

*Запорожский государственный медицинский  
университет*

**Кафедра дерматовенерологии и косметологии  
с курсом дерматовенерологии и эстетической медицины  
ФПО**

# *Вступительная лекция*

*презентация лекции  
Зав. кафедрой, д.мед.н.,  
профессора Федотова В. П.  
Запорожье-2016*

● **Дерма и логос.**

● **Венерология – от способа  
заражения (служить  
Венере)**

● **Но сейчас - ИППП**

# Преимущества

- 1. Все видно объективно
- 2. Фото, слайды, атласы
- 3. Биопсия
- 4. Дерматовенерология – одна из самых интересных и сложных специальностей медицины, поскольку большой объем знаний, особенно смежных дисциплин: косметология, опухоли кожи, гемодермии, пиодермии, туберкулез, лепра, микозы, аутоиммунные процессы, генодерматозы, вирусные дерматозы.

# *Особенности нашей кафедры*

- 1. Требовательность
- 2. Базы – 4 отделения
- 3. Научное направление:
  - а) научный журнал;
  - б) издание книг и учебников;
  - в) диссертации по всем направлениям: за 30 лет – более 60 кандидатских и докторских диссертаций.

# *Особенности нашей кафедры (продолжение)*

- 4. Штат кафедры – 2 профессора,  
3 доцента, 7 кандидатов мед. наук –  
ассистентов.
- 5. Научный кружок:
  - а) освоение специальности;
  - б) практические навыки;
  - в) осмотры и разборы больных, фотозадач;
  - г) научная работа;
  - д) кандидатские диссертации;

# *Особенности нашей кафедры (продолжение)*

- е) научное направление:
  - серорезистентный сифилис
  - проблемы псориаз
  - Микология (кандидоз, малассезиоз кожи, микозы стоп, онихомикозы)
  - внедрение новых препаратов в практику
  - аллергические дерматозы
  - кожа и ЖКТ
  - кожа и эндокринная система
  - кожа и кардиология
  - урогенитальные инфекции
  - угревая болезнь и розацеа

# *Задачи студентов на кафедре*

1. Познать 55 дерматозов, сифилис и 5-6 ИППП.
2. Курация больных, истории болезни
3. Приходить подготовленными на практические занятия
4. Посещать и записывать лекции
5. Зачеты
6. Освоить фармакологию и выписку рецептов
7. Самоподготовка

# Основные этапы развития дерматологии

- Первый – Китай, Индия, Гиппократ, Цельс, Гален
- Второй – Авиценна
- Третий – (вторая половина XVI столетия) Италия Меркуриалис, Паре, Пленк, Уиллен, Байтмен

# ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ШКОЛЫ

Немецкая школа: Ф.Гебра, Капоши, Кебнер,  
Ауспитц, Ядассон (50-томное  
руководство)

Французская школа: Алибер, Биетт, Базен,  
Жибер, Девержи, Сабуро,  
Жане, Рикор, Фурнье.

# Русская школа:

А. Полотебнов, А. Тарновский, С.Т.Павлов,  
О. Подвысоцкая, П. Кашкин, А.Аравийский,  
В. Некачалов, О. Шапошников, А.  
Разнатовский, В. Самцов (С.Петербург)

О. Поспелов, В. Иванов, П. Григорьев, М.  
Желтаков, Л. Машкиллейсон, А. Антоньев, Н.  
Шеклаков, Н. Овчинников, В. Рахманов, П.  
Никольский (Москва)

## В настоящее время:

акад.

Ю.

Скрипкин, А. Кубанова чл.-корр. Н. Потекаев, В. Лещенко,  
О. Иванов (Москва)

А. Самцов, В. Кубась, Н. Елинов (С.-Петербург)

# УКРАИНСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ШКОЛА

## ● *Киевская:*

Л. Горецкий, М. Стуковенков, С.Томашевский, В.  
Теребинский,  
О. Тыжненко, А. Картамышев,  
М. Кузнец, И. Потоцкий, К. Калантаевская,  
Б. Глухенький

## ● *Харьковская:*

А. Кричевский, А. Пятикоп, Б.  
Задорожный, И. Попов,  
В. Проскурнина

# УКРАИНСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ШКОЛА

- *Донецк:* Н. Торсуев, М. Бухарович
- *Одесса:* М. Борзов, Г. Лобановский
- *Львов:* А. Штейн, В. Щербакова
- *Днепропетровск:* А. Федоровский, И. Мильман, Г. Нестеренко
- *Запорожье:* А. Базыка, В. Логунов, А. Лесницкий, В. Бочаров

# ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ШКОЛЫ УКРАИНЫ

## Киев

**Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца**

Профессор Степаненко Виктор Иванович – зав.кафедрой.

Профессор Федоренко Александр Евгеньевич – профессор кафедры.

Профессор Свирид Сергей Григорьевич – профессор кафедры.

**Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Щупика**

Профессор Литус Александр Иванович – зав. кафедрой

Профессор Калюжная Лидия Денисовна

Профессор Королева Жанетта Валентиновна

Профессор Свистунов Игорь Ванифатиевич

Профессор Цепкаленко Владимир Александрович

Профессор Возианова Светлана Виталиевна

# Харьков

**Харьковский государственный медицинский университет**

Профессор Дашук Андрей Михайлович – зав.кафедрой.

Профессор Биловол Алла Николаевна – зав.каф.

**Харьковский институт дерматологии и венерологии АМН Украины**

Профессор Кутасевич Янина Францевна - директор института.

Профессор Бондаренко Глеб Михайлович.

Профессор Солошенко Эльвира Николаевна.

Профессор Беляев Георгий Митрофанович – зав. поликлиническим отделом.

Профессор Билозоров Алексей Павлович

Профессор Волкославская Валентина Николаевна

Профессор Солошенко Эльвира Николаевна

Профессор Олейник Ирина Александровна

# Харьков

**Харьковский государственный медицинский  
университет последипломного образования**

Зав. кафедры – профессор Мавров Геннадий  
Иванович

Зав. кафедры, профессор Болотная Людмила  
Анатольевна

## **ВИННИЦА**

**Винницкий национальный медицинский институт  
им. Н.И.Пирогова**

Профессор Бондарь Сергей Анатольевич – зав.  
кафедрой.

## **ДНЕПРОПЕТРОВСК**

**Днепропетровская государственная медицинская  
академия**

Профессор Дюдюн Анатолий Дмитриевич

**Днепропетровский государственный университет**

Доцент Полион Наталья Николаевна – зав.курсом.

**Днепропетровский институт народной медицины**

Доцент Захаров Сергей Вячеславович – зав. кафедрой

## **ДОНЕЦК**

**Донецкий государственный медицинский университет**

Профессор Айзятулов Юрий Федорович – зав.кафедрой.

Профессор Романенко Всеволод Николаевич

Профессор Романенко Игорь Всеволодович

## **ЗАПОРОЖЬЕ**

**Запорожский государственный медицинский  
университет**

Профессор Федотов Валерий Павлович – зав.кафедрой.

# **ОДЕССА**

**Одесский медицинский университет**

**Профессор Лебедюк Михаил Николаевич – зав.  
кафедрой.**

**Профессор Ковалева Людмила Николаевна –  
профессор кафедры**

## **ПОЛТАВА**

### **Украинская медицинская стоматологическая академия**

Профессор Дудченко Николай Алексеевич –  
зав.кафедрой.

Профессор кафедры Ищейкин Константин  
Евгеньевич

## **ЧЕРНОВЦЫ**

### **Черновицкий государственный медицинский университет**

Профессор Денисенко Ольга Ивановна – зав.  
курсом.

## **УЖГОРОД**

**Ужгородский государственный университет**

**Профессор Андрашко Юрий Владимирович –  
зав.курсом.**

## **ТЕРНОПОЛЬ**

**Тернопольская медицинская академия им.И.  
Я.Горбачевского**

**Профессор Галныкина Светлана Александровна.**

**Профессор Андрейчин М. В. – зав. кафедрой.**

## **СУМЫ**

**Сумской государственный университет**

**Доцент Куц Лариса Викторовна – зав.курсом**

# ЛЬВОВ

**Львовский государственный медицинский  
университет**

Профессор Надашкевич Олег Никонович – зав.  
кафедрой.

# *Особенности отечественной дерматологии*

- 1. Клиническое направление
- 2. Физиологическое направление
- 3. Профилактическое направление
- 4. Комплексная терапия
- 5. Плановость научных исследований

# Приоритет отечественных ученых

- 1. Никольский – ромбовидная дистрофия кожи, кожи головы и синдром Никольского
- 2. Черногубов – хроническая вегетирующая пиодермия
- 3. Подкопаев – окончание нервов в эпидермисе
- 4. Мгебров – атипичный фавус гладкой кожи

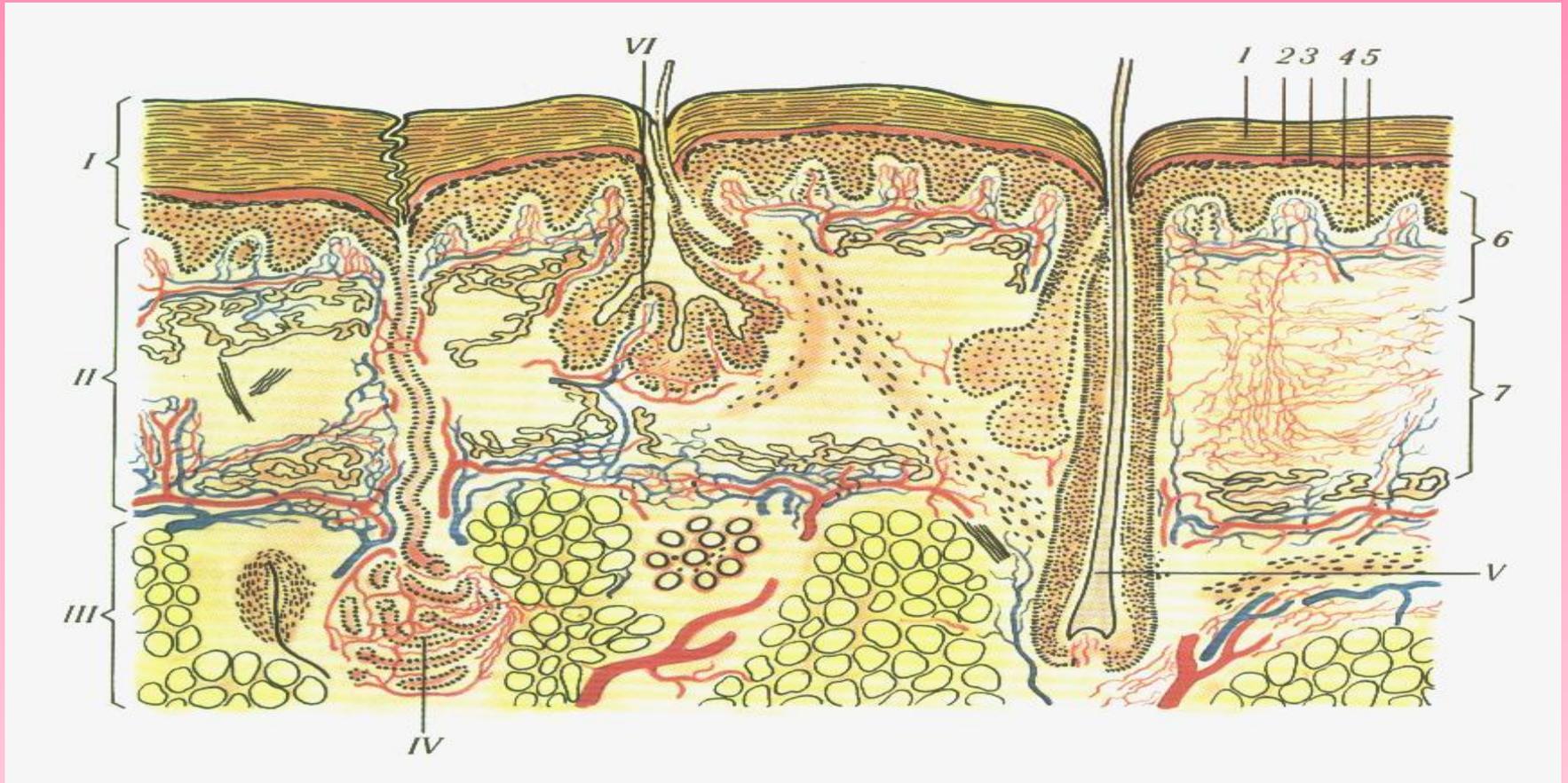
# Приоритет отечественных ученых

- 5. Черногубов и Пелевина - вход трихофитонов в кровь
- 6. Аравийский – поражение фавусом нервной системы и внутриутробная передача этой инфекции
- 7. Вегиоровский – белый споротрихоз в России
- 8. Штамова – хроническая трихофития взрослых
- 9. Кашкин – изменчивость дерматофитов

# Приоритет отечественных ученых

- 10. Поспелов – синдром проваливания зонда при туберкулезной волчанке
- 11. Стефанский – проказа крыс
- 12. Боровский – возбудитель кожного лейшманиоза
- 13. Гительзон – туберкулезная форма лейшманиоза
- Кожевников и Латышев – выделили сельский и городской типы лейшманиоза

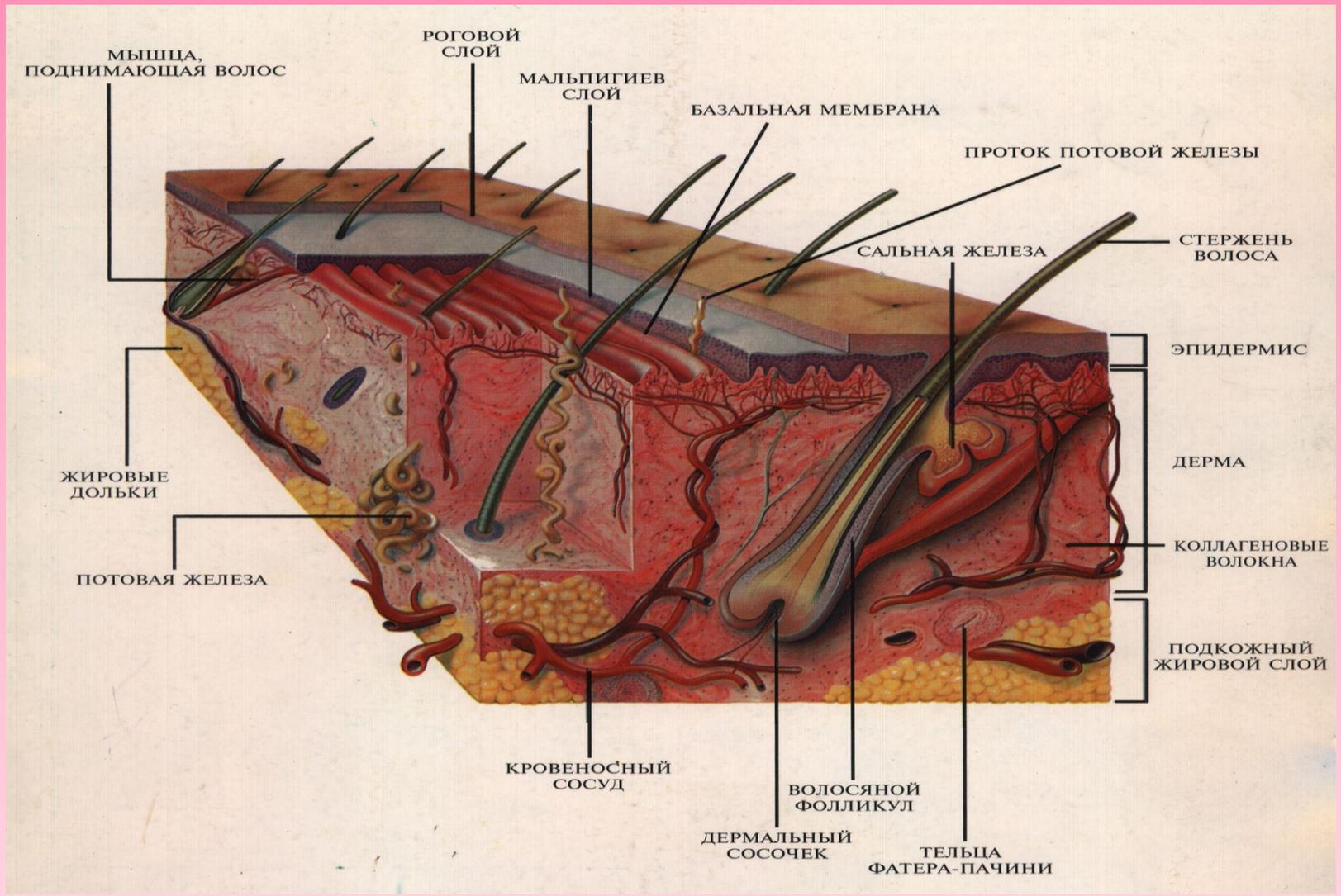
# Гистология кожи



ЭПИДЕРМИС

ДЕРМА

ГИПОДЕРМА



# ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ

## ЭПИДЕРМИС

**Базальный слой** — наличие митозов, десмосомы, меланоциты

Меланофаг  Гистиоциты

Сообщение между клетками: А) клетки входят друг в друга

Б) замыкаются через десмосомы

В) между клетками — основное аморфное

цементирующее вещество (мукополисахарид) и через него  
питание клеток и выход отработанных веществ.

**Шиповидный слой** (4-5 до 8-10 слоев).

Волнообразность строения.

Двухконтурная цитоплазма.

Тонкофибрилярный аппарат

**Зернистый** — кератогиалин.

**Блестящий** — элеидин

**Роговой** — мягкий и твердый кератин

# ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ

## *ДЕРМА*

### Клетки:

- ✓ Фибробласт – вырабатывает коллагеновый белок.
- ✓ Гистиоцит – переводит белок в аминокислоты для питания клеток и фагоцит.
- ✓ Тучные клетки - вырабатывают гистамин, гепарин, гиалуроновую кислоту, серотонин, хондриотинсерную кислоту.
- ✓ Лимфоциты – превращаются в плазмоциты.

### Волокна:

- |                      |            |    |
|----------------------|------------|----|
| 1. Аргирофильные     | Основное   | 2. |
| Коллагеновые волокна | межуточное |    |
| 3. Эластические      | вещество   |    |

**Базальная мембрана – состоит из эпидермиса и дермы.**

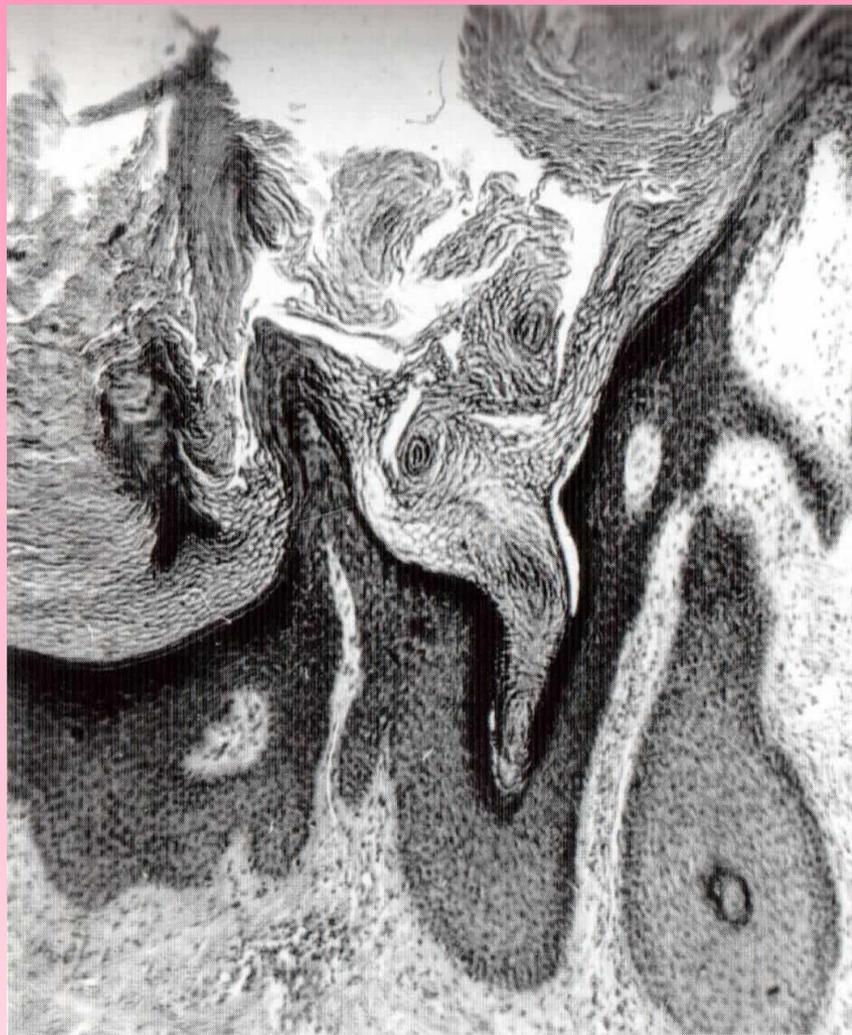
**Есть электронно-прозрачная и не прозрачная часть.**

- **Волосы**
- **Ногти**
- **Потовые и сальные железы**
- **Подкожная жировая клетчатка.**

# ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ в эпидермисе

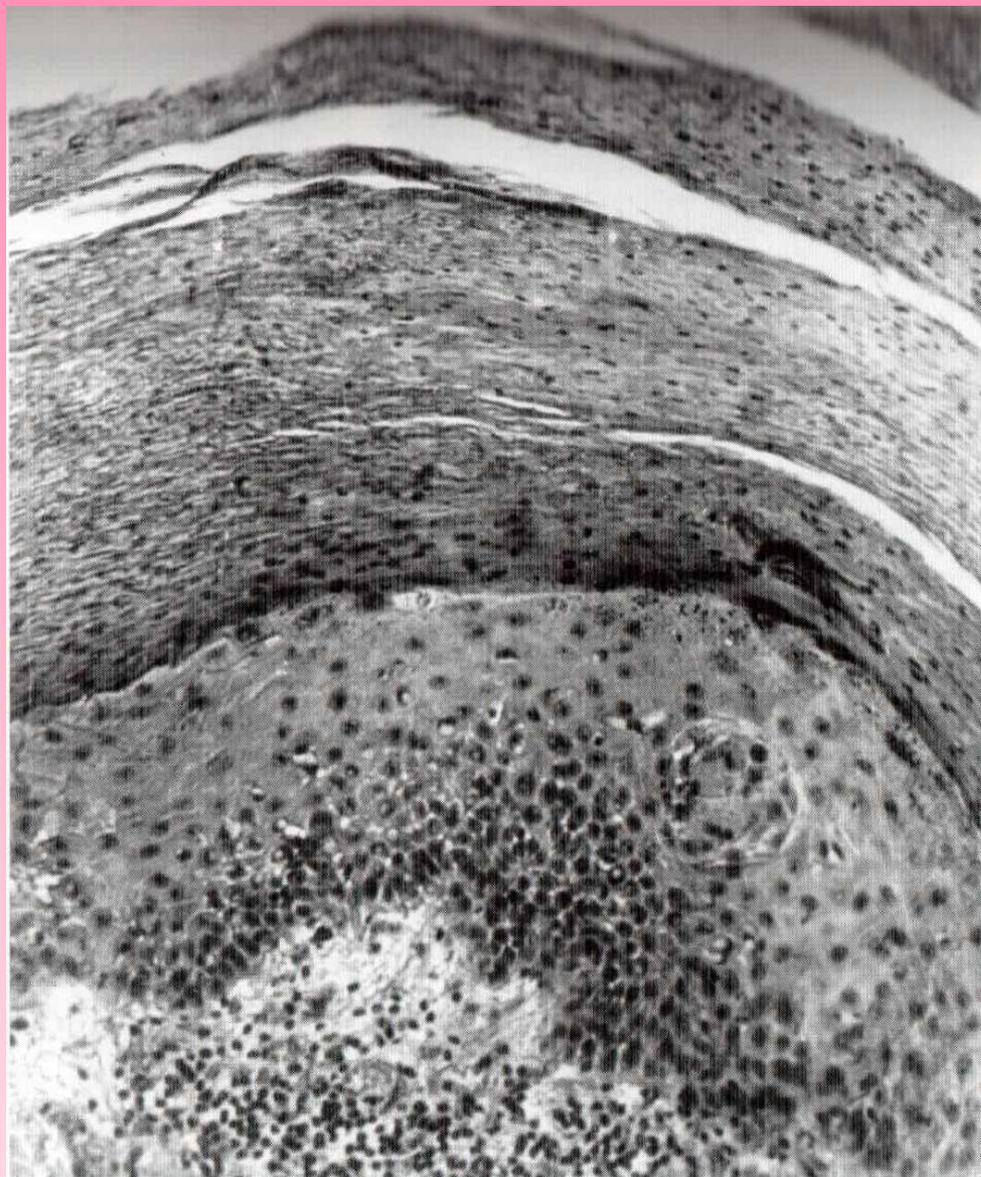
● Пролиферативные:

Гиперкератоз



Фолликулярный и диффузный гиперкератоз при болезни Девержи

# Паракератоз (недостаточное ороговение)



Паракератоз при парапсориазе

# Дискератоз

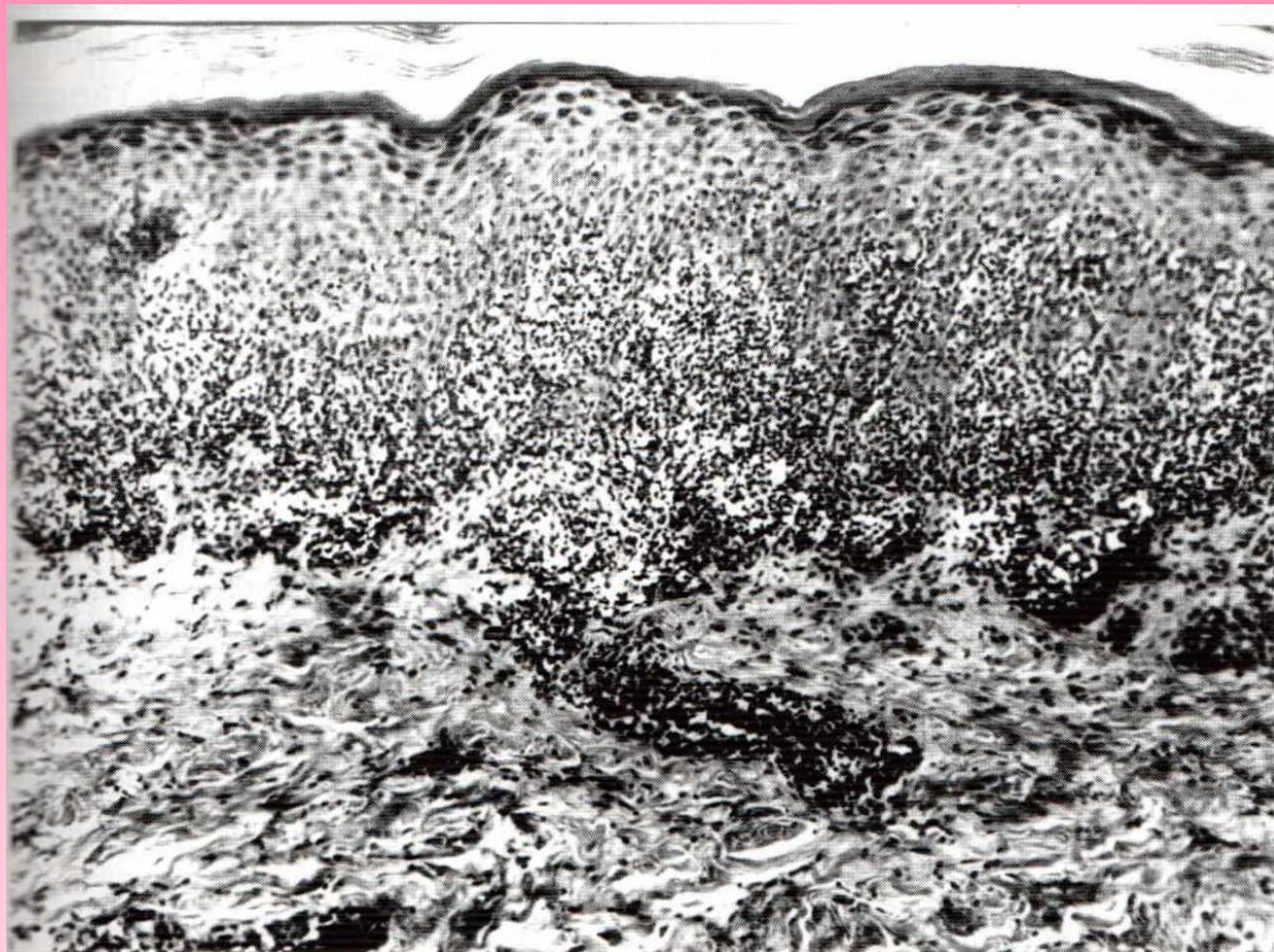
(извращенное  
ороговение)

*Доброкачественный*

*Злокачественный*

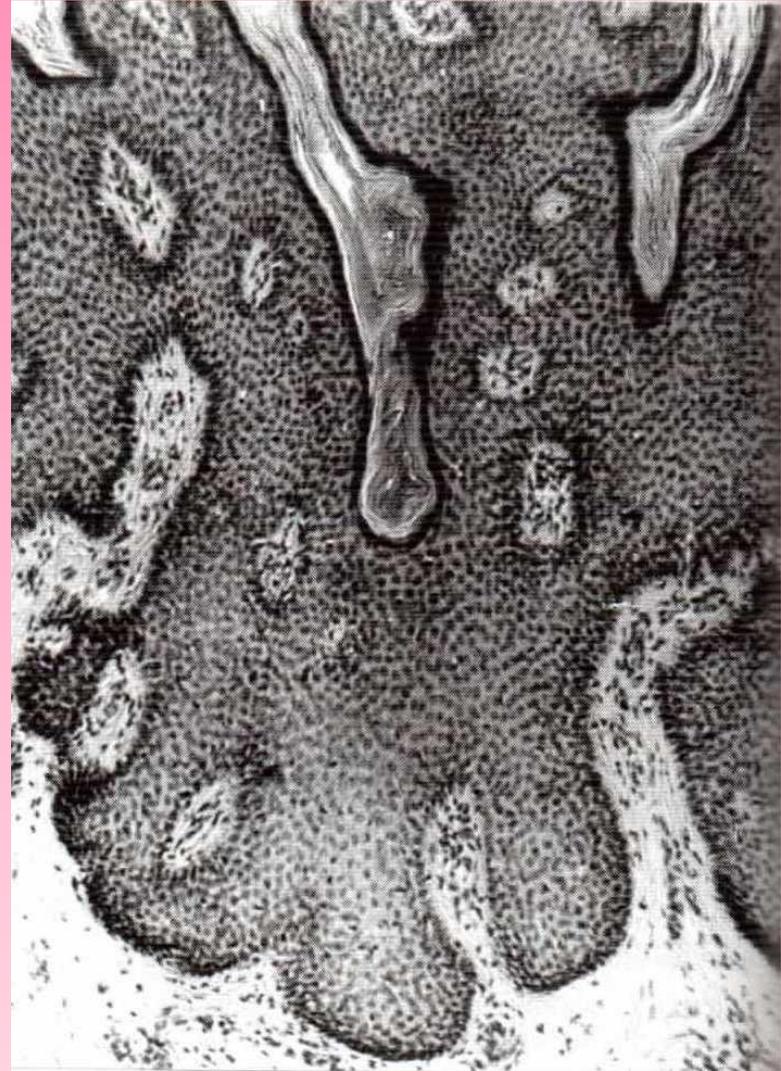


Гранулез



Гранулез при красном плоском лишае

# Акантоз

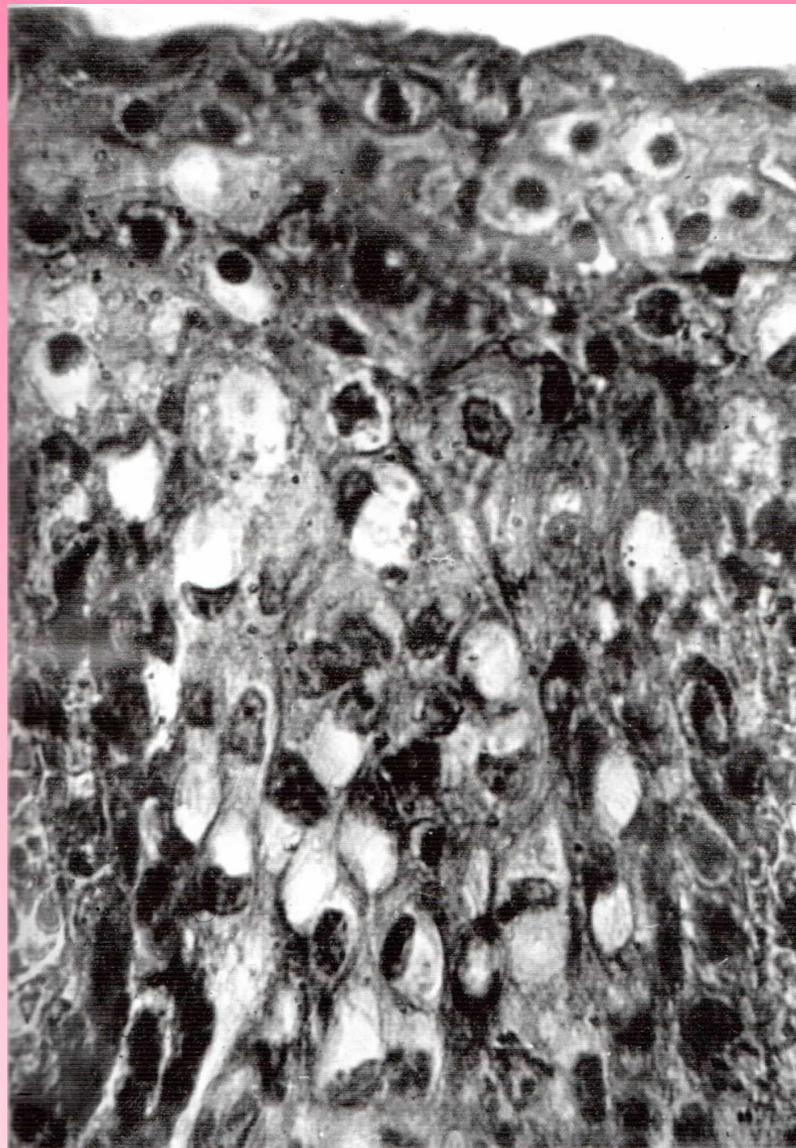


Акантоз при псориазиформном себороиде

Экссудативные:

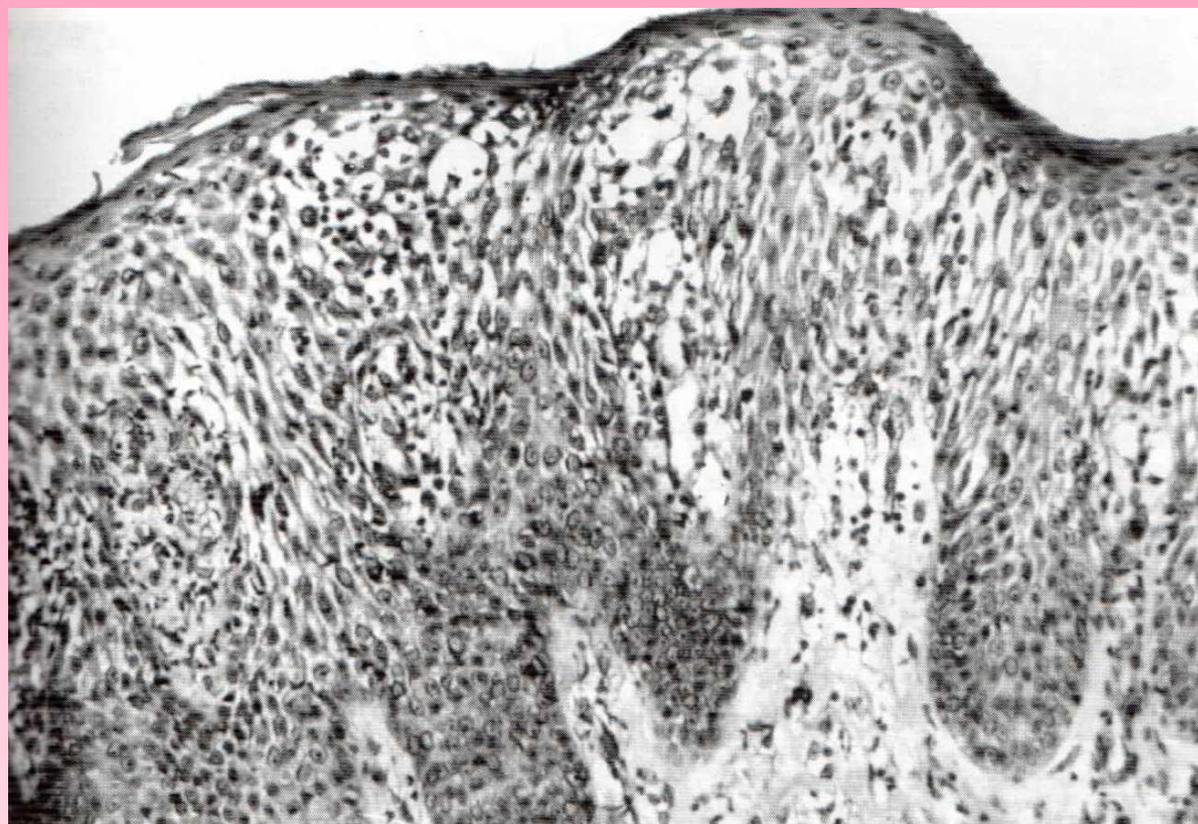
3 типа серозного  
воспаления

1. **Внутриклеточный  
отек.**

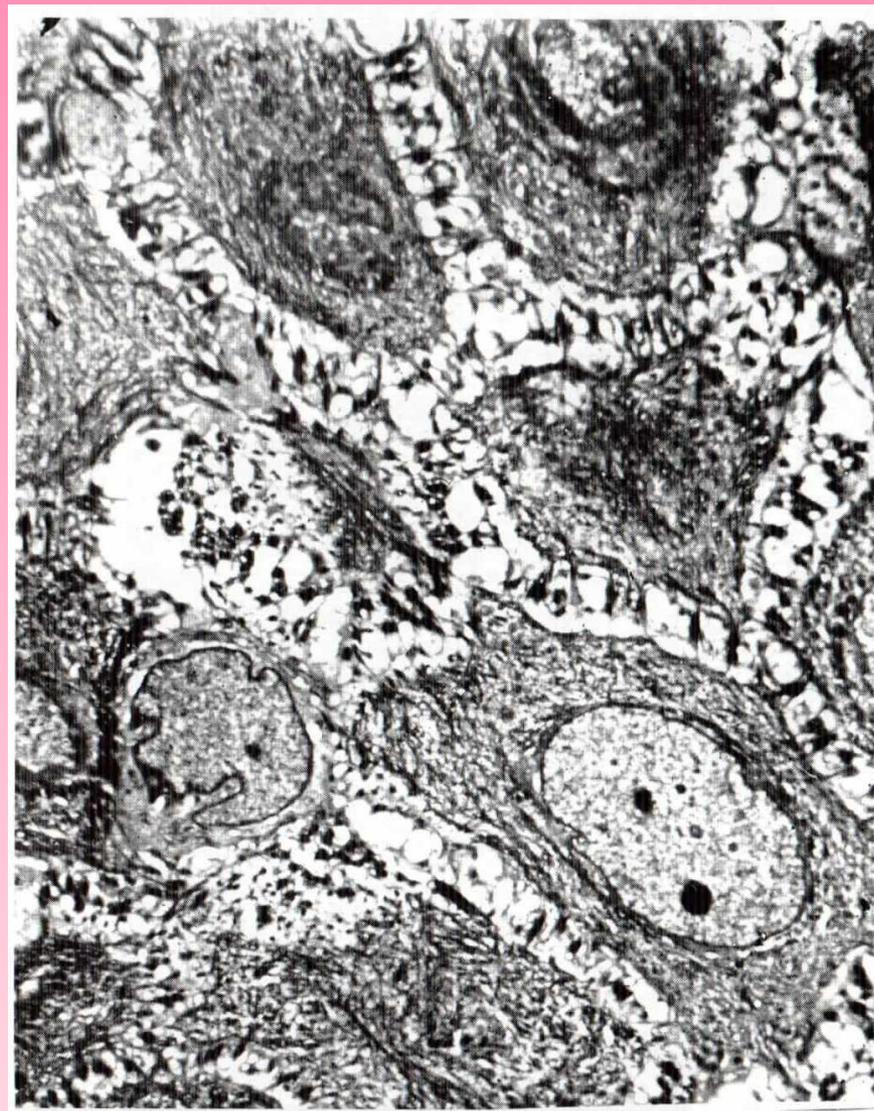


42. Вакуольная дистрофия клеток шиповатого слоя при экссудативной эритеме (х

## 2. Межклеточный отек - спонгиоз



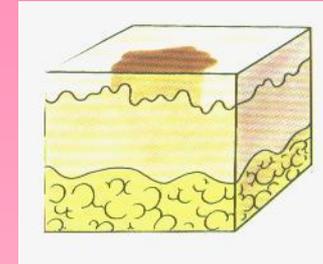
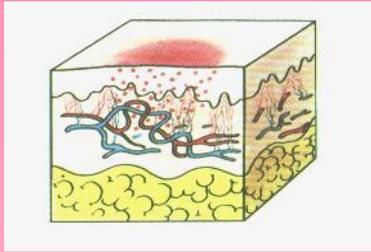
### 3. Балонирующая дегенерация.



# ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ в дерме

- **Острый воспалительный отек.**
- **Хроническое воспаление.**
- **Инфекционная гранулема.**
- **Острый отек.**
- **Папилломатоз.**
- **Рубцовые изменения.**
- **Атрофия.**

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ



## Пятно

### сосудистые

### воспалительные:

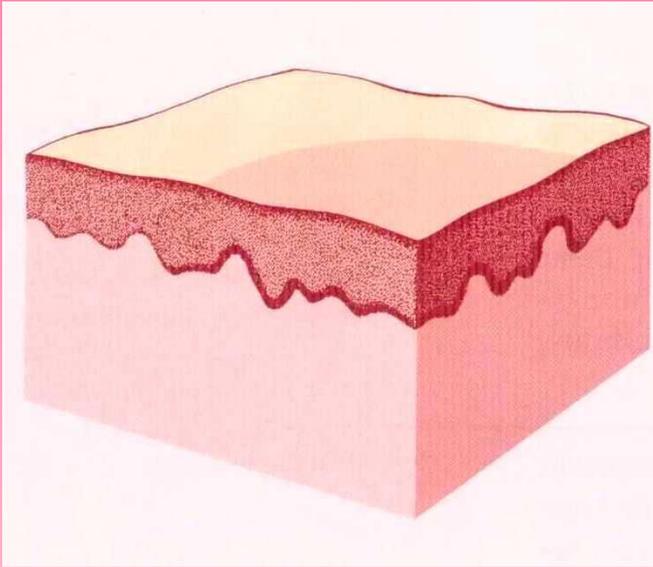
- розеола
- эритема
- эритродермия

### не воспалительные:

- телеангиоэктазия
- анемия
- ливедо
- цианоз, акроцианоз
- Невус сосудистый

### геморрагические

- петехии
- пурпура
- вибицес
- ЭКХИМОЗ
- гематома



## Пигментные

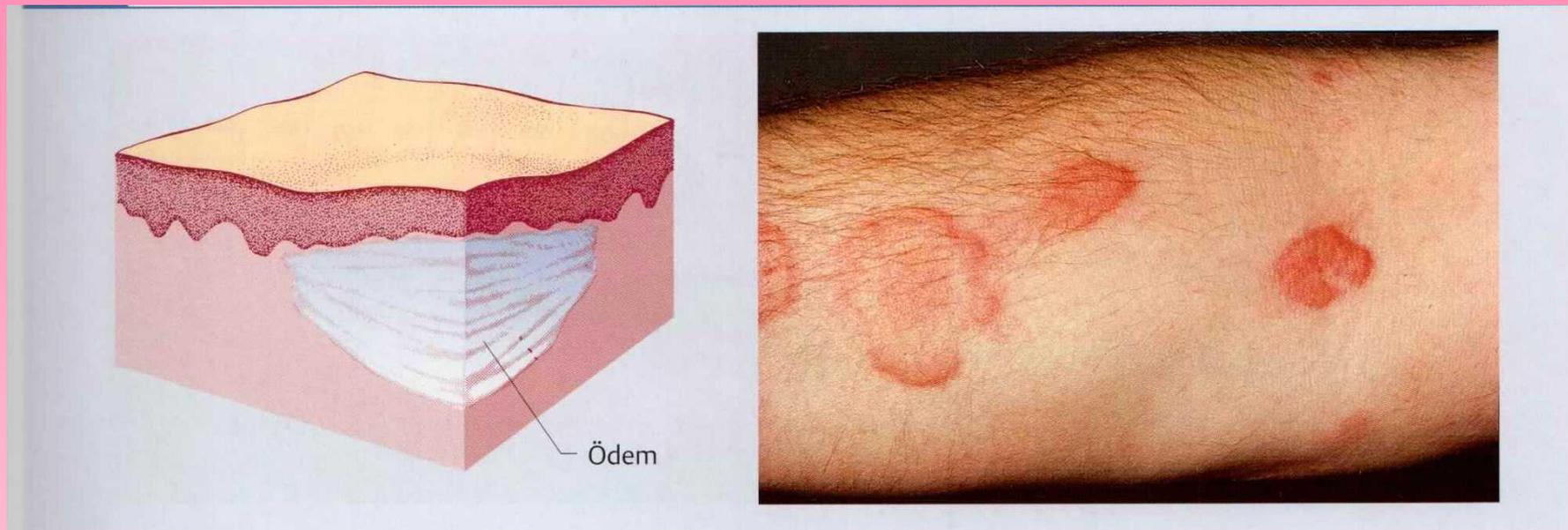
### ● гиперхромные:

- пигментные невусы
- веснушки
- татуировки
- хлоазмы

### ● гипохромные:

- альбинизм
- витилиго
- лейкодерма

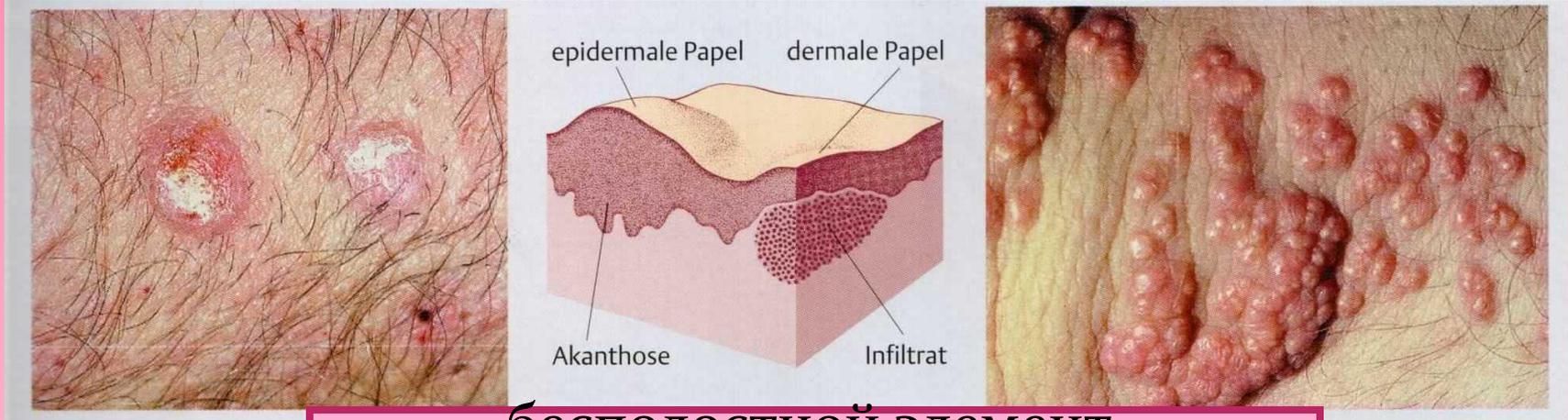
# Волдырь



- островоспалительный, бесполостной, возвышающийся над уровнем кожи элемент, обусловленный отеком сосочкового слоя дермы

Крапивница, укусы насекомых, токсикодермия

# Папула



бесполостной элемент,  
возвышающийся, над уровнем  
кожи

## обусловлены

- пролиферативными изменениями в эпидермисе
- неспецифической инфильтрацией сосочкового слоя
- отложение холестерина
- новообразования

по форме: полушаровидные, плоские, остроконечные, полигональные

## бывают:

1. эпидермальными
2. дермальными
3. дермо-эпидермальными

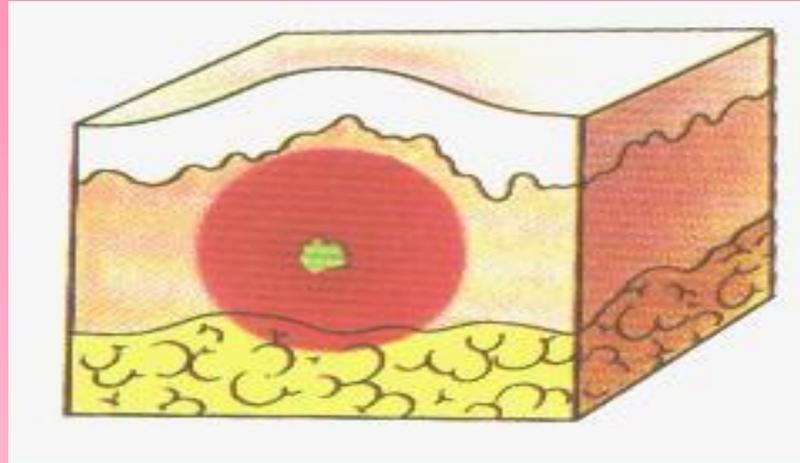
## по происхождению:

- воспалительными
- невоспалительными

## по размеру:

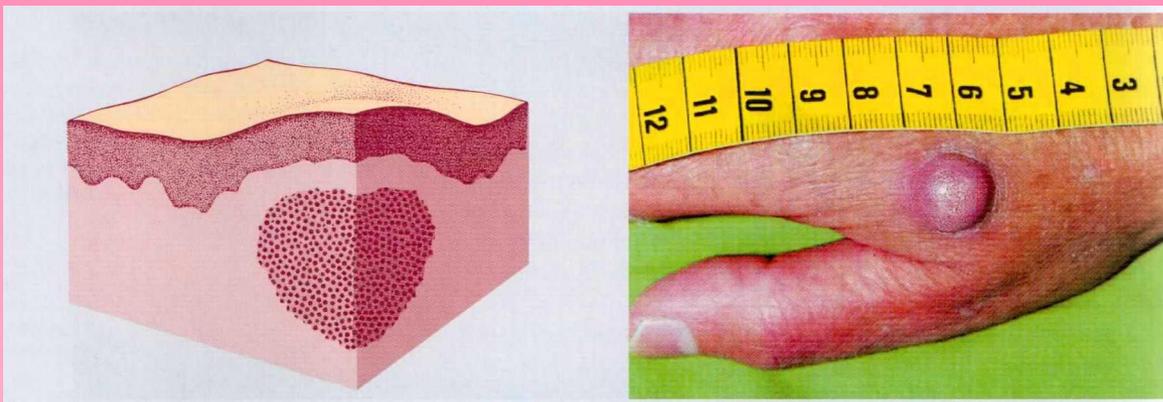
- милиарный (зерно проса)
- лентикулярный (зерно чечевицы)
- нумулярный (1,5 – 2 см.)
- бляшки (размером с ладонь)

# Бугорок



бесполосной элемент,  
возвышается над уровнем кожи,  
обусловленный специфической/  
гранулематозной/инфильтрацией  
сетчатого слоя дермы с образованием  
инфекционной гранулемы

# Узел

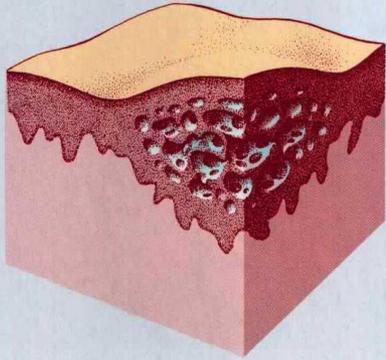


бесполой элемент,  
возникающий вследствие специфической или  
неспецифической инфильтрации гиподермы

- бугорковый сифилид
- туберкулезная волчанка
  - лепра
  - Лейшманиоз
  - Глубокие микозы

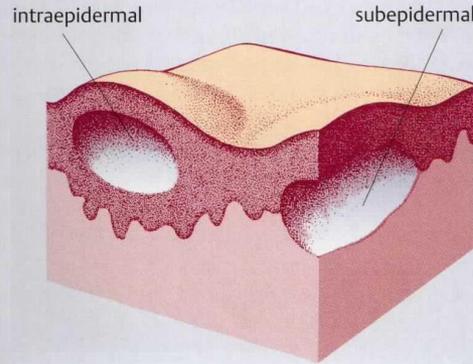
# Пузырь

полость, наполненная  
серозным или  
геморрагическим  
экссудатом,  
размером более  
горошины



# Пузырек

полость, наполненная  
серозным или  
геморрагическим  
экссудатом,  
размером с горошину,  
бывают  
многокамерные



Глубина залегания

1. субкорнеальный

(листовидная пузырьчатка)

2. интраэпидермальный (вульгарная  
пузырчатка)

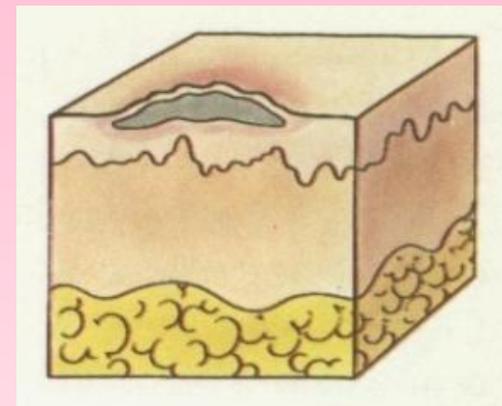
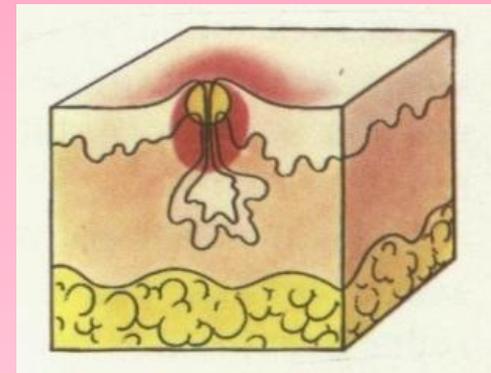
3. субэпидермальный  
(дерматоз Дюринга)

# Гнойничок

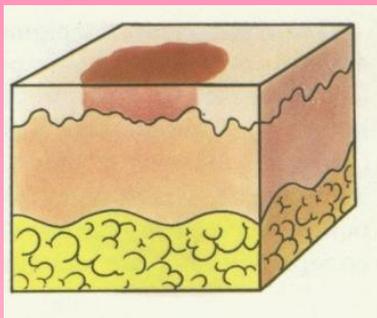


полость наполненная гноем  
1. фолликулиты  
(поверхностные, глубокие)

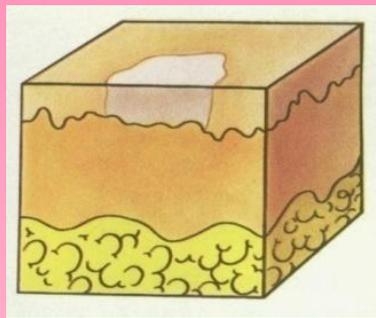
2. угорь
3. импетиго
4. эктима



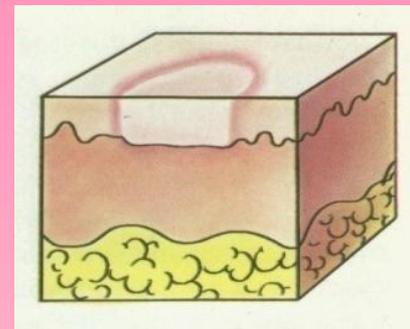
# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ



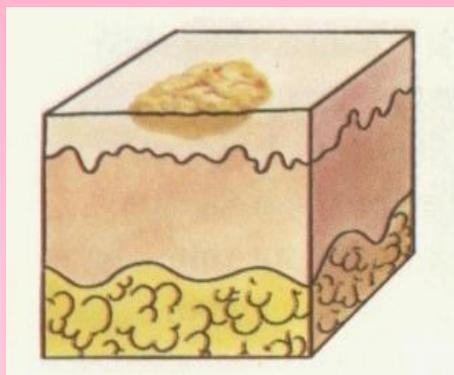
гиперпигментация



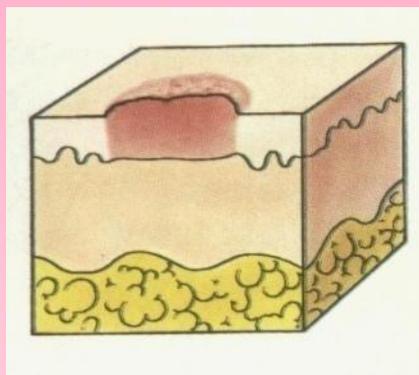
гипопигментация



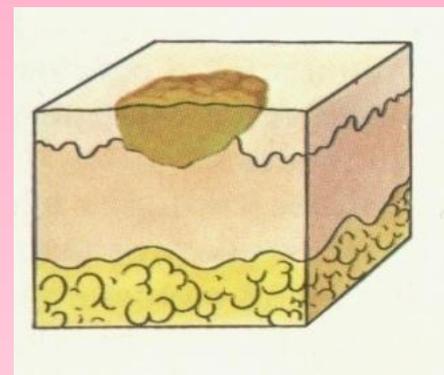
атрофия



корка серозная

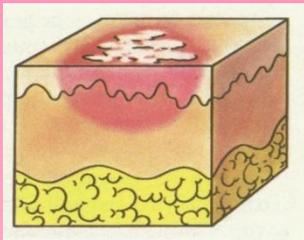


корка  
геморрагическая

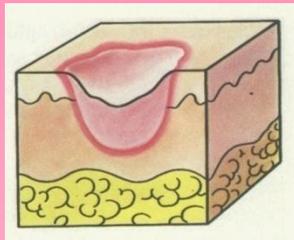


корка

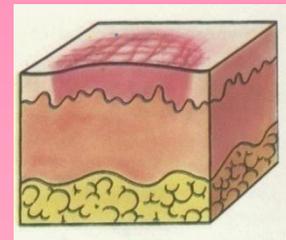
# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ



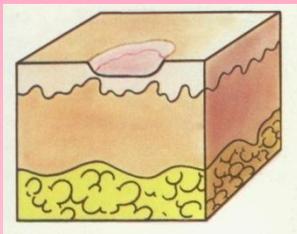
чешуйка



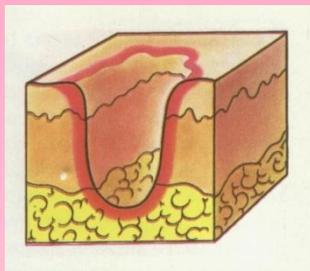
рубец



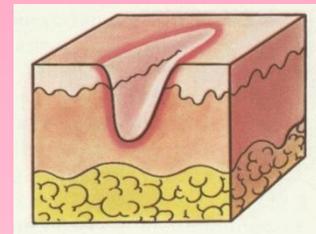
лихенизация



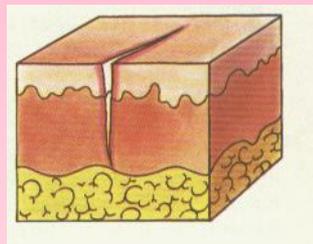
эрозия



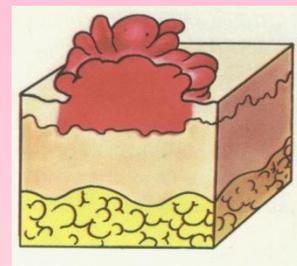
язва



эксориация



трещина



вегетация

# Характеристика сыпи

- Мономорфизм
- Полиморфизм

*истинный*  
*ложный (эволюционный)*

# **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОЖИ**

## **1. Барьерная**

**Защита от механических, физических, химических факторов. Сопротивление давлению, трению, разрыву.**

**За счет плотного рогового слоя, прочной соединительной ткани, буферное действие жиров ткани.**

**Защита от микробов – кислая рН эпидермиса.**

**Сопротивление электрическому току, УФЛ.**

## **2. Всасывательная**

**Хорошо всасываются вещества растворимые в йоде, хлороформе, эфире, феноле, резорцине, нафтоле, эфирных маслах, алкалоидах, иприте, люизите.**

**Хорошо – газообразные вещества.**

**Улучшают всасывание – повреждения, компрессы, втирания.**

# **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОЖИ**

## **3. Дыхательная**

**Около 1% газообмена увеличивается при работе и высокой температуре.**

## **4. Выделительная**

**С потом и кожным салом. С роговыми чешуйками – белки, соли, мочевины и мочевоа кислота, креатинин, летучие жирные кислоты, холестерин, витамины.**

**При нарушении функции почек – резко увеличивается эта функция.**

**Выделяются лекарственные вещества – йод, бром, мышьяк, хлороформ.**

## **5. Кожа как -- депо крови**

**При расширении сосудов – до 1 литра крови (объем кожи – 1/6 – 1/7 часть)**

# **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОЖИ**

## **6. Сосудодвигательные реакции**

**Ответ на эндогенные и психогенные факторы.**

**Сужение – симпатическая нервная система.**

**Расширение – парасимпатическая.**

**Механическое действие – дермографизм.**

**Также болевых, тепловых, холода, химических веществ.**

**Локальная анемия или гиперемия.**

**Рефлекторная гиперемия или уртикарная.**

## **7. Терморегуляция**

**Конвекция, лучеиспускание, испарение.**

**Большое значение – сосудодвигательные нервы и потоотделение.**

# **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОЖИ**

## **8. Кожа и микробы**

**Кислая реакция.**

**Отторжение чешуек.**

**Лейкоцитарная реакция.**

**Бактерицидные свойства (лизоцим).**

**Высыхание.**

**Действие солей.**

**Жирные кислоты.**

**Антагонизм микробов (микробный «пейзаж»).**

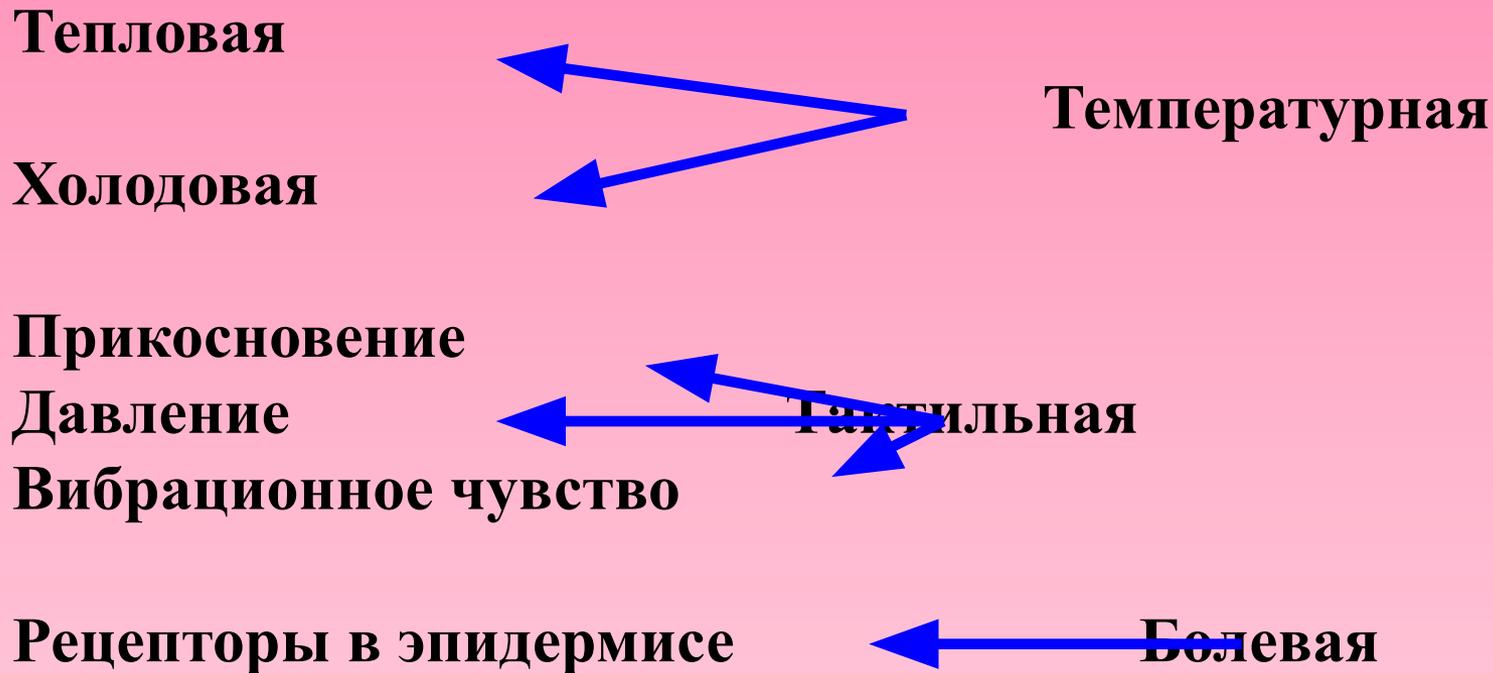
## **9. Секреторная функция**

**Эпидермис секретирует кератин, сквален, меланин.**

**Секреция потовых желез – кальций, фосфор.**

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОЖИ

## 10. Кожные рецепторы и кожная чувствительность



Холодовая – колбы Краузе.

Тепловая – тельца Руффини.

Прикосновение – клетки Меркеля  
нервные сплетения вокруг волоса.

Давление – тельца Фатер-Пачини.

Но главное – кора головного мозга.

# **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОЖИ**

## **11. Биохимия кожи**

**Рогообразование.**

**Образование меланина.**

**Продуцирование сала, пота.**

**Окислительно-восстановительные процессы.**

**Кислотно-щелочной баланс (pH – 4,5 – 7).**

**В коже имеется диастаза, фосфатаза, протеолитические  
и липолитические ферменты**

**(расщепление белков, липоидов, углеводов и др.).**

**Гиалуроновая кислота – барьерная функция,  
проницаемость основного межклеточного вещества.**

**Гормональный обмен.**

**Витаминный обмен.**

**Водный и минеральный обмен**

# **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОЖИ**

## **12. ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ КОЖИ**

**За элементарной простотой кожи стоят сложные функции, поскольку это граница с внешней средой.**

**В 1970г. – Т- и В-клетки.**

**В-лимфоциты созревают в костном мозге.**

**Т-лимфоциты – в тимусе.**

**В- клетки: выработка антител против микробов и опухолевых клеток (гуморальный иммунитет).**

**Т- клетки: вирусный, бактериальный иммунитет, отторжение трансплантата (клеточный иммунитет).**

**Т-хелперы – способствуют созреванию В-клеток и специфических популяций Т-клеток.**

**Т-супрессоры – снижают функциональную активность В-клеток и лимитируют популяции Т-клеток.**

## **12. ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ КОЖИ**

**Т-лимфоцитов в 3 раза больше чем В-лимфоцитов**

**В норме - гистологи находили в коже много лимфоцитов**

**В 1972 г. доказали, что есть Т- и В-зависимые лейкемии и лимфомы.**

**Все лимфомы с инфильтрацией кожи имеют Т-клеточное происхождение.**

**Если кожа не затронута – это В-клеточная лимфома.**

**Было показано, что Т-лимфоциты имеют сродство к коже, как злокачественные, так и нормальные.**

# Было обнаружено при 3 признака Т-клеточной лимфомы:

**1 признак.** Идет естественная эволюция клеточных популяций. Вначале ранние «эпидермотропные» изменения, клетки идут в эпидермис, а позже - «не эпидермотропные» - идут они вглубь кожи и во внутренние органы.

Оказалось, что злокачественное перерождение Т-клеток является различными стадиями одного и того же процесса. Это заболевание назвали кожная Т-клеточная лимфома (ТКЛ).

**2 признак.** Общие для больных КТК кожные сыпи, исходящие из эпидермиса, хотя перерождаются Т-лимфоциты. Но изменения только в коже без вовлечения внутренних органов.

**3 признак.** – это злокачественное перерождение Т-хелперов, поскольку если добавить их к нормальным В-клеткам, то они стимулируют их активность и выработку антител.

## ИТАК:

ТКЛ – злокачественное перерождение Т-клеток-хелперов, предпочитающих эпидермис в качестве окружающей среды. Но это только начало. Возник вопрос: не могут ли созревать Т-клетки в коже, как в тимусе?

**Тимус** – железа перед трахеей, состоит из крупных эпителиальных клеток и паукообразных дендритных клеток. Незрелые Т-лимфоциты, попадая сюда, превращаются в зрелые, в основном слое, а потом идут во внутренний слой и поступают в ток крови.

Но где происходит окончательное созревание Т-клеток было не понятно.

Возможно – это кожа.

## **О связи кожи и тимуса**

### **свидетельствовал естественный эксперимент:**

«голые» мыши – мутанты с отсутствием шерсти и отсутствием тимуса, поэтому у них нет активных Т-лимфоцитов и трансплантат у них не отторгается.

**Подвергнув мышей различным скрещиваниям, доказали, что гены ответственные за шерсть и гены, ответственные за тимус сцеплены в одной хромосоме.**

**Вторая нить** при электронной микроскопии – эпителиальные клетки тимуса имеют зернистость, напоминающую кератогиалин, как и в кератиноцитах.

**Возник вопрос – могут ли влиять эпидермальные клетки на созревание Т-лимфоцитов в культуре?**

Клетки костного мозга человека или мышцы культивировали с эпидермальными клетками, с фибробластами, и др., а также – контроль.

Затем определяли в этих клетках терминальную дезоксирибонуклеотидтрансферазу (ТдТ). Этот фермент обнаруживали ранее в лимфоцитах на определенной стадии созревания в тимусе. В зрелых Т-лимфоцитах он утрачивается. Они обнаруживали этот фермент в лимфоцитах в присутствии кератиноцитов.

Таким образом, «молчаливое большинство» - кератиноциты оказывают мощное воздействие на биологию Т-клеток.

Кожа не заменяет тимус, а оказывает влияние на посттимусное созревание лимфоцитов.

- Позже у больных КТКЛ обнаруживали вещество, близкое к гормону тимуса. Далее доказали, что антитела к этому гормону связываются с веществом, которое имеется в цитоплазме нормальных кератиноцитов.
- С помощью меченных флюоресцином моноклональных антител, которые избирательно связываются с молекулами антигена Thy-1, характерных для незрелых Т-клеток циркулирующих в крови, было показано, что лишь злокачественные Т-лимфоциты из поврежденной кожи и из крови больных КТКЛ несли на своей поверхности эти антитела.

• Вывод: только злокачественные Т-клетки поселяются в коже из кровяного русла и становятся похожими на Т-клетки, созревающие в тимусе.

• С помощью моноклональных антител к кератину, меченных флюоресцином, было показано, что в цитоплазме эпителиальных клеток тимуса много этого белка.

■ При сравнении поверхности эпителиальных клеток тимуса человека с поверхностью кератиноцитов, с помощью флюоресцирующих антител, обнаружили три одинаковых виды маркерных молекул (ТЕ-4, А2В5 и Р19).

■ Таким образом, доказано анатомическое, молекулярное и функциональное родство между эпителиальными клетками кожи и тимуса.

## Иммунологические исследования на животных

Может ли кожа «представить» антиген, отвечающим на него Т-лимфоцитам.

На кожу мыши наносили ДНХБ а потом этот кусочек кожи трансплантировали животному одной линии у которого развивался иммунный ответ.

Лимфатические узлы и селезенка – не дают такого ответа.

Вывод: антиген иммуногенен, если его представляет кожа Т-лимфоцитам.

В дальнейшем показано, что если кожу мыши обработать ДНХБ а затем облучить УФЛ, то ответной иммунной реакции не было.

Такое состояние активности к ДНХБ можно было передать другим мышам путем переноса Т-клетки от облученных мышей.

Вывод: по видимому существуют какие-то клетки, которые представляют антиген, а при облучении УФЛ они исчезают.

В дальнейшем было показано: при более мощном облучении наступает не только специфическая, но и общая иммуносупрессия. Это обусловлено стимуляцией циркулирующих Т-супрессоров и сопровождается пониженной способностью клеток селезенки отвечать на антиген.

Вывод: поврежденная кожа оказывает действие и на другие отдаленные органы.

Было обнаружено ранее, что клетки Лангерганса в коже при аллергических реакциях связаны с лимфоцитами физически поэтому их изучили более детально. На их поверхности обнаружили рецепторы к определенным иммунологически значимым молекулам.

Потом было доказано, что только суспензия с клетками Лангерганса способны «представлять» антиген отвечающим Т-лимфоцитам, а при облучении УФЛ эта функция их утрачивается.

Авторы доказали, что клетки Лангерганса «представляют» антиген так, что преимущественно активируют цикл T-хелперов!!! Было не понятно, какие клетки активируют супрессорный цикл.

Затем было показано, что мышинные кератиноциты усиливают активность клеток Лангерганса по представлению антигена T-клеткам.

Возник вопрос!

Не синтезируют ли клетки Лангерганса Ил-1  
Который связывается с рецепторами на поверхности Т-  
клеток и стимулирует высвобождение Ил-2, который в  
свою очередь вызывает индукцию Т-клеточного  
иммунитета.

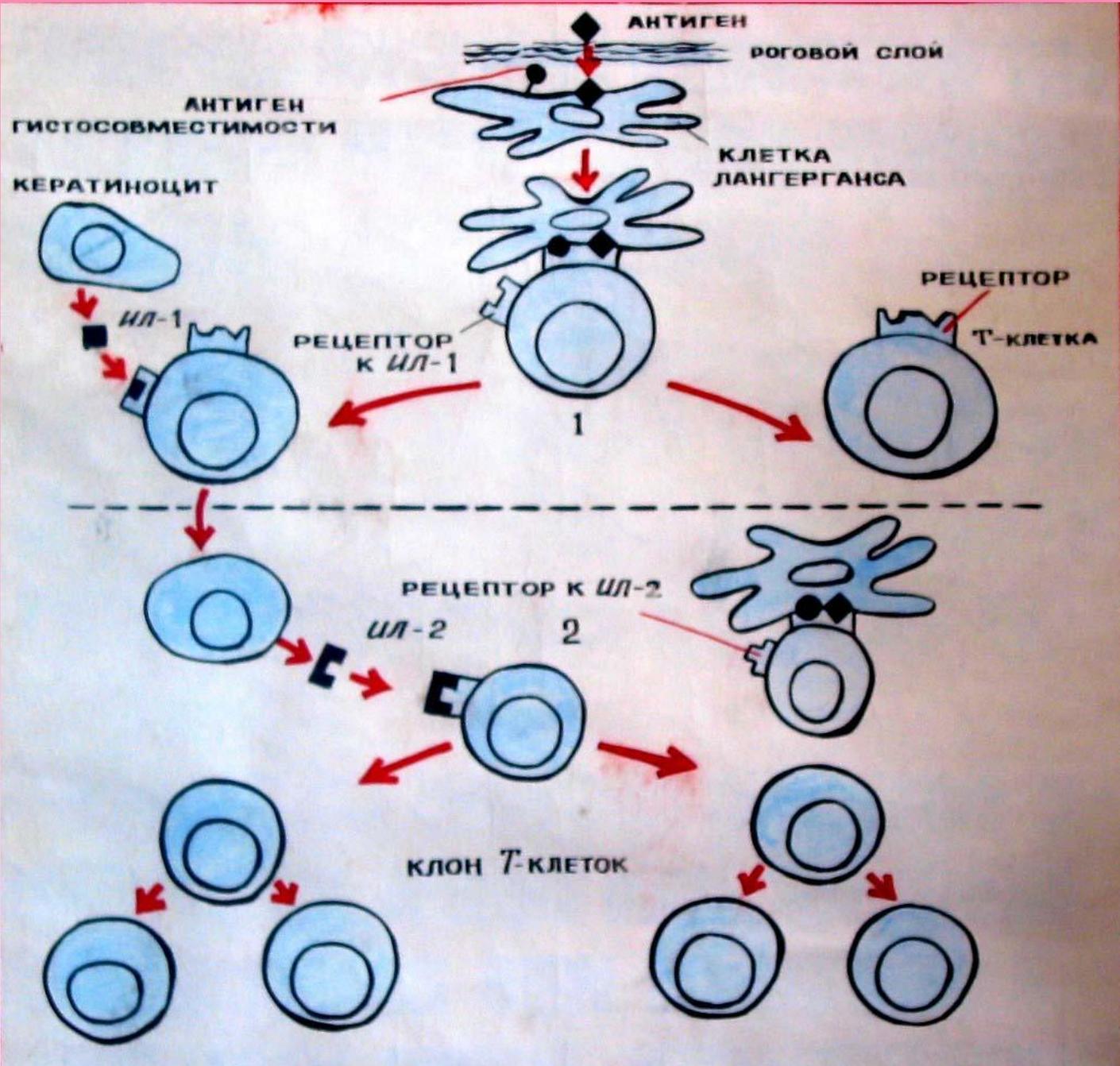
Работая с культурами лейкоцитов, устраняя то  
кератиноциты, то клетки Лангерганса было  
установлено, что Ил-1 вырабатывают кератиноциты!!!

Позже было доказано, что кератиноциты  
вырабатывают гормоноподобное вещество, способное  
регулировать созревание Т-лимфоцитов и усиление  
специфической реакции на антиген, а не только  
создание кератина

Последние данные: на поверхности клеток Лангерганса обнаружен антиген Т-6, характерный  
для незрелых Т-лимфоцитов, которые потом исчезают. А при КТКЛ они вновь появляются!

Гренстайн открыл еще один тип иммунологически активных эпидермальных клеток. Были обнаружены похожие на клетки Лангерганса, устойчивые к УФЛ, способные взаимодействовать с T-супрессорами, а не с T-хелперами. Их называли клетки Гренстайна!!!

Последние данные: на поверхности клеток Лангерганса обнаружен антиген T-6, характерный для незрелых T-лимфоцитов, которые потом исчезают. А при КТКЛ они вновь появляются!



# Этиология и патогенез болезней кожи

## I Дерматозы, причина которых достоверно известна:

- пиодермии;
- паразитарные болезни (чесотка, вшивость);
- грибковые болезни
- вирусные дерматозы
- туберкулёз кожи.

# Этиология и патогенез болезней кожи

## II дерматозы, причины которых не известны:

- экзема, аллергические дерматиты, крапивница;
- пузырчатка и ее формы;
- аутоиммунные дерматозы;
- дерматозы с наследственным компонентом (псориаз, угри, атопический дерматит);
- дерматиты возможно вирусной этиологии (многоформная эритема, розовый лишай);
- генодерматозы (ихтиоз, буллёзный эпидермолиз);
- злокачественные дерматозы (рак, меланома, лимфомы);
- другие дерматозы (красный плоский лишай, алопеции, витилиго).

## Факторы, обостряющие течение дерматозов

- **стрессовые ситуации;**
- **охлаждение или перегревание;**
- **влияние внешних факторов;**
  - а) **химических**
  - б) **механических**
  - в) **физических**
- **мацерация и беременность.**

# Общие принципы лечения болезней кожи

## Общая терапия

### Этиотропная

- А) антибиотики
- Б) антимикотики

### Патогенетическая

- А) кортикостероидная
- Б) антигистаминные препараты

# Общие принципы лечения болезней кожи

## Общая терапия

### Симптоматическая

- а) гипосенсибилизирующие
- б) цитостатики
- в) иммуномодуляторы
- г) седативные
- д) витамины
- е) мочегонные
- ж) анальгетики

# Общие принципы лечения болезней кожи

## Наружная терапия (местная)

- **Мази**
- **Кремы**
- **Эмульсии**
- **Линименты**
- **Пасты**
- **Болтушки**
- **Присыпки**
- **Шампуни**
- **Лаки**
- **Растворы**
- **Пластыри**
- **Аэрозоли**

## Группа препаратов для этиотропной местной (наружной) терапии

- ✓ Для лечения пиодермий (мази, линименты, растворы, аэрозоли с антибактериальными средствами).
- ✓ Для лечения микозов (мази, кремы, лаки с противогрибковыми средствами).
- ✓ Для терапии вирусных дерматозов.
- ✓ Для лечения чесотки.
- ✓ Для лечения педикулеза.

# **Группы препаратов для симптоматической местной терапии**

**Кортикостероидные препараты  
местного действия (кремы, мази, гели,  
лосьоны, аэрозоли).**

**Показания и противопоказания местной  
кортикостероидной терапии.**

# Деонтология в дерматовенерологии

- Особенности врачебной профессии.
- Клиническое мышление
- Врачебные ошибки
- Больной и болезнь
- Больной и общество
- Врач и больной
- Медицинский эксперимент
- Инструментальное исследование
- Врачебная тайна
- Взаимоотношение с коллегами
- Социально-трудовая реабилитация больных
- Психотерапия
- Ятрогенные заболевания.

***Спасибо за  
внимание!***