

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО
имени профессора В.И.Прохоренкова

Зав.Кафедрой
д.м.н., проф.,
Карачева Ю.В.

Реферат

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ СИФИЛИС

Выполнила:
клинический ординатор
2 года обучения
Чангы Л.Б

Проверила:
д.м.н., профессор
Карачева Ю.В.

Красноярск, 2019 г.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.....	3
2. Общие сведения.....	3
3. Пути передачи сифилиса.....	4
4. Ранние формы висцерального сифилиса.....	5
5. Поздние формы висцерального сифилиса.....	8
6. Список использованной литературы.....	17

Введение

Сифилис (lues) представляет собой инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, передающееся преимущественно половым путем и характеризующееся периодичностью течения.

Возбудитель сифилиса относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaeae, роду Treponema, виду Treponema pallidum. Бледная трепонема имеет спиралевидную форму, легко разрушается под воздействием внешних агентов: высыхания, прогревания при 55 град. С в течение 15 мин., при воздействии 50-56 град. С этилового спирта; однако, низкие температуры способствуют выживанию бледной трепонемы.

В 90-х годах XX века Россия пережила эпидемию сифилиса, которая не закончилась еще и сейчас. Доэпидемический уровень заболеваемости (1988-1989 годы) составил 4,3 случаев на 100000 населения, пик заболеваемости отмечен в 1997 году (277,3 случая). Начиная с 1998 года, заболеваемость плавно снижается на 15-20% в год. По предварительным данным, в 2002 году она составила 119 случаев на 100000. Заболеваемость врожденным сифилисом повторила кривую общей заболеваемости с отставанием на 1 год. На пике, в 1998 году, абсолютное число случаев врожденного сифилиса равнялось 837, к 2001 году оно снизилось до 579 случаев, однако, в 2002 году оно снова повысилось до 619. Удельный вес беременных среди больных сифилисом женщин повысился с 4,8% в 1995 году до 8,8% в 2000 году и продолжает держаться на этом уровне. Частота возникновения нейросифилиса при первичном сифилисе составляет 10-20%, при вторичном - 30-70%, при скрытом - 10-30%. По мере увеличения давности заболевания, вероятность обнаружения нейросифилиса снижается. Все это подчеркивает актуальность проблем лечения и профилактики сифилиса.

Основные пути передачи возбудителя:

Половой. Наиболее частый и типичный путь инфицирования. Для заражения здорового человека необходимо наличие наружных проявлений сифилиса на коже или слизистых оболочках источника инфекции в виде мацерированных, эрозивных элементов. Наиболее заразны твердые шанкры, а также мацерированные и эрозивные папулы вторичного периода с локализацией на гениталиях и слизистой полости рта. Отделяемое элементов содержит большое количество трепонем. Однако заражение может произойти и через неспецифические высыпания. Больные ранним сифилисом заразны, если имеют герпетические высыпания, эрозивный баланопостит, [эрозию шейки матки](#), либо другие неспецифические эрозии. Установлено, что для проникновения бледной трепонемы через кожу либо слизистые оболочки, необходимо повреждение их целостности, микротравма. Это легко происходит в условиях полового контакта.

Трансплацентарный. Это передача инфекции от больной матери плоду через плаценту, то есть внутриутробное заражение, ведущее к развитию врожденного сифилиса. Вероятность возникновения врожденного сифилиса наиболее велика в первые три года после заражения матери, преимущественно при вторичном и скрытом раннем сифилисе. Инфицирование плода возможно, начиная с 10-й недели беременности, но обычно внутриутробное заражение происходит на 4-5 месяце беременности. Бледные трепонемы проникают в организм плода в виде эмбола через пупочную вену, через лимфатические щели пупочных сосудов, а также с током крови матери через поврежденную токсинами бледных трепонем плаценту.

Трансфузионный. При переливании крови от донора, больного сифилисом в любой стадии, включая инкубационный период. Для предотвращения трансфузионного сифилиса предпринимается комплекс мер:

единая информационная система, позволяющая избежать донорства лиц, перенесших сифилис;

карантинизация донорской крови в индивидуальных емкостях;

превентивное лечение реципиентов по показаниям.

Бытовой. В настоящее время является казуистикой, однако, заражение возможно при тесном контакте больных сифилисом родителей, имеющих заразные проявления в полости рта и на открытых участках кожи, со своими детьми. Могут встречаться случаи бытового заражения при укусе, вылизывании соринки из глаза и др. эксquisite обстоятельств.

Профессиональный. Возможно заражение персонала лабораторий, работающего с зараженными экспериментальными животными. Имеют место случаи заражения акушеров-гинекологов, хирургов, стоматологов, патологоанатомов при выполнении профессиональных обязанностей. В этих случаях первичный аффект у заболевших располагается чаще всего на руках.

Компонентом патогенности *Treponema pallidum* является способность микроорганизма прикрепляться к клеткам микроорганизма. При размножении бледных трепонем в периваскулярной зоне мукополисахаридаза трепонемы разрушает мукоидное вещество вокруг сосудов, что вызывает спадение стенок сосудов с последующим тромбозом и формированием эндопериартериитов, некроза и изъязвления тканей. Длительность формирования кожных поражений зависит от количества трепонем. Преобладающей формой существования возбудителя в организме является спиралевидная. Вещества, имеющие структуру, подобную липополисахаридам, обнаруживаемые как на клеточной стенке трепонем, так и на мембране лейкоцитов, обладают иммуносупрессорной активностью. Также имеет место прямое токсическое действие бледной трепонемы на синтез макромолекулярных соединений (ДНК, РНК, белки).

Клинически сифилис может протекать как с активными проявлениями, так и в скрытой форме, без клинических проявлений.

В "классическом" течении сифилитической инфекции различают 3 клинических периода: первичный, вторичный и третичный, которые последовательно сменяют друг друга.

Висцеральный сифилис.

Сифилитические поражения могут развиваться в любом внутреннем органе. Они имеют воспалительный или дистрофический характер, протекают бессимптомно или проявляются различными функциональными расстройствами, реже приобретают клинически выраженный характер. Клиническая картина заболеваний внутренних органов, пораженных сифилитической инфекцией какими-либо специфическими, свойственными только сифилису симптомами не проявляется. В подавляющем большинстве случаев висцеральный сифилис хорошо поддается противосифилитической терапии.

Ранние формы висцерального сифилиса наблюдаются в ранних периодах (в первые 2-3 года заболевания), и при этом страдает только функция пораженного органа с наибольшей функциональной нагрузкой. У некоторых больных возможно развитие воспалительных и дегенеративных поражений внутренних органов. При ранних стадиях сифилитической инфекции в патологический процесс преимущественно вовлекается сердце, печень, желудок, почки, а также отмечаются функциональные расстройства со стороны других органов.

Ранний кардиоваскулярный сифилис может протекать либо бессимптомно и выявляться только электрокардиографически, либо с выраженными функциональными расстройствами. Больные ранним сифилитическим миокардитом жалуются на болевые ощущения в области сердца, легкую утомляемость, общую слабость, одышку, головокружение. Объективными признаками поражения сердца являются приглушение тонов,

систолический шум на верхушке сердца, тахикардия. У значительной части больных на электрокардиограмме наблюдаются неспецифические изменения зубцов P, Q и сегмента ST. При переходе специфического процесса с миокарда на эндо- и перикард возможно развитие перикардита и эндокардита. Специфическое уплотнение восходящего отдела аорты может развиваться уже в первичном периоде и клинически протекает бессимптомно. Также возможно развитие раннего облитерирующего эндартериита, который может стать причиной инфаркта миокарда.

При раннем сифилитическом поражении печени страдает функция протромбино- и протеинообразования, реже пигментная функция. Могут возникать безжелтушные или желтушные формы гепатита, которые проявляются кожным зудом, увеличением уплотненной печени и селезенки, болью в правом подреберье, иктеричностью и другими симптомами острого сифилитического гепатита. Во вторичном периоде сифилиса может формироваться хронический интерстициальный и эпителиальный сифилитический гепатит. У большинства больных патологический процесс протекает относительно доброкачественно, хотя у отдельных больных сифилитический гепатит может имитировать вирусные гепатиты, сопровождающиеся тяжелыми общими симптомами.

Основными клиническими проявлениями раннего сифилитического поражения желудка являются переходящая гастропатия, острый гастрит, образование специфических язв и эрозий. Иногда сифилитические поражения могут симулировать злокачественную опухоль желудка. Поверхностное поражение слизистой оболочки проявляется симптомами гастрита с выраженными диспептическими расстройствами, гипоацидным или анацидным состоянием. При функциональных расстройствах желудка больные жалуются на периодические боли в эпигастральной области, тошноту, отрыжку, потерю аппетита, похудание, чувство переполнения

желудка после еды. Сифилитический гастрит характеризуется снижением кислотности желудочного сока, повышением СОЭ, положительной реакцией на скрытую кровь в кале.

Поражения почек проявляются в виде бессимптомной дисфункции почек, доброкачественной протеинурии, сифилитического липоидного нефроза, сифилитического гломерулонефрита. Единственным симптомом доброкачественной протеинурии является наличие белка в моче (0,1-0,3 г/л). Сифилитический липоидный нефроз бывает острым и скрытым. При остром нефрозе кожа у больных становится бледной и отечной. Артериальное давление не повышено, глазное дно нормальное. Специфический нефрит диагностируется как мембранная тубулопатия и инфекционный гломерулонефрит. Сифилитический гломерулонефрит протекает доброкачественно у большинства больных, не сопровождается отеками и повышением артериального давления. Нарушение фильтрующей способности почек может проявляться протеинурией, альбуминурией, пиурией, гематурией. Реактивные воспалительные изменения сосудов клубочков регрессируют самопроизвольно или под воздействием специфического противосифилитического лечения, что предотвращает развитие хронического нефроза и почечной недостаточности.

Поражения дыхательной системы при раннем сифилисе наблюдаются редко. Возникают острый сифилитический бронхит и пневмония. Сначала появляются симптомы бронхита, кашель с мокротой, иногда субфебрильная температура и прогрессирующая одышка. Сифилитическая пневмония по своему течению сходна с такими же формами туберкулезной и неспецифической пневмонии. В случаях, когда инфильтрат в легких больших размеров, необходимо проводить его дифференциальную диагностику с новообразованиями.

Сифилитический тиреоидит проявляется в виде диффузного увеличения щитовидной железы с гиперфункцией, характеризуется тахикардией и появлением субфебрильной температуры.

Возможно развитие несахарного диабета сифилитической этиологии.

Сифилитические орхиты и орхоэпидидимиты встречаются крайне редко. Проявляются в виде уплотнения и увеличения яичка, возникает чувство тяжести в паховой области. В головке придатка пальпируется болезненный инфильтрат. Возможно поражение семенного пузырька и семенного канатика.

Также в литературе имеются описанные случаи поражения при раннем сифилисе предстательной железы, мочевого пузыря.

Поздние формы висцерального сифилиса развиваются в поздних периодах заболевания, не ранее чем через 3-4 года после инфицирования. Патология внутренних органов сопровождается деструктивными изменениями, обнаруживается специфическое гранулематозное воспаление, эндо-, мезо- и периваскулиты. Чаще всего регистрируется поражение сердечно-сосудистой системы, реже - поздние гепатиты, еще реже - другие поздние висцеральные сифилитические поражения.

Поражение сердца и сосудов чаще манифестирует специфическим гуммозным миокардитом и сифилитическим мезаортитом. Гуммозные пролифераты миокарда могут быть изолированными или имеют вид диффузной гуммозной инфильтрации. Нередко эти процессы сочетаются. Чаще всего в процесс вовлекается восходящий отдел аорты, затем ее нисходящий отдел, реже - брюшной отдел аорты.

Различают следующие разновидности кардиоваскулярного сифилиса:

сифилитический аортит неосложненный; сифилитический аортит, осложненный стенозом устьев венечных артерий и/или недостаточностью клапанов аорты; сифилитический аортит, осложненный аневризмой аорты; сифилитический миокардит.

Сифилитический аортит - наиболее частая форма висцерального сифилиса. Сифилитический неосложненный аортит (так называемая Деле-Геллера болезнь) длительное время протекает без субъективных ощущений. Одним из ранних и характерных признаков является загрудинная боль, которая возникает приступообразно и иррадирует подобно стенокардии, либо держится длительно, не достигая большой интенсивности. Боль давящего или жгучего характера появляется преимущественно в ночное время. Объективно - расширение восходящего отдела аорты, определяемое перкуторно, аускультативно и рентгенологически. При сифилитическом аортите в большинстве случаев поражению подвергаются устья обеих венечных артерий - сифилитический аортит, осложненный стенозом устьев венечных артерий. Процесс развивается медленно, варьирует от небольшого сужения до полной облитерации одного или двух устьев, в результате чего снижается коронарный кровоток, что в свою очередь влечет за собой нарушение кровоснабжения миокарда. Помимо болевого симптома, при аортите, осложненном стенозом устьев венечных артерий, наблюдается синдром стенокардии, вначале - стенокардия напряжения, в дальнейшем - покоя. Постепенно развиваются симптомы прогрессирующей сердечной недостаточности, что связано с развитием дистрофических и склеротических изменений в сердечной мышце вследствие прогрессирующего сужения венечных артерий.

Сифилитическая недостаточность аортальных клапанов, возникающая вследствие расширения пораженной аорты, на ранних этапах протекает бессимптомно. Наиболее характерный признак этого порока - аорталгия и

истинная стенокардия. Отмечается низкое диастолическое давление. Развивается одышка. Могут возникать и другие симптомы, в частности, симптоматическая гипертония, гипертрофия и дилатация левого желудочка, с выраженной пульсацией.

Сифилитическая аневризма аорты является исходом нелеченного или плохо леченного сифилитического аортита. Вызывает полиморфную клиническую картину, в зависимости от локализации, размеров, направления роста аневризмы, сдавления окружающих органов, наличия сопутствующего поражения устьев венечных артерий и недостаточности митральных клапанов. Ранним симптомом является боль в разных местах грудной клетки в зависимости от направления роста аневризмы, однако бывают случаи бессимптомного течения аневризмы. Аневризма аорты в зависимости от пораженного отдела по частоте встречаемости следующая: 1) аневризма восходящей аорты, 2) аневризма дуги аорты, 3) аневризма нисходящей аорты, 4) аневризма брюшной аорты. Аневризма аорты может приводить к гипертрофии левого желудочка, смещению сердца, сдавлению близлежащих органов и тканей, образованию дочерних аневризм. Возможно также прободение в соседние органы (в трахею, бронхи, легкие, плевральную полость, пищевод, средостение, полость перикарда). Жалобы больных зависят от нарушения функции органов, сдавливаемых аневризмой. При давлении на средостение появляется одышка, грубый кашель. При давлении возвратного нерва может наступить паралич той или иной голосовой связки и афония. Сдавление трахеи или бронха приводит к развитию стенотического дыхания. При сдавлении симпатического нерва развивается анизокория, западение глазного яблока. При сдавлении верхней полой вены наблюдается расширение поверхностных вен, цианоз и отеки верхней части туловища. При сдавлении пищевода отмечаются явления дисфагии, возможно расширение пищевода над местом его сдавления. При давлении на позвоночник сначала развивается болевой синдром, а затем ригидность

позвоночника. Редко может развиваться полная параплегия. При давлении на блуждающий нерв замедляется пульс, появляется сердцебиение, одышка, приступы кашля.

Сифилитический миокардит по своим клиническим признакам практически не отличается от миокардитов другой этиологии. Развивается как самостоятельное проявление висцерального сифилиса или как осложнение аортита. Проявляется образованием гумм или хронического межуточного миокардита (гуммозного миокардита). Из субъективных явлений больных беспокоят головная боль, приливы крови к голове, потемнение в глазах, шум в ушах, головокружение, одышка, общая слабость, иногда боли в сердце. Отмечается синюшность кожи, расширение сердца, нарушение ритма.

Гуммозные эндо- и перикардиты встречаются крайне редко. Проявляются сильными стреляющими болями в области сердца, преходящим сердцебиением, одышкой. Возможно сращение листков сердечной сумки.

Позднее сифилитическое поражение желудочно-кишечного тракта характеризуется специфическими инфильтративными очагами бугорково-гуммозного характера. Возможно отдельное расположение бугорков или гумм в пищеводе, желудке, тонкой и толстой кишке или диффузная гуммозная инфильтрация.

В случае возникновения одиночной гуммы пищевода или желудка процесс длительно остается нераспознанным из-за слабой выраженности субъективных и объективных симптомов. При сифилисе желудка отмечаются выраженные диспепсические расстройства, потеря массы тела. Желудочная секреция снижена. Одиночная гумма приводит к развитию сифилитической язвы желудка. Диффузная гуммозная инфильтрация чаще выявляется в

желудке, проявляясь в начале симптомами гастрита, а затем явлениями тяжелой дисфагии, расстройствами пищеварения, может имитировать опухоли этих органов. Гуммозный инфильтрат в привратнике желудка вызывает его стеноз.

При поражении кишечника сифилитические гуммозно-инфильтративные элементы локализуются, как правило, в тонкой кишке. Симптоматика сифилитического энтерита весьма неспецифична. Диффузные пролифераты дают менее выраженную симптоматику, чем сфокусированные гуммы, изменяющие естественные перистальтические движения и сопровождающиеся явлениями обтурации. Изъязвления гумм или гуммозной инфильтрации отягощают течение процесса кровотечениями и перитонеальными симптомами. Прямая кишка поражается редко, проявляясь расстройствами дефекации, а при изъязвлении и рубцевании симптоматика сходна с тяжелым проктитом.

Сифилитическое поражение печени наблюдается в различных вариантах, обусловленных локализацией пролиферативного процесса и его узловатым или диффузным характером. Выделяют четыре формы позднего сифилитического гепатита: хронический эпителиальный, хронический интерстициальный, ограниченный гуммозный и милиарный гуммозный гепатит. Для всех форм характерно длительное течение процесса с постепенным развитием склерогуммозных изменений, приводящих к циррозу и деформации печени. Сифилитические гепатиты часто протекают с повышением температуры тела, которая может быть субфебрильной, иногда ремиттирующей и даже интермиттирующей. Подъемы температуры сочетаются с выраженным ознобом. При длительном течении сифилитического гепатита наблюдается уменьшение и сморщивание печени, появляется асцит, образуются коллатеральные вены (атрофический лаэннековский цирроз печени). Самочувствие больного ухудшается,

появляются анемия, гипотрофия, развивается кахексия. Сифилитический хронический эпителиальный гепатит характеризуется общим недомоганием, болями и тяжестью в области печени, анорексией, тошнотой, рвотой, выраженным кожным зудом. Печень несколько увеличена, выступает на 4-5 см из-под края реберной дуги, плотновата, безболезненна. Желтуха является ранним симптомом эпителиального гепатита. Для сифилитического хронического интерстициального гепатита характерны интенсивные боли в области печени, ее увеличение, плотность при пальпации, отсутствие желтухи на ранних этапах заболевания. В последующем, когда развивается сифилитический цирроз печени, присоединяется желтуха и резкий зуд кожи. Милиарный гуммозный и ограниченный гуммозный гепатит характеризуется образованием узловатых инфильтратов. Гипертрофия печени при гуммозном гепатите отличается неравномерностью, бугристостью, дольчатостью. Милиарные гуммы имеют меньшие размеры, чем при ограниченном гуммозном гепатите, расположены вокруг сосудов и меньше поражают печеночную ткань. Милиарный гуммозный гепатит проявляется болью в области печени, ее равномерным увеличением с гладкой поверхностью. Функциональная активность печеночных клеток длительно сохраняется, и желтуха обычно отсутствует. Ограниченный гуммозный гепатит, вследствие образования крупных узлов с вовлечением секреторных и интерстициальных участков, сопровождается сильной болью, лихорадкой, ознобами. Иктеричность склер и кожи выражены незначительно. На конечных этапах наблюдаются выраженные склеро-гуммозные атрофические, деформирующие рубцы.

Позднее сифилитическое поражение почек развивается в виде нефротического варианта хронического гломерулонефрита, нефроза с амилоидной или липоидной дегенерацией, нефросклероза и гуммозных процессов (ограниченных милиарных или крупных гумм или разлитой гуммозной инфильтрации). Ограниченные гуммозные узлы почки протекают

под видом опухолей и распознаются с трудом. При этом появляются отеки, приступообразные боли в пояснице. При распаде гуммы и прорыве содержимого в лоханку выделяется густая мутная моча бурого цвета с обильным осадком. Склеротический процесс в почке приводит к повышению артериального давления, гипертрофии левого желудочка сердца.

Позднее сифилитическое поражение легких выражается в образовании отдельных гуммозных узлов или разлитой гуммозной перибронхиальной инфильтрации, а также может быть представлено рассеянными мелкими гуммозными очажками. Чаще всего процесс локализуется в нижней и средней доле правого легкого, манифестирует одышкой, чувством стеснения, неопределенной болью в груди. Как правило, нет лихорадочного состояния, астенизации. Гумма легкого и диффузная гуммозная инфильтрация может привести к фиброзному уплотнению с развитием пневмосклероза и бронхоэктазов, а также может протекать с изъязвлением, выделением гнойной мокроты и даже кровотечением. Нередко появляются очаги ателектазов вследствие закупорки бронхов вязкой слизью или сдавления их тяжами сморщивающейся фиброзной ткани. Гуммы бифуркации трахеи и крупных бронхов могут приводить к развитию стеноза с летальным исходом. При длительном существовании специфических сифилитических изменений легких на их почве может развиваться стрептококковая или пневмококковая флора. Более редким поражением, но с более тяжелыми последствиями является гуммозно-язвенный сифилис бронхов. Гуммы чаще всего поражают трахею и крупные бронхи. Процесс сопровождается глубоким разрушением бронхов и окружающей их легочной ткани. Гуммы трахеи или бифуркации бронхов опасны, так как могут вызвать внезапный, быстро нарастающий стеноз верхних дыхательных путей и смерть.

Позднее сифилитическое поражение селезенки чаще встречается в сочетании с поражением печени, реже как изолированный процесс.

Проявляется гуммозным или диффузным интерстициальным спленитом. Поверхность пораженной селезенки становится неровной, с углублениями.

Позднее сифилитическое поражение эндокринных желез проявляется формированием гуммозных очагов или диффузным продуктивным воспалением. У мужчин чаще всего регистрируется гуммозный орхит и гуммозный эпидидимит. Яичко и его придаток увеличиваются в размерах, приобретают выраженную плотность и бугристую поверхность. Болевые и температурные реакции не характерны. Разрешение процесса происходит с явлениями рубцевания. При гумме яичка возможно изъязвление с последующим образованием деформирующего рубца. У женщин чаще поражается поджелудочная железа с нарушением функции островкового аппарата, что приводит к формированию сифилитического диабета. При позднем сифилитическом тиреоидите развивается гуммозное и интерстициальное поражение с последующим рубцеванием. Щитовидная железа увеличена, ее функция может быть не изменена, или возможна гиперфункция. После рубцового разрешения тиреоидита развивается гипофункция щитовидной железы. Полного восстановления структуры эндокринной железы не происходит, даже после проведенного полноценного лечения, и поэтому сифилитические эндокринопатии не сопровождаются восстановлением функциональной активности железы.

Список использованной литературы:

1. Дерматовенерология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Ю. К. Скрипкин, Ю. С. Бутов, О. Л. Иванов. –Режим доступа : <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970427965.html>
М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2014.
2. Дерматовенерология [Электронный ресурс] : учеб. для вузов / В. В. Чеботарев, К. Г. Караков, Н. В. Чеботарева [и др.]. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435670.html>
М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2016.
3. Прохоренков, В. И. Дерматовенерология. Методы и методики обследования и диагностики больных дерматозами и инфекциями, передаваемыми половым путем : учеб. пособие для врачей / В. И. Прохоренков, Т. А. Яковлева, В. Г. Максименко ; Красноярский медицинский университет. Красноярск : КрасГМУ. – 2013.
4. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Деловой экспресс, 2016. — 768 с.
5. <http://docs.cntd.ru/document/1200119090>

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В.И. Прохоренкова

Рецензия <проф., Д.М.Н кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. Проф. В.И. Прохоренкова Карачевой Юлии Викторовны> на реферат ординатора второго года обучения специальности Дерматовенерология <Чангы Лимы Борисовны> по теме <Висцеральный сифилис>.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Дерматовенерология:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата по его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положительные выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: *смб*

Дата: *22.01.2013 г.*

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: