

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

УТВЕРЖДЕНО

решением Ученого совета ИМЭиФК УлГУ
от «16» мая 2024 г., протокол №9/260

Председатель _____ В.В. Машин

(подпись, раскраска подписи)



«16» мая 2024 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

Дисциплина	Дерматовенерология
Факультет	Факультет последипломного медицинского и фармацевтического образования
Кафедра	Дерматовенерологии и инфекционных болезней
Курс	1,2

Специальность ординатуры 31.08.32 – Дерматовенерология
код направления (специальности), полное наименование

Форма обучения очная

Дата введения в учебный процесс УлГУ: «01» сентября 2024 г.

Программа актуализирована на заседании кафедры: протокол № _____ от _____ 20__ г.

Сведения о разработчиках:

ФИО	Кафедра	Должность, ученая степень, звание
Нестеров Алексей Сергеевич	Дерматовенерологии и инфекционных болезней	зав. кафедрой, д.м.н., профессор

СОГЛАСОВАНО	СОГЛАСОВАНО
Заведующий кафедрой дерматовенерологии и инфекционных болезней, реализующей дисциплину	Заведующий выпускающей кафедрой дерматовенерологии и инфекционных болезней
 /Нестеров А.С./ (Подпись) (ФИО)	 /Нестеров А.С./ (Подпись) (ФИО)
«19» апреля 2024 г.	«19» апреля 2024 г.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Цели освоения дисциплины: подготовка квалифицированного врача-дерматовенеролога, обладающего системой универсальных и профессиональных компетенций, способного и готового для самостоятельной профессиональной деятельности.

Задачи освоения дисциплины:

1. Сформировать обширный и глубокий объем базовых, фундаментальных медицинских знаний, по специальности, формирующих профессиональные компетенции врача, способного успешно решать свои профессиональные задачи.
2. Сформировать и совершенствовать профессиональную подготовку врача-дерматовенеролога, обладающего клиническим мышлением, хорошо ориентирующегося в сложной патологии, имеющего углубленные знания смежных дисциплин.
3. Сформировать умения в освоении новейших технологий и методик в сфере своих профессиональных интересов.
4. Подготовить специалиста к самостоятельной профессиональной диагностической деятельности, умеющего провести дифференциально-диагностический поиск, оказать в полном объеме медицинскую помощь, способного успешно решать свои профессиональные задачи.
5. Подготовить врача-специалиста, владеющего навыками по профильной специальности и общеврачебными манипуляциями по оказанию скорой и неотложной помощи.

2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОПОП

В соответствии с учебным планом дисциплина «Дерматовенерология» относится к Блоку Б1.Б.01 базовой части основной профессиональной образовательной программы высшего образования специальности 31.08.32 – «Дерматовенерология», разработанной в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования (ФГСО ВО) подготовки кадров высшей квалификации, утвержденного приказом Министерства образования и науки РФ от «25» августа 2014 г. №1074. Дисциплина проводится на базе кафедр УлГУ.

Дисциплина «Дерматовенерология» базируется на знаниях и умениях, полученных в ходе обучения уровня «Специалитет», специальностей «Лечебное дело», «Педиатрия».

Перечень последующих учебных дисциплин, для которых необходимы знания, умения и навыки, формируемые данной учебной дисциплиной: все дисциплины, входящие в клинические модули – «Медицина чрезвычайных ситуаций», «Патология», «Педагогика», «Факультативная дисциплина №1 (Патофизиология экстремальных состояний)», «Факультативная дисциплина №2 (Эмбриогенез человека)», «Терапия», «Педиатрия», «Симуляционный курс», «Инфекционные болезни», «Клиническая микробиология», «Аллергология и иммунология», «Неврология», «Производственная клиническая практика (базовая)», «Производственная клиническая практика (вариативная)».

3. ПЕРЕЧЕНЬ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ, СООТНЕСЕННЫХ С ПЛАНИРУЕМЫМИ РЕЗУЛЬТАТАМИ ОСВОЕНИЯ ОСНОВНОЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ

Код и наименование реализуемой компетенции	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине, соотнесенных с индикаторами достижения компетенций
УК-1 Готовностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	Знать: Основы психологии, деонтологии, философии. Уметь: Анализировать полученную информацию с целью постановки диагноза. Владеть:

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

	Методикой для выявления симптомов с целью постановки синдромологического и нозологического диагноза.
<p>ПК-5</p> <p>Готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем</p>	<p>Знать:</p> <p>Современные методы клинической, лабораторной и инструментальной диагностики больных с инфекционными заболеваниями кожи, необходимые для постановки диагноза в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем</p> <p>Уметь:</p> <p>Выбирать и использовать в профессиональной деятельности возможности различных методов клинико-иммунологического обследования и оценки функционального состояния организма для своевременной диагностики заболевания и патологических процессов.</p> <p>Оформлять медицинскую документацию. Интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, поставить диагноз согласно Международной классификации болезней на основании данных основных и дополнительных методов исследования</p> <p>Владеть:</p> <p>Методами общеклинического обследования (расспрос, сбор объективной и субъективной информации) с целью диагностики и дифференциальной диагностики основных клинических синдромов, при кожных заболеваниях.</p> <p>Алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза пациентам на основании международной классификации болезней</p>
<p>ПК-6</p> <p>Готовность к ведению и лечению пациентов с дерматовенерологическими заболеваниями</p>	<p>Знать:</p> <p>Основные характеристики лекарственных препаратов, используемых в дерматовенерологии, показания и противопоказания к их назначению, показания к применению методов лечения с учетом этиотропных и патогенетических факторов.</p> <p>Методы лечения заболеваний, согласно установленным стандартам</p> <p>Уметь:</p> <p>Оказывать первую помощь, лечебные мероприятия, при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях, осуществить выбор, обосновать необходимость применения лекарственных средств</p> <p>Владеть:</p> <p>Алгоритмом выполнения основных врачебных диагностических и лечебных мероприятий при оценке тяжести состояния больного.</p> <p>Определением объема первой и неотложной помощи. Выявлением показаний к срочной или плановой госпитализации. Составлением обоснованного плана лечения. Выявлением возможных осложнений лекарственной терапии. Коррекцией плана лечения, при отсутствии эффекта или развитии осложнений. Своевременным выявлением жизнеопасных нарушений</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

4. ОБЩАЯ ТРУДОЕМКОСТЬ ДИСЦИПЛИНЫ

4.1. Объем дисциплины в зачетных единицах (всего) **28 ЗЕТ**

4.2. Объем дисциплины по видам учебной работы (в часах) **1008 часов**

Вид учебной работы	Количество часов (форма обучения – очная)		
	Всего по плану	В т.ч. по курсу обучения	
		1	2
Контактная работа обучающихся с преподавателем в соответствии с УП	644	340\340*	304\304*
Аудиторные занятия:			
лекции	50	14\14*	36\36*
семинары и практические занятия	594	326\326*	268\268*
Самостоятельная работа	364	200	164
Форма текущего контроля знаний и контроля самостоятельной работы: тестирование, контр. работа, коллоквиум, реферат и др.	Тестирование, собеседование, подготовка доклада	Тестирование, собеседование, подготовка доклада	Тестирование, собеседование, подготовка доклада
Виды промежуточной аттестации	Зачет с оценкой	Зачет с оценкой	Зачет с оценкой
Всего часов по дисциплине	1008	540	468

*Количество часов работы ППС с обучающимися в дистанционном формате с применением электронного обучения

4.3. Содержание дисциплины. Распределение часов по темам и видам учебной работы: Форма обучения **очная**

Название разделов и тем	Всего	Виды учебных занятий			Форма текущего контроля знаний
		Аудиторные занятия		Самостоятельная работа	
		Лекции	Практические занятия		
Раздел 1. Организация дерматовенерологической помощи населению	36	2	22	12	Тестирование, решение задач
Профилактическое направление в дерматовенерологии	12		8	4	Тестирование, решение задач
Управление, экономика и планирование в дерматовенерологии	12		8	4	Тестирование, решение задач
Этика и деонтология в дерматовенерологии	12	2	6	4	Тестирование, решение задач
Раздел 2. «Общая дерматология»	108	2	68	38	Тестирование, решение задач
Анатомия и физиология кожи	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Общая патология кожных болезней	16		10	6	Тестирование, решение задач

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Иммунитет и иммунопатологические реакции в коже	18		12	6	Тестирование, решение задач
Основы диагностики кожных болезней	20		12	8	Тестирование, решение задач
Принципы лечения кожных болезней	18		12	6	Тестирование, решение задач
Инструментальные методы диагностики в дерматовенерологии	18		12	6	Тестирование, решение задач
Раздел 3. «Неинфекционные болезни кожи»	249	14	148	87	Тестирование, решение задач
Дерматиты и токсикодермии	11	2	6	3	Тестирование, решение задач
Профессиональные болезни кожи	9		6	3	Тестирование, решение задач
Лекарственные поражения кожи	7		4	3	Тестирование, решение задач
Красная волчанка	6		2	4	Тестирование, решение задач
Дерматомиозит	7		4	3	Тестирование, решение задач
Склеродермия	9	2	4	3	Тестирование, решение задач
Васкулиты	11	2	6	3	Тестирование, решение задач
Атрофии и гипертрофии кожи	9		6	3	Тестирование, решение задач
Зудящие дерматозы	9		6	3	Тестирование, решение задач
Фотодерматозы	6		4	2	Тестирование, решение задач
Пузырные дерматозы	9	2	4	3	Тестирование, решение задач
Гиперкератозы	8		6	2	Тестирование, решение задач

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Дисхромические дерматозы	7		4	3	Тестирование, решение задач
Экземы	10		6	4	Тестирование, решение задач
Атопический дерматит	12	2	6	4	Тестирование, решение задач
Лихены	8		6	2	Тестирование, решение задач
Псориаз	11	2	6	3	Тестирование, решение задач
Парапсориаз	9	2	4	3	Тестирование, решение задач
Дерматозы, связанные с нарушением микроциркуляции	9		6	3	Тестирование, решение задач
Заболевания слизистых оболочек и красной каймы губ	8		6	2	Тестирование, решение задач
Болезни сальных и потовых желез	9		6	3	Тестирование, решение задач
Болезни волос	10		6	4	Тестирование, решение задач
Лимфомы и псевдолимфомы	8		4	4	Тестирование, решение задач
Наследственные дерматозы	10		6	4	Тестирование, решение задач
Предрак кожи и слизистых оболочек	9		6	3	Тестирование, решение задач
Опухоли кожи	10		6	4	Тестирование, решение задач
Поражения кожи при заболеваниях внутренних органов и систем, нарушениях обмена веществ	9		6	3	Тестирование, решение задач
Эритемы	9		6	3	Тестирование, решение задач
Раздел 4. «Инфекцион-	72	2	44	26	Тестирова-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ные и паразитарные болезни кожи»					ние, решение задач
Пиодермии	11	2	6	3	Тестирование, решение задач
Туберкулез кожи	10		6	4	Тестирование, решение задач
Лепра	7		4	3	Тестирование, решение задач
Острая язва вульвы	7		4	3	Тестирование, решение задач
Вирусные заболевания	10		6	4	Тестирование, решение задач
Дерматозоозы	9		6	3	Тестирование, решение задач
Поражения кожи при ВИЧ-инфекции	18		12	6	Тестирование, решение задач
Раздел 5. «Клиническая микология»	111	2	66	43	Тестирование, решение задач
Общая микология	21		12	9	Тестирование, решение задач
Поверхностные микозы	30	2	16	12	Тестирование, решение задач
Глубокие микозы	22		14	8	Тестирование, решение задач
Поверхностные псевдомикозы	20		12	8	Тестирование, решение задач
Микозы при иммунодефицитных состояниях	18		12	6	Тестирование, решение задач
Раздел 6. «Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей»	72	2	44	26	Тестирование, решение задач
Реактивность детского организма и связь патологии кожи с ее нарушениями	16		10	6	Тестирование, решение задач
Клинико-лабораторное обследование детей с дерматозами	18		10	8	Тестирование, решение задач

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Нозология дерматозов и кожные реакции у детей различного возраста	20	2	12	6	Тестирование, решение задач
Особенности ухода за кожей и лечение дерматозов у детей	18		12	6	Тестирование, решение задач
Раздел 7. «Клиническая лабораторная диагностика»	36	2	18	16	Тестирование, решение задач
Клиническая лабораторная диагностика при заболеваниях кожи	12		6	6	Тестирование, решение задач
Клиническая лабораторная диагностика при сифилисе	12	2	6	4	Тестирование, решение задач
Клиническая лабораторная диагностика при инфекциях, передаваемых половым путем	12		6	6	Тестирование, решение задач
Раздел 8. «Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем»	324	28	182	114	Тестирование, решение задач
Эпидемиология сифилиса	14		8	6	Тестирование, решение задач
Этиология и патогенез сифилиса	14	2	8	4	Тестирование, решение задач
Клинические проявления сифилиса	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Диагностика, лечение и профилактика сифилиса	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Мягкий шанкр	14	2	8	4	Тестирование, решение задач
Венерическая лимфогранулема	14		8	6	Тестирование, решение задач
Тропические трепонематозы	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Гонорея	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Урогенитальный хламидиоз	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Трихомониаз	18	2	10	6	Тестирование

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

					ние, решение задач
Заболевания урогенитального тракта, ассоциированные с микоплазменной инфекцией	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Синдром Рейтера	16	2	8	6	Тестирование, решение задач
Генитальный герпес	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Бактериальный вагиноз	16		10	6	Тестирование, решение задач
Урогенитальный кандидоз	16		10	6	Тестирование, решение задач
Папилломавирусные инфекции	18	2	10	6	Тестирование, решение задач
Паразитарные инфекции гениталий	14		8	6	Тестирование, решение задач
Сочетанная и персистирующая урогенитальная инфекция	16	2	8	6	Тестирование, решение задач
Простатит	12		8	4	Тестирование, решение задач
Инфекции, передаваемые половым путем, и репродуктивное здоровье	16	2	8	6	Тестирование, решение задач
Итого	1008	50	594	364	

5. СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Раздел 1. Организация дерматовенерологической помощи населению

Тема 1. Профилактическое направление в дерматовенерологии

Содержание дисциплины: Организационные принципы оказания дерматовенерологической помощи населению. Состояние и перспективы развития дерматовенерологической службы.

Очаги грибковой, паразитарной инфекции. Работа в очагах. Организация противоэпидемических мероприятий в кожно-венерологических диспансерах. Дезинфекция при микроспории, трихофитии, чесотке и педикулезе. Понятие «своевременное, несвоевременное и позднее» выявление инфекционных заболеваний кожи и сифилиса. Причины позднего выявления.

Организация работы подразделений диспансера. Организационно-методическая работа с учреждениями общей сети. Комплексные текущие и перспективные планы борьбы с инфекционными кожными заболеваниями и сифилисом. Централизованное управление и контроль за дерматовенерологическими диспансерами, качеством диагностики, лечения и дви-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

жением контингентов.

Тема 2. Управление, экономика и планирование в дерматовенерологии

Содержание дисциплины: Структура врачебного права. Врачебное право или право об охране здоровья – это система нормативных актов (норм), регулирующих организационные, имущественные, личные отношения, возникающие в связи с проведением санитарно-эпидемиологических мероприятий и оказанием лечебно-профилактической помощи гражданам. Одним из важнейших правовых актов в рассматриваемой сфере является новый Федеральный закон Российской Федерации об охране здоровья граждан.

Тема 3. Этика и деонтология в дерматовенерологии

Содержание дисциплины: Любой хронически протекающий дерматоз может являться фактором, изменяющим личность больного человека, создается совершенно своеобразный «мир болезни», обеспечивающий определенную адаптацию больного к окружающим его условиям. Любой патологический процесс влечет за собой психический «отклик», возникает сложная зависимость психического и соматического характера.

Врач – больной – родители образуют своеобразный треугольник межличностных отношений. Душевную травму наносят родителям тяжелые либо неизлечимые заболевания детей (например, ихтиоз, синдром Лайелла, псориаз, псориаз и др.). Родители глубоко переживают, когда у детей возникает менее опасное для жизни и здоровья заболевание, но обуславливающее серьезные косметические дефекты (тотальная алопеция, распространенный псориаз и т.д.).

Важно создание в дерматологическом учреждении охранительного режима в широком понимании этого слова. Он должен предусматривать применение различных методов психотерапии (суггестия, аутогенная тренировка, гипноз и др.), нормальный нравственно-психологический климат в коллективе, правильные взаимоотношения с родственниками заболевших. Важно рациональное устройство интерьеров, на стенах не следует размещать фотоснимки тяжелых недугов; нецелесообразно размещать там и шкафы с устрашающими муляжами, внушительными рентгенограммами, пугающими классификациями, а тем более патологоанатомическими макропрепаратами.

Независимо от степени социальной адаптированности больного его необходимо убедить, что обследование источника заражения важно во многих отношениях и отвечает его собственным интересам. Вот аргументы, которые необходимо привести: выявление источника важно для самого пострадавшего, потому что, во-первых, позволяет установить у него либо исключить предполагаемый диагноз, во-вторых, уточняет, заразился ли он только, например, гонореей или сифилисом, имеющим более продолжительный инкубационный период, в-третьих, дает возможность пресечь дальнейшее распространение заболевания, в-четвертых, оказать своевременную лечебную помощь первому заболевшему (источнику заражения). Последнее приобретает особое значение в связи с тем, что на современном этапе сифилис или гонорея могут в течение длительного времени протекать мало- или бессимптомно. Не зная об этом, половой партнер не обращается за медицинской помощью, болезнь прогрессирует и может привести к тяжелым последствиям.

Проводя беседу, венеролог должен убедить больного, что его тайна не будет разглашена, а если понадобится, источник заражения будет госпитализирован в другой стационар.

Раздел 2. «Общая дерматология»

Тема 1. Анатомия и физиология кожи

Содержание дисциплины: Кожа и видимые слизистые самый доступный для клинического обследования. Кожа человека осуществляет взаимодействие организма с окружающей средой. Кожу необходимо рассматривать как один из важнейших органов нашего тела, без непрерывной деятельности которого немислима нормальная жизнедеятельность организма человека.

Кожа является органом выделения, выводя на поверхность при помощи желез пот, сало, вредные продукты обмена. Через кожу осуществляется газообмен – выделяются углекис-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

лота, водяные пары и поглощается кислород воздуха, т.е. она выполняет функцию дыхания, как и легкие, но в значительно меньшем объеме (около 1,5%). Благодаря наличию чувствительных нервных клеток кожа служит и органом чувств, воспринимая ощущения тепла, холода, прикосновения. На 1 см² кожи находится в среднем 150-200 болевых, 2 холодных, 2 тепловых и 25 осязательных точек. Кроме этого, имеется 300 потовых и 15 сальных желез.

Кожа выполняет важную функцию регулятора тепла. Сохранение постоянной температуры человеческого тела (в здоровом состоянии) 36,5-37°C возможно благодаря коже.

Кожа служит и органом защиты, не позволяющим вредным веществам, микробам, ядам проникнуть внутрь организма. Она покрыта водно-жировой пленкой, имеющей кислую реакцию, которая усиливает защитные функции. Здоровая кожа непроницаема для микробов.

Благодаря тому что кожа плотная, она защищает лежащие глубже мягкие ткани от повреждений и высыхания, а также от размокания под действием воды. Эластичность и растяжимость кожи, наличие под ней жировой прослойки позволяют ей противостоять ушибам, сильным растяжениям, давлению. Кожа способна оказывать сопротивление электрическому току. При увлажнении сопротивляемость кожи резко снижается.

Кожа состоит из трех слоев: эпидермиса, собственно кожи, или дермы, и подкожной жировой клетчатки. В собственно коже и подкожной клетчатке находятся мышцы, кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания, волосяные фолликулы, потовые и сальные железы, ногти (придатки кожи).

Тема 2. Общая патология кожных болезней

Содержание дисциплины: Важную роль в развитии дерматозов и хронизации инфекционных заболеваний кожи имеет генетическая предрасположенность (врожденный иммунитет, антигены главного комплекса гистосовместимости). Иммунитет к инфекциям представляет собой постоянное поле сражения между защитными механизмами хозяина и мутирующими микробами. Бактерии стараются избежать фагоцитоза, окружая себя капсулами, секретуя экзотоксины, убивающие фагоциты или подавляющие воспалительные реакции. С этими уловками справляются антитела. Секреторная иммунная система защищает контактирующие с внешней средой слизистые оболочки. IgA подавляет адгезию бактерий к клеткам. IgE, связанные с тучными клетками, могут стимулировать привлечение протективных IgG, комплемента и полиморфноядерных лейкоцитов к месту инфекции, вызывая острую воспалительную реакцию. Внутриклеточные микроорганизмы (микобактерии туберкулеза и лепры) растут и размножаются внутри макрофагов. Эти бактерии уничтожаются механизмами клеточного иммунитета: специфические лимфокин-продуцирующие Th-1 лимфоциты при контакте с зараженными макрофагами выделяют у-интерферон, который активирует синтез токсических продуктов кислорода и запускает механизмы устранения микробов. При вирусной инфекции основную роль в защите играет интерферон. При паразитарной инфекции – эозинофилы, IgE, IgG.

Тема 3. Иммунитет и иммунопатологические реакции в коже

Содержание дисциплины: Кожа наряду с костным мозгом, вилочковой железой, лимфоузлами участвует в выполнении иммунных функций организма. Основу системы SALT-лимфоидной ткани ассоциированной с кожей, составляют антигенпредставляющие клетки – клетки эпидермиса, Т-лимфоциты дермы, тропные к эпидермису, кератиноциты и регионарные лимфоузлы.

В коже присутствуют иммунокомпетентные клетки, необходимые для реализации иммунных реакций как немедленного, так и замедленного типа. Иммунный надзор здесь осуществляется при синергичном взаимодействии механизмов врожденного (кератиноциты, клетки Лангерганса, дендритные клетки, тканевые базофилы, макрофаги и нейтрофильные лейкоциты) и адаптивного (Т- и В-лимфоциты) иммунитета. Важнейшей функцией адаптивного иммунитета является формирование иммунологической памяти.

Тема 4. Основы диагностики кожных болезней

Содержание дисциплины: Основой для диагностики являются элементы поражения

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

кожи. Они могут быть первичными и вторичными. Диагноз ставится, в основном, по первичным морфологическим элементам поражения кожи. Они могут быть одними и теми же – это мономорфный процесс, или различными – это полиморфизм.

Первичные морфологические элементы делятся на пролиферативные (некоторые пятна – пигментные, геморрагические; узелки – папулы, бугорки, узлы) и экссудативные (пузырек, пузырь, пустула, волдырь). Особенности детской кожи (периода новорожденности и детского возраста). Строение, патоморфология слизистой. Вторичные морфологические элементы сыпи.

Тема 5. Принципы лечения кожных болезней

Содержание дисциплины: Лечение кожных болезней должно быть комплексным, с использованием этиологических, патогенетических и симптоматических средств, а также комбинированным: общим и местным.

Наружные средства по характеру действия делят на индифферентные (окись цинка, тальк, белая глина), противовоспалительные и вяжущие (борная кислота, сульфат цинка, нитрат серебра, танин, глюкокортикостероиды и др.), кератопластические (ихтиол, деготь, нафалан), кератолитические (салициловая кислота, бензойная кислота), противозудные вещества (ментол, кортикостероиды, анестезин, антигистаминные препараты), рассасывающие препараты (сера, ихтиол, березовый деготь, резорцин), прижигающие и разрушающие (салициловая кислота и резорцин в концентрациях 10%, нитрат серебра 2-10%, подофиллин 5-10%, молочная кислота 5-10%.

Тема 6. Инструментальные методы диагностики в дерматовенерологии

Содержание дисциплины: Диаскопия (витропрессия). Используется для определения истинной окраски морфологических элементов сыпи. С этой целью стеклянную палочку или предметное стекло прижимают к поверхности исследуемого элемента и устанавливают его истинную окраску.

Метод поскабливания. Применяется для уточнения характера шелушения при таких заболеваниях, как псориаз, параспориоз, красная волчанка, отрубевидный лишай.

При псориазе путем поскабливания определяются патогномичные симптомы: «стериновое пятно», «терминальная пленка», и «точечное кровотечение» – симптомы «кровяной росы». При параспориозе определяются другие очень важные симптомы: феномен скрытого шелушения и симптом «облатки». При поскабливании очагов поражения дискоидной красной волчанки отмечается болезненность (симптом Бенъе-Мещерского), а при отторжении чешуек на их внутренней стороне видны шипики – «симптом дамского каблука». При отрубевидном лишае – симптом «стружки».

Метод просветления. Применяется для лучшего проявления нечетко выраженных морфологических элементов сыпи. Поверхность элемента смазывается вазелиновым или растительным маслом. Так, при применении этого метода при красном плоском лишае выявляется патогномичный симптом – «сетка Уикхема».

Метод определения феномена или симптома Никольского. Применяется в диагностике дерматозов, при которых образование пузырей сопровождается акантолизом, в частности при вульгарной пузырчатке. Этот феномен выражается в следующем: во-первых, при потягивании за обрывок покрывки пузыря роговой слой эпидермиса продолжает отторгаться на видимо неизмененную кожу рядом с пузырем на 1-3 мм; во-вторых, если потереть с усилием здоровую на вид кожу пальцем или тупым предметом вдали от пузыря или между пузырями происходит отторжение рогового слоя эпидермиса.

Метод определения изоморфной реакции раздражения (феномен Кебнера) – на местах травматизации на видимо неизмененной коже через 7-14 дней появляются высыпания, характерные для данного дерматоза: красного плоского лишая, псориаза, экземы.

Проба с йодидом калия (проба Ядассона) применяется для уточнения диагноза герпетического дерматоза Дюринга. Она основана на повышенной чувствительности кожи больных этим дерматозом к йоду. Используется компрессная проба с мазью, содержащей

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

50% йодид калия, которую наносят на участок неизменной кожи больного, либо прием внутрь 3-4% р-ра йодида калия по 1 ст. ложке 2-3 раза в день. При положительной реакции возникают свежие герпетиформные высыпания.

Люминисцентный метод: используется ртутно-кварцевая лампа, стекло которой импрегнировано кремнием и оксидом Ni (фильтр Вуда). Фильтр пропускает только для излучения с длиной волны 320-400 нм и имеет максимум пропускания на волне 360 нм. Под влиянием этого излучения начинают светиться некоторые пигменты (в частности, меланин) и некоторые патогенные микроорганизмы. В лучах лампы Вуда пораженные волосы при микроскопии имеют зелёное свечение; при трихофитии – асбестовидно-белое или никакого; очаги паховой эритразмы – кораллово-красное; отрубевидного лишая – темно-коричневое; красной волчанки на слизистой полости рта – снежно-голубое; красного плоского лишая на слизистой полости рта – бело-желтоватое.

Определение дермографизма. При экземе, крапивнице, псориазе и некоторых других дерматозах в ответ на механическое раздражение кожи возникает разлитая стойкая гиперемия, т.е. наблюдается красный дермографизм. Для диффузного нейродермита характерен стойкий белый или красный, переходящий в белый дермографизм.

Раздел 3. «Неинфекционные болезни кожи»

Тема 1. Дерматиты и токсикодермии

Содержание дисциплины: Контактный дерматит. Острый и хронический. Стадии. Клиническая картина. Течение. Аллергический дерматит. Контактно-аллергический дерматит. Токсико-аллергический дерматит. Этиология, патогенез, клиника и лечение. Сенсибилизация. Возможность профилактики.

Тема 2. Профессиональные болезни кожи

Содержание дисциплины: Профессиональным считается заболевание, возникающее под влиянием систематического и длительного действия на организм определенных вредных факторов, свойственных данной профессии, либо условий труда на том или ином производстве. Профессиональные поражения кожи вызываются химическими, физическими воздействиями, инфекционными, паразитарными факторами. Наиболее распространены профессиональные дерматозы, обусловленные действием химических веществ. Однако эти причинные факторы в основном факультативные. Они вызывают изменения кожи, если действуют в комбинации с другими экзо- и эндогенными патогенетическими факторами. К экзогенным факторам относятся запыленность, загрязненность помещения, переохлаждение или перегревание, травматизация кожи, что снижает сопротивляемость организма. Эндогенные факторы – нарушение функций внутренних органов, нервной и эндокринной систем, аллергический фон и др.

Тема 3. Лекарственные поражения кожи

Содержание дисциплины: Этиология. Патогенез. Тип иммунной реакции гиперчувствительности. Клиническая картина. Синдром Стивенса-Джонсона. Болезнь Лайелла. Тактика ведения больного. Мероприятия по неотложной помощи.

Острый генерализованный экзантематозный пустулез – редкое, острое состояние с развитием гнойничковых высыпаний. Характеризуется лихорадкой и диффузной эритемой, сопровождающейся жжением и зудом. Может возникнуть отек лица, рук и слизистых. Состояние длится от 1 до 2 недель и с исходом в поверхностное шелушение. Возможно при приеме аминопенициллинов, макролидов, фторхинолонов, дилтиазема, противомаларийных препаратов.

Лекарственная красная волчанка – в США в год регистрируется примерно от 15 000 до 30 000 случаев. Патогенез не ясен. Препараты, вызывающие развитие волчанки, подразделяются на категории высокого риска, умеренного риска, низкого риска и риска неопределенной категории: прокаинамид и гидралазин – высокий риск; хинидин – умеренный риск; изониазид, метилдопа, миноциклин и хлорпромазин – низкий риск; ингибиторы ФНО – риск неопределенной категории.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Начало заболевания может быть острым, но чаще встречается как медленный, постепенный процесс, развивающийся в течение месяцев после приема препарата. Повторное введение аллергена может вызвать развитие клинической симптоматики в течение 1-2 дней.

Медикаментозная угревая сыпь – составляет примерно 1% от всех лекарственных поражений кожи. Высыпания возникают на 1-3 неделе после приема препаратов. Гнойничковые высыпания, как правило, возникают на лице и верхней части туловища. Комедоны при этом типе реакции не отмечаются.

Медикаментозная угревая сыпь может быть нежелательной реакцией на использование различных препаратов: кортикостероидов, андрогенных гормонов, некоторые противосудорожных, изониазида, лития, оральных контрацептивов, азатиоприна, ингибиторов рецептора эпидермального фактора роста, ингаляционных кортикостероидов. Ингаляционные кортикостероиды, используемые при астме, также вызывают образование акне.

Лекарственно-индуцированные пигментные изменения – образование пигментных изменений при приеме лекарственных препаратов обусловлено различными механизмами, в том числе за счёт повышения выработки меланина, отложения лекарственного препарата или его метаболитов в толще дермы или в результате исхода воспалительных изменений при фототоксической реакции.

Гиперпигментация возможна при использовании моноциклина, противомалярийных препаратов, амиодарона, оральных контрацептивов, имипрамина, некоторых противоопухолевых препаратов, НПВП. Со временем пигментные пятна регрессируют, однако в некоторых случаях остаются навсегда.

Тема 4. Красная волчанка

Содержание дисциплины: История изучения. Классификация. Системная красная волчанка (острая, подострая, хроническая). Диагностика – клинические и лабораторные критерии постановки диагноза. Тактика ведения больного.

Хроническая (кожная) волчанка. Распространенность. Провоцирующие факторы. Классификация. Специфические (кардинальные и некардинальные признаки поражения кожи и слизистых).

Неспецифические изменения кожи и слизистых (проявления неспецифического васкулита). Дифференциальная диагностика. Лечение. Диспансеризация. Профилактические методы лечения.

Тема 5. Дерматомиозит

Содержание дисциплины: Идиопатическая воспалительная миопатия, которая характеризуется симптомами со стороны кожных покровов. Состояние диагностируют на основании наличия симметричной проксимальной миопатии, повышенного уровня мышечных энзимов, миопатических изменениях во время электромиографии, характерных результатах мышечной биопсии, а также по присутствию характерной кожной сыпи (периорбитальной слабо выраженной фиолетовой эритемы или макулезной эритемы фиолетового цвета – вокруг шеи и на груди в форме латинской буквы V, сыпь на плечах и верхней части спины («синдром шали»), а также знаки Готтрона). Некоторые пациенты обращаются к врачу с жалобами на кожные проявления, при этом мышечные признаки проявляются позже, имеют субклиническое течение или вовсе отсутствуют. Заболевание существует во взрослой и ювенильной формах и может сочетаться с некоторыми болезнями соединительной ткани (склеродермией, системной красной волчанкой, смешанными болезнями соединительной ткани).

В целом, этиология остается невыясненной. На основании клинических гипотез, моделирования болезни и экспериментальных исследований была предложена гипотеза о том, что дерматомиозит является следствием комбинации генетически обусловленной уязвимости и факторов окружающей среды. Специалисты сходятся в том, что заболевание имеет аутоиммунную природу. Классификация, клиническая картина у взрослых и детей. Методы диагностики и терапии.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Тема 6. Склеродермия

Содержание дисциплины:

Склеродермия – заболевание соединительной ткани, основные проявления которого связаны с нарушением кровоснабжения и уплотнением органов и тканей. Среди больных преобладают женщины (приблизительное соотношение женщин и мужчин – 6:1).

Причины заболевания неизвестны. Считается, что склеродермия развивается под влиянием некоторых внешних факторов у людей с определенными генетическими нарушениями. К внешним факторам, способным провоцировать развитие склеродермии, относятся: ретровирусы (в первую очередь цитомегаловирусы), кварцевая и каменноугольная пыль, органические растворители, некоторые лекарственные средства (блеомицин и ряд других препаратов, применяемых для химиотерапии).

Наиболее специфичным признаком склеродермии является поражение кожи в виде ее утолщения и уплотнения, которые наблюдаются у подавляющего большинства больных. Выраженность и распространенность уплотнения кожи различаются у отдельных больных, но уплотнение кожи при склеродермии всегда начинается с пальцев кистей, а в дальнейшем может распространяться дальше на конечности и туловище.

Одновременно с пальцами кистей часто наблюдается поражение кожи лица, в результате которого сглаживаются носогубные и лобные складки, истончается красная кайма губ, вокруг которых появляются радиальные морщинки.

При длительном наблюдении отмечается стадийность поражения кожи: отек, уплотнение, истончение. Уплотнение кожи имеет склонность к прогрессированию в первые 3–5 лет болезни. В более поздние сроки болезни кожа становится менее плотной и уплотнение остается только на пальцах кистей.

Часто признаком склеродермии служит интенсивное окрашивание кожи, ограниченное или распространенное, с участками гипо- или депигментации («соль с перцем»). Характерным признаком являются язвы на пальцах, которые могут быть резко болезненными. Язвенные поражения кожи наблюдаются и на других участках, подвергающихся механическим воздействиям: над локтевыми и коленными суставами, в области лодыжек и пяток. Как результат нарушения кровообращения появляются рубчики на пальцах, точечные участки истончения кожи («крысиный укус»).

Рубчики на пальцах могут возникать и после заживления язв. Вследствие гибели волосяных фолликулов, потовых и сальных желез кожа в местах уплотнения становится сухой и шершавой, лишается волосяного покрова. Суставные боли и утренняя скованность являются частым проявлением склеродермии, особенно на ранних этапах болезни. Результатом нарушения кровообращения является разрушение ногтевых фаланг, проявляющееся укорочением и деформацией пальцев рук. Поражение мышц может приводить к развитию мышечной слабости. Поражение желудочно-кишечного тракта развивается у 90% больных склеродермией. Поражение пищевода проявляется нарушением глотания, стойкой изжогой, которая усиливается после приема пищи. Поражение легких развивается более чем у 70% больных склеродермией и проявляется нарастающей одышкой и стойким кашлем. К другим распространенным проявлениям склеродермии относятся синдром Шегрена (20%) и поражение щитовидной железы (тиреоидит Хасимото или тиреоидит Де Кервена), ведущее к снижению функций щитовидной железы. Диагностика. Лечение склеродермии.

Тема 7. Аллергические ангииты (васкулиты)

Содержание дисциплины: Аллергические ангииты (васкулиты). Современные представления об этиологии и патогенезе. Классификация О.Л. Иванова: дермальные и гиподермальные ангииты. Проллиферативные и деструктивные, с поражением мелких и крупных сосудов. Геморрагического характера – острые и хронические (пальпируемая пурпура, микробид Мишера, охряный дерматит Шамберга, пурпура Майокки). Лечение.

Тема 8. Атрофии и гипертрофии кожи

Содержание дисциплины: Атрофия кожи возникает за счет нарушения структуры и

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

функции соединительной кожи и клинически характеризуется истончением эпидермиса и дермы. Кожа становится сухой, прозрачной, морщинистой, нежно-складчатой, часто отмечаются потеря волос и явления телеангиэктазии.

Патогистологические изменения при атрофии кожи проявляются истончением эпидермиса и дермы, уменьшением соединительно-тканых элементов (в основном эластических волокон) в сосочковом и сетчатом слое дермы, дистрофическими изменениями волосяных фолликулов, потовых и сальных желез. Одновременно с истончением кожи могут отмечаться очаговые уплотнения за счет разрастания соединительной ткани (идиопатическая прогрессирующая атрофия кожи).

Атрофические процессы в коже могут быть связаны со снижением обмена веществ при старении организма (старческая атрофия), с патологическими процессами, обусловленными кахексией, авитаминозами, гормональными нарушениями, нарушениями кровообращения, нейротрофическими и воспалительными изменениями.

Атрофия кожи сопровождается нарушением ее структуры и функционального состояния, что проявляется в уменьшении количества и объема тех или иных структур и ослаблении или прекращении их функций. В процесс могут вовлекаться изолированно эпидермис, дерма или подкожная клетчатка либо все структуры одновременно (панатрофия кожи). Код по МКБ-10 L57.4 Старческая атрофия вялость кожи L90 Атрофические поражения кожи

Главными причинами атрофии кожи являются следующие: генерализованное истончение кожи: старение; ревматические заболевания; глюкокортикоиды (эндо- или экзогенные), пойкилодермия, атрофические рубцы (стрия), анетодермия: первичная; вторичная (после воспалительных заболеваний), хронический атрофический акродерматит, фолликулярная атрофодермия, атрофодермия червеобразная, атрофодермия Пазини-Пьерини, атрофический невул, панатрофия: очаговая; гемиатрофия лица.

Известно, что атрофические изменения кожи являются одним из проявлений побочных действий кортикостероидной терапии (общей или местной). Локальные атрофии кожи от кортикостероидных мазей (кремов) развиваются преимущественно у детей и молодых женщин, как правило, при нерациональном, безконтрольном их применении. особенно фторсодержащих (фторокорт, синалар) или очень сильного действия мазей, назначаемых под окклюзионную повязку.

Механизм действия атрофии под действием кортикостероидных препаратов объясняется снижением (или подавлением) активности ферментов, участвующих в биосинтезе коллагена, подавлением действия циклических нуклеотидов на выработку коллагеназы, синтетической активности фибробластов, а также их влиянием на волокнистые, сосудистые структуры и основное вещество соединительной ткани.

При коллоид-миллуме обнаруживают базофильную дегенерацию коллагена верхней части дермы, отложение коллоида, природа которого неясна. Полагают, что его образование является следствием дегенеративных изменений в соединительной ткани и отложением вокруг поврежденных волокон материала сосудистого происхождения. Имеется мнение, что коллоид в основном синтезируется фибробластами, активизированными под влиянием солнечных лучей.

Синюшный цвет в очагах атрофии может быть обусловлен противовоспалительным действием фтора. В очагах атрофии, особенно у пожилых людей, могут наблюдаться пурпура, кровоизлияния, звездчатые псевдорубцы.

Поверхностные атрофии могут быть обратимы, если вовремя прекращено применение мазей. Атрофии кожи могут захватывать эпидермис или дерму, быть ограниченными, диффузными или в виде полос.

Глубокие атрофии кожи и подкожной клетчатки (панатрофии) возникают обычно после внутриочаговых введений кортикостероидов.

Тема 9. Зудящие дерматозы

Содержание дисциплины: Крапивница и отек Квинке. Определение. Современные

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

представления об этиологии и патогенезе. Острая и хроническая идиопатическая крапивница. Аллергическая (Ig-E – обусловленная и не Ig-E –зависимая). Неаллергическая крапивница. Клиника. Течение. Методы обследования. Прогноз. Европейские рекомендации по лечению крапивницы. Основные методы. Альтернативные методы. Показания к альтернативным методам лечения. Неотложная помощь при отеке Квинке.

Тема 10. Фотодерматозы

Содержание дисциплины: Фотосенсибилизация – кожная реакция, вызванная воздействием солнечного света, может быть как идиопатической, так и сформированной при наличии эндогенных или экзогенных фотосенсибилизирующих агентов, в том числе и лекарственных средств. Фоточувствительность может проявляться как фотоаллергическими, так и фототоксическими реакциями.

Фототоксическая реакция возникает только на открытых участках кожи, характеризуется быстрым началом и сопровождается чувством жжения. Менее распространены клинические формы реакции фото-онихолизис и псевдопорфирия (буллезная светочувствительность).

Фотоаллергическая реакция встречается реже, и является результатом клеточной гиперчувствительности. Поражает не только открытые участки кожи, но и не подвергшиеся воздействию солнца. В отличие от фототоксической реакции, фотосенсибилизация может возникнуть через 24-72 часа после пребывания на солнце. Фотоаллергическая реакция клинически проявляется острым, подострым или хроническим дерматитом.

Вызывающие фототоксическую реакцию препараты: хинолоны, амиодарон, псорален, метотрексат, вориконазол, фуросемид, тетрациклины, сульфаниламиды, каменноугольная смола, НПВП, противоопухолевые препараты.

Тема 11. Пузырные дерматозы

Содержание дисциплины: Патоморфологические изменения в эпидермисе экссудативного характера, за счет которых образуется пузырь. Классификация дерматозов, первичным элементом для которых является пузырек или пузырь (мономорфные и полиморфные, инфекционные и неинфекционные). Наследственные и приобретенные (врожденный буллезный эпидермолиз, буллезный пемфигоид, рубцующийся буллезный пемфигоид, вирусная пузырчатка, акантолитическая пузырчатка, герпетиформный дерматит Дюринга, Ig-A –линейный дерматит, герпес беременных).

Врожденный буллезный эпидермолиз. Формы, Клиническая картина. Течение. Прогноз. Тактика лечения. Профессиональная ориентация. Ig-A–линейный дерматит у детей. Клиника. Тактика ведения больных.

Тема 12. Гиперкератозы

Содержание дисциплины: Гиперкератоз кожи – это патологический процесс, который характеризуется утолщением кожных покровов по причине того, что ороговевшие клетки своевременно не отслаиваются. Данное заболевание может быть локализовано на любом участке тела, но чаще всего оно проявляется на стопах, кистях рук, коленях и локтях. В большинстве случаев на начальном этапе развития патологии пациенты не придают особого значения такому отклонению от нормы. Исключением обычно является поражение кожного покрова лица. Поэтому обращение к медикам чаще происходит, когда болезнь уже значительно поразила ткани эпидермиса.

Провокаторы заболевания: для того чтобы понять, что такое гиперкератоз кожи, нужно разобраться в процессе формирования заболевания. Когда у человека происходит чрезмерное деление клеток эпителиальной ткани, то, соответственно, наблюдается и их разрастание. После отмирания клетки не отшелушиваются должным образом, а образуют своеобразные уплотнения. Кроме внешнего неэстетичного вида, пятна, вызванные гиперкератозом кожи, причиняют физический дискомфорт.

Согласно статистике, гиперкератоз диагностируется чаще у пациентов с сухим типом кожи. На данное время медицина еще не получила окончательного ответа на вопрос, что ста-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ло причиной развития такого недуга. По одной из многих версий, гиперкератоз – это отголоски эволюции, то есть такие уплотнения на коже возникают с целью защиты организма от негативного воздействия окружающей среды.

Если у пациента появились признаки гиперкератоза, причины могут быть следующими: недостаточный уход за кожей, если своевременно не удалять ороговевшие клетки и не увлажнять дерму, то постепенно происходит процесс их накопления; разрушение липидного слоя дермы и испарение из него влаги под действием внешних раздражающих факторов, таких как природные (ветер, ультрафиолетовые лучи и пр.), средства гигиены, жесткая вода и т.п.; нарушение обменных процессов в клетках, что приводит к их гибели; наличие в организме одного из видов вируса папилломы человека; недостаток витаминов, особенно А; сниженная выработка эстрогена (как правило, заболевание гиперкератозом по данной причине возникает у женщин в период менопаузы); возрастные изменения кожи – процесс ее старения; нарушение процесса выработки кератина организмом; патологии кровообращения; псориаз; лишай; сахарный диабет.

В медицине существуют следующие виды гиперкератоза: Фолликулярный. За счет того, что данный тип заболевания проявляет себя в виде появления мелких бугорков, имеющих красный цвет, его еще называют гусиной кожей. Ороговевшие чешуйки возникают на месте закупоренных устьев волосяных фолликулов и окружающих его тканей. Симптомы фолликулярного гиперкератоза чаще всего развиваются на лице, предплечье, бедрах и ягодицах. Красные бугорки являются хорошим местом для проникновения в организм различных патогенных бактерий. Если произойдет инфицирование, гиперкератоз может осложниться развитием другой патологии — пиодермии.

Лентикулярный. Чаще всего поражает уши, кожу губ и слизистую рта. Согласно статистике, патологическому процессу больше подвержены мужчины, чем женщины. Основной провокатор заболевания еще не выявлен. Считается, что болезнь хроническая, а ее предположительной причиной возникновения является генная мутация. Гиперкератоз губ отличить от герпеса несложно. Как правило, уплотнение образуется по контуру губ (чаще всего внизу). Размер новообразования редко превышает 2 см и имеет полигональную форму. Особенность гиперкератоза губ в том, что пораженный участок не возвышается над окружающими его тканями, а наоборот, выглядит впавшим.

Бородавчатый. На коже появляются высыпания, которые по внешнему виду схожи с бородавками. Новообразования имеют свойство растрескиваться и покрываться коркой. Данная форма может переродиться из доброкачественной в злокачественную.

Себорейный. На коже появляются розовые или желтые пятна небольшого размера. Сверху на них образуется жирная корочка, которая без труда отделяется. При продолжительном течении болезни на лице, руках или других частях тела, уплотнения увеличиваются в размерах и начинают возвышаться над поверхностью кожи.

Диффузный. Особенность данного заболевания в том, что поражение кожных покровов происходит повсеместно. Диссеминированный. На коже появляются полиморфные элементы, которые могут располагаться одиночно или группами. Визуально такое новообразование напоминает укороченный толстый и желтый волосок. У одного человека может быть диагностировано сразу несколько видов гиперкератоза на разных участках тела.

Методы лечения: кроме косметических недостатков, шелушения и зуда, гиперкератоз доставляет пациенту и другие проблемы. Уплотнения на коже могут лопаться, к примеру, если гиперкератоз локализовался возле губ, то постоянные изменения в мимике способствуют образованию трещины и кровоточащей ранки в месте поражения. При гиперкератозе лечение следует доверять только врачу. Для избавления от патологии возможно привлечение не одного, а сразу нескольких специалистов. Если был диагностирован, к примеру, гиперкератоз кожи лица, то обращение к косметологу может только временно решить сложившуюся проблему. К лечению заболевания нужно подходить комплексно.

Глубокий пилинг рекомендуется доверить профессионалам и не заниматься самолече-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

чением. Медикаментозное лечение гиперкератоза заключается в применении препаратов, которые поддерживают нормальную работу иммунной системы и доставляют в организм необходимые витамины А и D. Медикаменты могут быть назначены перорально или инъекционно. В отдельных ситуациях, если удалить уплотнения на коже с помощью грубого пилинга не удается, врач может рекомендовать провести хирургическое срезание скальпелем.

Тема 13. Дисхромические дерматозы

Содержание дисциплины: Дисхромии. Пигменты, определяющие цвет кожи. Конституциональная и индуцированная пигментация кожи. Типы светочувствительности кожи. Гипермеланоз меланоцитарный и меланиновый. Lentigo и хлоазма. Генетические и гормональные факторы возникновения. Гипомеланоз. Меланоцитарный (витилиго) и меланиновый (альбинизм). Обуславливается генетически или аутоиммунными реакциями. Витилиго Клиника. Дифференциальный диагноз. Дополнительные методы обследования. Течение прогноз. Тактика ведения больного. Методы лечения.

Тема 14. Экземы

Содержание дисциплины: Экзема – определение. Современные представления об этиологии и патогенезе. Классификация. Клинические особенности различных форм. Течение. Прогноз. Методы терапии и профилактики.

Тема 15. Атопический дерматит

Определение. Возрастные периоды (фазы). Современные представления об этиологии и патогенезе. Клиническая картина. Лабораторные показатели. Тактика ведения больного. Терапия. Фототерапия. Профилактика обострений.

Тема 16. Лихены

Содержание дисциплины: Красный плоский лишай (КПЛ). Современные представления об этиологии и патогенезе. Сочетание с соматическими заболеваниями. Клинические формы. Патоморфология. Поражение слизистой. Классификация. Поражение ногтей. Классификация. Течение заболевания. Прогноз. Лечение и профилактика Синдромы красного плоского лишая (Потекаева-Гриншпана, Литтля-Лассауера). КПЛ и заболевания ЖКТ, печени. Связь с анемией.

Розовый лишай. Современные представления об этиологии и эпидемиологии (герпетическая инфекция ВПГ 7 типа). Клиническая картина (элементы поражения кожи, «материнская бляшка»). Атипичные клинические формы. Связь с вирусными заболеваниями. Дифференциальный диагноз с грибковыми заболеваниями, некоторыми формами псориаза, экземы, сифилисом (вторичный период). Патоморфология. Течение. Лечение.

Тема 17. Псориаз

Содержание дисциплины: Современные представления об этиологии и патогенезе. Патоморфология. Клинические формы, стадии. Клиника. Псориатические феномены. Стадии патологического процесса. Дифференциальный диагноз. Клинические рекомендации по лечению больных псориазом. Современная иммуносупрессивная и антицитокиновая терапия. Показания к назначению. Противопоказания. Возможные осложнения. Наружная терапия при псориазе. Физиотерапевтические методы, включая фототерапию. Санаторно-курортное лечение. Псориатический полиартрит. Современная классификация по патоморфологическому признаку и по степени активности. Клиническая картина. Течение. Прогноз. Современные средства базисной терапии и антицитокиновой. Тактика ведения, направление на МСЭК. Реабилитационные мероприятия.

Тема 18. Парапсориаз

Содержание дисциплины: Парапсориаз мелкобляшечный и крупнобляшечный. Дифференциальный диагноз со злокачественными Т- и В-клеточными лимфомами. Современные представления об этиологии и патогенезе. Клиническая картина. Течение. Прогноз. Тактика лечения.

Тема 19. Дерматозы, связанные с нарушением микроциркуляции

Содержание дисциплины: Нарушение микроциркуляции в коже – это достаточно ча-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

стое явление, к тому же первые признаки появляются рано, в молодом возрасте и далеко не всегда они обращают на себя внимание и пациента, и врача. Существует 3 типа нарушения микроциркуляции: спастический, атонический, спастико-застойный.

Спастический тип проявляется нарушением притока крови – это характерная картина ишемического старения. Спастический тип обычен для мелкоморщинистого типа (даже в раннем возрасте). Косметологам нередко приходится сталкиваться с этим (верхняя треть лица, область глаз, нижняя треть лица – пергаментная измятость кожи лица). Факторы риска – вегето-сосудистая нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу. Пациенты, у которых наблюдается спастический тип нарушения микроциркуляции достаточно эмоционально реагируют на всякие события, для них характерна высокая возбудимость, нарушение сна, покраснение лица, нестабильное давление. Они холеричны. Возникающий спазм приносящих артериол приводит к неполноценному питанию кожи, не обеспечивается нормальный обменный процесс. В результате кожа теряет тонус. Мелкоморщинистый тип старения характеризуются еще и тем, что иногда мелкие морщинки возникают в зоне, где нет активной мимики. Кроме того возникает застой в веноулярном отделе, меняется давление, накапливаются белки – продукты обмена, и в результате – ишемия, то есть сдавление артериол и венул. Прогностически – это худший вариант старения, бороться с ним трудно, потому что сам спазм поддерживается мощными физиологическими механизмами. Наиболее эффективный метод борьбы – снижение напряженности симпатической нервной системы. Спастическую микроциркуляцию усугубляет курение. Есть методики термографии, когда специальную пластину прикладывают к коже, и в результате мы видим определенные изменения: участки окрашиваются в разные цвета: красно-коричневые цвета характеризуют изменение температуры.

Атонический тип – для него характерно расширение артериол, увеличение объема крови, повышение давления в сосудах кожи, в том числе, и изменение градиента перераспределения. Атонический тип микроциркуляции приводит к деформационному типу старения кожи. Наблюдается красное сосудистое лицо, с возрастом оно выглядит все более тяжелым, красным, гиперемичным, наблюдаются купероз, теленгиэктазии, выявленный сосудистый рисунок в области носа, скул. Возможно также при атоническом типе нарушения микроциркуляции розацеаподобное состояние или розацеа. Атонический тип старения не приводит к развитию мелких морщинок, нет и ранних визитов к косметологам. Пациенты чаще посещают дерматологов или специалистов лазерной косметологии – их беспокоят сосудистые звездочки, пятна, отеки. Для таких пациентов есть профилактические мероприятия – прием вентоников, капилляротоников, дренирующие процедуры.

Спастико-застойный тип – наиболее благоприятный по прогнозу и выгодный для коррекции. Это смешанный тип нарушения микроциркуляции наблюдается частичная компенсация обоих вышеописанных типов: повышение миогенного тонуса артериол, но, при этом, и стаз капилляров и лимфодренажный застой.

В свете нарушений микроциркуляции стоит еще раз рассмотреть все типы старения кожи. Мимический тип старения: микроциркуляция не нарушена, морщины в зонах мимики. Изолировано этот тип встречается крайне редко (чаще до сорока лет). Эффективна терапия препаратами ботулинического токсина типа А.

Мелкоморщинистый тип старения: кожа визуально истончена, сухая, с множеством мелких разнонаправленных морщин, на вид словно бумажная – просвечивающая. Сосуды видны, особенно вокруг глаз наблюдаем сосудистый рисунок, легкую припухлость за счет лимфостаза. Фактор риска – отягощенный аллергический анамнез, генерализованные дерматозы, нейродермит, экземоподобные поражения, себорея, а также менопаузальный эстрогеновый фактор.

Деформационный тип старения (35-50 лет, после 50-ти лет обычно полностью манифестируется). Гравитационное смещение подкожно-жировой клетчатки тем быстрее, чем больше масса этой самой клетчатки. Избытки кожи наблюдаются повсюду - овал лица, под-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

бородачок, веки. Изменен тонус мышц и выражен лимфостаз. Это атонический тип – определенные венозные механизмы поддерживают лимфостаз. Лишний вес – фактор риска. Решение проблемы – нормализация массы тела или удаление избытков жировой ткани. При гравитационных изменениях ткани мы видим формирование грубых складок – носогубных, гусиных лапок, морщины в углах рта – пациенты это не любят!

Обычно косметологи корректируют эти морщины дермальными наполнителями. Должны ли мы это делать? Гиалуриновая кислота – препарат тяжелый, и он еще больше привлекает воду, а это добавляет тяжести, массы, следовательно, гравитационные изменения усугубляются. Сначала красиво, потом резкие изменения лица!

Поздний тип старения – деформационно-мимический. Он наблюдается у поздно стареющих и красиво стареющих пациенток.

Тема 20. Заболевания слизистых оболочек и красной каймы губ

Содержание дисциплины: Хейлиты – группа доброкачественных воспалительных заболеваний губ. Условно хейлиты можно разделить на 2 группы: первичные хейлиты, протекающие как самостоятельные заболевания, и симптоматические хейлиты, которые являются признаками других заболеваний.

Контактные хейлиты – различают простой контактный хейлит и аллергический контактный хейлит. Этиология и патогенез данных форм различны. Выделяют облигатные и факультативные причинные факторы.

Облигатные факторы: химические раздражители (кислоты, щелочи, детергенты, растворители, мыла и др.); механические раздражители (давление, трение); высокие и низкие температуры; УФ и ионизирующее излучения; биологические раздражители (растения - молочай, лютик и др.; гусеницы, некоторые насекомые), слюна (при длительном воздействии на кожу).

Наиболее часто возникает простой хейлит, который развивается вследствие постоянного облизывания и кусания губ (иногда навязчивого характера), чаще в зимнее время года. Часто встречается у детей младшего возраста и у подростков. Клинически хейлит характеризуется сухими растрескавшимися губами, покрытыми мелкими чешуйками, сопровождается сильным зудом.

Частое проявление контактного хейлита – метеорологический хейлит, причинами возникновения которого могут быть повышенная или пониженная влажность, ветер, холод, запыленность воздуха, солнечная радиация. Данный тип хейлита характерен для лиц со светлой и нежной кожей, а также для пациентов, у которых имеется повышенная сухость кожи (ихтиозы, атопический дерматит и др.)

Контактный аллергический и экзематозный хейлиты - в основе развития аллергического контактного и экзематозного хейлитов лежит воспалительная иммунная реакция, развивающаяся на слизистой оболочке губ после контакта с аллергеном. Редко встречается у детей до года. Клиническая картина характеризуется появлением эритемы с нечеткими краями, везикулами, серозными корочками, чешуйками. При длительном течении красная кайма губ становится сухой, на ней появляются множественные трещины. Больных беспокоит сильный зуд.

Разновидность экзематозного хейлита – микробная экзема губ, которая развивается при длительном течении инфекционного процесса на губах или на коже лица периоральной области (микробная заеда, хроническая трещина губ, пиодермия лица, хронический ринит и т.д.). Экзематозная реакция наиболее выражена вблизи микробного очага. Основа лечения – устранение и прекращение действия провоцирующего фактора. Наружно назначают топические глюкокортикоиды (гидрокортизоновая мазь, алклометазон, метилпреднизолон ацепонат, гидрокортизон и др.) 1-3 раза в день в течение 2-5 дней. При метеорологическом хейлите рекомендуют регулярное применение смягчающих питательных кремов и бальзамов, уменьшающих сухость губ и обладающих защитным действием (гигиенические помады, кольд-кремы для губ, помады цералип, атодерм и т.д.).

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

При микробной экземе губ наружно показаны комбинированные глюкокортикоидные средства (мазь гидрокортизон + окситетрациклин, крем гидрокортизон + натамицин + неомицин, аэрозоль гидрокортизон + окситетрациклин и т.д.)

Эксфолиативный хейлит – воспалительное заболевание красной каймы губ с генетической предрасположенностью, относящееся к группе психосоматических заболеваний. Данный хейлит чаще встречается у лиц детского и молодого возраста. Клинически выделяют две формы заболевания: экссудативную и сухую. Отмечают переход одной формы в другую. В патогенезе данного хейлита большую роль играют нейрогенные механизмы. Считают, что при экссудативной форме заболевания у пациентов преобладают тревожные состояния, а при сухой – депрессивные.

При экссудативной форме, за счет повышенной проницаемости капилляров, на красной кайме губ появляются крупные чешуйкокорки, место прикрепления которых - линия смыкания губ (линия Клейна), покрывающие только половину губы. Процесс никогда не переходит на кожу. После снятия корок обнажается ярко-красная гладкая (не эрозированная) поверхность красной каймы губ. При сухой форме на красной кайме губ вдоль линии Клейна появляются множественные бело-серые чешуйки, плотно прикрепленные в центральной части и напоминающие смолу. Рекомендуют проведение психотерапевтической коррекции. При экссудативной форме назначают кератопластические средства, глюкокортикоидные мази и кремы. При сухой форме показано применение питательных бальзамов, гигиенических помад, индифферентных мазей.

Актинический хейлит представляет собой хроническое заболевание, которое обусловлено повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечному свету. Основная причина возникновения данного хейлита – развитие аллергической реакции замедленного типа к УФ-лучам. Для заболевания характерна сезонность: весна-лето.

Поражение более выражено на нижней губе. Клинически заболевание протекает в двух формах: сухой и экссудативной. При сухой форме красная кайма губ становится ярко-красной, покрытой множеством мелких чешуек. При экссудативной форме – поражение губ напоминают проявления контактного аллергического дерматита (гиперемия, везикулы, корочки). При длительном течении заболевания на губах появляются папулы белесого цвета (лейкоплакия), эрозии.

Особая форма хронического актинического хейлита - абразивный преинвазивный хейлит Манганотти, который встречается чаще всего у пожилых мужчин. Заболевание считают облигатным предраком. Клинически характеризуется появлением на красной кайме нижней губы эрозивных участков с гладкой блестящей поверхностью («отшлифованной абразивом»), без корочки. Течение – длительное, упорное. Прогноз в ряде случаев неблагоприятный. Следует избегать инсоляции (в весенне-летнее время обязательное применение кремов-бальзамов с высокой степенью фотопротекции). При выраженном поражении губ назначают курсы витаминотерапии (витамины В₂, В₆, В₁₂), противомалярийных препаратов, низкие дозы глюкокортикоидов. Наружно показаны глюкокортикоидные кремы и мази.

Гландулярный хейлит – хроническое заболевание красной каймы губ, возникающее вследствие гетеротопии (атипичное расположение желез на красной кайме губ), гиперплазии (увеличение размеров) и гиперфункции (усиленная секреция) мелких слюнных желез. Данное заболевание проявляется после периода полового созревания.

Заболевание характеризуется появлением на красной кайме губ красных точек (устья слюнных желез), из которых выделяются капельки слюны. Частое смачивание слюной красной каймы губ приводит к сухости и формированию хронических трещин. Присоединение вторичной инфекции влечет за собой развитие гнойной формы glandularного хейлита. При длительном течении данного хейлита также возможно развитие лейкоплакии вокруг гетеротропных слюнных желез. Удаляют гетеротропированные слюнные железы методами электрокоагуляции или лазеродеструкцией.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Хроническая трещина губы представляет собой длительно существующий, вертикально расположенный дефект нижней губы, возникающий на фоне снижения эластичности тканей. Для развития хронической трещины губы большое значение имеет ее индивидуальное строение (глубокая складка в центре губы), реже – хроническая травма. Потеря эластичности развивается также при воздействии различных метеорологических факторов, на фоне хронических кожных заболеваний, сопровождаемых ксерозом. У детей хроническая трещина губы встречается часто при наличии привычки дышать ртом вследствие затрудненного прохождения воздуха через верхние дыхательные пути (искривление носовой перегородки, аденоиды).

По возможности – определение и устранение причины заболевания (восстановление архитектоники губ, устранение ротового дыхания и др.). Наружное лечение начинают с назначения слабых глюкокортикоидных средств в комбинации с антибактериальными препаратами (мазь гидрокортизон + окситетрациклин, гидрокортизон + окситетрациклин, крем гидрокортизон + натамицин + неомицин и др.), а также регенерирующих средств (метилурациловая мазь, кремы актовегин, солкосерил и др.). При отсутствии заживления рекомендуют терапию гелиево-неоновым лазером или хирургическое иссечение трещины в пределах здоровой ткани.

Заеды (ангулярный хейлит) Наиболее частые причины возникновения заед: хронические аллергические заболевания губ, приводящие к снижению эластичности тканей (экзематозный хейлит, атопический хейлит и др.), инфекции (стрептодермия, кандидоз, ПГ и др.), обильное слюнотечение, нарушение архитектоники рта (нарушение прикуса, неудачное протезирование и т.д.). Клиническая картина проявляется эрозиями и линейными трещинами углов рта. В большинстве случаев хороший терапевтический эффект оказывает наружное применение комбинированных глюкокортикоидных препаратов (мазей гидрокортизон + окситетрациклин, фузидовая кислота + гидрокортизон, гидрокортизон + окситетрациклин, гидрокортизон + натамицин + неомицин и др.).

Симптоматические хейлиты: атопический хейлит – наиболее часто встречаемая разновидность поражений губ у детей и подростков. Атопический хейлит – один из симптомов атопического дерматита, а при ремиссии может быть его единственным проявлением. При атопическом дерматите поражается красная кайма губ, особенно углы рта, и окружающая кожа. Красная кайма губ инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками, вся ее поверхность прорезана тонкими радиальными бороздками. Больных беспокоит сильный зуд. Даже после стихания воспалительных явлений в углах рта длительно сохраняются инфильтрированность тканей и радиальные складочки («веер», «гармошка»). В стадии обострения коротким курсом наружно применяют глюкокортикоидные средства (гидрокортизон, алклометазон, гидрокортизон + окситетрациклин и др.). В подострой и хронической стадиях назначают смягчающие питательные кремы-бальзамы, уменьшающие сухость губ (гигиенические помады, кольд-кремы для губ, помады цералип, атодерм и т.д.).

Поражение губ при красном плоском лишае встречается часто и проявляется мелкими папулами беловато-перламутрового цвета на слизистой оболочке, которые, сливаясь, образуют причудливые узоры («лист папоротника», «сетка»).

Поражение губ при пузырьчатках – один из основных клинических признаков данного заболевания. Характеризуется появлением в ротовой полости и на красной кайме губ пузырей, которые быстро вскрываются и оставляют после себя длительно незаживающие эрозии.

При красной волчанке на губах появляются пятна, покрытые серебристыми, плотно прилегающими чешуйками, эрозии, а в дальнейшем развиваются рубцовые атрофии. Наблюдают переход поражения с красной каймы губ на кожу вокруг губ.

Поражение губ могут наблюдать у больных сифилисом (твердый шанкр, пятнистый или папулезный сифилиды); туберкулезом (первичная туберкулезная язва, туберкулезная волчанка, милиарно-язвенный туберкулез), шанкриформной пиодермией, склеродермией, ихтиозами и другими дерматозами.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Медикаментозные хейлиты - поражения губ, которые развиваются на фоне приема лекарственных средств. Наиболее часто хейлиты отмечают при токсикодермиях. Особенно характерно данное поражение для многоформной экссудативной эритемы, синдрома Стивенса-Джонсона и синдрома Лайелла, при которых на губах появляются эрозии, покрытые черно-красными геморрагическими корками. При острых крапивницах и ангионевротических отеках отмечают появление уртикарных элементов и увеличение губ в размере. Медикаментозные хейлиты также могут развиваться после непосредственного контакта лекарственного вещества с красной каймой губ (микстуры, сиропы, ингаляционные средства, сосудосуживающие капли и т.д.) и клинически характеризоваться появлением контактного хейлита. Лечение направлено на основное заболевание. Наружная терапия - как у лиц с атопическим дерматитом.

Рецидивирующий афтозный стоматит – хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся появлением на слизистой оболочке полости рта болезненных язв и протекающее с периодическими ремиссиями и обострениями. Часто встречается у детей после 3 лет. Среди предрасполагающих факторов наибольшее значение имеют наследственная предрасположенность, пищевая аллергия, травма, стресс, функциональные нарушения ЖКТ (дискинезия желчных путей, запор, диарея). Рецидивирующий афтозный стоматит также может быть проявлением некоторых системных заболеваний (болезни Крона, болезни Бехчета, неспецифического язвенного колита и др.). В патогенезе основную роль отводят иммунологическим нарушениям (особенно клеточно-опосредованного иммунитета).

Заболевание нередко начинается с продромального периода, который характеризуется появлением неприятных ощущений в полости рта, эритемы, на месте которой формируется дефект (афта). По степени тяжести выделяют 3 формы хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Легкая форма – одиночные афты, малоболезненные, рецидивирующие один раз в несколько лет. Среднетяжелая форма – рецидивы 1-3 раза в год. Тяжелая форма – рецидивы происходят свыше 4 раз в год, порой ежемесячно или непрерывно. У новорожденных в ротовой полости могут наблюдаться афты Беднара: «сосательные язвы» – трофические язвы травматического генеза, локализующиеся только на границе мягкого и твердого нёба, формирующиеся при затрудненном сосании. При частом кашле с высунутым языком (например, при коклюше) могут формироваться язвы уздечки или нижней поверхности языка – афты Феде-Ричи. Перед началом терапии необходимо обследовать больного и исключить системные заболевания, при которых афты могут быть одним из клинических симптомов. Необходимы консультация гастроэнтеролога, копрологическое исследование. При необходимости - регуляция деятельности кишечника и устранение запора.

Уменьшение боли: аппликации местных анестетиков (2% раствор лидокаина, бензокаина и т.д.). Сокращение сроков заживления афт. Очищающее действие оказывают аппликации с протеолитическими ферментами, концентрированным раствором поваренной соли, сахарным сиропом, медом. Назначают противовоспалительные средства - растворы гексэтидин, гель холина салицилат + цеталкония хлорид, желе метронидазол + хлоргексидин, местное применение глюкокортикоидных препаратов на адгезивной основе. Также назначают средства, обладающие регенерирующими свойствами: солкосерил, дентальная адгезивная паста, масляный раствор 10% ретинола, масло облепихи, винилин и др.

Тема 21. Болезни сальных и потовых желез

Содержание дисциплины: Определение акне. Современные представления о механизме развития. Роль инфекционного фактора. Современные классификации. Клиническая картина. Методы лечения с учетом диагностического алгоритма определения степени тяжести заболевания. Постакне. Тактика ведения больного. Схемы системного или наружного назначения ароматических ретиноидов. Принципы обследования больного. Возможные осложнения.

Розацеа. Современные представления об этиологии и патогенезе. Классификации. Клинические и лабораторные методы диагностики. Лечение.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Тема 22. Болезни волос

Содержание дисциплины: Состояние волос часто служит индикатором здоровья человека. Когда волосы начинают интенсивно выпадать, становятся ломкими и тусклыми, то причин для этого множество. Болезни волос связаны как с физическим и химическим воздействием на них, так и с патологическими процессами, проходящими в организме, наследственными факторами, нарушением обмена веществ. Влияет на рост и вид прядей состояние эндокринной и нервной системами. О начавшемся облысении можно говорить, если в день человек начинает терять более ста волос. В такой ситуации они не успевают компенсироваться новыми, и патология начинает проявляться внешними признаками. Основная часть волоса – это кератинизированные волокна, заключенные в оболочку или кутикулу. Целостность защитной оболочки разрушается под действием химических веществ при завивке и окрашивании, термическом воздействии.

Алопеция может развиваться под действием следующих факторов: инфекционные болезни; отравление организма; химиотерапия; дерматозы; генетические факторы; дефицит витаминов и микроэлементов и др. Заболевания волос подразделяются на те, которые связаны с аномалиями стержня и облысением.

Патологии стержня. Деформация стержня волоса, ломкость, его атрофия объединяет болезнь монилетрикс. Для нее характерно наличие узелков на стержне и ороговевшие папулы на фолликулах, в результате волосы из них вырастают короткие и перекрученные. Также монилетрикс проявляется и тем, что волосы через разные отрезки оказываются как бы перегнуты на 180 градусов. Такое происходит в основном на затылке и в области висков, что приводит к плешивости. При такой патологии следует подвергать пряди щадящим ухаживающим процедурам: мыть голову раз в неделю с использованием отваров крапивы, лопуха для ополаскивания; избегать термического и химического воздействия.

Узелковая трихоклазия. Для этого заболевания характерно образование узлов на стержне и обламывания его в этом месте. Перелом происходит очень легко и на больших участках головы остаются только торчащие обломки, отчего алопеция становится очень выраженной.

Значимой проблемой, как для мужского, так и для женского населения является алопеция. Заболевание, при котором начинается выпадение волос, подразделяется на несколько видов: диффузное; очаговое облысение. Диффузная алопеция может быть телогеновой и андрогенной. Телогеновый тип возникает после изнуряющих диет, длительного лечения, стрессовых ситуаций, в послеродовой период, при нехватке железа или эндокринных заболеваниях. При этом волосы очень быстро меняют фазы своего развития: не задерживаясь в анагене, они быстро переходят в телоген (покой) и выпадают. Но данный тип выпадения не приводит к полному облысению. Процесс полностью обратим и порой достаточно исключить причины, вызвавшие патологию, чтобы функциональность фолликулов восстановилась.

Андрогенная алопеция или плешивость по мужскому типу касается в какой-то степени не только мужчин, но и 60% женщин, находящихся в возрасте после 30 лет и после менопаузы. Начинают лысеть лоб и появляться проплешина на макушке. Но у женщин этот процесс обратим и поддается лечению. У мужчин тяжесть заболевания более значительная и прогноз на приостановление процесса в 70% случаев неблагоприятный.

Выпадение волос, которое происходит с образованием округлых полностью лысых участков, называют очаговой или гнездовой алопецией. Волосы могут выпадать не только на голове, патология часто захватывает брови, ресницы. Могут выпасть волосы полностью на всем теле, тогда говорят о универсальной алопеции. Причины данного типа облысения остаются до конца невыясненными, но большинство дерматологов склоняется к аутоиммунным факторам, когда в организме начинают вырабатываться антитела к волосным фолликулам и угнетают их развитие.

Профилактических мер для заболевания нет. Кожа головы при этом полностью здорова. На затылке возможно присутствие отдельных волосков, которые сравнивают по форме

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

с восклицательными знаками. Возможно и спонтанное зарастание проплешин, но в 70% случаев отмечаются рецидивы заболевания в последующие пять лет. Лечение очаговой алопеции проводится с помощью сильных гормональных препаратов. Но до сих пор врачи до конца не уверены, рост новых волос вызван лечением или началось спонтанное отрастание.

Рубцовые образования в волосистой части головы. В результате воспалительных процессов и других патологий, травм волосяные фолликулы могут гибнуть и уже не восстанавливаются. Участки над луковицами замещаются соединительной рубцующейся тканью. Процесс образования рубцов может быть первичным, но и как следствие заболеваний (красная волчанка, красный плоский лишай). Волосы на месте рубцов уже не восстанавливаются

Дерматомироз – грибковая инфекция, возникающая в основном у детей. Грибковая инфекция может вызывать такое заболевание как дерматомироз. Возбудителем в большинстве случаев является гриб *Microsporum canis*. Он проникает в фолликул и начинает размножаться в его роговом слое. В результате образуются округлые щитки. Болезнь характерна исключительно для детского возраста. При этом участки выпадения волос формируются беспорядочно, они как бы переплетаются между собой. Волосы обламываются на расстоянии нескольких сантиметров от основания.

Трихотилломания говорит о психических отклонениях. Такая болезнь как трихотилломания может развиваться у мужчин и женщин в любом возрасте. Но чаще от нее страдают дети и молодые девушки. Люди начинают сами у себя выдергивать волосы. Это связано со стрессовыми ситуациями и психическим напряжением. Но такие поступки могут быть вызваны и навязчивыми мыслями, тогда речь идет о психических отклонениях от нормы поведения. Чтобы подтвердить диагноз у больного каждую неделю выбривают зону «выпавших» волос, чтобы исключить возможность их выдергивания. При трихотилломании волосы оказываются полностью здоровыми и восстанавливаются на выбриваемом участке.

Тема 23. Лимфомы и псевдолимфомы

Содержание дисциплины: Лимфоопролиферативные заболевания – лимфомы кожи (Неходжкинские лимфомы). Классификация. Степень злокачественности. Т-клеточные лимфомы (синдром Сезари, грибовидный микоз, лимфома Беркета). В-клеточные лимфомы. Классификация. Клиническая картина. Патоморфология. Течение. Стадия Тактика ведения больного. Лечение. Фототерапия.

Тема 24. Наследственные дерматозы

Содержание дисциплины: Нейрофиброматоз. Тип наследования. Системность (поражается кожа, кости нервная система, внутренние и эндокринные органы). Характерные врожденные пороки, опухоли и гамартромы. Стадийность патологического процесса. Клиническая картина изменения кожи в детстве. Тактика обследования.

Туберозный склероз (2-я стадия) – болезнь Прингля-Бурневиля. Патогенез. Клиническая картина. Первые проявления. Нейрофиброматоз (3 стадия) – болезнь Реклингаузена. Типы заболевания. Клиническая картина. Обследование (шванномы и гамартромы). Течение. Прогноз. Методы терапии. Диспансеризация. Медико-генетическое консультирование. Консультации невропатолога, психиатра, онколога.

Тема 25. Предрак кожи и слизистых оболочек

Содержание дисциплины: Актуальность принципов диагностики опухолей и новообразований кожи для врача дерматолога, косметолога и врачей всех специальностей. Распространенность опухолей кожи. Доброкачественные новообразования кожи (невусы – пигментные, сосудистые; кисты, новообразования эпидермиса и придатков кожи, дермы и подкожных тканей).

Паранеопластические дерматозы (дерматомиозит, синдром Свита, эритема Гаммела, дерматит Дюринга). Клиническая картина. Дифференциальная диагностика. Тактика ведения больного. Методы лечения (хирургический, лучевой, химиотерапевтический, терапия 21 века – биотерапия – активация естественной защиты, методы пассивной иммунотерапии).

Тема 26. Опухоли кожи

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Содержание дисциплины: Место злокачественных опухолей кожи в ряду онкологических заболеваний. Определение понятия «опухоль». Современные представления об этиологии и патогенезе. Суть отличия трансформированной клетки от нормальной. Механизм канцерогенеза. Этиология опухолей (теории). Экзогенные канцерогены, включая лекарственные, природные, вирусные, бактериальные. Эндогенные канцерогены (некоторые гормоны, холестерин, желчные кислоты). Злокачественные новообразования эпидермиса (эпителиомы – базальноклеточный рак и плоскоклеточный рак). Диспластические и меланоцитарные невусы и меланома. Клиническая, инструментальная (дерматоскопия, УЗИ кожи). Цитологическая и патоморфологическая диагностика новообразований кожи. Метастатические раки (рак Педжета, глюкангома). Метастазы в кожу.

Тема 27. Поражения кожи при заболеваниях внутренних органов и систем, нарушениях обмена веществ

Содержание дисциплины: Полиморфный дерматоз беременных. Возможные причины развития. Клиническая картина. Лабораторные исследования. Тактика ведения больного

Сахарный диабет. Изменения кожи – диабетическая дерматопатия, диабетический пузырь, Кальцифилаксия. Кольцевидная гранулема. Липоидный некробиоз. Склередема (болезнь Бушке). Эруптивные ксантомы. Клиническая картина. Лечение и профилактика. Изменения кожи как побочные эффекты при лечении сахарного диабета.

Изменения кожи при диффузном токсическом зобе. Претибиальная микседема. Клиническая картина. Принципы обследования. Лечение. Прогноз. Изменения кожи при гипотиреозе, надпочечниковой недостаточности. Ксантомы и ксантелазмы. Причины возникновения. Метаболические нарушения. Классификация.

Изменения кожи при дефиците витамина С (цинга), дефиците цинка – энтеропатический акродерматит, дефиците витаминов группы В – пеллагра и пеллагроид.

Тема 28. Эритемы

Содержание дисциплины: Полиморфная (многоформная) экссудативная эритема токсико- и инфекционно-аллергического характера. Этиология. Патогенез. Тип иммунной реакции гиперчувствительности. Клиническая картина. Лечение. Рекомендации при выписке.

Группа эритем – неклассифицируемые воспалительные заболевания. Этиология (связь с хроническими инфекционными, аутоиммунными, злокачественными заболеваниями, эндокринными и т.д.). Клиническая картина различных форм. Тактика ведения больного.

Раздел 4. «Инфекционные и паразитарные болезни кожи»

Тема 1. Пиодермии

Содержание дисциплины: Патоморфология пиодермий стафилококковых и стрептококковых, поверхностных и глубоких. Формирование пиогенной гранулемы. Этиология, клинические признаки, принципы диагностики, методы терапии и профилактики.

Тема 2. Туберкулез кожи

Содержание дисциплины: Патоморфология туберкулеза. Общая характеристика туберкулезного воспаления. Альтерация и экссудация как неспецифическая реакция ткани на инвазию возбудителя туберкулеза. Формирование туберкулезной гранулемы и образование казеозного некроза – иммуноморфологическая реакция при туберкулезной инфекции. Характеристика преимущественно экссудативного типа специфического воспаления и ее взаимосвязь с количеством и качеством возбудителя в очаге поражения. Параспецифические морфологические реакции на туберкулезную инфекцию в различных органах и тканях. Морфологическая характеристика фаз течения туберкулезного процесса. Морфологическая характеристика процессов прогрессирования туберкулезного заболевания. Морфологическая характеристика процессов заживления при туберкулезной инфекции. Образование соединительной ткани – завершающий этап туберкулезного воспаления. Иммунологические и биохимические факторы его регуляции. Клиника первичного и вторичного туберкулеза кожи и слизистых оболочек. Диагностика, лечение, профилактика.

Тема 3. Лепра

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Содержание дисциплины: Лепра (проказа) представляет собой хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается микобактериями лепры, характеризующееся преимущественным поражением кожи, периферической нервной системы и слизистых оболочек, а также глаз, некоторых внутренних органов. Лепра является одним из древнейших заболеваний, известных человечеству. Передача инфекции осуществляется путем длительного и тесного контакта с зараженным человеком (между супругами, от родителей к детям). Если возникает контакт с нелечеными больными, то риск заражения около 10%.

Возбудитель лепры – *Mycobacterium lepreae* бацилла Гансена открыта Hansen в 1874 г. Она представляет собой кислотоустойчивую палочковидную бактерию, относящуюся к семейству *Mycobacteriaceae*, которая не дает роста на искусственных питательных средах и в культурах тканей. Бацилла окрашивается по Цилю-Нильсену в красный цвет. Возбудитель лепры является облигатным внутриклеточным паразитом.

Эпидемиология. Лепра широко распространена в южных странах, таких как Африка, Азия и Южная Америка. С середины 1960-х и до середины 1980-х гг. численность заболевших лепрой в мире была довольно стабильной и составляла около 10-12 млн. Применение комбинированной терапии способствовало снижению в 90-е годы числа больных лепрой до 5,5 млн. Численность лиц с возникшими деформациями после лепры (включая также излечившихся) составляла 2-3 млн. человек. Наибольшее распространение лепра получила в Индии, там количество зараженных составило около 3 млн. В таких странах, как Нигерия, Бразилия, Индонезия, Вьетнам количество больных также превалирует. В США и странах Европы спорадические случаи лепры регистрируются у иммигрантов из эндемичных регионов.

Механизм развития. Входными воротами инфекции являются кожа и слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Оттуда бациллы попадают в лимфатические узлы, нервные окончания кожи и постепенно наводняют организм. Очевидно, у большинства людей, инфицированных бациллами лепры, болезнь не развивается, так как благодаря естественной сопротивляемости организм их либо разрушает, либо элиминирует. У части инфицированных развивается латентная инфекция, которая при благоприятных условиях может клинически иногда не проявляться, хотя в соскобе со слизистой носа у таких людей можно постоянно находить лепрозных бацилл. От момента внедрения микробов до появления первых клинических проявлений должно пройти от 3 до 5 лет, но иногда срок достигает несколько десятилетий. Клиническая картина заболевания разворачивается далеко не во всех случаях. Только у 10-20% инфицированных лиц возникают малозаметные симптомы заболевания, и лишь у половины из них (т.е. у 5-10% инфицированных) впоследствии развивается полная клиническая картина болезни.

Клинические проявления. Болезнь развивается постепенно. У больных может быть субфебрилитет, боли в суставах, выраженная слабость, у некоторых сонливость, парестезии, анемии при отсутствии повышенной температуры. Основным проявлением лепры являются кожные изменения, характерно появление гипопигментированных пятен или гиперпигментированных бляшек. В области этих образований чувствительность полностью отсутствует или отмечается парестезия. Если очаги поражения локализуются на лице, чувствительность может сохраняться. Выделяют несколько клинических типов лепры. Лепроматозный тип является самым злокачественным, характеризуется наличием в очагах поражения очень большого количества микобактерий. Эти больные наиболее контагиозны. Данный тип проказы может начинаться с постепенно нарастающей одутловатости кожи лица, тыльной поверхности кистей и стоп; естественные складки становятся более глубокими, выпадают наружные части бровей. Поражаются кожа, слизистые оболочки, глаза, периферические нервные стволы, лимфатические узлы, эндокринная система и некоторые внутренние органы. В других случаях начало заболевания характеризуется появлением эритематозно-пигментных пятен разнообразных очертаний и размеров, не имеющих четких границ: на коже лица, разгибательных поверхностях предплечий, голени, тыле кистей, ягодицах. По мере развития болезни пятна инфильтрируются, возвышаются над поверхностью кожи, увеличиваются в разме-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

рах. При воздействии диффузной инфильтрации кожи лица надбровные дуги начинают резко выступать, происходит деформация носа, щеки, губы и подбородок приобретают дольчатый вид – развивается «львиное лицо» (Facies Leonica). Брови постепенно выпадают, начиная с наружной стороны. Кожа в зоне инфильтрации становится напряженной, глянцевитой, рисунок ее сглаживается, пушковые волосы отсутствуют. Иногда кожа приобретает вид апельсиновой корки, которая лоснится из-за сильных выделений сальных желез. На коже (как в зоне инфильтраций, так и вне их) начинают возникать бугорки и узлы – лепромы – размером от 2–3 мм до 2 см и более, плотно эластической консистенции, красновато-ржавого цвета. В дальнейшем лепромы изъязвляются. Поверхности язвы обычно крутые, иногда имеют подрытые инфильтрированные края, могут сливаться, при этом формируются обширные язвенные дефекты, которые медленно заживают неровным рубцом. Слизистая оболочка носа поражается практически у всех больных, при этом она становится отеочной, гиперемированной, с большим числом мелких эрозий (лепроматозный ринит). Впоследствии появляется ее атрофия и возникают отдельные лепромы и разлитые инфильтрации, которые затрудняют носовое дыхание. После распада лепром происходит перфорация перегородки и последующая деформация носа. У всех больных лепроматозным типом лепры легко прощупываются увеличенные лимфатические узлы, особенно паховые, бедренные, локтевые и др. Зачастую увеличены печень и селезенка, в почках наблюдаются явления гломерулонефрита (воспаления клубочкового аппарата), а позднее развивается амилоидоз (сморщивание почек).

Туберкулоидный тип описан Ядассоном в 1898 г. Он отличается более легким и благоприятным течением, поражаются обычно кожные покровы и периферические нервы. Выявить микобактерии в очагах поражения представляет трудности, а вот в соскобе слизистой оболочки носа они обычно отсутствуют. Клинической картиной туберкулоидного типа является появление на коже единичных различных по своим очертаниям и величине эритематозных пятен, папулезных элементов, которые являются основными признаками заболевания. По размерам папулы обычно мелкие, плоские, по цвету они красновато-синюшные, полигональные, склонные к слиянию и формированию бляшек с резко очерченным, валикообразно приподнятым округлым или полициклическим краем, с небольшим шелушением. Величина бляшек весьма разнообразна, они могут быть одиночными или множественными, отмечается тенденция к периферическому росту. Состоят бляшки из бугорковых элементов округлой или полигональной формы. Излюбленным местом расположения высыпаний являются лицо, шея, сгибательные поверхности конечностей, спина и ягодицы. Со временем центральная часть бляшки атрофируется, краснеет, начинает шелушиться, а по ее краю сохраняется эритематозная кайма шириной до 2–3 см и более. Таким образом, все поражения принимают вид кольца, иногда неполного, или различных фигур. На месте рассосавшихся высыпаний остаются гипопигментации, атрофии кожи. В местах поражения высыпаний возникают нарушения сало- и потоотделения, пушковые волосы выпадают.

Так как поражения периферических нервных стволов и кожных веточек начинают формироваться на ранних стадиях заболевания, то вазомоторные нарушения формируются очень рано (до кожных проявлений). Наблюдаются расстройства температурной, болевой и тактильной чувствительности, которые могут локализоваться за пределами кожных высыпаний (за исключением тактильной чувствительности). Наиболее часто поражаются локтевой, лучевой и малоберцовый нервы, проявлениями чего является их диффузное или четкообразное утолщение и болезненность. Все это постепенно приводит к формированию парезов, параличей, контрактур пальцев, атрофии мелких мышц, кожи, ногтей, мутации кистей и стоп (тюленья лапа, свисающая кисть, обезьянья лапа, падающая стопа и др.). Снижаются сухожильные рефлексy.

Диагностика. Бактериоскопии подвергают соскоб, взятый со слизистой носа, и скарификаты из пораженного участка кожи. Обязательным моментом является изучение всех видов поверхностной чувствительности. При распознавании заболевания учитывают эпидемиологические предпосылки (нахождение в эндемичных регионах, контакт с больными леп-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

рой) и характерную клиническую картину (поражения кожи, периферических нервов и др.). Также разработаны серологические методы, которые позволяют выявить специфические антитела у 50-95% больных лепрой. Диагноз основывается на описанной выше симптоматике и в выраженных случаях не представляет никаких затруднений. При подозрении на лепру необходимо тщательно осмотреть кожный покров, слизистые оболочки носа и рта, пропальпировать лимфатические узлы и крупные нервные стволы, обязательно проверить состояние чувствительности кожи на участках высыпаний и в зонах иннервации утолщенных нервных стволов. Плохо выраженные высыпания становятся ясно видимыми, ярко-красными и отечными после внутривенного вливания 3–5 мл 1%-ного водного раствора никотиновой кислоты. Дифференциальный диагноз проводят с саркоидозом, сифилисом, витилиго, туберкулезной красной волчанкой, кожным лейшманиозом и многими кожными болезнями (различные дерматозы, эритемы и пр.).

Все формы лепры лечат в специальных учреждениях, так называемых лепрозориях. Дальнейшая профилактика и наблюдение больных проводится амбулаторно. При возникновении обострения заболевания больных госпитализируют повторно.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами (выздоровливающими) проводится в условиях поликлиники по месту жительства с привлечением специалистов-дерматологов (лепрологов). Наблюдению подлежат также члены семьи. Периодичность обследования – 1 раз в квартал. Возобновление клинических проявлений или повторное выявление возбудителя служит показанием для немедленной госпитализации и лечения. Реконвалесценты состоят на учете в территориальных центрах санэпиднадзора. Дети, больные лепрой с трехлетнего возраста, отделяются от родителей в специализированные детские учреждения и также подлежат диспансерному наблюдению.

Тема 4. Острая язва вульвы

Содержание дисциплины:

Возникает заболевание главным образом у девочек старшего возраста (подростков) и девушек. Этиология. Возбудителем острой язвы вульвы является влагалищная палочка Дадерлейна (*Bacillus crassus*), которая является обычным сапрофитом слизистой оболочки влагалища здоровых женщин. *B. crassus* – грамположительные толстые со срезанными конусами палочки. В значительном количестве они обнаруживаются (окраска по Граму или метиленовой синью) в гнойном отделяемом язв.

Предполагается, что у девочек переходу этого сапрофита в патогенную форму способствуют, с одной стороны, факторы, ослабляющие организм (язвы нередко появляются после инфекционного или простудного заболевания), с другой – повышенная (аллергическая) чувствительность, сенсibilизация организма к данному возбудителю, так как установлено наличие положительной внутрикожной реакции с вакциной влагалищной палочки и положительная реакция связывания комплемента.

Заболевание возникает внезапно и протекает остро с высокой температурой, ознобом и сильными болями в области слизистых оболочек наружных половых органов. Вначале развивается отек половых губ, а затем образуются изъязвления, покрытые плотно сидящими темными или серовато-желтыми корками. После отпадения корок обнажаются различной величины болезненные при пальпации поверхностные язвы с мягким основанием, рыхлыми подрытыми краями и дном, покрытым серовато-желтым серозногнойным отделяемым. По периферии язв отмечается небольшая краснота и отечность.

Язвы имеют тенденцию к увеличению по периферии, а также в глубину; их количество варьирует от одной до многих. После отпадения корок наступает сравнительно быстрая, в течение 1,5-2 недель, эпителизация и рубцевание язвенной поверхности с образованием нежного поверхностного рубца. Паховые лимфатические узлы бывают несколько увеличены лишь у части больных. Для окружающих данное заболевание неконтагиозно.

Лечение. Назначают антибиотики (пенициллин, рондомицин, мономицин, эритромицин), лучше вместе с аутогемотерапией. С целью повышения защитных сил и сопротивляе-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

мости организма, помимо аутогемотерапии, показаны инъекции гамма-глобулина (3-4 инъекции один раз в 3 дня), а также витамины В1, В5, В6, В12, А. С целью десенсибилизации применяются антигистаминные препараты. В торпидно протекающих случаях с выраженной островоспалительной реакцией наряду с антибиотиками применяются кортикостероидные препараты (преднизолон, триамцинолон или дексаметазон) по 2-3 таблетки в день, а взрослым до 4-5 таблеток в день с постепенным снижением этой дозы по мере улучшения. Рекомендуется постельный режим. Наружно в зависимости от стадии процесса назначаются: при выраженной воспалительной реакции и сильной болезненности – охлаждающие противовоспалительные примочки (0,5% пирамидоновая, 2% свинцовая и др.), мазь оксикорт пополам с мазью календула, локакортен-неомициновая или локакортен-виоформная мазь.

В дальнейшем применяют теплые сидячие ванны с отваром трав ромашки, череды, зверобоя, тысячелистника или же с раствором марганцовокислого калия (бледно-красного цвета), а также обмывания этим раствором, присыпки дерматолом. После излечения с профилактической целью рекомендуется гигиеническое содержание кожи, слизистых оболочек наружных половых органов и общеукрепляющий образ жизни.

Тема 5. Вирусные заболевания

Содержание дисциплины: Общая характеристика. Определение. Частота. Особенности патогенеза. Источники заражения. Классификация. Контагиозный моллюск, Бородавки, остроконечные кондиломы. Клинико-лабораторная диагностика. Лечение. Группа герпесов (простой пузырьковый лишай, опоясывающий лишай герпетическая экзема Капоши) инфекционный мононуклеоз, Саркома Капоши. Возбудители. Провоцирующие факторы. Клиническая картина. Методы лабораторной диагностики. Лечение.

Тема 6. Дерматозоозы

Содержание дисциплины: Чесотка и другие паразитарные болезни (педикулез, демодекоз). Болезнь Лайма (боррелиоз). Клиника, тактика лечения. Лейшманиоз (городской и сельский тип), возбудители. Клиника. Лечение.

Тема 7. Поражения кожи при ВИЧ-инфекции

Содержание дисциплины: Изменения кожи и слизистых встречаются у каждого ВИЧ-инфицированного. Первые проявления ВИЧ-инфекции. Классификация кожных проявлений ВИЧ-инфекции.

Группа заболеваний кожи и слизистой, встречающихся только у ВИЧ-инфицированных (эозинофильный фолликулит, бактериальный ангиоматоз, волосатая лейкоплакия языка). Возбудители, клиника, патоморфология, тактика ведения больного. Особенности течения основных дерматозов и сифилиса у ВИЧ-инфицированного больного.

Раздел 5. «Клиническая микология»

Тема 1. Общая микология

Содержание дисциплины: Общая характеристика. Определение. Варианты в зависимости от возбудителя и провоцирующих факторов. Пути распространения грибковой инфекции. Частота встречаемости.

Тема 2. Поверхностные микозы

Содержание дисциплины: Клиническая картина кератомикозов, дерматомикозов. Основные антропофильные и зооантропофильные трихомикозы. Клиника. Лечение. Диспансеризация. Микозы стоп. Возбудители. Классификация. Клиника. Лечение. Кандидозы кожи и слизистой. Клиника. Течение. Лечение и профилактика.

Тема 3. Глубокие микозы

Содержание дисциплины: Общие сведения о глубоких микозах. Особенности патогенеза. Источники инфекционного процесса и пути его распространения. Особенности патоморфологии. Клинические варианты. Острые, подострые, хронические. Тактика обследования и ведения больного.

Тема 4. Поверхностные псевдомикозы

Содержание дисциплины: Поверхностные инфекции кожи, вызываемые коринеформ-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ными бактериями (эритразма, узловатый трихомикоз) и *Kytococcus sedentarius* (мелкоточечный кератолиз). Возбудители, эпидемиология. Клиника. Лечение.

Тема 5. Микозы при иммунодефицитных состояниях

Содержание дисциплины: Классификация кожных проявлений ВИЧ-инфекции (5 групп). Общая характеристика. Определение. Частота. Особенности патогенеза. Источники заражения. Классификация. Кандидоз, грибы рода маласезий, Возбудители. Провоцирующие факторы. Клиническая картина. Методы лабораторной диагностики. Лечение.

Раздел 6. «Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей»

Тема 1. Реактивность детского организма и связь патологии кожи с ее нарушениями

Содержание дисциплины: Реактивность – свойство организма или его частей определенным образом реагировать на действие различных раздражителей. Это одно из основных, фундаментальных свойств живого. От реактивности в очень большой степени зависит приспособляемость организма к условиям среды, следовательно, его устойчивость к действию патогенных факторов. Таким образом, реактивность в большой мере определяет, возникнет ли болезнь при встрече с болезнетворным фактором и как она будет протекать.

Реактивность может проявляться в форме нормергии, дизергии (извращенной реактивности), гиперергии и гип(ан)ергии. В зависимости от механизма гип(ан)ергию делят на положительную и отрицательную. При положительной внешние проявления реакции снижены (отсутствуют) из-за наличия активной защиты, например, антимикробного или антитоксического иммунитета. При отрицательной – из-за того, что реагирующие структуры заторможены, угнетены, истощены или снижено количество клеточных рецепторов (или они отсутствуют) в результате их интернализации, связывания, инактивации, повреждения, генетических особенностей. Если в связи с отрицательной гип(ан)ергией обычным образом не вызываются или ослаблены патологические реакции или процессы, говорят о повышенной пассивной устойчивости (например, при электротравме в наркозе, нередко – при конституциональной антимикробной устойчивости).

Оценивать реактивность следует всегда по отношению к какому-то одному фактору, так как к разным воздействиям она может быть изменена в разных направлениях. Например, по отношению к одному антигену может иметь место специфическая гиперергия (аллергия), и в то же время по отношению к другому - положительная анергия (иммунитет). Так же дифференцированно нужно оценивать и устойчивость организма при изменениях реактивности. Например, в наркозе увеличивается пассивная устойчивость к действию электрического тока, но снижается активная устойчивость к кровопотере, к изменениям температуры среды. В условиях гипотермии отек легких, вызываемый хлорамином, течет легче, а адреналином - тяжелее.

Реактивность зависит от возраста. Например, дети до месячного возраста не заболевают эпидемическим паротитом, скарлатиной, даже если болеет кормящая их мать. У детей до трех месяцев и у старых людей активность ферментов, метаболизирующих лекарственные препараты, снижена. Поэтому, лекарства назначаются в этих случаях, как правило, в меньших дозах.

На реактивность постоянно влияют и многие другие, преходящие факторы: психогенные, температурные, антигенные, лекарственные и др. В механизмах изменения реактивности организма важнейшую роль играют: изменение функционального состояния нервной системы. Например, двигательная реакция на раздражение кожи в наркозе резко угнетается, а после введения стрихнина – резко возрастает. Другим примером измененной реактивности может служить неадекватная реакция больного неврозом или психозом на словесное к нему обращение. Изменения функции эндокринной системы. Известно, например, что при недостаточной функции надпочечников, щитовидной, поджелудочной железы тяжело текут многие слабовирулентные инфекции, что при гиперфункции гипофизарно-надпочечниковой системы (например, при стрессе), наоборот, увеличивается устойчивость к ряду патогенных факторов. Функция активных элементов соединительной ткани. С ней связано возникнове-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ние иммунитета и аллергии, неспецифическая защита организма, осуществляемая макро- и микрофагами, и некоторые другие отправления. Чаще встречаются сложные комбинации разных механизмов. Так, при влиянии на центральную нервную систему часто вовлекаются и эндокринная система, и обмен веществ, и активные мезенхимальные элементы. Мощными рычагами изменения реактивности в целях увеличения резистентности организма являются психогенные влияния (психопрофилактика и терапия), вакцинация, такие неспецифические воздействия, как тренировки (мышечные, гипоксические, холодовые), также многие фармакологические препараты (нейротропные, эндокринные, вакцины и сыворотки, витамины и др.).

Тема 2. Клинико-лабораторное обследование детей с дерматозами

Содержание дисциплины: Приемы обследования детей несложны, но включают ряд обязательных правил. Необходимо, чтобы с больным ребенком приходили лица, которые проводят с ним большую часть времени и обладают наблюдательностью, так как, во-первых, от точности их ответов нередко зависит, в каком направлении пойдет клиническое мышление врача; во-вторых, обследование близких родственников может подтвердить правильность некоторых инфекционно-паразитарных заболеваний (чесотки, пиодермии и т.д.), а также ряда наследственных болезней.

Знание точного возраста ребенка способствует более точной постановке диагноза, так как существует зависимость клинических проявлений дерматозов от возраста ребенка (атопический дерматит, чесотка, псориаз и др.), а некоторые заболевания кожи вообще не характерны для детского возраста (пузырчатка, пемфигоид, розовые угри).

Начать прием лучше с опроса родителей, прежде всего для получения общей информации о ребенке, а также для того, чтобы ребенок привык к врачу - «оценил» его со стороны. Лучше, чтобы маленький ребенок во время разговора был на руках у родителей, где ему привычнее и спокойнее.

Прямое общение с ребенком хорошо начинать со знакомства (имя, возраст), предложения поиграть с игрушками, находящимися в кабинете, разговором на «интересные» темы (питомцы, игры, школа и т.д.). Общение с ребенком лучше проводить на уровне с ним, чем стоять «над ним», что его отпугивает.

При осмотре нельзя торопиться. Начать следует с визуального осмотра и только затем переходить к пальпации. Необходимо помнить, что дети, особенно маленькие, не могут правильно отвечать на сложные вопросы, поэтому их надо адаптировать к возрасту ребенка, делая вопросы более доступными и понятными. Собирая у родителей *anamnesis morbi* ребенка первого года жизни, врач пытается установить связь кожных проявлений с питанием и уходом.

Анамнез жизни (*anamnesis vitae*) выясняют по следующей схеме. Беременность: какая по счету, течение ее 1 и 2-й половины. Питание матери во время беременности, соблюдение ею режима дня, частота и длительность прогулок. Заболевания во время беременности и примененная терапия. Использование отпуска по беременности. Регулярность наблюдения в женской консультации и результаты консультаций у других специалистов. Роды: какие по счету, на какой неделе беременности. Длительность родов (1 и 2-й периоды), их характеристика. Применение стимуляции или акушерских пособий. Крик ребенка. Применялось ли оживление. Характеристика новорожденного (масса тела, рост, окружность головы), оценка его состояния по шкале Апгар. Когда отпала пуповина и как быстро зажила пупочная рана. Когда ребенка выписали из родильного дома, масса тела при выписке.

Вскармливание: 1-е прикладывание к груди, докорм, прикорм, их состав и сроки введения. Appetit ребенка. Стул. Уход: кто ухаживает, выполнение гигиенических правил (купание, умывание, туалет глаз, слизистых оболочек носа, половых органов), обработка и хранение детского белья, наличие в доме домашних животных. Развитие ребенка: прибавка массы тела на первом году жизни, рост ребенка, развитие статических и психических функций, прорезывание зубов и т.д. Перенесенные заболевания: характер их течения и терапии. Сле-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ланые прививки (БЦЖ, АКДС, введение коревой и полиомиелитной вакцин) и их переносимость. Для детского дерматолога необходимо знание условий быта ребенка. При сборе анамнеза учитывают заболевания, перенесенные как ребенком, так и его родителями (длительные хронические инфекции - туберкулез, сифилис и др.; хронические интоксикации – химическими веществами, алкоголем, наркотиками и др.; хронические дерматозы с наследственным характером течения - атопический дерматит, псориаз, ихтиоз и др.).

Дерматологический осмотр и описание локального статуса производят по тем же правилам, что и у взрослых. У детей особое внимание уделяют ладоням и подошвам, так как в раннем детском возрасте некоторые кожные и венерические заболевания наиболее выражены в этой области (сифилитическая пузырьчатка, чесотка и др.), осмотру волосистой части головы (педикулез, грибковые инфекции).

Тема 3. Нозология дерматозов и кожные реакции у детей различного возраста

Содержание дисциплины: Инфекции, вызываемые токсигенными грамположительными бактериями. Острый эпидермолиз новорожденного (эксфолиативный дерматит Риттера (отличие от болезни Лайелла). Клиника. Тактика лечения. Проявления токсического шока на коже. Элементы сыпи при скарлатине, кори, краснухе, дифтерии, менингите. Принципы ведения больного (наружная терапия) при раневых инфекциях.

Тема 4. Особенности ухода за кожей и лечение дерматозов у детей

Содержание дисциплины: Обеспечение должного ухода как за здоровой, так и за поврежденной кожей ребенка имеет принципиально важное значение, поскольку при нарушении принятых и научно обоснованных методов ухода создаются условия для дисбаланса в функционировании ряда механизмов, ответственных за основные функции кожи, что может привести к дефектам кожного барьера, инфицированию и развитию аллергических реакций.

Кожа новорожденных менее эластична и тоньше, чем у взрослых. У детей отмечается всего 10-12 рядов эпидермиса (у взрослых – 20-25 рядов). Наблюдается непрочное соединение эпидермиса и базальной мембраны, что может быть причиной частых эпидермолитических заболеваний у новорожденных и детей грудного возраста (например, эксфолиативного дерматита Риттера, буллезного импетиго, стафилококкового синдрома обожженной кожи и т. д.), которые наблюдаются только в детском возрасте. В коже у детей (особенно до 3-х лет) наблюдается низкий уровень секреции меланина, в связи с чем маленьких детей следует ограждать от избытка солнечных лучей во избежание ожогов. Кожа новорожденного значительно суше, чем у взрослых. Однако в течение первого месяца жизни разница в гидратации рогового слоя меняется в обратную сторону – кожа ребенка становится более гидратирована по сравнению с кожей взрослых.

При уходе за кожей маленьких детей надо помнить, что повышенное содержание влаги в коже ребенка способствует ее высокой абсорбционной способности и ограничивает применение у детей низкомолекулярных веществ, например антисептиков, спиртов, мочевины, салициловой кислоты и т. п. (веществ с молекулярной массой <800 Да), во «взрослых» концентрациях. Недоразвитость эпидермального барьера, вызванная малым количеством липидов в межклеточном пространстве рогового слоя, приводит к низкому уровню защиты от первичных раздражителей (кала, мочи, слюны), быстрому развитию опрелостей и мацерации при длительном контакте с водой, инфицированию бактериями и грибами с развитием инфекционно-воспалительного процесса.

Кожа ребенка очень чувствительна к минимальным изменениям окружающей среды. Так, воздействие сухого воздуха, холода, антисептиков приводит к сухости, скейлингу (слущиванию), десквамации, формированию трещин, развитию аллергических реакций и зуда. Чрезмерное же увлажнение кожных покровов вызывает мацерацию, расщепление липидов, деградацию десмосом, повышение проницаемости, присоединение патогенной флоры и развитие воспаления.

Базовым средством для ухода за кожей новорожденных и детей раннего возраста являются эмоленты. Эмоленты (от *греч.* смягчающие) – наружные средства, оживляющие и

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

увлажняющие кожу, способные удерживать воду в поверхностных слоях кожи.

Раздел 7. «Клиническая лабораторная диагностика»

Тема 1. Клиническая лабораторная диагностика при заболеваниях кожи

Содержание дисциплины: Схема обследования дерматологического больного: поражение кожи обнаружено при профилактическом осмотре, поражение кожи – причина обращения к врачу (легкие случаи, тяжелые случаи: генерализованные высыпания с лихорадкой; генерализованные буллезные высыпания плюс поражения слизистой; генерализованные везикулезные, пустулезные элементы, эритема, уртикарии, гемаррагические пятна и пальпируемая пурпура; множественные инфаркты кожи, генерализованный некроз кожи). Полиморфизм высыпаний истинный и эволюционный.

План обследования больного. Описание истории болезни. Эпидемиология и этиология (возраст, раса, пол, род занятий). Жалобы. Анамнез болезни, анамнез жизни. Физикальное исследование (Status praesans, Status localis) Определение псориазических феноменов, при параспориазе, симптомов акантолиза, феноменов «зонда» и Бенъе-Мещерского, «дамского каблучка». Осмотр под лампой Вуда. Аппликационные пробы.

Клинический анализ крови и СОЭ. Биохимические показатели крови и сыворотки. Серологические исследования. Общий анализ мочи. Цитология (мазки-отпечатки на акантолитические клетки, исследование содержимого пузырей на эозинофилы). Микробиологическое исследование чешуек, корок, экссудата, биопсийного материала на бактерии, грибы, вирусы, паразитов, бледной трепонемы, бактериоскопия, люминесцентная микроскопия, посеvy). Иммунологические методы исследования. Провокационные тесты.

Посевы отделяемого на флору, на культуру гриба. Исследования на чесоточного клеща, клещей рода демодекс. Цитологические исследования соскобов кожи, волоса. Гистологические исследования биопсийного материала.

Тема 2. Клиническая лабораторная диагностика при сифилисе

Содержание дисциплины: Лабораторная диагностика сифилиса. Трепонемные и нетрепонемные реакции на сифилис. Их диагностическая ценность и трактовка на фоне лечения и диспансеризации. Серорезистентность. Серорецидив. Клинико-лабораторная диагностика.

Тема 3. Клиническая лабораторная диагностика при инфекциях, передаваемых половым путем

Содержание дисциплины: 1. Микроскопические: Светооптические, или морфологические (цитологические), в т.ч. окраска мазка 1% раствором метиленовой сини, по Грамму, по Романовскому-Гимзе. Исследование нативного препарата (висячая капля) – для выявления трихомонад. Темнопольная микроскопия – для выявления бледной трепонемы. Флюоресцентная микроскопия. Электронная микроскопия. 2. Серологические: Комплекс серологических реакций (КСР), реакция связывания комплемента (РСК) с трепонемным и кардиолипиновым антигенами, реакция микропреципитации (РМП) с кардиолипиновым антигеном, реакция иммунофлюоресценции (РИФ), реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ), иммуноферментный анализ (ИФА). 3. Культуральные. 4. Молекулярно-биологические: полимеразная цепная реакция (ПЦР), лигазная цепная реакция (ЛЦР). 5. Иммунохроматографические.

Факторы, определяющие качество лабораторной диагностики ИППП: уровень профессиональной подготовки врачей-лаборантов, организация внешнего и внутрिलाбораторного контроля качества исследований, соблюдение санитарно-гигиенических нормативов, установленных для различных диагностических исследований, регулярность проведения метрологической поверки лабораторного оборудования, контроль за качеством диагностических сред и реагентов и их сертификации.

Раздел 8. «Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем»

Тема 1. Эпидемиология сифилиса

Содержание дисциплины: ИППП – определение группы болезней. История изучения сифилиса. Возбудители. Эпидемиологическая ситуация с заболеваниями, обусловленными

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

инфекциями, передаваемыми преимущественно половым путем ИППП – сифилис, урогенитальные заболевания – гонорея, трихомониаз, хламидиоз, генитальный герпес, папилломавирусная инфекция. Заболеваемость в разных регионах Российской Федерации, среди детей и подростков. Проблема врожденного сифилиса. Дородовое выявление сифилиса у беременных. Причина роста поздних форм сифилиса, особенно нейросифилиса.

Оценка ситуации с ростом ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом. Условия взаимодействия дерматовенерологической службы и СПИД-центров. Взаимодействие между медицинскими учреждениями Минздрава России и Минюста. Ситуация отсутствия сведений о лицах больных ИППП в уголовно-исправительных учреждениях. Система первичной профилактики. Финансирование профилактических мероприятий. Основные приказы Минздрава России «О мерах по предупреждению распространения ИППП и инфекционных кожных болезней. Пути инфицирования. Клинико-лабораторная диагностика. Общие принципы лечения и диспансеризации. Классификация уретритов.

Тема 2. Этиология и патогенез сифилиса

Содержание дисциплины: Этиология. Патогенез сифилиса. Условия и пути заражения. Варианты течения.

Тема 3. Клинические проявления сифилиса

Классическое течение (инкубационный период, первичный, вторичный, третичный сифилис). Характеристика каждого периода.

Тактика ведения больного. Диспансеризация. Поздние формы сифилиса. Нейросифилис и сифилис внутренних органов. Классификация врожденного сифилиса. Клинические проявления. Лабораторная диагностика. Тактика ведения больного. Принципы лечения.

Тема 4. Диагностика, лечение и профилактика сифилиса

Содержание дисциплины: Клинико-лабораторная диагностика сифилиса. Принципы лечения (препараты специфического лечения (основные и альтернативные)). Виды лечения сифилитической инфекции (специфическое, пробное, профилактическое, дополнительное, превентивное). Диспансеризация. Прогноз.

Тема 5. Мягкий шанкр

Содержание дисциплины: Мягкий шанкр (*Ulcus molle*, венерическая язва, шанкرويد) вызывается стрептобациллой Феррари-Петерсена-Дюкрея. Основной путь заражения – половой. В первые сутки после заражения на месте внедрения стрептобациллы появляется гиперемическое, слегка отечное пятно, растущее по периферии. На следующие сутки в центре его формируется пустула, по вскрытии которой через 3-4 дня после заражения образуется чрезвычайно болезненная язва, быстро увеличивающаяся до размеров 10-15-копеечной монеты. Края ее подрыты, изъедены, окружены отечным воспалительным венчиком. Инфильтрат отсутствует, поэтому на ощупь язва представляется мягкой (мягкий шанкр!). Со дня язвы в большом количестве отделяется гнойно-геморрагический экссудат, благодаря чему происходит аутоинокуляция, приводящая к развитию вокруг основной язвы множества более мелких «дочерних» язв. Одиночные язвы при мягком шанкре встречаются редко. Через 3-4 недели после образования язвы дно ее начинает очищаться от гноя, затем появляются грануляции, и через 1-2 месяца после заражения процесс заканчивается рубцеванием. Иммуитет после мягкого шанкра не остается.

Одновременное заражение мягким шанкром и сифилисом приводит к развитию смешанного шанкра (*Ulcus mixtum*). При этом к клинической картине мягкого шанкра через 3-4 недели присоединяются черты первичной сифиломы (твердого шанкра).

Наиболее частым осложнением мягкого шанкра является регионарный лимфаденит (бубон), возникающий обычно через 2-3 недели после заражения в связи с поздним началом лечения мягкого шанкра, раздражающей местной терапией, развитием фимоза, физическими перегрузками. При локализации мягкого шанкра на половых органах увеличиваются паховые, реже бедренные лимфатические узлы. Они болезненны; за счет периаденита спаяны друг с другом, с подлежащими тканями и кожей. Последняя над ними гиперемирована. Вос-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

паление лимфатических узлов сопровождается общей слабостью, ознобом, повышением температуры. Исходы лимфаденита могут быть различными.

Лечение: сульфаниламиды по 3,0-4,0 в день до излечения (8-10 дней). Местно – теплые ванночки с раствором перманганата калия (1:5000), сульфаниламидные пудры, взвеси в масле, мази; при фимозе – промывание препуциального мешка раствором перманганата калия и введение в него 10% взвеси сульфаниламидов в масле.

Тема 6. Венерическая лимфогранулема

Содержание дисциплины: Этиология: заболевание вызывается *S. trachomatis*, серологическими вариантами. Эпидемиология: источник – больной человек. Заражение происходит при половом контакте, реже в быту. Заболевание имеет распространение в Юго-Восточной Азии.

Клиника: инкубационный период от 3 дней до 5 нед. В месте внедрения возбудителя появляется первичный аффект – эрозия, язвочка, папула. У женщин первичный аффект может остаться незамеченным, поскольку располагается на задней стенке влагалища или в области шейки матки, реже на половых губах.

У мужчин первичный эффект локализуется в области головки полового члена, мошонки, уретры. Может быть и экстрагенитальное расположение - губы и язык.

Возникновению первичного аффекта могут предшествовать симптомы интоксикации. Вторичный период болезни характеризуется развитием через 1/2 -2 мес. после первичного аффекта пахового лимфангита и лимфаденита.

Паховые лимфоузлы резко увеличиваются в размерах, развивается периаденит с гнойным расплавлением лимфоузлов, образованием глубоких язв, фистулезных ходов, свищей, из которых выделяется обильное гнойно-сукровичное содержимое. Хроническое течение болезни сопровождается иррадиацией спаечного процесса в глуболежащие органы и ткани. У больных повышается температура тела. В гемограмме - лейкоцитоз, моноцитоз, повышенная СОЭ. В третичный период, при отсутствии лечения, возникают глубокие инфильтративно-язвенные поражения половых органов, промежности, перианальной клетчатки. Характерен фистулезно-спаечный процесс с язвенным распадом и симптомами проктита, парапроктита, элифантиазом и изъязвлениями половых органов, рубцы с келоидизацией, гиниторектальные анастомозы, «генито-аноректальная слоновость». У больных возможны системные нарушения – артропатия. Наблюдаются вторичная анемия, гепатолиенальный синдром.

Лечение: Наиболее распространенные лекарственные средства, используемые для борьбы с патогенной бактериальной микрофлорой: тетрациклин, применяется в дозировке 2 г. Длительность использования составляет от 15 суток до 1 месяца либо до полного исчезновения симптоматической картины заболевания. Антибиотики группы макролиды назначаются в дозировке от 1,5 до 2 г, длительность курса применения составляет 1 месяц, по необходимости продлевается, но не более чем на 7 дней.

На ранних стадиях развития болезни эффективно применяется препарат Доксициклин. Дозировка составляет 200 мг в день, разделенных на 2 приема. Курс длится 21 сутки.

При невозможности применять Доксициклин, в частности, при наличии противопоказаний, назначается антибиотик широкого спектра действия Эритромицин. Дозировка составляет 500 мг 4 раза за сутки, длительность курса приема – 3 недели.

Лимфогранулематоз лечится средствами местного спектра действия, которые наносятся непосредственно на слизистую оболочку, помогая быстрее уничтожить инфекцию и купировать болезненную симптоматическую картину. Профилактика: соответствует профилактике других венерических заболеваний.

Тема 7. Тропические трепонематозы

Содержание дисциплины: Тропические (невенерические) трепонематозы – фрамбезия, беджель, пинта – вызываются подвидами трепонем семейства *Spirochetaceae*, близкими по морфологическим и антигенным свойствам *Tr. pallidum*. От венерического сифилиса они от-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

личаются путями передачи, эпидемиологией и клиническими проявлениями. Подобно венерическому сифилису для них характерно хроническое рецидивирующее течение с преимущественным поражением кожи.

Фрамбезия – инфекционное невенерическое заболевание, которое поражает в основном детей. Фрамбезия встречается преимущественно в странах Африки, в Юго-Восточной Азии, в Южной Америке. Этиология и патогенез. Заболевание вызывается *Tr. pallidum subsp. pertenue*, передается через кожу при прямом контакте. В течении фрамбезии различают инкубационный период (34 недели), первичный, вторичный и третичный периоды.

Первичный период начинается с появления на месте внедрения возбудителя пианомы – зудящей папулы, которая нагнаивается и превращается в пустулу. Наиболее часто первичный аффект отмечается на нижних конечностях и ягодицах на месте различных микротравм. По вскрытии пустулы образуется язва без признаков склероза, со дна которой развиваются вегетации, напоминающие ягоду малину. Пианома сопровождается регионарным лимфаденитом, а иногда и лимфангитом. Вторичный период, развивающийся через несколько недель или месяцев после появления пианомы, характеризуется высыпанием фрамбезидов эритематозных, везикулезных, пустулезных, язвенных, папулезных. Длительно существующие папулы приобретают сходство с пианомой, однако меньше по размерам; характерно вовлечение в процесс ладоней и подошв в виде ги-перкератотических образований с трещинами. Третичный период. Поздняя фрамбезия развивается примерно у 10% больных через несколько лет после начала заболевания. Для этого периода характерны гуммозные поражения кожи, костей и суставов в виде узлов, подвергающихся изъязвлению, деформаций костей и суставов.

Беджель – хроническое инфекционное заболевание кожи, костей и хрящей у детей преимущественно в возрасте от 2 до 15 лет. Встречается наиболее часто в арабских странах.

Возбудитель – *Tr. pallidum subsp. endemicum*. Передается при прямом контакте через кожу, поцелуи, через посуду. Первичные поражения обычно просматриваются. Для вторичного периода характерны высыпания похожие на вторичные сифилиды, но сохраняются они значительно дольше (8-12 месяцев). Третичный период развивается через 6 месяцев – несколько лет после инокуляции возбудителя. Характерны гуммозные поражения кожи, которые могут изъязвляться, и костей. Изменения костей связаны с деструкцией твердого нёба и носовой перегородки.

Пинта – заболевание, поражающее только кожу лиц любого возраста, которое встречается исключительно в Западной полушарии. Возбудитель – *Tr. Carateum*. Заболевание передается преимущественно в семье путем прямого и непрямого контакта. Инкубационный период 7 дней – 2 месяца. Первичный период характеризуется плоской зудящей папулой на месте инокуляции возбудителя. В течение месяца элементы увеличиваются в диаметре до 10-12,5 см. Вторичный период развивается через месяцы и годы после начала заболевания. Для него характерны так называемые пинтиды, представляющие собой мелкие папулы, покрытые чешуйками, склонные к слиянию и образованию псориазиформных папул. Для третичного периода характерно развитие депигментированных очагов на теле, кистях, локтях и лодыжках. Диагностика невенерических трепонематозов основана на клинической картине и данных лабораторного исследования (серодиагностика невенерических трепонематозов идентична серодиагностике венерического сифилиса и не позволяет различить фрамбезию, беджель, пинту и сифилис).

Лечение тропических трепонематозов проводится антибиотиками. В соответствии с рекомендациями группы по трепонематозным инфекциям препаратом выбора является бензатин-пенициллин.

Тема 8. Гонорея

Содержание дисциплины: Классификация гонореи. Гонорея у мужчин, у женщин, у детей. Субъективные ощущения, клиническая картина. Лабораторная диагностика. Диагноз. Лечение. Диспансеризация

Тема 9. Урогенитальный хламидиоз

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Содержание дисциплины: Показания для обследования на хламидийную инфекцию. Клиническая картина. Лабораторные методы исследования обязательные и дополнительные. Правила получения материала для исследования. Лечение. Диспансеризация.

Тема 10. Трихомоноз

Содержание дисциплины: Этиология. Классификация. Пути инфицирования. Клиническая картина, субъективные симптомы. Лабораторные исследования. Дифференциальный диагноз. Лечение. Диспансеризация. Ведение половых партнеров.

Тема 11. Заболевания урогенитального тракта, ассоциированные с микоплазменной инфекцией

Содержание дисциплины: Показания для обследования на микоплазменную инфекцию. Клиническая картина. Лабораторные методы исследования обязательные и дополнительные. Правила получения материала для исследования. Лечение. Диспансеризация.

Тема 12. Синдром Рейтера

Содержание дисциплины: Синдром (болезнь) Рейтера – уретро-окуло-синовиальный синдром – ревматическое заболевание, характеризующееся сочетанным поражением урогенитального тракта (уретритом и простатитом), суставов (моно- или полиартритом) и слизистой глаз (конъюнктивитом), развивающимися последовательно или одновременно. В основе синдрома Рейтера лежит аутоиммунный процесс, вызванный кишечной или мочеполовой инфекцией. Диагностическими критериями являются связь с перенесенной инфекцией, лабораторное выявление возбудителя и характерных изменений крови, клинический симптомокомплекс. Лечение включает антибиотикотерапию инфекции и противовоспалительную терапию артрита. Синдром Рейтера имеет тенденцию к рецидивам и хронизации процесса.

В 80% случаев болезнь Рейтера атакует молодых мужчин от 20 до 40 лет, реже – женщин и исключительно редко – детей. Ведущим этиологическим агентом синдрома Рейтера служит хламидия – микроорганизм, способный к длительному паразитированию в клетках хозяина в виде цитоплазматических включений. Кроме того, синдром Рейтера может развиваться после перенесенного колита, вызванного шигеллой, иерсинией, сальмонеллой, а также провоцироваться уреоплазменной инфекцией. Предполагается, что перечисленные возбудители благодаря своей антигенной структуре вызывают определенные иммунологические реакции у генетически склонных лиц.

В течении синдрома Рейтера выделяют две стадии: инфекционную, характеризующуюся нахождением возбудителя в мочеполовом или кишечном тракте, и иммунопатологическую, сопровождающуюся иммунокомплексной реакцией с поражением конъюнктивы и синовиальной мембраны суставов.

С учетом этиофактора различаются спорадическая и эпидемическая (постэнтероколитическая) формы заболевания. Спорадическая форма, или болезнь Рейтера, развивается после перенесенной мочеполовой инфекции; эпидемическая – синдром Рейтера – после энтероколитов различной этиологической природы (дизентерийных, иерсиниозных, сальмонеллезных, недифференцированных).

Течение болезни или синдрома Рейтера может быть острым (до 6 месяцев), затяжным (до года) или хроническим (длительнее 1 года).

Для болезни (синдрома) Рейтера специфическими являются поражение урогенитального тракта, глаз, суставных тканей, слизистых и кожи. При болезни Рейтера первым манифестирует уретрит, сопровождающийся дизурическими расстройствами, скудным слизистым отделяемым, ощущениями дискомфорта и гиперемией в области наружной уретры. При бессимптомной клинике наличие воспаления определяется на основании увеличения числа лейкоцитов в мазке. Вслед за уретритом при синдроме Рейтера развивается глазная симптоматика, чаще имеющая форму конъюнктивита, реже – ирита, увеита, иридоциклита, ретинита, кератита, ретробульбарного неврита. Явления конъюнктивита могут быть мало продолжительными и слабо выраженными, незаметными для пациента.

Определяющим признаком синдрома Рейтера является реактивный артрит, который

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

дебютирует спустя 1-1,5 месяца после урогенитальной инфекции. Для синдрома Рейтера типично асимметричное вовлечение суставов ног – межфаланговых, плюснефаланговых, голеностопных, коленных. Артралгии более выражены утром и по ночам, кожа в области суставов гиперемирована, в полости суставов образуется выпот.

Синдром Рейтера отличается последовательным лестничным (от проксимальных к дистальным) вовлечением суставов в течение нескольких дней. При урогенном артрите развиваются отеки, сосискообразные деформации пальцев; кожа над ними приобретает окраску синюшно-багрового цвета. При болезни Рейтера может развиваться тендинит, пяточный бурсит, пяточные шпоры, поражение крестцово-подвздошных суставов -сакроилеит.

Слизистые оболочки и кожные покровы при синдроме Рейтера поражаются у 30-50% пациентов. Характерны язвенные изменения слизистой рта (глоссит, стоматит) и полового члена (баланит, баланопостит). На коже появляются красные папулы, эритематозные пятна, очаги кератодермии – участки гиперемии кожи с гиперкератозом, шелушением и трещинами преимущественно на ладонях и стопах. При синдроме Рейтера возможно развитие лимфаденопатии, миокардита, миокардиодистрофии, очаговой пневмонии, плеврита, полиневритов, нефрита и амилоидоза почек.

При осложненной форме синдрома Рейтера развиваются дисфункции суставов, расстройства зрения, эректильные нарушения, бесплодие. В поздней фазе болезни Рейтера могут поражаться почки, аорта, сердце.

В ходе диагностики пациент с подозрением на синдром Рейтера может быть направлен на консультацию ревматолога, венеролога, уролога, офтальмолога, гинеколога. Общеклинические анализы при синдроме Рейтера выявляют гипохромную анемию, рост СОЭ и лейкоцитоз крови. В пробах мочи (трехстаканной, по Аддису-Каковскому и Нечипоренко) определяется лейкоцитурия. Микроскопия простатического секрета показывает увеличение лейкоцитов (>10) в поле зрения и снижение числа лецитиновых телец. Изменения биохимии крови при синдроме Рейтера характеризуются повышением α 2- и β -глобулинов, фибрина, сиаловых кислот, серомукоида; наличием С-реактивного протеина, отрицательной пробой на РФ.

Цитологические исследования соскобов уретры, шейки матки, конъюнктивы, синовиального экссудата, спермы, секрета простаты с окрашиванием по Романовскому-Гимзе обнаруживает хламидии в виде внутриклеточных цитоплазматических включений. В диагностике синдрома Рейтера широко используется метод обнаружения ДНК возбудителя в биоматериале (ПЦР). В крови хламидийные и др. антитела выявляются с помощью серологических реакций – ИФА, РСК, РНГА. Специфическим признаком синдрома Рейтера является носительство антигена HLA 27.

В анализе синовиальной жидкости, взятой путем пункции сустава, определяются воспалительные изменения – рыхлость муцинового сгустка, лейкоцитоз ($10-50 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез свыше 70%, наличие цитофагоцитирующих макрофагов, хламидийных антител и антигенов, повышенная активность комплемента, РФ не выявляется. При рентгенографическом исследовании суставов выявляются признаки несимметричного параартикулярного остеопороза, уменьшения размеров суставных щелей, эрозивной деструкции костей стоп, наличия пяточных шпор и шпор пястных костей, тел позвонков, у трети пациентов – односторонний сакроилеит.

При диагностике синдрома Рейтера принимаются во внимание анамнестические сведения (связь заболевания с урогенитальной или кишечной инфекцией); наличие симптомов конъюнктивита, реактивного артрита, кожных проявлений; лабораторное подтверждение возбудителя в эпителиальных соскобах.

Тактика лечения синдрома Рейтера предусматривает проведение антибиотикотерапии (для обоих половых партнеров), иммунокоррекции, противовоспалительного курса и симптоматической терапии. Антибиотикотерапия включает 2-3 последовательных курса (по 2-3 недели) препаратами из различных фармакологических групп: тетрациклинами (доксидик-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

лин), фторхинолонами (ломефлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин) и макролидами (кларитромицин, азитромицин, эритромицин и др.).

Иммунокорректирующая терапия при синдроме Рейтера включает использование иммуномодуляторов (препаратов тимуса), адаптогенов, индукторов интерферона (оксодигидроакридинилацетата натрия, акридонуксусная кислота в комбинации с N-метилглюкамином), а также УФОК, надвенозной и внутривенной квантовой терапии. При тяжелых артралгических атаках и высокой активности воспаления проводится дезинтоксикационная и антигистаминная терапия. В целях дезинтоксикации при болезни Рейтера показана экстракорпоральная гемокоррекция – проведение плазмафереза, каскадной фильтрации плазмы и криоафереза.

Для подавления внутрисуставного воспаления при синдроме Рейтера используются НПВС (рофекоксиб, целекоксиб, нимесулид, мелоксикам), глюкокортикостероиды (бетаметазон, преднизолон), базисные препараты (сульфасалазин, метотрексат). При наличии внутрисуставного экссудата проводится лечебная пункция сустава с введением пролонгированных глюкокортикоидов (бетаметазона, метилпреднизолона). Местно накладываются компрессы с раствором диметилсульфоксида, обезболивающими и противовоспалительными мазями.

Стихание явлений острого артрита при синдроме Рейтера позволяет подключить физиотерапевтические сеансы фонофореза с протеолитическими ферментами, глюкокортикоидами, хондропротекторами; УВЧ, диатермию, магнитотерапию, лазеротерапию, массаж, грязелечение, сероводородные и радоновые ванны. В комплексе с терапией собственно синдрома Рейтера проводится лечение других экстрагенитальных очагов воспаления.

Динамика течения синдрома Рейтера преимущественно благоприятная. У большей части пациентов через полгода заболевание переходит в стойкую ремиссию, что, однако, не исключает обострения болезни Рейтера много лет спустя. У четверти пациентов артрит переходит в хроническую фазу, приводя к дисфункции суставов, атрофии мышц, развитию плоскостопия. Исходом синдрома Рейтера может служить амилоидоз и другие висцеропатии. Профилактика синдрома (болезни) Рейтера включает предупреждение кишечных и урогенитальных инфекций, проведение своевременной этиотропной терапии уретритов и энтероколитов.

Тема 13. Генитальный герпес

Содержание дисциплины: Генитальный или половой герпес относится к вирусным заболеваниям. Эта болезнь является одной из самых распространенных среди инфекций, которые передаются половым путем. Считается, что практически 99% населения Земли инфицированы вирусом простого герпеса. Встречается данное заболевание в равной мере как у женщин, так и у мужчин.

В зависимости от клинических проявлений генитальный герпес может быть: первичной инфекцией, то есть признаки герпеса появились впервые; рецидивирующей инфекцией, то есть клиническая картина болезни повторяется не один раз; бессимптомным, то есть человек не болеет герпесом, но является вирусоносителем.

Генитальный герпес по особенностям симптомов делится на типичный и атипичный. Болезнь обычно проходит 3 стадии: 1 стадия – поражаются наружные половые органы; 2 стадия – поражается влагалище, шейка матки, уретра у женщин и уретра у мужчин; 3 стадия – в патологический процесс вовлекаются внутренние органы: у женщин матка, придатки, мочевого пузыря, у мужчин предстательная железа и мочевого пузыря.

Возбудителем заболевания является вирус простого герпеса (ВПГ), который делится на ВПГ 1-го типа и ВПГ 2-го типа. Как правило, генитальный герпес вызывает 2-ой тип вируса. Заболевание передается только половым путем, бытовой путь исключен. Распространению инфекции способствуют все виды сексуальных контактов, как традиционный половой, так и аногенитальный и орально-генитальный. Поэтому возможно заражение при орально-генитальных контактах с партнером-носителем ВПГ 1-го типа, особенно, если имеются клинические проявления герпеса в области губ и в ротовой полости.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

К предрасполагающим факторам заражения вирусом простого герпеса относятся: беспорядочная половая жизнь; гомосексуальные контакты; отказ от презервативов; сниженный иммунитет; гиповитаминозы; использование внутриматочных спиралей; искусственное прерывание беременности с выскабливанием матки; постоянные стрессы; переутомление; переохлаждение; заражение другими инфекциями, как половыми, так и общими; перемена климата.

Симптомы генитального герпеса. Период от заражения ВПГ до появления клинических признаков может длиться от 3 до 26 дней. Симптомы генитального герпеса у мужчин и женщин, в общем, схожи. Как правило, в патологический процесс вовлекаются наружные половые органы: у мужчин пузырьки располагаются на головке полового члена, на крайней плоти, по всей длине пениса, в области паха и мошонки; у женщин везикулы локализуются на лобке, половых губах, в области ягодиц и бедер. При гомосексуальных контактах у мужчин поражаются ягодицы и анальное отверстие.

Сначала образуются везикулы на фоне красноватой и отечной кожи и слизистой в месте заражения. Их появлению предшествует зуд и жжение. Величина пузырьков достигает 2-3 мм, иногда они образуют собой пятна, площадь которых занимает 0,5-2,5 см. На этой стадии заболевания везикулы существуют недолго, через 3 дня они лопаются, на их месте возникают язвы. Иногда они покрываются налетом желтого цвета, а затем - корочкой. Заживают такие ранки в течение 2-х, максимум 4-х недель, без образования рубцов.

У пациентов обоих полов возможно появление таких симптомов, как: тяжесть внизу живота; увеличение паховых лимфоузлов; недомогание; повышение температуры; головная боль. Если в процесс вовлекаются мочеиспускательный канал и мочевой пузырь, то выражены признаки расстройства мочеиспускания, появление крови в моче.

Для атипичных форм генитального герпеса характерно стертое или abortивное (короткое) течение заболевания. При этом поражаются не только наружные половые органы, но и внутренние: матка, придатки, простата, семенные пузырьки. Чаще всего больные жалуются на стойкий зуд и жжение, у женщин отмечаются бели, которые не поддаются лечению. При этом везикулы и отек могут отсутствовать на гениталиях, заметны только красные (гиперемизированные) пятна.

Особенно опасны заражение генитальным герпесом или рецидив заболевания в первом и последнем триместрах беременности. Инфекция может стать причиной самопроизвольного выкидыша, замершей беременности, преждевременных родов или рождения ребенка с аномалиями развития. Кроме того, при прохождении через родовые пути женщины с явными клиническими признаками инфекции возможно заражение вирусом и ребенка, что может привести к его гибели. Поэтому беременных с атипичной формой инфекции в течение последних 6-ти месяцев обследуют (слизь из цервикального канала) на наличие антигена ВПГ. Если он обнаруживается, проводится плановое кесарево сечение.

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, характерных жалоб и клинических признаков. Помимо этого, используются дополнительные лабораторные методы исследования для обнаружения ВПГ или его антител в крови. Чтобы выявить ДНК ВПГ, производится забор материала с нескольких участков: шейки матки, уретры и т.д. Анализу также подвергается отделяемое простаты, моча и прочее. Затем делается посев на биологические среды для обнаружения вируса или определяется наличие антигена ВПГ с помощью полимеразной цепной реакции. Для выявления антител класса М и G используют лабораторные исследования крови: анализ флуоресцирующих антител и иммунопероксидазный метод.

С целью элиминации вируса, ослабления клинических проявлений и снижения частоты рецидивов применяются противовирусные препараты как в таблетках и инъекциях (системная терапия), так и в мазях, кремах и гелях. Чаще всего назначается противовирусное средство зовиракс (ацикловир) или валацикловир. Их назначают в том числе и при беременности. Длительность лечения зависит от формы заболевания и клинических проявлений и обычно составляет 1-1,5 месяца. Через полгода проводится повторный курс. Зачастую, до-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

полнительно назначают иммуномодулирующие препараты, витамины и общеукрепляющие средства: интерферон и его аналоги: виферон, генферон; индукторы интерферона – циклоферон, изопринозин, аллокин-альфа противогерпетический иммуноглобулин. Следующий этап лечения заключается в проведении вакцинотерапии герпетической вакциной. Причем после рецидива заболевания должно пройти минимум 2 месяца.

Тема 14. Бактериальный вагиноз

Содержание дисциплины: Бактериальный вагиноз – нарушение микроэкологии влагалища. Это наиболее распространенное состояние у женщин детородного возраста. К предрасполагающим факторам, ведущим к развитию бактериального вагиноза можно отнести следующие: использование антибактериальных препаратов; длительное использование внутриматочных контрацептивов; использование таблетированных контрацептивов; перенесенные ранее воспалительные заболевания урогенитального тракта; нарушение гормонального статуса, сопровождающееся нарушением менструального цикла; изменение состояния местного иммунитета; воздействие малых доз ионизирующего излучения; стрессовые воздействия на организм.

У 60% женщин, страдающих бактериальным вагинозом, выявляются нарушения микроэкологии толстой кишки (дисбактериоз кишечника).

Основной признак – жалобы на выделения с неприятным запахом, которые отмечают лишь 50% женщин. Выделения чаще умеренные, реже – обильные, в ряде случаев они могут вообще отсутствовать. Выделения при бактериальном вагинозе серовато-белого цвета, однородны, без комков, имеют специфический «рыбный запах», который может быть постоянным, отсутствовать, появляться во время менструации и полового акта. Длительность существования этих симптомов может исчисляться годами. При длительно текущем процессе выделения приобретают желтовато-зеленую окраску, становятся более густыми, нередко напоминают творожистую массу, обладают свойством пениться, слегка тягучие и липкие, равномерно распределяются по стенкам влагалища.

Другие жалобы, в основном на зуд и расстройства мочеиспускания, встречаются редко: они могут совсем отсутствовать или появляться периодически. Нередко женщины с бактериальным вагинозом предъявляют жалобы на обильное менструальное кровотечение, боли в области низа живота, аднексит. В то же время, в ряде случаев у части больных не выявляют никаких проявлений заболевания.

Предварительный диагноз бактериального вагиноза может быть поставлен уже во время гинекологического исследования. После осмотра производят взятие отделяемого из задненижнего свода влагалища. Диагноз может быть поставлен при наличии 3-х из 4-х перечисленных признаков: специфический характер выделений; кислотность $>4,5$ (в норме 3,8-4,5); положительный аминотест; наличие «ключевых» клеток. Так называемые «ключевые клетки» представляют собой зрелые эпителиальные клетки (поверхностный слой влагалищного эпителия), по всей поверхности которых плотно и в большом количестве прикреплены микробы. Выполнение одного из 4-х тестов недостаточно для постановки диагноза.

При бактериальном вагинозе оптимальным считается проведение местных лечебных мероприятий. Хороший лечебный эффект показан для препаратов из группы нитроимидазолов (метронидазол, трихопол, метрогил и т.д.), которые назначаются внутривлагалищно в форме таблеток, тампонов или свечей. Существуют различные схемы комплексного лечения бактериального вагиноза, заключающиеся в применении нитроимидазолов, назначаемых таблетированно и местнодействующих средств (1% перекиси водорода, антисептического раствора томицид, хлористых соединений бензалкония и др.), которыми проводят орошение влагалища.

При таблетированном назначении нитроимидазолов необходимо учитывать возможность появления побочных эффектов в виде дисфункции желудочно-кишечного тракта, головокружений и головной боли. В тяжелых случаях течения бактериального вагиноза основополагающим принципом лечения является использование антибиотиков широкого спектра

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

действия с целью общей санации слизистой влагалища (клиндамицин, олеандомицин, цефалоспорины).

Во время лечения и контрольного наблюдения следует рекомендовать использование барьерных методов контрацепции (презервативы). В настоящее время одним из эффективных препаратов для лечения бактериального вагиноза является далацин вагинальный крем, применяющийся 1 раз в сутки в течение 3 дней. Курс лечения – 3 дня. Один полный аппликатор соответствует разовой дозе препарата.

Тема 15. Урогенитальный кандидоз

Содержание дисциплины: К грибам рода *Candida*, вызывающим развитие урогенитального кандидоза, относятся *Candida albicans* – доминирующий возбудитель заболевания (выявляется у 90-95% больных УГК), а также представители *Candida non-albicans* видов (чаще – *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, реже – *C. lipolytica*, *C. rugosa*, *C. norvegensis*, *C. famata*, *C. zeylanoides*), выявляемые, как правило, при рецидивирующем УГК, протекающем на фоне сахарного диабета, ВИЧ-инфекции, постменопаузы. *Candida spp.* – условно-патогенные микроорганизмы, являющиеся факультативными анаэробами и обладающие тропизмом к тканям, богатым гликогеном (например, слизистой оболочке влагалища).

УГК является широко распространенным заболеванием, чаще наблюдается у женщин репродуктивного возраста. Частота регистрации кандидозного вульвовагинита составляет 30-45% в структуре инфекционных поражений вульвы и влагалища. По данным исследователей, 70-75% женщин имеют в течение жизни хотя бы один эпизод кандидозного вульвовагинита, при этом у 5-10% из них заболевание приобретает рецидивирующий характер. К 25 годам около 50% женщин, а к началу периода менопаузы – около 75% женщин имеют хотя бы один диагностированный врачом эпизод заболевания. Кандидозный вульвовагинит редко наблюдается у женщин в постменопаузе, за исключением женщин, получающих заместительную гормональную терапию.

УГК не относится к инфекциям, передаваемым половым путем, однако это не исключает возможности возникновения кандидозного баланопостита у мужчин – половых партнеров женщин с УГК. К эндогенным факторам риска развития УГК относят эндокринные заболевания (сахарный диабет, ожирение, патологию щитовидной железы и др.), фоновые гинекологические заболевания, нарушения состояния местного иммунитета; к экзогенным факторам риска - прием антибактериальных, глюкокортикостероидных, цитостатических препаратов, иммунодепрессантов, лучевую терапию; ношение тесной одежды, белья из синтетических тканей, регулярное применение гигиенических прокладок, длительное использование внутриматочных средств, влагалищных диафрагм, спринцевания, использование спермицидов.

Вопрос о причинах формирования рецидивирующего УГК не решен окончательно, так как рецидивирующие формы заболевания встречаются и у женщин, не имеющих вышеперечисленных факторов риска. Ведущее значение в развитии рецидивирующих форм УГК придают локальным иммунным нарушениям, обусловленным врожденными качествами эпителиоцитов влагалища.

Клиническая классификация УГК включает в себя острую и хроническую форму заболевания в соответствии с характером его течения. Рядом экспертов предлагается иная клиническая классификация: неосложнённый (спорадический) УГК: как правило, вызывается *C. albicans*; является впервые выявленным или развивающимся спорадически (менее 4 раз в год); сопровождается умеренными проявлениями вульвовагинита; наблюдается у женщин, не имеющих факторов риска развития заболевания, сопровождающихся подавлением реактивности организма (сахарный диабет, прием цитостатических, глюкокортикостероидных препаратов и др.).

Осложнённый УГК: как правило, вызывается *Candida non-albicans*; является рецидивирующим (развивается 4 и более раза в год); сопровождается выраженными объективными симптомами вульвовагинита (яркая островоспалительная эритема, отек, изъязвления, трещи-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ны слизистых оболочек и кожи перианальной области); наблюдается у женщин, имеющих факторы риска развития заболевания, сопровождающиеся подавлением реактивности организма.

Субъективные симптомы у женщин: белые или желтовато-белые творожистые, густые или сливкообразные выделения из половых путей, как правило, усиливающиеся перед менструацией; зуд, жжение на коже и слизистых оболочках аногенитальной области; дискомфорт в области наружных половых органов; болезненность во время половых контактов (диспареуния); зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия).

Объективные симптомы: гиперемия и отечность в области вульвы, влагалища; белые, желтовато-белые творожистые, густые или сливкообразные вагинальные выделения, адгезированные на слизистой оболочке вульвы, в заднем и боковых сводах влагалища; трещины кожных покровов и слизистых оболочек в области вульвы, задней спайки и перианальной области; при рецидивирующем кандидозном вульвовагините может наблюдаться сухость, атрофичность, лихенификации в области поражения, скудные беловатые вагинальные выделения.

К осложнениям урогенитального кандидоза у женщин относятся воспалительные заболевания органов малого таза; возможно вовлечение в патологический процесс мочевыделительной системы (уретроцистит). На фоне урогенитального кандидоза возрастает частота развития осложнений течения беременности, а также увеличивается риск анте- или интранатального инфицирования плода. Кандидоз плода может привести к его внутриутробной гибели или преждевременным родам. В послеродовом периоде у женщин возможно развитие кандидозного эндометрита.

У новорожденных кандидоз может протекать в виде локализованной инфекции (конъюнктивит, омфалит, поражение ротовой полости, гортани, легких, кожи) и диссеминированного поражения, развившегося в результате кандидемии.

Субъективные симптомы мужчин: покраснение и отечность в области головки полового члена; зуд, жжение в области головки полового члена; высыпания в области головки полового члена, нередко покрытые белым налетом; дискомфорт в области наружных половых органов; диспареуния (болезненность во время половых контактов); дизурия (зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании).

Объективные симптомы: гиперемия и отечность в области головки полового члена; высыпания в виде пятен, папул или эрозий в области головки полового члена, нередко покрытые белым налетом; трещины в области головки полового члена.

Диагностика: верификация диагноза урогенитального кандидоза базируется на результатах лабораторных исследований: микроскопического исследования нативных препаратов, препаратов с добавлением 10% раствора КОН и препаратов, окрашенных метиленовым синим по Граму (при УГК наблюдается преобладание вегетирующих форм грибов *Candida* – псевдомицелия и почкующихся дрожжевых клеток). Чувствительность микроскопического исследования составляет 65-85%, специфичность (при наличии клинических проявлений) – 100%; культурального исследования с видовой идентификацией возбудителя (*C. albicans*, *C. non-albicans*, грибов не *Candida* родов), которое показано при клинических проявлениях УГК, при отрицательном результате микроскопического исследования на фоне клинических проявлений заболевания, при рецидивирующем течении УГК с целью определения тактики лечения. Необходимость видовой идентификации возбудителя культуральным методом в практическом отношении обусловлена устойчивостью некоторых видов грибов рода *Candida* к антимикотическим препаратам. В случаях неудачи проведенной терапии культуральное исследование может использоваться с целью определения чувствительности выделенных грибов *Candida spp.* к антимикотическим препаратам; для детекции грибов рода *Candida* могут быть использованы молекулярно-биологические методы, направленные на обнаружение специфических фрагментов ДНК возбудителя, с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации. Необходимость видовой идентифика-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ции возбудителя в практическом отношении обусловлена устойчивостью некоторых видов *Candida* к антимикотическим препаратам.

Дифференциальную диагностику урогенитального кандидоза следует проводить с другими урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными (*N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*) и условно-патогенными микроорганизмами (генитальными микоплазмами, факультативно-анаэробными, аэробными и анаэробными микроорганизмами, в том числе ассоциированными с бактериальным вагинозом), вирусом простого герпеса.

Показанием к проведению лечения является установленный на основании клинической картины и лабораторных исследований диагноз урогенитального кандидоза. Выявление элементов *Candida spp.* при микроскопическом исследовании или культуральной идентификация *Candida spp.* при отсутствии воспалительных симптомов заболевания не является показанием для лечения, поскольку 10–20% женщин являются бессимптомными носителями *Candida spp.*

Цели лечения: клиническое выздоровление; нормализация лабораторных показателей (отсутствие элементов грибов и повышенного количества лейкоцитов при микроскопическом исследовании; отсутствие роста или значительное снижение концентрации грибов при культуральном исследовании отделяемого мочевого тракта); предотвращение развития осложнений, связанных с беременностью, послеродовым периодом и выполнением инвазивных гинекологических процедур, неонатального кандидоза.

Общие замечания по терапии: в связи с ростом устойчивости грибов рода *Candida* к системным антимикотическим препаратам, при лечении острого урогенитального кандидоза предпочтительнее назначать местнодействующие лекарственные средства и только при невозможности их использования – препараты системного действия. Эффективность однократного применения флуконазола 150 мг и местного (интравагинального) лечения сопоставимы.

Лечение кандидоза вульвы и вагины: натамицин, вагинальные суппозитории 100 мг 1 раз в сутки в течение 6 дней или клотримазол, вагинальная таблетка (А) 200 мг 1 раз в сутки перед сном в течение 3 дней или 100 мг 1 раз в сутки перед сном в течение 7 дней, или клотримазол, крем 1% (А) 5 г интравагинально 1 раз в сутки перед сном в течение 7-14 дней, или итраконазол, вагинальная таблетка 200 мг 1 раз в сутки перед сном в течение 10 дней, или миконазол, вагинальные суппозитории 100 мг 1 раз в сутки перед сном в течение 7 дней, или бутконазол, 2% крем 5 г интравагинально 1 раз в сутки перед сном однократно, или флуконазол 150 мг перорально однократно, или итраконазол 200 мг перорально 1 раз в день в течение 3 дней. При наличии выраженных объективных симптомов кандидозного вульвовагинита рекомендовано увеличение длительности интравагинальной терапии препаратами группы азолов до 10-14 дней или увеличение дозы флуконазола: 150 мг перорально дважды с промежутком в 72 часа.

Лечение кандидозного баланопостита: натамицин, 2% крем 1-2 раза в сутки на область поражения в течение 7 дней или клотримазол, 1% крем 2 раза в сутки на область поражения в течение 7 дней, или флуконазол 150 мг перорально однократно, или итраконазол 200 мг перорально 1 раз в день в течение 3 дней.

Лечение хронического рецидивирующего УГК проводится в два этапа. Целью первого этапа является купирование рецидива заболевания. Для этого используются схемы лечения, указанные выше.

При хроническом рецидивирующем урогенитальном кандидозе, вызванном чувствительными к азолам *Candida*, рекомендовано применение местнодействующих азольных препаратов курсом до 14 дней или флуконазола: 150 мг перорально трижды с интервалами в 72 часа. При выявлении *C. non-albicans* целесообразно лечение натамицином: 100 мг интравагинально 1 раз в сутки в течение 6-12 дней.

После достижения клинического и микробиологического эффекта рекомендуется второй этап терапии – поддерживающей, в течение 6 месяцев одним из препаратов: натамицин,

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

вагинальные суппозитории 100 мг 1 раз в неделю или клотримазол, вагинальная таблетка 500 мг один раз в неделю или флуконазол 150 мг перорально 1 раз в неделю. При развитии рецидивов заболевания после отмены поддерживающей терапии менее 4 раз в течение года лечение проводится по схемам терапии отдельного эпизода, если рецидивы развивались более 4 раз в год, следует возобновить курс поддерживающей терапии.

Лечение беременных: применяют местнодействующие антимикотические средства: натамицин, вагинальные суппозитории 100 мг 1 раз в сутки в течение 3-6 дней (разрешен к применению с 1-го триместра беременности) или клотримазол, вагинальная таблетка 100 мг 1 раз в сутки перед сном в течение 7 дней (разрешен к применению со 2-го триместра беременности), или клотримазол, 1% крем 5 г 1 раз в сутки интравагинально перед сном в течение 7 дней (разрешен к применению со 2-го триместра беременности). Лечение детей: флуконазол 2 мг на 1 кг массы тела — суточная доза внутрь однократно

Тема 16. Папилломавирусные инфекции

Содержание дисциплины: Остроконечные кондиломы (кондиломатоз, аногенитальные бородавки) – вирусное заболевание, которое проявляется доброкачественными новообразованиями преимущественно в районе слизистых и кожных покровов наружных половых органов и ануса. Заболеванию подвержены как мужчины, так и женщины. Более половины больных получили остроконечные кондиломы в результате половых контактов.

Вызывает развитие остроконечных кондилом вирус папилломы человека (ВПЧ). В природе их существует более 100 разновидностей. Известно, что вирус папилломы человека имеется в организме каждого индивидуума, но только при определенных условиях происходит образование остроконечных кондилом.

К ним можно отнести: интимные контакты с больным кондиломатозом; ранняя половая жизнь; неразборчивость в половых связях; пренебрежение презервативами (хотя данный момент не обоснован, так как диаметр вируса гораздо меньше поры в кондоме); ослабленный иммунитет (ВИЧ-инфицированные, постоянные стрессы, гиповитаминозы, больные раком и прочее); беременность; инфекции, передающиеся половым путем; возраст от 17 до 33 лет.

Признаки остроконечных кондилом: первые проявления заболевания с момента заражения появляются через несколько недель или месяцев, в некоторых случаях через несколько лет. Как правило, остроконечные кондиломы возникают сразу, и растут «прямо на глазах», достигая своего максимального размера по истечении нескольких часов. Далее рост образований прекращается. Выглядят остроконечные кондиломы как доброкачественные образования на тонкой ножке с широким основанием, поверхность которого неровная и бугристая. В связи с данным обстоятельством их сравнивают с цветной капустой. Зачастую остроконечные кондиломы множественны, до 10-20 образований. Размеры их варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Крайне редко, но встречаются остроконечные кондиломы гигантских размеров, которые имеет склонность самостоятельно отмирать за счет того, что в образовании не развита сосудистая сеть. Цвет их тоже различный и может быть телесный, багровый, розовый или красный. Излюбленная локализация остроконечных кондилом это аногенитальная область. У мужчин образования чаще находятся на уздечке полового члена или в районе венечной борозды, реже на головке, мошонке, губках мочеиспускательного канала или теле пениса.

У женщин остроконечные кондиломы можно наблюдать на клиторе, больших и малых половых губах, на стенках влагалища и шейке матки, в мочеиспускательном канале или вблизи него. Как у мужчин, так и у женщин образования дислоцируются в промежности, вокруг ануса, в заднем проходе и ротоглотке (при оральных половых контактах).

Диагноз остроконечных кондилом легко устанавливается во время осмотра, но для подтверждения диагноза используют следующие методы: кровь на ПЦР (подтверждает наличие участков ДНК вируса папилломы человека); кровь на сифилис и ВИЧ-инфекцию; мазок на онкоцитологию с кондилом у обоих полов и с шейки матки у женщин; обследование на заболевания, передающиеся половым путем (желательно обоим половым партнерам); коль-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

поскопия для женщин; уроцистоскопия при наличии кондилом в мочеиспускательном канале; при необходимости биопсия образования.

Различают консервативное и хирургическое удаление кондилом. Следует помнить, что избавление от остроконечных кондилом не избавляет больного от вируса папилломы человека. Недостатки и достоинства имеет каждый способ удаления, но общий минус всех методов состоит в том, что сохраняется достаточно высокий процент рецидивов (до 30%). Применяемые способы избавления от остроконечных кондилом: криодеструкция – суть метода заключается в обработке образований жидким азотом. К плюсам относится дешевизна и безболезненность удаления, к минусам – высокий риск ожогов здоровых участков кожи, после которого остаются рубцы.

Лазеротерапия – обработка остроконечных кондилом лучом лазера (облучение). Плюсы данного метода состоят в эффективности и безопасности, минусы в некоторой болезненности процедуры, а также в дороговизне за счет дорогостоящего оборудования.

Химическая деструкция – метод заключается в обработке остроконечных кондилом химическими препаратами (подофиллотоксин). К достоинствам можно отнести эффективность, дешевизну и почти полную безболезненность, а к недостаткам – длительность лечения (до 5 недель), вероятность ожогов здоровых участков кожи.

Диатермокоагуляция – заключается данный метод в том, что остроконечные кондиломы прижигают током высокой частоты. К плюсам относится дешевизна и эффективность, а к минусам болезненность (требует анестезии) и возможное образование рубцов. Так как удаление кондилом является лишь симптоматическим лечением, то наряду с борьбой с образованиями необходимо проводить противовирусное и иммуностимулирующее лечение.

Кондиломы остроконечные могут осложняться и приводить к следующим процессам: травма образований; нагноение кондилом; фимоз у мужчин при локализации на уздечке полового члена; злокачественные процессы у обоих полов; дальнейший рост и распространение кондилом. Прогноз при остроконечных кондиломах относительно благоприятный, поскольку существует риск возникновения рецидивов при удалении, а также вероятность трансформации в злокачественные образования.

Тема 17. Паразитарные инфекции гениталий

Содержание дисциплины: Паразитарные поражения мочеполовой системы – это деструктивное влияние на нее различными типами гельминтов, живущих в человеческом организме. Чаще всего недуг затрагивает почки. Именно на них указывается в большинстве случаев обращений граждан. Следующие возбудители признаны наиболее распространенными: шистосомы; филярии; эхинококки.

Поражение мочеполовой системы другими разновидностями гельминтов регистрируются крайне редко, то есть на них приходится менее 5% от общего количества обращений.

Как писалось выше, причиной паразитарного поражения мочеполовой системы является попадание в нее эхинококков, филярий и шистосом. Поэтому необходимо знать, каким образом они проникают в человеческий организм и как попадают в почки и другие органы. Это позволит разработать мероприятия, предотвращающие появление недуга.

Выделяют следующие пути заражения паразитами: фекально-оральный; с укусом кровососущих насекомых. Каждый из них требует разработки и применения различных способов защиты.

Фекально-оральный путь заражения предполагает, что человек самостоятельно заносит паразитов в организм. Чаще всего это случается следующим образом: употребление в пищу немытых ягод, фруктов; питье воды без обработки кипячением; приготовление блюд из продуктов животноводства и птицеводства не прошедших тепловую обработку. В эту категорию относят и пищу из сырой рыбы – блюда японской кухни, которые в последние годы стали очень популярными в нашей стране.

Обычная среда обитания глистов в человеческом организме – кишечник. Ученые в отдельную категорию выделяют гельминтов, жизненный цикл которых предусматривает раз-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

витие в паренхиматозных органах. Яркий пример – эхинококк. Его жизненный цикл предусматривает смену хозяев. Попадая в человеческий организм, у него происходит стадия развития, в ходе которой для роста необходимо кистозное образование. Его размер с течением времени увеличивается и зачастую врачи даже ставят неправильные диагнозы, путая с другими серьезными недугами.

Если эхинококки образуют кисты, то филярии паразитируют непосредственно в кровеносной и лимфатической системе. Это означает, что ими могут быть поражены все органы человека, а не только мочеполовая система, хоть она и страдает чаще всего. Были зафиксированы случаи, когда паразиты обнаруживались в головном мозге, щитовидной железе, сердце. В нашей стране этот вид паразитов имеет малое распространение, так как его переносчиками являются те же разновидности комаров, что и малярию.

Эхинококки. Начальная стадия, на которой киста почки только образовалась, и с этого момента прошел незначительный период времени, не имеет выраженной симптоматики. Это объясняется малым размером новообразования, отсутствием давления на стенки органов, кровеносные сосуды и нервные окончания. Однако уже спустя некоторое время могут появиться первые негативные признаки: функциональные нарушения в работе почки; задержка мочеиспускания; боль в пояснице.

Неприятные ощущения с течением времени только усиливаются, так как увеличивается сдавливание пораженного органа и как следствие, происходят нарушения в работе рядом расположенных нервных, сосудистых образований.

Филяриоз. Его характерный признак – присутствие общей клинической картины. Всегда фиксируются следующие симптомы: слабость; повышение температуры; бессонница; повышенная утомляемость.

Через некоторое время добавляется лихорадочное состояние. В тяжелых случаях из-за закупорки лимфатических протоков фиксируют отек нижних конечностей, у мужчин добавляется увеличение в размерах мошонки. Закупорка грозит не только лимфатической системе, но и кровеносной – развивается варикозное расширение вен нижних конечностей. Этот тип паразитов часто поражает мочеполовую систему. Риску подвергаются придатки яичка. При таком развитии заболевание перерастает в эпидидимит.

Слоновость при филяриозе. Шистосомозу присуща общая симптоматика, которая дополнена местными проявлениями, такими как боль в нижней части живота и расстройство мочеиспускания. При отсутствии своевременного диагностирования недуга он развивается в более серьезную форму. Поражается сосудистая система мочевого пузыря, что приводит к гематурии, то есть появления крови в моче. Последнее может иметь несколько стадий проявления от незначительного осадка до больших сгустков, которые являются предвестником развития анемии.

Если у больного фиксируется хотя бы один из дополнительных признаков, терапевт направляет его на прием к инфекционисту, урологу. Ими назначаются дополнительные обследования, позволяющие исключить или подтвердить паразитарную инфекцию.

Диагностические мероприятия, направленные на выявление заражения человеческого организма гельминтами, включают лабораторные исследования крови и мочи. Кистозный эхинококк подтверждается в первую очередь серологическими исследованиями. Производится непрямой тест на гемагглютинацию. Одновременно с ним осуществляют твердофазный иммуноферментный анализ. К сожалению, получение отрицательной реакции по этим видам исследований имеет определенную погрешность: 10% при печеночных кистах; 40% при легочных кистах; дети до 15 лет – минимальные серологические реакции; глазные, мозговые или кальцинированные кисты – в большинстве случаев отсутствует образование антител или их титры низкие.

При необходимости производят дополнительное исследование. Его цель обнаружить цестод-специфические антитела 5 типа. С их помощью исключают наличие реакции при предыдущих типах исследований, спровоцированной наличием в организме некистозных па-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

разитов. Также для получения информации о заражении гельминтами исследуют фекальную массу. В ней под микроскопом выявляют как сами глисты, так и их яйца.

Инструментальные исследования. При подозрении на кистозный эхинококк больному назначают такие дополнительные виды обследования, как: УЗИ; рентген; эхокардиографию; компьютерную томографию; магнитно-резонансную томографию; эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию. Ее назначают больным с холестатической желтухой, при необходимости произвести дренирование кисты (есть сообщение с желчным деревом).

Кроме перечисленного в некоторых случаях целесообразно осуществлять тонкоигольную аспирационную биопсию новообразования. Для проведения этого вмешательства прибегают к наведению иглы посредством УЗИ наведения. Также к этому методу прибегают для подтверждения диагноза абсцесс, злокачественная опухоль. Это практически единственная вероятность точно определить кистозный эхинококк при отсутствии реакции в серологических исследованиях. След паразита – крючки, обнаруживается даже в дегенерирующих или бактериологически зараженных кистах.

Лечение паразитарных заражений мочеполовой системы. Выделяют несколько возможностей лечения паразитарных поражений человеческой мочеполовой системы: консервативное воздействие при помощи медикаментов; оперативное вмешательство; инвазивное воздействие.

Каждый из методов имеет свои положительные и отрицательные стороны. Консервативное лечение. При кистозном эхинококке применяют альбендазол и мебендазол. Дозировка препаратов рассчитывается врачом индивидуально и зависит от веса пациента. Курс лечения составляет около месяца, и повторяется несколько раз с перерывом на две недели. Медикаментозная терапия может совмещаться с оперативным вмешательством. В последние годы одновременно с альбендазолом назначают прием празиквантела. Лечение этими препаратами дает позитивный результат примерно в 50% случаев.

При диагностировании филяриоза, шистосомоза и других разновидностей паразитарных поражений мочеполовой системы человека прибегают к назначению диэтилкарбамазина. Препарат отсутствует в свободном доступе и отпускается только по рецепту врача. Причина – большое количество негативных побочных эффектов.

Хирургическое лечение. К оперативному вмешательству при кистозном эхинококке прибегают сейчас крайне редко. Причина – высокая смертность среди пациентов. В среднем она составляет 2% при первичном проведении операции, при следующих ее осуществлениях показатель увеличивается. Осложнения и рецидив фиксируется с частотой 2 и 25% соответственно. После разработки методики лечения таблетированными препаратами и инвазивного вмешательства от операций стараются отказываться.

Инвазивное лечение. Под инвазивным лечением понимается осуществление лапароскопической операции, с применением дренажа и частичной цистоперицистэктомии. Предварительный курс альбендазола существенно снижает риск рецидива и упрощает процесс проведения вмешательства. Благодаря медикаменту уменьшается внутрикистозное давление из-за которого ранее от проведения пункций отказывались, так как был высок риск развития анафилактического шока из-за утечки жидкости.

Сейчас благодаря применению современных методик и лекарственных средств последних поколений удалось снизить частоту появления анафилактического шока до показателя 0,1% (общая летальность 0,05%). Пункция производится под прикрытием альбендазола и при наведении УЗИ или КТ. Для ее осуществления применяют иглу или катетер. Выбор зависит от размера кистозного образования. При проведении инвазивного вмешательства рядом с хирургом и вспомогательным медицинским персоналом обязательно должен находиться анестезиолог. Вначале врач извлекает небольшое количество жидкости. Его исследуют под микроскопом на наличие жизнеспособных протосколексов. Если они обнаруживаются, киста полностью удаляется.

Реабилитационный период. Для лечения паразитарного поражения мочеполовой си-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

стемы используются сильнодействующие лекарственные препараты, которые убивают микрофлору кишечника. Для ее восстановления назначают курс пробиотиков, которые можно приобрести практически в любой аптеке. Для их покупки рецепт врача не требуется.

Профилактика паразитарных заболеваний. Минимизировать риск заражения гельминтами можно при помощи обычного мытья рук перед едой и полноценной термической обработки рыбы, мяса, птицы. Перед употреблением в пищу сырых овощей, фруктов, ягод они обязательно должны быть помыты в проточной воде. Молочные продукты можно приобретать только на рынках, где осуществляется их санитарный контроль.

Профилактика филяриоза затруднена из-за того, что он распространяется кровососущими насекомыми. Для снижения вероятности заражения необходимо использовать инсектицидные препараты и отпугиватели.

Тема 18. Сочетанная и персистирующая урогенитальная инфекция

Содержание дисциплины: История изучения проблемы смешанной (сочетанной) урогенитальной инфекции (СУГИ) имеет почти полувековую давность. На примере симбионтных взаимоотношений между *Trichomonas vaginalis* и *Neisseria gonorrhoeae*, И.И. Ильин (1982) предложил выделять единое заболевание с двумя возбудителями, а не говорить о наличии основной и сопутствующей инфекций, поскольку нозологическое единство этих микроорганизмов и своеобразие клинической картины являются многократно доказанным биологическим феноменом. Он же предложил относить к СУГИ заболевания, вызванные не арифметической суммой нескольких инфекционных единиц, а только инфекции, характеризующиеся сходством патогенеза и единством локализации патологического процесса.

Согласно современным данным СУГИ – патологический процесс, характеризующийся сложнейшим комплексом межмикробных взаимоотношений и взаимовлияний различных популяций микроорганизмов, с единым патогенезом, в развитие которого вносит определенный вклад каждый, составляющий микст, инфект-ассоциант.

Считается, что механизм развития СУГИ отличается от такового при моноинфекции, так как в процессе взаимодействия микробы-ассоцианты изменяют свои свойства, испытывая взаимовлияния выделяемых или токсических веществ или метаболитов жизнедеятельности, вследствие чего даже собственная микрофлора может служить причиной аутоаллергии. При этом, продукция бактериоциногенов – основное звено в механизмах формирования микробиоценозов, которое обеспечивает селекцию вирулентных либо персистирующих штаммов, способствуя развитию бактерионосительства. Кроме того, сигнальные молекулы (белки, липиды, углеводы), передающие клеткам – реципиентам информацию о различных биологических и биохимических процессах, происходящих в клетке – доноре и молекулы ДНК и РНК (транспозоны), также способствуют мутагенезу микроорганизмов и стимулируют микробную трансформацию.

Очевидно, что из всего многообразия взаимовлияющих факторов применительно к проблеме СУГИ особое значение имеют межпаразитарные биоценотические взаимодействия. Формирующиеся здесь конкурентные либо интеграционные взаимоотношения между микроорганизмами, возникающие как в виде прямого контакта, так и действующие опосредованно (через организм хозяина) позволяют рассматривать проблему СУГИ с позиций межвидового взаимообеспечения, а не просто, как случайно возникающие микробные ассоциации.

Все вышеперечисленное создает определенные трудности как при выборе тактики лечения, так и конкретного антибиотика для терапии СУГИ. Безусловно, что для санации СУГИ, учитывая эпидемиологическую распространенность преимущественно внутриклеточных бактериальных патогенов, выбор антибиотика, в основном, будет определяться его способностью к внутриклеточной кумуляции и минимальным количеством побочных реакций, связанных с приемом данного препарата (диспепсия, дисбактериоз, фотодерматит и др.).

Всеим этим требованиям отвечает группа антибиотиков – макролидов. Высокую клиническую эффективность макролидов связывают с их противовоспалительным эффектом и воздействием на функциональную активность фагоцитов периферической крови, что вероят-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

но, обусловлено их выраженной антиоксидантной активностью и способностью снижать процессы окислительного метаболизма в фагоцитах, понижая образование супероксидного иона. Кроме того, представители класса макролидов с 14-членным лактонным кольцом - кларитромицин и рокситромицин влияют на процессы иммунного реагирования макроорганизма через изменение синтеза моноцитами и макрофагами важнейших медиаторов иммунного ответа, таких как фактор некроза опухоли, интерлейкины, колониестимулирующий фактор и другие, что позволяет считать их антибиотиками с иммуностимулирующим воздействием на организм человека. Данный факт подтверждается клиническими наблюдениями, проведенными на взрослом контингенте пациентов, у которых при применении эритромицина, рокситромицина и кларитромицина выявлено достоверное увеличение хемотаксиса нейтрофилов.

Тема 19. Простатит

Содержание дисциплины: Простатит – это заболевание предстательной железы, развивающееся в результате воспалительных изменений в ней. По статистике, распространенность заболевания достигает 35-50% и выявляется у мужчин в возрасте 20-40 лет.

Виды: выделяют 4 формы простатита: острый (бактериальный); хронический бактериальный; хронический небактериальный; асимптоматический хронический.

Острый простатит встречается очень редко из-за быстрого течения воспалительного процесса и незамедлительного перехода в хроническую стадию (лжеулучшение).

Хронический небактериальный простатит, иначе его называют синдромом хронической тазовой боли, может иметь воспалительный (с наличием в моче и эякуляте повышенного содержания лейкоцитов) и невоспалительный характер.

Причиной острого и хронического бактериального простатита являются патогенные микроорганизмы (вирусы, бактерии, грибы). Чаще всего источником воспаления являются: кишечная палочка; стрептококки; стафилококки; протей; клебсиелла; синегнойная палочка; возбудители заболеваний, передающихся половым путем (хламидии, микоплазмы, гонококки, трихомонады, цитомегаловирус и другие).

Большая часть микроорганизмов находится в кишечнике, на кожных покровах, но, попадая в ткани простаты, они вызывают воспалительный процесс. Как правило, причиной заболевания является не один возбудитель, а ассоциация нескольких типов микробов.

Развитие хронического простатита могут спровоцировать следующие факторы: сопутствующие заболевания мочевыделительной системы (цистит, пиелонефрит); малоподвижный образ жизни («сидячая» работа); склонность к запорам; ослабление защитных сил организма; травмы; гормональный дисбаланс; злоупотребление алкоголем и курение; беспорядочные половые связи; нерегулярная половая жизнь (длительное воздержание); прерванный половой акт; нерегулярное опорожнение мочевого пузыря; неудовлетворенное сексуальное желание; хронические стрессы; переохлаждение; наличие кариозных зубов и других источников хронической инфекции (например, хронический тонзиллит).

Симптомы простатита. Острый простатит – очень коварное заболевание. «Поймать» его достаточно трудно, так как, во-первых, процесс очень быстро хронизируется, а, во-вторых, большинство больных предпочитают «пересидеть» проявления острого простатита дома. К врачу пациенты с воспалением простаты часто обращаются уже в запущенных случаях с расстройствами эрекции и прочими последствиями.

Острая форма заболевания протекает на фоне: повышенной температуры; озноба; других признаков интоксикации (слабость, вялость, потеря аппетита и т.п.). Воспаление предстательной железы сопровождается болями в промежности, в паховой области и в мошонке. Характерно также болезненное и учащенное мочеиспускание. Иногда в моче можно заметить беловатые гнойные выделения. Кроме того, больной может обратить внимание на отсутствие ночных и утренних эрекций, некачественную эрекцию во время интимной близости и резкое укорочение полового акта.

Признаки хронического бактериального простатита могут отсутствовать либо появ-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ляться в периоды обострения. Для этой стадии характерны боли в паховой области и внизу живота, они нередко иррадируют в крестец, поясницу и мошонку. Появляются типичные симптомы расстройства мочеиспускания: слабая струя мочи и частые позывы, хотя самой мочи выделяется немного.

В дальнейшем, при отсутствии лечения хронический простатит достигает апогея: появляются расстройства половой функции. Например: недостаточная эрекция или ее отсутствие; болезненные эрекции, из-за которых пациент уклоняется от половых актов; стертость оргазма; короткий половой акт; болезненность семяизвержения. Оставляет желать лучшего и общее состояние мужчины: он быстро утомляется, постоянно раздражен, плохо спит.

Хронический абактериальный простатит составляет 95% среди всех простатитов, болеют им преимущественно мужчины около 30 лет. Он характеризуется постоянными или периодическими болями в области малого таза, простаты, в мошонке, при этом в лабораторных анализах отсутствуют признаки воспаления. Причины заболевания точно не установлены.

При диагностике острого и хронического простатита помимо сбора жалоб, анамнеза и осмотра пациента используют следующие методы: общий анализ крови и мочи; микроскопическое исследование секрета простаты и посев его на питательную среду для выявления возбудителя (секрет получают после пальцевого массирования предстательной железы через прямую кишку); цитологическое исследование мочи; УЗИ простаты и органов малого таза; компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс; мазок из уретры на микрофлору.

Лечение простатита ведет хирург-уролог. Целью этиотропного лечения, направленного на ликвидацию причины простатита, является устранение возбудителя. В зависимости от выявленной причины назначаются антибиотики, противовирусные или противогрибковые препараты. Длительность терапии при остром простатите составляет 7-10 дней, при хроническом процессе - 4-8 недель. Для лечения бактериальной инфекции используются: антибиотики фторхинолонового ряда (ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин); макролиды (эритромицин, кларитромицин); доксициклин; антибактериальные препараты.

Противогрибковые (дифлюкан, флуконазол) назначаются перорально и в ректальных свечах. Помимо этого, используются другие виды терапии: антиаллергическая (супрастин, кларитин, димедрол); противовоспалительная (индометацин, диклофенак); обезболивающая (но-шпа, анальгин, баралгин). Назначаются также: физиопроцедуры; лечебная гимнастика; массаж предстательной железы. Весь курс лечения занимает 3-4 месяца.

Невылеченный простатит опасен следующими осложнениями: обструкцией мочевого пузыря с последующей острой задержкой мочи; бесплодием; рецидивирующим воспалением мочевого пузыря; абсцессом простаты; депрессией; импотенцией; аденомой простаты; калькулезным простатитом (камнеподобным с изнурительными болями).

Прогноз при остром простатите благоприятный, своевременное лечение приводит к полному выздоровлению. Частота обострений при хроническом простатите достигает 50% и выше, но при соответствующем поддерживающем лечении, возможно добиться стойкой ремиссии.

Для профилактики заболевания необходимо соблюдать следующие условия: регулярная половая жизнь с постоянной партнершей; отказ от вредных привычек; ведение здорового образа жизни (занятия спортом, прогулки на свежем воздухе); соблюдение диеты; регулярное посещение уролога.

Тема 20. Инфекции, передаваемые половым путем, и репродуктивное здоровье

Содержание дисциплины: На современном этапе классические инфекции, передающиеся половым путем – трихомоноз, сифилис, гонорея, хламидиоз, часто возникающие в комбинации с иными тяжелыми социально опасными инфекциями (ВИЧ/СПИД, туберкулез, вирусный гепатит В, С), продолжают оказывать негативное влияние на сексуальное и репродуктивное здоровье нации, наносить немалый экономический ущерб и оставаться актуальной проблемой мирового здравоохранения.

На сегодняшний день доказано бесспорное влияние ИППП на репродуктивную функ-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

цию мужчин и женщин. Особый интерес вызывают морфологические основы бесплодия в результате ИППП. В частности, хламидиоз – частая причина трубного бесплодия и внематочной беременности. Морфологические изменения в слизистой оболочке, мышечной и серозной оболочках маточной трубы представляли собой подострое либо хроническое воспаление с исходом в склероз. Морфологические изменения в маточных трубах не всегда соответствовали тяжести сальпингита, протекавшего у большинства больных латентно или малосимптомно. Однако, между клиническими и морфологическими показателями тяжести сальпингита наблюдалась корреляционная связь, что наталкивает на мысль о том, что хламидийный сальпингит не всегда проявляется клинически, может долго оставаться латентным и невыявленным, приводя в конечном счете к трубному бесплодию и/или внематочной беременности. Тяжесть заболевания может зависеть от штамма хламидий, наследственности больной, реинфекций, гормонального фона, иммунных нарушений.

Часто роль мужчины в бесплодном браке недооценивается. У 20% бесплодных пар мужской фактор является единственной причиной инфертильности, а еще у 30-40% вносит свой вклад в бесплодный брак. При венерическом уретрите в сперме мужчин увеличивается количество лейкоцитов и появляются местные антитела, что может приводить к аутоиммунному ответу к сперматозоонам и к развитию иммунологического бесплодия. На примере генитальной инфекции, вызванной *Ureaplasma urealyticum*, было установлено, что при лейкопермии увеличивается количество супероксидных радикалов, которые повреждают сперматозооны путем перекисного окисления липидов мембран. Сперматозооны могут повреждаться также протеолитическими ферментами, которые являются компонентом воспалительного процесса. Подвижность половых клеток снижается, и они не в состоянии преодолеть лучистый венец яйцеклетки, что было выявлено в пенетрационном тесте *in vitro*. Персистентная инфекция *C. trachomatis* в предстательной железе и в придатках яичек может быть источником воспалительных цитокинов, которые попадают в эякулят.

Внедрение новых диагностических и лечебных технологий позволило добиться значительного снижения доли тяжелых форм ИППП. Тем не менее, по мере прогресса в медицине открываются все новые аспекты этой проблемы, и она, как и прежде, далека от разрешения. Неэффективность лечения часто связана с растущей резистентностью к антибиотикам, токсичностью антибактериальных препаратов, их недостаточным проникновением в очаги поражения.

6. ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Раздел 1. Организация дерматовенерологической помощи населению

Тема 1. Профилактическое направление в дерматовенерологии (Практическое занятие)

- Основные директивные документы и инструктивно-методические материалы в области организации борьбы с инфекционными заболеваниями кожи, сифилисом и ИППП.
- Организация противоэпидемических мероприятий по грибковым, вирусным, паразитарным заболеваниям кожи, сифилису и уrogenитальным ИППП.
- Роль государственных и общественных учреждений в борьбе с заразными кожными заболеваниями. Организация выявления инфекционных кожных заболеваний и сифилиса у детей и взрослых.
- Организация работы кожно-венерологического диспансера.
- Показания и противопоказания к стационарному лечению.
- Система управления дерматовенерологической службой (органы управления, задачи и функции).

Тема 2. Управление, экономика и планирование в дерматовенерологии (Практическое занятие)

- Части врачебного права (социально-санитарное, врачебно-лечебное законодательства), определяющих положение врача.
- Основные принципы охраны здоровья граждан, задачи законодательства в области

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

здравоохранения, основы его организации и руководства.

- Права граждан, при оказании медико-социальной помощи, обязанности и права медицинских и фармацевтических работников, порядок производства медицинской экспертизы, ответственность за причинение вреда здоровью граждан.
- Статьи 41 и 42 раздела 8 «Гарантия медико-социальной помощи гражданам».
- Конституции РФ «Медико-социальная помощь гражданам, страдающим социально-значимыми заболеваниями» и «Медико-социальная помощь гражданам, страдающим заболеваниями, представляющими опасность заражения для окружающих»
- Порядок выдачи листов нетрудоспособности, перечень льгот.

Тема 3. Этика и деонтология в дерматовенерологии (Практическое занятие)

- Виды неврастении у пациентов: гипостеническая форма, пассивно-оборонительный тип реакций, синдром «госпитализма».
- Учет возрастных особенностей в психотерапии.
- Особенности неврастении у пациентов раннего возраста.
- Влияние на психоэмоциональную сферу пациентов, а также их ближайших родственников ИППП.
- Работа регистратуры с пациентами с подозрениями на венерические.
- Виды административной ответственности, которую несет больной за умышленное сокрытие источника заражения.
- Правила сбора анамнеза о половой жизни больного ИППП.
- Понятие о конфронтации.

Раздел 2. «Общая дерматология»

Тема 1. Анатомия и физиология кожи (Практическое занятие)

- Функции кожи.
- Строение эпидермиса.
- Строение дермы.
- Строение гиподермы.
- Строение придатков кожи.

Тема 2. Общая патология кожных болезней (Практическое занятие)

- Генетическая предрасположенность в развитии заболеваний кожи и слизистых (врожденный иммунитет, антигены главного комплекса гистосовместимости).
- Т- и В-клеточные факторы защиты от бактериальной, вирусной инфекций.

Тема 3. Иммунитет и иммунопатологические реакции в коже (Практическое занятие)

- Типы аллергических реакций.
- Реакции типа 1 (анафилактические).
- Реакции 2 типа (гуморальные цитотоксические иммунные реакции). Аутоиммунные реакции гиперчувствительности 2 типа.
- Реакции 3 типа (образование иммунных комплексов).
- Реакции 4 типа (патологические иммунные реакции, опосредованные клетками).
- Реакции 5 типа (аутосенсебилизация, обусловленная антителами).

Тема 4. Основы диагностики кожных болезней (Практическое занятие)

- Первичные морфологические элементы поражения кожи (экссудативные и пролиферативные).
- Патоморфологические изменения в эпидермисе и дерме (акантоз, гранулез, гиперкератоз, паракератоз, дискератоз, экзоцитозы, спонгиоз, акантолиз, вакуольная дистрофия, отек сосочкового слоя дермы, папилломатоз, специфические гранулемы, фиброз, склероз).

Тема 5. Принципы лечения кожных болезней (Практическое занятие)

- Этиологическая терапия.
- Патогенетическая терапия.
- Симптоматическое лечение.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Виды наружных средств, по характеру действия.
- Лекарственные формы, для наружного применения (пудры, растворы, взбалтываемые взвеси, аэрозоли, кремы, мази, пасты и пластыри).
- Физиотерапевтические методы воздействия.
- Санаторно-курортное лечение при хронических дерматозах.

Тема 6. Инструментальные методы диагностики в дерматовенерологии (Практическое занятие)

- Диаскопия (витропрессия).
- Метод поскабливания.
- Метод просветления.
- Метод определения феномена или симптома Никольского.
- Метод определения изоморфной реакции раздражения (феномен Кебнера).
- Проба с йодидом калия (проба Ядассона).
- Люминисцентный метод.
- Определение дермографизма.

Раздел 3. «Неинфекционные болезни кожи»

Тема 1. Дерматиты и токсикодермии (Практическое занятие)

- Контактный дерматит (острый и хронический). Стадии, клиническая картина, течение.
- Контактнo-аллергический дерматит. Этиология, патогенез, клиника и лечение.
- Токсико-аллергический дерматит. Этиология, патогенез, клиника и лечение. Сенсibilизация. Возможность профилактики.

Тема 2. Профессиональные болезни кожи (Практическое занятие)

- Химические вещества, первично раздражающие кожу (облигатные и факультативные).
- Масляные фолликулиты. Диагностика и лечение.
- Токсические меланодермии. Диагностика и лечение.
- Аллергические профессиональные дерматозы. Диагностика и лечение
- Профессиональные заболевания кожи вследствие воздействия физических факторов. Диагностика и лечение.
- Профессиональные заболевания кожи, вызванные инфекционными возбудителями (эризипеллоид или свиная рожа). Диагностика и лечение.

Тема 3. Лекарственные поражения кожи (Практическое занятие)

- Болезнь Лайелла. Тактика ведения больного.
- Медикаментозная угревая сыпь. Клиника, причины, методы терапии.
- Лекарственно-индуцированные пигментные изменения (виды, методы терапии, прогноз).

Тема 4. Красная волчанка (Практическое занятие)

- Современные представления об этиологии и патогенезе.
- Классификация.
- Красная волчанка (острая, подострая, хроническая). Диагностика – клинические и лабораторные критерии постановки диагноза.
- Тактика ведения больного красной волчанкой.

Тема 5. Дерматомиозит (Практическое занятие)

- Принципы диагностики (симметричная проксимальная миопатия, мышечные энзимы, электромиография, результаты мышечной биопсии, высыпания на коже)
- Классификация, клиническая картина у взрослых и детей. Методы диагностики и терапии.

Тема 6. Склеродермия (Практическое занятие)

- Причины заболевания.
- Синдром Рейно. Клиника, диагностика.
- Клиническая картина на коже склеродермии.
- Поражение желудочно-кишечного тракта у больных склеродермией.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Диагностика. Лечение склеродермии.

Тема 7. Аллергические ангииты (васкулиты) (Практическое занятие)

- Современные представления об этиологии и патогенезе аллергических ангиитов.
- Классификация Иванова О.Л.
- Клиническая картина пальпируемой пурпуры.
- Клиническая картина микробиды Мишера-Шторка.
- Клиническая картина дерматита Шамберга-Майокки.
- Клиническая картина болезни Шенлейна-Геноха.
- Принципы диагностики и лечения ангиитов кожи.

Тема 8. Атрофии и гипертрофии кожи (Практическое занятие)

- Патогистологические изменения при атрофии кожи.
- Старческая атрофия, клиника, терапия.
- Причины атрофии кожи.
- Механизмы атрофии под действием кортикостероидных препаратов.

Тема 9. Зудящие дерматозы (Практическое занятие)

- Крапивница и отек Квинке. Определение.
- Современные представления об этиологии и патогенезе.
- Крапивница. Аллергическая (Ig-E – обусловленная и не Ig-E –зависимая). Клиника. Течение. Методы обследования.
- Рекомендации по лечению крапивницы.
- Неотложная помощь при отеке Квинке.

Тема 10. Фотодерматозы (Практическое занятие)

- Определение фотодерматоза.
- Клиническая картина острых и хронических фотодерматозов.
- Препараты, вызывающие фототоксическую реакцию.

Тема 11. Пузырные дерматозы (Практическое занятие)

- Патоморфологические изменения в эпидермисе при пузырьных дерматозах.
- Классификация дерматозов.
- Клиника, диагностика и терапия врожденного буллезного эпидермолиза.
- Клиника, диагностика и терапия буллезного пемфигоида.
- Клиника, диагностика и терапия рубцующегося буллезного пемфигоида.
- Клиника, диагностика и терапия вирусной пузырчатки.
- Клиника, диагностика и терапия акантолитической пузырчатки.
- Клиника, диагностика и терапия герпетического дерматита Дюринга.
- Клиника, диагностика и терапия герпеса беременных.

Тема 12. Гиперкератозы (Практическое занятие)

- Определение гиперкератоза кожи.
- Причины заболевания.
- Виды гиперкератоза.
- Клиническая картины и причины формирования бородавчатого гиперкератоза.
- Клиническая картины и причины формирования себорейный гиперкератоза.
- Клиническая картины и причины формирования диффузного гиперкератоза.
- Методы лечения.

Тема 13. Дисхромические дерматозы (Практическое занятие)

- Пигменты, определяющие цвет кожи.
- Конституциональная и индуцированная пигментация кожи.
- Типы светочувствительности кожи.
- Генетические и гормональные факторы возникновения.
- Витилиго Клиника. Дополнительные методы обследования. Течение прогноз. Методы лечения.

Тема 14. Экземы (Практическое занятие)

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Экзема – определение.
- Современные представления об этиологии и патогенезе.
- Классификация. Клинические особенности различных форм.
- Методы терапии и профилактики.

Тема 15. Атопический дерматит (Практическое занятие)

- Определение. Возрастные периоды (фазы).
- Современные представления об этиологии и патогенезе.
- Клиническая картина. Лабораторные показатели.
- Тактика ведения больного. Профилактика обострений.

Тема 16. Лихены (Практическое занятие)

- Современные представления об этиологии и патогенезе красного плоского лишая.
- Клинические формы.
- Особенности поражения слизистой.
- Характер поражения ногтей.
- Лечение и профилактика красного плоского лишая.
- Синдромы красного плоского лишая (Потекаева-Гриншпана, Литтля-Лассауера).
- Розовый лишай. Современные представления об этиологии и эпидемиологии.
- Клиническая картина (элементы поражения кожи, «материнская бляшка»).
- Розовый лишай. Течение. Лечение.

Тема 17. Псориаз (Практическое занятие)

- Современные представления об этиологии и патогенезе псориаза.
- Клинические формы, стадии псориаза.
- Клинические рекомендации по лечению больных псориазом.
- Наружная терапия при псориазе.
- Псориатический полиартрит. Современная классификация.
- Современные средства и антицитокиновой терапии, показания, противопоказания.

Тема 18. Парапсориаз (Практическое занятие)

- Клиническая картина мелкобляшечного и крупнобляшечного парапсориаза.
- Современные представления об этиологии и патогенезе.
- Тактика лечения парапсориаза. Прогноз.

Тема 19. Дерматозы, связанные с нарушением микроциркуляции (Практическое занятие)

- Нарушения микроциркуляции: спастический, атонический, спастико-застойный.
- Мелкоморщинистый тип старения – причины, признаки, методы терапии.
- Деформационный тип старения – причины, признаки, методы терапии.
- Поздний тип старения – причины, признаки, методы терапии.

Тема 20. Заболевания слизистых оболочек и красной каймы губ (Практическое занятие)

- Первичные хейлиты – причины возникновения, клинические признаки.
- Симптоматические хейлиты – причины возникновения, клинические признаки.
- Облигатные и факультативные причинные факторы развития хейлитов.
- Простой хейлит – клинические признаки, методы терапии.
- Метеорологический хейлит – клинические признаки, методы терапии.
- Контактный аллергический и экзематозный хейлиты – клинические признаки, методы терапии.
- Эксфолиативный хейлит – клинические признаки, методы терапии.
- Актинический хейлит – клинические признаки, методы терапии.
- Абразивный преканкротозный хейлит Манганотти – клинические признаки, методы терапии.
- Гландулярный хейлит – клинические признаки, методы терапии.
- Хроническая трещина губы – частота встречаемости, патогенез, принципы терапии.
- Заеды (ангулярный хейлит) – этиопатогенез, клиника, методы диагностики и лечения.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Симптоматические хейлиты (атопический хейлит, при красном плоском лишае, при акантолитической пузырьчатке, при красной волчанке) клинические проявления, принципы терапии.

Тема 21. Болезни сальных и потовых желез (Практическое занятие)

- Определение акне.
- Современные представления о механизме развития.
- Классификация акне.
- Клиническая картина.
- Методы лечения.
- Розацеа. Современные представления об этиологии и патогенезе.
- Классификация розацеа. Методы диагностики. Лечение.

Тема 22. Болезни волос (Практическое занятие)

- Причины формирования алопеции.
- Андрогенная алопеция – клиника, диагностика, лечение.
- Патологии стержня волоса, клинические признаки, лечение.
- Рубцовые образования в волосистой части головы.
- Дерматомикозы – диагностика, методы терапии.
- Трихотилломания – признаки, методы коррекции, прогноз.

Тема 23. Лимфомы и псевдолимфомы (Практическое занятие)

- Классификация.
- Степень злокачественности.
- Синдром Сезари – клиника, диагностика, лечение.
- Грибовидный микоз – клиника, диагностика, лечение.
- Лимфома Беркита – клиника, диагностика, лечение.
- В-клеточные лимфомы. Классификация. Клиническая картина. Тактика ведения больного. Лечение.

Тема 24. Наследственные дерматозы (Практическое занятие)

- Нейрофиброматоз. Тип наследования. Системность (поражается кожа, кости нервная система, внутренние и эндокринные органы).
- Характерные врожденные пороки, опухоли и гамартромы при нейрофиброматозе. Стадийность патологического процесса.
- Клиническая картина изменения кожи в детстве. Тактика обследования.
- Туберозный склероз (болезнь Прингля-Бурневила). Патогенез. Клиническая картина. Первые проявления.
- Болезнь Реклингаузена. Типы заболевания. Клиническая картина. Прогноз. Методы терапии. Диспансеризация. Медико-генетическое консультирование. Консультации невропатолога, психиатра, онколога.

Тема 25. Предрак кожи и слизистых оболочек (Практическое занятие)

- Доброкачественные новообразования кожи (невусы – пигментные, сосудистые; кисты, новообразования эпидермиса и придатков кожи, дермы и подкожных тканей).
- Паранеопластические дерматозы (дерматомиозит, чернеющий акантоз, буллезный эпидермолиз, синдром Свита, эритема Гаммела, дерматит Дюринга). Клиническая картина. Тактика ведения больного.
- Методы лечения (хирургический, лучевой, химиотерапевтический, биотерапия).

Тема 26. Опухоли кожи (Практическое занятие)

- Современные представления об этиологии и патогенезе онкологических процессов.
- Экзогенные канцерогены, включая лекарственные, природные, вирусные, бактериальные.
- Эндогенные канцерогены (некоторые гормоны, холестерин, желчные кислоты).
- Злокачественные новообразования эпидермиса (эпителиомы – базальноклеточный рак и плоскоклеточный рак).

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Диспластические и меланоцитарные невусы и меланома.
- Метастатические раки (рак Педжета, глянгангома). Метастазы в кожу.

Тема 27. Поражения кожи при заболеваниях внутренних органов и систем, нарушениях обмена веществ (Практическое занятие)

- Полиморфный дерматоз беременных. Клиническая картина. Лабораторные исследования. Тактика ведения больного
- Сахарный диабет– диабетическая дерматопатия, диабетический пузырь, Кальцифилаксия. Кольцевидная гранулема. Липоидный некробиоз. Склередема (болезнь Бушке). Эруптивные ксантомы. Клиническая картина. Лечение и профилактика. Изменения кожи как побочные эффекты при лечении сахарного диабета.
- Изменения кожи при диффузном токсическом зобе. Претибиальная микседема. Клиническая картина. Принципы обследования. Лечение. Прогноз.
- Изменения кожи при гипотиреозе, надпочечниковой недостаточности. Ксантомы и ксантелазмы. Причины возникновения. Метаболические нарушения. Классификация.
- Изменения кожи при дефиците витамина С (цинга), дефиците цинка – энтеропатический акродерматит, дефиците витаминов группы В – пеллагра и пеллагроид.

Тема 28. Эритемы (Практическое занятие)

- Полиморфная (многоформная) экссудативная эритема токсико- и инфекционно-аллергического характера. Этиология. Патогенез.
- Клиническая картина многоформной экссудативной эритемы. Лечение. Рекомендации при выписке.

Раздел 4. «Инфекционные и паразитарные болезни кожи»

Тема 1. Пиодермии (Практическое занятие)

- Этиология, факторы патогенеза развития пиодермий.
- Клиника стафилококковых поверхностных пиодермий.
- Клиника стафилококковых глубоких пиодермий.
- Клиника стрептококковых пиодермий.
- Формирование пиогенной гранулемы.
- Этиология, клинические признаки пиогенной гранулемы, принципы диагностики, методы терапии.

Тема 2. Туберкулез кожи (Практическое занятие)

- Патоморфология туберкулеза. Общая характеристика туберкулезного воспаления.
- Клиника первичного и вторичного туберкулеза кожи и слизистых оболочек. Диагностика, лечение, профилактика.

Тема 3. Лепра (Практическое занятие)

- Этиология и эпидемиология лепры (проказы).
- Клинические проявления лепроматозного и туберкулоидного типа лепры.
- Принципы диагностики и лечения лепры.
- Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами.

Тема 4. Острая язва вульвы (Практическое занятие)

- Этиология и группы риска острой язвы вульвы.
- Клиническая симптоматика острой язвы вульвы.
- Лечение специфическое и общеукрепляющее.

Тема 5. Вирусные заболевания (Практическое занятие)

- Этиология простого и опоясывающего лишая (герпеса). Особенности патогенеза. Источники заражения. Классификация.
- Возбудитель, клиническая картина, группы риска контагиозного моллюска.
- Этиология клинические проявления бородавок и остроконечных кондилом.
- Лечение бородавок и остроконечных кондилом.
- Герпетическая экзема Капоши – причины развития, клиническая картина, принципы терапии.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Классическая саркома Капоши. Возбудитель. Провоцирующие факторы. Клиническая картина. Методы лабораторной диагностики. Лечение.

Тема 6. Дерматозоозы (Практическое занятие)

- Чесотка возбудитель. Клиника. Лечение. Мероприятия в очаге.
- Педикулез, возбудители, группы риска. Клиника. Лечение. Мероприятия в очаге.
- Демодекоз, возбудитель. Клиника. Лечение.
- Болезнь Лайма (боррелиоз). Клиника, тактика лечения.
- Лейшманиоз (городской и сельский тип), возбудители. Клиника. Лечение.

Тема 7. Поражения кожи при ВИЧ-инфекции (Практическое занятие)

- Изменения кожи и слизистых встречаются у ВИЧ-инфицированного.
- Первичные проявления ВИЧ-инфекции.
- Классификация кожных проявлений ВИЧ-инфекции.
- Группа заболеваний кожи и слизистой, встречающихся только у ВИЧ-инфицированных.
- Этиопатогенез, клинические признаки эозинофильного фолликулита.
- Этиопатогенез, клинические признаки бактериального ангиоматоза.
- Этиопатогенез, клинические признаки волосатой лейкоплакии языка.
- Особенности течения основных дерматозов и сифилиса у ВИЧ-инфицированного больного.

Раздел 5. «Клиническая микология»

Тема 1. Общая микология (Практическое занятие)

- Общая характеристика.
- Возбудители, провоцирующие факторы. Паразитарная активность.
- Методы диагностики микозов.

Тема 2. Поверхностные микозы (Практическое занятие)

- Клиническая картина кератомикозов. Лечение.
- Клиническая картина дерматомикозов. Лечение. Диспансеризация.
- Микозы стоп. Возбудители. Классификация. Клиника. Лечение.
- Кандидозы кожи и слизистой Клиника. Течение. Лечение и профилактика.

Тема 3. Глубокие микозы (Практическое занятие)

- Общие сведения о глубоких микозах. Особенности патогенеза.
- Источники инфекционного процесса и пути его распространения.
- Клинические варианты (острые, подострые, хронические). Тактика обследования и ведения больного.

Тема 4. Поверхностные псевдомикозы (Практическое занятие)

- Поверхностные инфекции кожи, вызываемые коринеформными бактериями (эритразма, узловатый трихомикоз) возбудители, эпидемиология. Клиника. Лечение.
- Мелкоточечный кератолит – возбудители, эпидемиология. Клиника. Лечение.

Тема 5. Микозы при иммунодефицитных состояниях (Практическое занятие)

- Классификация кожных проявлений ВИЧ-инфекции (5 групп). Общая характеристика. Определение. Частота. Особенности патогенеза. Источники заражения. Классификация. Кандидоз, грибы рода маласезий.
- Возбудители. Клиническая картина. Методы лабораторной диагностики. Лечение.

Раздел 6. «Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей»

Тема 1. Реактивность детского организма и связь патологии кожи с ее нарушениями (Практическое занятие)

- Реактивность – определение понятия.
- Варианты реактивности (нормергия, дизергия – гиперергия и гип(ан)ергия).
- Возрастные особенности реактивности организма.
- Факторы изменения реактивности (психогенные влияния, вакцинация, тренировки, фармакологические препараты (нейротропные, эндокринные, вакцины и сыворотки, витамины и др.)).

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Тема 2. Клинико-лабораторное обследование детей с дерматозами (Практическое занятие)

- Правила обследования детей разного возраста.
- Дерматологический осмотр и описание локального статуса у детей.

Тема 3. Нозология дерматозов и кожные реакции у детей различного возраста (Практическое занятие)

- Инфекции, вызываемые грамположительными бактериями. Острый эпидермолиз новорожденного (эксфолиативный дерматит Риттера). Клиника. Тактика лечения. Проявления токсического шока на коже.
- Элементы сыпи при скарлатине, кори, краснухе, дифтерии, менингите.
- Принципы ведения больного (наружная терапия) при раневых инфекциях.

Тема 4. Особенности ухода за кожей и лечение дерматозов у детей (Практическое занятие)

- Особенности кожи детей первых лет жизни.
- Базовым средством для ухода за кожей новорожденных и детей раннего возраста являются эмоленты.
- Противопоказания к назначению ряда наружных средств (причины).
- Особенности дозирования лекарственных топических средств.

Раздел 7. «Клиническая лабораторная диагностика»

Тема 1. Клиническая лабораторная диагностика при заболеваниях кожи (Практическое занятие)

- Схема обследования дерматологического больного.
- План обследования больного. Описание истории болезни. Эпидемиология и этиология (возраст, раса, пол, род занятий).
- Определение клинических симптомов на коже (псориазических феноменов, при парасориазе, симптомов акантолиза, феноменов «зонда» и Бенъе-Мещерского, «дамского каблучка»). Осмотр под лампой Вуда, аппликационные пробы).
- Клинический анализ крови и СОЭ. Биохимические показатели крови и сыворотки. Серологические исследования. Общий анализ мочи.
- Цитология (мазки-отпечатки на акантолитические клетки, исследование содержимого пузырей на эозинофилы).
- Микробиологическое исследование чешуек, корок, экссудата, биопсийного материала на бактерии, грибы, вирусы, паразитов, бледной трепонемы, бактериоскопия, люминесцентная микроскопия, посевы).
- Иммунологические методы исследования. Провокационные тесты.
- Посевы отделяемого на флору, на культуру гриба. Исследования на чесоточного клеща, клещей рода демодекс.

Тема 2. Клиническая лабораторная диагностика при сифилисе (Практическое занятие)

- Трепонемные и нетрепонемные реакции на сифилис. Их диагностическая ценность и трактовка на фоне лечения и диспансеризации.
- Серорезистентность.
- Серорецидив.

Тема 3. Клиническая лабораторная диагностика при инфекциях, передаваемых половым путем (Практическое занятие)

- Микроскопические методы: морфологические (цитологические), в т.ч. окраска мазка 1% раствором метиленовой сини, по Грамму, по Романовскому-Гимзе.
- Исследование нативного препарата (висячая капля) – для выявления трихомонад.
- Темнопольная микроскопия – для выявления бледной трепонемы.
- Флюоресцентная микроскопия.
- Серологические: Комплекс серологических реакций (КСР), реакция связывания компонента (РСК) с трепонемным и кардиолипиновым антигенами, реакция микропреципитации (РМП) с кардиолипиновым антигеном, реакция иммунофлюоресценции (РИФ), реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ), иммуноферментный анализ (ИФА).

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Культуральные методы.
- Молекулярно-биологические: полимеразная цепная реакция (ПЦР), лигазная цепная реакция (ЛЦР).
- Факторы, определяющие качество лабораторной диагностики ИППП.

Раздел 8. «Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем»

Тема 1. Эпидемиология сифилиса (Практическое занятие)

- ИППП – определение группы болезней.
- История изучения сифилиса.
- Заболеваемость сифилисом в регионах Российской Федерации, среди детей и взрослых.
- Проблема врожденного сифилиса.
- Дородовое выявление сифилиса у беременных.
- Причина роста поздних форм сифилиса, особенно нейросифилиса.
- Основные приказы Минздравсоцразвития России «О мерах по предупреждению распространения ИППП и инфекционных кожных болезней. Пути инфицирования.
- Клинико-лабораторная диагностика.

Тема 2. Этиология и патогенез сифилиса (Практическое занятие)

- Этиология и патогенез сифилиса.
- Условия и пути заражения сифилисом.
- Варианты течения сифилитической инфекции.

Тема 3. Клинические проявления сифилиса (Практическое занятие)

- Классическое течение (инкубационный период, первичный, вторичный, третичный сифилис). Характеристика каждого периода.
- Тактика ведения больного. Диспансеризация.
- Нейросифилис и сифилис внутренних органов – клиника, диагностика. Принципы лечения
- Классификация врожденного сифилиса. Клинические проявления. Лабораторная диагностика. Принципы лечения.

Тема 4. Диагностика, лечение и профилактика сифилиса (Практическое занятие)

- Клинико-лабораторная диагностика сифилиса.
- Принципы лечения (препараты специфического лечения (основные и альтернативные)).
- Виды лечения сифилитической инфекции (специфическое, пробное, профилактическое, дополнительное, превентивное).

Тема 5. Мягкий шанкр (Практическое занятие)

- Этиология мягкого шанкра.
- Клинические признаки мягкого шанкра.
- Осложнения мягкого шанкра.
- Принципы терапии.

Тема 6. Венерическая лимфогранулема (Практическое занятие)

- Этиология венерической лимфогранулемы. Эпидемиология.
- Клиника у женщин и мужчин.
- Лечение и профилактика венерической лимфогранулемы.

Тема 7. Тропические трепонематозы (Практическое занятие)

- Этиология тропических (невенерические) трепонематозов (фрамбезия, беджель, пинта).
- Пути передачи, эпидемиология, клинические проявления.
- Лечение тропических трепонематозов.

Тема 8. Гонорея (Практическое занятие)

- Классификация гонореи. Гонорея у мужчин, у женщин, у детей.
- Субъективные ощущения, клиническая картина.
- Лабораторная диагностика.
- Лечение. Диспансеризация.

Тема 9. Урогенитальный хламидиоз (Практическое занятие)

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Показания для обследования на хламидийную инфекцию.
- Клиническая картина.
- Лабораторные методы исследования обязательные и дополнительные.
- Правила получения материала для исследования. Лечение. Диспансеризация.

Тема 10. Трихомониаз (Практическое занятие)

- Этиология. Классификация. Пути инфицирования.
- Клиническая картина, субъективные симптомы.
- Лабораторные исследования.
- Лечение. Диспансеризация. Ведение половых партнеров.

Тема 11. Заболевания урогенитального тракта, ассоциированные с микоплазменной инфекцией (Практическое занятие)

- Показания для обследования на микоплазменную инфекцию.
- Клиническая картина. Лабораторные методы исследования обязательные и дополнительные.
- Правила получения материала для исследования. Лечение. Диспансеризация.

Тема 12. Синдром Рейтера (Практическое занятие)

- Синдром (болезнь) Рейтера – уретро-окуло-синовиальный синдром. Клиника различных периодов, методы диагностики.
- Течение болезни Рейтера (острое, затяжное, хроническое).
- Лечение уретро-окуло-синовиального синдрома в различные периоды заболевания.

Тема 13. Генитальный герпес (Практическое занятие)

- Возбудители заболевания. Эпидемиология процесса.
- Клиника первичной и рецидивирующей герпетической инфекции урогенитального тракта.
- 3 стадии поражения половых органов мужчин и женщин
- Атипичные формы генитального герпеса.
- Диагностика генитального герпеса, способы лечения.

Тема 14. Бактериальный вагиноз (Практическое занятие)

- Бактериальный вагиноз – определение заболевания.
- Предрасполагающие факторы, ведущим к развитию бактериального вагиноза.
- Клинические симптомы и диагностика бактериального вагиноза.
- Лечение и диспансеризация пациенток, профилактика у половых партнеров.

Тема 15. Урогенитальный кандидоз (Практическое занятие)

- Этиологические особенности поражения генитального тракта грибами рода *Candida*.
- Факторы, вызывающие развитие урогенитального кандидоза у женщин и мужчин.
- Клиническая классификация урогенитального кандидоза (неосложненный (спорадический) и осложнённый).
- Клиническая картина кандидоза.
- Верификация диагноза урогенитального кандидоза
- Показанием к проведению лечения и принципы терапии.

Тема 16. Папилломавирусные инфекции (Практическое занятие)

- Этиология остроконечных кондилом.
- Признаки остроконечных кондилом – проявления заболевания.
- Диагностика клинических, субклинических форм.
- Лечение кондилом.
- Прогноз при остроконечных кондиломах.

Тема 17. Паразитарные инфекции гениталий (Практическое занятие)

- Пути заражения паразитами урогенитального тракта.
- Клинические симптомы, диагностика и принципы терапии эхинококкоза.
- Клинические симптомы, диагностика и принципы терапии филяриоза.
- Лечение паразитарных заражений мочеполовой системы.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

- Профилактика паразитарных заболеваний.

Тема 18. Сочетанная и персистирующая урогенитальная инфекция (Практическое занятие)

- История изучения проблемы смешанной (сочетанной) урогенитальной инфекции.
- Частота встречаемости.
- Методы диагностики и принципы терапии.

Тема 19. Простатит (Практическое занятие)

- Простатит – определение
- Клинические формы простатита.
- Провоцирующие факторы.
- Симптомы простатита.
- Диагностика острого и хронического простатита.
- Лечение простатита, осложнения, профилактика.

Тема 20. Инфекции, передаваемые половым путем, и репродуктивное здоровье (Практическое занятие)

- Влияние ИППП на репродуктивную функцию мужчин и женщин.
- Хламидиоз – как частая причина бесплодия и внематочной беременности.
- Методы и ошибки диагностики.
- Причины неэффективности лечения.

7. ТЕМАТИКА РЕФЕРАТОВ

Не предусмотрены учебным планом

8. ВОПРОСЫ К ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМУ ЗАЧЕТУ ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ 1 ГОД ОБУЧЕНИЯ

1. Псориаз. Этиология. Патогенез. Клинические формы. Лечение.
2. Простые дерматиты, вызванные механическими факторами. Клиника, лечение.
3. Критерии диагностики атопического дерматита.
4. Тяжелые формы псориаза. Лечение.
5. Простые дерматиты, вызванные действием высоких и низких температур. Клиника, лечение.
6. Атопический дерматит. Этиология. Патогенез.
7. Красный плоский лишай. Этиология. Патогенез. Клинические формы. Лечение.
8. Простые дерматиты, вызванные воздействием электрического тока. Клиника, лечение.
9. Младенческая стадия атопического дерматита. Клиника, лечение.
10. Пустулезный псориаз (тип Цумбуша). Клиника. Диагностика. Лечение.
11. Простые дерматиты, вызванные воздействием инфракрасного излучения. Клиника, лечение.
12. Детская стадия атопического дерматита. Клиника, лечение.
13. Пустулезный псориаз (тип Барбера). Клиника. Диф. Диагностика (хронический акродерматит Аллопо, бактериид Эндрюса, дисгидротическая экзема).
14. Синдром Лайелла. Клиника, лечение.
15. Взрослая стадия атопического дерматита. Клиника, лечение.
16. Синдром Литтла-Лассюэра-Пикарди.
17. Фотодерматозы. Клиника, лечение.
18. Отек Квинке. Клиника, лечение.
19. Болезнь Девержи. Этиология. Патогенез. Клинические формы. Лечение.
20. Поздняя кожная порфирия.
21. Йододерма, бромодерма. Клиника, лечение.
22. Блестящий лишай. Этиология. Патогенез. Клинические формы. Лечение.
23. Острые лучевые поражения кожи.
24. Узловатая эритема. Клиника, лечение.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

25. Псевдопелада. Клиника. Диагностика. Лечение.
26. Хронические лучевые поражения кожи.
27. Показатели тяжести токсикодермий.
28. Декальвирующий фолликулит. Клиника. Диагностика. Лечение.
29. Клинические формы атопического дерматита.
30. Трихофития кожи волосистой части головы. Клиника. Диагностика.
31. Аллергический дерматит. Клиника, лечение.
32. Полиморфная (многоформная) экссудативная эритема. Клиника. Диагностика. Лечение.
33. Микробная экзема. Клиника, лечение.
34. Симуляционные дерматиты и патомии.
35. Клинические формы микоза стоп. Клиника. Диагностика. Лечение.
36. Дисгидротическая экзема. Клиника, лечение.
37. Отрубевидный (разноцветный) лишай. Клиника. Диагностика. Лечение.
38. Кандидозый стоматит. Клиника. Диагностика. Лечение.
39. Экзематид. Клиника, лечение.
40. Кандидозное интертриго. Клиника. Диагностика. Лечение.
41. Узловатая эритема. Клиника, лечение.
42. Фиксированная токсикодермия. Клиника, лечение.
43. Ограниченный нейродермит. Клиника, лечение.
44. Микроспория кожи волосистой части головы. Клиника. Диагностика.
45. Вульгарная пузырчатка: патогенез, клиника, принципы диагностики и терапии. ВИЧ-инфекция: возбудитель, течение. Понятие о СПИДе.
46. Стрептодермии. Стрептококковое импетиго: возбудители, клинические разновидности, лечение.
47. Дермальные ангииты. Полиморфный дермальный ангиит.
48. Вульгарная пузырчатка: патогенез, клиника, принципы диагностики и терапии.
49. Опрелость стрептококковая.
50. Дермо-гиподермальные ангииты. Ливедо-ангиит.
51. Пемфигоиды: классификация. Патогенез. Клиника, диагностика.
52. Стрептодермия поверхностная хроническая диффузная. Клиника. Принципы терапии.
53. Гиподермальные ангииты. Узловатый ангиит. Клиника. Диагностика. Лечение.
54. Вегетирующая пузырчатка: патогенез, клиника, принципы диагностики и терапии.
55. Атипичные пиодермии. Хроническая пиококковая язва.
56. Липоидный некробиоз. Клиника. Диагностика. Лечение.
57. Рубцующий пемфигоид: патогенез, клиника, принципы диагностики и терапии.
58. Шанкриформная пиодермия.
59. Кольцевидная гранулема. Клиника. Диагностика. Лечение.
60. Буллезный пемфигоид: патогенез, клиника, принципы диагностики и терапии.
61. Остроконечные кондиломы. Этиология, патогенез. Клиника. Диагностика. Терапия.
62. Хроническая инфильтративно-нагноительная пиодермия. Гангренозная пиодермия.
63. Герпетиформный дерматоз Дюринга патогенез, клиника, принципы диагностики и терапии.
64. Эпидемическая пузырчатка новорожденных. Клиника. Принципы терапии. Синдром стафилококкового ожога кожи.
65. Простой герпес: возбудители. Пути и способы заражения, клинические формы, особенности течения у ВИЧ-инфицированных. Терапия.
66. Опоясывающий герпес: возбудители. Пути и способы заражения, клинические формы, особенности течения у ВИЧ-инфицированных. Лечение.
67. Фурункул, фурункулез. Карбункул. Гидраденит.
68. Остроконечные кондиломы. Клиника. Лечение.
69. Бородавки. Этиология, патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

70. Поверхностный и глубокий фолликулиты. Клиника. Принципы терапии.
71. Акне. Определение. Патогенез угревой болезни. Клинические разновидности акне. Дифференциальная диагностика. Принципы терапии легкой, среднетяжелой и тяжелых форм акне.
72. Розовый лишай Жибера. Этиология, патогенез. Диагностика. Терапия.
73. Стафилодермии. Эпидемиология, этиология и патогенез пиодермии. Морфология и биология пиококков.
74. Себорея, как состояние кожи, определение понятия. Клинические разновидности (жидкая, густая, смешанная). Особенности диагностики и течения.
75. Себорейная пузырьчатка: патогенез, клиника, принципы диагностики и терапии.
76. Эктима стрептококковая.
77. Центробежная кольцевидная эритема Дарье.
78. Абсцедирующий и подрывающий фолликулит Гоффмана. Розацеа. Клинические формы розацеа. Патогенез заболевания. Осложнения. Дифференциальная диагностика. Лечение.
79. Клинические проявления красной волчанки (дискоидная, диссеминированная). Критерии дифференциальной диагностики кожной и системной форм. Врачебная тактика.
80. Эризепоид.
81. Чесотка. Эпидемиология и патогенез чесотки. Клиника чесотки и ее осложнения. Чесотка у детей. Педикулез. Эпидемиология и патогенез педикулеза. Клиника педикулеза и осложнения. Профилактика.
82. Склеродермия очаговая (бляшечная, полосовидная, болезнь белых пятен и др.) и системная (диффузная и акросклероз). Врачебная тактика.
83. Генерализованная эксфолиативная эритродермия Вильсона-Брока.
84. Молниеносная гангрена Фурнье. Врачебная тактика.
85. Болезнь Фордайса. Клиника, диагностика, лечение.
86. Синдром Христа-Сименса-Турена. Клиника, диагностика, лечение.
87. Горлина-Гольца синдром. Клиника, диагностика, лечение.
88. Аллергический контактный хейлит. Клиника, диагностика, лечение.
89. Афтозный стоматит. Клиника, диагностика, лечение.
90. Болезнь Киппеля-Линдау. Клиника, диагностика, лечение.
91. Актинический хейлит. Клиника, диагностика, лечение.
92. Гранулематоз Вегенера. Клиника, диагностика, лечение.
93. Мелазма. Клиника, диагностика, лечение.
94. Синдром Мелькерссона-Розенталя. Клиника, диагностика, лечение.
95. Афтозный стоматит. Клиника, диагностика, лечение.
96. Синдром Ядассона-Левандовского. Клиника, диагностика, лечение.
97. Хейлит Манганотти. Клиника, диагностика, лечение.
98. Врожденный ихтиоз. Клиника, диагностика, лечение.
99. Нейрофиброматоз Реклингхаузена. Клиника, диагностика, лечение.
100. Гранулематоз Вегенера. Клиника. Диагностика. Лечение.
101. Наследственная диффузная ладонно-подошвенная кератодермия Тоста-Унны.
102. Витилиго. Клиника, диагностика, лечение.
103. Язвенный стоматит Венсана. Клиника, диагностика, лечение.
104. Туберозный склероз. Клиника, диагностика, лечение.
105. Алопеция андрогенетическая. Алопеция диффузная. Алопеция гнездная. Клиника, диагностика, лечение.
106. Трихоптилоз, трихиаз, трихотортоз, вросшие волосы.
107. Вульгарный ихтиоз. Клиника, диагностика, лечение.
108. Меланодермия вторичная. Клиника, диагностика, лечение.
109. Гипертрихоз врожденный, приобретенный. Синдром Штейна-Левенталя, с-м Ахарда-Тиерса). Клиника, диагностика, лечение.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

110. Вторичные кератодермии (синдром Ядассона-Левандовского). Клиника, диагностика, лечение.
111. Болезни потовых желез. Ангидроз. Клиника, диагностика, лечение.
112. Монилетрикс. Диагностика и лечение болезней волос. Клиника, диагностика, лечение.
113. Болезни потовых желез. Хромидроз. Клиника, диагностика, лечение.
114. Болезнь Прингля-Бурневилля. Клиника, диагностика, лечение.
115. Гипотрихоз. Синдром Унны. Диагностика. Клиника.
116. Болезни потовых желез. Потница. Псевдохромидроз. Клиника, диагностика, лечение.
117. Болезнь Реклингхаузена. Клиника, диагностика, лечение.
118. Болезни потовых желез. Осмидроз. Клиника, диагностика, лечение.
119. Синдром Пейтца-Егерса-Турена. Клиника, диагностика, лечение.
120. Лейкоплакия. Клинические формы. Диагностика лечение.

ВОПРОСЫ К ЗАЧЕТУ ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ 2 ГОД ОБУЧЕНИЯ

1. Пигментная ксеродерма. Клиника. Диагностика. Патоморфология. Лечение.
2. Признаки озлокачествления невусов.
3. Возбудитель сифилиса. Характеристика.
4. Кожный рог. Кератоакантома. Клиника. Диагностика. Патоморфология. Лечение.
5. Трихомониаз: этиология, эпидемиология, патогенез.
6. Понятие реинфекции и суперинфекции.
7. Болезнь Дарье. Клиника. Лечение.
8. Гигантская кондилома Бушке-Левенштейна. Клиника. Диагностика. Патоморфология. Лечение.
9. Клиника микоплазмоза у женщин и детей. Лечение, критерии излеченности и профилактика.
10. Бородавчатый предрак красной каймы губ. Клиника. Диагностика. Патоморфология. Лечение.
11. Меланоз Дюбрея. Клиника. Диагностика. Патоморфология. Лечение.
12. Урогенитальный хламидиоз: этиология, эпидемиология, патогенез. Клиника хламидиоза у мужчин. Лечение, критерии излеченности и профилактика.
13. Рак кожи. Классификация. Клиническая картина. Лечение.
14. Клиника хламидиоза у женщин и детей. Лечение, критерии излеченности и профилактика.
15. Первичная сифилома. Атипичные формы. Осложнения первичной сифиломы.
16. Синдром Гольтца-Горлина. Клиника. Лечение.
17. Ограниченный предраковый гиперкератоз. Клиника. Диагностика. Патоморфология. Лечение.
18. Трихомониаз: этиология, эпидемиология, патогенез. Клиника трихомониаза у мужчин. Лечение, критерии излеченности и профилактика.
19. Эпидермодисплазия Левандовского-Лютца. Клиника. Диагностика. Патоморфология. Лечение.
20. Клиника трихомониаза у женщин и детей. Лечение, критерии излеченности и профилактика.
21. Проявления первичного периода сифилиса.
22. Понятие о паранеопластических дерматозах. Классификация паранеопластических дерматозов.
23. Атерома. Эпидермоидная киста. Клиническая картина. Диагностика. Лечение.
24. Микоплазмоз: этиология, эпидемиология, патогенез. Клиника микоплазмоза у мужчин. Лечение, критерии излеченности и профилактика.
25. Меланома. Клиническая картина и диагностика меланом.
26. Гонорея женщин: вульвит, бартолинит, кольпит, эндоцервицит.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

27. Вторичный период сифилиса.
28. Невусы. Классификация. Клиническая картина. Диагностика.
29. Себорейный кератоз. Клиническая картина. Диагностика. Лечение.
30. Гонорея нижнего отдела урогенитального тракта.
31. Эритроплазия Кейра. Болезнь Боуэна. Клиническая картина. Диагностика. Лечение.
32. Гонорея мужчин: уретрит, парауретрит, эпидидимит, орхоэпидидимит, простатит, везикулит.
33. Понятие о гемодермиях.
34. Грибовидный микоз. Клиническая картина. Диагностика. Лечение.
35. Гонорея верхнего отдела урогенитального тракта: эндометрит, метрит, периметрит, параметрит.
36. Врожденный сифилис. Клиническая картина. Диагностика. Лечение.

Критерии и шкалы оценки:

- критерии оценивания – правильные ответы на поставленные вопросы;
- показатель оценивания – процент верных ответов на вопросы;
- шкала оценивания (оценка) – выделено 4 уровня оценивания компетенций:
 - **высокий (отлично)** - более 80% правильных ответов;
 - **достаточный (хорошо)** – от 60 до 80 % правильных ответов;
 - **пороговый (удовлетворительно)** – от 50 до 60% правильных ответов;
 - **критический (неудовлетворительно)** – менее 50% правильных ответов.

9. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА ОБУЧАЮЩИХСЯ

Название разделов и тем	Вид самостоятельной работы	Объем в часах	Форма контроля
Раздел 1. Организация дерматовенерологической помощи населению			
Профилактическое направление в дерматовенерологии	Проработка учебного материала	4	Собеседование Тестирование
Управление, экономика и планирование в дерматовенерологии	Проработка учебного материала	4	Собеседование Тестирование
Этика и деонтология в дерматовенерологии	Проработка учебного материала	4	Собеседование Тестирование
Раздел 2. «Общая дерматология»			
Анатомия и физиология кожи	Проработка учебного материала	6	Собеседование Тестирование
Общая патология кожных болезней	Проработка учебного материала	6	Собеседование Тестирование
Иммунитет и иммунопатологические реакции в коже	Проработка учебного материала	6	Собеседование Тестирование
Основы диагностики кожных болезней	Проработка учебного материала	8	Собеседование Тестирование
Принципы лечения кожных болезней	Проработка учебного материала	6	Собеседование Тестирование
Инструментальные методы диагностики в дерматовенерологии	Проработка учебного материала	6	Собеседование Тестирование
Раздел 3. «Неинфекционные болезни кожи»			
Дерматиты и токсикодермии	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Профессиональные болезни кожи	Проработка учебного материала	3	Тестирование Проверка

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

	Решение задач		решения задач
Лекарственные поражения кожи	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Красная волчанка	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Дерматомиозит	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Склеродермия	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Аллергические ангииты (васкулиты)	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Атрофии и гипертрофии кожи	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Зудящие дерматозы	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Фотодерматозы	Проработка учебного материала Решение задач	2	Тестирование Проверка решения задач
Пузырные дерматозы	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Гиперкератозы	Проработка учебного материала Решение задач	2	Тестирование Проверка решения задач
Дисхромические дерматозы	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Экземы	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Атопический дерматит	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Лихены	Проработка учебного материала Решение задач	2	Тестирование Проверка решения задач
Псориаз	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Парапсориаз	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Дерматозы, связанные с нарушением микроциркуляции	Проработка учебного материала	3	Тестирование Проверка

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

	Решение задач		решения задач
Заболевания слизистых оболочек и красной каймы губ	Проработка учебного материала Решение задач	2	Тестирование Проверка решения задач
Болезни сальных и потовых желез	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Болезни волос	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Лимфомы и псевдолимфомы	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Наследственные дерматозы	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Предрак кожи и слизистых оболочек	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Опухоли кожи	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Поражения кожи при заболеваниях внутренних органов и систем, нарушениях обмена веществ	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Эритемы	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Раздел 4. «Инфекционные и паразитарные болезни кожи»			
Пиодермии	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Туберкулез кожи	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Лепра	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Острая язва вульвы	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Вирусные заболевания	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Дерматозоозы	Проработка учебного материала Решение задач	3	Тестирование Проверка решения задач
Поражения кожи при ВИЧ-инфекции	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Раздел 5. «Клиническая микология»			

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Общая микология	Проработка учебного материала Решение задач	9	Тестирование Проверка решения задач
Поверхностные микозы	Проработка учебного материала Решение задач	12	Тестирование Проверка решения задач
Глубокие микозы	Проработка учебного материала Решение задач	8	Тестирование Проверка решения задач
Поверхностные псевдомикозы	Проработка учебного материала Решение задач	8	Тестирование Проверка решения задач
Микозы при иммунодефицитных состояниях	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Раздел 6. «Особенности патологии кожи и лечение дерматозов у детей»			
Реактивность детского организма и связь патологии кожи с ее нарушениями	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Клинико-лабораторное обследование детей с дерматозами	Проработка учебного материала Решение задач	8	Тестирование Проверка решения задач
Нозология дерматозов и кожные реакции у детей различного возраста	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Особенности ухода за кожей и лечение дерматозов у детей	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Раздел 7. «Клиническая лабораторная диагностика»			
Клиническая лабораторная диагностика при заболеваниях кожи	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Клиническая лабораторная диагностика при сифилисе	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Клиническая лабораторная диагностика при инфекциях, передаваемых половым путем	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Раздел 8. «Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем»			
Эпидемиология сифилиса	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Этиология и патогенез сифилиса	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Клинические проявления сифилиса	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Диагностика, лечение и профилактика сифилиса	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

Мягкий шанкр	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Венерическая лимфогранулема	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Тропические трепонематозы	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Гонорея	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Урогенитальный хламидиоз	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Трихомониаз	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Заболевания урогенитального тракта, ассоциированные с микоплазменной инфекцией	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Синдром Рейтера	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Генитальный герпес	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Бактериальный вагиноз	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Урогенитальный кандидоз	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Папилломавирусные инфекции	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Паразитарные инфекции гениталий	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Сочетанная и персистирующая урогенитальная инфекция	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач
Простатит	Проработка учебного материала Решение задач	4	Тестирование Проверка решения задач
Инфекции, передаваемые половым путем, и репродуктивное здоровье	Проработка учебного материала Решение задач	6	Тестирование Проверка решения задач

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

10. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

а) Список рекомендуемой литературы

основная

1. Самцов А.В., Дерматовенерология : учебник / под ред. А.В. Самцова, В.В. Барбинова. - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 432 с. - ISBN 978-5-9704-3650-9 - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970436509.html>
2. Чеботарёв В.В., Дерматовенерология : учебник / В.В. Чеботарёв, М.С. Асхаков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 680 с. - ISBN 978-5-9704-3567-0 - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970435670.htm> l
3. Скрипкин Ю.К., Кожные и венерические болезни : учебник / Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 544 с. - ISBN 978-5-9704-1993-9 - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970419939.html>

дополнительная

1. Асхаков М.С., Дерматовенерология. Разноуровневые задания для формирования клинического мышления : учебное пособие / Асхаков М.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 160 с. - ISBN 978-5-9704-4663-8 - Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. - URL : <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970446638.html>
2. Платонова А.Н., Дерматовенерология. Атлас / А.Н. Платонова, А.Л. Бакулев, С.Р. Утц - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 136 с. - ISBN 978-5-9704-4085-8 - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970440858.html>
3. Хрянин А.А., ВИЧ-инфекция в терапевтической практике / Хрянин А.А., Решетников О.В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 88 с. - ISBN 978-5-9704-4735-2 - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970447352.html>
4. Олисова О. Ю., Дерматологический атлас / под ред. О. Ю. Олисовой, Н. П. Теплюк - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 352 с. - ISBN 978-5-9704-3482-6 - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434826.htm> l

учебно-методическая

1. Нестеров А. С. Методические рекомендации для практических занятий и самостоятельной работы клинических ординаторов по дисциплине «Дерматовенерология» специальности 31.08.32 – «Дерматовенерология» / А. С. Нестеров; УлГУ, ФПМФО. - Ульяновск : УлГУ, 2019. - Загл. с экрана; Неопубликованный ресурс. - Электрон. текстовые дан. (1 файл : 398 КБ). - Текст : электронный. <http://lib.ulsu.ru/MegaPro/Download/MObject/4571>

Согласовано:

Ведущий специалист

/ Потапова Е.А./



16.04.2024

Должность сотрудника научной библиотеки

ФИО

подпись

дата

Профессиональные базы данных, информационно-справочные системы

1. Электронно-библиотечные системы:

- 1.1. Цифровой образовательный ресурс IPRsmart : электронно-библиотечная система : сайт / ООО Компания «Ай Пи Ар Медиа». - Саратов, [2024]. – URL: <http://www.iprbookshop.ru>. – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. - Текст : элек-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

ных помещения имеется микроскоп МИКМЕД-5, учебный и врачебный ручные дерматоскопы, электронный дерматоскоп, мультимедийное оборудование.

На базах ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет» (набережная реки Свияги корпус 2) находится библиотека ИМЭиФК, медико-биологический центр, в т.ч. лаборатории: гистохимическая, биохимическая, иммуноферментного анализа, оборудование для ПЦР, секвенатор.

12. СПЕЦИАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ

В случае необходимости, обучающимся из числа лиц с ограниченными возможностями здоровья (по заявлению обучающегося) могут предлагаться одни из следующих вариантов восприятия информации с учетом их индивидуальных психофизических особенностей:

– для лиц с нарушениями зрения: в печатной форме увеличенным шрифтом; в форме электронного документа; в форме аудиофайла (перевод учебных материалов в аудиоформат); в печатной форме на языке Брайля; индивидуальные консультации с привлечением тифло-сурдопереводчика; индивидуальные задания и консультации;

– для лиц с нарушениями слуха: в печатной форме; в форме электронного документа; видеоматериалы с субтитрами; индивидуальные консультации с привлечением сурдопереводчика; индивидуальные задания и консультации;

– для лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата: в печатной форме; в форме электронного документа; в форме аудиофайла; индивидуальные задания и консультации.

В случае необходимости использования в учебном процессе частично/исключительно дистанционных образовательных технологий, организация работы ППС с обучающимися с ОВЗ и инвалидами предусматривается в электронной информационно-образовательной среде с учетом их индивидуальных психофизических особенностей.

Разработчик



зав. кафедрой, д.м.н., профессор

А.С. Нестеров