечения. Важными клиническими признаками могут быть также неравномерный рост очага по периферии, его пестрота (за счет участков атрофии, гиперкератоза, бородавчатых разрастаний), возвышение краевой зоны. Размер очага от 2 мм до ладони ребенка.

Течение неуклонно прогрессирующее. Плоскоклеточный рак может развиваться даже на ранних сроках болезни. Рецидивы возникают как результат неадекватного лечения.

Дифференциальный диагноз проводится с экземой, псориазом, солнечным кератозом, бородавчатым туберкулезом кожи, плоскоклеточным раком, базалиомой.

Лечение: при небольших размерах очага (до 2 см) используют аппликации 30—50% проспидиновой, 5% фторурациловой мазей; при диаметре очага более 2 см показаны криодеструкция, хирургическое широкое иссечение. Если очаг локализуется на слизистой оболочке, назначают 5% фторурациловую мазь, внутрь — ароматические ретиноиды. Высокая и почти повсеместно нарастающая частота злокачественных новообразований и предраковых поражений кожи является результатом все более интенсивного воздействия на кожу человека распространенных канцерогенов (ультрафиолетовой, ионизирующей радиации, химических веществ, онкогенных вирусов) в условиях генетической предрасположенности и нарушения функционирования иммунной или эндокринной системы. Канцерогенез (злокачественная трансформация) — последовательный многоступенчатый специфический биологический процесс, обусловленный генетическими (онкогены, антионкогены) и эпигенетическими факторами, приводящими к нарушению равновесия между процессами клеточного деления, дифференцировки и запрограммированной смерти клетки (апоптоза). Вне зависимости от производящих факторов процесс канцерогенеза проходит стадии инициации, промоции и прогрессии.

На стадии инициации иницирующий агент вызывает первую мутацию в клетке-мишени. Инициированные таким образом клетки передают необратимые изменения ДНК потомству и приобретают способность к пролиферации, которая может происходить спонтанно или под влиянием факторов промоции. При этом темп размножения инициированных клеток становится выше темпа гибели. Стадия промоции, в отличие от короткой стадии инициации (которая осуществляется при однократном воздействии иницирующего агента), длительна. Ее латентный период — время от начала промоции, обусловленной, например, воздействием ионизирующей радиации в условиях производства, до развития кожного рака достигает 25—30 лет. Кроме того, она до определенного времени (пока не сочетается с изменением генома) обратима — устранение в это время активности промотора обеспечивает спонтанную инволюцию

предраковых поражений кожи. Новообразование считается доброкачественным до тех пор, пока злокачественно трансформированные клетки находятся в ее пределах. Опухолевые клетки приобретают злокачественность на стадии прогрессии, при этом они легко отделяются друг от друга и от мест прикрепления к тканевому субстрату, мигрируют, инвазируют нормальные ткани. Таким образом, опухоль приобретает свойство автономного и бесконтрольного роста. Это происходит вследствие нарушения взаимодействия с организмом. Как известно, опухолевые клетки всегда испытывают на себе влияние окружающих нормальных клеток, элементов экстрацеллюлярного матрикса, иммунной системы, различных цитокинов; наряду с этим и сами клетки опухоли постоянно продуцируют различные метаболиты, токсичные вещества, онкобелки, фактора роста, гормоны, воздействующие на организм опухоленоситель. В ходе опухолевой прогрессии характер нарушений межклеточных взаимоотношений в опухоли постоянно меняется, автономность достигает своего максимума на этапе метастазирования (поступления злокачественных клеток в циркулирующую систему, сохраняя жизнеспособность и способность к инфильтрирующему росту в отдаленных органах). Решающее значение в развитии опухоли принадлежит защитным силам организма и их способности блокировать опухоли. Известно, что все канцерогены подавляют иммунные реакции организма. В частности, иммуносупрессия, вызванная вирусом, ограничивает адекватный иммунный ответ на появляющиеся опухолевые клетки, если же сам онкогенный вирус не в состоянии "снять" в должной мере иммунный ответ, то ему в этом способствуют другие канцерогены (в том числе другой вирус), физиологические процессы старения, нарушения обмена веществ.

Хотя доброкачественные опухоли отличаются от злокачественных отсутствием способности к инвазии, провести четкую границу между этими двумя понятиями не всегда бывает возможно из-за существования непрерывной последовательности переходов от "нормального" усиления пролиферации до резко выраженных злокачественных типов новообразований. Вследствие этого на практике пользуются следующей градацией указанных процессов: *гиперплазия, метаплазия, атипичная метаплазия, дисплазия (I, II, III стадий), рак in situ, инвазивный рак и анапластический рак*. С каждой последующей градацией вероятность реверсии (возврата) клеток и ткани к нормальному фенотипу уменьшается. Причем если дисплазия потенциально обратима, рак *in situ* может возвращаться к нормальной регуляции пролиферации, то вероятность реверсии анапластического рака ничтожна.

В зависимости от происхождения выделяют опухоли кожи эпителиальные, составляющие наиболее обширную группу; *пигментные (меланоцитарные); мезенхимальные* и др.

КЕРАТОЗ СЕБОРЕЙНЫЙ

Кератоз себорейный — доброкачественная эпителиальная опухоль из базалоидных клеток, реже — клеток шиповатого слоя эпидермиса.

Обычно развивается после 50 лет. Проявляется множественными четко очерченными, незначительно возвышающимися папулами диаметром от нескольких миллиметров до 4—6 см, от желтого до коричневого или черного цвета. Поверхность очагов гладкая, обычно покрытая легко снимающимися жирными корками, испещренными трещинами. Очаги располагаются главным образом на закрытых участках кожи (туловище, конечности и т. д.). Течение длительное, без озлокачествления. Дифференциальный диагноз проводится с вульгарной бородавкой, базалиомой, меланомой.

Лечение: удаление хирургическое, лучами неодимового лазера, мелкие очаги удаляют путем электрокоагуляции или криодеструкции; применяют также аппликации 30% проспидиновой, 5% фторурациловой мазей; иногда внутрь назначают ароматические ретиноиды.

КОЖНЫЙ РОГ

Кожный рог — доброкачественное эпителиальное новообразование из клеток шиповатого слоя эпидермиса.

Развивается в любом возрасте на открытых участках неизменной кожи или на фоне других дерматозов. Клинически характеризуется конусообразной роговой массой, длина которой превышает диаметр основания опухоли. Течение длительное с очень редкой трансформацией в плоскоклеточный рак. Дифференциальный диагноз проводят с кератоакантомой, плоскоклеточным раком кожи. Лечение: удаление хирургическое, лучами неодимового лазера, путем криодеструкции.

КЕРАТОАКАНТОМА

Кератоакантома — доброкачественная эпителиальная опухоль кожи.

Типичная кератоакантома — солитарный куполообразный узел диаметром до 2 см с центральной "псевдоязвой", заполненной роговыми массами и периферической валикообразной зоной, покрытой растянутой кожей с телеангиэктазиями. Консистенция опухоли плотноэластическая. Течение цикличное со сменой фаз роста, стабилизации и спонтанной инволюции, которая происходит в сроки до 3 мес. после начала заболевания.

Среди атипичных кератоакантом различают гигантские (диаметром более 2 см), стойкие (персистирующие свыше 3 мес) и др. Атипичные кератоакантомы отличаются затяжным течением, редким "самоизлечением" (20%), возможностью трансформации в плоскоклеточный рак. Прогнозировать атипичное течение кератоакантомы возможно на основании обнаружения у больного антигена HLA-A2. Дифференциальный диагноз проводится с плоскоклеточным раком кожи, базалиомой, метастазами рака внутренних органов в кожу.

Лечение: при типичных кератоакантомах — выжидательная тактика в течение 3 мес. в расчете на спонтанную инволюцию; при атипичных — иммуностропные препараты (ароматические ретиноиды, обкалывания интроном А); атипичные солитарные кератоакантомы в стадии стабилизации и регресса могут удаляться (хирургически, электрокоагуляцией, криодеструкцией, углекислым лазером и т. д.).

8.Задания для итогового контроля занятия:

Студенты самостоятельно под контролем преподавателя делают записи в амбулаторные карты пациентов. Преподаватель под записью ставит свою подпись.

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

- 1.Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова), М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
- 2.Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина), М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
- 3.Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на термине здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия№7: «ПИОДЕРМИЯ. ЧЕСОТКА. ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ».

2. Мотивация темы: Ежегодно увеличивается заболеваемость заразными кожными заболеваниями (пиодермитами), чесоткой и вирусными инфекциями, прежде всего, герпетической.

3.Цель занятия:

- 1.На основе изученного дома материала, умений и навыков, полученных при изучении основных принципов диагностики заболеваний кожи, участвовать в открытой дискуссии по теме «Пиодермиты-гнойничковые заболевания кожи, чесотка, вирусные инфекции».
- 2.Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения нозологических форм стрептококковых и стафилококковых заболеваний кожи.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

- 1.Основы диагностики, клиники гнойничковых заболеваний кожи.
- 2.Методы и принципы лечения больного с вирусными заболеваниями кожи.
3. Общее и местное лечение больных с чесоткой.

Студент должен уметь:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.
2. Владеть принципами амбулаторного ведения дерматологических больных.

5.Задания для самоподготовки:

Профессиональные ситуации: Разбор клинических ситуаций пациентов, имевших клиническую картину гнойничковых заболеваний кожи и слизистых, герпетических проявлений. Разбор историй амбулаторных карт пациентов.

6.Содержание занятия:

- 8.00 – 9.00 Амбулаторный прием больных в поликлинике.
9.00 – 9.10 Определение: пузырь, эрозия, корка, фликтена.
9.10 – 9.20 Классификация пиодермий. Этиология, патогенез, клиническая картина.
9.20 – 9.30 Стафилококковые поражения кожи.
9.30 – 9.50 Перерыв, обсуждение принятых во время амбулаторного приема пациентов.
9.50 – 10.10 Стрептококковые и смешанные поражения. Амбулаторный прием больных.
10.10 – 10.50 Перерыв, обсуждение пациентов, принятых во время амбулаторного приема

10.50 – 11.00 Фолликулит, фурункул, карбункул. Принципы общей и местной терапии. Клиника, диагностика и лечение чесотки.

11.00 – 11.30 Герпетическая инфекция. Контагиозный моллюск. Папилломавирусная инфекция. Подведение итогов занятия.

7.Блок информации по теме занятия:

Классификация стрептококковых заболеваний кожи

1. Стрептококковое импетиго;
2. Импетиго углов рта (заеда);
3. Стрептококковый панариций (поверхностный панариций);
4. Папуло-эрозивная стрептодермия (папуло-эрозивное импетиго);
5. Стрептококковое интертриго (интертригинозная стрептодермия);
6. Эпидемическая пузырчатка новорожденных (буллезное импетиго новорожденных);
7. Эксфолиативная пузырчатка новорожденных (эксфолиативный дерматит новорожденных);
8. Стрептококковый хейлит;
9. Простой лишай лица;
10. Острая диффузная стрептодермия взрослых;
11. Хроническая диффузная стрептодермия;
12. Вульгарная эктима;
13. Сверлящая эктима.

ЧЕСОТКА

Чесотка — паразитарное заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei hominis*, являющимся внутрикожным паразитом человека.

Этиология и патогенез. Чесоточные клещи имеют овальную черепахообразную форму. Размеры самки около 0,3 мм в длину и 0,25 мм в ширину, размеры самца меньше. Клиническую картину заболевания определяют самки, так как самцы, оплодотворив их на поверхности кожи человека ("хозяина"), вскоре погибают. Оплодотворенные самки проделывают в эпидермисе, на границе с ростковым слоем, чесоточные ходы, где откладывают яйца. В крышке ходов самки прогрызают "вентиляционные шахты" для доступа воздуха к отложенным яйцам и последующего выхода личинок, которые вылупляются из яиц через 3—5 дней. Постэмбриональное развитие клеща имеет несколько стадий и длится в среднем 3—7 дней. Длительность жизни клеща вне тела человека при комнатной температуре составляет от 5 до 14 дней. При внешней температуре 60°C клещи погибают в течение 1 ч, а при кипячении или температуре ниже 0°C — практически сразу. Пары сернистого ангидрида убивают чесоточного клеща за 2—3 мин. Яйца клещей более устойчивы к различным акарицидным средствам. Заражение чесоткой происходит при передаче клеща от больного человека здоровому посредством контакта или опосредованно (через предметы, которыми пользовался больной, одежду, постельное белье). Заражению чесоткой благоприятствует тесное соприкосновение с больным, в частности общая постель. Нередко заражение происходит при половом контакте, что послужило основанием включить чесотку в группу болезней, передаваемых половым путем. Значительно реже заражение возможно при уходе за больным, массаже. В детских коллективах заболевание может передаваться через мягкие игрушки,

письменные принадлежности, спортивный инвентарь. Заражение может также произойти в душевых, банях, поездах и других общественных местах при условии нарушения санитарного режима. Распространению чесотки способствуют скученность населения, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия, недостаточные гигиенические навыки населения (редкое мытье, нерегулярная смена белья и др.). К факторам, способствующим распространению чесотки, относят также повышенную миграцию населения, самолечение.

Гистологические изменения при неосложненной чесотке незначительны: чесоточный ход располагается в основном в роговом слое, только его слепой конец достигает росткового слоя эпидермиса или проникает в него. Здесь находится самка клеща. В этом участке развивается внутри- и межклеточный отек, за счет которого образуется небольшой пузырек. В дерме под чесоточным ходом имеется хронический воспалительный лимфоцитарный инфильтрат. При норвежской чесотке отмечаются гиперкератоз, частичный паракератоз; имеется обилие чесоточных ходов, расположенных в 5—8 слоев ("этажей") и содержащих оболочки яиц, личинок и нимф, а в более глубоких слоях и клещей, которые иногда обнаруживаются и в шиповатом слое эпидермиса.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода при чесотке может колебаться от 1 до 6 нед, но наиболее часто она составляет 7—12 дней. На длительность инкубационного периода влияют количество возбудителей, попавших на кожу человека при инфицировании, реактивность организма, гигиенические навыки больного. Основными клиническими симптомами чесотки являются зуд, наличие чесоточных ходов, характерная локализация клинических проявлений. Клиническая картина обусловлена деятельностью клеща, реакцией больного на зуд, вторичной пиогенной флорой, аллергической реакцией организма на возбудителя и продукты его жизнедеятельности. Наиболее характерно возникновение или усиление зуда в вечернее и ночное время, что обусловлено наличием суточного ритма активности клещей с усилением ее в ночные часы. Зуд появляется после внедрения чесоточного клеща в роговой слой эпидермиса. Морфологические изменения на коже в это время могут либо отсутствовать, либо быть минимальными (чаще всего это мелкие везикулы, папулы или волдыри в местах внедрения возбудителя). Патогномоничным признаком болезни является чесоточный ход. Типичный чесоточный ход имеет вид слегка возвышающейся прямой или изогнутой, беловатой или грязно-серой линии длиной от 1 мм до нескольких сантиметров (чаще около 1 см). На переднем (слепом) конце хода часто обнаруживается пузырек (здесь находится самка клеща, просвечивающая через роговой слой в виде темной точки). Нередко чесоточные ходы представлены несколькими пузырьками на различных этапах развития, расположенными линейно в виде цепочки. В случае присоединения вторичной инфекции пузырьки превращаются в пустулы. При засыхании экссудата ходы принимают вид серозных или гнойных корочек.

Типичные чесоточные ходы часто располагаются на тех участках кожи, где эпидермис тонкий и сухой: боковые поверхности пальцев рук, сгибательные поверхности лучезапястных суставов, наружные половые органы у мужчин, молочные железы у женщин. К клиническим проявлениям чесотки относятся также мелкие папулы, везикулы, точечные и линейные экскориации. Чаще всего перечисленные высыпания отмечаются на кистях, сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, туловище (преимущественно в области переднебоковых поверхностей грудной клетки), животе, пояснице, мужских половых органах. У детей проявления чесотки могут локализоваться на любых участках кожного покрова, а у взрослых высыпания обычно отсутствуют на лице, шее, волосистой части головы, в межлопаточной области (так называемые иммунные участки). Этот факт можно объяснить активной выработкой кожного салыми железами, в большом количестве имеющимися на указанных участках. Кожное сало закрывает вентиляционные "шахты", лишая клещей, личинок и яйца доступа воздуха. Иногда элементы чесотки могут располагаться на локтях в виде импетигиозных

элементов и гнойных корок (симптом Арди) или точечных кровянистых корочек (симптом Горчакова). С большим трудом чесоточные ходы обнаруживают у чистоплотных людей, часто моющихся, применяющих мыла, содержащие антипаразитарные и антимикробные средства, а также у лиц, имеющих контакт с бензином, керосином, смазочными маслами, скипидаром и другими веществами, обладающими антипаразитарными свойствами или ожиряющими кожу.

Для лечения чесотки можно использовать также линдан, кротамитон, спрегаль. Лосьон линдана (1%) наносят однократно на всю поверхность кожи и оставляют на 6 ч, затем смывают. Препарат может быть использован также в виде 1% крема, шампуня, присыпки, 1—2% мази. Кротамитон (эуракс) применяют в виде 10% крема, лосьона или мази: втирают после мытья 2 раза в день с суточным интервалом или четырехкратно через 12 ч в течение 2 сут. Спрегаль используют в виде аэрозоля.

Профилактика заключается в раннем выявлении и лечении больных чесоткой с обследованием контактных лиц, соблюдении санитарных норм, проведении дезинфекции в очагах чесотки. Важнейшими противоэпидемическими мероприятиями являются ранняя диагностика чесотки, выявление и одновременное лечение всех контактных лиц; своевременная тщательная дезинфекция одежды, нательного и постельного белья, мебели и других предметов обстановки. При обнаружении чесотки у ребенка или обслуживающего персонала в детском учреждении необходимо осмотреть всех детей, а также персонал (как и в семьях, здесь также необходима профилактическая обработка всех контактов). Контроль излеченности проводится через 3 дня после окончания лечения, а затем каждые 10 дней в течение 1,5 мес. Белье больных кипятят, платье и другую одежду (при невозможности обработки в дезкамере) тщательно проглаживают горячим утюгом или проветривают на воздухе в течение 5 дней, а на морозе — в течение 1 дня. Проводят влажную уборку помещений с 5% раствором хлорамина. Этим же дезинфицирующим средством обрабатывают мягкую мебель.

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ — группа заболеваний кожи и слизистых оболочек (иногда в сочетании с поражением внутренних органов), вызываемая проникновением, репродукцией и обсеменением вирусов. Вирусные дерматозы включают: герпес простой, герпес опоясывающий, бородавки и контагиозный моллюск.

Вирусы обладают собственным геномом и способностью к интенсивному росту и размножению лишь в клетках высокоорганизованных организмов. Являясь субмикроскопическими, внутриклеточными паразитами, они способны поражать клетки высших млекопитающих, растений, насекомых, микроорганизмов. Для вирусов характерны две формы существования: внеклеточная (покоящаяся) и внутриклеточная (вегетативная или репродуцирующаяся).

Вирусы подразделяются на простые и сложные, первые из которых состоят из белка и нуклеиновой кислоты, вторые — кроме этого, содержат липиды, углеводы и другие компоненты.

Установлено, что у всех видов вирусов герпеса существует группоспецифический нуклеокапсидный антиген, а также несколько типоспецифических антигенов, связанных как с нуклеокапсидами, так и с липопротеидной оболочкой, что дает им возможность вступать в перекрестные реакции.

Семейство *Herpesviridae* представляет собой ДНК-геномные вирусы, которые подразделяются на три подсемейства (а, р, у). Вирусы, выделенные от хозяина, обозначаются арабскими цифрами (например, вирус простого герпеса ВПГ-1, ВПГ-2). В природе вирусы передаются от одного хозяина к другому. При паразитировании у высших млекопитающих и человека четко выявляется выраженный тропизм различных вирусов к

поражению определенных органов и тканей (пневмотропные, нейротропные, нейродерматропные, дерматропные).

Известно, что герпесвирусы широко распространены. По данным ВОЗ, заболеваемость вирусом простого герпеса занимает второе место после гриппозной инфекции. Герпесвирусы термолabileны и инактивируются в течение 30 мин при температуре +52°С, длительно сохраняют жизнеспособность при —70°С, устойчивы к воздействию ультразвука, неоднократному замораживанию и оттаиванию, однако легко инактивируются под действием рентгеновских и УФ лучей, спирта, органических детергентов, протеолитических ферментов и желчи. Наиболее оптимальный для их существования рН составляет 6,5—6,9.

ПРОСТОЙ ГЕРПЕС

Простой герпес (*herpes simplex*, син. простой пузырьковый лишай) — вирусное заболевание, проявляющееся сгруппированными пузырьковыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Этиология и патогенез. Возбудитель простого герпеса (ВПГ) — дерматонейротропный ДНК, содержащий вирус со сложной структурой. Размножается в ядре и цитоплазме инфицированных клеток, имеет 14-часовой цикл воспроизведения. При остром инфекционном процессе в восприимчивых клетках вирус интенсивно репродуцируется, в результате чего пораженные клетки погибают и высвобождаются дочерние вирионы. Различают I и II типы **ВПГ** — возбудителей негенитальных и генитальных форм заболевания. Герпетическая инфекция чаще проникает через кожу и слизистые оболочки при поцелуях, интимной близости с больным или вирусоносителем, при контакте с инфицированным материалом и воздушно-капельным путем. Через кожу и слизистые оболочки вирус внедряется в лимфатическую систему, регионарные лимфатические узлы, кровь и внутренние органы, распространяясь в организме гематогенно и по нервным волокнам. Накапливаясь в регионарных спинальных и черепно-мозговых ганглиях, **ВПГ** находится там длительно в латентном состоянии. После инфицирования в организме образуются антитела к ВПГ. Титры их увеличиваются в течение 4—5 нед и затем сохраняются на всю жизнь на примерно постоянном уровне независимо от того, имеет ли инфекция латентную или манифестную форму. Сформировавшиеся в крови специфические антитела не предупреждают рецидивов болезни, но способствуют более мягкому их течению. У большинства больных герпетическая инфекция протекает без выраженных клинических симптомов, нередко принимая латентную форму вирусоносительства. Под воздействием различных факторов латентная инфекция активизируется и приводит к развитию клинического рецидива. Степень выраженности клинических симптомов зависит от состояния клеточного и гуморального иммунитета организма хозяина, чем и объясняется многообразие клинических форм. Под влиянием специфических и неспецифических факторов защиты у ряда больных происходит сдерживание активации вируса, приводящее к удлинению ремиссии. Инкубационный период составляет 1—2 дня. В иммунной защите ведущая роль принадлежит Т-клеточным механизмам иммунитета и интерферонаобразующей функции лейкоцитов.

Клиническая картина. Первичный простой герпес возникает после первого контакта с вирусом. Чаще это бывает в детском возрасте. Характеризуется интенсивностью клинических симптомов. Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 2 нед. Клинически характеризуются группой пузырьков на воспаленном основании. Излюбленная локализация — губы, нос. Тяжело заболевание протекает у новорожденных, так как из-за гематогенной диссеминации могут поражаться внутренние органы и ЦНС. При первичной инфекции одним из клинических проявлений может быть острый

герпетический стоматит. Инкубационный период составляет 1—8 дней, затем появляются озноб, температура 39—40°C, головная боль, недомогание, сонливость. В полости рта на внутренней поверхности губ, языка, реже на мягком и твердом небе, небных дужках и миндалинах появляются группы пузырьков на отечно-гиперемированном фоне. Пузырьки лопаются, образуются болезненные эрозии с остатками отслоившегося эпителия. Регионарные подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, на коже вокруг рта могут возникать рассеянные пузырьки. У ослабленных детей вирус поражает печень, селезенку и другие органы и приблизительно в 25% случаев приводит к летальному исходу.

Рецидивирующий герпес отличается меньшей интенсивностью и продолжительностью клинических проявлений. Рецидивы наступают от 1—3 раз в год до 5 раз в месяц на протяжении нескольких лет, даже десятилетий. Иногда процесс принимает непрерывный хронический характер: одни высыпания еще не разрешились, а другие появляются. Локализация высыпаний обычно фиксирована на месте внедрения вируса в кожу или слизистую оболочку. Рецидивам заболевания предшествуют продромальные явления: жжение, покалывание, зуд и др. Характерные сгруппированные пузырьки размером 1,5—2 мм появляются на фоне эритемы, их прозрачное содержимое мутнеет, иногда может становиться геморрагическим. Сыпь чаще проявляется единичными очагами, состоящими из 3—5 сгруппированных пузырьков, затем они разрываются и образуют болезненную эрозию с фестончатыми контурами. Дно ее мягкое, гладкое, красноватое, поверхность влажная. При вторичном инфицировании гнойничковой флорой или раздражении эрозия превращается в поверхностную язвочку с уплотненным дном и небольшим отеком по периферии. Возникает регионарный лимфаденит, лимфатические узлы умеренно болезненны. Содержимое пузырьков может ссыхаться в буро-желтые толстые корки, покрывающие эрозивную поверхность. На месте заэпителизовавшихся эрозий остаются медленно исчезающие красновато-буроватые пятна. Высыпания разрешаются в течение 10—14 дней. Длительность рецидива увеличивается при осложнении процесса вторичной пиогенной инфекцией. Наиболее часто сыпь локализуется на лице (губы, нос, щеки) и половых органах, реже на коже ягодиц, в области крестца, бедер, пальцев рук.

Существуют различные клинические формы течения простого герпеса: abortивная, отечная, зостериформная, диссеминированная.

Герпетиформная экзема Капоши является тяжелой разновидностью рецидивирующего герпеса. Возникает у детей, больных атоническим дерматитом и экземой. Это острое заболевание с температурой 39—40°C, тяжелым общим состоянием и диссеминированным поражением простым герпесом кожи преимущественно экзематозных участков, на которых появляются группы пузырьков, напоминающих высыпания ветряной оспы. Центральная часть пузырьков некротизируется с образованием геморрагических корок, после отторжения которых остаются рубцы. Возможно вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек полости рта, глотки, гортани, трахеи с лимфаденопатией, поражение внутренних органов, ЦНС с летальным исходом.

Генитальный герпес может быть вызван двумя типами вирусов (ВПГ-1 и ВПГ-2). Основной путь инфицирования гениталий — половой. Заражение происходит при контакте с больным генитальным герпесом или носителем ВПГ (половая передача ВПГ может происходить во время бессимптомного периода заболевания, когда генитальные поражения отсутствуют; бессимптомного носительства, особенно характерного для ВПГ-2). Возможно инфицирование гениталий при орорегенитальном контакте, при наличии у партнера простого герпеса лица, а также бытовым путем через средства личной гигиены. От 5 до 30% первичных эпизодов генитального герпеса вызывается **ВПГ-1**; рецидивирующее течение более характерно для инфекции, вызванной ВПГ-2. Риск

неонатального инфицирования от матери высок (30—50%), если она заразилась генитальным герпесом незадолго до родов, и низок у женщин, которые заразились генитальным ВПГ в первую половину беременности (около 3%). Вирусемия во время беременности бывает причиной гибели плода, вызывая до 30% спонтанных аборт на ранних сроках беременности и более 50% поздних выкидышей.

Клинически генитальный герпес проявляется рецидивами спонтанно инволюционирующих в сроки от 5 до 7 дней мелких сгруппированных пузырьков, эрозий и язвочек, сопровождающихся зудом, жжением и болью в области половых органов. Многоочаговость заболевания проявляется одновременным поражением гениталий и уретры, а также аногенитальной области или ампулы прямой кишки. Клинически высыпания выглядят как множественные мелкие пузырьки на фоне очагов гиперемии, при вскрытии которых образуются эрозии, иногда сливающиеся в более крупный очаг с полициклическими краями. При этом у больных нередко повышается температура тела, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, в 30% случаев возникают явления герпетического уретрита. Последний обычно начинается внезапно, со скудного слизистого отделяемого из уретры в виде "утренней капли", сопровождается легким покалыванием и жжением в уретре при мочеиспускании. Уретрит отличается коротким течением (1—2 нед) и рецидивами (интервалы от нескольких недель до нескольких лет). Хронический простатит, обусловленный герпетической инфекцией, клинически не отличается от подобного процесса другой этиологии. У женщин герпетические высыпания в виде болезненных мелких пузырьков и эрозий располагаются в области больших и малых половых губ, вульвы, клитора, влагалища и шейки матки. При герпетическом цервиците шейка матки отечна, эрозирована. Острый герпетический цистит сопровождается лихорадкой, болями при мочеиспускании, мутной мочой с примесью крови.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС

Опоясывающий герпес (*herpes zoster*, син. опоясывающий лишай) — вирусное заболевание, поражающее нервную систему и кожу.

Этиология и патогенез. Возбудитель опоясывающего герпеса — вирус *Varicella-Zoster* — одновременно является возбудителем ветряной оспы. Развитие опоясывающего лишая — результат реактивации латентного вируса после перенесенной в детстве ветряной оспы. Его причины — соматические заболевания, инфекции, переохлаждения, лучевое воздействие. Чаще болеют мужчины в возрасте 40—70 лет в весенний и осенний периоды.

Клиническая картина. Инкубационный период не установлен. Заболевание часто начинается с продромальных явлений в виде недомогания, подъема температуры, слабости, головной боли, тошноты и односторонней невралгии определенной зоны иннервации. Затем в зоне возникновения невралгии на гиперемированной и отечной коже появляются сгруппированные везикулы, располагаясь по ходу пораженного нерва и его ветвей, как правило, односторонне (чаще вдоль межреберных нервов, по ходу лицевого, тройничного нервов). Содержимое везикул вскоре мутнеет, образуются пустулы, при вскрытии которых формируются эрозии, покрывающиеся корками. В тяжелых случаях возникают язвенные и язвенно-некротические поражения с плотными геморрагическими корками. Длительность заболевания составляет от 1 до 3 нед. В 2—4% случаев может быть генерализованная форма поражения с увеличением лимфатических узлов и распространенными по кожному покрову высыпаниями без сильных болей. Эта форма возникает у лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (лимфомой, лейкозом, раком внутренних органов), у больных, длительно получающих иммунодепрессанты,

цитостатики, кортикостероиды. Наиболее тяжелая форма — гангренозная, развивающаяся у ослабленных и пожилых людей, страдающих сахарным диабетом, язвой желудка. При этом образовавшиеся гангренозные язвы долго не заживают и оставляют после себя рубцы. Болевой синдром обусловлен нейротропностью вируса, боли могут оставаться длительное время после разрешения высыпаний. Они тупые, стреляющие, жгучие. При поражении в области глаз высыпания могут повреждать роговицу, конъюнктиву, склеру, радужную оболочку. Вирус может проникнуть в субарахноидальное пространство и вызвать менингоэнцефалит с тяжелым и продолжительным течением.

Гистологически при всех видах герпеса выявляют балонирующую дегенерацию в эпидермисе с образованием внутриэпидермальных пузырьков.

Диагноз герпеса устанавливают на основании клинической картины и при необходимости вирусологическом исследовании отпечатков и соскобов с очагов поражения, мазков отделяемого урогенитального тракта. С целью выявления вируса используют заражение клеточных культур, 12—13-дневных куриных эмбрионов, экспериментальных животных. Последующую идентификацию ВПГ проводят с помощью световой и электронной микроскопии. Выявление антигенов ВПГ в биологических жидкостях и клетках организма является прямым доказательством активной репликации вируса. Антигены вирусов определяют методами прямой и непрямой иммунофлюоресценции со специфическими поликлональными или моноклональными антителами, а также с помощью иммуноферментного анализа — ИФА. Новейшим методом выявления ВПГ является полимеразная цепная реакция — ПЦР.

Лечение. При простом герпесе применяют противовирусные препараты: ацикловир, валтрекс, фамцикловир. Ацикловир назначают внутрь по 200 мг 5 раз в сутки 5—10 дней, при рецидивирующей форме — по 400 мг 5 раз в сутки или по 800 мг 2 раза в день в течение 5 дней или назначают валтрекс — внутрь по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней. Новорожденным с признаками первичного простого герпеса назначают ацикловир 30—60 мг/кг/сут в течение 10—14 дней. Ацикловир и его аналоги (зовиракс, виролекс) рекомендуют также беременным как терапевтическое и профилактическое средство при неонатальной инфекции. Лечение рецидивирующего простого герпеса более рационально проводить в сочетании с лейкоцитарным человеческим интерфероном (на курс 3—5 инъекций), азинтерфероном — реафероном, вифероном, индукторами экзогенного интерферона. В межрецидивный период показаны повторные циклы дотивогерпетической вакцины, которую вводят внутрикожно по 0,2 мл через 2—5 дня, на цикл 5 инъекций; циклы повторяют не реже 2 раз в год. При выраженном "подавлении" Т-клеточного иммунитета могут быть назначены иммуностимулирующие препараты (тактивин, тимоптин, продигозан, леакадин, зимозан, кутизол, нуклеинат натрия).

Наружно при герпетической инфекции используют 0,25—0,5% бонафтоновую; 1% теброфеновую; 1% флориналевою; 3% мегасиновую; 0,25—3% оксолиновую; 0,5—2% теброфеновую; 2—5% алпизариновую; 0,25—1% риодоксоловую мази; 3% линимент госсипола, которые наносят на очаг поражения 4—6 раз в сутки в течение 5—7 дней.

Таблица 1

Противогерпетические средства

Препарат	Основные формы выпуска
	Химиопрепараты
Алпизарин	Таблетки 0,1 г, 5% мазь
Ацикловир	Таблетки 0,2; 0,4 и 0,8 г, 5% крем
Бонафтон	Таблетки 0,25 г, 1% мазь

Валтрекс	таблетки 0,5 г
Виролекс	Таблетки 0,2 г, флаконы 0,25 г (для инъекций) 5% крем
Герпесин	Таблетки 0,2; 0,4 г; ампулы 0,25 г (для инъекций), мазь
Гевизон	0,8% мазь
Госсипол	3% крем
Зовиракс	Таблетки 0,2; 0,4; 0,8 г; суспензия 0,2; 0,4 г во флаконах внутрь, ампулы 0,125.
Оксолиновая мазь	0,25% мазь
Теброфеновая мазь	0,5% и 5% мазь
Фамвир	Таблетки 0,1 г
Хелепин	Таблетки 0,1 г
Цикловир	Таблетки 0,2, 5% крем
Вакцины	
Вакцина герпетическая культуральная	Ампулы 0,3 г (для инъекций)
Группа интерферрона	
Виферон ($\alpha\beta$ -интерферон)	Свечи 150 000, 500 000 и 1 000 000 МЕ
Интрон-А (β -интерферон)	Флаконы 1 000 000, 3 000 000, 5 000 000, 10 000 000 и 30 000 000 МЕ для
Роферон А (α_2 -интерферон)	Ампулы, флаконы 3 000 000, 9 000 000, 18 000 000 МЕ для инъекций
Человеческий лейкоцитарный	Раствор 1 000 000 или 3 000 000 МЕ в ампуле
Индукторы интерферона	
Ларифан	Ампулы по 10 мг
Неовир	12,5% раствор в ампулах 2,0 мл
Ридостин	Ампулы по 8 мг

В настоящее время широкое применение нашли инактивированные вакцины для внутрикожных инъекций с целью профилактики рецидивов в период ремиссии заболевания.

При лечении опоясывающего герпеса используют чаще фамвир по 250 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней или валтрекс по 0,5 г 2 раза в день в течение 5 дней; антибиотитки широкого спектра действия: метациклин, рондомицин, тетрациклин и др. Для устранения отека нервов рекомендуются салицилаты, диакарб. Коррекция микрососудистых нарушений и внутрисосудистой коагуляции осуществляется курантилом. Используются также ганглиоблокаторы — ганглерон (пахикарпин), противовирусный гамма-глобулин, витамины В₁, В₁₂, аскорбиновая кислота, биогенные стимуляторы (спленин, стекловидное

тело). Из физиотерапевтического лечения предпочтительны диатермия, токи Бернара, гелий-неоновый или инфракрасный лазер. Наружно назначают противовирусные мази, эпителизирующие (солкосерил, дерматоловые) средства, анилиновые красители.

Вирусы папилломы человека — ДНК-содержащие вирусы; они реплицируются в ядрах клеток плоского эпителия и играют определенную роль в онкогенезе кожных и слизистых поражений.

Различают бородавки: вульгарные (возбудители **ПВЧ-2** и **ПВЧ-3**); подошвенные (возбудители **ПВЧ-1**, **ПВЧ-2** и **ПВЧ-4**); плоские (возбудитель **ПВЧ-3**); остроконечные (возбудитель **ПВЧ-6**, **ПВЧ-11**).

Установлено, что примерно 10% различных форм рака у мужчин и 20% — у женщин обусловлено папилломавирусной инфекцией. **ПВЧ-6** и **ПВЧ-11** могут быть причиной развития цервикальной дисплазии и рака шейки матки. Большинство людей не подвержены ПВЧ-инфекции благодаря наличию у них противовирусной резистентности, в частности высокой напряженности клеточного иммунитета.

При обычных, подошвенных и плоских бородавках инфекция передается при прямом контакте с больным через кожу при малейших повреждениях рогового слоя эпидермиса.

При подошвенных бородавках важную предрасполагающую роль играют микротравмы стоп и повышенная потливость.

При остроконечных бородавках вирус передается преимущественно половым путем.

Вульгарные (обычные) бородавки встречаются в любом возрасте, но чаще в детском и юношеском и представляют собой гиперкератотические эпидермальные папулы размером от 1 до 10 мм в диаметре, редко до крупных конгломератных образований. Располагаются обычно на руках (часто на пальцах, вокруг ногтей и под ними). Вокруг основной "материнской" бородавки возникают дочерние элементы. Очертания их округлые или полигональные. Цвет — телесный розовато-сероватый, поверхность шероховатая.

Плоские бородавки наблюдаются в детском и молодом возрасте и локализуются на лице, шее, груди, тыльной поверхности кистей. Они, как правило, множественные, в виде полигональных, округлых, овальных, цвета кожи с гладкой поверхностью папул небольшой величины (от 1 до 3 мм), слегка возвышаются над кожей и могут располагаться линейно в результате инокуляции вируса при расчесывании.

Подошвенные бородавки встречаются в любом возрасте в виде единичных или множественных плоских твердых образований с грубой гиперкератотической поверхностью, резко болезненных, особенно при локализации на местах давления в области пятки, подушечки плюсневой кости, что может затруднять ходьбу. От слияния мелких бородавок поражение может приобретать мозаичный рисунок.

Остроконечные бородавки (син. остроконечные кондиломы) — бородавчатые, фиброэпителиальные образования, состоящие из большого числа сливающихся узелковых элементов с выростами, внешне напоминающими цветную капусту или петушиный гребень, их поверхность покрыта многослойным плоским эпителием. Основание разрастаний сужено в виде ножки, характерно дольчатое строение кондилом. Окружающая кожа при постоянном механическом раздражении становится воспаленной, приобретая ярко-красную окраску. При отсутствии надлежащего ухода остроконечные кондиломы мацерируются, сосочковые образования могут эрозироваться и изъязвляться с гнойным отделяемым и неприятным запахом. Остроконечные кондиломы располагаются обычно в местах перехода слизистой оболочки в кожу (гениталии, слизистая оболочка уретры и прямой кишки, перианальная область, слизистая оболочка полости рта, конъюнктивы).

Вирус передается преимущественно половым путем. Предрасполагающими к заболеванию факторами служат мацерация кожи, выделения из уретры и вагины при гонорее, трихомониазе и других мочеполовых инфекциях, плохом гигиеническом уходе за анальногенитальной областью.

Остроконечные кондиломы могут напоминать широкие кондиломы при вторичном рецидивном сифилисе. Последние имеют медно-красный цвет, широкое инфильтрированное основание, у них отсутствует дольчатость. В отделяемом широких кондилом в большом количестве обнаруживаются бледные трепонемы. Гигантские аногенитальные остроконечные бородавки следует также дифференцировать с раком кожи.

Лечение бородавок осуществляется несколькими группами методов: деструктивные — физические (хирургическое иссечение, электрохирургические, крио- и лазеротерапия) и химические (азотная и трихлоруксусная кислоты, ферезол, кондилиин, солкодерм); использование цитотоксических препаратов (при аногенитальных поражениях) — подофиллин, подофиллотоксин, 5-фторурацил; иммунных препаратов — альфа-, бета- и гамма-интерферонов и комбинированные методы.

Эффективность различных методов колеблется от 50 до 94%. Основные принципы лечения ВПЧ основаны на разрушении очагов поражения одним из названных способов с последующей иммуностимулирующей терапией. В части случаев бородавки бесследно разрешаются спонтанно.

При подошвенных бородавках нанесению прижигающих и разрушающих веществ обычно предшествуют процедуры, смягчающие их поверхность и способствующие проникновению используемых препаратов (мыльно-содовые ванночки, аппликации салициловой кислоты). После кератолитического эффекта поверхностный слой бородавок снимают и наносят на них один из лечебных растворов. Во время лечения для уменьшения давления и боли при ходьбе применяют резиновые кольца, закрепляемые вокруг бородавок лейкопластырем. Хороший эффект достигается при еженедельных обработках бородавок аногенитальной области 10-25% раствором подофиллина (в течение 3-5 недель). Через 4 часа после обработки необходимо обмыть обработанный очаг или сделать сидячую ванну.

При остроконечных бородавках используют аппликации кондилина (подофиллотоксина) дважды в день 3-дневными циклами с 4-дневными перерывами (до 6 циклов лечения).

Лечение плоских бородавок из-за их многочисленности затруднено и из косметических соображений не должно быть травмирующим. Длительное применение 1 раз в неделю аппликаций 30% раствора трихлоруксусной кислоты или 5% мази аммонийной ртути может давать хороший эффект. Эффективно лечение вульгарных бородавок на кистях и стопах углекислым лазером (1—3 сеанса), подошвенных бородавок — методом щадящей криодеструкции при обработке жидким азотом по типу жесткого криомассажа в течение 20—30 с за сеанс. Повторные процедуры проводят через 2—4 дня. При выраженном гиперкератозе перед каждой процедурой на 12—24 ч на очаг накладывают лейкопластырь "Салипод" и непосредственно перед криотерапией делают мыльно-содовую ножную ванночку. При лечении обычных бородавок используют солкодерм, содержащий ионы металлов и нитриты и оказывающий деструктивный, мумифицирующий эффект. Его наносят на обезжиренную спиртом поверхность очага поражения с помощью стеклянного капилляра или пластикового шпателя. Обычно проводят 2—4 сеанса с 4—5-дневным интервалом для полного разрешения высыпаний. Полное исчезновение обычных и подошвенных бородавок достигается однократным обкалыванием их пирогеналом в дозе 2,5 мкг на 1 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Полезны при папилломавирусных поражениях интерфероны и их индукторы. Они, усиливая цитотоксическую активность Т-лимфоцитов, повышают их способность

разрушать клетки с измененной структурой. Человеческий лейкоцитарный интерферон вводят по 500 тыс. МЕ 1—2 раза в неделю, на курс 10 инъекций.

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК

Контагиозный моллюск – вирусный дерматоз, наблюдающийся чаще у детей.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается фильтрующим вирусом, патогенным только для человека и передающимся либо при прямом контакте (у взрослых нередко при сексуальных связях), либо опосредованно при пользовании общими предметами гигиены (мочалки, губки, полотенца и др.).

В детских коллективах возможны эпидемические вспышки болезни. Инкубационный период колеблется от 2 нед до 2—3 мес. У лиц среднего и пожилого возраста провоцирующим фактором, предрасполагающим к заболеванию, может быть длительное лечение кортикостероидами и цитостатиками.

Клиническая картина. В местах инокуляции вируса возникают гладкие, блестящие, как бы полупрозрачные, розовые или серовато-желтые узелки размером от просяного зерна до горошины с характерным вдавлением в центре. Количество элементов может быть различным — от единичных, расположенных чаще на лице, шее, тыле кистей, до многочисленных, беспорядочно разбросанных по всему кожному покрову или сгруппированных в отдельные очажки. У взрослых при половом заражении высыпания могут локализоваться на лобке, половых органах, внутренней поверхности бедер. Субъективные ощущения отсутствуют. Иногда высыпания сливаются в крупные неровные опухолевидные образования ("гигантский моллюск"). Характерным для узелков контагиозного моллюска является выделение белесоватой кашицеобразной массы из центрального углубления папул при сдавливании их пинцетом.

Лечение: выдавливание узелков пинцетом или выскабливание ложечкой Фолькманна с последующей обработкой 2% спиртовым раствором йода. Возможна также диатермокоагуляция элементов. При диссеминированных формах заболевания используют противовирусные средства: метисазон — по 0,1 — 0,6 г в зависимости от возраста больного 2 раза в день в течение 7 дней, интерферон — по 3—4 капли в нос 4—5 раз в сутки. Без лечения заболевание длится несколько месяцев и более, причем одни элементы могут самопроизвольно исчезать (особенно после нагноения), другие возникают в ранее непораженных областях в результате аутоинокуляции. Ребенка, у которого диагностирован контагиозный моллюск, изолируют из детского коллектива до полного выздоровления. Здоровым детям, контактировавшим с больным, с профилактической целью рекомендуется закапывание в нос интерферона по 1—2 капли 3 раза в день.

8.Задания для итогового контроля занятия: Контрольные вопросы:

1. Дайте определение: пузырь, эрозия, корка, фликтена (вялый пузырь).
- 2.Классификация пиодермий. Этиология, патогенез заболевания.
3. Перечислите факторы, способствующие развитию гнойничковых болезней кожи.
4. Клиническая картина стафилодермий.
5. Клиническая картина стрептодермий.
6. Клиническая картина смешанных стафилококковых и стрептококковых инфекций.
7. Принципы местного лечения пиодермитов.
- 8.Профилактика пиодермий.
- 9.Классификация вирусных заболеваний.
10. Методы лечения вирусных заболеваний.

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

- 1.Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова)., М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
- 2.Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина)., М.,-«Медицина».- 1995., 2000.

3. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия №8: »СИФИЛИС ПЕРВИЧНЫЙ И ВТОРИЧНЫЙ.»

2. Мотивация темы: Тема сифилиса чрезвычайно важна в практике работы врача-стоматолога. Именно врач-стоматолог впервые сталкивается с жалобами больного на появления высыпаний в полости рта. Этими проявлениями могут быть, в том числе, и в первую очередь, проявления сифилиса.

3. Цель занятия:

1. На основе изучения основ биологии и свойств возбудителя сифилиса, формировать умения и навыки основных принципов диагностики сифилитической инфекции.

2. Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения сифилиса.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

1. Основы диагностики и дифференциальной диагностики сифилиса.

2. Методы и принципы лабораторной диагностики сифилиса.

Студент должен уметь:

1. Использовать знания и умения диагностики венерических болезней при обследовании больного с сифилисом.

2. Клиническая интерпретация лабораторных анализов больных с сифилисом.

5. Задания для самоподготовки: Контрольные вопросы:

1. Возбудитель сифилиса, его морфологические и биологические особенности.
2. Методика исследования материала на бледную трепонему.
3. Эпидемиология, пути передачи инфекции при сифилисе.
4. Назовите факторы, влияющие на продолжительность инкубационного периода при сифилисе.
5. Течение первичного периода сифилиса.
6. Особенности твердого шанкра на слизистой оболочке полости рта.
7. Атипичные шанкры, клиническая характеристика.
8. Дифференциальная диагностика эрозивного твердого шанкра с простым пузырьковым лишаем.
9. Клиническая характеристика шанкра-панариция.
10. Клиническая характеристика шанкра-амигдалита.
11. Индуративный отек. Клиническая характеристика.
12. Сроки появления и клинические особенности регионарного лимфаденита и полиаденита.
13. Оценка серологических реакций в первичном периоде сифилиса.
14. Сроки появления высыпаний и течение вторичного периода сифилиса.
15. Поражение слизистых оболочек во вторичный период сифилиса.
16. Характерные признаки эритематозной сифилитической ангины.
17. Клиническая характеристика розеолезных высыпаний при вторичном свежем и вторичном рецидивном сифилисе.
18. Особенности наружных проявлений при вторичном рецидивном и вторичном

свежем сифилисе.

19. Клиническая картина папулезного сифилида на коже.
20. Пустулезные сифилиды, их клиническая характеристика.
21. Дифференциальная диагностика розеол при сифилисе с острыми инфекциями (краснуха, корь, брюшной и сыпной тиф).
22. Дифференциальная диагностика широких и остроконечных кондилом.
23. Классификация сифилиса.
24. Поражение ЛОР-органов при сифилисе.
25. Поражение волос при сифилисе.

6. Содержание занятия:

- 8.00 – 8.15 Тестовый контроль.
- 8.15 – 8.55 Возбудитель сифилиса, его морфологические и биологические свойства. Отличие от сапрофитирующих спирохет. Инкубационный период. Факторы, влияющие на продолжительность инкубационного периода.
- 8.55 – 9.10 Пути передачи инфекции. Существование бледных трепонем вне человеческого организма. Влияние различных факторов на возбудителя.
- 9.10 – 9.25 Сифилис первичный: классификация, разновидности твердого шанкра, атипичные твердые шанкры, осложнения.
- 9.25 – 9.35 Дифференциальная диагностика твердого шанкра с простым пузырьковым лишаем и раковой язвой. Эпидемиология. Механизм развития сифилитической инфекции. Понятие об источниках инфекции и контактах при сифилисе.
- 9.35 – 10.00 Перерыв.
- 10.00 – 10.20 Демонстрация больных.
- 10.20 – 10.35 Сифилис вторичный: классификация, сроки наступления, проявления на коже и слизистых оболочках.
- 10.35 – 10.45 Дифференциальная диагностика вторичного свежего и рецидивного сифилиса.
- 10.45 – 10.55 Сифилиды кожи и слизистых вторичного периода. Дифференциальная диагностика с проявлениями при заболеваниях кожи (псориаз, дерматиты, чесотка и т.д.).
- 10.55 – 11.05 Перерыв.
- 11.05 – 11.20 Решение практических задач.
- 11.20 – 11.30 Обсуждение итогов демонстрации больных.

7. Блок информации по теме занятия:

Клинические разновидности первичной сифиломы (твердый шанкр)

Типичные твердые шанкры.

1. Эрозивный твердый шанкр;
2. Язвенный твердый шанкр;
3. Импетигиозный (корковый) твердый шанкр;
4. Герпетиформный твердый шанкр;
5. Карликовый твердый шанкр;
6. Гигантский твердый шанкр.

Атипичные твердые шанкры.

1. Индуративный отек;
2. Шанкр-панариций;
3. Шанкр-амигдалит.

Осложненные твердые шанкры.

1. Воспалительный шанкр;
2. Гангренозный шанкр;
3. Фагеденический шанкр;
4. Смешанный шанкр.

Дифференциальная диагностика твердых шанкров Таблица 1

Формы шанкров	Заболевания, с которыми дифференцируется
Типичные	
Эрозивный	Простой пузырьковый лишай, баланопостит (вульгарный, кандидозный, от воздействия химических веществ и др.), травматическая эрозия, буллезная токсикодермия
Язвенный	Мягкий шанкр, сифилитическая гумма, чесоточная эктима, шанкриформная пиодермия, раковая язва, туберкулезная язва
Атипичные	
Индуративный отек	У мужчин – индурация, слоновость полового члена, у женщин – бартолинит, абсцесс бартолиновой железы
Шанкр-панариций	Панариций банальный (стафилококковая инфекция)
Шанкр-амигдалит	Лакунарная ангина, дифтерия, ангина Венсана

Сифилиды кожи вторичного периода Таблица 2

Пятнистые	Папулезные	Пустулезные	Поражение волос
Сифилитическая розеола	Миллиарные (фолликулярные)	Угревидные	Мелкоочаговое облысение
Мелкопятнистая	Монетовидные	Импетигоподобные	Смешанное облысение
Эвелирующая (уртикоподобная)	Гипертрофические (широкие кондиломы)	Эктимоподобные	Поражение бровей и ресниц (симптом Пинкуса)
Зернистая	Эрозивные	Рупиодные	

	(мокнущие)		
Сливная	Псориазеформные		
Аннулярная	Аннулярные		
Пигментный сифилид (лейкодерма)	Роговые папулы ладоней и подошв		

Таблица 3

Общая характеристика течения сифилиса в различные периоды

Характеристика	ПЕРИОД		
	Первичный	Вторичный	Третичный
Локализация проявлений	Только на месте внедрения трепонемы	Повсеместно (кожа и слизистые)	Повсеместно
Морфологические элементы	Твердый шанкр (эрозивный, язвенный и т.д.)	Розеола, папулы, пустулы, везикулы	Бугорки, гуммы
Исход сыпи	Исчезает бесследно или оставляет рубец	Преимущественно бесследно	Всегда рубцы
Увеличение лимфоузлов	Регионарный аденит	Полиаденит при вторичном свежем, остаточные явления или отсутствие полиаденита при вторичном рецидивном	Отсутствует
Контагиозность	Заразен	Заразен	Практически не заразен
Острая воспалительная реакция	Отсутствует	То же	То же
Субъективные ощущения	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Поражение нервной системы	Изредка, доброкачественные	Нередко носят доброкачественный характер	Часто носят злокачественный характер (органические поражения)

Поражение внутренних органов	Возможны функциональные нарушения	Нередко носят функциональный характер	Часто носят тяжелый характер
Серологические реакции	Первые 2-3 недели отрицательные, затем положительные	Положительные в 97 %	Положительные в 70-75%

Таблица 4

Дифференциальная диагностика вторичного свежего и рецидивного периодов сифилиса

Признаки	Сифилис вторичный	
	Свежий	Рецидивный
1. Сыпь:		
а) величина	Мелкая	Крупная
б) количество	Обильная	Скудная
в) цвет	Яркий	Блеклый
г) распространенность	Рассеянная	На отдельных участках
д) симметричность	Симметричное	Асимметричное
2. Полиаденит	Выражен	Отсутствует или выражен слабо
3. Остатки первичного склероза	Имеются	Нет
4. Продромальные явления	Бывают	Не наблюдаются

Таблица 5

Дифференциальная диагностика сифилидов вторичного периода

Разновидности сифилидов	С каким заболеванием дифференцируются
Розеола: обычная, отечная, шелушащаяся, сливная, точечная, круговидная	Розовый лишай Жибера, крапивница, разноцветный (отрубевидный) лишай, токсикодермия, ливедо (мраморная кожа)
Розеола: пятнистая, кружевная, мраморная	Витилиго, вторичные де- и гиперпигментации
Папулы: милиарные, лентикулярные, монетовидные, мокнущие эрозивные), вегетирующие (широкие кондиломы), псориазеформные	Красный плоский лишай, псориаз, остроконечные кондиломы, парапсориаз, вегетирующая пузырьчатка

Папуло-везикулезная сыпь	Ветряная оспа, опоясывающий лишай, герпетиформный дерматоз Дюринга
Импетигиозный, угревидный, оспенновидный, эктимоподобный, рупиодный	Импетиго стрепто- и стафилогенные, эктимавульгарная, вульгарные, йодистые и бромистые угри
Очаговая, диффузная, смешанная	Гнездная плешивость, грибковые поражения волосистой части головы (трихофития, микроспория), красная волчанка
Пятнистые, папулезные, пустулезные	Различные формы ангин (вульгарная, Венсана), автозный стоматит, красный плоский лишай, леприды

8. Задания для итогового контроля занятия:

Ситуационные задачи

Задача № 1

Мужчина 25 лет обратился к врачу с жалобами на появление эрозии на внутреннем листе крайней плоти примерно через 25 дней после полового сношения с мало знакомой женщиной. При осмотре в основании эрозии выявлен безболезненный плотный инфильтрат, эрозия покрыта беловатым налетом в центре.

Какой ваш предположительный диагноз?

Какие лабораторные исследования могут подтвердить предполагаемый диагноз?

Что нужно уточнить для профилактики заболевания у других лиц.

Задача № 2

В женской консультации у женщины обнаружена язвочка в области нижней спайки половых губ, язвочка округлых очертаний, безболезненная.

Прилегающие участки половых губ отечны. Пациентка во время отдыха 40 дней тому назад имела половые сношения с мужчиной, с которым поддерживает знакомство.

Какой предположительный диагноз можно поставить?

Что еще можно обнаружить при осмотре и пальпации язвочки?

Как можно подтвердить диагноз?

Какие противоэпидемические мероприятия нужно выполнить, чтобы предупредить распространение инфекции?

Задача № 3

Больной И. обратился к врачу-отоларингологу с жалобами на осиплость голоса. В течение 2-х недель лечился у него с диагнозом неспецифический ларингит. Улучшения от проводимого лечения не было. В то же время больной обратился к врачу дерматовенерологу. При осмотре: на ладонях и подошвах необильные мелкие, величиной с чечевицу папулы красновато-желтого цвета, плотной консистенции, не сливающиеся друг с другом. При разговоре с больным у него выявлена выраженная афония. Из эпидемиологического анамнеза известно, что больной холост, ведет беспорядочную половую жизнь, о некоторых половых партнерах может дать необходимые сведения.

1. Поставьте развернутый клинический диагноз.
2. Какие другие клинические симптомы могут быть при предполагаемом диагнозе?
3. Какие методы дополнительного обследования следует провести больному?
4. С какими заболеваниями следует дифференцировать проявления сифилиса у больного?
5. Какая документация должна быть оформлена на данного больного?

6. Какова причина диагностической ошибки, допущенной ЛОР-врачом?

Задача № 4

Больная женщина, у которой поставлен диагноз вторичного рецидивного сифилиса, назвала 2-х половых партнеров, у одного из которых при осмотре были выявлены в области кожи полового члена 3 эрозивных элемента диаметром до 5-7 мм ярко-красной окраски с небольшим уплотнением в основании, было отмечено увеличение паховых лимфатических узлов. Из анамнеза удалось выяснить, что первая половая связь с мужчиной произошла 1,5 месяца тому назад.

1. Какой предположительный диагноз можно поставить мужчине?
2. Какова консистенция лимфатических узлов при предполагаемом диагнозе?
3. Какие лабораторные исследования подтвердят диагноз?
4. Кто из половых партнеров является источником заболевания?

Задача № 5

На станции переливания крови выявлен донор с положительными КСР. Жалоб он не предъявлял. При осмотре на стопах обнаружены папулы синюшного цвета диаметром до копеечной монеты. На коже мошонки группа элементов, плотных при пальпации с мацерированной влажной поверхностью, размерами до 1-копеечной монеты, сгруппированные. В правой височной области 3 гнойных слоистых корки, возвышающихся над уровнем кожи, размерами до 2-копеечной монеты.

1. Поставьте развернутый клинический диагноз.
2. Назовите морфологические элементы, обнаруженные на мошонке и височной области.
3. Составьте план обследования больного.
4. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз?
5. Каков план противоэпидемических мероприятий?
6. Наметьте план консультации больного с другими специалистами.

Задача № 6

Больной А. Обратился к врачу-хирургу с жалобами на появление в перианальной области опухолевидных разрастаний, субъективно мало его беспокоящих. При осмотре: в указанной области имеются возвышающиеся над уровнем кожи с влажной эрозированной поверхностью папулы. На боковой поверхности туловища – небольшое количество бледно-розового цвета пятен размерами с 15-копеечную монету округлой формы, местами сливающихся между собой.

1. Поставьте развернутый клинический диагноз.
2. Как называются имеющие место у больного клинические симптомы?
3. Какие лабораторные исследования необходимы для подтверждения диагноза?
4. Консультации каких специалистов показаны больному?
5. Можно ли провести микроскопическое исследование на бледную трепонему данному больному? Обоснуйте свой ответ.

Задача № 7

Мужчина обратился к хирургу по поводу заболевания указательного пальца правой кисти в области конечной фаланги, где была обнаружена поверхностная язва неправильных очертаний с небольшим гнойным отделяемым. Окраска кожи была синюшная, отмечалась небольшая отечность и слабая болезненность. Врач расценил поражение как панариций и назначил мазь Вишневского, однако, терапия в течение 5 дней не дала желаемого результата. Пациент стал жаловаться на небольшое недомогание, и врач при более внимательном осмотре обнаружил увеличение до вишневой косточки локтевых лимфатических узлов и подмышечных размером до вишни плотно-эластичной консистенции, безболезненные и подвижные. При исследовании крови была отмечена положительная реакция Вассермана.

1. О каком диагнозе можно думать у больного с заболеванием пальца?

2. Какое другое дополнительное и обязательное обследование может подтвердить предполагаемый диагноз?
3. Какой окончательный диагноз можно поставить больному?
4. Какой окончательный диагноз можно поставить больному?
5. Какой половой анамнез нужно уточнить у больного?
6. Какое общее лечение нужно назначить пациенту, какую местную терапию необходимо рекомендовать?

Задача № 8

У маленькой девочки 2-х лет после царапины на правом плече в нижнем отделе образовалась долго не заживающая эрозивная округлых очертаний поверхность, безболезненная, ярко-красного цвета. Мать девочки смазывала эрозию "зеленкой", гидрокортизоновой мазью, но безуспешно. Врач-педиатр направила ребенка на консультацию к дерматологу. При осмотре врач отметил безболезненный, плотноватой консистенции инфильтрат в основании эрозии, увеличенные подмышечные регионарные лимфатические узлы плотно-эластичной консистенции. Ребенок обследовался лабораторно. При осмотре матери ребенка на слизистой ротовой полости были обнаружены эрозивные папулы, а также широкие кондиломы в области гениталий, в крови экспресс-методом отмечена положительная реакция Вассермана.

1. Какой предположительный диагноз можно поставить ребенку?
2. Какое лабораторное обследование ребенка было проведено и что оно могло дать?
3. О каком пути заражения ребенка можно говорить в этом случае?
4. Какие противоэпидемические мероприятия нужно провести?

Задача № 9

При обследовании женщины в консультации по поводу беременности сроком 8 недель КСР оказались положительными. При осмотре: на боковых и задней поверхности шеи имеется неравномерная пигментация кожи (депигментированные пятна на гиперпигментированном фоне). Имеет место диффузное разрежение волос на волосистой части головы. Особенно выражено облысение в височных и теменной областях. Ресницы неодинаковой длины (ступенчатообразные). Субъективно: больная жалуется на головную боль, тошноту.

1. Поставьте развернутый клинический диагноз.
2. Назовите клинические симптомы заболевания.
3. Ориентировочно определите время заражения женщины.
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
5. Какое исследование следует провести для исключения специфического поражения нервной системы?
6. Какова должна быть тактика врача в отношении беременности женщины?

Задача № 10

Больная В. обратилась к врачу-стоматологу с жалобами на появление язвочек в полости рта. С подозрением на сифилис больная была направлена на консультацию в кожно-венерологический диспансер. При осмотре: на слизистой щек по линии смыкания зубов, на мягком небе и боковой поверхности языка располагаются элементы размерами с чечевицу, безболезненные, резко ограниченные от нормальной слизистой и возвышающиеся над ней. Поверхность элементов гладкая, цвет белесоватый, некоторые элементы эрозированы. Подобные высыпания имеются на половых органах в области малых половых губ и задней спайки вульвы. В области лба на границе с волосистой частью головы располагается несколько элементов размерами с 10-копеечную монету, медно-красного цвета, возвышающиеся над уровнем кожи, плотной консистенции, такие же элементы в правой аксиллярной впадине, сгруппировавшись, образовали кольцо. Из эпидемиологического анамнеза известно, что больная находится с мужем в разводе в

течение 2-х лет, каких-либо отношений с ним не поддерживает. Шесть месяцев назад имела половую связь с мужчиной, сведения о котором может сообщить. Проживает вместе с матерью и дочерью 5 лет.

1. Поставьте развернутый клинический диагноз.
2. Назовите первые элементы заболевания, обнаруженные у пациентки.
3. Наметьте план обследования.
4. С каких элементов можно взять материал для микроскопического исследования для подтверждения диагноза?
5. Обязательно ли назначение превентивного лечения матери и дочери больной при отсутствии у них проявлений сифилиса? И если да, то почему?
6. Какой документ должен быть оформлен на предполагаемый источник заражения?

Задача № 11

Больной обратился в участковую больницу с жалобами на появление язвочки в области полового члена и увеличение паховых лимфатических узлов справа.

Каков предварительный диагноз и какова тактика врача по отношению к данному больному?

Задача № 12

Больной обратился в поликлинику с жалобами на выпадение волос в затылочных и височных областях и появление на шее депигментированных пятен на фоне гиперпигментированной кожи. Реакция Вассермана резко положительна.

Какой диагноз и ориентировочный срок заражения данной больной?

Задача № 13

Больная обратилась к врачу с жалобами на обильную мелкопятнистую сыпь в области туловища, которая больную совершенно не беспокоит. В зеве эритематозная ангина с четкими границами. В области гениталий и перианальной области единичные папулезные высыпания ветчинно-красного цвета. В области левой большой губы – рубчик.

Какой диагноз у данной больной и какова тактика врача?

Задача № 14

У больного наружных проявлений сифилиса не определяется, но резко положительные классические и серологические реакции и РИБТ, больной никаких высыпаний у себя не отмечал. Холост. В анамнезе имеет случайные половые связи.

Какой диагноз у больного?

Задача № 15

Ребенка 12 лет мать привела на прием к окулисту по поводу «бельма» в области левого глаза. Травм глаза не было. Кроме того, ребенок плохо слышит, имеется деформация костей голени.

Какой предварительный диагноз можно поставить и какова тактика врача в плане обследования ребенка и родителей?

Задача № 16

При профилактическом осмотре работников пищевого предприятия у одной работницы оказались резко положительная реакция Вассермана и осадочные реакции. Видимых проявлений сифилиса нет. Ваши дальнейшие мероприятия в отношении данного лица?

Задача № 17

У гражданки Х. трехкратное (каждые 10 дней) исследования на реакцию Вассермана давали положительные результаты. Видимых проявлений сифилиса нет. Заболеваний внутренних органов нет.

Ваши дальнейшие мероприятия по подтверждению, вероятно, скрытого сифилиса?

Задача № 18

На прием явился больной с наличием на головке полового члена язвочки с гнойными выделениями. В анамнезе имел половую связь 4 недели тому назад с гражданкой В. При исследовании отделяемого язвочки, бледная спирохета не обнаружена.

Какова диагностическая тактика врача?

Задача № 19

На прием пришел больной. У него явление баланопостита и фимоза. Из суженного отверстия препуциального мешка гнойные выделения. 5 недель назад имел случайную связь с незнакомой женщиной. До развития фимоза видел язвочку на головке полового члена.

Как можно установить диагноз заболевания?

Задача № 20

У воспитательницы детского сада выявлен сифилис вторичной стадии, свежий. На слизистой полости рта мокнущие папулы.

Ваши профилактические мероприятия среди сотрудников и детей детсада?

9.Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

- 1.Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова)., М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
- 2.Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина)., М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
- 3.Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия№9: » СИФИЛИС ТРЕТИЧНЫЙ И ВРОЖДЕННЫЙ».

2.Мотивация темы: Для профессиональной деятельности врача-стоматолога важно знать о проявлениях третичного и врожденного сифилиса в полости рта: в области твердого и мягкого неба, изменения моляров, изменения в виде дополнительных жевательных бугорков и другие зубочелюстные аномалии у взрослых и детей, имевших сифилис.

3.Цель занятия:

1.Формировать умения и навыки основных принципов дифференциальной диагностики сифилитической инфекции.

2.Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения врожденного сифилиса.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

- 1.Основы диагностики и дифференциальной диагностики поздних форм сифилиса.
- 2.Методы и принципы лабораторной диагностики поздних форм сифилиса и врожденного сифилиса.

Студент должен уметь:

1.Использовать знания и умения диагностики венерических болезней при обследовании больного с сифилисом.

2.Клиническая интерпретация лабораторных анализов больных с сифилисом.

5. Задания для самоподготовки:

Контрольные вопросы:

1. Время появления, частота и причины развития третичного сифилиса.
2. Классификация проявлений третичного сифилиса на коже.
3. Клинические проявления гуммозного сифилиса на коже и слизистых.
4. Дифференциальная диагностика гуммозных поражений костного аппарата.
5. Дифференциальная диагностика бугоркового сифилиса и туберкулёзной волчанки.
6. Диффузный интерстициальный глоссит, его клиническая характеристика.
7. Клиническая характеристика серпигинирующего бугоркового сифилида.
8. Характерные особенности гуммозных язв.
9. Общая характеристика проявлений третичного сифилиса на коже.
10. Клиническая особенность рубцов после бугоркового сифилида.
11. Дифференциальная диагностика гуммы со склофулодермой и раковыми язвами.
12. Дифференциальная диагностика гумм с проявлениями колликувативного туберкулёза кожи.
13. Оценка серологических реакций в третичном периоде сифилиса.
14. Классификация врождённого сифилиса.
15. Признаки сифилиса плода.
16. Клинические проявления паралича Парро или ложного паралича.
17. Клиническая характеристика сифилитической пузырьчатки.
18. Признаки врождённого сифилиса детей грудного возраста.
19. Вероятные признаки позднего врождённого сифилиса.
20. Клиническая характеристика остеохондрита при врождённом сифилисе.
21. Клиническая характеристика диффузной инфильтрации.
22. Достоверные признаки позднего врождённого сифилиса.
23. Стигмы позднего врождённого сифилиса.
24. Роль женских консультаций в борьбе с венерическими заболеваниями.
25. Профилактика врождённого сифилиса.

6. Содержание занятия:

- 8.30 – 8.45 Тестовый контроль.
- 8.45 – 8.55 Сифилис третичный. Причины появления.
Оценка клинико-серологических реакций.
- 8.55 – 9.10 Клинические разновидности третичных сифилидов. Дифференциальная диагностика с бугорковыми проявлениями при туберкулезе кожи.
- 9.10 – 9.25 Гуммозные сифилиды. Клиника. Дифференциальная диагностика с раковыми язвами.
- 9.25 – 9.35 – Поражение костной системы при сифилисе.
- 9.35 – 10.00 – Перерыв.
- 10.00 – 10.20 – Поражение нервной системы и внутренних органов при сифилисе.
- 10.20 – 10.35 – Врожденный сифилис (классификация, причины возникновения, сифилис плода и плаценты).
- 10.35 – 10.55 – Сифилис раннего детского возраста (грудного возраста).
Дифференциальная диагностика эпидемической и сифилитической пузырьчаток.
- 10.55 – 11.00 – Перерыв.
- 11.00 – 11.10 – Поздний врожденный сифилис. Достоверные и вероятные признаки позднего врожденного сифилиса. Характер клинико-серологических реакций в различные периоды сифилиса.
- 11.10 – 11.15 – Лабораторная диагностика бактериологическая и серологическая.

7. Блок информации по теме занятия:

Третичный сифилис

Третичный сифилис (*syphilis III tertiaria*) — стадия, следующая за вторичным сифилисом; характеризуется деструктивными поражениями внутренних органов и нервной системы с возникновением в них гумм. Различают активный бугорковый, или гуммозный, третичный сифилис (*syphilis III activa, seu manifesta, tuberculosa, seu gummosa*), характеризующийся активным процессом образования бугорков, разрешающихся некротическим распадом, образованием язв, их заживлением, рубцеванием и появлением неравномерной пигментации (мозаичности), и скрытый третичный сифилис (*syphilis III latens*) — период болезни у лиц, перенесших активные проявления третичного сифилиса.

Обычно через 5—10 лет, а иногда позднее, после заражения сифилисом начинается третичный период болезни. Однако он не является неминуемым завершением заболевания даже в том случае, когда больной не получил полноценного лечения или вообще не лечился. Данные исследований показывают, что частота перехода сифилиса в третичную стадию колеблется в значительных пределах (от 5 до 40 %). В последние десятилетия третичный сифилис наблюдается редко. Считают, что основными причинами появления признаков третичного сифилиса становятся тяжелые сопутствующие заболевания, хронические интоксикации, травмы, переутомление, неполноценное питание, алкоголизм, иммунодефицитные состояния и т.д. В третичном периоде могут поражаться кожа, слизистые оболочки, нервная и эндокринная системы, кости, суставы, внутренние органы (сердце, аорта, легкие, печень), глаза, органы чувств.

Различают манифестную (активную) стадию третичного сифилиса и скрытую (латентную). Манифестная стадия сопровождается явными признаками сифилиса, скрытая — характеризуется наличием остаточных признаков (рубцы, изменения костей и т.д.) активных проявлений заболевания.

В этом периоде сифилиса очаги поражений практически не содержат возбудителя, поэтому они не заразны. Обычно возникают бугорки или гуммы, склонные к распаду, изъязвлению. Они оставляют после себя рубцы или рубцовую атрофию. Третичные сифилиды размещаются группами в одной области, не сопровождаются лимфаденитом. Поверхностно расположенные в коже бугорки могут группироваться в форме дуг, колец, гирлянд и, регрессируя, оставляют после себя характерные атрофические рубцы (бурые пятна с явлениями атрофии) с причудливым рисунком, напоминающим мозаику. Глубоко расположенные бугорки (гуммы), исходящие из подкожной клетчатки, достигают большой величины. Они могут рассасываться, но чаще распадаются, превращаясь в глубокие, неправильной формы язвы. Гуммы могут появляться в любом органе.

Доказать наличие предшествующей сифилитической инфекции труднее, чем может показаться на первый взгляд. Непосредственно обнаружить бледную трепонему удастся редко. Немалое значение в постановке диагноза имеет клиническая картина. При выраженных клинических признаках диагностика не представляет трудностей. Классические серологические реакции в большинстве случаев положительные, по титру — колеблющиеся. Они могут быть отрицательными у 35 % больных третичным сифилисом. Специфические серологические реакции почти всегда положительные. После лечения КСР редко становятся полностью отрицательными, а специфические серологические реакции практически никогда не становятся отрицательными. Существенное значение имеют гистологические исследования. Обнаруживается специфическое гранулематозное воспаление — сифилитическая гранулема, которую нередко крайне трудно дифференцировать с туберкулезной и другими гранулемами.

Кроме этого, полезна и проба с йодистым калием: при оральной терапии: с помощью йодистого калия в течение 5 суток наступает специфическое обратное развитие кожных проявлений третичного сифилиса. До начала пробы должны быть исключены туберкулез легких, а также сифилитическая аневризма аорты, поскольку под воздействием йодистого калия возможны обострение туберкулезного процесса и перфорация аневризмы.

Бугорковые сифилиды характеризуются высыпаниями на ограниченных участках кожных покровов плотных, синюшно-красных, безболезненных сгруппированных бугорков размером от чечевицы до горошины, залегающих на разной глубине дермы и не сливающихся между собой. Высыпания появляются волнообразно. Поэтому при осмотре больного видны свежие, зрелые элементы, бугорки в состоянии распада, язвы, а в некоторых случаях и рубцы. Отмечается их выраженная склонность к группированию: у одних больных они располагаются скученно, у других — в виде неполных колец, полудуг, гирлянд, которые сливаются, образуя сплошные очаги поражения. Различают несколько клинических разновидностей бугоркового сифилида — сгруппированный, диффузный, серпигинирующий, карликовый. Наиболее часто встречается сгруппированный бугорковый сифилид; при котором бугорки располагаются близко друг к другу, фокусно, не сливаются, обычно их 10—20 в одной области. Иногда они беспорядочно рассеяны. Могут находиться на разных этапах развития (эволюционный полиморфизм). Возникший бугорок (небольших размеров, плотный, полушаровидный, красно-синюшного цвета) может рассосаться, оставляя после себя рубцовую атрофию, или изъязвляться. Язва округлая, имеет плотный валикообразный, красно-синюшный край, возвышающийся над окружающей кожей и постепенно опускающийся ко дну язвы, где располагается некротическая, расплавленная ткань грязно-желтого цвета (некротический стержень). Глубина язвы не одинакова в различных участках, зависит от залегания бугорка. Через несколько недель некротический стержень отторгается; язва выполняется грануляциями, рубцуется. Рубец плотный, глубокий, звездчатый, на нем никогда не отмечаются рецидивы бугорков. Постепенно он обесцвечивается. Диффузный бугорковый сифилид (бугорковый сифилид площадкой) характеризуется слиянием бугорков. Возникает сплошная уплотненная темно-красная бляшка, иногда с незначительным шелушением. Отдельные бугорки не видны. Очаг может быть размером с монету и более (почти с ладонь), различной формы, с полициклическими очертаниями. Разрешается путем рассасывания (остается рубцовая атрофия) или изъязвления с последующим образованием рубца.

Серпигинирующий бугорковый сифилид появляется в виде небольшого очага слившихся бугорков. Постепенно процесс прогрессирует по периферии, а в центре регрессирует. Возникают обширные очаги поражения с характерным рубцом в центральной зоне. "Мозаичный рубец" в старых участках депигментированный, в более свежих — синюшно-красный, красно-коричневый, бледно-коричневый в зависимости от срока его появления. Имеет неоднородный рельеф в соответствии с глубиной залегания отдельных бугорков. По периферии имеются молодые бугорковые элементы на разных этапах развития (инфильтраты, изъязвления), образующие своеобразный валик с фестончатыми очертаниями. При отсутствии лечения заболевание прогрессирует и может поражать обширные участки кожных покровов. Карликовый бугорковый сифилид проявляется бугорками небольших размеров, обычно сгруппированно расположенных. Они никогда не изъязвляются, напоминают папулы, но оставляют после себя рубцовую атрофию. Следует дифференцировать его с волчанкой (*lupus vulgaris*), папулонекротическим туберкулезом кожи, базально-клеточной карциномой, мелкоузловым доброкачественным саркоидом, туберкулоидной лепрой.

В отличие от сифилиса, при волчанке бугорки имеют мягкую консистенцию, красного цвета с желтоватым оттенком, при надавливании на них пуговчатым зондом остается ямка (след вдавливания), при диаскопии отмечается феномен яблочного желе, язва существует долго, не проявляет тенденции к рубцеванию, поверхностная, мягкая, с

желтовато-красными вялыми грануляциями, неровными краями, слегка кровоточит. Образовавшийся рубец мягкий, ровный, поверхностный, на нем отмечаются рецидивы бугорков; реакция Манту положительная. При папулонекротическом туберкулезе высыпания располагаются симметрично, главным образом на задней поверхности верхних и передней поверхности нижних конечностей, рассеяны, обильны, с некрозом в центре. В последующем образуются штампованные рубцы. У больного обнаруживают и другие очаги туберкулезного поражения (во внутренних органах); реакция Манту положительная. Базально-клеточная карцинома обычно одиночная, чаще локализуется на лице, имеет четкий валикообразный край, состоящий из мелких белесоватых узелков. В центре — эрозия, которая слегка кровоточит при прикосновении, медленно прогрессирует, не проявляя тенденции к рубцеванию. Мелкоузелковый доброкачественный саркоид выражается во множественных плотных узелках красно-коричневого цвета, не склонных к изъязвлению; при диаскопии на фоне бледно-желтой окраски видны мелкие точки (в виде песчинок), окрашенные более интенсивно.

При туберкулоидной лепре бугорки красно-бурые, блестящие, кольцевидно расположенные, в очаге выпадают волосы, отсутствует потоотделение, нарушена чувствительность. Гуммозные сифилиды в настоящее время встречаются редко. Проявляются отдельными узлами или разлитой гуммозной инфильтрацией. Возникают в подкожной основе или более глубоко расположенных тканях. На этом этапе они представляют собой четко отграниченные, плотные, безболезненные образования без воспалительных явлений, легко смещающиеся под кожей. Постепенно узел увеличивается и достигает величины ореха, а иногда куриного яйца, спаивается с окружающими тканями и кожей, которая постепенно краснеет, затем наступает размягчение гуммы, определяется флюктуация. Из образующегося небольшого свища в результате истончения и прорыва кожи выделяется небольшое количество вязкой жидкости грязно-желтого цвета. Постепенно свищевое отверстие увеличивается и превращается в глубокую язву с плотными валикообразными краями, постепенно спускающимися ко дну, где располагается гуммозный стержень (грязно-желтая некротическая ткань). После его отторжения дно язвы заполняется грануляциями, затем наступает рубцевание. Рубец вначале красно-бурый, в дальнейшем приобретает коричневатый оттенок и постепенно депигментируется; глубокий, втянутый, звездчатый, плотный. Эволюция гуммы длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Обычно гумма не вызывает субъективных ощущений, кроме случаев, когда она располагается непосредственно над костью, вблизи суставов, угла рта, языка, наружных половых органов. Если больной начинает своевременно лечиться (до начала распада гуммы), может наступить ее рассасывание без образования язвы, после чего остается рубцовая атрофия. При хорошей сопротивляемости организма гуммозный инфильтрат может замещаться соединительной тканью, подвергается фиброзу с последующим отложением в нем солей кальция. При таких изменениях у передней и задней поверхности крупных суставов (коленных, локтевых и др.) возникают «околосуставные узловатости». Обычно они одиночные, реже наблюдаются 2—3 гуммы. В единичных случаях очаг состоит из нескольких слившихся гумм и имеет большие размеры (6—8 и 4—6 см и более). Такая гумма может вскрываться в нескольких местах, что приводит к образованию обширных язв с неровным дном, полициклическими очертаниями. Гуммозные язвы могут осложняться вторичной инфекцией, рожистым воспалением. Иногда очаг разрастается вглубь и по периферии (иррадиация гуммы). Вследствие глубокого расположения инфильтрата, вовлечения в процесс лимфатических сосудов, нарушения лимфооттока появляется слоновость. Чаще гуммы возникают в области голеней, реже — на верхних конечностях, затем на голове, груди, животе, спине, в области поясницы и др. Стандартные серологические реакции при сифилитических гуммах положительны у 60—70 % больных, РИБТ и РИФ — несколько чаще. Для уточнения диагноза иногда (когда серологические реакции отрицательны, а клинические проявления типичны для третичного сифилиса) проводят пробное лечение.

До распада сифилитической гуммы ее нужно отличать от липомы или фибролипомы (обычно множественные подкожные более мягкие узлы, размеры которых длительное время не изменяются или увеличиваются очень медленно; они имеют дольчатое строение, кожа над ними не изменена). Атеромы (медленно прогрессирующая киста сальной железы плотноэластической консистенции, с четкими границами, иногда нагнаивается, при пункции из нее извлекают зловонное творожистое содержимое). Уплотненной эритемы Базена (плотные, слегка болезненные узлы, у молодых женщин или девочек расположены преимущественно на голених; над очагами кожа красно-синюшная, иногда они изъязвляются, существуют длительное время; обострения наступают в холодное время года, реакция Манту положительна, серологические реакции, РИБТ, РИФ отрицательны). После изъязвления гуммы ее необходимо отличать от колликувативного туберкулеза кожи (подкожные узлы, постепенно увеличивающиеся в размерах, спаиваются с кожей, которая становится синюшной). Узлы размягчаются в центре, а затем образуются язвы с мягкими синюшными подрытыми краями. Дно язвы покрыто вялыми грануляциями, слегка кровоточит; течение длительное, в последующем образуются мягкие рубцы с сосочками по краям и «мостиками» здоровой кожи; реакция Манту положительна. Следует дифференцировать гумму со злокачественной язвой (неправильной формы, деревянисто-плотные края и основание, изрытое дно, покрытое распадом, легко кровоточит, постоянно прогрессирует, обычно имеется один очаг). В редких случаях проводят дифференциальную диагностику сифилитической гуммы и лепрозных узлов, глубоких микозов (глубокий бластомикоз, споротрихоз), актиномикоза, хронической узловатой пиодермии. Своеобразное проявление этого периода болезни — третичная сифилитическая эритема в виде красно-синюшных крупных пятен, располагающихся дугообразно, преимущественно на боковой поверхности туловища. Не вызывает субъективных ощущений, существует долго (до года и более). Размеры очага крупные (10—15 см), иногда он сочетается с карликовым бугорковым сифилидом. После регресса эритемы следов не остается, но в отдельных случаях отмечаются небольшие участки рубцовой атрофии (симптом А.Г. Ге). Третичную сифилитическую эритему нужно отличать от трихофитии или микроспории гладкой кожи (пузырьки в периферической зоне эритематозных очагов, небольшое шелушение, обнаружение спор и мицелия гриба в чешуйках, быстрый эффект при антимикотическом лечении), отрубевидного лишая, розового лишая Жибера, себореида.

Поражения слизистых оболочек в третичный период болезни встречаются сравнительно часто. На губах, особенно верхней, наблюдаются ограниченные узлы (гуммы) или диффузные гуммозные инфильтрации. Такого же типа поражения отмечаются и в области языка. При гуммозном глоссите в толще языка образуются 2—3 гуммы размером с небольшой грецкий орех, которые без лечения изъязвляются. При диффузном склерогуммозном глоссите язык резко увеличен в объеме, со сглаженными складками, плотный, красно-синюшный, легко травмируется, подвижность его резко нарушена. После рассасывания инфильтрата язык сморщивается, искривляется, теряет свою подвижность, очень плотный в связи с образованием рубцовой ткани.

На мягком и твердом небе могут располагаться бугорковые и гуммозные высыпания. Они изъязвляются, приводят к разрушению тканей, иногда к отторжению язычка, а после рубцевания — к деформации мягкого неба. В глотке иногда возникают мелкие гуммозные узлы или разлитая гуммозная инфильтрация. После их изъязвления появляются боль и функциональные расстройства. Третичные сифилиды гортани могут вызывать перихондриты, поражения голосовых связок (осиплость, охриплость, афония), кашель с отхождением грязно-желтой густой слизи. В результате рубцевания язв происходит неполное смыкание голосовых связок, и голос навсегда остается сиплым. Может быть стойкое затруднение дыхания.

Гуммозные поражения слизистой оболочки носа чаще располагаются в области перегородки, на границе хрящевой и костной частей, но могут возникать и в других

местах. У некоторых больных процесс начинается непосредственно в носу, иногда переходит с соседних участков (кожи, хрящей, костей) и проявляется ограниченными узлами или разлитой гуммозной инфильтрацией. Субъективные ощущения обычно отсутствуют. Слизь из носа после образования язвы становится гнойной. На дне язвы зондом нередко можно определить омертвевшую кость. При переходе процесса на кость носовой перегородки может произойти ее разрушение и, как следствие, — деформация носа (седловидный нос). Сифилитические бугорки — гуммы слизистых оболочек нужно отличать от туберкулезных поражений (мягкие, более поверхностные очаги, язвы неправильной формы слегка кровоточат, вялые грануляции с зернами Трела: торпидное течение, болезненные, сопутствующие туберкулезные поражения легких; положительная реакция Манту; отрицательные серологические стандартные реакции на сифилис, а также РИБТ и РИФ), от злокачественных опухолей (часто предшествуют лейкоплакия, лейкокератоз; одиночные поражения; язва неправильной формы с вывороченными, деревянисто-плотными краями, очень болезненная, дно ее кровоточит; наблюдаются метастазы; биопсия подтверждает диагноз).

Гуммозные поражения лимфатических узлов бывают очень редко. Течение их торпидное. В отличие от изменений при колликативном туберкулезе, они более плотные, не беспокоят больных. После изъязвления развивается типичная гуммозная сифилитическая язва. Реакция Манту отрицательная. Серологические стандартные реакции положительны у 60—70% больных, а процент положительных РИБТ и РИФ — еще выше.

Третичный сифилис костей и суставов проявляется в виде остеопериостита или остеомиелита. Остеопериостит может быть ограниченным и диффузным. Ограниченный остеопериостит представляет собой гумму, которая в своем развитии либо оссифицируется, либо распадается и превращается в типичную гуммозную язву. Диффузный остеопериостит — следствие диффузной гуммозной инфильтрации. Обычно он заканчивается оссификацией с образованием рахаичных костных мозолей. При остеомиелите гумма либо оссифицируется, либо в ней образуется секвестр. Иногда секвестрация приводит к развитию гуммозной язвы. Поражение суставов в третичном периоде сифилиса в одних случаях обусловлено диффузной гуммозной инфильтрацией синовиальной оболочки и суставной сумки (гидрартроз), в других — к этому присоединяется развитие гумм в эпифизе костей (остеоартрит). Наиболее часто поражаются коленный, локтевой или лучезапястный суставы. Появляется выпот в полости сустава, что ведет к увеличению его объема. Типичными для гидрартроза и остеоартрита при третичном сифилисе являются почти полное отсутствие болевых ощущений и сохранение двигательной функции.

В третичный период сифилиса поражения опорно-двигательного аппарата возникают чаще, чем во вторичный (у 20—30% больных), протекают значительно тяжелее и сопровождаются деструктивными изменениями, главным образом костей голеней, черепа, грудины, ключицы, локтевой, носовой костей и др. В процесс вовлекаются надкостница, корковое, губчатое и мозговое вещество. Пациенты жалуются на боль, усиливающуюся в ночное время и при поколачивании по пораженным костям. На рентгенограмме наблюдается сочетание остеопороза с остеосклерозом. Чаще выявляются ограниченные гуммозные остеопериоститы — в корковом слое расположены одиночные гуммы, которые образуют узел с плотным костным валиком. В результате их распада возникает язва с гуммозным стержнем в центре. Через некоторое время появляются секвестры; реже костная гумма оссифицируется. Обычно заживление заканчивается образованием глубокого втянутого рубца.

При диффузном гуммозном периостите, остеопериостите изменения сходные, но более распространенные, в виде веретенообразного, бугристого утолщения. Особенно хорошо заметны они в средней части гребня большеберцовой и локтевой костей.

Сифилитический остеомиелит наблюдается при поражении губчатого и мозгового вещества кости, в случае деструкции центральной части очага и возникновения реактивного остеосклероза по периферии. В дальнейшем поражаются кортикальный слой кости, надкостница, мягкие ткани, образуется глубокая язва, выделяются костные секвестры, кость становится хрупкой, может возникнуть патологический перелом.

При третичном сифилисе костей и суставов необходимо проводить дифференциальную диагностику с костным туберкулезом, остеомиелитом другой этиологии, с саркомой кости и пр. Следует учитывать, что:

1) поражения костей при туберкулезе чаще развиваются в детском возрасте, множественны, протекают длительно. При этом в первую очередь в процесс вовлекается эпифиз. Появляется сильная боль, в результате чего больной ограничивает движения конечности, что приводит к атрофии без действующих мышц. Свищи длительное время не заживают. Общее состояние нарушено. На рентгенограмме явления остеосклероза отсутствуют, надкостница не изменена;

2) остеомиелит, вызванный гноеродными микробами, характеризуется наличием секвестров, отсутствием остеосклероза, иногда располагается в метафизе (абсцесс Броди);

3) саркома кости часто поражает проксимальную часть метафиза, одиночна, болезненна, характеризуется прогрессирующим ростом, незначительными явлениями реактивного остеосклероза, расщеплением периоста.

В третичный период болезни крайне редко наблюдаются острые сифилитические полиартриты. Они могут возникнуть в результате иррадиации патологического процесса из метафизарной гуммы. Сустав увеличен в объеме, отмечается хруст при движениях, которые затруднены, болезненны. Хронические сифилитические синовиты образуются первично, протекают торпидно, без боли, при нормальной функции суставов, хорошем общем состоянии больного. Выраженные воспалительные явления отсутствуют. Гуммозные синовиты приводят к образованию перисиновиитов, плохо поддаются лечению. При сифилитических гуммозных остеоартритах поражается не только суставная сумка, но и хрящи, кости. Множественные гуммы располагаются в эпифизе кости, разрушая ее. В суставе появляется выпот, происходит его деформация, движения в нем сохранены, боли почти не ощущаются. Общее состояние больного хорошее. Иногда поражаются и окружающие мягкие ткани. Процесс развивается медленно, без острых воспалительных явлений.

В редких случаях возникает сифилитический миозит (припухание длинной мышцы конечности, уплотнение и болезненность очага, нарушение ее функции). Иногда встречается гуммозный миозит, чаще грудино-ключично-сосцевидной мышцы, реже мышц конечностей и языка.

Диагноз поражений аппарата движения при сифилисе устанавливают на основании клинических и рентгенологических данных, результатов серологического обследования (стандартные реакции, РИБТ, РИФ), а иногда и пробного противосифилитического лечения.

Заболевание может сопровождаться поражением жизненно важных органов (крупных сосудов, печени, почек, мозга и др.), часто встречаются выраженные изменения со стороны нервной системы. Третичный сифилис может привести к инвалидности (глухота, потеря зрения вследствие атрофии зрительных нервов) и даже к летальному исходу.

Врожденный сифилис

Врожденный сифилис (syphilis congenita) — сифилис, заражение которым произошло от больной матери в период внутриутробного развития.

Бледные трепонемы проникают в организм плода через пупочную вену, лимфатические щели пупочных сосудов, с материнской кровью через поврежденную плаценту, начиная с 10-й недели беременности. Обычно внутриутробное заражение

сифилисом происходит на 4—5-м мес. беременности. У беременных, больных вторичным сифилисом, инфицирование плода имеет место практически в 100 % случаев, реже внутриутробное инфицирование происходит у больных поздними формами сифилиса и очень редко — у пациенток с первичным сифилисом.

Плацента женщин, больных сифилисом, увеличена в размерах и весе. В норме соотношение массы плаценты к массе тела ребенка составляет 1:6, у больных детей — 1:3; 1:4. У них наблюдаются отек, гиперплазия соединительной ткани, некротические изменения, более выраженные в зародышевой части плаценты. Во всех сомнительных случаях акушер-гинеколог обязан внимательно изучить состояние плаценты, взвесить и направить на гистологическое исследование зародышевую (детскую) ее часть.

Часть инфицированных плодов погибают, в других случаях ребенок рождается в срок, но мертвым. Некоторые дети появляются на свет живыми, однако уже в детском возрасте у них отмечаются признаки врожденного сифилиса: интерстициальный кератит, зубы Гетчинсона, седловидный нос, периоститы, различные аномалии развития центральной нервной системы.

Титры реагинов в крови ребенка нарастают во время активной стадии болезни; при пассивной передаче антител от матери — со временем снижаются. Правильное лечение матери во время беременности предупреждает развитие врожденного сифилиса.

Согласно принятой в настоящее время классификации ВОЗ, различают ранний врожденный сифилис с характерными признаками и ранний врожденный сифилис скрытый — без клинических проявлений, с сероположительными реакциями крови и спинно-мозговой жидкости. К позднему врожденному сифилису относят все признаки врожденного сифилиса, уточненные как поздние либо проявившиеся через 2 года и более с момента рождения, а также поздний врожденный сифилис скрытый, без клинических симптомов, сопровождающийся положительными серологическими реакциями и нормальным составом спинно-мозговой жидкости.

Поражения внутренних органов при врожденном сифилисе могут определяться уже в первые месяцы жизни ребенка. Чаще им подвергаются печень и селезенка (увеличиваются в размерах, становятся плотными). В легких развивается интерстициальная, реже — белая пневмония. Наблюдаются анемия, повышение СОЭ. Заболевания сердца, почек, пищеварительного тракта при сифилисе у детей грудного возраста встречаются редко. При поражении центральной нервной системы в процесс вовлекаются сосуды и оболочки головного, реже — спинного мозга, развиваются менингит, менингоэнцефалит, сифилис мозга с характерной полиморфной симптоматикой. В отдельных случаях может наблюдаться скрытый менингит, обнаруживаемый только при исследовании спинно-мозговой жидкости.

Врожденный сифилис раннего детского возраста (от 1-го года до 2-х лет) по своим клиническим признакам не отличается от вторичного рецидивного. На 2-м году жизни ребенка клиническая симптоматика врожденного сифилиса менее многообразна. На коже и слизистых оболочках наблюдаются папулезные элементы, редко — розеола. Могут отмечаться рубцы Робинсона—Фурнье, периоститы, фалангиты, гуммы костей, орхиты, хориоретиниты, поражения печени, селезенки, ЦНС по типу менингита, менингоэнцефалита, сифилиса сосудов мозга.

В настоящее время активное проявление раннего врожденного сифилиса на коже и во внутренних органах встречаются редко. Это обусловлено в основном ранним выявлением и своевременным лечением данного заболевания у беременных, что стало возможным благодаря широкому внедрению их двукратной вассерманизации, а также, по-видимому, приемом антибиотиков во время беременности по поводу интеркуррентных заболеваний и отмечающимся в последние годы общим более мягким течением сифилиса.

Важно подчеркнуть, что ранний врожденный сифилис протекает преимущественно скрыто или со скудной симптоматикой (остеохондрит I—II степени, периоститы, хориоретиниты). Диагноз скрытых, стертых форм устанавливают на основании данных

серологического исследования (КСР, РИБТ, РИФ), заключений врачей смежных специальностей, рентгенографии длинных трубчатых костей. При оценке положительных серологических реакций у детей первых месяцев жизни необходимо учитывать возможность трансплацентарной передачи антител и реакинов от матери ребенку. При проведении дифференциального диагноза раннего скрытого врожденного сифилиса и пассивной передачи антител важное значение имеют количественные реакции. Для диагностики сифилиса титры антител у ребенка должны быть выше, чем у матери. Необходима также ежемесячная серодиагностика. У здоровых детей титры снижаются, и в течение 4—5 мес. происходит спонтанная негативация серологических реакций. При наличии инфекции титры антител стойкие либо наблюдается их повышение. Пассивная передача от матери ребенку возможна только для низкомолекулярных IgG, а крупные молекулы IgM проникают в организм ребенка лишь при нарушении барьерной функции плаценты либо активно вырабатываются организмом ребенка при заболевании его сифилисом. Это дает основание для использования в диагностике раннего врожденного сифилиса реакции РИФ IgM.

Следовательно, детям (при отсутствии у них клинических, рентгенологических, офтальмологических симптомов сифилиса), рожденным матерями, полноценно лечившимися до и во время беременности или закончившими основное лечение, но не получившими профилактического, не следует ставить диагноз раннего скрытого врожденного сифилиса, если у них титры антител ниже, чем у матери. Таким детям необходимо назначить профилактическое лечение. Если спустя 6 мес. у них будет определяться положительная РИБТ или РИФ, то следует сделать заключение, что имел место врожденный скрытый сифилис. Надо учитывать, что в связи с особенностями реактивности организма новорожденного (повышенная лабильность белков крови, отсутствие комплемента и естественного гемолизина, недостаточное содержание в сыворотке крови антител) в первые дни жизни ребенка серологические реакции могут быть отрицательными, несмотря на наличие сифилиса. Поэтому их не рекомендуется проводить в первые несколько дней после рождения ребенка. Серологические реакции могут быть также отрицательными в первые 4—12 недель жизни новорожденного, мать которого инфицировалась в поздние сроки беременности. Согласно соответствующей инструкции, таким детям также необходимо проводить 6 курсов профилактического лечения.

Поздний врожденный сифилис. Клиническая симптоматика заболевания весьма вариабельна. Выделяются патогномоничные, безусловные, и вероятные симптомы позднего врожденного сифилиса. К патогномоничным симптомам относится триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, специфический лабиринтит, изменение постоянных верхних центральных резцов (зубы Гетчинсона). Сюда же отнесен признак четвертый - саблевидные голени и предплечья.

При паренхиматозном кератите появляются покраснение и помутнение роговицы, светобоязнь, слезотечение. Процесс обычно двусторонний: вначале заболевает один глаз, а спустя некоторое время поражается и второй. Наблюдаются васкулярные формы кератитов, при которых помутнение роговицы развивается без покраснения глаз и светобоязни. При паренхиматозном кератите эписклеральные и склеральные сосуды прорастают в роговицу. Отмечается помутнение роговицы различной степени выраженности. Нередко оно захватывает почти всю роговицу в виде молочного или серовато-красного цвета «облака». Наиболее интенсивно помутнение выражено в центре роговицы. В более легких случаях оно не носит диффузного характера, а представлено отдельными облаковидными пятнышками небольших размеров. Инъекция прикорнеальных сосудов и сосудов конъюнктивы выражена значительно. Паренхиматозный кератит может сопровождаться притом, иридоциклитом, хориоретинитом. Период между заболеванием одного и второго глаза часто, несмотря на проводимое лечение, может составлять от нескольких недель до 12 месяцев, а по данным

отдельных авторов, даже несколько лет. Исход кератита зависит от выраженности и расположения зоны помутнения. При небольшой степени помутнения и своевременном рациональном лечении зрение ребенка может быть восстановлено полностью. Наблюдаются и случаи почти полной потери зрения. При недостаточном лечении возможны рецидивы. После разрешения паренхиматозного кератита помутнение роговицы и запустевшие сосуды, которые обнаруживаются при офтальмоскопии с помощью щелевой лампы, остаются пожизненно, вследствие чего диагноз перенесенного паренхиматозного кератита всегда можно поставить ретроспективно. Это очень важно, так как паренхиматозный кератит наиболее частый и, возможно, единственный симптом триады Гетчинсона. Развивается в возрасте 5—15 лет.

Сифилитический лабиринтит и развивающаяся при этом глухота обусловлены развитием периостита в костной части лабиринта и поражением слухового нерва. Процесс обычно двусторонний. Глухота возникает внезапно. Иногда ей предшествуют головокружение, шум и звон в ушах. Развивается в возрасте 7—15 лет. При раннем возникновении, до формирования у ребенка речи, может наблюдаться глухонмота. Лабиринтная глухота устойчива к проводимому лечению. Наблюдается дистрофия двух постоянных верхних центральных резцов (зубы Гетчинсона). Основной признак — атрофия коронки, вследствие чего зуб у шейки шире, чем на режущем крае. Зубы обычно имеют форму долота или отвертки с полулунной выемкой по режущему краю. Оси зубов конвергированы к средней линии, иногда характерные изменения может иметь один центральный резец. До прорезывания постоянных зубов указанные изменения выявляют на рентгенограмме. Триаду Гетчинсона обнаруживают редко. Чаще наблюдают паренхиматозный кератит и гетчинсоновские зубы или один из этих симптомов. Кроме патогномоничных, т.е. безусловных, признаков, обнаружение даже одного из которых позволяет без сомнения диагностировать поздний врожденный сифилис, выделяют вероятные признаки, наличие которых позволяет заподозрить врожденный сифилис, но для подтверждения диагноза необходимы дополнительные данные: сопутствующие клинические проявления или результаты обследования членов семьи.

К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса большинство авторов относят: радиальные рубцы вокруг губ и на подбородке (рубцы Робинсона—Фурнье), некоторые формы нейросифилиса, сифилитический хориоретинит, сформировавшийся до года жизни ягодицеобразный череп, «седловидный» нос, дистрофию зубов в виде кисетообразных больших коренных зубов и клыков, «саблевидные» голени, симметричные синовиты коленных суставов. Вероятным признаком считают и признак Авситидийского—Гигуменакиса — утолщение грудинного конца ключицы (чаще правой). К дистрофиям относятся: высокое (готическое) твердое небо, инфантильный мизинец, отсутствие мечевидного отростка грудины, наличие пятого бугорка на жевательной поверхности первого большого коренного зуба верхней челюсти (бугорок Корабелли), широкая диастема между передними верхними резцами, микродентизм, «олимпийский» лоб, увеличение лобных и теменных бугорков и т.д. Обнаружение нескольких дистрофий, сочетание их с одним из патогномоничных признаков или несколькими вероятными, с положительными серологическими реакциями у ребенка и его родителей являются основанием для постановки диагноза позднего врожденного сифилиса. Тяжелые, нередко приводящие к инвалидности изменения наблюдаются при поражении ЦНС у больных поздним врожденным сифилисом. Развитие специфического менингита, сосудистых поражений проявляется гипертензией спинно-мозговой жидкости, упорной головной болью, расстройством речи, гемипарезами и гемиплегиями, слабоумием, вторичной атрофией зрительных нервов, джексоновской эпилепсией. У таких детей рано развиваются *tabes dorsalis*, прогрессивный паралич с частой первичной атрофией зрительных нервов. Если необратимые рубцовые изменения при поражении нервной системы отсутствуют, специфическое лечение достаточно эффективно.

Поражения внутренних органов при позднем врожденном сифилисе наблюдаются реже, чем при раннем врожденном. Нередко страдает печень, которая определяется увеличенной, плотной, бугристой. Наблюдаются спленомегалия, альбуминурия, пароксизмальная гематурия, болезни обмена веществ (нанизм, инфантилизм, ожирение и др.). Специфическое поражение сердечно-сосудистой системы развивается редко. положительные у 70—80 % больных и почти у 100 % больных с паренхиматозным кератитом. РИБТ и РИФ положительные в 92—100 % случаев. После полноценного лечения стандартные серологические реакции (особенно РИБТ и РИФ) остаются положительными в течение многих лет, что, однако, не свидетельствует о необходимости проведения дополнительного лечения.

Определенные трудности представляет диагностика позднего врожденного скрытого сифилиса, для которого, в соответствии с международной классификацией, характерны отсутствие клинических проявлений врожденного сифилиса и нормальная спинно-мозговая жидкость. При дифференциальной диагностике позднего врожденного скрытого сифилиса и позднего скрытого приобретенного сифилиса необходимо учитывать результаты обследования семени больного, давность заболевания матери, наличие и характер проявлений позднего врожденного сифилиса у братьев и сестер. Вместе с тем, обнаружение сифилиса у матери не всегда служит доказательством того, что у обследуемого ребенка имеется врожденный сифилис. Ранний врожденный сифилис (*syphilis congenita praesens*) — врожденный сифилис у плода и у детей младше 2-х лет, проявляющийся сифилитической пузырьчаткой, диффузной папулезной инфильтрацией кожи, поражением слизистых оболочек, внутренних органов, костной ткани, нервной системы, глаз. Поздний врожденный сифилис (*syphilis congenita tarda*) — врожденный сифилис у детей старше 2-х лет, проявляющийся триадой Гетчинсона, а также поражением кожи, внутренних органов и костей по типу третичного сифилиса. Скрытый врожденный сифилис (*syphilis congenita latens*) — врожденный сифилис, при котором клинические проявления отсутствуют и лабораторные показатели спинно-мозговой жидкости в норме.

Таблица 1

Классификация врожденного сифилиса

Ранний врожденный		Поздний врожденный
У детей первого года жизни	У детей раннего возраста (1-5 лет)	Триада Гетчинсона: 1. Изменение зубов; 2. Паренхиматозный кератит 3. Поражение лабиринта (глухота)
1. Диффузный инфильтрат	1. Папулезные сифилиды кожи и слизистых	
2. Сифилитическая пузырьчатка	2. Увеличение лимфатических узлов	4. Саблевидные голени, саблевидные предплечья
3. Сифилитический ринит	3. Поражение костной системы (периоститы)	
4. Остеохондриты (псевдопаралич Парро)	4. Поражение внутренних органов (печени, селезенки)	5. Сифилитические хронические гониты

5. Поражение внутренних органов (печени, селезенки)		6. Седловидный нос
		7. Радиальные рубцы вокруг рта

Таблица 2

Дифференциальная диагностика эпидемической и сифилитической пузырчаток новорожденных

Признак	Эпидемическая пузырчатка	Сифилитическая пузырчатка новорожденных
Время появления пузырей	5-7 дней с момента рождения	Рождается с пузырями или появляются в 1 неделю
Покрышка	Дряблая, морщинистая	Плотная

Содержимое	Гнойное	Серозное, геморрагическое
Воспалительные явления окружающих тканей	Резко выражены	Не выражены
Типичная локализация	Повсеместно (кроме ладоней и подошв)	Ладони, подошвы, сгибательные поверхности конечностей, лицо
Висцеропатия	+	-
Серологические реакции крови	Отрицательные	Положительные
Контагиозность	Высокая	При близком контакте
Обследование матери	Серореакция « - » Здорова	Серореакция « + »

Характер клинико-серологических реакций при сифилисе. Современная лабораторная диагностика сифилиса

1. Реакция связывания комплемента (РСК) – реакция Вассермана.

РСК ставится с двумя антигенами: кардиолипиновым (собственно реакция Вассермана) и трепонемным антигеном, изготовленным из непатогенных культуральных трепонем.

Сущность РСК: для связывания антигена (АГ) с антителами (АТ) – реагинами, сыворотки крови, необходим комплемент. Это соединение – АГ+АТ+комплемент – не определяется визуальным осмотром сыворотки больного. Чтобы определить, наступило ли образование этого комплекса (связан ли комплемент), применяется гемолитическая система (ГС). ГС – это эритроциты барана+гемолитическая сыворотка. Но гемолиз может произойти только при наличии комплемента.

Если в первой фазе реакции (АГ+сыворотка+комплемент) произошла реакция связывания комплемента с реагинами и кардиолипиновым антигеном, то на ГС, добавленную к первой фазе, комплемента не хватит, гемолиз не наступит, все эритроциты

барана осядут на дно пробирки и испытуемая сыворотка останется бесцветной и прозрачной.

Если в испытуемой сыворотке реакинов не было, то произойдет связывание комплемента ГС – наступит гемолиз и сыворотка окрасится в красный цвет.

Оценка результатов (количественная постановка):

Резко положительная 4+ (гемолиза нет)

Положительная 3+

Слабоположительная 2+

Сомнительная 1+

Отрицательная - (наступил полный гемолиз).

Оценка результатов (количественный метод)

Если при обычной постановке сыворотка крови больного разводится физиологическим раствором в 5 раз, то при количественной постановке в 10, 40, 80, 160 и 320 раз. Чем больше реакинов содержится в сыворотке крови, тем больше можно развести сыворотку, чтобы она продолжала давать положительный результат.

Клиническая интерпретация результатов РСК

В первичном периоде сифилиса (С) титр реакинов постепенно нарастает и становится наивысшим вскоре после массовой гематогенной диссеминации бледных трепонем, т.е. ко вторичному свежему сифилису. В этот период титр реакинов бывает 1:160, 1:320 и даже выше. Затем титр реакинов начинает снижаться и при вторичном рецидивном С обычно не превышает 1:80. При раннем скрытом титр реакинов также невысок – 1:40 – 1:80. При позднем, третичном, С титр реакинов также бывает низким.

Под влиянием успешной терапии титр реакинов снижается и наступает негativaция КСР. Если за время терапии титр реакинов снизился в 4 раза и более, то это расценивается как положительный результат терапии. Стойкое сохранение положительных КСР (серорезистентность) связано с генетически детерминированным высоким уровнем гуморального иммунного ответа, сохраняющегося и после уничтожения бледных трепонем в организме. Ложноположительные результаты – титр 1:5 – 1:20 или при качественной постановке – 2+ или 3+.

Экспресс-метод (ЭМ)

В данной реакции не нужна гемолитическая система, т.к. результат читается визуально, поскольку используется концентрированный кардиолипидный антиген, дающий видимый осадок на планшете.

При скрытом сифилисе в спинно-мозговой жидкости не должно быть никаких патологических изменений. В противном случае речь пойдет об асимптомном нейросифилисе.

2. Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ)

Выявляет наличие в сыворотке крови больных сифилисом видоспецифических противотрепонемных антител. Она становится положительной через несколько месяцев после заражения и, следовательно, непригодна для диагностики первичного и вторичного свежего С. Для постановки реакции необходимо иметь постоянно стандартную взвесь живых патогенных трепонем. Ежедневно кроликам, содержащимся в виварии, прививают тканевой штамм бледных трепонем. Взвесь трепонем служит антигеном, а в сыворотке крови больных определяется наличие противотрепонемных антител, прекращающих движение возбудителей – иммобилизинов. После инкубации смеси испытуемой сыворотки крови с комплементом и взвесью бледных трепонем под микроскопом подсчитывается процент возбудителей, прекративших движение.

Результаты реакции:

РИБТ + - иммобилизация более 51% бледных трепонем

РИБТ - слабоположительная 31-50% бледных трепонем

РИБТ - сомнительная 21-30%

РИБТ – отрицательная 20% и менее.

Нельзя исследовать на РИБТ кровь больных, получающих антибиотики, поскольку последние подавляют развитие БТ. После введения бензилпенициллина кровь можно исследовать не ранее чем через 5 дней, при введении дюрантов пенициллина (бициллина), сумамеда и других медленно выводящихся из организма препаратов – не ранее 2 недель.

Показания к назначению постановки РИБТ:

1. Подозрение на поздние висцеральные и нервные формы С, а КСР - отрицательные.
2. Для подтверждения диагноза скрытого (латентного) С при положительных КСР.
3. При наличии предположения о ложноположительной реакции Вассермана.
4. Когда имеется расхождение между положительной КСР и отрицательной РИФ (реакцией иммунофлюоресценции) или наоборот (отрицательной КСР и положительной РИФ).

Преимущества и недостатки реакции: сохраняется долго (годами). Относительно быстро РИБТ негативируется только при первичном и вторичном свежем С. Стойкая негативация РИБТ – весомое доказательство излечения С.

3. Реакция иммунофлюоресценции (РИФ)

Чувствительная – становится положительной в первичной стадии даже раньше КСР, в 100% бывает положительной при вторичном и позднем нелеченом С. РИФ относится к групповым трепонемным реакциям, обнаруживающим антитела не только против бледной трепонемы, но и другим видам трепонем. Реакция РИФ-абс, при которой с помощью абсорбции групповых противотрепонемных антител РИФ становится видоспецифической, т.е. определяют антитела только к БТ. РИФ основана на непрямом методе люминесцентной серодиагностики. Для исследования употребляются меченные флюорохромом сыворотка крови кроликов, иммунизированных против глобулинов человека. Для постановки РИФ взвесь живых вирулентных бледных трепонем наносится на предметное стекло и фиксируется к нему ацетоном. Затем на это стекло наливается испытуемая сыворотка крови (или спинно-мозговая жидкость). Если в ней есть противотрепонемные антитела, то они прочно прикрепляются к БТ, фиксированным к предметному стеклу. Препарат промывается водой, избыток антител смывается, остаются лишь противотрепонемные антитела на самих БТ. Далее на это предметное стекло наносится меченная флюорохромом сыворотка против гаммаглобулинов человека. Эти антитела прикрепляются иммунными связями к противотрепонемным антителам, окутывающим БТ. После повторного промывания водой, удаляющего избыток меченных флюорохромом антител,

препарат просматривают в люминесцентном микроскопе, где видны ярко светящиеся желто-зеленоватые БТ на темном фоне.

Если в испытуемой сыворотке противотрепонемных антител нет, то налитая на предметное стекло меченная флюорохромом сыворотка будет смыта водой, а БТ не будут светиться в люминесцентном микроскопе.

Оценка реакции проводится по степени яркости свечения БТ: 4+, 3+, 2+. Поскольку титр противотрепонемных антител велик, то исследуемую сыворотку разводят физиологическим раствором в 10 раз (РИФ-10) или 200 раз (РИФ-200). РИФ-10 очень чувствительна, но дает ложноположительные результаты, РИФ-200 менее чувствительна, но число неспецифических результатов не превышает 0,3%.

РИФ-абс по чувствительности и специфичности близка к РИБТ, для ее постановки не требуется свежий антиген и реакция ставится с убитыми трепонемами.

4. Реакция гемагглютинации (АМНА-ТР-тест)

Антигеном служит взвесь бледных трепонем, содержащая 108 микробных тел в 1 мл. Эта взвесь очищается, трепонемы разрушаются ультразвуком и получается лизат, который

сохраняет свои антигенные свойства в течение нескольких месяцев при комнатной температуре. Затем трепонемный лизат смешивают с отмытыми эритроцитами барана. При этом обломки бледных трепонем прочно прикрепляются к бараньим эритроцитам, образуя конъюгат. Сыворотка больного инактивируется и затем с помощью адсорбции на отмытых эритроцитах барана происходит связывание неспецифических гемагглютининов. Потом готовят ряд разведений на предметном стекле и смешивают сыворотку больного с конъюгатом. Если у больного имеется С, то в его сыворотке содержатся противотрепонемные антитела, и на предметном стекле произойдет гемагглютинация, что внешне напоминает агглютинацию при определении групп крови. Степень агглютинации можно оценить и автоматически с помощью селенового или иного фотоэлемента.

5. Иммуноферментный анализ (ИФА)

Особенности серологических реакций при сифилисе у новорожденных.

1. У детей имеется врожденная недостаточность иммунной системы – первые 10 дней после рождения кровь для серологического исследования брать не рекомендуется.

2. У новорожденных могут циркулировать трансплацентарно проникшие АТ матери – причина ложноположительных реакций на сифилис у новорожденного. Разрушаются материнские антитела к 3-4 месяцу жизни ребенка.

3. В тех случаях, когда после 3-6 месяцев жизни РИБТ и РИФ остаются положительными, это значит, что в организме ребенка имеются очаги иммунного раздражения, где находятся бледные трепонемы, ребенок болен ранним врожденным С, и его организм сам вырабатывает АТ.

4. Иммуноглобулины, вырабатываемые в начальной фазе сифилитической инфекции – Ig M. Лишь позднее начинают вырабатываться Ig G. Если у матери имело место только начало сифилитической инфекции, то ее АТ, принадлежащие к классу Ig M тоже попадут в организм новорожденного. Отличить их можно следующим образом: Ig M с коэффициентом седиментации 198, обнаруженные у новорожденного с помощью реакции РИФ-абс вырабатываются активно в организме плода и новорожденного, тогда как Ig M с коэффициентом седиментации 7 могут проходить трансплацентарно от больной матери. Кроме того, от больной или ранее болевшей С матери происходят антитела, принадлежащие к классу Ig G.

8. Задания для итогового контроля занятия: Разбор клинических случаев историй болезни пациентов с третичным и врожденным сифилисом, имевших зубочелюстные аномалии.

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова)., М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
2. Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина)., М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
3. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на термине здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

1. Тема занятия №10.: «ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СИФИЛИСА И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА. ОСТРАЯ ГОНОРЕЯ У МУЖЧИН».

2. Мотивация темы: Для всестороннего развития врача-стоматолога как специалиста, необходимо изучение не только проявлений сифилиса в полости рта, но и принципы лечения данной инфекции, передаваемой половым путем. Знание проявлений гонореи также необходимо для формирования всесторонних знаний врача.

3. Цель занятия:

1. Формировать умения и навыки основных принципов лечения сифилиса, диагностики урогенитальной патологии (гонореи).

2. Доложить основные понятия, определения, термины, лежащие в основе изучения половых инфекций.

4. Конкретные задачи занятия:

Студент должен знать:

1. Основы диагностики и дифференциальной диагностики уретритов и их осложнений.

2. Методы и принципы лабораторной диагностики инфекций урогенитального тракта.

Студент должен уметь:

1. Использовать знания и умения диагностики венерических болезней при обследовании больного.

2. Клиническая интерпретация лабораторных анализов больных с венерическими уретритами.

5. Задания для самоподготовки:

Контрольные вопросы:

1. Морфология, биология, свойства гонококка.

2. Классификация гонореи.

3. Осложнения гонорейного уретрита.

4. Методы провокации при гонорее.

5. Курсовые дозы препаратов для лечения острой и хронической гонореи.

6. Содержание занятия:

8.00 – 8.50 .- Тестовый контроль.

8.50 -9.30 Лечение сифилиса. Современные принципы лечения. Профилактика сифилиса.

9.30 –9.50 Морфология гонококка. Этиология, патогенез гонореи.

Клиническая картина острого гонорейного уретрита у мужчин.

9.50 – 10.00 Перерыв.

Осложнения гонорейного уретрита у мужчин.

10.00 – 10.50 Работа в смотровом кабинете.

10.50 – 11.00 Перерыв.

11.00 – 11.20 Диагностика, лечение гонореи. Методы провокаций. Лечение.

7. Блок информации по теме занятия:

Лечение сифилиса проводят в соответствии с методическими рекомендациями "Лечение и профилактика сифилиса", которые создаются на основе опыта ведущих венерологических учреждений страны, пересматриваются и уточняются каждые 3—5 лет и обязательно утверждаются Минздравом РФ. Специфическое лечение больному сифилисом назначают после постановки диагноза, который должен быть обоснован клинически и подтвержден лабораторно. К исключениям из этого общего правила относятся превентивное лечение;

профилактическое лечение (проводится беременным, болевшим сифилисом, но не снятым с учета, с целью предотвращения врожденного сифилиса у ребенка, а также детям, родившимся от матерей, не получавших профилактического лечения во время беременности); пробное лечение (при позднем активном третичном сифилисе с отрицательным комплексом серореакций в целях дополнительной диагностики). Поскольку лечение сифилиса проводится почти исключительно антибиотиками, до начала лечения необходимо собрать аллергологический анамнез в отношении их переносимости, а перед первыми инъекциями растворимого пенициллина и его дюранных препаратов назначать антигистаминные средства. Существуют различные методики и схемы применения препаратов пенициллина и других антибиотиков при сифилисе. Наиболее эффективными считаются водорастворимые препараты пенициллина, лечение которыми проводят в стационаре в виде круглосуточных внутримышечных инъекций. Для амбулаторного лечения используют обычно бициллин (1, 3 и 5). Объем и продолжительность лечения зависят от давности сифилитической инфекции. При поздних формах наряду с антибиотиками используют препараты висмута (бийохинол, бисмоверол), а также средства неспецифической терапии. Превентивное лечение чаще проводят амбулаторно (например, бициллин-5 вводят внутримышечно по 1 500 000 ЕД 2 раза в неделю, всего 4 инъекции). В стационаре целесообразнее вводить пенициллин (по 400 000 ЕД внутримышечно через каждые 3 ч круглосуточно в течение 14 дней). Больным первичным и вторичным свежим сифилисом проводят лечение по тем же схемам, но в случае использования бициллина число инъекций доводят до 7. Иногда применяют новокаиновую соль бензилпенициллика (по 600 000 ЕД внутримышечно 2 раза в сутки в течение 14 дней). При лечении больных вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом число инъекций бициллина доводят до 14, а водорастворимый пенициллин или его новокаиновую соль вводят в течение 28 дней. Специфические противосифилитические средства применяют в комплексе с неспецифическими стимулирующими методами. Для лечения ранних форм успешно используются экстенциллин и ретарпен (по 2 400 000 ЕД внутримышечно с интервалом 8 дней, всего 2—3 инъекции). Лечение больных поздним скрытым, третичным, висцеральным и нейросифилисом начинают с подготовки бийохинолом (по 2 мл через день до дозы 14 мл), затем проводят пенициллинотерапию (по 400 000 ЕД внутримышечно через каждые 3 ч в течение 28 дней), после чего завершают курс бийохинолом (до суммарной дозы 40—50 мл). При противопоказаниях к висмутовым препаратам проводят 2 курса пенициллинотерапии. Специфические средства комбинируют с неспецифическими. К последним относятся пиротерапия (пирогенал, продигиозан), биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, стекловидное тело, спленин), иммуномодуляторы (декарис, метилурацил). Больных поздними формами наблюдают терапевт и невропатолог. В случаях непереносимости препаратов пенициллина могут быть использованы антибиотики резерва: эритромицин, тетрациклин, олететрин, доксициклин. Их назначают в повышенных суточных дозах в течение 14—40 дней (в зависимости от стадии сифилиса), а также цефамизин, который вводят внутримышечно по 1 г 6 раз в сутки в течение 14—16 дней. При ранних формах рекомендуют также лечение сумамедом (азитромицин)— по 0,5 г 1 раз в день в течение 10 дней. Лечение беременных и детей имеет ряд особенностей, представленных в методических рекомендациях. Прогноз при сифилисе в случае своевременного и квалифицированного лечения можно в подавляющем большинстве случаев признать весьма благоприятным. По окончании лечения все больные на разные сроки остаются под клинико-серологическим контролем врача-специалиста: после превентивного лечения — в течение 3 мес (в отдельных случаях до 1 года), при первичном серонегативном сифилисе — 6 мес, при первичном серопозитивном и вторичном свежем сифилисе — 1 год (при замедленной негативации серореакций — до 2 лет). Для поздних форм, скрытого, висцерального и нейросифилиса установлен срок наблюдения в течение 3 лет. В периоде наблюдения по окончании лечения больных

периодически (каждые 3—6 мес) подвергают тщательному клиническому осмотру и проводят серологические исследования. После окончания периода наблюдения больные подлежат всестороннему клиническому обследованию (с привлечением терапевта, рентгенолога, окулиста, невропатолога, отоларинголога), после чего решается вопрос о снятии их с учета.

Критериями излеченности сифилиса являются я: полноценное лечение (в соответствии с последними Методическими рекомендациями); благополучный период наблюдения (отсутствие клинических и серологических признаков сифилиса в течение установленных сроков); отсутствие проявлений сифилиса при детальном заключительном обследовании перед снятием с учета.

Профилактика сифилиса делится на общественную и индивидуальную. К методам общественной профилактики относят бесплатное лечение у квалифицированных специалистов кожно-венерологических диспансеров, активное выявление и привлечение к лечению источников заражения и контактов больных сифилисом, обеспечение клинико-серологического контроля за больными до снятия с учета, профилактические обследования на наличие сифилиса у доноров, беременных, всех стационарных больных, работников пищевых предприятий и детских учреждений. По эпидемиологическим показаниям к обследованию могут привлекаться и так называемые группы риска в данном регионе (проститутки, бомжи, таксисты и др.). Большую роль играет санитарно-просветительная работа, особенно в молодежных коллективах. При кожно-венерологических диспансерах развернута сеть круглосуточных пунктов индивидуальной профилактики сифилиса и других заболеваний, передающихся половым путем. Личная (индивидуальная) профилактика сифилиса строится на исключении случайных половых связей и особенно беспорядочной половой жизни, использовании в необходимых случаях презервативов, а также на проведении после подозрительного контакта комплекса гигиенических мер как в домашней обстановке, так и в пункте индивидуальной профилактики. Традиционный профилактический комплекс, проводимый в диспансерах, заключается в немедленном мочеиспускании, обмывании половых органов и перигенитальных областей теплой водой с хозяйственным мылом, обтирании этих мест одним из дезинфицирующих растворов (сулема1:1000, 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата, цидипол), закапывании в уретру 2—3% раствора протаргола или 0,05% раствора хлоргексидина биглюконата (гибитан). Эта обработка эффективна в течение первых 2 ч после возможного заражения, когда возбудители венерических болезней находятся еще на поверхности кожно-слизистого покрова. Спустя 6 ч после контакта она становится бесполезной. В настоящее время возможна в любой обстановке немедленная аутопрофилактика венерических болезней с использованием готовых "карманных" профилактических средств, продающихся в аптеках (цидипол, мирамистин, гибитан и др.).

Гонорея у мужчин протекает в форме *переднего* или *тотального уретрита*. Свежий *острый передний гонорейный уретрит* характеризуется режущими болями в начале мочеиспускания, обильными гнойными выделениями желтоватого или коричневатого цвета, пачкающими белье, гиперемией и отеком губок уретры, болезненностью висячего отдела мочеиспускательного канала, мутной от гноя 1-й (200 мл) порцией мочи. Даже без лечения через 3—10 дней острый уретрит становится подострым с умеренными зудом и режаниями при мочеиспускании, необильными, преимущественно утренними серозно-гнойными выделениями, меньшей выраженностью гиперемии и отека губок уретры. *Торpidный уретрит* следует за подострым или, как и подострый, развивается с самого начала. При свежем остром тотальном гонорейном уретрите учащаются позывы на мочеиспускание, появляются резь и боль в конце акта мочеиспускания, терминальная гематурия, частые болезненные эрекция и поллюции, гемоспермия; моча мутнеет от гноя

в обеих порциях. При свежем подостром или торпидном процессе эти симптомы менее выражены или отсутствуют, а 2-я порция мочи может быть прозрачной. *Хронический гонорейный уретрит* течет торпидно или бессимптомно (через 3 мес. — у 95% больных), обычно сопровождаясь мягким или твердым инфильтратом, грануляциями и десквамацией уретры, а также эндоуретральными осложнениями, которые выявляются при уретроскопии (наиболее часто отмечается комбинация этих поражений): при мягком инфильтрате слизистая оболочка резко отечна, гиперемирована, кровоточит; центральная фигура замкнута, неправильной формы; сосудистый рисунок смазан; при твердом инфильтрате она малоэластична, теряет блеск, бледная с сероватым оттенком; сосудистый рисунок отсутствует, центральная фигура зияет; исходом твердого инфильтрата может быть стриктура уретры; грануляционный уретрит проявляется гиперемией, рыхлостью, кровоточивостью слизистой оболочки с разрастаниями различной величины; десквамативный уретрит — наличием крупных островков белесоватого, желтоватого или жемчужно-серого цвета за счет метаплазии и ороговения эпителия.

Осложнения гонорейного уретрита у мужчин:

- **литтреит** проявляется гиперемией и отеком устьев желез и их зиянием (открытый аденит), они могут быть закупорены воспалительным инфильтратом и пальпироваться в виде плотных болезненных узелков (закрытый аденит);
 - **морганит** (воспаление лакун Морганьи) имеет проявления, сходные с литтреитом, но отличается более крупными размерами, линейной формой;
 - **колликулит** (воспаление семенного бугорка) проявляется болями с иррадиацией в верхнюю часть бедер, низ живота, поясницу, половой член, а также половыми расстройствами (ранней или поздней эякуляцией), при катаральном колликулите бугорок значительно увеличен, едва вмещается в просвет тубуса уретроскопа №23—25, отечен, ярко гиперемирован; слизистая разрыхлена и кровоточит; устья семявыносящих протоков не видны из-за отека; при интерстициальном колликулите бугорок также увеличен в размере, но консистенция его более плотная, а цвет бледнее окружающего фона; атрофический колликулит проявляется значительным уменьшением бугорка в размере (менее 1/3 просвета тубуса), он сморщенный и светло-серый;
 - **поражения кожи** вследствие экзогенного внедрения гонококков возникают редко в виде эрозий и изъязвлений диаметром от 0,5 до 2 см с венчиком гиперемии, которые носят немногочисленный характер, слегка болезненны, чаще располагаются в области уздечки, кожи полового члена, лобка, бедер, покрываются корками, напоминая эктимы;
 - **тизонит** (воспаление тизониевых желез) проявляется узелками диаметром 0,5—0,7 см, расположенными в подкожной клетчатке по одну или обе стороны от уздечки полового члена; окружающие ткани гиперемированы и отечны, при надавливании из выводных протоков выделяется капля гноя, при закупорке выводных протоков может возникнуть абсцесс железы;
- **лимфангит** наблюдается при бурном течении гонорейного процесса; воспаленный лимфатический сосуд прощупывается в виде плотного болезненного тяжа на дорсальной поверхности полового члена, кожа над ним иногда гиперемирована и отечна;
- лимфаденит паховый** может сопутствовать лимфангиту, при этом лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными, их гнойное расплавление наступает крайне редко;
- парауретрит** — воспаление парауретральных ходов, обычно не вызывает субъективных ощущений и маскируется гонорейным уретритом, лишь при внимательном осмотре можно заметить из отверстия хода выделение капли гноя; при остром процессе отверстие

хода гиперемировано, отечно, а сам ход инфильтрирован и прощупывается в виде шнура, при закрытии отверстия хода может формироваться парауретральный абсцесс величиной с лесной орех;

периуретрит развивается вследствие внедрения гонококков в периуретральную клетчатку и кавернозное тело уретры (при слиянии нескольких псевдоабсцессов желез Литтре), пальпируется в виде плотного, болезненного, без резких границ воспалительного инфильтрата, который приводит к затруднению мочеиспускания, болезненным эрекциям, искривлению полового члена кпереди, иногда — к формированию абсцесса, фиброзу и стриктуре уретры;

куперит — воспаление бульбоуретральных желез; при остром воспалении развивается боль в промежности или абсцесс, который характеризуется пульсирующей болью, усиливающейся при дефекации, движении и давлении на промежность, сопровождается повышением температуры тела, учащением или затруднением мочеиспускания, вплоть до острой задержки мочи; хронический куперит встречается редко, проявляясь либо уплотнением и болезненностью куперовой железы, либо обусловленными ее воспалением выделениями из уретры по утрам, ощущением тяжести и ноющими болями в промежности, усиливающимися при длительном сидении;

простатит острый встречается редко и проявляется выраженными симптомами заднего уретрита, учащением позывов на мочеиспускание при его затруднении, пульсирующими болями в промежности, общим недомоганием, повышением температуры тела до 39°C; при пальпации вся железа или одна из ее долей увеличена, уплотнена, резко болезненна (паренхиматозный простатит) или в ней определяются болезненные узлы размером с горошину и более (фолликулярный простатит); при недостаточном лечении острый простатит приобретает хроническое течение; простатит хронический может явиться исходом острого гонорейного простатита, но значительно чаще встречается как первичнохронический и протекает с самого начала торпидно; связанные с ним субъективные расстройства проявляются симптомами, свойственными уретриту, с наличием парестезии и болей в области промежности, крестца и прямой кишки (ощущение переполнения, тяжести, давления), усиливающихся при длительном сидении, дефекации, езде в транспорте и т. д., иногда иррадиирующих в половой член, мошонку, крестец, поясницу. Функциональные расстройства при этом складываются из расстройства со стороны мочевого аппарата (частые и болезненные позывы к мочеиспусканию, частичная задержка мочи и т. д.), расстройств половой функции (слабая эрекция; преждевременная эякуляция, утрата оргазма), расстройств со стороны нервной системы и психики (в форме вторичного неврастенического синдрома, бессонницы, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, расстройства сердечной деятельности, неврологических болей, исчезающих после излечения простатита). Примерно у 2/3 больных хронический гонорейный простатит протекает бессимптомно. При хроническом катаральном простатите, характеризующемся изолированным воспалительным процессом эпителия выводных протоков и лишь незначительной части железистых клеток, предстательная железа пальпаторно кажется неизменной. При хроническом фолликулярном простатите воспалительный процесс распространяется на альвеолярный аппарат железы, происходят более глубокие изменения в железистых дольках, которые в результате нарушения оттока из них секрета растягиваются продуктами воспаления, образуя псевдоабсцессы. При хроническом паренхиматозном простатите, при котором поражается как железистая, так и межуточная ткань, а воспалительный процесс занимает всю железу или большую ее часть, пальпаторно определяется диффузное уплотнение и резкое увеличение в размерах всей железы или одной из ее долей. Без лечения хронический гонорейный простатит продолжается неопределенно долго, его течение сопровождается обострениями;

— **везикулит** — воспаление семенных пузырьков, его острая форма встречается редко и сопровождается высокой температурой тела, гематурией, иногда развитием эмпиемы;

чаще диагностируется хронический гонорейный везикулит, который нередко протекает бессимптомно, проявляясь лишь пальпируемым в проекции семенного бугорка тестоватым продолговатым тяжем, тянущимся вверх и в сторону от предстательной железы; в период обострения могут возникать коликообразные боли в тазу, усиливающиеся при половом возбуждении, иррадиирующие в заднюю уретру, промежность или прямую кишку, учащенные и болезненные поллюции, преждевременная эякуляция;

— **эпидидимит** острый начинается с резких болей в области яичка, повышения температуры тела до 39—40°C, гиперемии и отека соответствующей стороны мошонки. В связи с выпотом в оболочку яичка (периорхидидимит) или в связи с одновременным поражением придатка яичка (орхидидимит) органы мошонки не контурируются. Острота стихает через 2—5 дней даже без лечения, и в области хвоста или тела придатка определяется плотный, слегка бугристый инфильтрат, часто замещающийся рубцом и вызывающий обтурационную аспермию, что наряду с развитием аутоагрессии по отношению к сперматозоидам служит причиной бесплодия. В процесс может вовлекаться семявыносящий проток, который прощупывается в виде плотного болезненного шнура (деферентит), иногда весь семенной канатик превращается в болезненный тяж толщиной с палец (фуникулит). В последние годы гонорейные эпидидимиты нередко развиваются с самого начала подостро или торпидно. Эпидидимит хронический является конечной стадией острого эпидидимита. При этом происходит фиброзное уплотнение части или всего придатка нередко с рубцовой обструкцией протока и придатка яичка. Процесс течет бессимптомно с ощущением дискомфорта в мошонке во время обострения. При пальпаторном исследовании придаток яичка уплотнен, иногда увеличен в размере, болезненный, четко отграничен от яичка. Семенной канатик может быть утолщен, а семявыносящий проток увеличен в диаметре. При хроническом эпидидимите снижена оплодотворительная способность спермы, вплоть до бесплодия.

Диагностика. Этиологический диагноз гонореи устанавливается на основании обязательного лабораторного обнаружения гонококков в отделяемом уретры, цервикального канала, секрете половых желез, смывах из прямой кишки, из лакун миндалин и с задней стенки глотки (у пассивных гомосексуалистов) и т. д.

У больных свежей острой и подострой гонореей, не получавших антибактериальных препаратов и не подвергшихся местному лечению дезинфицирующими средствами, гонококки обычно легко выявляются при бактериоскопии. При торпидной свежей и хронической гонорее выявление возбудителей облегчается комбинированной провокацией: внутримышечным введением гоновакцины в дозе 500 млн. микробных тел или 25 мкг пирогенала (биологическая провокация); инстилляцией уретры 0,5% раствором нитрата серебра. После комбинированной провокации исследуют 3 последовательно взятых мазка (выделения для анализа берут желобоватым зондом, который вводят на 2—3 см в глубину уретры), лучше — через 4 ч после мочеиспускания, иначе выделения из уретры могут быть смыты мочой. Окончательное заключение возможно только на основании окраски по Граму, причем при обнаружении типичных грамотрицательных диплококков внутри нейтрофи

Культуральный метод имеет ряд преимуществ перед прямой микроскопией при хронической гонорее, смешанной инфекции и у больных, ранее получавших лечение (неудачи лечения и рецидивы), а также при подозрении на анальный или оральный половой контакт. Именно после приема антибактериальных препаратов морфологические и тинкториальные свойства гонококков могут настолько сильно измениться, что распознавание их с помощью микроскопии становится крайне затруднительным. В таких случаях только культуральный метод позволяет определить вид обнаруженных при микроскопии микроорганизмов, отличить гонококки от других нейссерий и прочих грамотрицательных кокков и коккобацилл, располагающихся в

мазках подобно гонококкам. Посев производят на асцит-агар или безасцитные питательные среды, но не ранее чем через 5—7 дней после окончания приема антибактериальных препаратов. Выявление гонококков, продуцирующих β-лактомазу, осуществляют с помощью чашечного, йодометрического и ацидометрического тестов. Гонококки также распознают с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции. С этой целью фиксированные над пламенем спиртовки препараты (отделяемое уретры, сок простаты и т. д.) предварительно окрашивают 1% спиртовым раствором эозина и метиленового синего, а затем обрабатывают раствором флюоресцирующей антисыворотки. При этом методе гонококки отличаются от других микроорганизмов по характеру свечения. Генетическая идентификация гонококков может проводиться с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). В ее основе лежит амплификация (умножение) участка генома путем многократного копирования специфической для данного организма нуклеотидной последовательности.

Для выявления гонококков используют также иммунохимические методы; в частности, для экспресс-диагностики гонореи применяют метод встречного электроиммунофореза. При нем в качестве источника антигенов используется отделяемое уретры, Цервикального канала или секрет предстательной железы, а источником антител служит гипериммунная антигонококковая сыворотка. РСК (реакция Борде-Жангу), при свежей гонорее не применяют, так как она становится положительной через 3—4 нед после начала заболевания; непригодна она и для использования с целью установления излеченности, ввиду того, что может оставаться положительной в течение 10 лет после перенесенной гонореи. Реакция определения гонококкового антигена и внутрикожная проба с гонококковой вакциной, которые нередко дают ложноположительные результаты, также не имеют существенного значения для выявления гонореи.

У мужчин для установления инфильтративных изменений уретры, наличия литтреита, морганита, колликулита чрезвычайно важное значение имеет уретроскопическое обследование, у всех больных исследуется состояние предстательной железы и семенных пузырьков с микроскопией секрета, иногда проводится УЗИ и цветная доплеровская сцинтиграфия. Важной частью топической диагностики является исследование мочи. При наиболее часто применяемой с этой целью пробе Томпсона больной мочится последовательно в два стакана, не прерывая струи мочи. Количество мочи в 1 порции должно быть тем больше, чем больше гноя в передней уретре; при торпидном свежем и хроническом необострившемся гонорейных уретритах в 1 порции должно содержаться 40—50 мл. Помутнение 2-й порции мочи при пробе Томпсона означает, что гной в нее попал из задней уретры либо из предстательной железы и/или семенных пузырьков.

Лечение больных свежей острой и подострой неосложненной гонореей проводится только этиотропными препаратами. Лечение больных свежей осложненной, свежей торпидной и хронической гонореей должно быть комплексным с использованием патогенетических методов терапии и этиотропных препаратов.

Основными антибиотиками для лечения гонореи остаются препараты группы пенициллина: бензилпенициллин вводят внутримышечно с 600 000 ЕД, затем по 300 000 ЕД через 3 ч, при свежей острой и подострой гонорее курсовая доза 3,4 млн ЕД, при свежей торпидной неосложненной, острой, подострой осложненной или хронической гонорее — 4,2—6,8 млн ЕД в зависимости от тяжести заболевания. Лечение свежего острого и подострого уретрита у мужчин возможно однократной дозой бициллина-3, равной 2,4 млн ЕД (по 1,2 млн ЕД внутримышечно в каждую ягодицу), в сочетании с приемом внутрь (за 30 мин до инъекции) этамида по 1,5 г через каждые 3 ч, на курс — 4,2 г.

Для лечения гонореи, вызванной бета-лактомазопродуцирующими штаммами гонококка, применяют спектиномицин (тробицин), нетромицин (нетилмицин), аугментин, цефтриаксон, ифотаксим и др. При смешанной гонорейно-хламидийной инфекции

применяют антибиотики тетрациклинового ряда, антибиотики-макролиды, фторхинолоны и рифампицин в дозах, адекватных для лечения хламидийной инфекции; при гонорейно-гарднереллезной — противогонококковые препараты в сочетании с метронидазолом (тинидазолом, тибералом); при гонорейно-трихомонадной — протистоцидные препараты применяют до или одновременно с противогонококковыми средствами; при гонорейной инфекции, смешанной с грибами рода *Candida*, одновременно назначают полииновые антибиотики (нистатин, леворин), азольные соединения (низорал, кетоконазол) или другие противогрибковые препараты (ламизил, орунгал); гонорея у больных сифилисом лечится быстро всасывающимися антибиотиками, такими как пенициллин или спектиномицин.

Иммунотерапия специфическая проводится гоновакциной внутримышечно с 300—400 млн микробных тел с интервалом в 1—2 дня; в зависимости от реакции дозу увеличивают на 150—300 млн микробных тел, максимальная разовая доза 2 млрд микробных тел (на курс 6—8 инъекций); неспецифическая — пирогеналом, аутогемотерапией, лактотерапией, т-активином и т. д. Эффективно применение специфической и неспецифической иммунотерапии — гоновакцины и пирогенала в одном шприце. Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин и др.) обладают противовоспалительным и усиливающим активностью антибактериальных препаратов действием. Местное лечение при свежем торпидном и хроническом гонорейном уретрите у мужчин проводится ежедневным промыванием уретры растворами перманганата калия (1 : 6000—1 : 10 000), хлоргексидина (1 : 5000). При мягком инфильтрате применяют инстилляции уретры 0,25—0,5% раствором нитрата серебра, 2% раствором протаргола на 50% ДМСО или 1% раствором колларгола через день, на курс 6—8 процедур; при переходном и твердом инфильтратах — тампонаду по Вашкевичу с 2% раствором протаргола в глицерине 2 раза в неделю (на курс 4—6 процедур) или вводят в уретру металлические бужи (через 1—2 дня, на курс 6—8 процедур). При катаральном колликулите используют введение в уретру кривых бужей или туширование семенного бугорка 10—20% раствором нитрата серебра 1 раз в 5—7 дней (на курс 5—7 процедур); при атрофическом колликулите используют кривые бужи, смазывание семенного бугорка кортикостероидными мазями. Стриктуру уретры лечат бужированием, инсталляциями лидазы, гидрокортизона, 30—40% ДМСО. При поражении кожи применяют теплые ванночки с перманганатом калия (1:10 000), фурацилином (1 : 5000), кремом тридерм. Простатит острый лечат этиотропными препаратами, через 1—2 дня назначают горячие микроклизмы, лакто-, гоновакцинотерапию, после стихания острых явлений — физиотерапия (ректальная диатермия, лазеротерапия и т. д.); простатит хронический и везикулит хронический — массажами предстательной железы (семенных пузырьков) — через день (на курс 12—15) в сочетании с физиотерапией (СВЧ-терапией, индуктотермией, магнитотерапией, лазеротерапией и т. д.)- На этом фоне назначают иммунотерапию, ферментотерапию, препараты предстательной железы — раверон, простатитлен, сосудистые препараты (эскузан и др.), ректальные свечи с противовоспалительными, спазмолитическими, анальгезирующими средствами, а также с интерфероном (свечи виферон), горячие микроклизмы с ромашкой. В середине или в конце курса присоединяют этиотропное лечение. Эпидидимит острый лечат в стационаре, больному обеспечивается постельный режим, иммобилизация мошонки суспензорием, этиотропная и патогенетическая терапия: аутогемотерапия, ферментотерапия, новокаиновая блокада семенного канатика, на мошонку согревающий полуспиртовый компресс, УВЧ, электрофорез йодистого калия. При хроническом эпидидимите назначают продиго-зан, экстракт алоэ или стекловидное тело на пораженный придаток яичка — электрофорез с ронидазой, в придаток вводят лидазу, фибринолизин, гидрокортизон.

Таблица 1

Оценка двухстаканной пробы				
Порция мочи		Место воспаления		Предположительный диагноз
1 Диффузно-мутная	2 Прозрачная, чистая	Передняя уретра	Острый передний уретрит	
Слегка мутная	Прозрачная, чистая	Передняя уретра	Подострый передний уретрит	
Прозрачная, с тяжелыми нитями, оседающими на дно	Прозрачная, чистая	Передняя уретра	Хронический передний уретрит	
Диффузно-мутная	Диффузно-мутная	Весь мочеиспускательный канал	Пиелит Цистит Тотальный острый уретрит Урато-фосфато-оксалато-бактериурия	
Прозрачная, с нитями в виде запятых	Прозрачная, с нитями в виде запятых	Передняя уретра Простата	Литтреит Простатит	
Опалесцирующая	Опалесцирующая	Простата	Простата	

8. Задания для итогового контроля занятия:

Работа в процедурном кабинете под руководством преподавателя (разбор конкретных профессиональных ситуаций).

9. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова), М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
2. Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина), М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
3. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm

Дерматология на термине здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm

Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)

З А Ч Е Т

ПЛАН

9.00 – 11.20 Студенты заходят в аудиторию по двое. Им предлагаются два билета: один из раздела: “Практические навыки”, второй – из раздела: “Рецепты”. Студенты отвечают на вопросы, преподаватель оценивает их знания. Заходит следующая пара студентов. По окончании занятия преподаватель зачитывает результаты оценки знаний студентов.

Список практических навыков

1. Методика обследования дерматовенерологического больного. Заполнение амбулаторной карты.
2. Диагностические феномены при псориазе.
3. Определение симптома Никольского, Асбо-Гансена.
4. Методика забора патологического материала при диагностике грибковых заболеваний.
5. Методика специальных исследований: диаскопия, симптом «зонда».
6. Методика забора материала при исследовании на гонорею у мужчин и женщин.
7. Методика применения влажно-высыхающей повязки.
8. Методика специальных исследований: дермографизм, пиломоторный рефлекс.
9. Методика взятия материала и исследование на трихомонады.
10. Воспроизведение пробы Бальцера (йодная проба).
11. Методика взятия материала и исследование на бледную трепонему.
12. Методика применения примочек.
13. Методика применения взбалтываемых смесей ("болтушек").
14. Методика определения тактильной болевой и температурной чувствительности.

Список рецептов для выписки на зачете

1. Выписать рецепт раствора борной кислоты для примочек;
2. Выписать рецепт серной мази для лечения чесотки;
3. Выписать рецепт цинковой пасты; -
4. Выписать рецепт раствора фурацилина для примочек;
5. Выписать рецепт раствора этикридина лактата (риванола) для примочек;
6. Выписать рецепт водной пасты;
1. Выписать рецепт раствора бриллиантовой зелени.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

Воспроизведение псориазической триады

Применение: для диагностики псориаза и дифференциальной диагностики сходных заболеваний.

При поскабливании псориазических папул (бляшек) предметным стеклом отмечается последовательная триада патогномичных морфологических признаков: "феномен стеаринового пятна" - появление большого количества серебристо-белого цвета чешуек, при поскабливании папул. Это напоминает чешуйки, возникающие при поскабливании капли от стеариновой свечки; "феномен терминальной плёнки" - после полного удаления чешуек появляется блестящая полупрозрачная плёнка; "феномен точечного кровотечения или кровяной росы" (симптом Полотейнова или Ауспитца) - при дальнейшем поскабливании плёнки на её поверхности проступают капельки крови вследствие разрушения капилляров сосочкового слоя дермы.

При парапсориазе наблюдаются следующие феномены. Симптом облатки – при осторожном поскоблении папулы чешуйка, покрывающая ее, снимается целиком, не ломаясь, не образуя мелких стружек как при псориазе.

Симптом пурпуры, или симптом Брока, – после удаления «облатки», при продолжении поскобления, на поверхности папулы возникают мелкие внутрикожные кровоизлияния, не исчезающие при диаскопии.

Воспроизведение симптома "яблочного желе" и симптома Пospelова

Применение: для диагностики люпоидного туберкулёза кожи

Симптом "яблочного желе"

При надавливании предметным стеклом на поверхность туберкулёзного бугорка происходит изменение цвета бугорка. При этом под давлением предметного стекла расширенные сосуды бугорка спадаются, и отчетливо выступает обескровленная желтовато-бурая окраска инфильтрата наподобие цвета яблочного желе.

Симптом Пospelова или «зонда»

Позволяет выявить патогномичный диагностический признак при туберкулёзной волчанке. При легком надавливании пуговчатым зондом на поверхность бугорка он легко погружается в глубину ткани (симптом Пospelова). Для сравнения: при надавливании на здоровую кожу рядом возникающая ямка восстанавливается быстрее, чем на бугорке.

Симптом Никольского П.В. и Асбо-Ганзена

Применение: для диагностики акантолитической пузырьчатки и дифференциальной диагностики буллёзных дерматозов.

1. При потягивании пинцетом за обрывок крышки пузыря происходит отслойка верхних слоёв эпидермиса в виде постепенно суживающейся ленты на видимо здоровой коже.

2. Трение пальцем (скользящее давление) по видимо здоровой коже, как между пузырями, так и в отдалении также довольно легко вызывает отторжение (сдвигание) верхних слоёв эпидермиса.

Примечание. Этот симптом встречается и при других заболеваниях кожи, при которых имеется акантолиз (хронической доброкачественной семейной пузырьчатке и т.д.), но вызывается он только в очаге поражения (краевой симптом Никольского по Н.Д. Шеклакову, 1967).

Вариантом этого симптома является описанный при истинной пузырьчатке G. Asbo-Hansen феномен увеличения площади пузыря при надавливании на его центральную часть.

Исследование на клетки Тцанка

Применение: для диагностики вульгарной пузырьчатки и дифференциальной диагностики буллёзных дерматозов.

При монотипных высыпаниях пузырей на коже и эрозий на слизистой оболочке полости рта неустановленного происхождения применяется метод мазков-отпечатков для возможного выявления акантолитических клеток (Павлова-Тцанка), встречающихся при вульгарной пузырьчатке. Цитологической особенностью истинной пузырьчатки следует считать

акантолитические клетки (клетки Тцанка), используемые в качестве диагностического теста. Акантолитические клетки характерны для пузырьчатки, но могут определяться и при других заболеваниях (при герпесе, ветряной оспе, буллезной разновидности болезни Дарье, хронической доброкачественной семейной пузырьчатке и др.).

Техника выявления: кусочек стерильной ученической резинки (но можно также плотно приложить к поверхности эрозии обезжиренное предметное стекло) плотно прижимают к дну свежей эрозии и переносят на предметное стекло. Обычно делают несколько отпечатков на 3-5 стеклах. Затем их высушивают на воздухе, фиксируют и окрашивают по Романовскому-Гимзе (как обычные мазки крови). Акантолитические клетки имеют размеры меньше обычных клеток, имеют очень крупное ядро

интенсивно-фиолетового или фиолетово-синего цвета, занимающего почти всю клетку. В нем заметно два или больше светлых ядрышка. Цитоплазма клеток резко базофильна, вокруг ядра она светло-голубая, а по периферии синяя или темно-фиолетовая («ободок концентрации»). Нередко в клетке имеется несколько ядер. Резко выражен полиморфизм клеток и ядер. Акантолитические клетки могут быть единичными или множественными. Иногда встречаются так называемые «чудовищные клетки», отличающиеся гигантскими размерами, обилием ядер, и причудливыми формами. В начале заболевания акантолитические клетки обнаруживаются не в каждом препарате или вовсе не выявляются, в разгаре болезни их много и появляются «чудовищные» клетки.

Проба Ядассона

Применение: для диагностики герпетиформного дерматита Дюринга и дифференциальной диагностики буллёзных дерматозов.

Проба с йодистым калием (проба Ядассона) в двух модификациях: на кожу и внутрь. На 1 см² видимо здоровой кожи, лучше предплечья, под компресс накладывают на 24 часа мазь с 50% йодида калия. Проба считается положительной, если на месте наложения возникает эритема, везикулы или папулы. При отрицательной пробе через 48 часов ее повторяют: теперь мазь наносится на пигментированный участок кожи на месте бывших высыпаний.

При отрицательном результате назначают внутрь 2-3 ст. ложки 3-5% раствора калия йодида. Проба считается положительной при появлении признаков обострения заболевания.

Методика обнаружения чесоточного клеща

Применение: для диагностики чесотки.

Каплю 40% молочной кислоты наносят на чесоточный элемент (ход, пузырьёк и т.д.). Через 5 минут разрыхленный эпидермис соскабливают острой глазной ложечкой до появления капиллярного кровотечения, немного захватывая и прилегающую здоровую кожу. Полученный материал переносят на предметное стекло в каплю молочной кислоты, накрывают покровным стеклом и сразу же исследуют под малым увеличением микроскопа. Результат считается положительным при обнаружении в препарате клеща, яиц, личинок, опустевших яйцевых оболочек или хотя бы одного из этих элементов.

Исследование чешуек, волос, ногтей на патогенные грибки

Применение: для диагностики дерматомикозов и дифференциальной диагностики сходных заболеваний.

Для исследования на патогенные грибки скальпелем берут соскоб с пораженных участков кожи, преимущественно из периферической их части, где грибковых элементов больше. При дисгидротических высыпаниях забирают пинцетом или срезают кусочками покрывки пузырьков или пузырей, обрывки мацерированного эпидермиса. Волосы из периферической части инфильтративно-нагноительных конгломератов или фолликулярно-узловатых элементов также берут с помощью скальпеля и пинцета. Измененные участки ногтевых пластинок вместе с подногтевым детритом срезают кусочками.

Для экспресс-диагностики (в течение 1-30 минут) микозов используют быстро просветляющие составы. Так, соскобы с кожи, после обработки 10% раствором дисульфида натрия в этаноле в соотношении 3:1 можно микроскопировать материал через 1 минуту, срезы ногтей - через 5 - 10 минут.

Проба Бальцера (йодная проба)

Применение: для диагностики разноцветного лишая и дифференциальной диагностики сходных заболеваний.

При смазывании пораженных участков и окружающей нормальной кожи 3-5% раствором йода или раствором анилиновых красителей, очаги поражения окрашиваются более интенсивно. Это связано с большим поглощением красителя за

счет разрыхления рогового слоя эпидермиса грибками.

Прописи наиболее часто встречающихся лекарственных форм в дерматологии

Прописи дерматологических присыпок:

Присыпка цинковая

Rp: Talci veneti —
Zinci oxydati aa 15,0
M. f. pulv.
D.S. Наружное.

Присыпка салициловая

Rp: Acidi salicylici 0,3-0,6
Talci veneti 30,0
M. f. pulv.
D.S. Наружное.

Прописи растворов, используемых для примочек:

Rp: Sol. Tanini 1% 500 ml

D.S. Наружное.

Для примочек

(Таниновая

примочка)

Rp: Sol. Ichthyoli 10% 500

ml

D.S. Наружное.

Для

примочек.

(Ихтиоловая примочка)

Rp: Sol. Argenti nitrici 0,25%
150 ml

Da in vitro nigro!

D.S. Наружное. Для

примочек

Rp: Liq. Burovi 500 ml

D.S. Наружное. Для

примочек,

по 1 ч. л. на 200,0 воды.

91

Rp: Sol. Acidi borici 3% 200,0

D.S. Наружное. Для

примочек.

Rp: Sol. Resorcini 2% 500,0

D.S. Наружное. Для

примочек.

Rp: Cupri sulfatis 0,5% Zinci
sulfatis 0,4 Spiritus camphorati
30,0 Aquae destillatae 300,0

M.D.S. Наружное.

(Жидкость Алибура)

Rp: Sol. Aethacridini lactatis
0,1% 500,0

D.S. Наружное. Для

примочек.

Rp: Sol. Furacillini 0,02%
500,0

D.S. Наружное. Для

примочек.

Спиртовые растворы:

Rp: Sol. Iodi spirituosae 5%
30,0

D.S. (Йодная настойка)

Rp: Viridis nitentis 1,0

Spiritus aethylici 50,0

M.D.S. («Зеленка»)

Прописи взбалтываемых смесей:

Rp: Zinci oxydi

Talci

Glycerini

Aq. destillatae aa 25,0

M.D.S. Наружно, перед

применением тщательно

взболтать.

Rp: Zinci oxydi

Talci veneti

Amili Tritici

Glycerini aa 10,0

Aq. Destillatae 60,0

M.D.S. Наружное.

Болтушка.

Rp: Zinci oxydi 20,0 –
30,0
Ol. Persicorum
(seu Ol. Helianti) ad
100,0
MDS. Наружно. Перед
применением взболтать.

Rp: Zinci oxydi
Talci veneti –
Amili Tritici aa 25,0
Glycerini 30,0
Sp. Vini 96% 50 ml
Aq. destillatae ad 250,0
MDS. Наружное.
Болтушка.

Прописи аэрозолей:

Rp: Aerosoli
«Laevovinisolum» №1
D.S. Наружное. Наносить
на очаги поражения 1 раз в день.

Rp: Aerosoli «Olasolum» №1
D.S. Наружное. Орошать
эрозивно-язвенные
поверхности 1-3 раза в день

Прописи паст:

Цинковая паста

Rp: Zinci oxydi
Talci –
seu Amyli tritici aa 10,0
Vaselini 20,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное. Наносить
тонким слоем два раза в день.

Rp: Acidi salicylici 1,0
Zinci oxydi –
Amyli tritici aa 12,5
Vaselini ad 50,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное.

(паста Лассара)

Rp: Papaverini cetateoride
1,0
Pastae Zinci ad 50,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное. Наносить
тонким слоем два раза в
день.

Rp: Zinci oxydi –
Talci aa 7,5
Lanolini –
Vaselini aa ad 40,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное.
Мягкая цинковая паста

Нафталановая паста

Rp: Naphtha-Naphthalani
Zinci oxydi
Talci –
Vaselini aa 10,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное. Наносить
тонким
слоем два раза в день.

Rp: Novocaini
Anaesthesini –
Dimedroli aa 0,7
Pastae Zinci 30,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное. Наносить
тонким слоем два раза в день.
Rp: Sol. Tocopheroli cetate. Ol.
5% 1,0
Pastae Zinci ad 50,0
M.f. pasta
D.S. Наружное. Наносить
тонким
слоем два раза в день.

Rp: Zinci oxydi –
Talci aa 12,5
Lanolini –
Vaselini aa ad 40,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное.
(Густая цинковая паста)

Rp: Ol. Rusci 1,0-1,5
Naphtha-Naphthalani 5,0
Tincturae Vallerianae —
Tincturae Convalaria Najlis aa 7,5
Pastae Zinci ad 50,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное. Наносить
тонким слоем 2 раза в день.

Rp: Liq. ACD 3 фр. 2,5-5,0
Pastae Zinci ad 50,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное. Наносить
тонким слоем 2 раза в день.

Rp: Naphtha-Naphthalani 5,0
Ichthyoli 10,0
Pastae Zinci ad 50,0
M.f. pasta.
D.S. Наружное. Наносить
тонким слоем 2 р. в день.

Прописи мазей:

Rp: Ung. Ung. Heparini 25,0
DS. Наружное. Мазь втирать
2-3 раза в день.

Rp: Ung. Linaetholi 5%
100,0
D.S. Наружное. Мазь
втирать
1 раз в день.

Rp: Ung. Ichthyoli 10-20% 25,0
D.S. Наружное. Мазь

Rp: Ung. Acidi borici 25,0
D.S. Наружное. Мазь

Rp: Ung. Acidi salicylici 2-3%
25,0
D.S. Наружное. Мазь
втирать
1 раз в день.

Rp: Papaverini hydrochl.
1,0
Ung. Solidoli
50,0
M.D.S. Наружное.

Rp: Sulfuri depurati 3,5-5,0
Ac. borici
Zinci oxydi —
Magnesii oxydi aa 5,0
Glycerini 10,0
Axungiae porcinae depur.
ad 100,0
M.D.S. Наружное.

Rp: Ol. Rusci 1,0-1,5
Naphtha-Naphthalani 10,0-
15,0
Tincturae Vallerianae
—
Tincturae Convalaria
Majalis aa 10,0
Lanolini —
Vaselini aa 100,0
M.D.S. Наружное.

Rp: Sulfuri dep. 3,0
Ichthyoli 10,0
Unq. Solidoli ad 100,0
M.D.S. Наружное.

Rp: Liq. Burowi 12,0
Lanolini anhydrici
Zinci oxydi —
Talcii aa
20,0
Ac. borici 1,0
Axungiae porcinae
depur. ad 100,0
M.D.S. Наружное

Прописи кремов:

Rp: Ol. Rusci
2,0
Naphtha-Naphthalani 10,0
Glycerini 10,0
Tincturae Vallerianae

—
Tincturae Convalaria Majalis
aa 7,5
Lanolini 50,0
Ol.Olivarum
Aq. destillatae aa 25,0
M.D.S. Наружное, тонким
слоем.

Rp: Lanolini
Vaselini
Aq. calcis
seu distillatae aa 30,0
M.D.S. Наружное.
(Крем Унны - ланолиновый.)

Rp: Papaverini hydrochl.
1,0
Lanolini 25,0
Ol.Olivarum
(seu Ol. Helianti)
Aq. destillatae aa 12,5
M.D.S. Наружное. Наносить
тонким слоем два раза в
день.

Rp: Papaverini hydrochloridi
1,0
Sol. Tocopheroli acetat. Ol.
5% 1,0
Lanolini 25,0
Ol.Olivarum
Aq. destillatae aa
200,0
M.D.S. Наружное.

Противогрибковые мази:

Rp. Ung.
Lamisil 1 уп.
D.S.
Наружное

Rp. Ung.
Clotrimazoli 1 уп.
D.S. Наружное

Rp. Ung.
Fungoterbini 1 уп.
D.S. Наружное

Кортикостероидные мази:

Rp. Ung.
Locoid 15,0
D.S.
Наружное

Rp. Ung.
Advantan 15,0
D.S. Наружное

Rp. Ung.
Prednisoloni 15,0
D.S. Наружное

Rp. Ung.
Akriderm 15,0
D.S.
Наружное

Rp. Ung.
Dermosoloni 15,0
D.S. Наружное

Rp. Ung.
Ftorocorti 15,0
D.S. Наружное

Средства для лечения чесотки:

Rp. Benzilbenzoati 20,0 Saponis Viridis 3,0 Aq. Fontanae 200,0 M.D.S Наружное (Эмульсия бензил-бензоата)	Лечение по Демьяновичу Rp: Sol. Acidi hydrochloridi 6% 500,0 D.S. Наружное. Раствор № 1 # Rp: Sol.Natrii thiosulfatis 60% 500,0 D.S. Наружное. Раствор № 2
Rp. Ung Benzilbenzoati 20% - 100,0 D.S Наружное (Мазь бензил-бензоата)	
Rp. Spregal 1уп. D.S Наружное (аэрозоль)	Rp: Ung. Sulfurati simplicis 33% - 250,0 DS. Наружное. (Простая серная мазь)

Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Кожные и венерические болезни (под ред. О.Л.Иванова), М.,-«Шико»,-2002.- 476 с.
2. Кожные и венерические болезни (под ред. Ю.К.Скрипкина), М.,-«Медицина».- 1995., 2000.
3. Атлас «Кожные и венерические болезни» под ред. В.В.Владимирова.- М..1986.

Дополнительная литература:

Дерматология в интернете: www.drskin.pccenter.ru/resource.htm
Дерматология на терминале здоровья: mednet.narod.ru/derm.htm
Дерматология, венерология на List.ru (www.list.ru/catalog/11618.sort3.html)