

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Федеральное Государственное бюджетное общеобразовательное
учреждение высшего образования
Волгоградский государственный медицинский Университет
Кафедра дерматовенерологии

Родин А.Ю., Сердюкова Е.А

Дерматовенерология

Часть 1
(незаразные болезни кожи)

Учебное пособие

Волгоград, 2019

УДК: 616.5 (075)

ББК: 55.83

Составители:

Родин Алексей Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор
заведующий кафедрой дерматовенерологии Волгоградского
государственного медицинского университета

Сердюкова Елена Анатольевна – кандидат медицинских наук, ассистент
кафедры дерматовенерологии Волгоградского государственного
медицинского университета

Рецензенты:

Заведующий кафедрой кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО
Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского МЗ РФ, доктор медицинский
наук, профессор С.Р.Утц

Заведующий кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО КубГМУ
Минздрава России, доктор медицинских наук, доцент М.М.Тлиш.

*Печатается по решению ЦМС Волгоградского государственного
медицинского университета*

Дерматовенерология. Часть 1 (незаразные болезни кожи) учеб. пособие /
М.-во здравоохранения, ВолгГМУ; Сост.: Родин А.Ю., Сердюкова Е.А.
Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018.

В учебном пособии «Дерматовенерология. Часть 1 (незаразные болезни
кожи)» изложены основные вопросы этиологии, патогенеза, клинических
проявлений незаразных болезней кожи, рассматриваются вопросы их
лечения и профилактики.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по
учебной программе дисциплины «дерматовенерология» специальностей
высшего образования: «лечебное дело», «стоматология», «медико-
профилактическое дело».

Учебное пособие утверждено на заседании Цикловой Методической
комиссии Волгоградского государственного медицинского
университета

ОГЛАВЛЕНИЕ

Анатомия, физиология кожи.....	4
Патоморфологические процессы в коже, возникающие при ее патологии	12
Семиотика кожных заболеваний. Первичные и вторичные элементы сыпи.....	18
Методы диагностики кожных заболеваний	20
Дерматиты.....	25
Токсикодермии.....	30
Экзема.....	36
Псориаз.....	42
Красный плоский лишай.....	50
Пузырные дерматозы.....	55
Диффузные болезни соединительной ткани.....	62
Нейродерматозы	71
Многоформная экссудативная эритема.....	80
Акне.....	86
Розацеа.....	93
Ответы на тестовые задания.....	100

АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ.

Кожа является органом, который покрывает всю поверхность тела человека. По площади это самый большой орган, который выполняет ряд функций. Основная функция кожи – защитная. Кроме этого она выполняет ряд других функций, таких как терморегуляционная, обменная, секреторная, экскреторная, резорбционная, рецепторная, пигментообразующая, дыхательная.

Кожа состоит из трех слоев: эпидермиса, дермы или собственно кожи и гиподермы или подкожно-жировой клетчатки.

Эпидермис является самым поверхностным слоем кожи. Он состоит из 5 слоев клеток, которые отличаются структурной организацией. Самый нижний слой - **базальный слой** (*stratum basale*) располагается на базальной мембране, отделяющей эпидермис от дермы. Клетки базального слоя располагаются в один ряд, имеют цилиндрическую форму с крупными ядрами, богатыми хроматином. Клетки базального слоя постоянно делятся и, перемещаясь в последующие слои, подвергаются дифференцировке и ороговению. Среди клеток базального слоя и над ними располагаются меланоциты – клетки, синтезирующие кожный пигмент меланин, необходимый для защиты клеток базального слоя от ультрафиолетового облучения. **Шиповатый слой** (*stratum spinosum*) состоит из 5-15 рядов клеток, имеющих полигональную форму и большое количество отростков цитоплазматической мембраны, которыми клетки соединяются между собой. Частично в базальном, но в основном, в шиповатом слое залегают гигантские дендрические клетки Лангерганса, являющиеся антигенпредставительскими. **Зернистый слой** (*stratum granulosum*) представлен 1-2 рядами веретенообразных клеток. В цитоплазме этих клеток вокруг ядер имеется значительное количество зерен кератогиалина - белка, являющегося предшественником белка кератина, основного компонента рогового слоя эпидермиса. **Блестящий слой** (*stratum lucidum*) можно обнаружить только в местах физиологического гиперкератоза (в области ладоней и подошв). Он

представлен сплошным гомогенным веществом, похожим на стекло, преломляющее свет. **Роговой слой** (*stratum corneum*) представлен полностью ороговевшими клетками, лишёнными ядер и клеточных структур. В наружных отделах рогового слоя клетки ссыхаются в плоские, рыхло сидящие и постоянно слущивающиеся роговые чешуйки (процесс физиологического шелушения), которые постоянно удаляются с поверхности кожи. Процесс дифференцировки клеток с последующим их ороговением – кератинизация, является основным физиологическим механизмом осуществления защитной функции эпидермиса. Вследствие этого процесса происходит быстрое заживление мелких дефектов кожи, с поверхности кожи удаляются микроорганизмы. Переход клетки от базального до рогового слоя происходит в среднем за 13-14 дней, полное обновление эпидермиса происходит за 28-30 дней.

Дерма или собственно кожа состоит из трех компонентов: волокон, клеток ретикулогистиоцитарной системы и основного или межучного вещества.

Выделяют три вида волокон: коллагеновые, эластические и ретикулиновые. *Коллагеновые волокна* состоят из пучков фибриллярных нитей и обуславливают механическую жесткость, располагаясь в дерме в виде пучков, образуя трехмерную сетку. *Эластические волокна* отличаются ригидностью, что предохраняет кожу от излишнего растяжения и обеспечивают ее эластичность. *Ретикулиновые волокна* в коже образуют две мембраны : наружную, формируя базальную мембрану и внутреннюю, окружая стенки сосудов, придатков кожи.

Основное или межучное вещество представляет собой желеобразную массу, в которую погружены компоненты соединительной ткани. Оно состоит из воды, мукополисахаридов, гликозаминогликанов, альбуминов, неорганических солей и метаболитов.

Клеточные элементы дермы представлены различными клетками ретикулогистиоцитарной системы. Основными клеточными элементами

дермы являются фибробласты. Они синтезируют внеклеточный матрикс, мукополисахариды, а также предшественники белков коллагена и эластина. При воспалении трансформируются в гистиоциты, макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, играющие основную роль в клеточных иммунологических реакциях. Другими важными клетками дермы являются тучные клетки (*тканевые базофилы*). В цитоплазме этих клеток содержатся крупные гранулы, содержащие биологически активные вещества. При дегрануляции тучных клеток высвобождаются гистамин, серотонин, гепарин, брадикинин и другие медиаторы воспаления.

Подкожно-жировая клетчатка или гиподерма является третьим, самым глубоким слоем кожи. Рыхлая подкладка жировой клетчатки обуславливает подвижное прикрепление к коже и предохраняет её от разрывов, переохлаждения. Жировые клетки (адипоциты) имеют округлую форму, они содержат животный жир и объединены в жировые дольки, вокруг которых располагаются множественные коллагеновые волокна. Помимо амортизации гиподерма обеспечивает термоизоляцию. Толщина и распределение подкожно-жировой клетчатки зависит от пола у мужчин отношение массы жировой ткани к массе всего тела составляет 15%, у женщин равно приблизительно 25%. При этом наибольшая толщина гиподермы наблюдается в области живота, груди и бедер, ягодиц (здесь она может достигать до 4-5 см и более), наименьшая – в области складок, век, и крайней плоти у мужчин. Кроме амортизационной и теплоизоляционной функций, жировая клетчатка является энергетическим депо организма и депо крови (в её сосудах может скапливаться до 1 литра крови), также в ней накапливаются растворимые в жире витамины (А,Д,Е) и эстрогены .

Кровеносная система кожи представлена двумя сетями поверхностной и глубокой. Глубокая сеть располагается на границе дермы и подкожно-жировой клетчатки, от нее отходят многочисленные мелкие сосуды питающие потовые, сальные железы, волосяные фолликулы. От глубокой сети сосуды поднимаются вверх, образуя в сосочковом слое поверхностное

сплетение, от которого сосуды ветвятся и в сосочках дермы образуют мелкую капиллярную сеть. Питание эпидермиса, в котором нет сосудов, осуществляется путем диффузии через базальную мембрану.

Рецепторный аппарат кожи представлен многочисленными рецепторами. В межклеточных канальцах базального и шиповатого слоев находятся свободные неинкапсулированные нервные окончания, воспринимающие боль (они также ответственны за развитие чувства зуда). В сосочковом слое дермы располагаются тельца Меркеля-Мейснера, воспринимающие тактильную чувствительность. Колбы Краузе располагаются в подсосочковом слое и воспринимают холод. Тельца Руффини залегают в сетчатом слое и воспринимают тепло. В подкожно-жировой клетчатке располагаются тельца Фатер-Пачини, воспринимающие чувство давления.

К придаткам кожи относят: потовые и сальные железы, волосы, ногти. Потовые железы бывают эккриновые (мерокриновые) и апокриновые. Эккриновые потовые железы имеются всюду, кроме красной каймы губ, головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, малых половых губ. Секрет этих желез состоит из воды, минеральных солей, мочевины, мочевой кислоты. Эккриновые потовые железы начинают функционировать сразу после рождения. Апокриновые потовые железы располагаются в подмышечных впадинах, в коже половых органов, грудных желез, у заднего прохода. Секрет этих желез состоит из органических веществ, он богат летучими жирными кислотами, придающими поту индивидуальный запах. Функционировать апокриновые потовые железы начинают с периода полового созревания. Функция потовых желез заключается в терморегуляции путем потоотделения, выведении метаболитов. Патология потовых желез связана либо с усиленной их функцией (гипергидроз), либо сниженной их функцией (ангидроз), либо инфекцией (стафилодермия).

Сальные железы есть по всей поверхности кожи за исключением ладоней и подошв. Секрет сальных желез — кожное сало, содержит жирные

кислоты, глицерин, мыла, белок, гликоген, фосфорную кислоту и другие вещества. При смешивании кожного сала с потом на поверхности кожи образуется тончайшая водно-липидная мантия, которая обладает бактерицидными свойствами, а также смягчает жесткий роговой слой кожи и стержень волоса. Патология сальных желез связана с нарушением их функции (себорея) или со стафилококковым поражением

Волосы покрывают всю поверхность тела человека за исключением ладоней и подошв, красной каймы губ, крайней плоти и головки полового члена. Длина и толщина волоса могут варьировать. Различают длинные, щетинистые и пушковые волосы. Длинные волосы покрывают волосистую часть головы. Щетинистые волосы локализуются в области лобка, подмышечных впадин, бороды, усов, наружных слуховых проходов, носовых ходов, ресниц и бровей. Пушковые волосы покрывают всю поверхность тела человека. Строение волос одинаково для разных видов. Часть волоса, которая выступает над поверхностью кожи, называется стержень, другая часть, погруженная в толщу кожи, называется корнем волоса. Внизу корень волоса булавовидно расширяется, образуя волосяную луковицу. Волос состоит из мозгового, коркового вещества и снаружи покрыт кутикулой, которая образована полигональными ороговевшими клетками, перекрывающимися друг друга черепицеобразно. В волосяной фолликул открывается выводной проток сальной железы. Патология волос характеризуется отсутствием пигмента, выпадением волос (алопеция), поражением волос грибами (микроспория, трихофития), наследственной патологией волос (монилетрикс).

Ногти состоят из кератина и представлен роговой пластинкой, которая локализуется на ногтевом ложе. В ногтевой пластинке выделяют корень, тело и свободный край. Вокруг ногтевой пластинки располагаются околоногтевые валики. Полная смена ногтей на стопах происходит за 90-120 дней, на кистях - за 60-80 дней. Патология ногтей связана с наследственными дистрофиями

ногтей, приобретёнными ониходистрофиями на фоне хронических дерматозов, с онихомикозами – поражением ногтей паразитарными грибами.

Особенностями кожи у детей являются: 1) обильная васкуляризация и соответственно склонность к экссудативным реакциям (с образованием пузырей и пузырьков), также быстрая всасываемость препаратов и химических веществ с поверхности; 2) несовершенство терморегуляции (склонность к перегреванию и переохлаждению); 3) легкость травматизации, связанная с преобладанием эластических и недостаточностью коллагеновых волокон; 4) недостаточность функциональной активности сальных и потовых желез, приводящая к поражению волосистой части головы грибковой инфекцией, необычности локализации высыпаний, например при чесотке, когда сыпь может локализоваться на ладонях, подошвах и лице.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Анатомия, физиология кожи»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. КОЖА СОСТОИТ ИЗ СЛЕДУЮЩИХ СЛОЕВ

- 1) базальный, сосудистый, сетчатый
- 2) эпидермис, дерма, гиподерма
- 3) шиповатый, зернистый, сетчатый
- 4) эпидермис, сосуды, нервы

2. СОСТАВНЫМИ ЧАСТЯМИ ДЕРМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) эпидермис, сосуды, нервы
- 2) базальная мембрана, сосуды, волосяные фолликулы
- 3) клетки, волокнистые структуры, межуточное вещество
- 4) цементирующее вещество, корнеоциты, адипоциты

3. АПОКРИНОВЫЕ ПОТОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

- 1) локализуются всюду
- 2) начинают функционировать сразу после рождения

- 3) секретируют пот, состоящий из воды и минеральных веществ
- 4) зависят от секреции половых гормонов

4. ВОЛОСЫ РАЗДЕЛЯЮТ НА

- 1) первичные, вторичные, пушковые
- 2) длинные, щетинистые, пушковые
- 3) длинные, короткие, щетинистые
- 4) короткие, пигментированные, первичные

5. ФУНКЦИИ КОЖИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) терморегуляционная
- 2) защитная
- 3) клеткообразующая
- 4) резорбционная

6. В ЭПИДЕРМИСЕ ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СЛОИ

- 1) базальный, шиповатый, роговой, зернистый, блестящий
- 2) базальный, блестящий, зернистый, роговой, шиповатый
- 3) базальный, шиповатый, зернистый, блестящий, роговой

7. ВОЛОКНИСТЫЕ СТРУКТУРЫ ДЕРМЫ ПРЕДСТАВЛЕНЫ СЛЕДУЮЩИМИ ВИДАМИ ВОЛОКОН

- 1) коллагеновые, эластические, ретикулиновые
- 2) коллагеновые, сетчатые, сосудистые
- 3) эластические, шиповатые, кутикулярные

8. В ГИПОДЕРМЕ ЗАЛЕГАЮТ ТАКИЕ РЕЦЕПТОРЫ КАК

- 1) неинкапсулированные нервные окончания
- 2) тельца Меркеля-Мейснера
- 3) колбы Краузе и тельца Руффини
- 4) тельца Фатер-Пачини

9. ПОДКОЖНО-ЖИРОВУЮ КЛЕТЧАТКУ ОБРАЗУЮТ КЛЕТКИ

- 1) фиброциты
- 2) лимфоциты

- 3) адипоциты
- 4) ретикулоциты

10. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ НАЗЫВАЮТ

- 1) себорея
- 2) гонорея
- 3) себорит
- 4) гидраденит

11. ПАТОЛОГИЮ ВОЛОС, ДЛЯ КОТОРОЙ ХАРАКТЕРНО ИХ ВЫПАДЕНИЕ НАЗЫВАЮТ

- 1) трихорексис
- 2) трихонодозис
- 3) алопеция
- 4) педикулез

12. КЛЕТКАМИ ДЕРМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) адипоциты
- 2) кератиноциты
- 3) тканевые базофилы
- 4) макрофаги

13. ОСОБЕННОСТЯМИ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ДЕТСКОЙ КОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) обильная васкуляризация и склонность к экссудативным реакциям
- 2) склонность к пролиферативным процессам
- 3) несовершенство терморегуляции
- 4) отсутствие различий с кожей взрослого человека

14. КРОВЕНОСНАЯ СИСТЕМА КОЖИ ПРЕДСТАВЛЕНА

- 1) двумя глубокими сетями
- 2) двумя поверхностными сетями
- 3) поверхностной и глубокой сетями
- 4) глубокой сетью, расположенной в подфасциальном

пространстве

15. В СТРУКТУРЕ НОГТЕВОЙ ПЛАСТИНКИ ВЫДЕЛЯЮТ

- 1) корень, тело, свободный край
- 2) корень, луковицу, кутикулу
- 3) тело, стержень, корень
- 3) тело, свободный край, фолликул

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КОЖЕ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЕЕ ПАТОЛОГИИ.

При различных патологических состояниях образуются различные элементы сыпи, на основании которых устанавливается тот или иной диагноз. В основе формирования элементов сыпи лежат различные патогистологические процессы в коже. Патоморфологические изменения, происходящие в эпидермисе разделяют на экссудативные, приводящие к образованию первичных экссудативных полостных элементов и пролиферативные, приводящие к образованию первичных пролиферативных элементов.

К экссудативным патогистологическим процессам относят: вакуольную дегенерацию, баллонизирующую дегенерацию, спонгиоз, акантолиз, эпидермолиз.

Вакуольная дегенерация или дистрофия – внутриклеточный отек клеток в основном базального слоя эпидермиса, при котором вокруг ядра формируется вакуоль, оттесняющая ядро к периферии клетки. Постепенно отечная жидкость растворяет клетку, которая гибнет. На месте таких клеток появляется микроскопический пузырек. Данный процесс характерен для красной волчанки, токсической меланодермии.

Баллонизирующая дегенерация или дистрофия - некробиотический процесс, влекущий за собой быстрый разрыв межклеточных мостиков, внутриклеточный отек клеток шиповатого слоя. Клетки или группа клеток, потерявшие связь друг с другом, свободно плавают в экссудате

образовавшегося пузырька в виде шаровидных образований (баллонов), откуда происходит и название этого вида дегенерации. Баллонизирующая дегенерация наблюдается обычно при герпесвирусных инфекциях, многоформной экссудативной эритеме.

Спонгиоз, или межклеточный отек. Отечная жидкость раздвигает межклеточные промежутки клеток шиповатого слоя, межклеточные мостики разрываются, что способствует образованию межклеточных многокамерных пузырьков. Спонгиоз характерен для экземы, аллергических дерматитов.

Описанные дегенеративные изменения в эпидермисе наиболее резко бывают выраженными в острой и подострой стадиях некоторых дерматозов, характеризующихся везикуляцией и мокнутием.

Акантолиз - патологический процесс, при котором вследствие потери связи между эпидермальными клетками в шиповидном слое кожи и слизистых оболочках появляются щели, пузыри. В основе акантолиза лежит исчезновение межклеточных контактов. Клетки, лишенные связи друг с другом, называются акантолитическими клетками. Акантолиз наблюдается при акантолитической пузырьчатке.

Эпидермолиз - патологический процесс, характеризующийся отслойкой эпидермиса от сосочкового слоя дермы с образованием щелей и субэпидермальных пузырей между эпидермисом и дермой. Наблюдается при герпетическом дерматозе Дюринга, пемфигоиде, врожденном буллезном эпидермолизе.

Пролиферативные патогистологические изменения возникают в результате разнообразных патологических процессов в эпидермисе и часто приводят к усиленной пролиферации клеток мальпигиевого слоя и нарушениям процесса кератинизации. К пролиферативным процессам в эпидермисе относят: акантоз, гранулез, гиперкератоз, паракератоз, дискератоз, последние три характеризуют процесс нарушения ороговения.

Акантоз - утолщение росткового слоя и усиленное врастание межсосочковых эпителиальных тяжей в дерму вследствие усиленной пролиферации клеток базального и шиповатого слоев. Данный процесс характерен для псориаза.

Гранулез - утолщение зернистого слоя эпидермиса. Гранулез наблюдается при красном плоском лишае.

Гиперкератоз - усиленное ороговение, которое ведет к утолщению рогового слоя без структурных изменений самих клеток, он может наблюдаться при ихтиозе, атопическом дерматите, хронической экземе.

Паракератоз - ускоренное неполное ороговение, при этом выпадают фазы образования кератогиалина и элеидина, поэтому в эпидермисе отсутствуют зернистый и блестящий слои, а клетки рогового слоя содержат ядра. Паракератоз резко выражен при интенсивном шелушении и характерен для псориаза, парапсориаза.

В дерме основным патоморфологическим процессом является воспаление, которое может быть острым с преобладанием экссудативных реакций в виде нарушения микроциркуляции, расширения сосудов, отека дермы, и хроническим, характеризующимся преобладанием процессом пролиферации. В зависимости от причин хроническое воспаление в дерме может быть специфическим и неспецифическим. При неспецифическом воспалении в дерме развивается диффузная клеточная инфильтрация, что сопровождается уплотнением кожи и застойной эритемой. Неспецифическое воспаление в дерме встречается при хронических дерматозах. Специфическое воспаление возникает вследствие специфических инфекционных процессов и характеризуется формированием инфекционных гранул в сетчатом слое дермы, данный тип воспаления характерен для туберкулеза, третичного сифилиса, лепры и лейшманиоза.

Еще одним процессом, характерным для дермы является *папилломатоз*, характеризующийся пролиферацией сосочков дермы, который, как

правило, сопровождается акантозом. Наблюдается при старческом кератозе, вульгарной бородавке, вегетирующей пузырчатке.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Патоморфологические процессы в коже, возникающие при ее патологии»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ДЛЯ АКАНТОЛИЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) внутриклеточный отек клеток базального слоя эпидермиса
- 2) межклеточный отек клеток шиповатого слоя эпидермиса
- 3) нарушение связей между клетками шиповатого слоя эпидермиса
- 4) утолщение зернистого слоя эпидермиса

2. ГРАНУЛЕЗ

- 1) характеризуется утолщением зернистого слоя эпидермиса
- 2) наблюдается при пемфигоиде
- 3) характеризуется утолщением шиповатого слоя эпидермиса
- 4) наблюдается при красном плоском лишае

3. ПАПИЛЛОМАТОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) утолщением шиповатого слоя эпидермиса
- 2) разрастанием сосочков дермы
- 3) утолщением подкожно-жировой клетчатки
- 4) разрастанием сосудов эпидермиса

4. ГИПЕРКЕРАТОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) утолщением рогового слоя эпидермиса
- 2) утолщением зернистого слоя эпидермиса
- 3) утолщением росткового слоя эпидермиса
- 4) утолщением зернистого слоя эпидермиса

5. К ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ, КОТОРЫЕ МОГУТ РАЗВИВАТЬСЯ В ДЕРМЕ ОТНОСЯТ

- 1) акантолиз и гранулез
- 2) дискератоз
- 3) спонгиоз, акантоз
- 4) папилломатоз, отек дермы

6. К МЕХАНИЗМАМ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛОСТНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ОТНОСЯТ

- 1) спонгиоз, акантолиз, эпидермолиз
- 2) паракератоз, дискератоз
- 3) гранулез, папилломатоз
- 4) гиперкератоз, инфильтрация

7. АКАНТОЗ

- 1) характеризуется утолщением зернистого слоя эпидермиса
- 2) наблюдается при псориазе
- 3) характеризуется утолщением шиповатого слоя эпидермиса
- 4) наблюдается при красном плоском лишае

8. ДЛЯ СПОНГИОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) внутриклеточный отек клеток базального слоя эпидермиса
- 2) межклеточный отек клеток шиповатого слоя эпидермиса
- 3) нарушение связей между клетками шиповатого слоя эпидермиса
- 4) утолщение зернистого слоя эпидермиса

9. ДЛЯ БАЛЛОНИРУЮЩЕЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) внутриклеточный отек клеток шиповатого слоя эпидермиса
- 2) межклеточный отек клеток шиповатого слоя эпидермиса
- 3) развитие при красной волчанке
- 4) развитие при герпесвирусных инфекциях

10. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ДЕРМЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) появлением отека дермы
- 2) формированием инфекционной гранулемы
- 3) развитием папилломатоза

4) развитием акантоза

11. СПОНГИОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ТАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КАК

1) акантолитическая пузырьчатка

2) экзема

3) псориаз

4) контактно-аллергический дерматит

12. ПАРАКЕРАТОЗ ИЛИ НЕПОЛНОЕ ОРГОВЕНИЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

1) акантолитической пузырьчатки

2) псориаза

3) простого дерматита

4) пемфигоида

13. ПРИ ЭПИДЕРМОЛИЗЕ ПРОИСХОДИТ

1) отслойка эпидермиса от дермы

2) разрыв связей между клетками шиповатого слоя

3) формирование субкорнеальной полости

4) формирование субэпидермальной полости

14. К ПРОЛИФЕРАТИВНЫМ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ В ЭПИДЕРМИСЕ ОТНОСЯТ

1) баллонизирующую дистрофию

2) спонгиоз и акантолиз

3) акантоз и гранулез

4) папилломатоз

15. ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ В ДЕРМЕ РАЗВИВАЕТСЯ

1) отек дермы

2) формирование инфекционной гранулемы

3) диффузная клеточная инфильтрация

4) эпидермолиз

СЕМИОТИКА КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ПЕРВИЧНЫЕ И ВТОРИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СЫПИ.

Диагностика кожных заболеваний складывается из совокупности первичных и вторичных морфологических элементов сыпи. **К первичным элементам** относят элементы сыпи, появившиеся впервые, на неизменённой коже. Различают инфильтративно-пролиферативные и экссудативные первичные элементы. К первым относят: пятно (*macula*), узелок (*papula*), бугорок (*tuberculum*), узел (*nodus*). К экссудативным – волдырь (*urtica*), пузырёк (*vesicula*), пузырь (*bulla*), гнойничок (*pustula*).

Пятно (*macula*) - ограниченное изменение цвета кожи, обусловленное отложением или отсутствием пигмента (пигментные пятна), ограниченным расширением сосудов кожи (сосудистые пятна), выходом форменных элементов крови за пределы сосудов (геморрагические пятна), искусственным введением пигмента в кожу (татуировки). Пятна характерны для токсико-аллергических заболеваний кожи, инфекций, васкулитов.

Узелок (*papula*) – поверхностный элемент, залегающий в эпидермисе, между эпидермисом и дермой или в сосочковом слое дермы. Папулы характерны для псориаза, красного плоского лишая. Вторичные элементы, характерные для узелка – чешуйка, при локализации на слизистых – эрозия, при наличии трения, например, в складках – вегетация. Эволюция узелков - рассасывание или с образованием вторичного гиперпигментированного или гипопигментированного пятна.

Бугорок (*tuberculum*) - пролиферативный элемент размером до горошины, залегающий в сетчатом слое дермы и представляющий из себя инфекционную гранулему, склонную к распаду. Поэтому эволюция бугорка - некротизация с образованием язвы, а затем рубца или разрешение с формированием рубцовой атрофии кожи. Бугорок характерен для инфекционных заболеваний, таких как туберкулез, лепра, лейшманиоз, третичный сифилис.

Узел (nodus) - пролиферативный элемент размером от горошины до кулака и более, залегающий в подкожно-жировой клетчатке. Причины развития узлов многообразны, это могут быть инфекции, токсико-аллергические заболевания, васкулиты, опухоли. Эволюция узла аналогична бугорку, характерно его изъязвление с формированием рубца или разрешение путем «сухого некроза» с образованием рубцовой атрофии.

Волдырь (urtica) – экссудативный бесполостной элемент, характеризующийся ограниченным отёком сосочкового слоя дермы. Является эфемерным образованием, так как быстро появившись и просуществовав от нескольких минут до нескольких часов, исчезает бесследно. Волдырь характерен для аллергических заболеваний, укусов насекомых.

Пузырёк (vesicula) – экссудативный полостной элемент размером до нескольких миллиметров, имеющий , как все полостные элементы, покрышку, дно и полость, содержащую экссудат. При вскрытии пузырька образуется эрозия, также он может подсыхать в корку или чешуйку. Пузырьки встречаются при контактно-аллергическом дерматите, экземе, герпетическом дерматите Дюринга.

Пузырь (bulla) – экссудативный полостной элемент, который отличается от пузырька только размером от 0,5 см до десятка сантиметром и более. Эволюция пузыря идентична пузырьку. Пузыри характерны для акантолитической пузырчатки, пемфигоида, буллезной токсикодермии, стрептодермии, врожденного буллезного эпидермолиза.

Гнойничок (pustula) – экссудативный полостной элемент с гнойным экссудатом. При поверхностном расположении он разрешается бесследно или с образованием корок, при глубоком - с формированием язвы и рубца. Пустулы характерны для гнойничковых заболеваний кожи, пустулезного псориаза, токсикодермии.

Вторичные морфологические элементы сыпи возникают в результате эволюции первичных элементов сыпи. К ним относят: вторичное

пятно, чешуйка, корка, ссадина или эскориация, , трещина, эрозия, язва, рубец, вегетация, лихенификация.

Вторичное пигментное пятно является временным исходом папул, узлов, везикул, а также эрозий.

Чешуйка представляет собой отторгающуюся роговую пластинку. В зависимости от вида шелушение может быть отрубевидным, мелко- или среднепластинчатым, а также крупнопластинчатым или листовидным.

Корка – представляет собой ссохшийся экссудат полостных элементов или эрозивно-язвенных дефектов. В зависимости от характера экссудата корки могут быть гнойными, серозными или геморрагическими.

Ссадина (эскориация) – это линейный дефект кожи вследствие механического ее травмирования. Исходом является образование рубцов или бесследное исчезновение. Ссадины характерны для заболеваний кожи, которые сопровождаются зудом

Трещина – линейный дефект кожи, образовавшийся вследствие потери эластичности кожи на фоне ее сухости или на фоне мацерации.

Эрозия – это дефект кожи в пределах эпидермиса, возникающий на месте полостных элементов (пузырёк, пузырь, пустула) или механического травмирования на фоне мацерации. Эволюция эрозий – бесследное исчезновение или формирование временного вторичного пигментного пятна.

Язва глубокий дефект кожи в пределах дермы или подкожно-жировой клетчатки. Она является следствием эволюции глубоких пролиферативных элементов таких как бугорок или узел или глубокой пустулы. Исходом язвы всегда является рубец.

Рубец представляет собой соединительную ткань, замещающую глубокий язвенный дефект кожи. Различают нормотрофические, атрофические, гипертрофические (келоидные) рубцы.

Вегетация характеризуется разрастанием эпидермиса и сосочкового слоя дермы, вследствие раздражения эрозивных участков, поэтому чаще локализуется в складках. Вегетация характерна для вегетирующей

акантолитической пузырьчатки, вегетирующих папул при вторичном сифилисе.

Лихенификация - огрубение, утолщение всех слоев кожи, усиление кожного рисунка, развивающиеся вследствие длительного механического травмирования кожи и при хроническом ее воспалении.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

При диагностике кожных заболеваний используются различные методики обследования кожи:

- 1. Анализ жалоб и анамнеза.** (субъективные ощущения, возраст и пол, давность и динамика заболевания, провоцирующие факторы, сезонность, пребывание в эндемичной зоне, заболевания в семье, особенности профессии, перенесенные и сопутствующие заболевания)
- 2. Осмотр кожного покрова и слизистых оболочек** включает в себя физические свойства кожи, локализацию поражений, характеристику морфологических элементов.
- 3. Определение клинических диагностических феноменов** таких как поскабливание, потирание, витропрессия, надавливание зондом, смазывание маслом, определение дермографизма.
- 4. Инструментальные исследования :** осмотр под лупой, лампой Вуда при микозах, дерматоскопия)
- 5. Проведение аллергических кожных и пероральных проб,** например, пробы Ядассона при герпетиформной дерматите Дюринга, местные аллерготесты при аллергодерматозах, определение триады Ауспитца.
- 6. Бактериологическое исследование:** посевы на паразитарные грибы, стрептостафиллококки с определением чувствительности к антибиотикам.
- 7. Цитологическое исследование,** например мазки-отпечатки на акантолитические клетки при акантолитической пузырьчатке, скарификаты кожи при чесотке.

8. Биопсия кожи и слизистой с проведение световой и электронной микроскопии, гистохимические и иммуноморфологические исследования.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛАМ

«Семиотика кожных заболеваний. Первичные и вторичные элементы сыпи»,

«Методы диагностики кожных заболеваний»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ПЯТНО – ЭТО

- 1) экссудативный элемент, образующийся в результате отека сосочкового слоя дермы
- 2) изменение цвета кожи
- 3) межклеточный отек шиповатого слоя эпидермиса
- 4) пролиферативное образование в гиподерме

2. В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭВОЛЮЦИИ ПАПУЛЫ ОБРАЗУЮТСЯ ТАКИЕ ВТОРИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ , КАК

- 1) корки и трещины
- 2) рубцы и трещины
- 3) чешуйки и пятна
- 4) лихенификация и вегетация

3. В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭВОЛЮЦИИ БУГОРКА ЧАЩЕ ОБРАЗУЮТСЯ ТАКИЕ ВТОРИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ, КАК

- 1) чешуйки и эрозии
- 2) язва и рубец
- 3) трещина и эксфолиация
- 4) лихенификация и пятно

4. УЗЛЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ТАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КАК

- 1) псориаз и экзема
- 2) атопический дерматит и крапивница
- 3) дерматит и экзема

4) инфекции и васкулиты

5. ПУЗЫРЕК ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ПУЗЫРЯ

1) характером содержимого

2) местами локализации

3) размером

4) наличием субъективных ощущений

6. ТРЕЩИНА – ЭТО

1) дефект округлой или овальной формы

2) линейный дефект кожи вследствие механической ее травмы

3) линейный дефект кожи вследствие ее сухости или мацерации

4) ссохшийся экссудат

7. ЯЗВА ОБРАЗУЕТСЯ ПОСЛЕ ТАКИХ ПЕРВИЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ, КАК

1) пятно, папула, волдырь

2) волдырь, пузырь, пузырек

3) бугорок, узел, глубокая пустула

4) узелок, пузырь, пятно

8. ВЕГЕТАЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ТАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КАК

1) акантолитическая пузырчатка, вторичный сифилис

2) псориаз, красный плоский лишай

3) экзема, токсикодермия

4) дерматит, красная волчанка

9. ДЛЯ ВОЛДЫРЯ ХАРАКТЕРНО

1) проходит бесследно и сопровождается сильным зудом

2) оставляет после себя стойкую гиперпигментацию

3) разрешается с образованием язвы и рубца

4) появление после укусов насекомых и при аллергических реакциях

10. ОТЛИЧИЕМ ПАПУЛЫ ОТ УЗЛА ЯВЛЯЕТСЯ

1) наличие полости

- 2) глубина залегания
- 3) размер элемента
- 4) наличие инфильтрата

11. КОРКА ОБРАЗУЕТСЯ ПОСЛЕ

- 1) пятна
- 2) пузыря
- 3) папулы
- 4) волдыря

12. ПОЛИМОРФИЗМ СЫПИ БЫВАЕТ

- 1) простым и сложным
- 2) первичным и вторичным
- 3) истинным и ложным
- 4) обычным и атипичным

13. К ПЕРВИЧНЫМ ПРОЛИФЕРАТИВНЫМ ЭЛЕМЕНТАМ СЫПИ ОТНОСЯТ

- 1) вегетация, папула, пустула
- 2) папула, узел, бугорок
- 3) везикула, уртикарии
- 4) лихенификация, корка

14. КО ВТОРИЧНЫМ ЭЛЕМЕНТАМ СЫПИ ОТНОСЯТ

- 1) папулу, пустулу, пятно
- 2) вегетацию, трещину, язву
- 3) волдырь, пузырь, пустулу
- 4) пятно, узел, бугорок

15. ПЯТНА ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ МОГУТ БЫТЬ

- 1) сосудистыми, пигментными, геморрагическими
- 2) резорбционными, инфильтративными
- 3) гиподермальными, дермальными

ДЕРМАТИТЫ

Дерматит – острое воспаление кожи, обусловленное прямым воздействием на нее экзогенных раздражителей. Все экзогенные факторы, контактирующие с кожей разделяют на облигатные (безусловные) и факультативные (условные). *Облигатные раздражители* вызывают дерматит безусловно у всех людей, к ним относят концентрированные кислоты, щелочи, интенсивные высокие и низкие температуры, радиационные воздействия. *Условные раздражители* - вызывают патологические изменения только у лиц, имеющих повышенную чувствительность (сенсibilизацию) к данному раздражителю. В зависимости от вида раздражителя и наличия или отсутствия сенсibilизации различают простой (артифициальный) контактный дерматит и контактно-аллергический дерматит.

Простой контактный дерматит вызывается следующими факторами:

1. Механические: давление, длительное трение обувью, трение соприкасающихся складок у детей).
2. Физические: высокие и низкие температуры, радиационное и солнечное облучение.
3. Химические: кислоты, щелочи, у детей - спирты, эфир, йод).
4. Биологические: ряд растений, например крапива, ясенец, примула, неопалимая купина, а также гусеницы и некоторые насекомые.

При контакте с вышеперечисленными раздражителями развивается острое воспаление, как правило, через несколько минут или часов. Очаг воспаления строго соответствует границам контакта с раздражителем и не имеет склонности к диссеминации при отсутствии аллергической реакции. Клиническая картина зависит от силы раздражителя и времени воздействия и соответствует степени ожогов или отморожений.

Лечение простого контактного дерматита заключается в прекращение контакта кожи с раздражителем. При легкой гиперемии назначают присыпки, в

состав которых входит тальк, крахмал, окись цинка, анестетики, а также кортикостероидные мази. При резкой гиперемии и отеке – примочки (борная кислота, амидопирин, фурацилин), или водные взбалтываемые смеси (болтушки) на 1/3 состоящие из порошков и на 2/3 из воды, борной кислоты, глицерина. При образовании пузырей – покрышку прокалывают и обрабатывают анилиновыми красителями: метиленовый синий, бриллиантовый зеленый, фукорцин.

Контактно-аллергический дерматит возникает при наличии моновалентной сенсibilизации вследствие повторного контакта с экзогенным факультативным раздражителем, например, продукты бытовой химии (стиральные порошки, лаки, краски), косметика, мазевые медикаменты, соли металлов (особенно никеля, хрома).

Клиника контактно-аллергического дерматита характеризуется появлением отечной эритемы, микровезикул и папул. Часть микровезикул вскрывается, образуя участки нерезко выраженного мокнутия с локализацией чаще всего на коже лица, тыльной поверхности кистей, шее. Высыпания, как правило, сопровождаются зудом и жжением.

Лечение контактно-аллергического дерматита заключается в ликвидации контакта с раздражителем, назначении гипосенсибилизирующей терапии (хлористый кальций, глюконат кальция, тиосульфат натрия), антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, кларитин, задитен, телфаст). Местная терапия зависит от клинических проявлений: при мокнутии назначают примочки с борной кислотой, нитратом серебра, амидопирином. После прекращения мокнутия переходят к применению паст (цинковая, паста Лассара). При наличии папуловезикулезных и эритематозных высыпаний.

Профилактика дерматитов складывается из следующих мероприятий:

- 1) строгое соблюдение техники безопасности на производстве с различными облигатными раздражителями;
- 2) хранение опасных веществ в небьющихся тарах;

- 3) использование средств индивидуальной защиты (перчатки, маски, очки и т.д) при контакте с раздражителями, использование отмывочно-защитных паст и мазей;
- 4) герметизация, автоматизация и использование роботов на производствах при использовании агрессивных химических раздражителей;
- 5) при солнечных дерматитах использование фотозащитных кремов или мазей, защита открытых участков кожи одеждой;
- 6) при отморожении – ношение теплой одежды и обуви, исключение алкогольных напитков, физические упражнения, употребление жирной пищи;
- 7) при ионизирующем излучении – использование специальных средств защиты, периодические медицинские осмотры лиц, работающих с ионизирующим излучением.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ «Дерматиты»

Выберите один или несколько правильных ответов

1.ДЕРМАТИТ - ЭТО ВОСПАЛЕНИЕ КОЖИ

- 1) острого характера, возникающее при применении некачественных продуктов и лекарственных препаратов
- 2) острого характера, возникающее при контакте кожи с внешними раздражителями
- 3) хронического продуктивного характера

2. ОБЛИГАТНЫМИ РАЗДРАЖИТЕЛЯМИ ПРИ ДЕРМАТИТАХ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) стиральные и моющие средства
- 2) косметические средства
- 3) кислоты, щелочи, высокие и низкие температуры
- 4) лакокрасочные средства

3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ:

- 1) эритемы, пузырей, некроза
- 2) папул, везикул, эрозий
- 3) волдырей, бугорков, язв
- 4) узлов, пустул, рубцовой атрофии

4. ЛЕЧЕНИЕ ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

- 1) в назначении инфузионной терапии, кортикостероидных мазей
- 2) в назначении системных стероидов, примочек
- 3) в исключении контакта с раздражителем, местной терапии
- 4) в исключении из пищи аллергенных продуктов

5. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ КОНТАКТНО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА МОГУТ БЫТЬ:

- 1) механические воздействия (трение, давление)
- 2) средства бытовой химии
- 3) ультрафиолетовое излучение
- 4) горчичники

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОНТАКТНО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) папулами, везикулами, эритемой
- 2) очагами глубокого некроза
- 3) бугорками, язвами, рубцами
- 4) геморрагическими пятнами, геморрагическими корками

7. ЛЕЧЕНИЕ КОНТАКТНО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В НАЗНАЧЕНИИ:

- 1) антигистаминных препаратов, гипосенсибилизирующих средств, кортикостероидных мазей
- 2) антибактериальной терапии
- 3) цитостатиков и индифферентных мазей

4) сульфонов и сульфаниламидов

8. КОНТАКТНО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

- 1) развивается после воздействия облигатных раздражителей
- 2) развивается после воздействия факультативных раздражителей
- 3) характеризуется развитием язв и некроза
- 4) характеризуется появлением папуло-везикулезных элементов

9. В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ЛЕЖИТ

- 1) повреждение кожи экзогенным раздражителем
- 2) сенсibilизация
- 3) иммунная реакция
- 4) аутоиммунный процесс

10. В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА КОНТАКТНО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ЛЕЖИТ

- 1) повреждение кожи экзогенным раздражителем
- 2) сенсibilизация
- 3) иммунная реакция
- 4) аутоиммунный процесс

11. ПРИЧИНОЙ КОНТАКТНОГО ПРОСТОГО ДЕРМАТИТА МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) средства бытовой химии
- 2) длительное давление на кожу
- 3) ионизирующее излучение
- 4) лакокрасочные, строительные материалы

12. ОСОБЕННОСТЯМИ ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) развитие после действия факультативного раздражителя
- 2) развитие после действия облигатного раздражителя

- 3) четкое соответствие очага поражения месту контакта
- 4) появление высыпаний за пределами места контакта с раздражителем

13. ОСОБЕННОСТЯМИ КОНТАКТНО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) развитие после действия факультативного раздражителя
- 2) развитие после действия облигатного раздражителя
- 3) четкое соответствие очага поражения месту контакта
- 4) появление высыпаний за пределами места контакта с раздражителем

14. ПРОФИЛАКТИКА КОНТАКТНО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) использовании средств индивидуальной защиты
- 2) профилактическом приеме антигистаминных препаратов
- 3) автоматизации и герметизации на производстве
- 4) санации очагов фокальной инфекции

15. ПРОФИЛАКТИКА ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) профилактическом приеме антигистаминных препаратов
- 2) использовании фотозащитных кремов
- 3) ношении теплой одежды и обуви
- 4) использовании мазей с антибиотиками

ТОКСИКОДЕРМИИ

Токсикодермии - генерализованные токсико-аллергические реакции, возникающие под действием как экзогенных так и эндогенных раздражителей, в результате гематогенного попадания токсина или аллергена в кожу. В организм раздражители могут попадать разными путями, например, через дыхательные пути, пищеварительный тракт, парентерально при проведении инъекций (подкожно, внутривенно, внутримышечно), а также вагинально,

уретрально, анально. Причинами развития токсикодермий чаще всего являются лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, новокаин, витамины, НПВС), пищевые продукты, а также производственные и бытовые химические вещества.

Токсикодермии проявляются, как правило, остро, через несколько часов, чаще на 2-3 день после воздействия этиологического фактора. Обычно страдает общее состояние, появляется недомогание, слабость, озноб, повышение температуры, анорексия. Высыпания на коже характеризуются симметричными, распространенными розеолезными, уртикарными, папулезными, везикулёзными или буллёзными высыпаниями, отмечается истинный полиморфизм. Пациенты предъявляют жалобы на зуд, жжение.

Иногда токсикодермии могут проявляться мономорфными высыпаниями, например, уртикариями. Токсикодермия по типу крапивницы характеризуется появлением уртикарных элементов розового цвета, возвышающихся над уровнем здоровой кожи, иногда элементы сыпи могут быть цвета здоровой кожи или бледнее, чем здоровая кожа. Тяжелым осложнением крапивницы может быть ангионевротический отек или отек Квинке, который характеризуется появлением отека лица, красной каймы губ и верхних дыхательных путей. Это тяжелое проявление токсико-аллергической реакции, которое является ургентной ситуацией и требует оказания немедленной медицинской помощи.

Буллезная токсикодермия характеризуется появлением пузырей на коже и слизистых оболочках. Наиболее тяжелой формой буллезной токсикодермии является токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла). Клинические проявления характеризуются появлением обширной эритемы кожи, на месте которой через некоторое время появляются множественные пузыри с серозным содержимым. После вскрытия пузырей образуются большие эрозии, отмечается положительный симптом Никольского и симптом «мокрого белья». Состояние больного тяжелое, это обусловлено симптомами интоксикации, повышением температуры до 39-40°C. Одновременно

отмечается поражение слизистых оболочек с образованием множественных эрозий, на красной кайме губ формируются массивные геморрагические корки. По тяжести состояния синдром Лайелла уступает только анафилактическому шоку, поэтому пациенты с токсическим эпидермальным некролизом должны быть срочно госпитализированы в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии.

Лекарственные препараты, содержащие галогены вызывают появление на коже преимущественно в себорейных зонах пустулезных элементов. Это так называемые галоидные угри.

Иногда токсикодермии могут носить очаговый характер, локализуясь на ограниченном участке кожи. Такая форма токсикодермии называется фиксированная или сульфаниламидная эритема. Наиболее часто эта форма токсикодермии развивается после приема сульфаниламидов или анальгетиков и характеризуется появлением очага эритемы, иногда на ее поверхности может образовываться пузырь, затем формируется пигментация, однако после повторного приема данных групп лекарственных препаратов, процесс повторяется.

Лечение токсикодермии заключается в устранении аллергена, которое проводят в зависимости от способа его попадания в организм. Применяют мочегонные и слабительные средства, дезинтоксикационная терапия, энтеросорбция, инфузионная терапия, промывание кишечника, гипосенсибилизирующая терапия, антигистаминные препараты. Для лечения синдрома Лайелла применяют массивные дозы глюкокортикостероидов. Местная терапия проводится в зависимости от клинических проявлений и включает в себя назначение топических стероидов, анилиновых красителей, взбалтываемых жидкостей.

Профилактические мероприятия при токсикодермиях складываются из:

- 1) назначения лекарственных средств с учетом их переносимости;
- 2) не назначение лекарственных коктейлей;
- 3) немедленная госпитализация больных с тяжелыми формами

токсикодермии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Токсикодермии»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ТОКСИКОДЕРМИЯ – ЭТО ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) прямого контакта кожи с экзогенными факторами
- 2) гематогенного попадания в кожу токсических и аллергических агентов
- 3) чрезмерной инсоляции

2. ТОКСИКОДЕРМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) полиморфизмом сыпи
- 2) возникновением после прямого контакта кожи с раздражителем
- 3) генерализованной токсико-аллергической реакцией
- 4) отсутствием субъективных ощущений

3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТОКСИКОДЕРМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) папулами, волдырями, пятнами, пузырями
- 2) лихенификацией, шелушением
- 3) бугорками, язвами, рубцами
- 4) очагами некроза, язвами

4. Лечение токсикодермии включает в себя

- 1) назначение антигистаминных препаратов
- 2) назначение антигистаминных препаратов, энтеросорбентов, гипосенсибилизирующих средств, топических стероидов
- 3) исключение контакта с раздражителем, местной терапии
- 4) назначение цитостатиков и ретиноидов

5. ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ТОКСИКОДЕРМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) CREST-синдром

- 2) синдром стафилококковой обожженной кожи
- 3) синдром Лайелла
- 4) геморрагический синдром

6 . ТОКСИКОДЕРМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ

- 1) нанесения на кожу концентрированной кислоты
- 2) смазывания кожи антибактериальной мазью
- 3) инъекции антибактериального препарата
- 4) ингаляции с применением лекарственного вещества

7. СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА ЯВЛЯЕТСЯ РАЗНОВИДНОСТЬЮ

- 1) контактно-аллергического дерматита
- 2) токсикодермии
- 3) экземы
- 4) простого дерматита

8. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ НА КОЖЕ

1. пузырей
- 2) бугорков
- 3) папул
- 4) везикул

9.ДЛЯ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА ХАРАКТЕРНЫ СИМПТОМЫ

- 1) Никольского
- 2) дамского каблучка
- 3) яблочного желе
- 4) мокрого белья

10.ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ПРИМЕНИИ

- 1) местного назначения индифферентных средств
- 2) высоких доз системных глюкокортикостероидов
- 3) высоких доз антибактериальных препаратов
- 3) препаратов сульфонового ряда

11.ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИКОДЕРМИИ ВКЛЮЧАЕТ НАЗНАЧЕНИЕ

- 1) антигистаминных препаратов, энтеросорбентов
- 2) антибактериальных препаратов
- 3) препаратов сульфонового ряда
- 4) топических стероидов

12. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, СОДЕРЖАЩИЕ ГАЛОГЕНЫ
ВЫЗЫВАЮТ ПОЯВЛЕНИЕ НА КОЖЕ

- 1) папул
- 2) пятен
- 3) пустул
- 4) пузырей

13. ФИКСИРОВАННАЯ ЭРИТЕМА ЧАЩЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ ПОСЛЕ
ПРИЕМА

- 1) антибактериальных средств
- 2) сульфаниламидов
- 3) витаминов
- 4) анальгетиков

14. ТЯЖЕЛЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ КРАПИВНИЦЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) синдром Лайелла
- 2) отек Квинке
- 3) синдром Стивенса-Джонсона
- 4) геморрагический синдром

15. ПРОФИЛАКТИКА ТОКСИКОДЕРМИИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

- 1) ношение защитной одежды
- 2) назначения лекарственных средств с учетом их переносимости;
- 3) применение фотозащитных кремов
- 4) не назначение лекарственных коктейлей.

ЭКЗЕМА

Экзема представляет собой хроническое заболевание кожи, характеризующееся своеобразной реакцией, в основе которой лежит повышенная чувствительность кожи к различным внешним и внутренним факторам, возникающая под влиянием длительной сенсibilизации эндогенными или экзогенными аллергенами (антигенами). Наряду с изменением иммунного статуса, важное значение отводят функциональным нарушениям ЦНС с преобладанием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Поэтому при экземе, как правило, выявляется красный дермографизм.

Общепризнанной классификации экземы нет. Наиболее распространенным является деление на: истинную, микробную, себорейную и профессиональную. По типу течения различают острую, подострую и хроническую формы.

Истинная экзема начинается с появления красных зудящих пятен. Через несколько часов, на поверхности пятен возникают мелкие, размером до булавочной головки пузырьки с серозным экссудатом. Существование пузырьков кратковременно: под влиянием напора жидкости тонкая покрывка вскрывается, образуя точечные эрозии, из которых выделяется прозрачная серозная жидкость – мокнутие по типу “серозных колодцев” Мещерского. Характерна изоморфная реакция, которая характеризуется появлением новых высыпаний на видимо здоровой коже после местного физического раздражения, например, трение кожи, инъекции, царапины. Вышеперечисленная клиническая картина соответствует острой стадии экземы. Постепенно эрозии подсыхают, покрываются корочками, в то же время сохраняются некоторые эрозии и папулезные элементы - подострая стадия. Затем постепенно в очагах наблюдается застойная гиперемия, инфильтрация и зачастую лихенификация, сухость кожи и следы расчесов, формируется хроническая стадия.

В основе патогенеза **микробной экземы** лежит развитие гиперчувствительности немедленно-замедленного типа к стрептостафилококкам и продуктам их жизнедеятельности. Заболевание начинается с пустулы, затем появляются отечно-эритематозные пятна с папуло-везикулами, мокнутием, серозно-гнойными корками. Границы очагов четкие, по краям видна бахромка отслаивающегося рогового слоя.

При **себорейной экземе** роль антигена у больных может играть микробная или особенно грибковая инфекция (в частности, *Pityrosporum ovale*), в то же время доказано, что при определенных условиях кожное сало также обладает аллергенными свойствами. Локализация высыпаний – области с наиболее интенсивно функционирующими сальными железами (волосистая часть головы, в области роста усов и бороды, межлопаточная область, грудина, естественные складки). Клиническая картина характеризуется сухостью кожи, эритемой, обилием бело-желтоватых чешуек и корочек, при снятии которых обнажается мокнущая поверхность.

Профессиональная экзема является разновидность заболевания, этиологическим фактором, которого является воздействие не только профессиональных раздражителей, но и бытовых. При установлении диагноза большое значение имеет динамика заболевания. Если рецидивы возникают во время перерывов в работе, это дает основание усомниться в зависимости экземы от условий труда. Определению профессиональной экземы помогают кожные пробы с аллергенами, выявляющие поливалентную сенсibilизацию (капельный метод нанесения раздражителя на кожу, компрессионный и скарификационный). Клинически профессиональная экзема протекает по типу истинной (идиопатической) экземы.

Лечение экземы проводится в зависимости от вида, стадии. Лечение всех клинических форм экземы проводят на фоне гипоаллергенной диеты с ограничением легко усвояемых углеводов.

Назначают гипосенсибилизирующую терапию (хлористый кальций, глюконат кальция, тиосульфат натрия), в сочетании с антигистаминными

препаратами (супрастин, тавегил, кларитин, задитен, телфаст), седативную терапию (препараты брома, валерианы, пустырника, пиона). При микробной экземе и при соединении вторичной инфекции при других формах назначают антибиотики, при себорейной экземе – средства, регулирующие жировой метаболизм. В случае распространенных процессов, а также при упорном, тяжелом течении показаны системные кортикостероиды.

При хроническом течении с выраженной лихенификацией, инфильтрацией, резистентностью к терапии назначают неспецифическую иммуностимуляцию пирогенными препаратами (пирогенал, продигиозан).

Также применяются физиотерапевтические методы лечения: в стадии регрессии и при хронической экземе – УФО, фонофорез с гидрокортизоном, аппликации озокерита, парафина, лечебные грязи, бальнеотерапия.

Местная терапия зависит от клинических проявлений: при мокнутии назначают влажно-высыхающие охлажденные примочки с борной кислотой, нитратом серебра, амидопирином, при микробной экземе – с риванолом, эктерицидом, фурациллином. После прекращения мокнутия переходят к применению паст (цинковая, паста Лассара), затем водных взбалтываемых средств (с цинком, тальком, крахмалом), а затем переходят на мазевую терапию топическими стероидами, противозудными и кератопластическими мазями.

Методы профилактики экземы включают:

- 1) санитарно-гигиенические и санитарно-технические мероприятия по оптимизации условий труда;
- 2) исключение контакта с синтетическими стиральными и косметическими средствами;
- 3) профилактические медицинские осмотры и диспансеризация;
- 4) применение индивидуальных средств защиты;
- 5) использование защитных паст и мазей на производстве;
- 5) использование защитных средств инактивирующих действие других веществ на кожу;

- 6) использование моющих и дезинфицирующих средств;
- 7) санация очагов фокальной инфекции, своевременное выявление и лечение патологии нервной системы, ЖКТ и других органов и систем.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Экзема»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ЭКЗЕМА –ЭТО

- 1) острое инфекционное заболевание
- 2) хроническое заболевание, в основе которого лежит гиперчувствительность к различным факторам
- 3) острое заболевание , связанное с глютенной энтеропатией
- 4) хроническое аутоиммунное заболевание

2. ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЭКЗЕМЫ

- 1) поливалентная сенсibilизация, дисфункция нервной системы
- 2) патология сердечно-сосудистой системы
- 3) моновалентная сенсibilизация

3. ВЫДЕЛЯЮТ ТАКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЭКЗЕМЫ КАК

- 1) истинная, микробная , себорейная, профессиональная
- 2) истинная, алиментарная, инфекционная, атопическая
- 3) микробная, детская, токсическая, аллергическая
- 4) токсико-аллергическая, генетическая, алиментарная

4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИСТИННОЙ ЭКЗЕМЫ

- 1) истинный полиморфизм, рубцовая атрофия после разрешения сыпи
- 2) отсутствие мокнутия и зуда
- 3) эритема, микровезикулы, мокнутие, зуд

4) выраженная болезненность высыпаний

5. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМЫ

- 1) симметричные очаги лихенификации с шелушением
- 2) фолликулиты и фликтены
- 3) микровезикулы, пустулы, серозно-гнойные корки
- 4) единичные мокнущие очаги на волосистой части головы

6. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ СЕБОРЕЙНОЙ ЭКЗЕМЫ

- 1) локализация в области лица, волосистой части головы
- 2) симптом «дамского каблучка», фолликулярный гиперкератоз
- 3) эритема, шелушение, желтоватые корки, зуд
- 4) болезненные, зудящие папулы

7. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЭКЗЕМЫ

- 1) локализация в области лица, волосистой части головы
- 2) симптом «дамского каблучка», фолликулярный гиперкератоз
- 3) эритема, микровезикулы, зуд
- 4) связь с профессиональными аллергенами

8. В ТЕЧЕНИИ ЭКЗЕМЫ ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СТАДИИ

- 1) острая, подострая, торпидная
- 2) острая, подострая, хроническая
- 3) прогрессирующая, стационарная, регрессирующая
- 4) манифестная и латентная

9. ДЛЯ ОСТРОЙ СТАДИИ ЭКЗЕМЫ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) лихенификация, шелушение, трещины
- 2) папулы, эритема, эрозии, эксфолиации
- 3) везикулы, мокнутие, эрозии

4) бугорки и узлы

10. ДЛЯ ПОДОСТРОЙ СТАДИИ ЭКЗЕМЫ ХАРАКТЕРНЫ

1) лихенификация, шелушение, трещины

2) папулы, эритема, эрозии, эксфолиации

3) везикулы, мокнутие, эрозии, зуд

4) бугорки и узлы

11. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ЭКЗЕМЫ ХАРАКТЕРНЫ

1) лихенификация, шелушение, трещины

2) папулы, эритема, эрозии, эксфолиации

3) везикулы, мокнутие, эрозии, зуд

4) бугорки и узлы

12. МОКНУТИЕ ПО ТИПУ «СЕРОЗНЫХ КОЛОДЦЕВ» МЕЩЕРСКОГО
ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) хронической стадии

2) подострой стадии

3) острой стадии

4) торпидной стадии

13. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ ЭКЗЕМЫ

1) антибактериальная и цитостатическая терапия

2) системные кортикостероиды, антималарийные препараты

3) антигистаминные, гипосенсибилизирующие, седативные
средства

4) препараты гиалуронидазы, ангиопротекторы

14. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ЭКЗЕМЫ

1) кератолитические мази и пластыри

2) кортикостероидные, кератопластические, противозудные
мази

3) взбалтываемые жидкости и прижигающие средства

4) цитостатические мази и антисептики

15. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЭКЗЕМЕ ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ

- 1) исключение контакта с синтетическими стиральными и косметическими средствами
- 2) профилактическое назначение антибиотиков
- 3) применение индивидуальных средств защиты
- 4) режим жизни, питания, диспансерное наблюдение, санация очагов фокальной инфекции

ПСОРИАЗ

Псориаз или чешуйчатый лишай является одним из наиболее распространенных хронических дерматозов. Мужчины болеют чаще и тяжелее, чем женщины. В основе заболевания лежат процессы гиперпролиферации клеток эпидермиса, нарушение процесса кератинизации и иммуноопосредованное воспаление в дерме. Этиология до настоящего времени до конца не выяснена. Имеются основные концепции этиопатогенеза. **Инфекционно-бактериологическая теория** основывается на выявлении высокого титра антистрепто- и стафилококковых антител. **Нервно-эндокринная теория** базируется на том факте, что первая вспышка или очередное обострение псориаза часто возникает после стрессовой ситуации, выраженного физического или умственного напряжения. **Генетическая теория.** основывается на случаях возникновения псориаза среди членов одной семьи. “Семейный” псориаз регистрируется в 20-25% случаев. **Инфекционно-вирусологическая теория** была сформулирована вследствие выделения антигенных активных субстанций ретровирусной природы в моче, крови, коже и чешуйках больных псориазом, а также антител к ретровирусам. Однако вирус не выявлен. На сегодняшний день псориаз рассматривают как наследственный хронически-рецидивирующий

дерматоз мультифакториального типа наследования с пороговым эффектом, сопровождающийся системным поражением с доминирующими проявлениями на коже. Среди патогенетических моментов в развитии псориаза важное место занимают нарушения жирового обмена и иммунологическая патология.

В основе формирования папулы при псориазе лежат такие патогистологические процессы, как акантоз и паракератоз в эпидермисе, папилломатоз и иммуноопосредованное воспаление в дерме.

Клиническая картина псориаза характеризуется мономорфной папулезной сыпью. Псориатическая папула имеет эпидермо-дермальное расположение. Она красного или розово-красного цвета, размер папул может быть различным от булавочной головки и более, так как папула имеет тенденцию к периферическому росту и слиянию с образованием бляшек. В зависимости от размера высыпаний выделяют каплевидный псориаз, бляшечный и крупнобляшечный. Папулезные элементы в основании имеют уплотнение, они слегка возвышаются над уровнем кожи. Почти с самого начала папулы покрыты рыхлыми, серебристо-белыми, легко соскабливаемыми чешуйками. Элементы сыпи могут локализоваться по всему кожному покрову, однако наиболее типичная локализация высыпаний – разгибательная поверхность конечностей (кожа локтей и коленей), волосистая часть головы.

По классификации выделяют обыкновенный или вульгарный псориаз, экссудативный псориаз, и тяжелые формы такие как псориатическая эритродермия, псориатическая артропатия и пустулёзный псориаз.

Вульгарный псориаз характеризуется появлением папул розового цвета с серебристо-белыми чешуйками на поверхности в местах типичной локализации, субъективные ощущения обычно отсутствуют, иногда может быть легкий зуд.

Экссудативный псориаз обычно возникает у пациентов с избыточным весом, страдающих сахарным диабетом, с иммунодефицитами. Данная

форма псориаза характеризуется появлением папул и бляшек интенсивно-красного цвета с выраженной воспалительной реакцией. Элементы отечные, значительно возвышаются над уровнем кожи, покрыты чешуе-корками. Локализуются высыпания преимущественно в складках. Больных беспокоит зуд.

Псориагическая эритродермия является тяжелой формой псориаза и характеризуется универсальным поражением всего кожного покрова. Отмечается выраженная эритема, инфильтрация кожи обильное шелушение, могут быть трещины, эскориации. Отмечается нарушением общего самочувствия, больные предъявляют жалобы на слабость, недомогание, повышение температуры, озноб, может развиваться эктропион и полиаденопатия, изменения в общем анализе крови (анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ).

Псориагическая артропатия характеризуется развитием артрита, как правило, мелких суставов кистей и стоп. Пациенты предъявляют жалобы на боли в суставах, отмечается ассиметричное поражение мелких суставов, выраженные периартикулярные явления в виде припухлости, деформации, эритемы, больных беспокоит чувство «скованности» по утрам.

Пустулезный псориаз характеризуется появлением на поверхности бляшек или на эритематозноизмененной коже мелких поверхностных субкорнеальных стерильных пустул, которые иногда сливаются с образованием «гнойных озер». Выделяют два типа пустулезного псориаза: генерализованный пустулезный псориаз (тип Цумбуша) и ограниченный ладонно-подошвенный пустулезный псориаз (тип Барбера). Генерализованный пустулезный псориаз характеризуется помимо типичных поражений кожи нарушением общего состояния, больных беспокоит озноб, недомогание, повышение температуры, отмечаются изменения в общем анализе крови в виде лейкоцитоза и ускорения СОЭ. Ладонно-подошвенный вариант пустулезного псориаза характеризуется появлением

пустул на поверхности бляшек в области ладоней и подошв, субъективно сопровождается болезненностью, отличается торпидным течением.

У больных псориазом отмечается поражение ногтевых пластин в виде ониходистрофии. Проявлением псориаза ногтей является патогномоничный симптом «наперстка», характеризующийся очаговыми точечными углублениями на поверхности ногтевой пластины, а также симптом «масляного пятна», однако могут развиваться грубые нарушения ногтевых пластин вплоть до атрофии или гипертрофии ногтевой пластинки, напоминающей коготь птицы.

В зависимости от сезонности обострений различают осенне-зимнюю, весенне-летнюю и смешанную формы. В течении заболевания выделяют три стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. Прогрессирующая стадия характеризуется появлением новых элементов сыпи, имеющиеся папулы и бляшки имеют тенденцию к периферическому росту, шелушение локализуется только в середине элементов, по периферии имеется эритематозный венчик, определяется положительная изоморфная реакция Кёбнера, характеризующаяся появлением новых элементов сыпи после механического раздражения видимо здоровой кожи. Для стационарной стадии характерно прекращение новых высыпаний, отсутствие периферического роста элементов, поэтому шелушение покрывает всю поверхность элементов. Регрессирующая стадия характеризуется постепенным регрессом элементов сыпи, при которой папулы и бляшки уплощаются, уменьшаются в размерах, постепенно исчезает шелушение, по периферии элементов появляется белесоватый ободок, напоминающий атрофию (псевдоатрофический ободок Воронова). Разрешение папул и бляшек при псориазе может происходить бесследно или с образованием как гипер- так и гипопигментированных пятен.

Диагностика псориаза обычно затруднений не вызывает и для классического течения патогномоничным является **триада Ауспитца**, включающая три последовательных симптома, проявляющиеся при

поскабливании псориатических элементов шпателем: «феномен стеаринового пятна», «феномен терминальной плёнки», «симптом кровавой росы».

Лечение псориаза включает назначение гипосенсибилизирующей терапии (тиосульфат натрия, глюконат кальция), противовоспалительной терапии (НПВС, антибиотики с целью санации очагов фокальной инфекции), седативной терапии (фитотерапия, транквилизаторы), витаминов группы А,С,Е, В, фолиевой кислоты, биогенных стимуляторов, гепатопротекторов и липотропных веществ. При тяжелых формах проводят дезинтоксикационную, инфузионную терапию, плазмозферез, гемосорбцию, озонотерапию, энтеросорбцию, цитостатики (метотрексат, азатиоприн), а иногда при тяжелых формах системные глюкокортикостероиды. При торпидных формах псориаза назначают ароматические ретиноиды (тигазон, неотигазон), генноинженерные биологические препараты (стелара, энбрел, хумира). Начиная со стационарной стадии, назначают радоновые, сероводородные, хвойные, жемчужные ванны, ультразвук на бляшки, Дарсонвализация на волосистую часть головы. При осенне-зимней форме - фотолечение (общее УФО, селективная фототерапия, ПУВА-терапия). Местная терапия зависит от стадии процесса. В прогрессирующей стадии назначают кератопластические мази (2% салициловая, борная мазь), в стационарной стадии - кератолитические мази (те же салициловая и борная мази, но в концентрации 3-5%), а также рассасывающие - дегтярную, ихтиоловую, нафталановую, синтетический аналог витамина Д (псоркутан, дайвонекс). Во все стадии используют кортикостероидные мази, которые можно использовать под компресс. В стационарно-регрессивной стадии и ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Профилактика обострений псориаза складывается из следующих мероприятий:

- 1) санация очагов фокальной инфекции;

- 2) коррекция нарушений углеводного, липидного обмена, иммунитета;
- 3) профессиональная ориентация: не рекомендовать профессии, связанные с травматизацией кожи, воздействием аллергезирующих факторов и нервно-психических перегрузок.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Псориаз»

Выберите один или несколько правильных ответов

1.ХАРАКТЕРНОЕ НАРУШЕНИЕ ОРОГОВЕНИЯ ПРИ ПСОРИАЗЕ ЭТО

- 1) гиперкератоз
- 2) дискератоз
- 3) паракератоз
- 4) гранулёз

2. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВЫСЫПАНИЙ ПРИ ПСОРИАЗЕ ЭТО

- 1) разгибательные поверхности конечностей, волосистая часть головы
- 2) сгибательные поверхности конечностей, слизистая полости рта
- 3) область живота
- 4) область ягодиц

3. ПСОРИАТИЧЕСКАЯ ТРИАДА ПРИ ПСОРИАЗЕ ЭТО

- 1) три последовательные клинические стадии
- 2) три главные клинические формы
- 3) три основных метода лечения
- 4) три симптома при поскабливании папулы

4 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПСОРИАЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ НА КОЖЕ

- 1) уртикарных высыпаний
- 2) папулезных высыпаний
- 3) пузырных элементов
- 4) узлов

5 ВЫДЕЛЯЮТ ТАКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПСОРИАЗА, КАК

- 1) буллезный и пустулезный
- 2) рубцующийся и эпителизирующийся
- 3) вульгарный и артропатический
- 4) пустулезный и экссудативный

6. ПСОРИАТИЧЕСКАЯ ТРИАДА ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ
ФЕНОМЕНЫ

- 1) облатки, фолликулярного гиперкератоза, точечного кровотечения
- 2) стеаринового пятна, терминальной пленки , кровавой росы
- 3) отека, уплотнения, атрофии
- 4) Кебнера, Ауспитца, Воронова

7. К ПРИЗНАКАМ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТАДИИ ПСОРИАЗА
ОТНОСЯТ

- 1) псевдоатрофический ободок Воронова
- 2) максимально выраженное шелушение всей поверхности папул
- 3) изоморфную реакцию Кёбнера
- 4) отсутствие новых высыпаний

8. К ПРИЗНАКАМ СТАЦИОНАРНОЙ СТАДИИ ПСОРИАЗА ОТНОСЯТ

- 1) псевдоатрофический ободок Воронова
- 2) максимально выраженное шелушение всей поверхности папул
- 3) изоморфная реакция Кёбнера
- 4) отсутствие новых высыпаний

9. К ПРИЗНАКАМ РЕГРЕССИРУЮЩЕЙ СТАДИИ ПСОРИАЗА ОТНОСЯТ

- 1) псевдоатрофический ободок Воронова
- 2) максимально выраженное шелушение поверхности папул
- 3) изоморфная реакция Кёбнера
- 4) отсутствие новых высыпаний

10. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПСОРИАЗА ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) лампу Вуда
- 2) клиническую триаду Ауспитца
- 3) пробу Ядассона
- 4) клинические симптомы акантолиза

11. К ТЯЖЕЛЫМ ФОРМАМ ПСОРИАЗА ОТНОСЯТ

- 1) эритродермию
- 2) артропатию
- 3) алопецию
- 4) эндокринопатию

12. ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ НОГТЕВЫХ ПЛАСТИН ПРИ ПСОРИАЗЕ
ХАРАКТЕРНЫ

- 1) симптом «масляного пятна»
- 2) продольные линии
- 3) поперечные линии
- 4) симптом «наперстка»

13. ПРИ ТОРПИДНОМ И ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ ПСОРИАЗА НАИБОЛЕЕ
ЭФФЕКТИВНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЧИТАЮТ

- 1) витаминотерапию
- 2) биогенные стимуляторы
- 3) антибиотикотерапию
- 4) цитостатики

14. ДЛЯ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТАДИИ
ПСОРИАЗА ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) топические кортикостероиды
- 2) препараты на основе дёгтя, серы

3) кератолитические мази

4) лекарственные препараты в форме лака

15. ПРОФИЛАКТИКА ОБОСТРЕНИЙ ПСОРИАЗА СКЛАДЫВАЕТСЯ ИЗ СЛЕДУЮЩИХ МЕРОПРИЯТИЙ:

1) санация очагов фокальной инфекции;

2) коррекция нарушений углеводного, липидного обмена, иммунитета;

3) длительный прием антигистаминных препаратов

4) периодический профилактический прием

антибактериальных препаратов

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Красный плоский лишай – хроническое заболевание кожи и слизистых оболочек, характеризующееся появлением полигональных папул, сопровождающееся сильным зудом. Существуют различные теории развития красного плоского лишая такие как: неврогенная, обменная, инфекционно-аллергическая, наследственная. По всей видимости, все эти факторы активируют скрытую, вероятнее всего вирусную инфекцию. В основе формирования элементов сыпи при красном плоском лишае лежит гранулез. Клиническая картина красного плоского лишая характеризуется появлением папул полигональной (многоугольной) формы с воскообразным блеском при боковом освещении, придающим папулам сходство с перламутром. Определяется положительный симптом Уикхема, при котором на поверхности папул выявляется сетка в виде мелких беловатых точек и переплетающихся по типу паутины полос, становящихся заметными при смазывании папул растительным маслом (тем самым достигается прозрачность рогового слоя). Высыпания чаще располагаются на сгибательных поверхностях предплечий, в области лучезапястных суставов, в локтевых сгибах, других складках, на туловище и слизистой оболочки полости рта и гениталий. Высыпания чаще появляются остро и довольно

быстро распространяются. Почти всегда сыпь сопровождается зудом, нередко очень сильным. В течение красного плоского лишая, также как при псориазе, выделяют три стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую.

Выделяют несколько клинических форм красного плоского лишая: типичная, веррукозная (гипертрофическая), пигментная, пемфигоидная, кольцевидная, эрозивно-язвенная, атрофическая.

Лечение красного плоского лишая начинается с санации очагов хронической инфекции. Проводится коррекция вероятных патогенетических компонентов, например, невротических с назначением седативной терапии (фитотерапия, транквилизаторы), а также назначения иммуномодуляторов, обменных и противомаларийных препаратов, физиотерапевтическое лечение, включающее электросон, общее УФО, фонофорез, криомассаж, иглорефлексотерапию и гипноз. В качестве местной терапии применяют противозудные спирты (карболовый, ментоловый, анестезиновый), рассасывающие мази (нафталан, ихтиол), кортикостероидные мази. В неостром периоде – санаторно-курортное бальнеологическое лечение.

Для профилактики красного плоского лишая проводят:

- 1) санацию очагов фокальной инфекции;
- 2) своевременное выявление сопутствующей патологии;
- 3) предотвращение приема ряда медикаментов, способствующих спровоцировать развитие или обострение заболевания (препараты золота);
- 4) оздоровление, закаливание организма;
- 5) исключение нервно-психических перенапряжений.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Красный плоский лишай»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ГЛАВНЫМ ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ ПРИ КРАСНОМ ПЛОСКОМ ЛИШАЕ СЧИТАЮТ

- 1) акантолиз
- 2) спонгиоз
- 3) элаидоз
- 4) гранулёз

2. ПАПУЛЫ ПРИ КРАСНОМ ПЛОСКОМ ЛИШАЕ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ ЧАЩЕ НА

- 1) разгибательных поверхностях конечностей
- 2) волосистой части головы
- 3) сгибательной поверхности конечностей, слизистой полости рта
- 4) пояснице, спине

3. ПАПУЛЫ ПРИ КРАСНОМ ПЛОСКОМ ЛИШАЕ

- 1) имеют географические очертания
- 2) плоские телесного цвета
- 3) плоские, полигональные
- 4) округлые, плоские с выраженным пластинчатым шелушением

4. ПРИЗНАКОМ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТАДИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЧИТАЮТ

- 1) признаки интоксикации с нарушением общего состояния
- 2) боли в суставах
- 3) изоморфную реакцию Кёбнера
- 4) клиническую триаду Ауспитца

5. ПРИ СМАЗЫВАНИИ ПОВЕРХНОСТИ ПАПУЛ ПРИ КРАСНОМ ПЛОСКОМ ЛИШАЕ ВЫЯВЛЯЮТ

- 1) пластинку Ауспитца
- 2) полоску Томпсона
- 3) эритему Фурнье

4) сетку Уикхема

6. КРОМЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ КРАСНОМ ПЛОСКОМ ЛИШАЕ
ВЫЯВЛЯЮТ ПОРАЖЕНИЕ

1) слизистой полости рта

2) костной системы

3) ЖКТ

4) эндокринной системы

7. ПРИ ЛЕЧЕНИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ИСПОЛЬЗУЮТ

1) сульфаниламиды

2) седативные препараты

3) противомаларийные препараты

4) противогрибковые препараты

8. СУБЪЕКТИВНЫЕ ОЩУЩЕНИЯ ПРИ КРАСНОМ ПЛОСКОМ ЛИШАЕ
ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

1) зудом различной интенсивности

2) болями в проекции высыпаний

3) чувством стягивания, парестезиями

4) отсутствием субъективных ощущений

9. К КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ
ОТНОСЯТ

1) вульгарную, пустулезную

2) атрофическую, веррукозную

3) себорейную, микробную

4) вегетирующую, листовидную

10. К ТЕОРИЯМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ
ОТНОСЯТ

1) воздействие алиментарных и токсико-аллергических
факторов

2) нейрогенную и вирусную

3) аутоиммунную и инфекционную

4) теорию поливалентной сенсibilизации

11. В ТЕЧЕНИЕ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ, ТАКЖЕ КАК И ПСОРИАЗА ВЫДЕЛЯЮТ СТАДИИ

- 1) острая, подострая, торпидная
- 2) остра подострая, хроническая
- 3) прогрессирующая , стационарная, регрессирующая
- 4) обострения, минимальной активности, ремиссии

12. К МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ОТНОСЯТ

- 1) цитостатики
- 2) седативная терапия
- 3) противомаларийные препараты
- 4) высокие дозы системных глюкокортикостероидов

13. ПРИ ЛЕЧЕНИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ИСПОЛЬЗУЮТ ТАКИЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КАК

- 1) дарсонвализация
- 2) криотерапия
- 3) электросон
- 4) фонофорез

14.ДЛЯ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) противозудные мази
- 2) топические кортикостероиды
- 3) мази с антибиотиками
- 4) противогрибковые мази

15. ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СКЛАДЫВАЕТСЯ ИЗ

- 1) назначения противомаларийных препаратов 2 раза в год
- 2) лечения функциональных нарушений нервной системы и исключение нервно-психических перенапряжений
- 3) санация очагов фокальной инфекции

4) длительный прием антибактериальных средств

ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Пузырные дерматозы - группа заболеваний различного генеза, объединенных по признаку мноморфности высыпаний, реже сочетающиеся с другими морфологическими элементами.

АКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ ПУЗЫРЧАТКА - это заболевание с хроническим волнообразным течением, характеризующееся развитием пузырей на неизменённой коже и слизистых, имеющих тенденцию к генерализации с нарушением общего состояния больных. Ведущую роль в патогенезе отводят аутоиммунным изменениям. Вследствие формирования аутоиммунных реакций IgG откладываются в области тонофиламентов, соединяющих шиповатые клетки, в результате развития иммунокомплексного воспаления происходит нарушение связей между клетками шиповатого слоя эпидермиса (акантолиз) и образуются многочисленные продольные трещины в толще эпидермиса и, как следствие, формируется интраэпидермальный пузырь.

Классификация акантолитической пузырьчатки включает такие формы, как: 1. вульгарная пузырьчатка, 2. Вегетирующая пузырьчатка, 3. листовидная (эксфолиативная) пузырьчатка, 4. себорейная (эритематозная или синдром Сенира-Ашера) пузырьчатка.

Вульгарная пузырьчатка встречается наиболее часто. Вначале возникают эрозии на слизистой полости рта, а затем появляются пузыри на коже туловища, складок, гениталий, лице. При надавливании на покрывку пузыря можно увидеть, как жидкость отслаивает прилегающие видимо здоровые участки эпидермиса и площадь пузыря увеличивается в диаметре (*симптом Асбо-Ганзена*). Если потянуть за обрывок покрывки пузыря происходит клиновидная отслойка видимо здорового эпидермиса (*краевой симптом Никольского*). При трении здоровой на вид кожи или её

поскабливании тупым предметом между пузырями или эрозиями происходит “сдвигание” верхних слоев эпидермиса (*отдалённый симптом Никольского*). Вследствие присоединения вторичной инфекции эрозии покрываются гнойным налётом и корочками. Самочувствие больных резко ухудшается, могут появиться общие симптомы, такие как: лихорадка, бессонница, затруднение глотания, боли и признаки интоксикации. Без адекватной терапии присоединяется вторичная инфекция (пневмония, сепсис), в дальнейшем кахексия и смерть.

Вегетирующая пузырьчатка начинается с поражения слизистой полости рта. На коже чаще высыпания локализуются в области подмышечных впадин, паховых складок, промежности. После вскрытия пузырей вследствие раздражения и мацерации кожи в складках развиваются вегетации – разрастания сосочкового слоя дермы и эпидермиса на 1-2 см над уровнем кожи.

Эксфолиативная пузырьчатка характеризуется появлением только вначале более или менее выраженных пузырей. В последствии развивается универсальное поражение кожи, напоминающее эксфолиативную (листовидную) эритродермию, пузыри и эрозии подсыхают в массивные слоистые корки, напоминающие спрессованные листья или слоеное тесто. При этой форме, как правило, не поражается слизистая оболочка полости рта.

Себорейная пузырьчатка дебютирует с поражения кожи лица, где корки и чешуйки напоминают “бабочку”, затем распространяется на волосистую часть головы, кожу груди, спины. Клиническая картина характеризуется появлением эритематозных шелушащихся пятен. Классические пузыри могут появиться только через несколько месяцев или даже лет.

Диагностика акантолитической пузырьчатки основывается на типичной клинической картине, симптомах акантолиза, но обязательным является обнаружение акантолитических клеток (клеток Тцанка-дегенеративно-измененных клеток шиповатого слоя вследствие акантолиза) в

мазках-отпечатках со дна эрозий или с нижней поверхности покрышки пузырей, внутриэпидермальное расположение пузырей, определяемое с помощью гистологического исследования покрышки пузыря, а также проведения реакции иммунофлюоресценции, при которой находят отложение Ig G в местах межклеточных контактов шиповатого слоя (прямой метод) или в крови (непрямой метод).

Лечение акантолитической пузырчатки включает в себя назначение по жизненным показаниям системных кортикостероидов. Лечение начинают с ударных доз (таблетированный преднизолон из расчета 1мг/кг веса). Прекращение новых высыпаний является сигналом для снижения суточной дозы кортикостероидов. Затем определяют минимальную суточную дозу стероидов, при которой новые высыпания не появляются (поддерживающая доза), которую больные принимают пожизненно. Параллельно назначают анаболические стероиды, препараты калия, кальция, иммуностимуляторы, антибиотики, витамины С, В, при необходимости – инфузионная терапия, гемосорбция, плазмаферез, гемотрансфузии. Местное лечение заключается в назначении анилиновых красителей, полоскании полости рта фурациллином, использовании стероидных и эпителизирующих мазей (вуднузан, солкосерил, пантенол, куриозин).

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА - хронически-рецидивирующий токсико-аллергический дерматит, в основе патогенеза которого лежит глютенная энтеропатия тощей кишки, обусловленная ферментопатией, ведущей к сенсibilизации, непереносимости глютена или клейковины – составной части белка злаковых растений. Заболевание может начаться в любом возрасте, но чаще в 30-40 лет. Для него характерна выраженная сезонность (улучшение в осенне-зимний период). Заболевание может начинаться с субъективных ощущений (покалывание, жжение, зуд), которые могут на несколько часов или даже дней предшествовать появлению сыпи. Характерен истинный полиморфизм, когда одновременно появляются различные первичные морфологические элементы: пузырьки, пузыри,

папулы, волдыри, пятна, пустулы, а затем корочки, эрозии, эскориации. Характерна сгруппированность сыпи по типу герпеса. Высыпания чаще локализуются на коже пояснично-крестцовой области, ягодиц, разгибательных поверхностей конечностей. Высыпания сопровождаются выраженным жжением, зудом и болезненностью, усиливающимися к вечеру.

Диагноз герпетического дерматита Дюринга основывается на наличии характерной клинической картины, отрицательных симптомах акантолиза, отсутствии акантолитических клеток, характерна субэпидермальная локализация пузыря при гистологическом исследовании, эозинофилия в крови и содержимом пузырей. Путем постановки иммунофлюоресцентного теста в зоне базальной мембраны и сосочков дермы выявляют отложения IgA. В сомнительных случаях для диагностики используют пробу Ядассона, которая заключается в аппликации на кожу 50% мази йодида калия. При положительной пробе на месте наложения мази через 24-48 часов возникают новые, чаще пузырьные высыпания.

Лечение герпетического дерматита Дюринга основывается на применении во всех возрастных группах является назначение сульфонов. Наиболее часто назначается ДДС (диаминодифенилсульфона), а также дапсон, диуцифон, авлосульфид. При буллезном варианте могут быть эффективны системные глюкокортикостероиды. Также назначаются гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты, энтеросорбенты. Из наружных средств применяют анилиновые красители, кортикостероидные мази, аэрозоли. Лечение необходимо проводить на фоне безглютеновой диеты.

К мерам профилактики пузырных дерматозов относят:

- 1) диспансерное наблюдение;
- 2) режим труда с исключением психо-эмоциональных и физических нагрузок;
- 3) исключение инсоляции;
- 4) исключение контакта с химическими раздражителями, сыростью, грязью;

5) своевременное обследование и лечение сопутствующей патологии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Пузырные дерматозы»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. МЕХАНИЗМОМ ФОРМИРОВАНИЯ ПУЗЫРЕЙ ПРИ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) акантоз
- 2) паракератоз
- 3) акантолиз
- 4) гранулез

2. СИМПТОМ АСБО-ГАНЗЕНА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) отслойкой эпидермиса при потягивании за обрывок покрывки пузыря
- 2) увеличение площади пузыря при надавливании на его поверхности
- 3) появление новых пузырей при потирании видимо здоровой кожи
- 4) болезненность при удалении корок

3. В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТОЗА ДЮРИНГА ЛЕЖИТ

- 1) аутоиммунный механизм
- 2) инфекционный агент
- 3) глютенная энтеропатия
- 4) нарушение нервной системы

4. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТОЗА ДЮРИНГА ИСПОЛЬЗУЮТ ПРОБУ

- 1) Томпсона
- 2) Торсуева
- 3) Бальцера

4) Ядассона

5. ОСНОВНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТОЗА ДЮРИНГА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) препараты диаминодефинилсульфона
- 2) антибактериальные препараты
- 3) анальгетики
- 4) витамины

6. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЙ ТЕОРИЕЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКИ СЧИТАЮТ:

- 1) инфекционно-вирусную
- 2) наследственную энтеропатию
- 3) аутоиммунную
- 4) алиментарно-аллергическую

7. АКАНТОЛИТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ ТЦАНКА ПРИ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКЕ ПРЕДСТАВЛЯЮТ ИЗ СЕБЯ

- 1) эозинофильные лейкоциты в содержимом пузыря
- 2) изменённые лейкоциты сыворотки крови
- 3) дегенеративно-изменённые шиповатые клетки эпидермиса
- 4) токсически-изменённые базальные клетки эпидермиса

8. С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ ПРИ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКЕ ВЫЯВЛЯЮТ

- 1) отложения иммуноглобулинов класса А в области базальной мембраны
- 2) отложения иммуноглобулинов класса G в области межклеточных контактов шиповатых клеток
- 3) отложения иммуноглобулинов класса А, М, G в области якорных тонофиламентов базальных клеток
- 4) отложения иммуноглобулинов класса E в области зернистого слоя эпидермиса

9. С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ ПРИ
ГЕРПЕТИФОРМНОМ ДЕРМАТОЗЕ ДЮРИНГА ВЫЯВЛЯЮТ

- 1) отложения иммуноглобулинов класса А в области базальной мембраны и сосочков дермы
- 2) отложения иммуноглобулинов класса G в области межклеточных контактов шиповатых клеток
- 3) отложения иммуноглобулинов класса А,М, G в области якорных тонофиламентов базальных клеток
- 4) отложения иммуноглобулинов класса Е в области зернистого слоя эпидермиса

10. К КЛИНИЧЕСКИМ ВАРИАНТАМ ИСТИННОЙ
АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКИ ОТНОСЯТ

- 1) микробную и себорейную
- 2) каплевидную и бляшечную
- 3) листовидную и вегетирующую
- 4) себорейную и вульгарную

11. ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ
ПУЗЫРЧАТКИ ЭТО

- 1) массивная антибиотикотерапия в соответствии с бакпосевом
- 2) плазмаферез, инфузионная терапия, гипербарическая оксигенация
- 3) противогрибковые средства
- 4) массивные дозы системных глюкокортикостероидов

12. ВЫЯВЛЯЕМАЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ГЛУБИНА ЗАЛЕГАНИЯ
ПУЗЫРЯ ПРИ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКЕ

- 1) субкорнеальная
- 2) субэпидермальная
- 3) субдермальная
- 4) интраэпидермальная

13. ВЫЯВЛЯЕМАЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ГЛУБИНА ЗАЛЕГАНИЯ ПУЗЫРЯ ПРИ ГЕРПЕТИФОРМНОМ ДЕРМАТИТЕ ДЮРИНГА

- 1) субкорнеальная
- 2) субэпидермальная
- 3) субдермальная
- 4) интраэпидермальная

14. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ПУЗЫРНЫХ ДЕРМАТОЗАХ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) режим труда с исключением психо-эмоциональных и физических нагрузок;
- 2) санация очагов фокальной инфекции и сопутствующей патологии
- 3) профилактический прием антибактериальных препаратов
- 4) профилактический прием антигистаминных препаратов

15. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ГЕРПЕТИФОРМНОМ ДЕРМАТОЗЕ ДЮРИНГА

- 1) аглютеновая диета
- 2) лечение патологии ЖКТ
- 3) постоянный прием антибактериальных препаратов
- 4) исключение галогенов

ДИФФУЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (КОЛЛАГЕНОЗЫ)

В группу диффузных заболеваний соединительной ткани относят красную волчанку, склеродермию, дерматомиозит, узелковый периартериит, которые характеризуются преимущественным поражением соединительной ткани.

КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (от лат. *lupus erythematoses*)— диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся системным

иммунокомплексным поражением соединительной ткани, с поражением сосудов микроциркуляторного русла. Свое название болезнь получила из-за особенностей клиники - сыпи на переносице и щеках, при которой поражённый участок по форме напоминает бабочку. Как считали в средневековье, поражение кожи лица напоминает места волчьих укусов.

В патогенезе ведущее значение в развитии патологии при волчанке придают аутоиммунным реакциям. В крови больных выявлен необычный белок – антиядерный или антинуклеарный фактор, повреждающий ядра клеток крови, особенно лейкоцитов и лимфоцитов. Ядерное вещество гомогенизируется и поступает в кровь в виде отдельных шаров. Неповрежденные лейкоциты фагоцитируют эти тельца, которые занимают большую часть цитоплазмы, образуя так называемые LE-клетки.

По **классификации** различают хроническую красную волчанку и системную красную волчанку.

К хронической красной волчанке относят дискоидную, диссеминированную, центробежную эритему Биетта и глубокую форму Ирганга.

Дискоидная форма характеризуется появлением высыпаний, которые могут локализоваться на любом участке кожного покрова: кистях, стопах, полости рта, волосистой части головы, шее, но наиболее часто высыпания локализуются на коже лица в виде “бабочки” с поражением щёк и спинки носа. Клиническая картина дискоидной красной волчанки складывается из трех последовательных стадий. 1 стадия *инфильтративной эритемы* характеризуется появлением на коже красного или розового с синюшным оттенком слегка отекающего круглого с четкими границами пятна. Вскоре в центре его появляются мелкие плотные сероватые чешуйки это 2 стадия *фолликулярного гиперкератоза*. Уплотненные ярко-красного цвета бляшки покрываются роговыми плотно сидящими чешуйками, погруженными в расширенные устья волосяных фолликулов. Расположенные на нижней поверхности чешуек роговые шипики выявляются при удалении чешуек

(симптом "дамского каблука"). При этом удаление чешуек вызывает боль (симптом Бенъе-Мещерского). 3 стадия *рубцовой атрофии* характеризуется формированием рубцовой атрофии.

Центробежная эритема Бiettта представляет собой ограниченные отечные очаги на лице в виде "бабочки" или "бабочки без крыльев". В отличие от других хронических форм отсутствует фолликулярный гиперкератоз и рубцовая атрофия. Данная форма чаще встречается у детей и молодых женщин.

Глубокая форма характеризуется образованием в области эритематозных очагов на коже верхней половине туловища глубоких узловатых инфильтратов с исходом в блюдцеобразное атрофическое западение.

Диссеминированная форма по клиническим проявлениям сходна с дискоидной красной волчанкой, однако очаги множественные, располагаются в виде ожерелий на открытых подверженных инсоляции участках кожи (шея, тыл кистей, грудь). При этой форме могут быть артралгии, субфебрильная температура, изменения в общем анализе крови в виде анемии, лейкопении, ускорения СОЭ.

Системная красная волчанка может развиваться спонтанно или в результате трансформации из хронических форм в результате нерационального лечения, облучения УФО, стрессовых ситуаций. По характеру течения системной волчанки выделяют острое, подострое и хроническое течение. Для острого типа характерно неуклонно прогрессирующее течение с вовлечением в процесс все новых органов и систем, при подостром – выраженность системного поражения сглажена, при хроническом – на первый план выступают выраженные поражения кожи, висцеропатии – умеренные, а иногда практически отсутствуют. Начало заболевания выражается в общей слабости, ознобе, повышении температуры до 38-40 градусов, болях в суставах, кожных высыпаниях и геморрагиях.

Одним из наиболее постоянных симптомов является лихорадка. Кроме того поражаются суставы, почки, печень, кожа.

Лечение хронических форм складывается в назначении противомаларийных препаратов (делагил, плаквенил,) , иммуномодуляторы, противовоспалительную терапию. При системной красной волчанке по жизненным показаниям назначают высокие дозы системных кортикостероидов, а затем дополнительно назначают цитостатики, детоксикационную терапию, плазмоферез, гемосорбцию, энтеросорбцию, симптоматическую терапию (в зависимости от преобладающей патологии). Местная терапия включает нефторированные кортикостероидные мази, солнцезащитные мази, также назначают криотерапию жидким азотом.

СКЛЕРОДЕРМИЯ. Возможно, что как и при красной волчанке, в организме присутствуют “медленные вирусы”, находящиеся в латентном состоянии. Под влиянием различных провоцирующих факторов таких как охлаждение, травмы, инсоляция, введение гетерогенных белков, вакцин, переливание крови может произойти их активация.

По классификации различают ограниченную и системную склеродермию. Ограниченная склеродермия характеризуется очаговым поражением кожи. Очаговую склеродермию подразделяют на бляшечную, полосовидную и болезнь белых пятен или склероатрофический лишай. Течению дерматоза свойственны три последовательные стадии.

1.Стадия воспалительного отёка, для которой характерно появление на коже туловища, конечностей эритематозного отёчного пятна розового или сиреневого оттенка с нечеткими границами диаметром до 10-20 см и более. В центре пятно бледнеет до цвета слоновой кости с сохранением сиреневого кольца по периферии.

2.Стадия индурации (уплотнения или склероза), характеризующаяся инфильтрацией и уплотнением пятна, его консистенция становится плотной, вплоть до деревянистой. Кожа в очаге не собирается в складку, волосы выпадают, снижается чувствительность, сало-и потоотделение.

3.Стадия рубцовой атрофии, при которой уплотнение постепенно рассасывается, кожа истончается наподобие папиросной бумаги вследствие рубцовой атрофии подлежащих тканей.

При **бляшечной склеродермии** очаги имеют форму бляшек и располагаются преимущественно в местах с выраженной подкожно-жировой клетчаткой.

Полосовидная форма характеризуется теми же стадиями, что и бляшечная форма, отличие лишь в конфигурации очагов в виде полосы, проходящей с волосистой части головы на спинку носа, напоминая глубокий рубец после удара саблей.

Болезнь белых пятен клинически проявляется мелкими диаметром 5-10 мм пятнами снежно-белого цвета с выраженной атрофией, блестящей морщинистой поверхностью, напоминающие скомканную папиросную бумагу, которые локализуются на коже шеи, верхней части спины и груди. Высыпания сопровождаются субъективными ощущениями в виде чувства стягивания или легкого зуда.

Системная склеродермия характеризуется тяжелым, неуклонно прогрессирующим течением. На первый план выступают висцеропатии. В продромальном периоде симптомы интоксикации в виде недомогания, озноба, болей в мышцах, суставах, бессоницы сочетаются с признаками синдрома Рейно, который характеризуется сосудистыми спазмами, акроцианозом, ощущением холода, онемением, парестезиями, тугоподвижностью и болезненностью суставов. Различают два типа течения системной склеродермии: акросклероз и диффузная форма.

При **акросклерозе** типично поражение кожи лица, кистей, стоп, где уплотнение усиливается до хрящевой консистенции. В дальнейшем происходит атрофия кожи и мышц фаланг пальцев, в результате чего кожа спаивается с сухожилиями и фиксирует пальцы в полусогнутом положении, напоминающие когти птицы (“склеродактилия”). В результате склеротического поражения кожи лица нос заостряется, ротовое отверстие

стянуто (“кисетный рот”), лицо приобретает маскообразный, амимичный вид. Затрудняется приём пищи, глотание.

При *диффузной форме* развивается генерализованное поражение кожи с тотальным уплотнением, затруднениями в движении, чувством “панциря”. Выражены висцеральные изменения. Развивается миокардиодистрофия, миокардиосклероз, пневмосклероз, нефросклероз с соответствующей тяжелой симптоматикой.

Лечение ограниченных форм включает назначение пенициллинотерапии на фоне вазоактивных веществ (теоникол, компламин, никотиновая кислота, но-шпа, андекалин). В стадии индурации назначают препараты гиалуронидазы (лидаза, лонгидаза) и/или фоно- или электрофорез ронидазы, а также витамины Е, А, С. В начальной стадии можно применить системные кортикостероиды. В местной терапии используют кортикостероидные мази, рассасывающие средства. Физиотерапевтические методы такие как: ультразвук, гипербарическая оксигенация, магнитотерапия, озокерит, лечебные грязи, гирудотерапия. Также в стадии индурации показаны массаж, низко-интенсивное лазерное облучение, сероводородные, радоновые ванны. При системной форме склеродермии при высокой активности процесса назначают системную кортикостероидную терапию. На ранних стадиях рекомендуют D-пеницилламин (купренил). Важное значение приобретает симптоматическая терапия в зависимости от преобладающей патологии.

Профилактика диффузных болезней соединительной ткани включает:

- 1) санация очагов фокальной инфекции;
- 2) профилактический прием антималярийных препаратов;
- 3) использование фотозащитных кремов;
- 4) санаторно-курортное лечение;
- 5) бальнеотерапия, массаж, лечебная гимнастика.

«Диффузные болезни соединительной ткани»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ОСНОВНОЙ ПРОВОЦИРУЮЩИЙ ФАКТОР ПРИ РАЗВИТИИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

- 1) введение гетерогенных белков (вакцины, сыворотки)
- 2) ОРВИ, грипп
- 3) инсоляция
- 4) диэнцефальные нарушения

2. ГЛАВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ ПРИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) инфекционно-аллергический
- 2) токсико-аллергический
- 3) вирусный
- 4) аутоиммунный

3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СКЛЕРОДЕРМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ СТАДИЯМИ

- 1) отек, индурация, рубцовая атрофия
- 2) эритема, гиперкератоз, рубцовая атрофия
- 3) пятно, лихенификация, шелушение
- 4) паракератоз, уплотнение, склероз

4. ВЫДЕЛЯЮТ ТАКИЕ ФОРМЫ СКЛЕРОДЕРМИИ , КАК

- 1) буллезная, себорейная
- 2) микробная, истинная
- 3) полосовидная, бляшечная
- 4) пигментная , атрофическая

5. В ЛЕЧЕНИИ ОЧАГОВОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) антигистаминные и седативные препараты
- 2) пенициллин и препараты гиалуронидазы
- 3) энтеросорбенты и витамины
- 4) сульфоны и кортикостероиды

6. ВЫДЕЛЯЮТ ТАКИЕ ФОРМЫ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ, КАК

- 1) дискоидная и диссеминированная
- 2) себорейная и эритематозная
- 3) глубокая и центробежная эритема Биетта
- 4) вегетирующая и листовидная

7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ СТАДИЯМИ

- 1) отек, эритема, атрофия
- 2) индурация, эритема, атрофия
- 3) инфильтрированная эритема, фолликулярный гиперкератоз, рубцовая атрофия
- 4) отечная эритема, индуративный отек, рубцовая атрофия

8. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ РЕКОМЕНДУЮТ

- 1) периодический прием антибиотиков, эмоленты
- 2) прием делагила, фотозащитные мази
- 3) прием витаминов, мази с антибиотиками
- 4) прием йодсодержащих препаратов, топические глюкокортикостероиды

9. СИМПТОМ БЕНЬЕ-МЕЩЕРСКОГО ЭТО

- 1) боль при удалении чешуек
- 2) наличие роговых шпиков на нижней поверхности чешуек
- 3) фолликулярные лихеноидные папулы на лице
- 4) “бабочка” на спинке носа и щеках

10. К ОСНОВНЫМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ ФОРМ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ОТНОСЯТ

- 1) сульфоны
- 2) системные кортикостероиды
- 3) антибиотикотерапия
- 4) противомаларийные препараты

11. К ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ОТНОСЯТ

- 1) полосовидную
- 2) атрофическую
- 3) бляшечную
- 4) глубокую форма Капоши-Ирганга

12 К КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ОТНОСЯТ

- 1) болезнь белых пятен
- 2) глубокую форму Капоши-Ирганга
- 3) акросклероз
- 4) диффузную форму

13. ДИССЕМНИРОВАННАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ПРИЗНАКАМИ

- 1) очаги единичные, захватывают одну область
- 2) очаги множественные, захватывают открытые участки кожи
- 3) выраженное уплотнение кожи в области лица
- 4) артралгии, субфебрильная температура

14. ОТЛИЧИТЕЛЬНАЯ ОСОБЕННОСТЬ ЦЕНТРОБЕЖНОЙ ЭРИТЕМЫ БИЕТТА

- 1) эксцентрическое распространение
- 2) насыщенная эритема с тенденцией к абсцедированию
- 3) отсутствие выраженного гиперкератоза и атрофии
- 4) тотальное поражение кожи лица, шеи, верхней части груди

15 ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ СКЛЕРОДЕРМИИ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) санацию очагов фокальной инфекции
- 2) прием антималярийных препаратов
- 3) применение фотозащитных мазей
- 4) бальнеотерапия, массаж, лечебная гимнастика

НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ

Нейродерматозы - группа заболеваний кожи, сопровождающихся интенсивным зудом и невротическими расстройствами. К ним относят атопический дерматит, крапивницу и кожный зуд.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ – хроническое рецидивирующее заболевание, развивающееся на фоне атопии, характеризующееся возрастной эволюционной динамикой клинической картины, сопровождающееся зудом.

Главное звено патогенеза - дефект рецепторного аппарата мембран и внутриклеточной регуляции, проявляющихся блокадой в-адренорецепторов и гиперчувствительностью L-адренорецепторов и холинергических рецепторов. Провоцирующими факторами, которые способны вызывать атопический дерматит у лиц с наследственной предрасположенностью являются:

1. Пищевая аллергия, встречающаяся практически у всех детей первого года жизни при атопическом дерматите (молоко, особенно цельное, не кипячённое, яйца, рыба, говядина, свинина, птица, мёд, мучные и сладкие изделия, злаки , такие как пшеница, кукуруза, ягоды, цитрусовые, виноград, некоторые овощи, например, помидоры, морковь, картофель, дыни, бананы, белки сои, шоколад, специи, солёные блюда).
2. У детей старшего возраста - ингалянты. К ним относят запахи пищевых продуктов, особенно рыбы, цитрусовых, духов, красок, бензина, но основными аллергенами являются: бытовая пыль (в 94% случаев), клещи бытовой пыли (в 89%), пыльца деревьев (в 58%), остатки хитина тараканов.
3. Физические раздражители, такие как шерсть, мех, шелк, синтетика, жара, холод, ветер.
4. Отрицательные эмоции, психические нагрузки и эмоциональная напряженность, стресс.

В течение атопического дерматита выделяют три возрастных периода, при которых клиническая картина претерпевает изменения морфологии, локализации и провоцирующих факторов.

1 период – младенческая стадия – развивается в возрасте 3-4 месяце до 2 лет, характеризуется преобладанием экссудативных процессов. В области чаще всего щек появляются эритематозные очаги с везикулами, эрозиями, геморрагическими корками. Чаще всего обострения связаны с введением прикорма, т.е. алиментарными факторами.

2 период – детская стадия – развивается у детей от 2 лет до периода пубертата, характеризуется появлением в складках очагов лихенификации, выраженной сухостью кожи. Провоцирующими факторами чаще всего являются ингалянты.

3 период – взрослая стадия – развивается после пубертатного периода, характеризуется очагами инфильтрированной эритемы с шелушением, сухостью кожи в области лица, шеи, туловища, складок, основным триггерным механизмом является стресс.

Для постановки диагноза атопического дерматита используются критерии диагностики, включающие абсолютные и неабсолютные признаки.

Абсолютные признаки:

- 1.Наличие зуда кожи
- 2.Характерная морфология и локализация высыпаний
- 3.Хронически-рецидивирующее течение

Неабсолютные признаки:

Первая группа:

- 1.Наличие в семейном анамнезе атопических заболеваний
- 2.Белый дермографизм
- 3.Реакция немедленного типа при проведении кожных проб
- 4.Передняя субкапсулярная катаракта

Вторая группа:

- 1.Гиперкератоз ладоней (ихтиоз ладоней)

2. Белый лишай (дисхромии)
3. Бледность кожи лица и темное окрашивание век
4. Симптом Дени-Моргана
5. Зудящие фолликулярные папулы
6. Увеличение уровня IgE в сыворотке крови
7. Неспецифический дерматит кистей
8. Частые кожные инфекции

Диагноз атопического дерматита выставляется при наличии всех трёх обязательных признаков, двух и более признаков первой группы или четырёх и более признаков второй группы.

Выделяют несколько клинических форма атопического дерматита. *Экссудативная* форма развивается у младенцев и характеризуется появлением эритемы, отека, везикулезных элементов с мокнутием, корками чаще всего на щеках. *Эритематозно-сквамозная* форма характеризуется появлением очагов эритемы с шелушением. Для *эритематозно-сквамозной с лихенификацией* характерно наличие чаще в складках эритематозно-шелушащихся очагов с развитием лихенификации. При *лихеноидной* форме очаги напиминают лишен (лишай). При *пруригинозной* формы появляются экскориированные папулы.

Лечение атопического дерматита включает назначение гипоаллергенной диеты, элиминацию клещей домашней пыли. В качестве медикаментозной терапии используют дезинтоксикационную и инфузионную терапию, энтеросорбенты, седативную терапию (фитотерапию, транквилизаторы), противовоспалительную терапию (препараты кальция, салицилат натрия), антигистаминные препараты. Также назначают физитерапевтическое лечение (УФО не в острой стадии, гелиоталассетерапия, бальнеотерапия). Местное лечение состоит из использования топических стероидов в виде кремов и мазей, а также смягчающих и увлажняющих средств (эмоллиентов).

Методы профилактики атопического дерматита включают в себя :

1. рациональный режим питания;
2. тщательную регулярную уборку помещений;
3. прогулки на свежем воздухе;
4. режим труда и отдыха;
5. проведение диспансеризации;
6. санация очагов фокальной инфекции;
7. выявление и лечение патологии ЖКТ;
8. рациональный уход за кожей (применение увлажняющих кожу средств);
9. санаторно-курортное лечение;
10. дозированные солнечные ванны, УФ облучение;
11. проведение профилактических курсов терапии, включающих витамины, бальнеолечение, седативную терапию

КРАПИВНИЦА - заболевание, в основе которого лежит гиперчувствительность немедленно-замедленного типа из-за высокой концентрации биологически-активных веществ (БАВ), таких как гистамин, урокиназа, серотонин, ацетилхолин, брадикинин, характеризующееся появлением на коже уртикарных элементов сыпи. Избыток гистамина оказывает токсическое действие, расширяя капилляры и повышая проницаемость сосудов. Примерно у 40% пациентов выявить причину крапивницы не удаётся. У 60% пациентов этиологическими факторами являются: наличие очагов инфекции, пищевая аллергия, семейная атопия, физическая, температурная, солнечная аллергия, глистные инвазии, дискинезии, медикаментозная аллергия.

По классификации выделяют *острую крапивницу*, которая длится не более 6-8 недель и *хроническую рецидивирующую крапивницу*, которая длится более 6-8 недель. Клиническая картина крапивницы характеризуется внезапным появлением волдырей на туловище и конечностях, высыпания на коже сопровождаются интенсивным зудом, но просуществовав несколько часов бесследно исчезают.

Лечение крапивницы начинают с тщательного обследования с целью исключения провоцирующих факторов, проводят санацию очагов фокальной инфекции, лечение глистных инвазий, особенно у детей. Также назначают гипоаллергенную диету, седативную терапию, антигистаминные препараты, антагонисты H1-рецепторов гистамина, H2-блокаторы и препараты, стабилизирующие тучные клетки, витаминотерапию, ангиопротекторы и дезагреганты, в тяжелых случаях – системные ГКС. Местное лечение включает в себя использование водно-взбалтываемых смесей, гелей с антигистаминами, кортикостероидные мази и кремы).

Профилактика крапивницы заключается в:

1. назначении гипоаллергенной диеты;
2. выявлении и лечении патологии ЖКТ;
3. исключении контакта с различными аллергенами (пищевыми, ингалянтами, красителями и т.д.);
4. санации очагов фокальной инфекции;
5. лечении патологии нервной и эндокринной систем;
6. проведении дегельминтизации;
7. исключении травмирования кожи;
8. при солнечной крапивнице: в защите открытых участков кожи одеждой, применении фотозащитных средств;
8. рациональном назначении антибактериальной терапии и терапии лекарственными препаратами, особенно у пациентов с атопией.

КОЖНЫЙ ЗУД представляет собой своеобразные ощущения в видимо здоровой коже, вызывающие потребность в ее расчесывании. Кожный зуд может быть симптомом системного заболевания, например, болезней крови (лейкозы), обменных нарушений (сахарный диабет), поражения почек (пиелонефрит, ХПН), печени (хронический гепатит, цирроз), поджелудочной железы (хронический панкреатит), заболеваний центральной нервной системы (опухоли мозга), неврозов и психических расстройств, атеросклеротического поражения сосудов мозга. Если после всестороннего

обследования эти возможные этиологические факторы отвергнуты, говорят о самостоятельной нозологической единице “кожный зуд”. При этом имеют место расстройства основных нервных процессов торможения и возбуждения в коре головного мозга, нарушения взаимоотношения больших полушарий, вегетативные дисфункции, нарушения ферментативных процессов. Это приводит к патологическому состоянию чувствительных рецепторов кожи (за развитие чувства зуда ответственны болевые рецепторы эпидермиса).

Клиническая картина кожного зуда, как самостоятельного заболевания складывается из отсутствия первичных морфологических элементов сыпи, на коже могут наблюдаться только вторичные элементы, такие как экскориации, вторичные пигментные пятна, геморрагические корки и рубцы или кожа может быть чистой. По локализации кожный зуд может быть локальный, например в области гениталий или перианальной области и генерализованный.

Лечение кожного зуда заключается прежде всего в проведении тщательного обследования с целью исключения его возможных причин и соответственно лечение различных заболеваний, приводящих к зуду кожи. Также назначают седативную терапию, антигистаминные препараты, иногда – невысокие дозы кортикостероидов. При сенильном (старческом) зуде рекомендуется антисклеротическая терапия и препараты, улучшающие кровоснабжение мозга (глицин, сермион, церебролизин). Местное лечение заключается в назначении противозудных спиртов (с добавлением ментола, анестезина, карболовой кислоты), водно-взбалтываемых смесей с добавлением анестетиков, противозудных мазей.

Профилактика кожного зуда заключается в:

1. санации очагов фокальной инфекции ;
2. выявлении и лечении патологии внутренних органов;
3. лечении патологии нервной системы;
4. лечение атеросклероза;
5. профилактический уход за кожей.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Нейродерматозы»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ПОД АТОПИЕЙ ПОНИМАЮТ

- 1) атипичную локализацию высыпаний
- 2) необычные аллергические реакции
- 3) врождённую гиперчувствительность без предшествующей сенсibilизации
- 4) врождённую непереносимость конкретного вещества

2. ДЕБЮТ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ЧАЩЕ ПРОИСХОДИТ В ВОЗРАСТЕ

- 1) 3-5 месяцев
- 2) пубертатного периода
- 3) 20-30 лет
- 4) не зависит от возраста

3. К ОСОБЕННОСТЯМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТ

- 1) различия клинической картины в зависимости от возраста
- 2) доминантный тип наследования
- 3) частая трансформация из бронхиальной астмы
- 4) частая трансформация в злокачественные опухоли

4. К АБСОЛЮТНЫМ ПРИЗНАКАМ ДИАГНОСТИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТ

- 1) белый дермографизм
- 2) зуд кожи
- 3) симптом Дени-Моргана
- 4) характерная морфология и локализация высыпаний , зуд
кожи

5. К НЕАБСОЛЮТНЫМ ПРИЗНАКАМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТ

- 1) симптом Дени-Моргана
- 2) хронически-рецидивирующее течение
- 3) белый дермографизм
- 4) характерная морфология и локализация высыпаний

6. К НЕАБСОЛЮТНЫМ ПРИЗНАКАМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТ

- 1) красный дермографизм
- 2) частые кожные инфекции
- 3) ихтиоз ладоней
- 4) симптом Бенъе-Мещерского

7. СИМПТОМ ДЕНИ-МОРГАНА ЭТО

- 1) абсолютный признак атопического дерматита
- 2) неабсолютный признак атопического дерматита
- 3) бледность кожи лица и периорбитальная гиперпигментация
- 4) дополнительная складка нижнего века

8. К КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТ

- 1) острую и хроническую
- 2) эритематозно-сквамозную и экссудативную
- 3) прогрессирующую и стационарную
- 4) дискоидную и диссеминированную

9. К ОСНОВНЫМ МЕТОДАМ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТ

- 1) антигистаминные и седативные препараты
- 2) медико-генетическое консультирование
- 3) системную кортикостероидную терапию
- 4) топические стероиды и эмоллиенты

10. ПРОФИЛАКТИКА АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) регулярную уборку помещений

- 2) профилактический прием антибактериальных препаратов
- 3) применение увлажняющих средств
- 4) санацию очагов фокальной инфекции

11 ХРОНИЧЕСКАЯ РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ КРАПИВНИЦА ДЛИТСЯ

- 1) 7-10 дней
- 2) более 6-8 недель
- 3) более 1 года
- 4) более 2 лет

12. ЛЕЧЕНИЕ КРАПИВНИЦЫ ВКЛЮЧАЕТ НАЗНАЧЕНИЕ

- 1) антигистаминных препаратов
- 2) антибактериальных препаратов
- 3) взбалтываемой смеси
- 4) цитостатиков

13. С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ КРАПИВНИЦЫ ПРОВОДЯТ:

- 1) профилактический плазмаферез
- 2) санацию очагов фокальной инфекции
- 3) лечение патологии желудочно-кишечного тракта
- 4) гипоаллергенную диету

14. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОЖНОГО ЗУДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) отсутствием высыпаний на коже
- 2) волдырями и папулами
- 3) узлами и пузырями
- 4) эскориациями, геморрагическими корками

15 ЛЕЧЕНИЕ КОЖНОГО ЗУДА ВКЛЮЧАЕТ

- 1) назначение высоких доз кортикостероидов
- 2) седативную терапию
- 3) противомаларийные препараты
- 4) противозудные мази

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Многоформная экссудативная эритема является остро-развивающимся заболеванием, имеющим порой рецидивирующее течение, проявляющееся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках полости рта и гениталий. Встречается, в основном у лиц молодого и среднего возраста. Причины многоформной экссудативной эритемы могут быть различными, в связи с чем выделяют 2 формы заболевания : инфекционно-аллергическую и токсико-аллергическую.

Причинами развития *инфекционно-аллергической* формы могут быть различные инфекционные агенты, такие как вирус простого герпеса, паротита, Эпштейна-Барр, Коксаки, гриппа, аденовирусы, гемолитический стрептококк, микоплазма, дифтерийная палочка, а также другие патогенные бактериальные и грибковые микроорганизмы. Поэтому данная форма развивается у пациентов , имеющих различные очаги фокальной инфекции (кариес, тонзиллит, отит, гайморит, фарингит). Вследствие наличия инфекционного агента и под влиянием ряда провоцирующих факторов, таких как переохлаждения, частые простудные заболевания, стрессы, происходят изменения в иммунном статусе. Они характеризуются подавлением естественной резистентности организма, в результате этого развивается иммунодефицит, особенно Т-клеточного звена, увеличение в крови циркулирующих В-лимфоцитов. Вышеперечисленные изменения приводят к развитию инфекционно-аллергической реакции.

Токсико-аллергическая форма иногда рассматривается как симптоматическая, как разновидность токсикодермии. Причинами развития данной формы многоформной экссудативной эритемы могут быть как экзогенные факторы, например, лекарственные препараты, вакцины, пищевые продукты, так и эндогенные, например, эндогенные интоксикации вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта, аутоиммунной патологии, опухолей и некоторых системных заболеваний (саркоидоз, узелковый периартериит). Из лекарственных средств, провоцирующих

развитие многоформной экссудативной эритемы можно отметить такие, как антибиотики пенициллинового ряда, сульфаниламидные препараты, барбитураты, аллопуринол.

Многоформная экссудативная эритема обычно развивается остро с появления недомогания, головной боли, а также болей в суставах и мышцах. Затем появляются высыпания на коже и слизистых оболочках чаще полости рта, реже гениталий. Возможно как сочетанное, так и изолированное поражение кожи и слизистых оболочек. Клиническая картина характеризуется истинным полиморфизмом. Одновременно на коже можно увидеть разные первичные элементы сыпи, такие как пузыри, пузырьки, уртикарии, папулы, пятна. Пятна чаще всего отечные розовато-синюшного или красного цвета с наибольшей интенсивностью окраски по периферии, что создает впечатление западения очага в центре. На поверхности отдельных элементов могут появляться пузырьки или пузыри с серозным или геморрагическим содержимым определяется симптом «птичьего глаза». Размеры пятен могут быть разными от 5 мм до рублевой монеты. Также на коже могут появляться рассеянные папулезные, везикулезные и уртикарные элементы. Высыпания имеют типичную локализацию: тыльная поверхность кистей и стоп, ладони, подошвы, разгибательная поверхность верхних и нижних конечностей, слизистые оболочки.

Поражение слизистой оболочки полости рта характеризуется появлением отечной эритемы, пузырей, которые просуществовав 2-3 дня вскрываются с образованием болезненных эрозий. Чаще при многоформной экссудативной эритеме поражается слизистая щек, неба, преддверия рта и красная кайма губ. Поражение красной каймы губ порой бывает значительно выражено, отмечаются обширные болезненные эрозии, массивные серозные и геморрагические корки. Поражение слизистой полости рта приводит к невозможности открыть рот и вследствие этого нарушения приема пищи и артикуляции. Одновременно может отмечаться поражение слизистой гениталий с появления пятен, пузырей, эрозий. Субъективно появление

высыпаний на коже и слизистых оболочках сопровождается зудом, жжением, выраженной болезненностью.

Наиболее тяжелой формой многоформной экссудативной эритемы является синдром Стивенса-Джонсона, который характеризуется одновременным поражением кожи и слизистых оболочек множественными пузырьными элементами и выраженным общим интоксикационным синдромом. При этом поражение слизистых оболочек выражено наиболее сильно, лихорадка достигает высоких, порой гектических цифр, выражены симптомы интоксикации, на коже имеются довольно обширные эрозивные поражения, что иногда при токсикоаллергической форме требует проведение дифференциального диагноза с синдромом Лайелла.

Лечение многоформной экссудативной эритемы включает в себя антигистаминных препаратов (цитеризин, лоратадин, хлоропирамин, клемастин), при ассоциации с микробными агентами назначается системная антибактериальная терапия, при наличии вирусной инфекции – противовирусные препараты (ацикловир, валацикловир, фамвир). При тяжелых формах многоформной экссудативной эритемы, сопровождающихся появлением пузырей на коже и слизистых оболочка, синдроме Стивенса-Джонсона применяют системные глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон). Местная терапия заключается в использовании топических глюкокортикостероидов, анилиновых красителей при наличии эрозивно-язвенных поражений.

Профилактика многоформной экссудативной эритемы включает в себя:

- 1) избегание переохлаждений;
- 2) исключение приема лекарственных коктейлей;
- 3) исключение приема лекарственных препаратов, к которым установлена непереносимость;
- 4) санация и своевременное лечение очагов хронических инфекций.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Многоформная экссудативная эритема»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА ЭТО

- 1) острое, рецидивирующее заболевание, характеризующееся поражением кожи и слизистых оболочек
- 2) заболевание кожи, при котором никогда не поражаются слизистые оболочки
- 3) хронически и подостро протекающее заболевание только кожи
- 4) врождённое заболевание кожи

2. ВЫДЕЛЯЮТ ТАКИЕ ФОРМЫ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ КАК

- 1) острая, подострая, хроническая
- 2) инфекционно-аллергическая и токсико-аллергическая
- 3) патогенетическая и симптоматическая
- 4) острая, подострая, торпидная

3. ПРИЧИНАМИ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ФОРМЫ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) хронический тонзиллит
- 2) прием лекарственных препаратов
- 3) кариес
- 4) аутоиммунные заболевания
- 5) опухоли

4. ПРИЧИНАМИ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ФОРМЫ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) хронический тонзиллит
- 2) прием лекарственных препаратов
- 3) кариес
- 4) аутоиммунные заболевания
- 5) опухоли

5. ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) вовлечением в процесс слизистых оболочек
- 2) развитием общих явлений
- 3) поражением придатков кожи
- 4) развитием опухолей

6. ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) синдром Свита
- 2) синдром Рейтера
- 3) синдром Сезари
- 4) синдром Стивенса-Джонсона

7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) моноформной папулезной сыпью
- 2) истинным полиморфизмом
- 3) отсутствием первичных элементов сыпи
- 4) отсутствием вторичных элементов сыпи

8. ТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВЫСЫПАНИЙ ПРИ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЕ

- 1) волосистая часть головы
- 2) слизистые оболочки
- 3) тыльная поверхность кистей и стоп

9. ОБОСТРЕНИЯ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ

- 1) имеют сезонный характер
- 2) не имеют сезонности
- 3) возникают чаще весной и осенью
- 4) возникают в теплое время года

10. МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) остро
- 2) подостро
- 3) хронически
- 4) торпидно

11. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МНОГОФОРМНОЙ
ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) бугорками и узлами
- 2) пятнами и пузырями
- 3) папулами и пузырьками
- 4) уртикариями и бугорками

12. ЛЕЧЕНИЕ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ
ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) антигистаминные препараты
- 2) антибактериальные препараты
- 3) препараты ДДС
- 4) системные глюкокортикостероиды

13. ДЛЯ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ
ЭРИТЕМЫ ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) топические стероиды
- 2) спиртовой раствор
- 3) анилиновые красители
- 4) согревающие компрессы

14. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ
ЭРИТЕМЫ ПАЦИЕНТАМ НЕОБХОДИМО РЕКОМЕНДОВАТЬ

- 1) периодическое применение топических стероидов
- 2) длительный прием энтеросорбентов
- 3) исключать прием лекарственных коктейлей
- 4) избегать переохлаждений

15. ПРОФИЛАКТИКА ОБОСТРЕНИЙ МНОГОФОРМНОЙ
ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) длительный прием антигистаминных препаратов
- 2) санацию очагов фокальной инфекции
- 3) исключение лекарственных препаратов с установленной непереносимостью
- 4) применение поддерживающей дозы системных глюкокортикостероидов длительным сроком

А К Н Е

Акне или вульгарные угри - одно из наиболее распространённых кожных заболеваний. В возрасте от 12 до 24 лет акне регистрируются почти у 90 % людей. Однако в большинстве случаев заболевание протекает легко, являясь временным косметическим дефектом, и лишь у одной трети угревая болезнь требует лечения, так как приводит к значительным иммунологическим, психо-эмоциональным, сексуальным нарушениям или к социальной дезадаптации. Акне – мультифакториальное хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся появлением на коже открытых и закрытых комедонов, воспалительных папул, пустул, узлов. В основе заболевания лежит генетически детерминированные тип секреции сальных желез и гиперандрогения.

В патогенезе вульгарных угрей выделяют 4 основных механизма:

- 1) гиперпродукция секрета сальных желез- кожного сала (себорея);
- 2) фолликулярный гиперкератоз;
- 3) деятельность бактерий (*Propionbacterium acnes*);
- 4) воспаление.

Согласно классификации выделяют несколько форм акне:

- 1) Вульгарные или обыкновенные угри, которые в зависимости от клинической картины подразделяют на: а) комедональные акне, б) папуло-пустулёзные акне, в) узловато-кистозные акне.
- 2) Шаровидные или нагромождённые угри (*acne conglobata*)
- 3) Детские угри.

4) Другие угри : а) угри взрослых, б) поздние угри, в) инверсные угри (возвратные), г)"Bodybuilding acne"

Вульгарные или обыкновенные акне . обычно локализуются в местах , где имеется большое количество сальных желез, в так называемых себорейных зонах (лицо, верхняя часть груди и спины, плечевой пояс).

а) *Комедональные акне* характеризуются образованием открытых и закрытых комедонов. Комедоны – это клинические проявления скопления в волосяных фолликулах кожного сала и белка кератина. Закрытые комедоны отличаются от открытых менее компактной кератиновой массой и более узким устьем волосяного фолликула, от чего они выглядят в виде мелких белых узелков похожих на просыное зерно. Открытые комедоны за счет более компактных роговых масс и расширенного устья волосяного фолликула выглядят как «черные точки».

Папулопустулёзные акне. характеризуются появлением папул и пустул. Вокруг открытых и закрытых комедонов. развивается различной интенсивности воспаление формируются папулы и пустулы полушаровидной формы размером 1-5 мм, иногда пустулы могут появляться на поверхности папул иногда первично.

Узловато-кистозные акне. отличаются длительным течением с образованием глубоких инфильтратов и кистозных полостей, заполненных гноем, кожа над ними красновато-синюшного цвета. Исходом такого состояния всегда является образование рубца.

Шаровидные или нагромождённые (конглобатные) угри. являются проявлением угревой болезни, которые рецидивируют до 40 лет, а иногда в течении всей жизни. Наиболее часто встречаются у мужчин с дополнительной Y- хромосомой (XYY). Клинически проявляются множественными узловато-кистозными элементами, которые сообщаются между собой и располагаются не только в себорейных зонах, но и на животе, конечностях.

Детские угри в зависимости от возраста подразделяют на акне новорожденных, акне детей раннего и среднего возраста и преадоlesцентные (предподростковые) акне. *Акне новорожденных* связаны с гормональным внутриутробным кризом, обусловленным резким снижением эстрола у новорожденных в первую неделю жизни. Высыпания представлены в основном закрытыми комедонами на щеках, лбу, подбородке (у 50% новорожденных имеют вид точечных папул перламутрово-белого или желтоватого цвета). Элементы разрешаются самопроизвольно в течении нескольких дней, недель, реже 1,5 месяцев. *Акне детского возраста* возникают позднее, на 3-6 месяце жизни, могут иметь тяжелые проявления существующие до 5-7 лет и связаны с врожденной гиперплазией надпочечников или андрогенпродуцирующей опухолью. Преадоlesцентные (предподростковые акне являются первыми признаками раннего полового созревания. Высыпания в виде чаще всего открытых комедонов и папуло-пустулезных элементов локализуются в центральной части лица (Т-зона) и области ушных раковин.

Угри взрослых чаще возникают у женщин. В большинстве случаев вульгарные угри самопроизвольно разрешаются к 20 годам, но у 3%-5% женщин и мужчин до 40-50 лет сохраняются признаки угревой болезни. *Поздние акне* также чаще встречаются у женщин. Примерно у 20% взрослых женщин отмечается появление угрей в области подбородка за 2-7 дней до начала менструации и постепенное исчезновение высыпаний в начале следующего менструального цикла. *Инверсные акне* развиваются после периода полового созревания, при этом кроме волосяных фолликулов, вторично поражаются апокриновые потовые железы. Соответственно высыпания локализуются в подмышечных впадинах, области промежности, пупка, ареолы сосков грудных желёз. Клинические проявления характеризуются появлением болезненных бугристых инфильтратов с образованием фистул с гнойным отделяемым. *Bodybuilding acne* проявляются в основном узловато-кистозными элементами. Причиной является

гиперандрогения, усиливающая продукцию кожного сала. Эта форма связана с приёмом анаболических гормонов, витаминных коктейлей, реже кортикостероидов.

Лечение акне основывается на оценке тяжести угревой болезни.

Лёгкая форма. Диагностируется при наличии закрытых и открытых комедонов практически без признаков воспаления. При лёгкой форме возможно наличие не более 10 папуло-пустулёзных элементов на коже лица. Лёгкая форма требует только наружной терапии. Применяют такие препараты как бензоилпероксид (Окси-5, Окси-Ю, Десквам, Базирон, Клеарамед, Стиоксил), третиноин (Айрол, Ретин-А), синтетический ароматический ретиноид (аналог витамина А), а также метаболит ретионида - Адапален (Дифферин), азелаиновую кислоту (Скинорен, AZA, Азикс-Дерм).

Средняя степень тяжести характеризуется небольшим количеством папуло-пустулёзных элементов на лице (более 10, но не более 40), могут быть рассеянные элементы на коже туловища. В случае непереносимости или неэффективности бензоилпероксида, третиноина и азелаиновой кислоты назначают антибактериальные средства (克林дамицин (Далацин), эритромицин (Зинерит), препараты группы тетрациклина). Женщинам, после консультации гинеколога-эндокринолога, назначают антиандрогены или оральные контрацептивы с эстрогенным профилем (андрокур, диане , диане-35, спиронолактон, марвелон, проскар, Джес, Ярина, Анжелик).

Тяжелая форма характеризуется наличием более 40 папуло-пустулёзных элементов, сливных инфильтратов, абсцессов, фистул. Лечение проводится в два этапа. Первый этап терапии: проведение наружного лечения бензоилпероксидом, третиноином, азелаиновой кислотой в сочетании с системной терапией (тетрациклин 1 г/сутки (и его производные) или антиандрогены или оральные контрацептивы с преобладанием эстрогенов. Положительных результатов от подобной терапии можно ожидать не ранее, чем через 4-12 недель. Второй этап терапии проводят, если спустя 3 месяца эффекта от лечения нет. Назначают системный изотретиноин

(синтетический аналог витамина А - 13-цис-ретиноевая кислота, поступающий на рынок под названием Роаккутан, Акнекутан, Сотрет).

Профилактические мероприятия при акне сводятся к устранению триггерных факторов, влияющих на возникновение себореи (нарушенной функции сальных желез), уменьшение инсоляции, назначению сбалансированной диеты, санации очагов фокальной инфекции, лечению патологии желудочно-кишечного тракта.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Акне»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. В ПАТОГЕНЕЗЕ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ ВЫДЕЛЯЮТ ТАКИЕ МЕХАНИЗМЫ КАК

- 1) воспаление
- 2) ангионевроз
- 3) фолликулярный гиперкератоз
- 4) контакт с аллергенами

2. ПО КЛАССИФИКАЦИИ РАЗЛИЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ УГРЕЙ

- 1) молодёжные угри
- 2) детские угри
- 3) старческие угри
- 4) вульгарные угри

3. В ПАТОГЕНЕЗЕ АКНЕ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

- 1) грибов рода Candida
- 2) propionbacterium acnes
- 3) клеща рода Demodex
- 4) Micoplasma

4. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ АКНЕ

- 1) лицо
- 2) верхняя часть груди, спины
- 3) нижние конечности
- 4) живот, гениталии

5. ВЫДЕЛЯЮТ ТАКИЕ ФОРМЫ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ КАК

- 1) комедональные
- 2) фиматозные
- 3) папуло-пустулезны
- 4) эритематозно-телеангиэктатический

6. ПОЗДНИЕ АКНЕ РАЗВИВАЮТСЯ

- 1) у подростков
- 2) чаще у женщин
- 3) чаще у мужчин
- 4) только у детей

7.ИНВЕРСНЫЕ АКНЕ

- 1) появляются на коже подбородка у женщин за 2-7 дней до начала месячных
- 2) связаны с приёмом анаболических гормонов, белковых коктейлей
- 3) встречается только у мужчин с дополнительной Y-хромосомой
- 4) поражаются не только волосяные фолликулы, но и апокриновые потовые железы

8. *BODYBUILDING ACNE*

- 1) появляются на коже подбородка у женщин за 2-7 дней до начала месячных

- 2) связаны с приёмом анаболических гормонов, белковых коктейлей
- 3) встречается только у мужчин с дополнительной Y-хромосомой
- 4) поражаются не только волосяные фолликулы, но и апокриновые потовые железы

9. КОНГЛОБАТНЫЕ АКНЕ

- 1) появляются на коже подбородка у женщин за 2-7 дней до начала месячных
- 2) связаны с приёмом анаболических гормонов, белковых коктейлей
- 3) встречается только у мужчин с дополнительной Y-хромосомой
- 4) поражаются не только волосяные фолликулы, но и апокриновые потовые железы

10. ПРЕАДОЛЕСЦЕНТНЫЕ АКНЕ

- 1) проявляются чаще узлами
- 2) проявляются комедонами, папуло-пустулезными элементами, локализующимися в Т-зоне лица
- 3) связаны с ранним половым созреванием
- 4) связаны с гиперплазией надпочечников или андрогенпродуцирующей опухолью

11. ИСХОДОМ УЗЛОВАТО-КИСТОЗНЫХ АКНЕ ЧАЩЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) бесследное разрешение
- 2) формирование рубца
- 3) легкая пигментация
- 4) усиленный рост волос

12. КОМЕДОНЫ – ЭТО

- 1) воспаление апокриновых потовых желез

- 2) воспаление эккриновых потовых желез
- 3) клинические проявления скопления в волосяных фолликулах кожного сала и белка кератина
- 4) клинические проявления воспаления волосяного фолликула

13. СИСТЕМНАЯ ТЕРАПИЯ АКНЕ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) ароматические ретиноиды
- 2) системные глюкокортикостероиды
- 3) антибактериальные препараты
- 4) оральные контрацептивы

14. ДЛЯ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ АКНЕ НАЗНАЧАЮТ

- 1) топические ретиноиды
- 2) топические глюкокортикостероиды
- 3) противоклещевая терапия
- 4) азелаиновая кислота

15. ПРОФИЛАКТИКА АКНЕ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) санацию очагов фокальной инфекции
- 2) устранение факторов, приводящих к себорее
- 3) прием глюкокортикостероидов
- 4) дезинфекция одежды

Р О З А Ц Е А

Розацеа -хроническое воспалительное заболевание кожи лица, проявляющееся застойной эритемой центральной зоны лица, эритрокуперозом, папуло-пустулёзными высыпаниями, а также гиперплазией соединительной ткани и сальных желёз. Чаще заболеванию подвержены женщины в возрасте 30-50 лет.

Одной из общепризнанных причин развития розацеа считается сочетание ангионевроза в области тройничного нерва (клинически проявляющегося периодическим чувством "прилива" и жара, эритемой лица), с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, иммунными нарушениями, климатическими факторами, психо-вегетативными расстройствами, изменениями в соединительной ткани. К провоцирующим факторам относят алиментарные, алкоголь, фотосенсибилизация, перегревание, клещевая инвазия (клещ рода *Demodex*), расстройства эндокринной регуляции, стрессы, воздействия химических агентов).

В настоящее время выделяют четыре подтипа розацеа.

Эритематозно-телеангиэктатический подтип, который характеризуется вначале периодически, появляющимися под действием раздражающих факторов "приливами" с развитием транзиторной, а затем стойкой эритемы в центральной области лица, появлением телеангиоэктазий. Эритема постепенно становится более насыщенной, с синюшным оттенком, нередко переходя на окружающие нос ткани щек, лба и подбородка. Субъективно может быть чувство жжения и покалывания кожи.

Папуло-пустулезный подтип представляет сочетание стойкой эритемы, телеангиэктазий, папул и мелких пустул. При этом пустулы имеют нормальную бактериальную флору или являются стерильными, как реакция на механическое раздражение демодексом.

Фиматозный или гипертрофический подтип стойкая эритема становится ещё более насыщенной, телеангиэктазии образуют густую сеть, имеются множественные папулы, пустулы, кроме этого образуются узлы, которые сливаясь образуют обширные инфильтраты в центральной части лица. За счет неравномерного утолщения соединительной ткани формируются выраженные бугристости в области носа (ринофима), подбородка (гнатофима), ушных раковин (отофима), лба (метафима), век (блефарофима).

Офтальморозацеа клинически проявляется поражением глаз в виде блефарита и конъюнктивита.

Лечение розацеа должно быть комплексным. В качестве системной терапии назначают антибактериальные препараты (доксциклин или миноциклин, эритромицин, кларитромицин), препараты из группы 5-нитроимидазолов (метронидазол, трихопол, флагил, клион, тиберал), при тяжелых формах ароматические ретиноиды – системный изотретиноин (Роаккутан, Акнекутан, Сотрет). Ангиостабилизирующие средства (ксантинола никотинат, препараты белладонны). Для местной терапии используют топические средства, содержащие метронидазол, антибактериальные средства, азелаиновую кислоту, топические ингибиторы кальциневрина, бензоилпероксид, топические ретиноиды (0,75% метронидазол-гель или крем, 1% крем "Розамет", гель "Регецин", гель "Скинорен", элидел, адапален). Используют физиотерапевтические методы, такие как криотерапия, электрокоагуляция, диатермокоагуляция, лазеротерапия, электрофорез.

Профилактика обострений розацеа включает устранение действия провоцирующих факторов. Важную роль играет лечение сопутствующей патологии (болезней желудочно-кишечного тракта, нервной и эндокринной систем). Рекомендуется щадящая диета предусматривающая исключение из рациона алкоголя, острых, солёных, кислых, пряных блюд, (некоторые предлагают переход на молочно-растительную диету), горячих напитков. Больные не должны находиться в помещениях с высокой температурой воздуха (бани, сауны), следует избегать инсоляции, а также не использовать зубные пасты, содержащих фтор. Необходимо исключить прием фармакологических препаратов, вызывающих эритему лица, агрессивных косметологических процедур (пилинги, дермабразия, термоактивные маски). Пациентам рекомендуется постоянный уход с использованием увлажняющих и фотозащитных кремов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО РАЗДЕЛУ

«Розацеа»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. В ПАТОГЕНЕЗЕ РОЗОВЫХ УГРЕЙ ИГРАЕТ РОЛЬ

- 1) ангионевроз в области тройничного нерва
- 2) *propionbacterium acnes*
- 3) аутоиммунные нарушения
- 4) психо-вегетативные расстройства

2. К ПРОВОЦИРУЮЩИМ ФАКТОРАМ В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА ОТНОСЯТ

- 1) переохлаждения
- 2) тепловые процедуры и инсоляция
- 3) употребление алкоголя
- 4) патология почек

3. ЧАЩЕ РОЗАЦЕА ПОДВЕРЖЕНЫ

- 1) дети
- 2) подростки
- 3) женщины 30-50 лет
- 4) мужчины 20-40 лет

4. ПОДТИПЫ РОЗАЦЕА

- 1) комедональный
- 2) эритематозно-телеангиэктатический
- 3) фиматозный
- 4) конглобатный

5. ДЛЯ ЭРИТЕМАТОЗНО-ТЕЛЕАНГИЭКТАТИЧЕСКОГО ПОДТИПА РОЗАЦЕА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) стойкая эритема
- 2) папуло-пустулезные элементы
- 3) узлы
- 4) телеангиэктазии

6. ОФТАЛЬМОРОЗАЦЕА ЧАЩЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ В ВИДЕ

- 1) блефарита
- 2) иридоциклита
- 3) конъюнктивита
- 4) кератита

7. ФИМАТОЗНЫЙ ПОДТИП РОЗАЦЕА ПРИ ПОРАЖЕНИИ НОСА НАЗЫВАЮТ

- 1) гнатофима
- 2) метофима
- 3) блефарофима
- 4)ринофима
- 5) отофима

8. ФИМАТОЗНЫЙ ПОДТИП РОЗАЦЕА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛБА НАЗЫВАЮТ

- 1) гнатофима
- 2) метофима
- 3) блефарофима
- 4)ринофима
- 5) отофима

9. ФИМАТОЗНЫЙ ПОДТИП РОЗАЦЕА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПОДБОРОДКА НАЗЫВАЮТ

- 1) гнатофима
- 2) метофима

3) блефарофима

4)ринофима

5) отофима

10. ПАПУЛО-ПУСТУЛЕЗНЫЙ ПОДТИП РОЗАЦЕА

1) является заразной формой

2) характеризуется стерильным характером пустул

3) характеризуется появлением узлов

4) локализуется в области нижних конечностей

11. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РОЗАЦЕА МЕСТНО ИСПОЛЬЗУЮТ

1) топические глюкокортикостероиды

2) увлажняющие средства

3) фотозащитные средства

4) антигистаминные препараты

12.СИСТЕМНАЯ ТЕРАПИЯ РОЗАЦЕА ВКЛЮЧАЕТ

1) системные глюкокортикостероиды

2) системные ретиноиды

3) метронидазол и его аналоги

4) сульфаниламиды

13. В МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ РОЗАЦЕА ПРИМЕНЯЮТ:

1) топические глюкокортикостероиды

2) топические ингибиторы кальциневрина

3) взбалтываемые жидкости

4) азелаиновую кислоту

14. В ТЕРАПИИ РОЗАЦЕА ПРИМЕНЯЮТ ТАКОЙ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ МЕТОД как

1) ультрафиолетовое облучение

2) фонофорез с гидрокортизоном

3) криотерапия

4) диатермокоагуляция

15. ПРОФИЛАКТИКА РОЗАЦЕА ВКЛЮЧАЕТ

1) проведение глубоких пилингов

2) исключение тепловых процедур

3) применение галонесодержащих препаратов

4) щадящую диету, предусматривающую исключение из рациона алкоголя, острых, солёных, кислых, пряных блюд

Ответы на тестовые задания

К разделу: «Анатомия и физиология кожи»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	3	4	2	1,2,4	3	1	4	3	1	3	3,4	1,3	3	1

К разделу: «Патоморфологические процессы в коже, возникающие при ее патологии»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
3	1,4	2	1	4	1	2,3	2	1,4	2	2,4	2	1,4	3	3

К разделу: «Семиотика кожных заболеваний. первичные и вторичные элементы сыпи. методы диагностики кожных заболеваний»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	3	2	4	3	3	3	1	1,4	2	2	3	2	2	1

К разделу: «Дерматиты»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	3	1	3	2	1	1	2,4	1	2	2,3	2,3	1,4	1,3	2,3

К разделу: «Токсикодермии»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	1,3	1	2	3	3,4	2	1	1,4	2	1,4	3	2,4	2	2,4

К разделу: «Экзема»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	1	1	3	3	1,3	3,4	2	3	2	1	3	3	2	1,3,4

К разделу: «**Псориаз**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
3	1	4	2	3	2	3	2,4	1	2	1,2	1,4	4	1	1,2

К разделу: «**Красный плоский лишай**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
4	3	3	3	4	1	2,3	1	2	2	3	2,3	2,3,4	1,2	2,3

К разделу: «**Пузырные дерматозы**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
3	2	3	4	1	3	3	2	1	3,4	4	4	2	1,2	1,2,4

К разделу: «**Коллагенозы**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
3	4	1	3	2	1,3	3	2	1	4	1,3	3,4	2,4	3	1,4

К разделу: «**Нейродерматозы**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
3	1	1	2,4	1,4	2,3	2,4	2	1,4	1,3,4	2	1,3	2,3,4	1,4	2,3

К разделу: «**Многоформная экссудативная эритема**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	2	1,3	2,4,5	1,2	4	2	2,3	1,3	1	2,3	1,2,4	1,3	3,4	2,3

К разделу «**Акне**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1,3	2,4	2	1,2	1,3	2	4	2	3	2,3	2	3	1,3,4	1,4	1,2

К разделу «**Розацеа**»

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1,4	2,3	3	2,3	1,4	1,3	4	2	1	2	2,3	2,3	2,4	3,4	2,4