

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

Куратор клинической ординатур
профессор Карачева Ю.В.

Реферат на тему :

Анке

Специальность : дерматовенеролог
Выполнила:клинический ординатор 1 года
Фамилия: Сиротова
Имя :Александрина
Отчетво :Михайловна

2017 год

Содержание

1. Введение	3
2. Этиология	4
3. Классификация	6
4. Клиника	8
5. Лабораторное и инструментальное обследование.....	15
6. Лечение	15
7. Заключение.....	18
8.Список литературы....	19

ВВЕДЕНИЕ

Угревая болезнь (Acne Vulgaris) – это воспалительное заболевание волосяных фолликулов и сальных желез кожи. Как правило, поражаются участки с повышенным содержанием сальных желез: лицо, грудь, спина.

Акне – весьма распространенное кожное заболевание. По статистике, им страдает до 80% населения в возрасте от 12 до 25 лет, и примерно 30 – 40 % лиц старше 25 лет. Тенденция «взросления» этого заболевания обуславливает актуальность данной проблемы и необходимость разработки новых эффективных средств и схем лечения. Более чем в одной трети случаев эта патология требует серьезного, подчас длительного лечения у специалиста.

Розацеа (rosacea, acne rosacea, rosaceus, розовые угри, акне розовые) — это неинфекционное, хроническое воспалительное заболевание кожи лица, поражающее людей преимущественно зрелого возраста. Заболевание начинается на третьем-четвертом десятилетии жизни и достигает расцвета между 40-м и 50-м годом. Чаще страдают женщины (60%), хотя гиперплазия соединительной ткани и сальных желез, приводящие к ринофиме, наблюдаются исключительно у мужчин. Розацеа встречается у всех рас, но преимущественно у светлокожих и очень редко у чернокожих (негров Африки и Америки). Эпидемиологические исследования в Северной Америке показывают, что розацеа болеют от 5% до 7% населения. В скандинавских странах эта цифра достигает 10%, а в Германии оценивается в 7%. Англичане называют розацеа "приливы кельтов". У лиц ирландского происхождения чаще встречаются более выраженные формы заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ

В настоящее время известно три основных причины акне — гормональный дисбаланс в организме, негативное воздействие внешних и внутренних факторов, наследственная предрасположенность. Гормоны (андрогены) регулируют многие процессы, происходящие в кожном покрове, в том числе секрецию сальных желез и интенсивность ороговения (кератоза). Они вырабатываются в надпочечниках, а также мужских и женских половых железах — яичках и яичниках. В период полового созревания или вследствие патологических изменений наблюдается повышенная выработка андрогенов, ведущая к гиперсекреции кожного сала и чрезмерному ороговению эпидермиса.

К внешним факторам, влияющим на развитие акне, можно отнести несоблюдение правил личной гигиены, неправильно подобранные косметические средства, неблагоприятные климатические условия, чрезмерное ультрафиолетовое облучение, вредные условия работы. Внутренние механизмы представлены эмоциональным стрессом, неполноценным питанием, заболеваниями внутренних органов. Неправильное питание подразумевает преобладание в рационе насыщенных жиров, очищенных углеводов, а также злоупотребление острой, пряной и соленой пищей. В основе наследственной предрасположенности лежит разная активность генов, отвечающих за развитие сальных желез, интенсивность их работы, синтез гормонов, регулирующих их деятельность. Этим можно объяснить наличие легких и тяжелых форм заболевания, а также высокую вероятность развития угревой сыпи именно у пациентов, родственники которых сталкивались с подобной проблемой. В результате действия всех перечисленных факторов развивается повышенная секреция себума с измененным качественным составом. Он практически утрачивает бактерицидные свойства, вследствие чего на поверхности кожи начинается активное размножение патогенной микрофлоры.

Проникновение жидкого кожного сала в эпидермис снижает его защитные свойства, нарушает процесс естественного отшелушивания. Параллельно происходит интенсивное ороговение клеток, выстилающих полость фолликулярного канала, в результате которого поры забиваются и образуются комедоны. Скопление на данном субстрате вредных бактерий и грибков вызывает воспаление и образование угрей. Нарушение процесса нормального ороговения происходит из-за недостатка в секрете сальных желез линолевой кислоты. Этому способствует и повышенное содержание холестерина соединений.

Если в результате гиперкератоза расширяется отверстие канала, то образуется открытый комедон, имеющий вид черной точки из-за наличия окисленных составляющих себума. При этом кожное сало, грязь и роговые чешуйки скапливаются у поверхности кожи. В случае глубоко залегания пробки полностью прекращается дренаж протока, доступ кислорода и создаются благоприятные условия для размножения патогенной микрофлоры, прежде всего бактерий *Propionibacterium acnes*. Именно такие закрытые комедоны чаще всего перерождаются в воспалительные элементы акне.

Причина возникновения розацеа еще неизвестна, хотя относительно происхождения заболевания имеется много теорий. В патогенезе розацеа ведущую роль играют сосудистые нарушения, патология желудочно-кишечного тракта, дисфункции эндокринной системы, психосоматические и иммунные нарушения, а также ряд эндокринных факторов. Генетической предрасположенности к розацеа не установлено.

Ряд элементарных факторов (алкоголь, горячие напитки и пряности) стимулируют слизистую оболочку желудка и за счет рефлекторного действия вызывает расширение кровеносных сосудов лица. Полагают, что чрезмерное употребление в пищу мяса является причиной формирования ринофимы. Однако розацеа развивается и у вегетарианцев, что ставит под сомнение это предположение. Нет достоверной связи между реакцией приливов крови и приемом пищи с большим содержанием глутамата натрия, применяемого в качестве вкусовых добавок в мясные продукты (синдром китайских ресторанов). Злоупотребление кофе, чаем или колой, по мнению некоторых ученых, патогенетически связано с розацеа, однако тщательные исследования

показали, что приливы крови к коже лица вызывает вода с температурой выше 60° C, а не собственно кофе [J. K. Wilkin, 1979]. Тем не менее, авторами в рекомендациях по диете больным розацеа все же предписывается исключать из пищи продукты, провоцирующие эритему, такие как алкоголь, горячие напитки, острые блюда и цитрусовые.

Одним из факторов, обуславливающих развитие розацеа, является повышенное содержание порфиринов в секрете сальных желез кожи лица, которое в сочетании с рядом других причин вызывает фотодинамическое поражение структурных элементов кожи.

Наличие пустулезных элементов, а также эффективность применения антибактериальных препаратов при розацеа позволили предположить инфекционную природу заболевания. Однако при неоднократных бактериологических исследованиях этиологическая роль бактерий не была доказана — содержимое пустул в большинстве случаев стерильно. Грамотрицательные микроорганизмы свидетельствуют лишь о тяжести заболевания (грамнегативная розацеа).

Одна из наиболее частых причин розацеа — наличие клещей рода *Demodex folliculorum*.

Обнаружение при гистологическом исследовании клещей в отдельных инфильтратах, а также эффективность акарицидных препаратов (гексахлороциклогексан, кротамитон, бензил-бензоат), метронидазола и серы при розацеа подтверждают это предположение. Вместе с тем локализация высыпных элементов розацеа преимущественно не связана с фолликулярным аппаратом, а *Demodex folliculorum* обнаруживается не у всех больных.

Demodex folliculorum — физиологический представитель микрофлоры кожи, заселение им фолликулов значительно увеличивается с возрастом. Наружное применение серы при розацеа ведет к клиническому улучшению, но не к гистопатологической редукции личинок клещей. Большинство авторов связывают возникновение экстрафациальной формы розацеа с инфицированием *Demodex folliculorum*. У некоторых больных обнаруживаются даже специфичные антитела к демодексу.

По мнению некоторых ученых нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта не играет ведущей роли в патогенезе розацеа. У 50-90% пациентов с розацеа выявлены клинические и гистологические признаки гастрита, а у 33% - патологические изменения слизистой оболочки тощей кишки. На основании результатов исследования желудочного сока патогенетическое значение придают чаще гипо- или анацидному состоянию, реже — гиперацидному. Сообщается об ассоциации розацеа с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и кишечника. Некоторые исследователи расценивают наличие сахарного диабета и снижение секреции липазы на 15% как доказательство патогенетического значения нарушения обмена веществ у больных с розацеа. Овариальная и гипофизарная недостаточность, заболевания щитовидной железы и другие гормональные нарушения не рассматриваются как единые причины розацеа, поскольку этим заболеванием страдают и мужчины и женщины разных возрастных групп. Отмечено влияние надпочечниковой недостаточности на формирование розацеа на основе положительного эффекта от введения гормонов надпочечников.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепризнанная классификация акне до настоящего времени не разработана. Существующие классификации угревой сыпи основаны на клинической картине заболевания или на оценке его тяжести. Одной из наиболее полных является классификация, предложенная Plewig G. & Kligman A. M. [1994].

Акне новорожденных (*acne neonatorum*)

Акне младенцев (*acne infantum*)

Акне конглобатное младенцев

Акне юношеские (*acne juvenilis*)

Акне комедоное

Акне папулопустулезное

Акне конглобатное

Акне инверсное

Акне молниеносное

Солидный персистирующий отек лица при акне

Акне механическое

Акне взрослых (*acne adultorum*)

Акне области спины

Акне тропическое

Позднее акне у женщин

Предменструальные акне

Постменопаузные акне

Гиперандрогенные акне у женщин

Акне при адролитеоме беременных

Андрогенные акне у мужчин

Конглобатное акне у мужчин с хромосомным набором ХУУ

Бодибилдинговое акне

Допинговое акне

Тестостерон-индуцированные молниеносные акне у высокорослых подростков

Акне контактное (*contact acne, acne venenata*)

Акне косметические

Акне, спровоцированные помадой для волос

Хлоракне

Акне, спровоцированные маслами, дегтем, смолами

Акне комедоное вследствие физических факторов

Солнечные комедоны (болезнь Фавра-Ракушо)

Майорка-акне (*acne aestivalis*)

Акне вследствие ионизирующей радиации: рентгеновское излучение

Однако в последние годы появились новые данные в трактовке некоторых вопросов акне, поэтому в данную классификацию следует внести дополнения и изменения. Наиболее удачной, по нашему мнению, является этиопатогенетическая классификация, предложенная К. Н. Суворовой, Н. В. Котовой [1997] с дополнениями.

А. Конституциональные акне, идиопатические акне.

Себорейные акне в детском, подростковом и юношеском возрасте:

- акне новорожденных (*acne neonatorum*);

- акне младенцев (*acne infantum*);

- юношеские акне (*acne juvenilis*).

Поздние акне:

- предменструальные акне

- постменопаузные акне;
- поздние гиперандрогенные акне (синдром Штейна-Левенталя и другие гиперандрогении у женщин);
- конглобатно-кистозные акне у мужчин с хромосомным синдромом полисомии Y-хромосомы (XYY) и синдромом Клайнфельтера.

Б. Провоцированные акне.

Артифициальные (механические, травматические).

Масляные (в том числе профессиональные, смоляные и дегтярные).

Косметические (acne toxica, acne venenata, acne de la brillantissime).

Экскориированные акне (acne excoriée des jeunes filles, acne neurotica).

В. Особые формы акне.

Грамотрицательные фолликулиты.

"Пиодермия лица".

Резистентное акне.

Классификация розацеа по степени тяжести.

Некоторыми исследователями [G. Plewig, 1997] розацеа подразделяется на три степени тяжести, которые обычно соответствуют стадиям развития заболевания:

Розацеа I. Персистирующие эритемы и телеангиэктазии.

Розацеа II. Папулы, папулопустулы и пустулы.

Розацеа III. Воспалительные узлы и бляшки.

Типы и тяжести поражения при акне

Первая степень акне — преимущественно закрытые комедоны на подбородке, лбу и носовых крыльях, но без воспалительных поражений (пустул). Т-зона (лоб, нос и подбородок) может быть немного жирной, но без ярко выраженных жирных областей на щеках, шее и спине. Основная же часть кожных покровов без дефектов.

Вторая степень акне — в основном открытые и закрытые комедоны и узелки, с небольшим количеством пустул. Комедоны и пустулы расположены в областях на лице, склонных к жирности, таких как подбородок и лоб. Основная часть кожных покровов пока без дефектов, присутствует легкий воспаленный вид и рубчики. (Состояние может быть легко ухудшено комедогенной косметикой).

Третья степень акне — По всей Т-зоне и щекам присутствуют узелки и пустулы, с открытыми комедонами, гиперкератозом (избыток ороговения) по всей коже. Кожа не обязательно должна быть жирной, но может иметь пониженное насыщение кислородом. Наиболее часто встречается в возрасте до 20 лет, но может стать проблемой и после 20. Могут образовываться рубцы.

Четвертая степень акне — Акне, вызванное гормональными (дигидротестерон) причинами. Этот вид гормонального акне, встречающийся у взрослых женщин, в основном проявляется в нижней части лица, особенно вдоль подбородка, по линии челюсти и шеи. Тип кожи обычно сухой или чувствительный (постоянное покраснение), но не жирный. Пятна (сплюснутые, покрытые коркой повреждения) являются преобладающими, спровоцированные высоким андрогенным воздействием контрацептивов или чувствительностью к андрогенам. Некоторые повреждения могут быть попула-узелкового типа и быть очень болезненными. Самым вероятным показателем этой степени будет отсутствие открытых и закрытых комедонов, которые обычно присутствуют при акне. Отсутствие комедонов поможет вам в диагностировании.

Пятая степень акне - Несколько комедонов, немного узелков, много пустул, кист и гнойников. Очень тяжелая, но не очень распространенная форма акне, известная как фолликулярный дерматит. Чаще всего поражены щеки, шея, грудь и спина. Присутствуют рубцы и, чаще всего, серьезные. Вы могли заметить, что чем выше степень акне, тем меньше комедонов можно увидеть.

КЛИНИКА

Акне новорожденных (*acne neonatorum*) появляются у новорожденных под влиянием гормонов матери (эстрогенные угри новорожденных), вследствие избыточной функции сальных желез и имеют вид точечных папул перламутрово-белого цвета с желтоватым оттенком. Локализация высыпаний - область лба, щек, на кончике и крыльях носа, в носогубных складках, иногда на половом члене. Акне новорожденных могут быть в виде закрытых комедонов, папулопустул и реже - узлов. Элементы сгруппированные, проходят в течение нескольких дней или через 2 недели. Акне новорожденных разрешаются самопроизвольно и поэтому редко требуют лечения. Акне младенцев (*acne infantum*) представляет собой своеобразное поражение кожи лица у детей 1-2 года жизни и связаны с повышением уровня тестостерона в плазме, предположительно, за счет нарушения метаболического контроля уровня тестостерона с временной гонадальной активацией. Младенческие акне возникают обычно у мальчиков позже 3 мес жизни и могут сохраняться до 3-4 лет. Они проявляются сгруппированными папулами и воспалительными акне, которые нередко могут заканчиваться рубцовой червеобразной атрофией кожи щек.

Юношеские акне (*acne juvenilis*) - заболевание с типичными очагами акне в нетипичном для акне возрасте. Они отличаются от угрей, возникающих у взрослых вследствие гормональных, нервных и других нарушений (предменструальные, экскориированные угри, медикаментозные угри). Высыпания в юношеском возрасте - это главным образом папулы и пустулы, и, очень редко, если заболевание длится долго, имеются и комедоны. Юношеские акне очень часто встречаются в возрасте 12-16 лет: одна треть подростков страдают угревой сыпью, а по данным некоторых авторов [П. Попхристов, 1963; R.E. Pochi, 1990] акне наблюдаются в той или иной степени у 90% подростков.

Идиопатические (поздние) акне считают зависимыми от возраста и сохраняются после периода полового созревания или появляются у взрослых. Они могут быть проявлением ряда серьезных заболеваний, сопровождающихся гиперандрогенией: синдром Штейна-Левентала, поздний тип синдрома врожденной гиперплазии коры надпочечников у женщин, синдром ХУУ у мужчин. Синдром Клайнфельтера (полисомия по X хромосоме у мужчин) сопровождается коглобатными акне. При синдроме Кушинга, опухолях надпочечников акнеподобные сыпи могут появиться в любом возрасте.

К поздним видам акне относятся предменструальные и пост-менопаузные акне. Акне предменструальные наблюдаются у девушек и женщин в виде акнеподобных высыпаний на подбородке и щеках в период, предшествующий менструации.

Классический симптомокомплекс поликистозных яичников, описанный Штейном и Левенталем, является наиболее частой эндокринопатией у женщин детородного возраста и включает олигоменоррею с менархе, ожирение, гирсутизм, увеличение яичников. Акне также является частым симптомом. При исследовании гормонального статуса отмечается повышение содержания ЛГ в крови при нормальном или сниженном уровне ФСГ (отношение ЛГ/ФСГ больше 3), повышение уровня тестостерона и андростендиона, снижение уровня эстрогенов крови. По тестам функциональной диагностики выявляется ановуляция. Патогномоничными признаками синдрома Штейна-Левентала, по данным УЗИ, служат увеличение размеров яичников и наличие множественных фолликулярных кист.

При адреногенитальном синдроме наблюдается рецессивно наследуемый энзимный дефект биосинтеза кортизола в коре надпочечников. Слишком низкое производство кортизола в коре надпочечников вызывает повышение продукции АКТГ в гипофизе и, тем самым, повышенный синтез 17-а-гидроксипрогестеронов. Они не могут энзиматически преобразовываться в кортизол. Классические формы адреногенитального синдрома проявляются уже в детстве и не играют никакой роли в смысле акне и гормонов. Частичные дефекты энзимов или функциональные нарушения могут, однако, реализовываться в переходном или взрослом периодах и, в некоторых случаях, связаны с поздними проявлениями акне у женщин.

Для гиперандрогении надпочечникового генеза (поздняя форма аденогенитального синдрома), проявляющейся в постнатальном периоде, характерно раннее появление вирильных симптомов. Гирсутизм проявляется до или сразу после менархе. Первая менструация может запаздывать, в дальнейшем месячные редкие или отсутствуют. Почти у всех больных возникают *acne vulgaris* на спине, груди и лице. У некоторых больных может быть смуглая кожа или обширные гиперпигментированные пятна. Наблюдается гипоплазия молочных желез. Выделение андрогенов с мочой превышает норму в 1, 5-2 раза.

Другие эндокринопатии с андрогенизирующей симптоматикой - гиперпролактинемия, а также гиперандрогения с инсулиновой резистентностью и акантозис нигриканс (черный акантоз) также могут сопровождаться акнеподобной сыпью, однако дерматологи с этой патологией встречаются редко.

Синдром полисомии Y-хромосомы у мужчин (XYX-синдром) проявляется тяжелыми узловатокистозными акне, высоким ростом, крипторхизмом, маленьким penisом. Больные отличаются агрессивным антисоциальным поведением; склонностью к сексуальным извращениям, бродяжничеству; снижением интеллекта.

Полисомия по X-хромосоме у мужчин (синдром Клайнфельтера, XXУ-синдром) характеризуется тяжелыми кистозными акне, варикозными венами и язвами голени. Синдром Клайнфельтера обусловлен аномалией половых хромосом, характерным симптомом которого является нарушение сперматогенеза. У больных чаще всего есть одна лишняя X-хромосома, реже - несколько хромосом (кариотип 47 XXУ; 48 XXXУ; 49 XXXXУ). Заболевание проявляется в пубертатный период. При классической форме синдрома Клайнфельтера больные высокого роста, пропорции тела евнухоидные: непропорционально удлиненные по сравнению с туловищем конечности, отложение жира по женскому типу, широкий таз, узкие плечи, характерна истинная гинекомастия. Больные страдают импотенцией, бесплодием, гипогонадизмом, гипоплазией яичек и пениса. Установлено, что умственная отсталость нарастает с увеличением числа X-хромосом. Пациенты склонны к гомосексуализму, алкоголизму, антисоциальному поведению.

При болезни Иценко-Кушинга основная роль в патогенезе принадлежит поражению гипоталамо-гипофизарной области с вторичной гиперфункцией коры надпочечников. Для этой болезни характерно ожирение, метеоризм, задержка роста полового созревания при преждевременном половом оволосении, *acne vulgaris*, гипертония, нарушение обмена веществ.

При синдроме Иценко-Кушинга клинические проявления зависят от вида опухоли, ставшей причиной синдрома. При глюкостероме наряду с явлениями гиперкортицизма наблюдается отставание в физическом и половом развитии. При глюкоандростероме развиваются явления вирилизации. При синдроме Иценко-Кушинга наблюдается стойкая гипертония, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела, выраженный остеопороз. Отмечаются нейротрофические изменения кожи, а также *acne vulgaris*. Патологический рост волос встречается не всегда. Если при глюкостероме гирсутизм не характерен, то при глюкоандростероме наиболее ранние симптомы заболевания - оволосение лобка, туловища, конечностей, вирилизация клитора, нарушение менструальной функции по типу аменореи. Акне артифициальные (*acne artificialis*) - механические угри, которые возникают у лиц с предрасположенностью к заболеванию и их появление обусловлено давлением и трением, вызывающими механическую обструкцию отверстий фолликулов.

В качестве примера механических угрей может быть длительное сдавливание тесного головного убора, спортивного шлема, гипсовой повязки. Механические угри могут быть спровоцированы на различных участках кожного покрова следующими факторами: лицо (привычка опираться на руки; потирание лица ладонями или пальцами; применение лейкопластырей на подбородке; ношение хоккейных, мотоциклетных или футбольных шлемов; ношение повязок на лбу; шляпы); шея (воротнички, рубашки, свитера, рюкзаки, пластырь, скрипка); плечи (футбольные и хоккейные наплечники; ремни от рюкзаков; хирургические повязки; ортопедический корсет);

руки и ноги (хирургические повязки, ортопедический корсет); спина (спинка стульев; сиденья автобуса, автомобиля, лодки; ортопедические скобы и корсеты; бюстгалтеры; постельный режим; широкие ремни; рюкзаки и лямки); грудь (борьба; футбольные накладки; ортопедические корсеты); ягодицы (стулья и сиденья). Различные длительные давления и трения могут приводить к усилению акне.

Например, термин "акне подбородка" констатирует эффект вследствие продолжительной опоры подбородка на руки. Воздействие различных травм на больных акне показывает, как различные типы механических сил могут усилить имеющееся акне. К таким силам относятся надавливание, трение, растяжение, растирание, пощипывание и весь остальной спектр механических стрессов. Вероятность возникновения новых очагов при травме пропорциональна тяжести акне. Слабое акне обычно индифферентно к воздействию таких сил, но при сильном воспалительном акне даже умеренная травма может спровоцировать папулопустулы, а иногда и узлы.

Однако механические силы не вызывают появление комедонов. Наиболее тяжело механическое акне протекает при *a. fulminans* у юношей, которым приходится носить ортопедические корсеты. Некоторые формы механического акне получили название "шея скрипача". Поскольку признается роль эмоций при акне, то само механическое акне иногда объясняется работой рук, а не тайнами психики.

Механическое акне является осложнением истинного акне. Само акне может присутствовать в гораздо более слабой форме. Дополнительные физические факторы усиливают заболевание в тех местах, где они действуют. Пациенты с акне наиболее предрасположены к возникновению очагов вследствие механических или физических факторов. Эти очаги могут возникать в необычных местах, например, на ягодицах, если пациенты долгое время сидят на одном месте или на талии, если они носят тесные широкие ремни. Механические факторы хорошо прослеживаются при тропическом акне в условиях горячего влажного климата. В военное время акне протекает наиболее тяжело при ношении вещмешков, рюкзаков, лямок, которые жестко затянуты ремнями и травмируют кожу. Против механического акне следует применять профилактические меры, так как воспалительные очаги часто оставляют рубцы.

Масляные акне (син.: фолликулиты масляные) - поражение фолликулярного аппарата, возникающее при длительном контакте (чаще профессионального характера) со смазочными маслами или промасленной спецодеждой. Тяжелые масла при контакте с кожей могут спровоцировать масляное акне у автомехаников, которое может быть и вне типичных зон акне. Возникает преимущественно у мужчин (чаще у брюнетов с густым волосатым покровом). В патогенезе большое значение имеют механический (закупорка маслами выводных протоков сальных желез) и химический (раздражающее воздействие масел в сочетании с изменением свойств кожного сала) факторы. Высыпания располагаются в основном на разгибательных поверхностях предплечий, животе, бедрах, голених. Клиническая картина характеризуется многочисленными фолликулярными комедонами и воспалительными акне, развивающимися в случае присоединения вторичной стафилококковой инфекции. Дерматоз отличается вялым течением и отсутствием субъективных ощущений (при отсутствии вторичной инфекции). Прекращение контакта с профессиональными вредностями и соблюдение гигиенических мероприятий ведет к довольно быстрому регрессу высыпаний.

Косметическое акне (*acne cosmetica*) - это вариант контактного акне. Поражения кожи встречаются почти исключительно у женщин, преимущественно 20-30 летнего возраста, которые злоупотребляют косметикой. Использование косметики может вызвать такие неблагоприятные реакции как появление комедонов и фолликулитов, что дает основание полагать о возможности активных косметических средств вызывать развитие акне, отягощать или пролонгировать их течение. Локализация поражений на коже соответствует области основного применения косметики: подбородок, щеки и лоб. Клинически наблюдаются преимущественно закрытые комедоны, реже - папулопустулы и папуловезикулы, напоминающие псевдофолликулиты. Открытые комедоны, напротив, встречаются очень редко.

Экскориированное акне (*acne excoricee des jeunes filles*, *acne neurotica*) - особая форма заболевания, которая относится к позднему типу акне. Если раньше это заболевание поражало исключительно женщин, то сегодня его можно обнаружить и у молодых мужчин, стремящихся сделать карьеру. В большинстве случаев это акне выражено в слабой форме, но каждое новое высыпание немедленно атакуется перед зеркалом, выдавливается, расцарапывается или обрабатывается каким-либо инструментом. Поражается, как правило, лицо. Экскориации могут быть на фоне уже существовавших акне и без них. *Acne excoricee* плавно переходит в заболевание с отклоняющимся от нормы невротическим поведением. Часто имеют место реактивные депрессии, поэтому больным показана консультация психотерапевта или психоневролога.

Клинические варианты розацеа:

- персистирующий отек лица;
- офтальморозацеа с блефаритом, конъюнктивитом, иритом, иридоциклитом, гипопиониритом, кератитом;
- люпоидная или гранулематозная розацеа;
- стероидная розацеа;
- грамнегативная розацеа;
- конглобатная розацеа;
- молниеносная розацеа;
- галогенобусловленная розацеа.

Фима при розацеа: ринофима, гнатофима, метофима, отофима, блефарофима

Немецкие и американские дерматологи в настоящее время выделяют в течении розацеа три последовательные стадии: эритематозно-телеангиэктатическую, папулопустулезную, пустулезно-узловатую.

Начало розацеа характеризуется ливидной приливной эритемой, причиной возникновения которой могут быть многочисленные неспецифические стимулирующие факторы: механическое раздражение кожи, инсоляция, температурные колебания; употребление горячих напитков, острой пищи, алкоголя. Вначале продолжительность эритемы колеблется от нескольких минут до нескольких часов, сопровождается ощущением жара или тепла и затем бесследно исчезает, но вскоре под влиянием провоцирующих факторов появляется вновь. Локализация чаще ограничивается назолабиальной областью. В таком состоянии смены рецидивов и ремиссий процесс может продолжаться многие месяцы и годы. В дальнейшем на месте гиперемии появляются умеренная инфильтрация, телеангиэктазия. Эритема становится более насыщенной, с синюшным оттенком, нередко переходит на окружающие нос части щек, на лоб и подбородок. При гистологическом исследовании на этой стадии преобладают лишь расширенные кровеносные и лимфатические сосуды.

Позже на фоне диффузного утолщения пораженной кожи возникают изолированные или сгруппированные воспалительные розово-красные папулы, зачастую покрытые нежными чешуйками. Папулы способны к персистенции в течение многих дней или недель. Наиболее крупные элементы инфильтрованы в основании. Далее большинство узелков подвергается нагноению, образуя папулопустулы и пустулы со стерильным содержимым. Пустулизация формируется за счет клеточно-опосредованного иммунитета с диффузией большого количества нейтрофильных гранулоцитов в ответ на наличие *Demodex folliculorum*. Поражение распространяется с центрофациальной области на кожу лба, заушных областей, передней поверхности шеи и даже предстернального региона. Гистологически выявляются периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты в эпидермисе преимущественно в области фолликулов сальных желез. При наличии пустул в гистологической картине наблюдается спонгиоз фолликулярной воронки, атрофические изменения фолликулярного аппарата, а также деструкция коллагеновых волокон.

В дальнейшем, вследствие хронического прогрессирующего течения, патологический процесс приводит к образованию воспалительных узлов, инфильтратов и опухолевидных разрастаний за

счет прогрессирующей гиперплазии соединительной ткани и сальных желез и стойкому расширению сосудов. Эти изменения затрагивают в первую очередь нос и щеки, реже подбородок, лоб и ушные раковины, создавая выраженный обезображивающий вид. Некоторые авторы рассматривают эту стадию заболевания как самостоятельную форму — ринофиму. Ринофима встречается практически исключительно у мужчин. Форма носа становится ассиметричной, на фоне застойно-синюшной эритемы располагаются многочисленные крупные телеангиэктазии. Функциональная активность сальных желез резко увеличена. При надавливании из устьев фолликулов освобождается беловатый пастообразный секрет. Аналогичные изменения встречаются и в местах иной локализации: утолщение кожи на подбородке — гнатофима, подушкообразное утолщение в области надпереносья и лба — метафима, разрастания на мочках ушей — отофима, а также утолщение век из-за гиперплазии сальных желез — блефарофима. Ринофима рассматривается как наиболее тяжелая форма розацеа, которая развивается не у всех больных. Это подтверждается подробными патоморфологическими исследованиями.

При розацеа у некоторых пациентов вследствие постоянной гиперплазии соединительной ткани, гиперплазий сальных желез и сосудистых эктазий появляется шишковидный, бугристый нос.

При этом, кроме шишковидного носа, имеются и типичные для розацеа изменения. Однако шишковидный нос может образоваться и без симптомов розацеа.

Ринофима — это заболевание мужчин. При его glandулярной форме нос шишкообразно увеличен, а фолликулы сальных желез глубоко втянуты и сильно расширены. Часто неправильное опухолевидное образование на носу очень сильно выражено и форма носа становится ассиметричной. Иногда имеются множественные червеобразные утолщения. Секреция сальных желез резко повышена (себорея области носа). При нажатии из глубоко втянутых устьев сальных желез выделяется белый пастообразный секрет из фолликулярных филаментов, который состоит из роговых клеток, сала, бактерий и клещей рода демодекс. Цвет кожи лица от выраженно-желтого до застойно-красного. В основе этого процесса лежит преимущественно диффузная гиперплазия соединительной ткани, расширение сосудов, гиперплазия фолликул сальных желез. Эта гиперплазия самопроизвольно не исчезает и не поддается лечению антибиотиками.

Офтальморозацеа (окулярное розацеа). У каждого третьего пациента розацеа протекает с поражением глаз в виде блефарита, конъюнктивита, ирита, иридоциклита, гипопионирита или кератита. Осложнения глазных заболеваний не связаны с тяжестью розацеа и могут на несколько лет опережать кожные поражения. Типичным для офтальморозацеа является циклически протекающий сухой керато-конъюнктивит, который характеризуется ощущением инородных частиц в глазах и светобоязнью. Неблагоприятным для прогноза является розацеакератит, который в экстремальных случаях может привести к потере зрения вследствие помутнения роговицы. При поражении глаз у больных розацеа рекомендуется консультация офтальмолога. Персистирующий отек. В редких случаях розацеа протекает под картиной персистирующего, нечетко выраженного, незначительного отека лица, который проявляется на лбу, в области надпереносья или щеках.

Особые клинические формы розацеа

Стероидпровоцированная (стероидная) розацеа развивается у больных, длительное время применяющих кортикостероидные мази, особенно фторированные, по поводу того или иного дерматоза. В результате возникает феномен "стероидной кожи" с легкой субатрофией и обширной темно-красной эритемой, на поверхности которой расположены телеангиэктазии и папулопустулезные элементы. После отмены местных кортикостероидов, как правило, отмечается временное обострение.

При люпоидной, или гранулематозной, розацеа на фоне эритемы, локализованной главным образом периорбитально и периорально, густо расположены диссеминированные буровато-красные папулы или небольшие узлы, при диаскопии которых порой выявляются желто-бурые

пятна. Прилегая друг к другу, папулы образуют неровную, бугристую поверхность. Подобная клиническая картина идентична *Lupus miliaris disseminatus faciei* (розацеаподобный туберкулид Левандовского). По данным полимеразной цепной реакции у больных люпоидной розацеа в гранулемах не обнаружены микобактерии туберкулеза. Дискуссионным остается вопрос об идентичности или различии люпоидной розацеа и розацеаподобного туберкулида Левандовского.

Конглобатная розацеа (*rosacea conglobata*) развивается на месте уже существующей розацеа и характеризуется образованием крупных шаровидных абсцедирующих узлов и индуцированных фистул. Подобная аггравация нередко наступает после приема препаратов, в состав которых входят галогены (йод, бром).

Молниеносная розацеа (*rosacea fulminans*) наблюдается практически только у молодых женщин и представляет собой наиболее тяжелый вариант конглобатного розацеа. В зарубежной литературе данная форма описывается как *Ryoderma faciale*. Заболевание начинается остро, высыпания локализуются исключительно в области лица, отсутствуют признаки себореи. Причины молниеносной формы розацеа неизвестны. Предполагается влияние психомоциональных факторов, гормональных нарушений, беременности. Молниеносная розацеа начинается внезапно. Общее состояние страдает незначительно. Однако могут наблюдаться нервные и психические реакции в виде депрессий и дисфории, которые вызваны внезапностью и тяжестью заболевания.

Преимущественная локализация высыпаний — лоб, щеки, подбородок. Образуются выраженный отек и эритема синюшно-красного цвета, папулы и пустулы, узлы полушаровидной и шаровидной форм. Воспалительные узлы быстро сливаются в мощные конгломераты, появляется флюктуация, образуются синусы и фистулы. При пальпации отмечается гипертермия.

Молниеносная розацеа может сопровождаться образованием пузырей [Н. Н. Потекаев, 1999].

Гистологически отмечаются массивные скопления нейтрофилов и эозинофилов. Затем формируются неспецифические реакции, характеризующиеся наличием лимфогистиоцитарных инфильтратов, эпителиодных гранулем с единичными клетками инородных тел, разрушенных коллагеновых волокон. При бактериологическом исследовании содержимого пустул и флюктуирующих узлов обычно выявляется *Staphylococcus epidermidis*.

Грамнегативная форма розацеа характеризуется формированием многочисленных фолликулитов.

При исследовании содержимого пустул обнаруживаются грамотрицательные бактерии.

Грамнегативные фолликулиты являются осложнением длительной, нерациональной терапии розацеа антибиотиками, преимущественно тетрациклинового ряда. Выделяют два типа грамнегативной формы розацеа. Наиболее часто встречается 1 тип, который вызывается различными бактериями *Enterobacteriaceae*, а также синегнойной палочкой, и клинически проявляется мелкими пустулезными элементами. При 2 типе, вызванном *Proteus mirabilis*, наблюдаются отечные папулы и узлы.

Розацеа-лимфоэдема (солидный персистирующий отек лица, хроническая персистирующая эритема и отек лица, болезнь Морбигана, *morbus Morbihan*) — редкая, не всегда диагностируемая форма розацеа. Французский дерматолог Degos R. впервые описал пациента с хроническим персистирующим отеком и эритемой верхней половины лица неясной этиологии. Так как первый пациент наблюдался в южном районе Франции Морбиган, то и заболевание получило название болезнь Морбигана. Заболевание проявляется центрофациально с поражением средней трети лица. При этой болезни на фоне типичных для розацеа морфологических элементов наблюдается крепкий, не сохраняющий ямки при надавливании, отек на лбу, подбородке, веках, носу и щеках. Речь идет не о собственно отеке, а об увеличении соединительной ткани и сопутствующем этому фиброзе, возникающих на фоне хронического воспаления и лимфостаза. Типичным является темно-красного цвета с фиолетовым оттенком выраженный отек с переходом в индурацию. Течение вначале хроническое рецидивирующее, а затем персистирующее. Субъективных симптомов заболевания не отмечено, однако косметически заметно огрубение контуров лица.

Гистопатологически имеется фиброз, отек с расширением лимфатических сосудов, а также периваскулярный и перифолликулярный гистиоцитарный инфильтрат. Характерно увеличенное количество тучных клеток. Патогенетическое значение имеют, возможно, хронические воспалительные реакции с обструкцией лимфатических сосудов, нарушения микроциркуляции и индуцированный тучными клетками фиброз. Хроническое течение, отсутствие лабораторных изменений и относительно специфические гистопатологические изменения, а также устойчивость к терапии являются, помимо клинической картины, важными критериями для установления диагноза. Картина заболевания описана и под другим названием: солидный персистирующий отек лица. Подобные изменения лица встречаются при акне, розацеа и синдроме Меркельссона-Розенталя, однако возможная причинная взаимосвязь с ними не установлена.

Лабораторное и инструментальное обследование

1. Гормональные показатели сыворотки крови (у женщин на 5–7 день менструального цикла) определяют уровни следующих гормонов: лютеинизирующего, фолликулостимулирующего, свободного тестостерона, 17-гидроксипрогестерона, прогестерона, кортизола, дегидроэпиандростеронсульфата, дегидротестостерона, глобулина, связывающего половые стероиды, пролактина и эстрадиола, гормонов щитовидной железы; на 21–23-й день цикла уровень прогестерона
2. Биохимические показатели крови: холестерин, липиды, В – липопротеиды, триглицериды, сахар
3. Глюкозотолерантный тест при подозрении на инсулинорезистентность и гиперинсулинемию.
4. Иммунограмма.
5. Микробиологические исследования:
 - микроскопия отделяемого из акне элементов;
 - посев для определения чувствительности пропионбактерий, стафилококков к антибиотикам.
6. УЗИ органов малого таза и надпочечников, щитовидной железы.
7. Рентгенограмма черепа или эхоэнцефалограмма, РЭГ, ЭЭГ, КТ или МРТ (при необходимости).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение акне состоит из трех этапов:

1. Комплексная санация кожи при мощной антибактериальной защите, которая принципиально отличается от традиционной косметической чистки. В течение первых 1-5 процедур санации разрешаются гнойные воспалительные элементы (для сравнения: традиционное лечение в т.ч. ретиноидами, дает положительный результат только через полгода-год).
2. Специальные комплексные процедуры, направленные на нормализацию деятельности сальных желез и pH кожи, в т.ч. на уменьшение сосудистой проницаемости.
3. Процедуры, направленные на изменение структуры кожи, выравнивающие рельеф кожи и удаляющие следы от угрей – элементов постакне. При этом используется механическая ротационная круговая дермабразия (метод Глубоковой И.Б.) – без боли, отека, с коротким реабилитационным периодом, позволяющая существенно увеличить косметический эффект. В комплексы процедур включаются аппаратные физиотерапевтические методы лечения: ультратонотерапия, д,арсанвализация, гальванотерапия, фонофорез, ионофорез, микротоковая терапия, криотерапия, кислородотерапия, криотерапия, фототерапия, дезинкрустация; мезотерапия; озонотерапия и пр. Параллельно проводятся: антибиотикотерапия, лечение дисбактериоза и сопутствующих заболеваний, витаминотерапия, устранение дефицита микроэлементов, ретиноидная терапия. Большое значение при лечении акне уделяется средствам домашнего ухода и лечения. Они подбираются индивидуально. Методы, средства и проведение процедур подбираются и выполняются врачом индивидуально. Лечение высокоэффективно, доступно экономически, может быть ограничено любым этапом (по возможностям и желанию пациента) и не ограничено временем года.

Лечение розацеа комплексное.

1. Устранение факторов, способствующих развитию и обострениям розацеа.
2. Диета с исключением алкоголя, горячих напитков, пряностей.
3. Умывание холодными настоями трав (ромашка, шалфей).
4. Тетрациклины в общепринятых дозах, эритромицин, миноциклин.
5. Курсовое назначение метронидазола.
6. Высоко эффективен изотретиноин (роаккутан), особенно при тяжелых формах розацеа.
7. При отдельных формах с успехом применяется плазмаферез.

Местное лечение:

при эритематозной стадии розацеа назначают:

- холодные примочки из настоев трав и др.,
- индифферентные кремы на оливковом масле,

в папулезной и пустулезной:

- пасты, содержащие 2-5% дегтя, ихтиола, ихтиоловые и серные болтушки.
- Кремы и гели, содержащие метронидазол.
- Курсы криомассажа по 10-12 сеансов на курс,
- электрокоагуляция телеангиэктазий.

При обнаружении клещевой железницы - лечение демодекоза.

Противопоказано лечение розацеа кортикостероидными мазями.

Лечение ринофимы:

хирургическое.

Определенного эффекта удается достигнуть при назначении роаккутана (0,5 мг/кг).

- Наружная (местная) терапия :Антимикробные препараты (бензоила пероксид) , Азелаиновая кислота (Скинорен) , Антибактериальные препараты (Зинерит, Далацин и т.д.),Ретиноиды наружные (Дифферин, Третиноин)

+ комбинированные средства

- Системная терапия
- ✓ Антибиотики (уменьшают размножение P. Acnes)

1 выбора : тетрациклины (доксциклин)– несовместимы

с изотретиноином

2 выбора: макролиды (эритромицин, кларитромицин, также клиндамицин)

- ✓ Антиандрогены (чаще оральные контрацептивы)

комбинированные оральные контрацептивы

с содержанием гестагена с антиандрогенной

активностью.

(Диане 35, Жанин, Ярина)

Чистые антиандрогены (Андрокур)

ИЗОТРЕТИНОИН

Роаккутан

Акнекутан технология «LIDOSE» («твердый р-р») – позволяет увеличить % растворенной фракции изотретиноина в капсуле на 13,%%. В результате – усвояемость увеличивается, биодоступность повышается на 20%. Не зависит от приема пищи (в отл. от P).

8 мг А =10 мг обычного изотретиноина (P)

16 мг А = 20 мг обычного изотретиноина.

0,4 – 0,8 мг/кг веса пациента в сутки.

Кумулятивная доза 100-120 мг изотретиноина на кг веса.

Курс 4-10 месяцев. 1ст. 30 капсул 1800 – 2000 руб. Роаккутан 1ст. 30 капсул по 20 мг – 3000 руб

Сотрет

Начальная доза 20 мг/сут, через 15 дней проводилась коррекция дозы в зависимости от переносимости. В большинстве случаев суточная доза на основной период приема препарата составляла 0.7-1 мг/кг.

- Мужчины – максимальная сут доза не более 50-60 мг.
- Женщины – максимальная сут доза не более 40 мг.
- Длительность терапии - 6-10 месяцев.

Фототерапия и лазер (С)

Влияние У Ф лучей разнообразно. Возможно как некоторое улучшение, иногда клинически значимое, иногда субъективное по впечатлениям пациентов («ко-муфлирование» за загаром проявлений акне). Не стоит упускать из виду и канцерогенное действие, фотостарение кожи. Фотолечение при акне должно быть разумным и обоснованным.

Современная фотодинамическая терапия с использованием в качестве фотосенсибилизатора 5-амино-левуленовой кислоты является эффективной для пациентов с формами акне устойчивыми к основным классическим вариантам лечения. При этом липосомальный спрей (5-ALA 0.5% liposomal spray) как фотосенсибилизатор показал меньше побочных эффектов, чем крем (20% 5-aminolevulinic acid (ALA) cream). Фотодинамическая терапия с использованием 0,5% липосомального спрея 5-аминолевуленовой кислоты и интенсивного импульсного света (IPL) в комбинации с топическими кератолитическими средствами эффективна и безопасна для пациентов с акне. Лечение отличается продолжительностью (6 — 8 мес) [14].

Методы лечения лазером постепенно обретают свою роль в лечении акне, пост-акне.

Пульсирующий лазер (532нм) продемонстрировал уменьшение на 35,9% проявлений акне при лечении в течение 2 нед. Эффек-

тивны и другие лазерные методики. Основным препятствующим пунктом может быть стоимость, малая информированность пациентов и специалистов.

Развивающиеся направления лечения акне связаны с изучением эффективности и безопасности использования: пиколиновая кислота (наружно), антибиотик дапсон (наружно — не зарегистрирован в РФ, но используется в мире для лечения), системно — соли цинка, антибиотик лимециклин, новые комбинированные средства с бензоил пероксидом, фотодинамическая терапия с топическими фотосенсибилизаторами, вакцина

Ни один из современных методов лечения угрей не может гарантировать отсутствие рецидивов заболевания в будущем. Поэтому при достижении клинического выздоровления каждому пациенту следует рекомендовать комплекс лечебно-профилактических мероприятий, которые могут быть разделены на рекомендации по уходу за кожей и общие.

Среди общих рекомендаций важными являются санация очагов хронической инфекции, обследование органов желудочно-кишечного тракта и эндокринной системы, общее закаливание организма.

Осложнения

Осложнение акне - формирование рубцов и стойких гиперпигментаций, коррекция которых довольно трудная задача. Несмотря на значительный прогресс в аппаратных методах косметологии и косметической хирургии, некоторые последствия убрать трудно или невозможно, если рубцовые изменения достаточно глубоких

Заключение

Акне (угри, акне) - хроническое рецидивирующее заболевание кожи. Акне возникает в результате:

чрезмерного ороговения эпидермиса с сужением протоков сальных желез, повышенного образования и нарушения состава липидов (жиров) в секрете сальных желез, размножения бактерий с развитием воспаления.

Причиной возникновения акне является усиленное выделение кожного сала гиперплазированными сальными железами с развитием воспалительного процесса в железе и в ее окружении.

Принято выделять следующие основные факторы, играющие роль в возникновении акне: дисфункция гормональной системы, возникающая в период полового созревания, когда формируется индивидуальный гормональный статус;

сложившиеся гормональные нарушения вызывают гиперпродукцию кожного сала и изменение его химического состава - уменьшение содержания ненасыщенных жирных кислот, увеличение свободных, что приводит к ощелачиванию среды и снижению барьерной функции кожи; изменение барьерной функции кожи в результате изменения химического состава секрета сальных желез стимулирует компенсаторную пролиферацию и ороговение эпителия в зоне воронки волосяного фолликула, т. е. развивается гиперкератоз фолликулярного эпителия, приводящий к закупориванию протока роговыми массами и образованию микрокомедонов (в последующем - к формированию открытых и закрытых комедонов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Соколовский Е.В. Дерматовенерология. М.: 2005; 284-291.
2. Кунгуров Н. В., Кохан М. М. Опыт применения азелаиновой кислоты 20% (Скинорена) в терапии акне // Клиническая дерматология и венерология. - 2002. - № 2. - С. 31-35.
3. Сидорова И.Л. Опыт лечения тяжелых форм угревой болезни: Мат. плен. Белорусс. науч. мед. общества врач. дерматовенерол. Минск, 2000.
4. Масюкова С. А., Ахтямов С. Н. Акне: проблема и решение // Consilium medicum. - 2002. - Т. 4. - № 5. - С. 217-223.
5. Долженицына Н.А., Кенсовская И.М., Панченко Д.С. Опыт лечения угревой болезни: Мат. науч. тр. 1 Форума Нац. альянса дерматол. и косметол. Ростов-на-Дону, 2007.
6. Иванов Д.В., Буданов С.В. Лечебная тактика при акне vulgaris. Клиническая дерматол. венерол. 2007.
7. Адашкевич В.П. Акне вульгарные и розовые. М.: 2005.
8. Суворова К.Н., Котова Н.В. Юношеские акне - клиника, патогенез, лечение. Росс. журн. кож. вен. бол. 1999.
9. Масюкова С. А., Гладько В. В., Бекмагомаева З. А. Опыт применения нового топического ретиноида - адапалена в лечении акне // Клиническая дерматология и венерология. - 2002. - № 2. - С. 36-39.

Рецензия

Реферат ординатора Сиротовой А.М на тему «Анке» освещает непростую проблему, которая актуальна в современном мире , поскольку затрагивает социально-психологическую , эстетическую проблему граждан .

Оценивая представленную работу, можно отметить тот факто, что автор стремился максимально подробно разобраться и изложить изучаемый теоретический материал и справился с поставленной задачей . Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен в соответствии с требованиями : титульный лист, план- оглавление со страницами, введение, этиология ,классификация ,клиника , лечение , заключение, списки литературы, ссылки на использованную литературу в соответствии со стандартами. Материал представлен в печатной форме на 19 листах.

Работа выполнена на хорошем уровне и заслуживает оценки «отлично».

Проверил: д.м.н. профессор Карачева Ю.В.

Подпись:

