

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ ДЕРМАТОЛОГІЇ І ВЕНЕРОЛОГІЇ

I. I. МАВРОВ

СТАТЕВІ ХВОРОБИ

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом МОЗ України
як навчальний посібник для студентів і лікарів-інтернів вищих
медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації*

Тернопіль
ТДМУ
“Укрмедкнига”
2005

Рецензенти: *Т.В. Проценко*, доктор медичних наук, професор кафедри шкірних та венеричних хвороб факультету післядипломної освіти, Донецький державний медичний університет МОЗ України;
Л.А. Болотна, доктор медичних наук, професор кафедри шкірних та венеричних хвороб, Харківська медична академія післядипломної освіти.

Мавров І.І.

М 12 Статеві хвороби: Пер. з рос. — Тернопіль: ТДМУ, 2005. — 716 с.
ISBN 966-673-061-8

У посібнику висвітлено питання епідеміології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування і профілактики хвороб, що передаються статевим шляхом. Розглянуто проблеми невенеричних запальних захворювань статевих органів, а також контрацепції та безплідності. Книга містить відомості про ембріональний розвиток сечостатевої системи, анатомо-фізіологічну будову статевих органів, їхні аномалії. Значну увагу приділено деяким аспектам сексології та сексопатології, статевого виховання, медико-соціальної реабілітації хворих.

Призначається для практичних лікарів, лікарів-інтернів, студентів медичних ВНЗ.

ББК 55.8Я2

ПЕРЕДМОВА

Перша (1994) публікація монографії «Половые болезни» була з інтересом зустрінута читачами. Видання стало популярним керівництвом у практичній роботі дерматовенерологів, акушерів, гінекологів, урологів, лікарів сімейної медицини, педіатрів, невропатологів, травматологів, окулістів, епідеміологів, лікарів-лаборантів, а також гарним посібником і порадишком для інтернів, студентів, лікарів-курсантів і викладачів медичних ВНЗ.

Недостатній тираж книги не зміг задовольнити читацький попит. Назріла потреба в її перевиданні. Це невипадково, адже проблеми захворювань, обумовлених сексуальними стосунками, й сьогодні є багатограничними і, разом з тим, маловивченими.

Книга вперше видається українською мовою у переробленому та доповненому вигляді та рекомендується як навчальний посібник для лікарів-інтернів і студентів медичних ВНЗ. У ній узагальнено нові дані вітчизняних і зарубіжних учених із розглянутих питань, враховано побажання і пропозиції практичних лікарів.

Автор сподівається, що книга виявиться корисною не тільки для початківця, але й для досвідченого лікаря, і буде дуже вдячний читачам за можливі критичні зауваження.

І. І. Мавров

доктор медичних наук, професор,
директор Інституту дерматології і венерології АМН України,
завідувач кафедри шкірних і венеричних хвороб
Харківської медичної академії післядипломної освіти

ВСТУП

Запропоноване увазі читачів видання розраховане, насамперед, на венерологів, але воно може зацікавити і лікарів інших спеціальностей: урологів, акушерів-гінекологів, невропатологів, педіатрів, окулістів, травматологів, лікарів-лаборантів, лікарів сімейної медицини.

Книга вирізняється своєрідною структурою. Матеріал викладений не за загальноприйнятим принципом опису різних нозологічних форм венеричних захворювань, а подає венерологію як комплексну медичну дисципліну, що давно вже має потребу в залученні даних, отриманих іншими науками. Подібна концепція ще не знайшла широкого застосування в практичній венерології.

Видання знайомить читачів з різними ураженнями статевих органів, що трапляються в практиці, клінічними симптомами і синдромами, що супроводжують ті чи інші патологічні стани статевої системи. Такий підхід є дуже цінним, оскільки лікарям необхідне знання різних клінічних форм уражень статевих органів, що зустрічаються в даний час, їхньої діагностики, основ профілактики, проблем сексу та ін. На підставі цих знань лікар-практик повинен вчасно виявити захворювання статевої системи і призначити адекватне лікування.

Світогляд лікаря, його судження і прийняті рішення залежать від інформації, якою він володіє. У кожному конкретному випадку він повинен свідомо вибирати методи обстеження і лікування, показані конкретному хворому. Дане видання розраховане на те, щоб допомогти лікарю-практику засвоїти як загальні питання, так і клінічне розуміння цього складного розділу медицини.

Особливої уваги заслуговують ті розділи венерології, з якими найчастіше доводиться мати справу на практиці. Крім того, наведені і нові наукові дані, що збагатили венерологію останнім часом, але ще не стали надбанням широкої медичної громадськості.

Різні аспекти порушень статевої сфери (етіологічні, епідеміологічні, клінічні, діагностичні чи терапевтичні) у посібнику постійно оцінюються з позицій лікаря-практика, що сприяє формуванню правильного клінічного мислення.

Велика увага приділена методам обстеження хворих, диференціальної діагностики і встановлення діагнозу, наведений алгоритм обстеження пацієнтів. Підкреслюється необхідність ретельного збору анамнезу, індивідуального підходу до хворих з урахуванням особливостей їх медичного, психологічного і соціального статусу, а також специфіки деонтології. Докладно розглядаються принципи терапії, психоемоційна орієнтація хворих.

Приділено увагу анатомії і фізіології статевої системи, статевому вихованню. Описано механізми, що контролюють ембріогенез статевих органів, аномалії розвитку статевої системи. Спеціальні глави присвячені фізіології статевого життя, різним аспектам сексопатології. У практиці лікаря-венеролога часто спостерігаються випадки різних відхилень від норми в статевому житті, тому є доцільним ознайомлення з клінікою, виявленням, лікуванням і попередженням сексуальних порушень у чоловіків і жінок.

Останніми роками в результаті зміни біологічних властивостей збудників, імунологічної реактивності організму людини типова клінічна картина хвороб, що передаються статевим шляхом, у ряді випадків зазнала зміни (патоморфоз). У зв'язку з цим розробляються нові методи етіотропної і патогенетичної терапії. Постійно переглядається й удосконалюється система організації боротьби з венеричними хворобами.

У книзі описаний досить широкий спектр збудників захворювань, що передаються статевим шляхом: бактерії, віруси, найпростіші, багатоклітинні паразити та ін. Вона містить сучасні дані про сифіліс, гонококову інфекцію, хламідіоз, мікоплазмоз, м'який шанкр, до-

нованоз, вірусні, грибові, паразитарні ураження, захворювання, спричинені найпростішими, та ін. Значне місце відводиться системі організації боротьби із сексуально-трансмісивними хворобами.

У процесі багаторічного вивчення венеричних захворювань склалися традиційні уявлення про етіологію і патогенез, методи й оцінку результатів клінічних і лабораторних досліджень, характер й етапи лікувальних заходів при даній патології. Сьогодні дослідження в цій галузі стали більш складними й отримали трохи іншу спрямованість. У значній мірі це зв'язано зі СНІДом — небезпечною вірусною хворобою, поширення якої обумовлене, зокрема, зростанням сексуальної активності. Саме тому особливої актуальності набуває підготовка фахівців в галузі венерології, чому, ми сподіваємося, і буде сприяти дане видання.

В окремих главах посібника подана інформація про етіологію, епідеміологію, клініку, діагностику, лікування і профілактику невенеричних бактерійних інфекцій сечостатевої системи. Описані урогенітальні інфекції, викликані новими збудниками, шляхи їхньої передачі (у тому числі внутрішньолікарняний), інфекційні ураження статевих органів, які зустрічаються рідко.

У роботі одержали висвітлення деякі проблеми медичної, сімейної, соціальної і трудової реабілітації хворих, організації боротьби з поширенням статевих хвороб. Належне місце відведено законодавству в галузі боротьби з венеричними хворобами і СНІДом, індивідуальній профілактиці заразних статевих хвороб, методам контрацепції, питанню планування сім'ї.

Спеціальний розділ книги присвячений статевому життю в шлюбі і позашлюбним сексуальним стосункам, проституції і соціальній еротиці. На наш погляд, ці питання – важлива складова частина проблеми хвороб, набутих статевим шляхом, тому що статеві зносини визначають виникнення, розвиток і припинення епідеміологічного процесу при цих захворюваннях.

Дані епідеміологічних досліджень показують, що значне збільшення числа тих, що знову захворіли, зв'язано зі змінами в сексуальній поведінці, доступністю методів контрацепції, а також соціальними зрушеннями, розширенням можливості пересувань, сучасними процесами в сім'ї і шлюбних стосунках.

Тільки при комплексному підході до вивчення проблем венерології можлива успішна боротьба з захворюваннями, що передаються статевим шляхом, і їхніми наслідками. Нині зовсім очевидна необхідність усвідомлення того, що венерологія – наукова дисципліна, яка охоплює не тільки питання клінічного характеру, але і ряд проблем епідеміології, соціології, економіки, демографії, етики, правові аспекти.

Венерологія ніколи не розвивалася так швидко, як сьогодні. Прогрес у різних її галузях привів до радикальних профілактичних заходів, у новому світлі представив питання епідеміології, діагностики і лікування захворювань, що виникають у результаті сексуальних контактів. Викладений у керівництві матеріал може бути корисним практичним лікарям, науковцям, викладачам, лікарям-інтернам і студентам медичних ВНЗ.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНА БУДОВА СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Анатомія і фізіологія статевої системи чоловіків, жінок і дітей подані лише в тому обсязі, що необхідний для правильної орієнтації в різних патологічних змінах, викликаних урогенітальними контактними інфекціями.

1.1. ЧОЛОВІЧІ СТАТЕВІ ОРГАНИ

Розрізняють зовнішні (статевий член із сечівником, калитка) і внутрішні (яєчко і його над'яєчка, сім'яний канатик із сім'яиносною протокою, пухирчата залоза, передміхурова і цибулинно-сечівникові залози) чоловічі статеві органи (рис. 1, 2).

Статевий член має корінь, тіло і головку. Тіло утворене двома печеристими і губчастим тілами. Проксимальні кінці печеристих тіл, так звані ніжки статевого члена, починаються на гілках лобкових і сідничних кісток, утворюють корінь статевого члена. Кожне печеристе тіло має свою білкову оболонку. Печеристі тіла складаються з численних порожнин (осередків), вистелених ендотелієм і з'єднаних одне з одним. В осередки відкриваються глибокі артерії. При ерекції вони наповнюються кров'ю, у результаті чого статевий член збільшується за розміром і стає твердішим. Задній кінець губчастого тіла потовщений (так звані цибулини), а передній переходить у головку статевого члена. Шкіра статевого члена утворює довгу складку – вінець головки, що покриває головку. На задній поверхні статево-

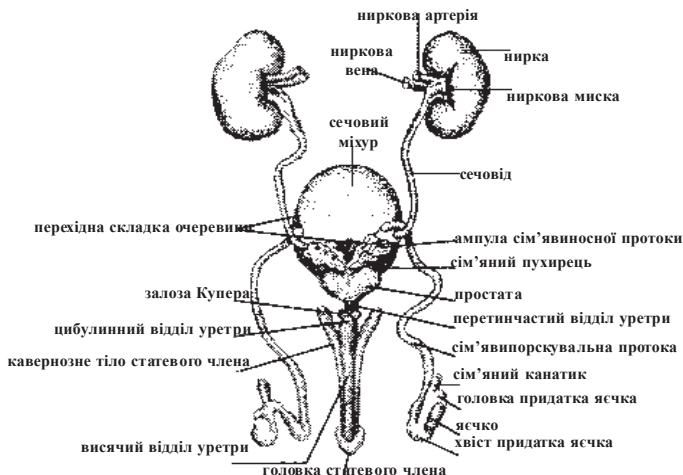


Рис. 1. Загальний вигляд чоловічих статевих органів.

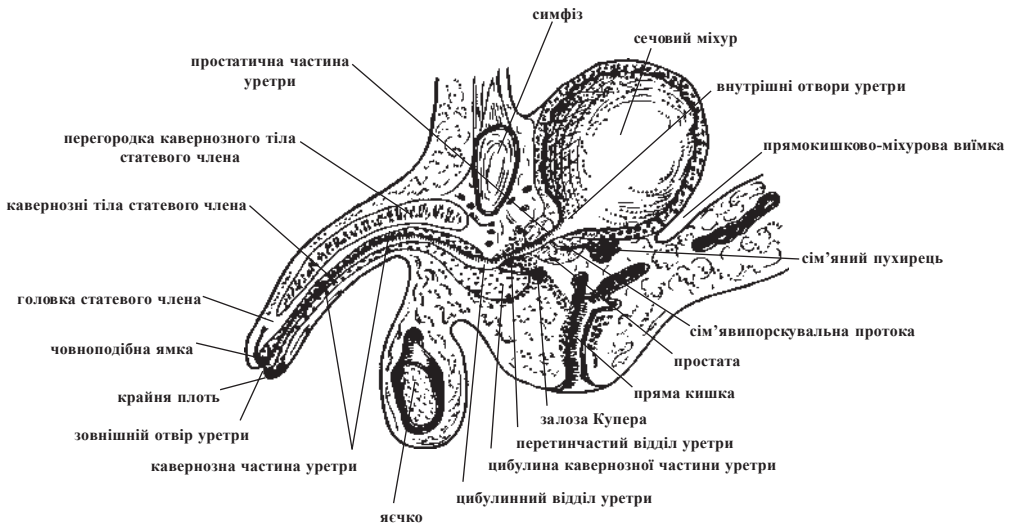


Рис. 2. Анатомічна будова сечостатевої системи у чоловіків (розріз в сагітальній площині).

го члена вінець головки, прикріплюючись до головки, утворює вуздечку передньої шкірочки статевого члена. На шкірі головки статевого члена і вінця головки розташовані залози, що продукують смегму.

Сечівник (уретра) являє собою еластичну трубку довжиною до 23 см, що тягнеться від шийки сечового міхура до головки статевого члена, де закінчується зовнішнім вічком сечівника. У сечівнику розрізняють передміхурову, перетинчасту і губчасту частини.

Передміхурова частина довжиною 3-4 см проходить через передміхурову залозу. На задній стінці випинається сім'яний горбик, на верхній частині дистальної поверхні якого є сліпе заглиблення – передміхурова маточка довжиною 7-10 мм, а з боків і трохи нижче відкриваються два отвори сім'яносних проток.

Перетинчаста частина – ділянка від верхівки передміхурової залози до цибулини статевого члена довжиною близько 2 см – оточена окресленими м'язовими пучками зовнішнього сфінктера сечівника. Це найважча і найменш розтяжна ділянка каналу.

Губчаста частина довжиною 17-20 см знаходиться між зовнішнім сфінктером і зовнішнім вічком сечівника. У цій частині в ділянці головки статевого члена розміщене розширення – човноподібна ямка сечівника. Проксимальніше, приблизно на 1,5 см від зовнішнього вічка сечівника, розташовується складка-заслінка човноподібної ямки. У цибулинну частину сечівника перед зовнішнім сфінктером відкриваються вивідні протоки парних цибулинно-сечівникових залоз (залоз Купера).

Слизова оболонка передміхурової частини сечівника вистелена міхуровим перехідним епітелієм, що у перетинчастій частині змінюється на багатошаровий циліндричний. Губчаста частина на початку вистелена одношаровим, а дистальніше

впадання проток залоз – багат шаровим стовпчиковим епітелієм; човноподібну ямку покриває багат шаровий плесканий епітелій.

У губчастій частині сечівника знаходиться багато дрібних альвеолярно-трубчастих залоз (залози Літтре), вистелених простим стовпчиковим епітелієм. На передній стінці губчастої частини, звичайно по середній лінії, розташовані пазухи сечівника. Вони відкриваються у ділянці зовнішнього вічка сечівника, вуздечки, на внутрішньому вінці головки на задній поверхні статевого члена.

К а л и т к а – шкірно-м'язове мішкоподібне утворення в передньому відділі промежини, у якому знаходяться яєчка, їхні над'яєчка і початкові (дистальні) відділи сім'яних канатиків.

Я є ч к о – парна чоловіча статевая залоза; місце розвитку сперматозоонів і вироблення андрогенів. Має овоїдну форму; довжина 4-4,5 см, товщина 2-3 см. Сполучнотканинними перегородками яєчко розділене на часточки (250-300). У кожній часточці знаходяться 2-4 звивистих сім'яних трубочки, що з'єднуються одна з одною і переходять у прямі сім'яні трубочки з утворенням сітки яєчка. Від неї відходять 12-18 виносних проточок, що утворюють головку над'яєчка.

Між сім'яними трубочками знаходиться інтерстиціальна тканина, що складається з інтерстиціальних гландулоцитів (ендокриноцитів, клітин Лейдіга), яким притаманна внутрішньосекреторна діяльність. У звивистих сім'яних трубочках розрізняють підтримуючі клітини (клітини Сертолі), сперматогонії й утворені з них сперматозоони. Підтримуючі клітини відіграють допоміжну роль і підживлюють сперматозоони.

Над'яєчко розташоване уздовж його заднього краю. У над'яєчку розрізняють головку, тіло і хвіст. Виносні проточки яєчка впадають у протоку над'яєчка, що вистелена псевдобагат шаровим епітелієм з облямітковими клітинами.

У хвостовій частині протоки над'яєчка повертає догори і переходить у сім'яносною протоку, що разом із судинами і нервами яєчка, внутрішньою сім'яною фасцією, м'язом і зовнішньою сім'яною фасцією, яка їх оточує, утворює сім'яний канатик. Сім'яносна протока, пройшовши через паховий канал, залишає інші частини сім'яного канатика і йде під очеревиною до задньої поверхні сечового міхура. Тут вона формує ампулу, звужуючись, з'єднується з видільною протокою сім'яного пухирця, яка впадає у неї, і утворює сім'явипорскувальну протоку, що, пройшовши через передміхурову залозу, відкривається в сечівник на передньому схилі сім'яного горбика. Довжина витягнутої сім'яносною протоки досягає 50-60 см. Стінка його складається зі слизової оболонки, м'язового шару і сполучної оболонки – адвентиції. Слизова оболонка покрита дворядним стовпчиковим епітелієм, утворює поздовжні складки. Просування сперматозоонів тут здійснюється завдяки скороченню м'язових волокон стінки. Сім'явипорскувальна протока має довжину 2-2,5 см, діаметр 0,5-1 мм.

П у х и р ч а с т а з а л о з а (сім'яний пухирець) – парне утворення, яка є частиною сім'яносною шляхів. Складається зі складеної вдвоє і трохи вигнутої трубки, може утворювати вторинні і третинні випинання. Слизова оболонка вистелена однорядним, а місцями дворядним стовпчиковим епітелієм секреторного типу. Вона утворює велику кількість складок, що виступають у просвіт.

Довжина пухирчастої залози (сім'яного пухирця) складає 4,5-5,5 см, ширина – 1,5-2 см. Сім'яний пухирець, будучи залозистим органом, виробляє сірувато-білого кольору секрет драглистоподібної консистенції з лужною реакцією (рН 7,3). У ньому звичайно містяться кулеподібні чи яйцеподібні драглисті глибки і фіброподібні утворення, що розчиняються при додаванні оцтової кислоти. У секреті є фруктоза, необхідна для забезпечення обмінних процесів у сперматозоонах, а також для їхньої рухливості. Вміст сім'яних пухирців є основною частиною сперми. Драглиста консистенція секрету додає спермі великої в'язкості, перешкоджаючи витіканню її з піхви відразу ж після еякуляції.

Передміхурова залоза – непарний м'язово-залозистий орган, що має форму каштана. Розташована під сечовим міхуром на місці виходу з нього сечівника, якого охоплює з усіх боків. Задня поверхня залози, що прилягає до прямої кишки, має борозенку, що поділяє її на праву і ліву частки, з'єднані перешийком (середня частка).

Орган складається з 30-50 трубчасто-альвеолярних простатичних залозок, що відкриваються своїми вивідними протоками в передміхурову частину сечівника. Альвеоли вистелені кубічним епітелієм, передміхурові проточки – багатощаровим стовпчиковим, а ближче до сечівника – перехідним. Між простатичними залозками знаходяться сполучнотканинні перегородки і м'язово-еластичні волокна. Через передміхурову залозу проходять обидві сім'явипорскувальні протоки, що відкриваються в просвіт передміхурової частини сечівника. Зовні залоза оточена щільною капсулою.

Передміхурова залоза, разом із гіпофізом, бере участь в регуляції утворення сперматозоонів у звивистих сім'яних трубочках, забезпечуючи їхнє транспортування по сім'явипорскувальній протоці і сім'явипорскування, а також у формуванні статевого потягу й оргазму.

Цибулинно-сечівникова залоза – парний залозистий орган, розташований біля сліпого кінця цибулини статевого члена. Вивідна протока залози довжиною 5-6 см відкривається в перетинчасту частину сечівника. Залоза виділяє слиз, що захищає від подразнення сечею слизової сечівника.

Суміш секретів яєчок, їхніх над'ячків, ампул сім'яносієчних проток, сім'яних пухирців, передміхурової залози, цибулинно-сечівникових залоз і залоз сечівника утворює сперму. Вона являє собою каламутну, злегка опалесціювальну клейку рідину з характерним запахом; має лужну реакцію (рН 7,2–7,4). Сперма складається з сім'яної рідини (спермоплазми) і клітинних елементів сім'яних каналців (в основному, це сперматозоони, а також сперматогонії, сперматоцити, сперматиди, що підтримують клітини), містить відторгнені епітеліальні клітини статевих шляхів, амілоїдні тільця передміхурової залози, окремі лейкоцити, жирові і білкові зерна. Порцію сімені, що випорскулася наприкінці статевого акту, називають еякулятом. Її об'єм звичайно коливається в межах 2–5 мл. Кількість сперматозоонів у 1 мл еякулята складає в середньому 60-120 млн, з них рухливі форми – 70-90 %, морфологічно повноцінні – 75-80 % і незрілі клітини на різних стадіях сперматогенезу – 2-4 %.

Сперматозоон складається з головки, шийки і хвоста. Його загальна довжина 50–60 мкм. Головка має яйцеподібну форму. Велику частину її об'єму займає ядро. У ньому міститься ДНК, у якій закодована генетична інформація, що передається потомству. Перед ядром у вигляді чохла розташовується акросома, що полегшує проникнення сперматозоонів через оболонку яйцеклітини при заплідненні. Хвіст закінчується ниткою, яка позбавлена оболонки. За допомогою хвоста сперматозоони здатні рухатися; при кімнатній температурі вони зберігають рухливість протягом доби, а при низькій – ще довше. У шийці матки сперматозоони можуть залишатися життєздатними до 48 год, а в піхві звичайно гинуть протягом 2–3 год після еякуляції.

1.2. ЖІНОЧІ СТАТЕВІ ОРГАНИ

У жінок розрізняють зовнішні і внутрішні статеві органи. До зовнішніх відноситься жіноча соромітна ділянка (лобок, великі і малі соромітні губи, клитор, присінок піхви і його залози (мала і велика), цибулина присінку); до внутрішніх – яєчники, маткові труби, матка і піхва (рис. 3).

Л о б о к – підвищення над лобковим симфізом, що утворюється внаслідок потовщення шару підшкірної жирової клітковини. Має вид трикутника, основа якого повернена догори. При досягненні статевої зрілості покритий коротким курчавим волоссям, що переходить дозду на великі соромітні губи.

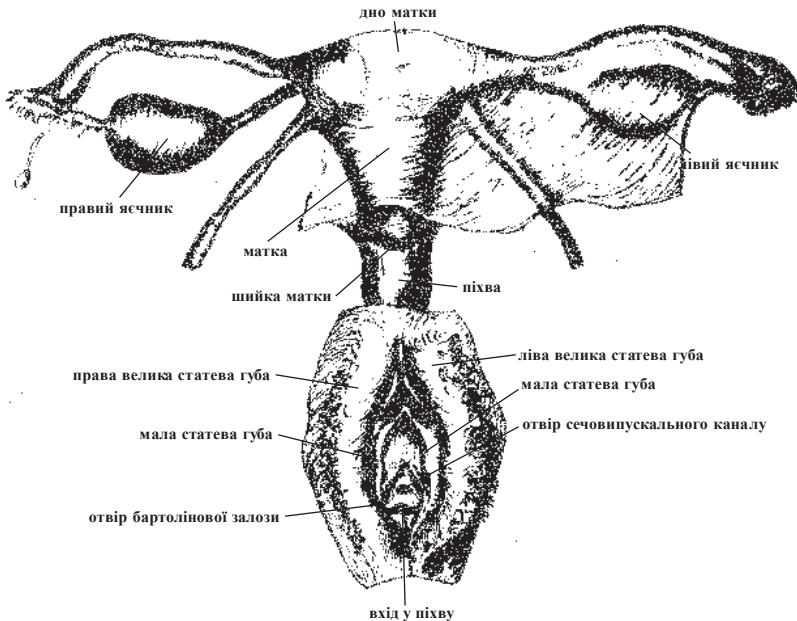


Рис. 3. Анатомічна будова зовнішніх і внутрішніх жіночих статевих органів (сагітальний розріз).

Великі соромітні губи – парні товсті складки шкіри, що йдуть від лобка дозад у напрямку до промежини. Разом з малими соромітними губами вони обмежують соромітну щілину. Мають сполучнотканинну основу і містять багато жирової клітковини. На внутрішній поверхні губ шкіра стоншена, містить багато сальних і потових залоз. З'єднуючись біля лобка і перед промежиною, великі соромітні губи утворюють передню і задню спайки. Усередині між ними розташовуються малі соромітні губи, що являють собою більш тонкі шкірні складки. Зовнішні їхні поверхні покриті багат шаровим плескатим епітелієм, на внутрішніх поверхнях шкіра поступово переходить у слизову оболонку. У малих губах відсутні потові залози, вони позбавлені волосяного покриву. Мають сальні залози; мають велику кількість судин і нервових закінчень, що обумовлюють сексуальну чутливість при статевому акті. Передній край кожної малої губи розщеплюється на дві ніжки. Передні ніжки зливаються над клітором і утворюють його крайню плоть, а задні – з'єднуються під клітором, утворюючи його вуздечку.

Клітор має ніжку, тіло, головку і крайню плоть. Складається з двох печеристих тіл (правого і лівого), кожне з яких покрите щільною оболонкою – фасцією клітора. Печеристі тіла при статевому збудженні наповнюються кров'ю, обумовлюючи ерекцію клітора.

Присінок піхви – простір між внутрішніми поверхнями малих соромітних губ, обмежений зверху клітором, з боків – малими соромітними губами, а позаду і знизу – задньою спайкою великих соромітних губ. Від піхви відділений незайманою плівкою. У присінку піхви відкриваються вивідні протоки великих і малих залоз.

Велика залоза присінка (бартолінова) – парний орган величиною з велику горошину. Розташовується у товщі задніх частин великих соромітних губ. Має альвеолярно-трубчасту будову; залози вистелені секреторним епітелієм, а їхні вивідні протоки – багат шаровим стовпчиковим. Великі залози присінка при статевому збудженні виділяють секрет, що зволожує вхід у піхву і створює слабке лужне середовище, сприятливе для сперматозоонів.

Цибулина присінка – непарне печеристе утворення, розташоване в основі великих соромітних губ. Складається з двох часток, з'єднаних тонкою дугоподібною проміжною частиною.

Жіночий сечівник має довжину 3-4 см. Знаходиться перед піхвою і трохи вище відповідну частину його стінки у вигляді валика. Зовнішнє вічко жіночого сечівника відкривається в присінку піхви дозад від клітора. Слизова оболонка вистелена псевдобагат шаровим епітелієм, а поблизу зовнішнього отвору – багат шаровим сквамозним. У слизовій оболонці розміщується залоза Літре і лакуни Морганьї.

Парасечівникові протоки – трубчасті гілчасті утворення довжиною 1-2 см. Розташовані по обидва боки уретри. У глибині вони вистелені стовпчиковим епітелієм, а зовнішні відділи – кубічним і далі багат шаровим плескатим. Отвори проток у вигляді крапок на нижньому півколі валика, що облямовує зовнішнє вічко сечівника. Виділяють секрет, що зволожує зовнішнє вічко сечівника.

Я є ч н и к – парна статеві залоза, де утворюються і дозрівають яйцеклітини, виробляються статеві гормони. Яєчники розташовані по обидва боки матки, з якою кожний із них зв'язаний матковою трубою. За допомогою власної зв'язки яєчник прикріплюється до кута матки, а підвішувальної зв'язки – до бічної стінки таза. Має овоїдну форму, довжиною 3-5 см, шириною 2 см, товщиною 1 см, масою 5-8 г. Правий яєчник трохи більший від лівого. Частина яєчника, що виступає в черевну порожнину, покрита кубічним епітелієм. Під ним знаходиться щільна сполучна тканина, що утворює білкову оболонку. У розташованій під нею корі яєчника знаходяться первинні, вторинні (везикулярні) і зрілі фолікули, фолікули в стадії атрезії, жовті тіла на різних етапах розвитку. Під корою яєчника лежить мозкова речовина яєчника, що складається з пухкої сполучної тканини, у якій знаходяться судини, нерви і м'язові волокна.

Основними функціями яєчників є секреція стероїдних гормонів, у тому числі естрогенів, прогестерону й у невеликих кількостях андрогенів, що обумовлюють появу і формування вторинних статевих ознак; настання менструації, а також вироблення здатних до запліднення яйцеклітин, що забезпечують репродуктивну функцію. Утворення яйцеклітин відбувається циклічно. Протягом менструального циклу, що триває звичайно 28 днів, дозріває один з фолікулів. Дозрілий фолікул розривається, і яйцеклітина попадає в черевну порожнину, звідкіля утягується в маткову трубу. На місці фолікула з'являється жовте тіло, що функціонує протягом другої половини циклу.

Я й ц е к л і т и н а – статеві клітина (гамета), з якої після запліднення розвивається новий організм. Має округлу форму із середнім діаметром 130-160 мкм, нерухома. Містить невелику кількість жовтка, рівномірно розподіленого в цитоплазмі. Яйцеклітина оточена оболонками: первинною – клітинною мембраною, вторинною – неклітинною прозорою блискучою оболонкою (*zona pellucida*) і фолікулярними клітинами, що живлять яйцеклітину в процесі її розвитку в яєчнику. Під первинною оболонкою розташований кортикальний шар, що складається з кортикальних гранул. При заплідненні вміст гранул виділяється в простір між первинною і вторинною оболонками, викликаючи аглютинацію сперматозоонів і блокуючи тим самим проникнення в яйцеклітину декількох сперматозоонів. Яйцеклітина містить гаплоїдний (одинарний) набір хромосом.

М а т к о в і (ф а л о п і є в і) т р у б и – парні органи, розташовані у товщині широкої маткової зв'язки. Мають два отвори: маткове вічко, що відкривається в порожнину матки, і черевний отвір – у черевну порожнину. У матковій трубці розрізняють інтерстиціальну, або маткову частину, істмічну, або перешийок, і ампулу (розширений відділ труби), що закінчується лійкою з торочками. Стінка маткової труби складається з трьох оболонок, які є продовженням оболонок матки.

Слизова оболонка труб утворює трубні складки, покриті стовпчиковим війчастим епітелієм, містить війчасті і безвійчасті клітини. У матковій трубці, частіше в ампулярній її частині, відбувається запліднення яйцеклітини. Пересування її в матковій трубці здійснюється завдяки перистальтиці м'язової оболонки, а також, можливо, дії клітин війчастого епітелію.

Матка – порожнистий м'язовий орган грушоподібної форми, розташований у порожнині малого таза. У матці розрізняють тіло – верхню широку частину, шийку – нижню вузьку, що частково втягується в піхву, і перешийок, що знаходиться між ними. Довжина матки в жінок, що не народжували, 7-8 см, маса – 40-50 г. Велику частину матки складає її тіло (2/3 довжини і маси). Найвищу частину називають дном матки. У шийці матки розрізняють піхвову (що втягується у просвіт піхви) і надпіхвову частини. У середині шийки розташовується веретеноподібної форми канал шийки матки, угорі він відкривається в порожнину матки вузьким отвором (внутрішнє вічко). Донизу канал шийки матки утворює зовнішнє вічко, що відкривається в піхву. Канал шийки матки вистелений стовпчиковим епітелієм. У шийці матки дуже багато залоз, що виділяють густий тягучий слиз, який заповнює просвіт цервікального каналу, утворюючи пробку Крістеллера.

Тіло матки має порожнину. Стінка тіла матки складається зі слизової оболонки (ендометрія), м'язового шару (міометрія) і серозної оболонки (периметрія). Слизова оболонка порожнини матки вистелена в'язким епітелієм. Війки розташовані у вигляді острівців на поверхні ендометрія, товщина якого 1-2 мм. Міометрій добре розвинутий і має три шари. Матці притаманна менструальна, ендокринна і секреторна функції. Під час вагітності в матці відбувається розвиток заплідненої яйцеклітини, і вона виконує функцію плодонестилища, під час пологів – плодозганняння.

Піхва – трубчастий орган; обмежена внизу дівочою перетинкою та її залишками, а вгорі – шийкою матки. Має довжину 8-10 см, ширину 2-3 см. З усіх боків оточена навколоріжковою клітковиною. Догори піхва розширюється, утворюючи склепіння (переднє, заднє і бічне). Розрізняють також передню і задню стінки піхви, що складаються зі слизової, м'язової і адвентиціальної оболонок.

Слизова оболонка вистелена багатошаровим сквамозним епітелієм і позбавлена залоз. Через піхвові складки, які більш виражені на передній і задній стінках, поверхня її шорсткувата. У нормі слизова оболонка блискуча, рожевого кольору. Під слизовою оболонкою розташований м'язовий шар, утворений в основному поздовжніми пучками гладких м'язів, між якими розміщені кільцеподібні м'язи. Адвентиціальна оболонка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною; вона відокремлює піхву від сусідніх органів. Вміст піхви білуватого кольору, сирної консистенції, зі специфічним запахом, утворюється за рахунок трансудації рідини з кровоносних та лімфатичних судин і десквамації епітеліальних клітин. Має кислу реакцію (рН 4,0-4,2) і бактерицидні властивості, обумовлені наявністю молочної кислоти. Для встановлення характеру вмісту і мікрофлори піхви використовують піхвовий мазок.

1.3. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ДІТЕЙ

Статева система дитини істотно відрізняється своєю величиною і структурою від статевих органів дорослого. У перші 6 років життя ріст статевих органів незначний і не відповідає росту всього організму. Надалі він трохи підси-

люється, і у віці 14-15 років у підлітка відбуваються істотні зміни в розвитку статевих органів.

Анатомія статевих органів у хлопчиків

До моменту народження статевий член дитини цілком сформований. У новонародженого він має середню довжину 2-2,5 см, у 4-річного хлопчика – 2,5-3 см, у 7-річного – 4,5 см, а до 16-18-ти років досягає розмірів, характерних для дорослих.

Передня шкірочка статевого члена у немовлят довша, ніж у грудних дітей, більше виступає, досить вузька, що обумовлює наявність фізіологічного фімозу. На внутрішній поверхні передньої шкірочки, і особливо на головці, знаходяться численні залози, що утворюють смегму.

У немовлят передня шкірочка статевого члена внаслідок склеювання внутрішнього листка передньої шкірочки і зовнішньої поверхні головки злипається з головкою (їхні епітеліальні клітини не піддаються процесу зроговіння). До 3-річного віку це злипання спостерігається до отвору сечівника, потім під впливом ерекцій і маніпуляцій руками розміри злипання зменшуються, і до 5-го року життя головка закрита вже тільки наполовину, а на 8-10-му році оголюється вся.

Довжина сечівника в новонароджених хлопчиків дорівнює 5-6 см. З віком вона збільшується щорічно в середньому на 0,5 см, і до 16 років досягає 16-18 см.

Слизова оболонка дитячого сечівника гладка, без складок. Залози сечівника мають дуже малий діаметр вивідних проток, що життєво важливо, оскільки утруднює проникнення патогенних мікроорганізмів у відповідні органи, чим попереджає розвиток ускладнень. Тому в дитини зустрічається іноді уретрит, який відрізняється нетривалим перебігом і звичайно не супроводжується ускладненнями (епідидимітом, орхітом і т.д.). Однак слизова сечівника грудних дітей на всьому протязі дуже тонка і легко рветься.

Калитка в немовляти являє собою невеликий мішечок (4,5-3,5 см) із в'ялими стінками. До першого року життя вона стає округлішою, а стінки її більш напруженими. Округлу форму калитка зберігає протягом першого десятиліття, а до 15-ти років у ній розрізняють широке дно з яєчками і більш вузьку частину – шийку.

Яєчко незадовго до народження опускається в калитку, захоплюючи при цьому за собою сім'яносну протоку, і займає остаточне положення. У немовляти яєчка відносно невеликі, потім їхній ріст сповільнюється, і протягом перших 10-ти років вони мало збільшуються в розмірах і масі. Невелике збільшення спостерігається між 10-ма і 14-ма роками, до 16-18-ти років яєчка досягають максимального розвитку, набуваючи властивості зрілої статевої залози.

Паренхіма яєчка немовляти відносно багата на сполучну тканину. Сім'яні каналці його являють собою тяжі у зв'язку із відсутністю в них просвітів. Останні утворюються лише з початком сперматогенезу.

Над'яєчко у немовляти більш виражене, ніж у дорослого. Його маса складає більше половини маси яєчка. Так само, як і яєчко, над'яєчко незначно росте в перші 10 років життя і лише в період статевого дозрівання швидко збільшується в розмірах.

Сім'яний канатик у новонароджених і грудних дітей має діаметр 14 мм, у віці 15 років – 18 мм, а в дорослих – 20-25 мм. Сім'явиносна протока в основному схожа з подібною протокою в дорослого. У результаті росту організму її довжина вдвічі збільшується. Сім'яний пухирець у немовляти розташований вище, ніж у дорослого чоловіка, але за формою не відрізняється. Він росте повільно, значне його збільшення відбувається лише в період статевого дозрівання.

Передміхурова залоза в немовляти складається переважно з гладенької м'язової і сполучної тканини; має кулясту форму, не розділена на частки, у неї відсутній перешийок. Форму каштана здобуває лише у віці 13-14 років. Маса залози в середньому 0,82 г; до 2-х років вона збільшується незначно, помітно росте у віці від 6 до 16-ти років. Усередині залози знаходяться сліпі епітеліальні трубочки, до 12-ти років протоки залози починають реалізовуватися, і секреція їхня підсилюється; до 16-17-ти років відкриваються вивідні протоки трубчасто-альвеолярних простатичних залозок.

Анатомія і фізіологія статевих органів у дівчаток

Одна з відмінних анатомічних особливостей статевих органів у маленьких дівчаток – наявність задньої спайки малих соромітних губ, якої немає в дорослих жінок. На малій і великій соромітних губах знаходяться численні залозки. При цьому часто вони відсутні на внутрішній поверхні малих губ.

Присінок піхви вистелений клітинами багат шарового плескато епітелію. Малі залозки присінка розміщені переважно в зовнішньому вічка сечівника. У новонароджених дівчаток їх значно більше, ніж у дорослих жінок. Великі залози присінка (бартолінові залози) починають функціонувати в період статевої зрілості, вивідні протоки їх уже до 10-12-ти років мають типову будову – покриті стовпчиковим епітелієм.

Сечівник у новонароджених дівчаток по довжині дорівнює 1-1,5 см, у віці 1 міс. – 1,6 см, 12-ти міс. – 2,2 см, 16 років – 3,2 см. Зовнішнє вічко сечівника відкривається в присінку на 1-1,5 см нижче від клітора між малими соромітними губами; має овальну чи щілиноподібну форму. Слизова оболонка сечівника в дівчаток багата на складки. Залози Літтре і лакуни Морганьї розташовані по всій довжині сечівника, але в передній частині каналу їх більше. Деякі з них відкриваються в присінку піхви.

Яєчники в дитячому віці ростуть повільно, і їхня маса збільшується поступово: до кінця 1-го року життя вона подвоюється, до 6-ти років збільшується в 7 разів, а до 16-ти років – у 20 разів порівняно з масою при народженні і досягають 5-6 г. Яєчники в немовлят мають подовжену і сплюснену форму, поверхня їхня гладенька, маса від 0,2 до 0,4 г. На 2-му році життя вони починають ставати яйцеподібними і цілком формуються до 10-ти років.

Число первинних фолікулів з віком зменшується: у 17-денної дитини їх близько 23 рядів, у 10-літньої дівчинки – 6-8. У період статевого дозрівання фолікули в кірковому шарі знаходяться на різних стадіях розвитку. Маткові труби в дитячому віці не подовжуються. Звивини маткових труб зменшуються на 5-му році життя,

коли збільшується поперечний розмір таза. Зв'язки яєчників розтягуються, і вони, відокремлюючись від матки, займають своє нормальне положення.

До моменту народження дівчинки її матка має довжину близько 4 см, тіло вдвічі коротше від шийки. Після народження відбувається інволюція і зменшення її розмірів унаслідок припинення дії секрету плаценти, що збуджує ріст матки. У грудному віці довжина матки складає 2,5–2,8 см. Посилений ріст матки починається у віці після 7-8 років. З настанням статевого дозрівання вона набуває форми і досягає розміру матки дорослої жінки.

До моменту народження в дівчинки є залози матки. Їхня кількість індивідуальна і значно коливається незалежно від віку дитини. У віці 6 років невелика кількість залоз розташована головним чином на дні матки. До 10-ти років їхнє число збільшується, а після 12-ти років вони рівномірно пронизують усю слизову оболонку матки.

У новонароджених довжина піхви досягає 3 см, вхід розташований дуже глибоко, має майже вертикальний напрямок, ніби лійкоподібно втягнутий. Стінки піхви тісно стикаються, м'язи розвинені слабо, малопружні. В однорічних дівчаток довжина піхви складає 4 см. З 8-ми років з'являється складчастість стінок. Абсолютна величина піхви швидко зростає після 10-ти років життя і до періоду статевої зрілості досягає 7-8 см по довжині.

У новонародженої дівчинки функціонально-морфологічний стан піхви знаходиться під впливом гормонів плаценти. Слизова оболонка добре розвинена, епітелій містить глікоген, а вміст має кислу реакцію. В міру зникнення плацентарних естрогенів від 1 року до 10-12 років глікоген у піхві не утворюється, паличок Де-дерлейна нема, реакція вмісту стає лужною (рН 7-8), унаслідок цього відсутня захисна функція піхви, епітеліальний покрив тоншає.

У дівчаток 12-14-ти років яєчники починають продукувати власні статеві гормони. Слизова піхви стає товстішою, у ній утворюється глікоген, реакція стає кислою, у вмісті піхви з'являються палички Де-дерлейна, матка збільшується – усе це свідчить про те, що настає період статевої зрілості.

ЕМБРІОНАЛЬНИЙ РОЗВИТОК СТАТЕВИХ ОРГАНІВ. СТАТЕВИЙ ДИМОРФІЗМ

Відповідно до функціонального призначення (розвиток і виведення статевих клітин, запліднення, харчування і виношування зародка в тілі матері) у чоловічих і жіночих статевих органах виділяють три відділи: статеві залози (гонади), вивідні статеві протоки і копулятивні органи. Закладання і формування їх починається в ембріональному періоді, а розвиток відбувається протягом усього внутрішньоутробного періоду і продовжується після народження.

Статеві органи за допомогою статевих гормонів, які вони виділяють, впливають на весь організм.

Між чоловічими і жіночими статевими органами завдяки спільності ембріональних зачатків існує гомологія.

Появі зачатків статевих органів передують розвиток сечовивідних органів, що мають спрямовуючий вплив на диференціацію статевої системи. У зародка послідовно розвиваються переднирки, що безслідно зникають протягом тижня, первинні нирки, що також зазнають редукції, але частина їхніх структур трансформуються в компоненти сечостатевої системи, і постійні, чи остаточні, нирки. Безпосередній стосунок до зачатків статевих органів мають первинні нирки, що досягають максимального розвитку до кінця 2-го місяця. Закладання статевих залоз відбувається в зародків на 4-му тижні внутрішньоутробного розвитку, коли на вентральній поверхні первинної нирки з'являються недиференційованих валиків, так звані статеві валики. Первинні статеві клітини (гоноцити) мігрують у них з жовткового мішка і проникають у ціломічний епітелій, що покриває гонади. Паралельно із закладанням статевих залоз формуються так звані парамезонефральні протоки, які властиві обом статям. До 6-го тижня ембріонального розвитку статеві залози гістологічно ще не диференційовані. Є дві пари проток: мезонефральні, що надалі беруть участь у формуванні над'яєчка і вивідних систем яєчок, і парамезонефральні – зачатки маткових труб і матки, тобто закладання статевих залоз і їхніх проток йде бісексуально.

При розвитку **особини чоловічої статі** встановлюється ендокринна функція закладання чоловічої статевої залози, що виділяє два гормони-інгібіни, один із яких викликає регресію парамезонефральних проток, а другий – тестостерон – забезпечує розвиток і диференціювання мезонефральних проток за чоловічим типом. Закладання яєчка і його вивідної системи проходить із двох джерел – статевого валика і первинної нирки. До кінця 5-го тижня починають формуватися статеві тяжі; при цьому гоноцити, активно розмножуючись, врастають у вигляді тяжів,

що оточені епітеліальними клітинами, у мезенхіму. Статеві тяжі інтенсивно ростуть в довжину і стають різко звивистими. До середини внутрішньоутробного періоду в кожному епітеліальному тяжі утворюється невеликий просвіт, і тяж перетворюється у первинний звивистий сім'яний каналець, епітеліальні клітини якого диференціюються в суспендоцити (клітини Сертолі), а гоноцити – у сперматогонії. У сполучній тканині, що оточує сім'яні каналці, розташовуються судини і нерви, а також диференціюються ендокринні гландулоцити (клітини Лейдига). Під покривним епітелієм формується зона сполучної тканини, що утворює потім білкову оболонку яєчка. Канальці первинної нирки диференціюються у виносні каналці і разом з початковою частиною мезонефральної протоки утворюють над'яєчко. На 4-му міс. внутрішньоутробного періоду розвитку яєчко починає міграцію від задньої стінки черевної порожнини до малого таза. Між 6-м і 8-м міс. відбувається процес опускання яєчка в калитку, що завершується незадовго до народження плода. Опускаючись в калитку, яєчко захоплює за собою шар передньої черевної стінки, з якої формуються оболонки яєчка: підшкірна клітковина перетворюється в м'ясисту оболонку; фасція й апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота – у зовнішню сім'яну фасцію і фасцію м'яза, що піднімає яєчко; з пучків внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота утворюється м'яз, що піднімає яєчко; поперечна фасція утворює внутрішню сім'яну фасцію, а з піхвового відростка очеревини розвивається піхвова оболонка яєчка. Іноді процес опускання яєчка завершується одразу ж після народження дитини.

К а л и т к а розвивається із статевого горбка наприкінці 2-го міс. внутрішньоутробного життя. Статевий горбок утворюється в результаті злиття двох випинань, що розміщуються в нижніх відділах пахових каналів, і формується з усіх шарів черевної стінки, включаючи й очеревину. Очеревина спочатку утворює слабовиражене заглиблення (піхвовий відросток) на місці майбутнього глибокого пахового кільця. Піхвовий відросток поступово подовжується в дистальному напрямку, закінчуючись розширенням під шкірою у ділянці майбутньої калитки.

П е р е д м і х у р о в а з а л о з а закладається на 3-му міс. внутрішньоутробного розвитку. До цього часу в ембріона чоловічої статі парамезонефральні протоки редукуються за винятком дистальних кінців, що, зливаючись, залишаються в складі майбутньої передміхурової залози у вигляді передміхурової маточки. До кінця 3-го міс. спостерігається вrostання тяжів уретрального епітелію, у яких утворюються каналці, у сполучну тканину, що оточує уретру. До кінця 4-го міс. утворюється близько 50 таких виростів, що відповідає числу простатичних залозок у дорослої людини. До 7-го міс. завдяки розвитку фіброзно-м'язових перегородок намічається часточковість передміхурової залози.

С т а т е в и й ч л е н розвивається з індивідуального статевого горбка, покритого ектодермальним епітелієм. На нижній стороні горбка знаходяться статеві складки, що обмежують уретральну пластинку. Після заростання сечостатевого синуса (на 7-му тиж. ембріонального розвитку) на задньому кінці уретральної пластинки утворюється сечостатевий отвір. З мезенхіми статевого горбка, що швидко розростається, спочатку утворюються печеристі тіла, а до 10-го тиж. внут-

рішньоутробного розвитку – головка. До цього часу уретральна пластинка, що поглиблюється, перетворюється в уретральну борозну. Статеві складки ростуть назустріч одна одній і на 12-му тиж. перетворюються в сечівник (уретру). З мезенхіми статевих складок навколо уретри розвивається губчасте тіло статевого члена. При цьому зовнішній отвір уретри поступово переміщається на головку статевого члена. По краях головки розростається складка шкіри – крайня плоть статевого члена. Внутрішній листок крайньої плоти спочатку зрощений зі шкірою головки, але до кінця внутрішньоутробного розвитку між шкірою головки і внутрішнім листком передньої шкірочки утворюється щілина. До моменту народження статевий член цілком сформований.

При розвитку **особини жіночої статі** первинна нирка і її протока редукуються, а парамезонефральні протоки інтенсивно розвиваються, у результаті чого їхні парні відділи утворюють маткові труби, а непарні – матку і верхню частину піхви.

Закладення **яєчника** в зародку у вигляді статевого валика (на 31-32-й день розвитку) відбувається на вентральній стороні первинної нирки (мезонефроса). До його складу входять: ціломічний епітелій, з якого надалі утворюється покривний і фолікулярний епітелій яєчника; мезенхіма, з якої формуються сполучнотканинні, інтерстиціальні і м'язові елементи яєчника, та первинні статеві клітини (оогонії) – майбутні яйцеклітини. На 3-4-му тиж. розвитку зародка оогонії активно проліферують і потім мігрують у ділянку статевих валиків. У 6-тижневого зародка яєчник набуває морфологічних ознак статевого диференціювання: оогонії розміщуються острівцями серед клітин мезенхіми й епітеліальних клітин кіркового шару, що розвивається, по всій його товщині, активно розмножуються (їхнє число досягає декількох мільйонів). Оогонії (ооцити), що вступили в профазу I поділу мейозу оточуються фолікулярними клітинами, при цьому формуються примордіальні фолікули. Вступ оогоній у профазу відбувається асинхронно, тому на різних етапах ембріонального розвитку яєчника існують визначені співвідношення, при яких активно розмножуються оогонії та ооцити. Інтерстиціальні гормонопродуруючі клітини з'являються на 28-му тиж. розвитку плода.

Сполучнотканинна основа яєчника розвивається з мезенхіми. До 7-го тиж. ембріонального розвитку яєчник відокремлюється від мезонефроса і починають формуватися ворота яєчника, через які в нього проникають кровonosні і лімфатичні судини, а надалі – нервові волокна. Краніальна частина мезонефроса і зв'язані з нею каналці утворюють сітку яєчника. До 26-27-го тиж. елементи сполучнотканинних тяжів цілком проростають у кірковий шар і починає формуватися білкова оболонка яєчника.

У новонароджених яєчники мають подовжену і сплющену форму, поверхня їхня гладка, маса від 0,2 до 0,4 г. Кількість статевих клітин варіює від 100 до 400 тис., вони розміщені в примордіальних фолікулах.

Матка розвивається з парамезонефральних каналів. Утворення каналів починається в зародка на 2-му міс. розвитку. Зачатки цих каналів з'являються при інвагінації ціломічного епітелію в мезенхіму краніального відділу первинної нирки на рівні I грудного хребця. У вигляді суцільних епітеліальних тяжів канали прохо-

дять поруч із протоками первинної нирки і ростуть у каудальному напрямку, опускаючись до таза вздовж мезонефральних проток. У 6-тижневих зародків ціломічний епітелій парамезонефральних проток набуває витягнутої форми і стає псевдобагатошаровим. У процесі подальшого росту парамезонефральні протоки протилежних сторін стикаються і щільно прилягають одна до одної, не зливаючись. На 8-му тиж. перегородки між ними розсмоктуються і вони зливаються. Спочатку злиття відбувається по середині статевого тяжа (ділянка майбутньої шийки матки), а потім на його кінцях, у ділянках майбутнього дна матки і піхви. Остаточне злиття парамезонефральних проток спостерігають на 9-му тиж.; каудальні їхні кінці, досягнувши сечостатевого синуса, випинають дорсальну стінку синуса і на 12-16-му тиж. проривають його. Краніальні відділи парамезонефральних проток залишаються розділеними й утворюють майбутні маткові труби. Перед злиттям у парамезонефральних каналах утворюється просвіт, вони перетворюються в трубку (матково-піхвовий канал). До 14-го тиж. у каналі можна розрізнити верхній (майбутнє тіло матки), середній (шийку матки) і нижній (піхва) відділи. На 20-24-му тиж. життя плода відбувається остаточний поділ на матку, маткові труби і піхву. Межа між тілом і шийкою матки позначається перегином каналу; шийка «ніби вставляється» у верхній відрізок піхви, утворюючи піхвову частину шийки матки.

В ембріональному періоді порожнина матки покрита низьким циліндричним епітелієм, що у міру розвитку плода стає високим (особливо в шийці матки). На 18-му тиж. ембріонального розвитку вперше в шийці матки диференціюються у вигляді трубочок залози; до 28-го тиж. з'являються початкові ознаки секреції епітелію залоз ендометрія і ендоцервікса; на 12-16-му тиж. з навколишньої мезенхіми розвиваються м'язові елементи матки; до 28-го тиж. формується міометрій; до 32-го тиж. завершується формування шарів м'язової оболонки.

До моменту народження дівчинки її матка має довжину близько 3-4 см, тіло – удвічі коротше від шийки.

Маткові труби формуються з верхньої третини парамезонефральних проток. Протягом 11-12-го тиж. внутрішньоутробного розвитку навколо цих каналів з'являються м'язовий і сполучнотканинний шари їхньої стінки. Усі структурні елементи стінки маткової труби розрізняються на 18-22-му тиж. внутрішньоутробного розвитку. У цей період уже добре виражені поздовжні складки слизової оболонки. До 28-го тиж. складки збільшуються й у новонародженої дівчинки на слизовій оболонці маткової труби уже помітні деревоподібні утворення, епітелій – одношаровий, призматичної форми. На 16-му тиж. внутрішньоутробного розвитку з'являються перші війки на клітинах епітелію торочок труб; до 26-27-го тиж. формуються круговий і поздовжній м'язові шари; на 30-31-му тиж. – максимально розвинений епітеліальний шар слизової оболонки маткових труб. У зовнішньому сполучнотканинному шарі розвиваються судини.

На початку п і х в а являє собою суцільну епітеліальну піхвову пластинку, що збільшується в довжину і до кінця 3-го міс. внутрішньоутробного розвитку відповідає довжині матки. Більша верхня частина піхви формується за рахунок матко-

во-півхового каналу, що утворився в результаті злиття парамезонефральних проток; менша нижня частина піхви і її присінок – за рахунок сечостатевої пазухи. У верхньому і нижньому кінцях піхвової пластинки поступово з'являються просвіти (майже на всю її довжину), у результаті чого вона перетворюється в порожнистий орган. У більшості випадків до моменту народження просвіт піхви розвинений не повністю; навіть протягом першого року життя дитини він може місцями бути заповненим епітелієм. Ріст піхви в довжину і товщину продовжується до середини ембріонального періоду. Але ділянка, що межує зі стінкою сечостатевої пазухи, залишається без змін. У результаті тут з'являється кругова складка, яка після утворення просвіту в піхві являє собою кільцеподібний диск, розташований на майбутній межі піхви і її присінка (це закладення дівочої перетинки). Відділення піхви від піхвової частини шийки матки відбувається шляхом бурхливого розростання епітелію піхвової пластинки і його вrostання в навколишню мезенхіму з утворенням епітеліального валика на місці майбутньої межі. У центрі валика утворюється піхвова частина шийки матки, а сам епітеліальний валик перетворюється в склепіння піхви.

Починаючи з 4-го міс. внутрішньоутробного розвитку відбувається диференціювання зовнішніх статевих органів: статевий горбок утворює клітор, статеві складки – малі соромітні губи, статеві валики – великі соромітні губи.

Отже, диференціація статей спостерігається вже на ранній стадії ембріонального розвитку, коли закладаються відповідні органи. Статеві відмінності між чоловіками і жінками за морфологічними ознаками називають статевим диморфізмом. Статеве диференціювання охоплює не тільки органи статевої сфери, але і весь організм у цілому. Існує, наприклад, взаємозв'язок статі і функцій печінки. Численні метаболічні процеси в печінці (функціональні ознаки її клітин) реактивні до дії статевих гормонів (андрогенів і естрогенів) та істотно диференційовані за статтю – одні ознаки переважають в особин чоловічої статі, інші – в особин жіночої статі. Встановлено *статевий диморфізм* головного мозку, що забезпечує існування двох типів соматичної поведінки. Диференційовані як нейроендокринні функції мозку, що координують процеси розмноження (гіпоталамічна регуляція секреції гонадотропінів), так і функції, прямо з ними не пов'язані (апетит, спрага, ріст тіла). Таким чином, головний мозок і печінка є одночасно і об'єктом, і «організатором» статевого диференціювання організму.

СТАТЕВЕ ДОЗРІВАННЯ

Статеві ознаки – морфологічні і функціональні ознаки, що визначають статеву приналежність особи, – поділяють на первинні і вторинні. До первинних відносять ознаки, що визначають будову статевих органів, до вторинних – будову і (чи) функції різних органів, крім статевих (розмір грудних залоз, тип розподілу волосся, тембр голосу і т.д.). Іноді говорять про третинні статеві ознаки, що виявляються за допомогою спеціальних методів дослідження (будова таза, черепа; температура тіла; склад крові та ін.).

В обох статей час початку і динаміка розвитку вторинних статевих ознак широко варіюють (індивідуальні коливання часто помітні вже в ранньому дитинстві) і залежать від багатьох ендогенних і екзогенних факторів, наприклад, від перенесених стресів, харчування, факторів навколишнього середовища.

При народженні дитини зовнішні і внутрішні статеві органи (первинні статеві ознаки) уже диференційовані, хоча розвиток цих органів, як і розвиток організму в цілому, не завершився.

У період від народження до кінця 7-го року життя (парапубертатний період) розвиток хлопчика і дівчинки йде майже паралельно, при цьому поглиблення статевих відмінностей не відзначається. Це перша, нейтральна, фаза розвитку, коли з'являється і затверджується статева самосвідомість – стійке і необоротне віднесення себе до жіночої чи чоловічої статі (табл. 1).

У сексуально-диференціальний період розвитку – препубертатний (7-13 років) – відбувається в різний для хлопчиків і дівчаток час їхній ріст («витягування і розширення»), виробляється жіночий чи чоловічий стереотип поведінки, викристалізуються жіночі або чоловічі риси характеру.

Статеве дозрівання починається звичайно з прискорення росту. Цей процес, а також адренархе (розвиток вторинного оволосіння) і телархе (розвиток молочних залоз) спостерігаються в середньому у віці 11 років. У більшості дівчаток менархе (вік початку менструацій) настає в 12-13 років. У юнаків інтенсивний процес статевого дозрівання, як правило, починається в 10-11 років і триває в середньому 4-6 років.

Процес статевого дозрівання зазвичай поділяють на періоди, кількість яких і їхні вікові межі в різних авторів не збігаються (табл. 1-5).

У парапубертатний період (1-7 років) у хлопчиків вторинні статеві ознаки ще не розвинені. Яєчка скоріше сферичні, ніж подовгасті, їхній діаметр складає приблизно 1-1,5 см. Калитка позбавлена складок і пігментації. Довжина статевого члена становить 2-3 см, гіперемія відсутня.

Препубертатний період (7-11 років) іноді поділяють на два періоди: перипубертатний і неопубертатний.

Формування та динаміка сексуальності
(за В. М. Масловим, І. Л. Ботневою, Г. С. Васильченко, 1983)

Вікові періоди, роки	Етапи психосексуального розвитку	Основні прояви	Критичні періоди, роки
Пренатальний (від моменту зачаття до народження) Парапубертатний (1 – 7)	I етап. Формування статевої свідомості: 1-ша фаза – вироблення установки 2-га фаза – навчання і закріплення установки	Статеве диференціювання гонад, геніталій і структур мозку Усвідомлення статевої приналежності Зацікавленість статевими ознаками, в тому числі вивчення статевих органів	6 – 32 тижні внутрішньоутробного розвитку 2 – 4
Препубертатний (7 – 13)	II етап. Формування стереотипу статевої поведінки: 1-ша фаза 2-га фаза	Вироблення статевої установки Навчання статевої поведінки в іграх	7 – 8
Пубертатний (12 – 18)	III етап. Формування психосексуальних орієнтацій: Перша стадія – формування платонічного лібідо: 1-ша фаза 2-га фаза Друга стадія – формування еротичного лібідо: 1-ша фаза 2-га фаза Третя стадія – формування сексуального лібідо: 1-ша фаза 2-га фаза	Обожнювання, платонічні мрії та фантазії Залицяння, платонічне спілкування Еротичні фантазії Еротичні ласки та ігри	12 – 15 16 – 24
Перехідний період сексуальності (16 – 26)		Сексуальні фантазії Початок статевого життя, поєднання сексуальних ексцесів з періодом обстиненції та мастурбації	
Зріла сексуальність (26 – 55)	Формування завершене	Регулярне статеве життя, входження в смугу умовно-фізіологічного ритму статевого життя	
Інволюційний (51 – 70)		Зниження активності, ослаблення інтересу до сексуальної сфери в поєднанні з регресом лібідо до рівня еротичної та платонічної стадій	51 – 60

Класифікація стадій статевого дозрівання у хлопчиків
(за J. M. Tanner, 1962)

Стадія	Оволосіння лобка	Статевий член	Яєчка
I	Відсутнє	Розміри, характерні для препубертатного періоду	Розміри, характерні для препубертатного періоду
II	Незначне; довге, дещо пігментоване волосся	Незначне збільшення	Збільшення калитки, зникнення рожевого забарвлення
III*	Волосся більш темне, у невеликій кількості, починає закручуватися	Видовження	Збільшення
IV*	За дорослим типом, але в меншій кількості	Стає більшим, збільшується головка та діаметр тіла	Збільшення, шкіра калитки темніє
V	Розподіл за дорослим типом, поширюється на внутрішню поверхню стегон	Розміри, характерні для дорослої людини	Розміри, характерні для дорослої людини

Примітка. * – диференціювання III – IV стадій може бути утруднене.

Класифікація стадій статевого дозрівання у дівчаток
(за J.M. Tanner, 1962)

Стадії	Оволосіння лобка	Молочні залози
I	Характерне для препубертатного періоду	Характерні для препубертатного періоду
II	Рідке; волосся злегка пігментоване, пряме, розміщене на медіальній поверхні статевих губ	Залога і сосок виступають над поверхнею у вигляді невеликого горбка, збільшується діаметр навколососкової зони
III	Волосся темніє, починає закручуватися, збільшується його кількість	Залога і навколососкова зона збільшені, але чітко не контуруються
IV	Жорстке волосся, кучеряве, але кількість його менша, ніж у дорослих	Навколососкова зона і сосок формують вторинний горбок
V	У формі фемінінного трикутника за дорослим типом, поширюється на медіальну поверхню стегон	Розвиваються остаточно, сосок випинається, навколососкова зона складає частину загального контуру залози

Послідовність появи ознак статевого дозрівання та їх середньовікові показники
(за H. Seckel, 1946)

Вік, роки	Дівчатка	Хлопчики
9 – 10	Ріст кісток таза, округлення сідниць; збільшення сосків	–
10 – 11	Початок росту молочних залоз; поява волосся на лобку	Початок інтенсивного росту статевого члена і розвиток яєчок
11 – 12	Інтенсифікація росту зовнішніх і внутрішніх статевих органів	Поява активності передміхурової залози
12 – 13	Збільшення молочних залоз, поява пігментації сосків	Ріст волосся на лобку по горизонтальній лінії
13 – 14	Ріст волосся у пахвових западинах; початок менструацій (у середньому – 13,5 року,	Ущільнення навколососкової ділянки; швидкий ріст яєчок і статевого члена

Вік, роки	Дівчатка	Хлопчики
14 – 15	коливання від 9 до 17 років), перші менструації кілька років можуть бути без овуляції Можливість ранньої нормальної вагітності	– Ріст волосся у пахвових западинах, поява пушку на верхній губі.
15 – 16	Поява більш високого голосу; регулярні менструації; вугри	Поява в спермі зрілих сперматозоонів (у середньому – 15 років, коливання – від 11,5 до 17 років). Більш низький голос
16 – 17	Зупинка росту скелета	Ріст волосся на обличчі і тулубі; поява значного овоłosіння лобка за чоловічим типом; вугри
20 – 21		Зупинка росту скелета

Таблиця 5

Основні параметри вікових проявів сексуальності
(за Г.С. Васильченко, 1977)

Сексуальні прояви	Середнє арифметичне та його середня похибка $M \pm m$	Примітки
Лібідо (вік)	12,8±0,24	При полюції – 51%, при мастурбації – 45%, при коїтусі – 4% Ніколи не мастурбувало 26,59 % обстежених
Перша еякуляція (вік)	14,2±0,13	
Початок мастурбації (вік)	14,3±0,10	
Тривалість періоду мастурбації (роки)	5,5±0,37	
Максимальна інтенсивність мастурбації (число мастурбаторних актів в тиждень)	4,4±0,25	
Початок статевого життя (вік)	18,9±0,25	
Початок регулярного статевого життя у шлюбі	24,6±0,30	
Перший ексцес (вік)	22,5±0,32	
Максимальний ексцес (число повторних актів протягом доби)	5,9±0,19	
Останній ексцес (вік)	31,6±0,64	
Початок смуги умовно-фізіологічного ритму	34,1±0,68	Фізіологічний ритм враховується тільки у шлюбі
Тривалість смуги умовно-фізіологічного ритму (роки)	16,6±1,27	

На сьогодні існує достатньо даних про те, що, починаючи з внутрішньоутробного періоду розвитку гіпофіза, статевим залозам притаманний індивідуальний, активний ритм функціонування. З досягненням визначеного порога гормональної активності між ними встановлюються функціональні зв'язки. У процесі онтогенезу ці зв'язки удосконалюються, ускладнюються і до періоду статевого дозрівання формується єдина функціональна гіпоталамо-гіпофізарно-гонадна система.

Фізіологічні механізми статевого розвитку залежать від підвищення секреції гіпоталамусом факторів (релізінг-гормонів), що стимулюють виділення гонадотропних гіпофізарних гормонів. Для того, щоб відбулася активація гіпоталамо-

гіпофізарно-гонадної системи, очевидно, необхідний визначений критичний рівень зрілості ЦНС. Це частково пов'язано з підвищенням чутливості гонадотропних клітин до рилізінг-гормонів. Припускають, що в людини є кілька періодів активності гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної системи.

Перший період – час ембріонального розвитку, коли відбувається диференціація статі зародка, другий – період раннього дитячого віку, третій – підлітковий період. Нейрогуморальні центри під час статевого дозрівання особливо чутливі до інгібуючої дії циркулюючих статевих стероїдів. Ця чутливість при досягненні статевого дозрівання зменшується, внаслідок чого відбувається «включення» секреції гіпоталамних регулюючих гормонів.

У гіпоталамо-гіпофізарно-гонадотропній регуляції і секреції беруть участь біогенні аміни, зокрема нейромедіатори: норадреналін і дофамін.

У **хлопчиків** перипубертатний період (від 7 до 9 років) характеризується подовженням яєчок. Вони набувають циліндричної форми і можуть досягати в довжину 2-4 см, діаметр їхній також збільшується. Калитка гладка, борозенки відсутні. Статевий член трохи збільшується, довжина його складає приблизно 3-5 см. Оволосіння на лобку і у пахвових западинах відсутнє, пушкового волосся на тілі також немає. Посилення запаху поту не спостерігається.

У неопубертатному періоді (9-11 років) відбувається подальший ріст яєчок, довжина їхня досягає 3,5-5 см, форма циліндрична. Довжина статевого члена збільшується до 5-8 см. Як і в попередніх періодах, істотного збільшення передміхурової залози не спостерігається. Відзначаються посилення запаху поту, зміна голосу. На калитці починають з'являтися складки і пігментація. Відвисання калитки регулюється переважно температурою навколишнього повітря. Оволосіння в пахвових западинах відсутнє, а на лобку спостерігається у вигляді дуже ніжного пушка. У цей час може розвиватися гінекомастія, що зумовлена незначним скупченням тканин завтовшки приблизно 1 см і діаметром 1-2 см відразу під ареолами, відзначаються затвердіння і болючість при пальпації цих ділянок. На 8-12-му році життя в хлопчиків відбувається ріст тіла у ширину, особливо грудної клітки, розвивається мускулатура.

У пубертатному віці (10-14 років) спостерігається подальше подовження статевого члена і яєчок (довжина яєчок 4-6 см, діаметр 2-3 см, довжина статевого члена 6-9 см), у сім'яних каналцях починають вироблятися сперматозоїди. З'являється волосся на лобку й у пахвових западинах. Як правило, борода ще відсутня, на обличчі помітний лише ніжний пух, невелике оволосіння на тілі. У цій стадії можливі спонтанна чи ініційована ерекція і полюції. Гінекомастія зазвичай зникає, але при порушенні ендокринного обміну може прогресувати (іноді до розміру жіночих грудей, що спостерігається в неопубертатному періоді статевого дозрівання жінок). На 13-16-му році збільшується інтенсивність росту, при якому зазнають змін і хрящі гортані, що призводить до зміни голосу.

У постпубертатному періоді (15 років і більше) зріст хлопчика відповідає зросту дорослого. Продовжується ріст усіх відділів тіла і статевого члена. Виявляються виразні складки і пігментація на калитці росте, волосся на лобку й у пах-

вових западинах, з'являється оволосіння на обличчі. Значно підсилюється запах поту. Діаметр яєчок складає більше 5-7 см, довжина статевого члена – 8-12 см. Збільшується в об'ємі передміхурова залоза, її слизовий секрет домішується до сім'яної рідини, додаючи їй характерного запаху.

У **дівчаток** у парапубертатному періоді (1-8 років) молочні залози не розвинені, оволосіння на лобку й у пахвових западинах відсутнє, статева щілина незріла.

У перипубертатному періоді (8-11 років) починається розвиток молочних залоз: під непігментованою ареолою (близько 2 см діаметром) з'являються маленькі вузлики тканини. На великих статевих губах помітний нижній пушок, але на лобку волосся відсутнє. Запах поту не відчувається. Збільшуються ширина таза, підшкірно-жировий шар, особливо в ділянці таза, стегон і сідниць.

У неопубертатному періоді (10-12 років) відзначається подальший розвиток молочних залоз, що виходять за край ареоли; пігментація ще відсутня. Розмір молочних залоз 3-8 см у діаметрі, вони піднімаються над рівнем грудної стінки на 2-4 см. Помітні перші ніжні волоски в пахвових западинах і на лобку. Волосся у ділянці промежини є густішим, відчувається запах поту.

Пубертатний вік (11-14 років) відзначений появою менструацій, що спочатку нерегулярні, можуть бути овуляторними чи ановуляторними. Молочні залози мають 8-12 см у діаметрі, піднімаються над грудною стінкою на 3-6 см і більше. Ареоли слабопігментовані. З'являється волосся в пахвових западинах і на лобку за жіночим типом. У цьому віці дівчатка активно ростуть, причому більш інтенсивно в довжину, ніж у ширину.

У постпубертатному періоді (14-16 років і більше) формуються молочні залози дорослої жінки. Оволосіння за жіночим типом характеризується досить густим волоссям на лобку, у промежині. Виділяється слиз з піхви і чітко розрізняється запах поту. Менструації встановлюються з регулярними або нерегулярними інтервалами.

У наступному періоді життя організм досягає біологічної зрілості, здатний народжувати потомство. У юнаків у 16-17 років завдяки сильному розвитку мускулатури і значному розширенню плеч формується чоловіча зовнішність, на 17-18-му році починається ріст бороди. У дівчат в 14-15-річному віці у зв'язку із розвиненою підшкірною клітковиною спостерігаються характерні для жінки округлі форми тіла. З настанням статевого дозрівання збільшується розмір яєчників, продовжується тіло матки, товщають її стінки, і вона набуває форми і розміру матки дорослої жінки. На 16-18-му році в дівчат закінчується формування грудей, причому навколососковий кружечок потовщується на зразок диска, що веде до випинання над ним соска. У цьому віці як жіночий, так і чоловічий організм здатний до розмноження. У юнаків і дівчат формується статевий потяг до осіб протилежної статі.

У наступний період статевого дозрівання як у чоловіків (18-34 роки), так і в жінок (17-28 років) статева диференціація досягає максимального розвитку. Потім настає час зрілості (*maturitas*), наприкінці якого виявляються первинні ознаки ста-

рості. У старечому віці відбувається процес поступового зворотного розвитку. Насамперед він стосується статевого апарату і має свою специфіку в кожній статі. Функції статевих залоз знаходяться в найтіснішій взаємодії з усією системою внутрішньої секреції організму. На функцію статевих залоз впливають гормони щитоподібної залози, гіпофіза, надниркових залоз та інших органів внутрішньої секреції. Діючи один на одного безупинно, часом гальмуючи, часом прискорюючи секреторні функції, вони разом із статевими залозами утворюють систему, що виконує важливі функції, які далеко виходять за межі чисто статевих. «Тільки завдяки яєчникам жінка є те, що вона є» – це висловлення Р. Вірхова перефразував А. Biedl: «Завдяки діяльності залоз внутрішньої секреції чоловік і жінка є тими, кого вони собою представляють». Ця думка підкреслює важливість функцій залоз внутрішньої секреції, що не тільки впливають на морфогормони, але також взаємозалежно керують фізіологічними і психічними процесами в організмі. Однак якою б не була дія статевих гормонів, вона не охоплює всі явища фізичного і психічного диморфізму.

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Аномалії розвитку статевих органів – вроджені відхилення від норми в будові або функціях статевих органів, що виникають внутрішньоутробно через порушення розвитку зародка, плода; іноді виявляються після народження як наслідок неправильного подальшого формування органа (відхилення у розмірах, формі, пропорціях, симетрії, будові). Важливу роль у виникненні аномалій відіграють комбіновані генні мутації, обумовлені дією несприятливих факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, а також спадковістю. У дівчаток причинами аномалій розвитку статевих органів є недорозвинення парамезонефральних проток, неповне їхнє злиття, порушення реканалізації; у хлопчиків – частіше агонадизм (уроджена відсутність статевих залоз) чи дисгенезія гонад (порушення статевого диференціювання).

Велика кількість аномалій статевої системи, що трапляються в клінічній практиці, нерідко стає причиною діагностичних помилок, невинуватих лікарських втручань, психосоціальних травм (особливо в підлітків). Психічних травм зазнають переважно хлопчики, оскільки недорозвиток їхніх статевих органів може бути предметом грубих жаргтів з боку однолітків. У зв'язку з цим хлопчики із затримкою статевого дозрівання звичайно уникають фізичних вправ і контакту з однолітками, відмовляються відвідувати уроки фізкультури, під час яких повинні роздягатися при однокласниках чи приймати з ними душ. На ранніх етапах розвитку деякі аномалії статевих органів клінічно не виявляються і лише з досягненням статевої зрілості викликають різні функціональні відхилення.

Найбільш часті аномалії розвитку сечостатевої системи: затримка статевого дозрівання (гіпогонадизм), передчасне статеве дозрівання (гіпергонадизм), аномалії сечівника, статевого члена, органів калитки (у хлопчиків), зовнішніх статевих органів, піхви, матки, яєчників (у дівчаток). Зустрічається також гермафродитизм (наявність у тому самому організмі властивостей і ознак обох статей).

4.1. ГІПОГОНАДИЗМ. ГІПЕРГОНАДИЗМ

Гіпогонадизм – уповільнене статеве дозрівання, обумовлене зниженою секрецією статевих гормонів; характеризується слабким розвитком статевих органів і вторинних статевих ознак.

Розрізняють гіпогонадизм *первинний*, що розвивається внаслідок безпосереднього ураження статевих залоз патологічним процесом у результаті кастрації; *вторинний* (гіпогонадотропний), що виникає в результаті зменшення чи припинення секреції гонадотропних гормонів при ураженні гіпофіза і *гіпоталамуса*; *нейрогенний*, що є наслідком порушення нервової регуляції статевих залоз.

Останнім часом загально визнаною стала відносно проста класифікація причин цієї патології. Вони можуть бути розділені на конституціональні, неендокринні системні й ендокринні. До *конституціональних причин* відносять уповільнення росту, затримку розвитку кісткової тканини і зовнішніх статевих органів. Ці явища можуть спостерігатися в членів однієї родини (братів, сестер): при досягненні певного віку в них реєструються аналогічні порушення. В основі їх лежить недостатній розвиток ЦНС, коли гіпоталамо-гіпофізарно-гонадна система цілком не дозріває. При затримці росту зазвичай відсутня фізіологічна реакція гіпоталамічних гонадотропних рилізінг-факторів на стимули, що у нормі повинні регулювати секрецію цих гормонів. Крім того, можливо, що в таких осіб секреція нейрогормонів не встигає досягти необхідного рівня, що відповідає віку (Herbert S. Kupperman, 1988).

Неендокринні системні причини. Статеве дозрівання істотно запізнюється в осіб із розладом харчування, що виникло в результаті порушення всмоктування в кишечнику продуктів харчування, а також голодування або нервової анорексії.

Затримку статевого дозрівання може викликати ряд спадкових хвороб, обумовлених порушенням обміну мукополісахаридів з нагромадженням їх в органах і тканинах (мукополісахаридози) і вуглеводного обміну внаслідок відсутності ферменту галактозо-1-фосфатуридилтрансферази (галактоземія), що проявляється нагромадженням у крові галактози, жовтяницею, гепатомегалією, катарактою, відставанням у фізичному і розумовому розвитку. Ці захворювання супроводжуються руйнуванням фолікулів у яєчниках у результаті накопичення в них токсичних продуктів, що призводить до безплідності в жінок.

При будь-якому хронічному захворюванні можлива затримка статевого дозрівання через загальне ослаблення організму, порушення транспорту гормонів, зниження активності рецепторів. Її можуть викликати важка патологія серцево-судинної системи (у тому числі вади серця), захворювання шлунково-кишкового каналу, хронічні хвороби легень і печінки.

Нервова анорексія, важкі фізичні навантаження і стресові ситуації (наприклад, під час спортивних змагань) також можуть призвести до затримки статевого дозрівання, оскільки вони негативно впливають на співвідношення активності в системі гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза.

Ендокринні причини. До категорії хворих з гіпогонадизмом ендокринної етіології насамперед відносяться особи із захворюваннями, обумовленими підвищенням (гіпертиреоз) чи зниженням (гіпотиреоз) функції щитоподібної залози, ураженням ядер гіпоталамуса і недостатністю продукції гормонів передньої частки гіпофіза (пангіпопітуїтаризм), гіперплазією кори надниркових залоз (хвороба Іценка-Кушинга), мікро- чи макроаденомою гіпофіза.

Високі дози кортикостероїдів, що використовуються при лікуванні алергійних хвороб (бронхіальна астма), деяких дерматологічних захворювань, можуть інгібувати дію гонадотропних гормонів і, отже, затримувати статеве дозрівання, порушувати нормальний розвиток статевих залоз.

Синдром гіпогонадотропного гіпогонадизму виявляється затримкою статевого дозрівання в підлітків чоловічої і жіночої статі, обумовленою вибірко-

вим дефіцитом гонадотропінів чи блокуванням реакції гіпофіза на гіпоталамічні рилізінг-гормони. До цієї категорії захворювань відносяться деякі ураження ЦНС, що можуть порушувати передачу імпульсів від гіпоталамуса до гіпофіза, якщо уражена ділянка знаходиться на гіпоталамо-гіпофізарних шляхах, а також дефіцит гонадотропних рилізінг-гормонів гіпоталамуса, що спостерігається, зокрема, при ольфактогенітальному синдромі (синдромі Кальмана). Для нього характерне зниження або відсутність нюху, викликане недорозвитком центральних відділів нюхового аналізатора головного мозку. У чоловіків може спостерігатися гінекомастія, іноді разом із крипторхізмом; у жінок – зрощення статевих губ.

Синдром Лоренса–Муна–Бидля – автосомно-рецесивно успадковане захворювання, пов'язане з порушенням жирового обміну і статевими розладами. Найхарактернішими симптомами цього захворювання є надмірний розвиток підшкірної жирової клітковини (з народження), затримка розумового розвитку (олігофренія), пігментний ретиніт, що, як правило, супроводжується полідактилією чи синдактилією і гіпогонадотропним гіпогонадизмом. Іноді може діагностуватися цукровою діабет. Вважають, що синдром зв'язаний з порушенням функції гіпоталамічних центрів.

Синдром Прадера–Віллі – порушення обміну речовин, успадковане за автосомно-рецесивним типом. Для хворих характерне відставання в розумовому розвитку, недорозвиток статевих органів, кругле обличчя, маленькі, але широкі долоні і ступні, м'язова гіпотонія. В основі захворювання лежить дефект гіпоталамуса, що супроводжується булімією (надмірним поглинанням їжі), ожирінням і гіпогонадизмом.

До синдромів гіпергонадотропного гіпогонадизму із затримкою чи відсутністю статевого дозрівання відноситься також **синдром Тернера** (синдром Шерешевського–Тернера) – хромосомна хвороба жінок, обумовлена відсутністю в каріотипі однієї X-хромосоми, яка спричиняє порушення формування статевих залоз. В основі синдрому – нерозходження статевих хромосом у процесі розподілу гамет і формування зиготи з аномальним каріотипом (у більшості випадків 45, X). У плода під впливом естрогенів матері відбувається формування статевої системи за жіночим типом. Вже в період новонародження відзначаються гіпоплазія нігтів, коротка шия, лімфатичний набряк кінцівок. Надалі проявляється недорозвитком первинних і вторинних статевих ознак, наявністю на шиї крилоподібних шкірних складок, що йдуть униз від соскоподібних відростків, істинною дисгенезією статевих залоз, синдромами резистентності яєчників (синдром Savage) і нечутливості до андрогенів (зазвичай, спостерігається в індивідів з добре розвченими молочними залозами, але за відсутності матки, волосся на лобку й у паховій ділянці, короткою рудиментарною піхвою). Трапляється чоловічий каріотип без розвитку молочних залоз, з нормальним рівнем тестостерону в жінок; зазвичай, при синдромі нечутливості в чоловіків рівень тестостерону буває нормальним, а в жінок – підвищеним. Крім того, при цьому варіанті спостерігають високий рівень гонадотропінів, а при «чистому» синдромі нечутливості до

андрогенів – низький чи нормальний. Лікування спрямоване на стимуляцію росту (анаболічні стероїди) і фемінізацію хворих (естрогени).

До інших синдромів гіпергонадотропного гіпогонадізму відноситься недостатність яєчників, обумовлена насамперед генетичними факторами, що призводять до імунного ураження яєчників. У таких хворих можуть спостерігатися множинні ендокринні порушення (недостатність кори надниркових залоз і паращитоподібних залоз, зоб Хасімото). Крім того, можуть відзначатися міастенія, системний червоний вовчак, системний кандидоз.

У жінок дефіцит стероїд-17- α -гидроксилази, -5- α -редуктази, -17-кеторедуктази може спричинити серйозні аномалії зовнішніх статевих органів при нормально розвинених внутрішніх статевих органах.

У чоловіків зустрічається кілька типів синдрому гіпергонадотропного гіпогонадізму. Один з них – двостороннє неопущення яєчок у хлопчиків – вимагає негайного лікарського втручання. Якщо в основі неопущення лежить крипторхізм, то підвищення секреції гонадотропінів не відбудеться, якщо ж має місце анорхізм, то секреція гонадотропінів може бути високою. Тому важливо, не чекаючи термінів статевого дозрівання для встановлення диференціального діагнозу, якомога раніше визначити, чи є в хворого яєчка і чи здатні вони функціонувати.

Прикладами патології, при якій спостерігаються гіпергонадотропна затримка статевого дозрівання, можуть служити синдром Тернера, що супроводжується патологічним каріотипом, і синдром Нунен, при якому каріотип нормальний, а рівень гонадотропних гормонів підвищений. У хлопчиків з типовою картиною синдрому Тернера, але без характерних хромосомних аномалій, іноді виявляються уроджені вади правих відділів серця. В усіх цих випадках виявляється гіпоплазія яєчок чи крипторхізм. Для цього синдрому типовий дефект статевих клітин і секреції андрогенів. Іноді в хворих з характерною клінікою синдрому Тернера ознаки затримки статевого дозрівання відсутні.

Синдром Клайнфельтера – хромосомна аномалія в чоловіків, обумовлена полісомією з статевих хромосом. Виявляється, як правило, в період статевого дозрівання. Найбільш характерною ознакою є невідповідність між різкою атрофією яєчок і порівняно нормальними розмірами статевого члена. У хворих з цією патологією можуть відзначатися збільшення молочних залоз (гінекомастія), евнухїдизм, недорозвиток вторинних статевих ознак, відсутність сперматогенезу. У дорослих спостерігають сексуальні порушення, безплідність. У міру дорослішання збільшуються розлади цитоархітектоніки яєчок, згодом настає гіаліноз каналців і азооспермія стає абсолютною. Клітини Лейдїга в таких хворих гістологічно виглядають нормально, однак кількість їх зменшена. Діагноз до періоду статевого дозрівання може бути встановлений тільки при визначенні статевого хроматину чи каріотипу, після – за наявності характерних симптомів, виявленні підвищеного виділення гонадотропінів. Лікування проводиться в період статевого дозрівання статевими гормонами (андрогенами).

Гіпергонадізм – передчасне статеве дозрівання, викликане надлишковим виділенням (щодо вікової норми) статевих гормонів. Передчасним статевим дозрі-

ванням вважають появу вторинних статевих ознак у віці, що на два стандартних відхилення менше середнього віку статевого дозрівання в нормі (8 років – для дівчаток, 9 років – для хлопчиків).

Причинами можуть бути пухлини, травми ЦНС, епілепсія, пренатальна чи перинатальна інфекція, енцефалопатія, менінгіт, нейрофіброматоз, гранулематозні захворювання (напр. саркоїдоз), сифіліс, туберкульоз; кіста яєчників, пухлини яєчників і надниркових залоз та ін.

Розрізняють ізосексуальну і гетеросексуальну форми передчасного розвитку. *Ізосексуальна форма* характеризується раннім розвитком вторинних статевих ознак, що відповідають статі дитини (наприклад, у дівчаток – молочних залоз, поява ранніх менструацій; у хлопчиків – збільшення розмірів геніталій, зміна тембру голосу та ін.). Ізосексуальне передчасне статеве дозрівання може бути повним (істинним) і неповним (помилковим).

Причинами повного дозрівання є раннє дозрівання гіпоталамо-гіпофізарної системи або її ураження внаслідок вроджених аномалій, запальних змін, пухлин мозку та ін. При цьому статеві залози, одержуючи стимуляцію з гіпофіза, передчасно дозрівають і починають функціонувати в більш ранній термін, що, у свою чергу, призводить до раннього розвитку вторинних статевих ознак. Екскреція статевих гормонів при цьому перевищує вікову норму, але не перевищує аналогічно рівня в статевозрілих осіб.

При обмеженому ураженні гіпоталамічної ділянки, що регулює гонадотропну функцію, виникає ідіопатичне повне ізосексуальне передчасне статеве дозрівання. У хворих при цій формі статевого дозрівання спостерігається ряд аномалій, що виявляються на електроенцефалограмі: з'являється волосся на лобку, розвиваються молочні залози, іноді збільшуються малі статеві губи. Етапи розвитку вторинних статевих ознак повторюють статеве дозрівання в нормі. При цьому істинний характер статевого дозрівання підтверджує церебральний генез захворювання.

Повне ізосексуальне передчасне статеве дозрівання можуть обумовлювати ті чи інші захворювання ЦНС (пухлини, травми, енцефаліт, абсцеси мозку, нейрофіброматоз, різні форми епілепсії та ін.), саркоїдоз, туберкульоз, важкі форми гіпотиреозу.

Такі пухлини, як епендимомы, астроцитомы, гліоми зорових шляхів, герміноми, тератоми, зазвичай вклинюються в ділянку гіпоталамуса, перериваючи нормальні нейрохімічні зв'язки його з гіпофізом. Вони частіше спостерігаються в чоловіків, ніж у жінок, і можуть бути гормонально-активними чи позбавленими секреторної активності. Гранульоми, що супроводжують саркоїдоз чи туберкульоз, також можуть викликати здавлення гіпоталамуса і передчасне статеве дозрівання. Аналогічним чином при нейрофіброматозі (хворобі Реклінг Хаузена) функцію гіпоталамуса можуть порушувати гліоми нейрофіброми, що розвиваються в ЦНС. Нейрофіброматоз може виявлятися не тільки передчасним статевим дозріванням, але і його затримкою. Лікування: хірургічне; протизапальні, розсмоктувальні і дегідратаційні лікарські засоби.

Причиною неповного ізосексуального передчасного статевого дозрівання є підвищення секреції статевих гормонів, викликане гормонально-активними пухли-

нами статевих залоз, наприклад тератомами чи тератокарциномами. Надлишок статевих гормонів призводить до розвитку вторинних статевих ознак; інтактна статева залоза залишається при цьому незрілою і не функціонує, тому сперматогенез у хлопчиків і регулярний менструальний цикл у дівчаток неможливі. Патологічну секрецію хоріонічного гонадотропіну (ХГ) у чоловіків іноді утруднює важко диференціювати з ідіопатичним передчасним статевим дозріванням. У жінок ХГ зазвичай стимулює функцію яєчників, збільшує секрецію естрогенів, у результаті чого починається розвиток молочних залоз і виникають псевдомenstrуальні кровотечі.

Передчасне статеве дозрівання можуть викликати різні дефекти метаболізму гормонів надниркових залоз. Серед них найчастіше трапляється дефіцит стероїд-21-гідроксилази, що регулює перетворення прогестерону в 11-дезоксикортикостерон і 17- α -гідроксипрогестерону в 11-дезоксикортизол. Блокування утворення останнього призводить до зниження секреції кортизолу, що за принципом зворотного зв'язку порушує нормальне функціонування гіпоталамо-гіпофізарної системи. Внаслідок цього підвищується секреція дегідроепіандростерону й андростерону з наступною вірилізацією. Частковий дефіцит стероїд-11- β -гідроксилази зустрічається рідше, ніж дефіцит стероїд-21-гідроксилази, однак саме він блокує перетворення 11-дезоксикортизолу в кортизол. У результаті цього також збільшується секреція попередників андрогенів, дегідроепіандростерону й андростендіону. Обидві ці форми порушення метаболізму спостерігаються при уродженій гіперплазії надниркових залоз і успадковуються за автосомно-рецесивним типом. Численні пухлини наднирників, що можуть секретувати андрогени, насамперед дегідроепіандростерон, зазвичай відносять до карцином надниркових залоз. Лікування хірургічне, а при вродженій дисфункції кори надниркових залоз – гормоноterapia (глюкокортикоїдні препарати).

Багато пухлин яєчників можуть супроводжуватися ізосексуальним передчасним статевим дозріванням у дівчаток. Банальні кісти фолікулів нерідко призводять до передчасного дозрівання, тому що секретують досить стероїдів для того, щоб викликати періодичні маткові кровотечі і неповне ізосексуальне передчасне дозрівання (В. Towne et al., 1975). Кісти фолікулів слід диференціювати з пухлинами статевих клітин, до яких відноситься ряд гістологічно різних пухлин яєчника, що розвиваються з примітивних статевих клітин яєчника плода. Ці пухлини складають близько 60 % усіх ракових пухлин яєчника, що виявляють у хворих до 20 років. У 50 % хворих пухлини пальпуються; провідним їх симптомом є біль. Приблизно в 10 % хворих з цими пухлинами є ознаки неповного ізосексуального передчасного дозрівання у вигляді піхвових кровотеч, розвитку молочних залоз і пігментації ареол. Після хірургічного видалення пухлини ці симптоми цілком регресують.

У дівчаток з ізосексуальним передчасним статевим дозріванням, обумовленим розвитком пухлини, найчастіше виявляють пухлини з гранульозних і текаклітин, але можливі й інші ендокринні пухлини в чистому вигляді чи у вигляді змішаних форм (доброякісна кістозна тератома, злоякісна тератома, змішана пухлина із статевих клітин, пухлина внутрішньодермального синуса, пухлина з клітин Сертолі).

Причиною передчасного статевого дозрівання можуть бути препарати, що містять статеві стероїдні гормони. Багато кремів, мазі, лосьйони, що тонізують тканини, містять естрогени, і використання їх дитиною може призвести до виникнення симптомів передчасного статевого дозрівання.

Деякі варіанти статевого розвитку не можна віднести ні до повного, ні до неповного типу ізосексуального передчасного дозрівання (наприклад, при хронічному подразненні промежини у випадках глистної інвазії, діареї можуть з'являтися волоски на внутрішній поверхні малих статевих губ). Кістковий вік дитини при цьому зовсім нормальний, тому істинним «прискоренням» статевого дозрівання цей синдром не є. Іноді в дитини спостерігається передчасне збільшення молочних залоз з однієї чи двох сторін без інших ознак підвищеної секреції естрогенів, яке може і спонтанно регресувати, і зберігатися протягом декількох років. У хлопчиків у препубертатному періоді часто спостерігається гінекомастія, викликана порушенням співвідношення рівня естрадіолу і тестостерону. Ці явища, як правило, з віком самостійно минають.

При *гетеросексуальному передчасному дозріванні* вторинні статеві ознаки відповідають ознакам протилежної статі. Частою причиною його в дівчаток є вроджена дисфункція кори надниркових залоз. Надлишкова продукція наднирковими залозами андрогенів викликає в них статеве оволосіння за чоловічим типом, збільшується і вірилізується клітор, посилено розвивається мускулатура, а вторинні статеві ознаки жіночого типу не розвиваються. Рідше гетеросексуальне передчасне дозрівання в дівчаток обумовлено вірилізуючої пухлиною яєчника (аренобластома, ліпідоклітинна пухлина та ін.) чи надниркових залоз (андростерома). При цьому будова зовнішніх статевих органів при народженні нормальна, а ознаки гетеросексуальності з'являються в постнатальному періоді. У хлопчиків гетеросексуальне передчасне статеве дозрівання зустрічається рідко, завжди обумовлено фемінізуючою пухлиною кори надниркових залоз (кортикоестрома). При цьому розвиваються справжня гінекомастія, статеве оволосіння і розподіл підшкірної жирової клітковини за жіночим типом, гіпоплазія статевого апарату та ін. Патогенез пов'язаний з дією жіночих статевих гормонів, вміст яких у крові значно перевищує вікові норми. Діагноз встановлюють на підставі підвищеного вмісту в сечі естрогенів і даних рентгенологічного дослідження ділянки надниркових залоз.

4.2. АНОМАЛІЇ СЕЧІВНИКА

Зустрічаються у вигляді повної (аплазія) або часткової (атрезія) відсутності сечівника, а також облітерації, природженого звуження (стриктури) і розширення (дивертикул); подвоєння сечівника; гіпо- чи епіспадії; вроджених кіст і нориць; зміщення слизової оболонки сечівника.

Повна відсутність сечівника. Зустрічається дуже рідко; при цій патології плід здебільшого гине в утробі матері на 6-8-му міс. Це зв'язано з тим, що в утробі матері відбувається здавлювання розтягнутих сечовим міхуром пупкових судин і різке порушення кровообігу, що призводить до нежиттєздатності плода.

Ця аномалія часто поєднується з відсутністю статевого члена. Виникнення її зв'язане з припиненням формування статевого горбка і *sinus ectodermalis* та неправильним розвитком уроректальної складки, у результаті чого розкриття клоакальної мембрани відбувається тільки вздовж кишкового сегмента клоаки.

Доля плода при відсутності сечівника залежить від того, наскільки сполучений сечовий міхур із зовнішнім середовищем через пряму кишку, піхву, матку. Якщо відтік сечі встановлюється по одному із вищезазначених шляхів, плід може народитися живим, і при відсутності інших, несумісних з життям, каліцтв такі діти можуть відносно добре рости і розвиватися.

Симптоми захворювання в цих рідкісних випадках зводяться до подразнення сечею кишечника, зовнішніх статевих органів (якщо міхур відкривається в піхву) і шкіри живота чи промежини (якщо сеча виділяється через сечову протоку або норицю промежини). Лікування таких хворих симптоматичне.

Часткова відсутність сечівника. Відноситься до аномалій, при яких плід рідко буває життєздатним. Найчастіше спостерігається у ділянці головки статевого члена й у перетинчастому відділі, тобто в місцях з'єднання ділянок різного походження. Клінічно виявляється затримкою сечі; немовля тужиться, кричить, не мочиться, а над лобком у нього спостерігається випинання переповненого сечового міхура. Лікування хірургічне. При відсутності зовнішнього отвору сечівника досить розсікти перетинку скальпелем; при більш виражених недорозвитках сечівника роблять уретростомію.

Часткова природжена облітерація сечівника. Може розвиватися в будь-якому відділі сечівника, однак найчастіше у ділянці головки статевого члена. Зустрічається також облітерація у ділянці ромбоподібної ямки. Перша обумовлюється збереженням ембріональної перетинки із залишків епітеліальної закладки крайньої плоти, друга – при затримці розвитку головчастого відділу і його з'єднання з іншим відрізком уретри.

Винятково рідко спостерігаються множинні облітерації зі збереженням провіту сечівника в проміжках між облітерованими місцями. Ці аномалії, як правило, супроводжуються й іншими, зокрема зарощенням прямої кишки, уретропромежинною чи уретроректальною норицями.

Симптоми часткової облітерації сечівника: відсутність сечовипускання природним шляхом у перші дні життя і непрохідність уретри, виявлена при катетеризації. Лікування повинно починатися в перші дні життя дитини. Облітерація зовнішнього отвору сечівника легко ліквідується одним з гострих інструментів; облітерація у ділянці головки статевого члена і всьому відділі довжиною до 0,5 см може бути усунена тунелізацією. При великій облітерації необхідно накласти губоподібну норицю проксимальніше ділянки облітерації, тому що після тунелізації канал має стійку тенденцію до звуження. Надалі, при задовільному стані і нормальному розвитку дитини, можна провести тунелізацію головчастого відділу сечівника з наступним формуванням на протезі з поліамідної трубки.

При великих облітераціях всього відділу сечівника сеча відводиться через промежинну норицю, а при облітерації цибулинно-перетинчастого відділу іноді

потрібне накладання надлобкової нориці. У віці 6-7 років сечівник може бути сформований з місцевих тканин (як при гіпоспадії).

Природжені дивертикули сечівника – мішкоподібні випинання стінки сечівника, які сполучені з його порожниною вузьким ходом. Розташовуються на нижній поверхні сечівника, починаються (здебільшого) від головки і поширюються далеко дозад (аж до бульбарної частини сечівника).

Існує припущення, що дивертикули уретри утворюються із залишків мюллерових проток. Величина їх коливається в значних межах (від волоського горіха до курячого яйця). Спостерігаються і набуті дивертикули (особливо в дітей), що утворюються в результаті травми стінки уретри. У цьому місці руйнуються елементи м'язового шару і зменшується опірність стінки сечівника, у результаті тиску на неї сечі під час сечовипускання утворюються дивертикули. Причиною порушення цілісності слизової оболонки уретри може бути не тільки пряме її ушкодження, але і прорив в її товщу наявного там абсцесу або кісти.

Дивертикули висячої частини уретри зазвичай виявляються у вигляді пухлини, що збільшується при сечовипусканні і зникає після видавлювання рукою. Здавлення уретри може викликати утруднене сечовипускання (як правило, в середині або наприкінці акту). Інфекція, що приєднується, викликає дивертикуліт (запалення дивертикула), що супроводжується гіперемією, болючістю, помутнінням сечі, скупченням гною в дивертикулі.

Дивертикули задньої стінки проявляються утрудненим болючим сечовипусканням. При дослідженні через пряму кишку виявляється тістоподібна пухлина, що збільшується після сечовипускання. При натисненні на пухлину з уретри виділяється сеча або гній. При тривалому існуванні дивертикула особливо з вузьким входом, сеча постійно застоюється в його порожнині, що може призвести до утворення каменів.

Д і а г н о з ґрунтується на клінічній картині. Уретрографія чи уретроскопія уточнює локалізацію, ширину входу в дивертикул та ін. **Л і к у в а н н я** хірургічне. Дивертикул висікають, дефект уретри зашивають у поперечному напрямку. Щоб уникнути звуження уретри, вхід у дивертикул висікати не рекомендується. Сеча відводиться через лобкову норицю.

При дивертикулах уретри в дівчаток трансуретральним шляхом розширюють вхідний отвір у дивертикул, перетворюючи останній у частину сечівника.

Природжені звуження сечівника. Зустрічаються частіше в місцях з'єднання ділянок уретри, що мають різне походження, наприклад на межі між головкою статевого члена і печеристим тілом, між цибулинним і перетинчастим, між перетинчастим і передміхуровим відділами, біля основ дистального схилу сім'яного горбка і на межі передміхурового відділу сечівника і внутрішнього сфінктера. Особливу групу складають звуження зовнішнього отвору сечівника, що часто поєднуються з фімозом і ембріональним зрощенням обох листків крайньої плоті.

Клінічні прояви природженого звуження сечівника залежать від локалізації, ступеня звуження і тривалості захворювання. На початкових стадіях основна скарга зводиться до утрудненого сечовипускання. Надалі приєднуються ознаки атонії

сечового міхура, сечоводів і мисок, інфікування сечовивідних шляхів і, нарешті, ниркової недостатності.

Характер порушення сечовипускання залежить від форми звуження. При кільцевих стриктурах сечовипускання набуває млявого характеру, струмись тонкий, що не підсилюється при напрузі черевного преса; при клапаноподібних – характерні переривчасті струмені і короткочасна повна затримка сечі вже на ранніх стадіях хвороби. Звертає на себе увагу і “надчистоплотність” немовлят: вони уві сні не мочаться, оскільки для подолання перешкоди, зв’язаної з наявністю звуження, пасивної сили сечового міхура під час сну недостатньо.

Д і а г н о з встановлюється на підставі розладу акту сечовипускання, даних огляду, інструментального і рентгенологічного досліджень. Циркулярне звуження виявляють при дослідженні бужами, за допомогою висхідної уретрографії. При клапаноподібних звуженнях неможливе вільне проходження інструментів по уретрі, тому для виявлення їх необхідно мати нисхідну ретрограму (знімок роблять на момент сечовипускання), на якій визначають не тільки місце звуження, але і розширення вищележачого відділу сечівника. Уретроскопія дозволяє уточнити вид звуження, локалізацію і незмінену (на відміну від набутих стриктур) слизову оболонку у ділянці звуження.

Л і к у в а н н я повинно починатися якомога раніше, коли ще немає змін і не відбулося інфікування сечового міхура і нирки. Циркулярні звуження у ділянці зовнішнього отвору уретри розсікають униз до вуздечки. Відведення сечі катетером при цьому не обов’язкове. На іншому протязі для розсічення звужень необхідно зробити внутрішню уретротомію з відведенням сечі за допомогою уретральної хлорвінілової трубки, яку доцільно залишати в просвіті уретри на 2-3 тижні.

Клапаноподібні звуження вдається усунути за допомогою електрокоагуляції клапанів через тубус уретроскопа або висічення високо розміщених клапанів через сечовий міхур.

Подвоєння сечівника. Відносно рідкісна аномалія. Розрізняють подвоєння уретри при дифалії (подвоєння статевого члена) і без подвоєння статевого члена. Походження додаткової уретри зв’язано з відділенням в ембріональний період частини уретральної борозенки, порушенням з’єднання країв уретрального жолоба. У ряді спостережень додаткові протоки розвиваються з вивідних проток передміхурової залози.

У разі дифалії обидва сечівники або роздільно відходять від сечового міхура, або з’єднуються в один у ділянці передміхурової частини уретри. Ця аномалія зустрічається рідко.

Набагато частіше спостерігають часткове подвоєння уретри. Додаткові уретральні канали проходять по тильній або нижній поверхні статевого члена; їхній вихідний отвір відкривається у вінцевій борозенці або на місці зовнішнього отвору сечівника (в останньому випадку дійсна уретра відкривається нижче, у ділянці вуздечки). Довжина цих проток від 1,5 до 14,5 см, ширина – від 1 мм до 1 см. У більшості випадків вони закінчуються сліпо; на значному протязі – простягаються до симфізу і ще далі дозад.

У випадках з'єднання кінця протоки з уретрою сеча виділяється двома стадіями, але частіше зовсім не потрапляє в придатковий канал або тільки злегка змочує його. Якщо ж уретральний канал простягається до сечового міхура і не має повноцінного сфінктера, то спостерігається нетримання сечі.

За наявності додаткової уретри, що простягається до сечового міхура, і нетриманні сечі вдаються до висічення додаткового каналу. Якщо додаткова уретра (чи парауретральна протока) відділена від основної уретри невеликим шаром тканини, то перегородку розсікають по жолобкуватуому зонду або ножицями з тонкими браншами. Перегородку розсікають до з'єднання обох відрізків. В уретру на 4-5 днів вводять хлорвінілову трубку. При значному видаленні додаткової уретри від основної роблять висічення додаткової уретри по зонду, введеному в її просвіт.

Природжені кісти сечівника. Трапляються винятково рідко. Можуть розвиватися із залишків мюллерових проток, на місці передміхурової маточки (utriculus prostaticus) або, імовірно, у результаті порушення з'єднання країв уретрального жолоба. Бувають також кісти на місці бульбоуретральних залоз. Величина їх – від 3 до 15 мм. Подібні кісти описані у новонароджених дітей. При цих кістах відзначається утруднення при сечовипусканні внаслідок здавлювання сечівника, що вимагає частих катетеризацій уже з раннього дитинства. Лікування хірургічне – висічення кісти.

Природжені нориці сечівника. Виникають внаслідок того, що краї уретрального жолобка в процесі ембріонального розвитку в якійсь точці не з'єдналися. Найчастіше зустрічаються природжені уретроректальні нориці, що нерідко супроводжуються атрезією заднього проходу або вродженим звуженням його отвору. Захворювання спостерігається рідко. У хлопчиків зустрічається в 2 рази частіше, ніж у дівчаток. Уретроректальні нориці розміщені в задній стінці уретри і становлять небезпеку через можливу висхідну інфекцію (пієлонефрит та ін.), оскільки сеча надходить у пряму кишку, а газу і калові маси – в уретру.

З діагностичною метою роблять контрастну уретрографію, а також уретроцистоскопію. За наявності атрезії заднього проходу його формують вже при перших годинах життя дитини. Іноді після цього уретральна нориця, якщо вона не була відразу ж усунена, звужується й у такому вигляді стає менш небезпечною. Остаточна ліквідація нориці (оперативне роз'єднання просвіту уретри і прямої кишки) може бути проведена трохи пізніше, коли дитина зміцніє (зазвичай, після першого року життя).

Зміцнення слизової оболонки сечівника. Супроводжується головним чином випаданням слизової уретри. Зустрічається у дівчаток у віці від одного року і старше. Випадання може бути повним або частковим. Спостерігається по периметру каналу або займає тільки одну його стінку. У першому випадку слизова, що випала, утворює по окружності зовнішнього отвору уретри валик, у центрі якого є вхід у сечівник. В другому випадку частина слизової, що випала, має вигляд пухлини на одній зі стінок каналу, зазвичай задній.

Випадання слизової розвивається поступово. У ряді випадків після сильного напруження черевного преса може відразу відбутися повне випадання. Патогенез

захворювання не цілком зрозумілий. Спостерігається переважно в ослаблених дітей.

Початковими симптомами зазвичай є: частіші позиви до сечовипускання, печія при сечовипусканні, утруднення сечовипускання, нетримання сечі. Слизова, що випала, внаслідок застійних явищ робиться темно-червоною, синюватою, на її поверхні з'являються ерозії і виразки. Доторкання до неї болюче.

При швидкому випаданні значної ділянки слизової оболонки й перетисканні основних судин може розвинутися часткове змертвіння слизової оболонки. З'являється біль і виділення з неприємним запахом.

Лікування – оперативне втручання (за показаннями); консервативна терапія, що полягає в зменшенні чутливості слизової оболонки, що випала, шляхом прикладання марлевих серветок, змочених свинцевою примочкою, чи періодичного змазування слизової 0,5-1 % розчином ляпісу. Поряд з цим, показані водні процедури, медикаментозне лікування для зміцнення нервової системи, посилене харчування.

Гіпоспадія. Відсутність дистальної частини сечівника з локалізацією його зовнішнього отвору в незвичайному місці. Вважається найчастішою аномалією сечостатевого органів.

Залежно від ступеня зміщення зовнішнього отвору уретри розрізняють гіпоспадію калиткову – зовнішній отвір розташований у ділянці калитки, відсутня губчаста частина сечівника; члено-калиткову – зовнішній отвір уретри знаходиться на межі статевого члена і калитки; головки статевого члена (головчасту) – зовнішній отвір відкривається на нижній поверхні головки статевого члена; статевого члена – зовнішній отвір розташований на протязі губчастого тіла статевого члена; промежинну – відсутні губчаста і перетинчаста частини сечівника, а його зовнішній отвір розміщений на промежині; без гіпоспадії – уроджений недорозвиток уретри по довжині; жіночу – дефект задньої стінки сечівника і передньої стінки піхви, при якому зовнішній отвір уретри відкривається в порожнину піхви.

Із позицій ембріогенезу уретри і статевого члена виникнення гіпоспадії можна уявити як порушення замикавання на 10-14-му тижні ембріонального розвитку уретральної борозни, тобто як патологію відрізка, що розвивається з *sinus urogenitalis ectodermalis*. Серед причин, що викликають затримку розвитку уретри і статевого члена, є неправильне формування внутрішніх статевих органів, найбільш ймовірні однократні (введення жіночих статевих гормонів, надлишок виділення їх при короткочасних, але сильних переживаннях) або тривалі (порушення функції яєчників, гіперплазія надниркових залоз та ін.) ендокринні, гормональні зрушення в організмі матері. Останнім часом великого значення у виникненні гіпоспадії надають внутрішньоутробній інфекції плода, а також іншим інфекціям та інтоксикаціям у першому триместрі вагітності.

Гіпоспадія калиткова. При цій рідкісній промежинній формі гіпоспадії калитка розділена глибокою борозенкою на дві зовсім відособлені половини. На дні борозенки, на відстані 4-5 см від отвору заднього проходу, знаходиться устя сечівника. Розташована попереду частина уретри може бути відсутньою чи являти собою жолобок. Статевий член зазвичай недорозвинений, загнений донизу і прирощений.

При виражених формах калиткової гіпоспадії визначити стать дитини при народженні тяжко, особливо в тих випадках, коли яєчка знаходяться в пахових каналах, тому обидві половинки калитки можна прийняти за великі статеві губи, недорозвинений статевий орган нагадує клітор, а широкий вхід в уретру – рудиментарну піхву. У літературі наводяться приклади, коли подібні діти виховувалися і росли як дівчатка і тільки згодом, у період статевої зрілості, виявлялася їхня справжня стать (помилковий гермафродитизм).

При цій формі гіпоспадії сеча розтікається по стегнах, промежині, викликаючи подразнення шкіри. Однак хворі добре утримують сечу, тому що сфінктер сечового міхура в них збережений. Сечовипускання можливе тільки в сидячому положенні.

Гіпоспадія головки статевого члена. Аномалія, що зустрічається найчастіше і при якій зовнішній отвір знаходиться на тому місці, де повинна прикріплюватися вуздечка. Крайня плоть покриває тільки тил головки, трохи опущеної вниз. На місці нормально розташованого зовнішнього отвору уретри знаходиться ямка, а під нею – вузький отвір аномального сечівника.

Гіпоспадія головки не вимагає оперативного втручання, за винятком тих випадків, коли отвір уретри дуже звужений або різко викривлений статевий член. При гіпоспадії статевого члена отвір сечівника розташовується далі дозад, на будь-якому місці нижньої поверхні статевого члена, аж до основи калитки. Частина уретри, що знаходиться допереду від отвору, як правило, має вигляд плоского жолобка, що тягнеться аж до кінчика головки. При цій формі гіпоспадії статевий член майже завжди зігнаний донизу.

Незалежно від ступеня вираженості гіпоспадія може поєднуватися з крипторхізмом. Рідше спостерігаються поєднання її з вадами серця й інших внутрішніх органів, аномаліями кінцівок і скелета. Ці ситуації враховуються при призначенні лікування, що потребує вирішення таких завдань: випрямлення статевого члена й одночасне створення запасу шкіри для наступної пластики сечівника; пластику уретри і збереження ефекту випрямлення статевого члена; звільнення організму від анатомічно оформлених жіночих статевих органів (яєчників, матки, грудних залоз), лікування крипторхізму.

Лікування необхідно починати з 1-2-літнього віку, щоб до 6-7-ми років цілком закінчити випрямлення статевого члена і пластику сечівника.

При головчастій гіпоспадії без викривлення головки показанням до операції слугує звуження зовнішнього отвору уретри, що досягає іноді значного ступеня і призводить до тяжких наслідків – розширення й атонії сечового міхура, сечоводів і мисок. Тому розсікання зовнішнього отвору сечівника необхідно починати якомога раніше (в перші місяці життя дитини). У більш пізньому віці, коли довкола звуженого отвору уретри розвивається рубцева тканина, простого розсікання вже недостатньо і доводиться робити пластику meatus.

Методи пластики сечівника: тунелізація і формування сполучної уретри; пластику уретри з місцевих тканин (шкіри статевого члена, калитки, крайньої плоті); пластику уретри за допомогою стеблуватих філатовських клаптиків, що форму-

ються із поруч розташованих ділянок; пластику уретри із застосуванням вільних авто- і гомотрансплантатів (шкіра, кровonosні судини, сечоводи, слизова оболонка сечового міхура, трупна уретра, апендикс і т.д.).

Основні вимоги, яких слід суворо дотримуватися при пластиці сечівника: збереження у знову створеної уретри здатності до росту і розтягання, створення каналу зі стійким просвітом, що не має тенденції до звуження (опис техніки операцій наводиться в монографії Н. Є. Савченко «Гіпоспадія і її лікування», 1962).

Гіпоспадія без гіпоспадії. Аномалія, що характеризується недорозвитком уретри по довжині і невідповідністю між нормальними печеристими тілами і уретрою, що не росте. При цій аномалії зовнішній отвір сечівника розташовується на звичайному місці і сечовипускання не порушене. Тому з двох ознак гіпоспадії є лише викривлення статевого члена, що виключає статеве життя, що є основною скаргою дорослих хворих. При інструментальному дослідженні уретри виявляється, що в дистальній третині вона завжди позбавлена печеристого тіла.

Л і к у в а н н я вродженого недорозвитку уретри є дуже складним завданням, тому що проходить стадію штучної гіпоспадії (коли зовнішній отвір уретри, розташований на звичайному місці, після її перетинання переміщається на калитку чи навіть на промежину). Другим фактором, що ускладнює лікування, є відсутність печеристого тіла уретри на значному протязі, у зв'язку з чим з'єднання тонкостінних відрізків після випрямлення статевого члена пов'язане з великими труднощами.

Хірургічне лікування при різкому викривленні статевого члена (як і при гіпоспадії) складається з двох етапів – випрямлення статевого члена, що супроводжується розсіченням уретри, і наступного з'єднання відрізків сечівника.

Гіпоспадія жіноча. У дівчаток гіпоспадія зустрічається набагато рідше, ніж у хлопчиків, однак, на відміну від останніх, у них може спостерігатися (більшою чи меншою мірою) нетримання сечі. У деяких випадках сечівник у дистальній своїй частині і піхві з'єднується в один канал із загальним зовнішнім отвором. Деякі автори (Н. Є. Савченко, 1970; А. С. Переверзев, 2000) вважають, що захворювання, описане як жіноча гіпоспадія, необхідно трактувати як дефект уретропіхвової перегородки.

Профілактика гіпоспадії повинна полягати в санації організму матері й усуненні всіх причин, що можуть викликати різкі коливання рівнів гормонів у крові. За жінками, що народили раніше дітей з каліцтвами, у перші 4 місяці вагітності доцільно встановити диспансерне спостереження і за показаннями проводити відповідне профілактичне лікування.

Епіспадія. Природжена аномалія, що характеризується повним чи частковим незарощенням (розщепленням) передньої стінки сечівника. При епіспадії верхня стінка уретри відсутня на більшому чи меншому протязі, а нижня являє собою плоский жолоб.

Патогенез захворювання дотепер не з'ясований. Вважають, що причинами епіспадії є затримка розвитку уретри в ході її формування, облітерація зовнішнього отвору уретри і вторинний розрив верхньої її стінки, затримка з'єднання парних зачатків статевого горбка і більш каудального їхнього розвитку.

У **хлопчиків** розрізняють три форми епіспадії: головки статевого члена, або членолобкову (субтотальну), і тотальну, або повну. За статистичними даними, ця аномалія виявляється (на підставі результатів автопсії) в одному випадку з 6000. Вона зустрічається значно рідше, ніж гіпоспадія.

Симптоми і скарги хворих залежать від ступеня вади. При епіспадії головки є розщеплення у ділянці головки статевого члена; суб'єктивних розладів не спостерігають. Лікування не потрібно. При епіспадії статевого члена (розщеплення до членолобкового кута) – укорочений статевий член, підтягнутий до черевної стінки; сфінктер сечівника збережений. При цих двох формах епіспадії хворі відчувають незручності скоріше естетичного характеру, зв'язані з розбризуванням струменя сечі, попаданням її на білизну і оточуючі ділянки тіла. При членолобковій епіспадії спостерігається також деяке розщеплення сфінктера сечівника і зв'язане з цим часткове нетримання сечі. У зв'язку з укороченням і деформацією статевого члена при цій формі епіспадії статевий акт утруднений, а іноді неможливий.

Тотальна епіспадія характеризується розщепленням уретри, шийки і передньої стінки сечового міхура, що викликає повне нетримання сечі. Статевий член погано розвинений, укорочений, викривлений і підтягнутий до лобка. При відтягванні униз помітна сплюснена головка, від якої по верхній поверхні члена йде смужка слизової уретри. В основі кореня члена є лійкоподібне заглиблення, що веде в сечовий міхур, з якого виділяється сеча. Крайня плоть розщеплена і звисає вниз у вигляді фартуха над головою, відсутня передміхурова залоза; спостерігаються атрофія яєчок, крипторхізм, уроджені грижі, атонія сфінктера прямої кишки та інші аномалії. При тотальній епіспадії статеве життя часто неможливе.

При усіх формах епіспадії відзначається викривлення статевого члена догори. Однак, на відміну від гіпоспадії, коли він викривлений за рахунок рубців, при епіспадії викривлення залежить від невідповідності ніжок печеристих тіл статевого члена і їхнього незвичайного положення, зв'язаного з невідповідністю лобкових і сідничних кісток таза.

Епіспадія в **дівчаток** спостерігається рідше, ніж у хлопчиків. У них розрізняють кліторичну, субсимфізарну і тотальну форми. При жіночій епіспадії уретра проходить над клітором, причому передня частина сечівника або весь канал перетворюється у відкритий жолобок. Верхня спайка великих і малих губ відсутня, клітор зазвичай розщеплений. Епіспадія не впливає на статеве життя жінок, вагітність і пологи.

Легкі форми епіспадії лікування не потребують. При тяжких формах показане оперативне втручання, при якому головним є відновлення сечівника і створення довільно керованого сфінктера сечового міхура. При нетриманні сечі основна увага спрямована на формування сфінктера сечового міхура. Дітей доцільно оперувати у віці 5-8 років.

4.3. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА

Характеризуються великою розмаїтістю анатомічних і функціональних порушень.

Природжена відсутність статевого члена – аномалія, що винятково рідко зустрічається і зазвичай супроводжується іншими різко вираженими каліцтвами, несумісними з життям. Якщо ця аномалія спостерігається в життєздатних дітей, то їхня уретра відкривається в пряму кишку або на промежині. При цій аномалії виникають значні труднощі у визначенні статі дитини при народженні. Частину немовлят відносять до жіночої статі. Надалі помилка закріплюється вихованням. Відсутність печеристих тіл і неадекватна психосексуальна орієнтація, що дається вихованням, вкрай утруднюють проведення хірургічної корекції. Наявність хоча б залишків печеристих тіл і чоловічої психосексуальної орієнтації дозволяє проводити таку корекцію, створювати статевий член і сечівник.

Природжена відсутність головки статевого члена – вкрай рідкісна аномалія. Оперативне втручання (міотомія) показане лише в тому випадку, якщо визнається звуження зовнішнього отвору сечівника.

Схований статевий член – аномалія розвитку, при якій статевий член не має власного шкірного покриву, при цьому він значною мірою схований у надмірно розвиненій підшкірній жировій клітковині у ділянці лобкового симфіза, рідко у ділянці калитки чи промежини. Оперативне втручання у вигляді мобілізації статевого члена з наступною пластикою рекомендується робити у віці 6-8 років.

Ектопія статевого члена – аномалія, при якій статевий член розташований за калиткою. Лікування полягає в переміщенні його у відповідне місце шляхом оперативного втручання. Описано випадки розвитку додаткового статевого члена в таких неприродних місцях, як ділянка крижів, спини, голови (К. И. Яковлева, 1963).

Подвоєння статевого члена (дифалія) – рідкісна аномалія, може бути повним або частковим, іноді відзначається лише подвоєння головки. Як правило, обидва статеві органи розташовані паралельно один до одного, але можуть знаходитися й один над одним. Повне подвоєння характеризується наявністю печеристих тіл і сечівника в кожному органі; один із статевих членів може бути недорозвинений. Іноді вони укладені в загальний шкірний покрив, що доходить до головки. Обидва сечівники можуть з'єднатися в простатичній частині, але можуть залишатися розділеними. При цьому, як правило, відзначається один сечовий міхур. При неповному подвоєнні дві головки статевого члена і два отвори сечівника розташовуються на тілі одного статевого органа.

Мікропеніс – недорозвинений чоловічий зовнішній статевий орган. Спостерігається при інфантилізмі і гіпогеніталізмі, зв'язаному з вродженими порушеннями ендокринної системи (див. *гіпогонадізм*). У дітей з цією вадою калитка і яєчка невеликих розмірів, простата атрофована, відзначаються не відповідна віку зайва повнота і трохи жіночий вигляд. Лікування гонадотропним гормоном або тестостероном може привести лише до тимчасового збільшення статевого члена.

Мегалопеніс – надмірно великий статевий член; може досягати розмірів, при яких неможливі статеві зносини. Ця аномалія відноситься до проявів передчасного статевого дозрівання, зв'язаного з ендокринними розладами, зокрема з наявністю пухлин надниркової залози або гіпофіза. Іноді має місце тимчасове збільшення статевого члена, обумовлене застосуванням гонадотропних гормонів (напр. при лікуванні крипторхізму).

Перетинчастий статевий член – аномалія, при якій шкіра калитки відходить від шкіри статевого члена не біля його кореня, а від середини висячої частини чи навіть від ділянки, що прилягає до головки. Якщо підтягти статевий член догори, то виникає шкірна складка трикутної форми, що перешкоджає ерекції. Лікування оперативне. Рекомендують пластику з відповідним переміщенням шкірних клаптиків.

Коротка вуздечка статевого члена – вада, при якій навіть при досить широкому зовнішньому кільці препуційного мішка головка увесь час може залишатися закритою. Коротка вуздечка перешкоджає відсуненню крайньої плоті, сприяє скупченню смегми в препуційному мішку, а при настанні статевої зрілості заважає ерекції. Основними скаргами є викривлення головки, болючі ерекції. При бурхливих статевих зносинах може відбутися розрив вуздечки, що супроводжується кровотечею. Лікування полягає в розсіченні вуздечки в поперечному напрямку з наступним ушиванням рани в поздовжньому напрямку.

Фімо́з – патологічне звуження крайньої плоті, що не дозволяє відтягнути її оголити головку статевого члена; найчастіша аномалія чоловічого статевого органа. Фімо́з може бути уродженим (фізіологічним) і набути. У новонароджених хлопчиків фімо́з – вузькість зовнішнього кільця препуційного мішка – фізіологічне явище. При вродженому фімо́зі відбувається злипання крайньої плоті з головкою статевого члена. Це злипання (у тій чи іншій мірі виражене майже у всіх немовлят) обумовлюється пухкими спайками між головкою і внутрішнім листком крайньої плоті. Надалі при відсуненні крайньої плоті за головку самостійно ліквідується як уроджений фімо́з, так і спайки між листками.

Набутий фімо́з розвивається головним чином на ґрунті запальних захворювань статевого члена, що призводять до рубцевого звуження кільця крайньої плоті, а також внаслідок його травми.

Набутий фімо́з поділяють на гіпертрофічний (крайня плоть подовжена і видається вперед у виді хоботка) і атрофічний (шкіра щільно охоплює головку). У рідких випадках між крайньою плоттю і головкою існують від народження чи утворюються надалі сполучні зрощення.

Головна небезпека фімо́зу полягає в його ускладненнях. При різко вираженому фімо́зі в немовлят може розвинути дилатація відділів сечової системи з розвитком гідронефрозу і пієлонефриту. Значне звуження крайньої плоті утруднює сечовипускання аж до гострої затримки сечі.

Застій сечі і розкладання смегми в порожнині препуційного мішка викликають розвиток баланіту і баланопоститу. Постійна сверблячка і подразнення провокують у дітей мастурбацію. При тривалому баланіті і баланопоститі запальний процес поширюється на човноподібну ямку і весь головчастий відділ уретри, при-

водячки до розвитку значних звужень, що викликають утруднене сечовипускання і хронічну затримку сечі. Постійне напруження черевного преса, що виникає в зв'язку з цим, сприяє розвитку гриж, водянки яєчка і випаданню прямої кишки, особливо у разі схильності до подібних захворювань.

Діагноз фімозу ґрунтується на характерних скаргах хворих і типових змінах зовнішнього вигляду статевого члена. Фізіологічний фімоз лікування не потребує, але якщо до 4-літнього віку не відбувається спонтанне розкриття препуційної порожнини, головку статевого члена намагаються звільнити від крайньої плоті, обережно відтягаючи її рукою в напрямку до кореня статевого члена. Безумовним показанням до операції є значне звуження крайньої плоті, що обумовлює утруднення сечовипускання. Доказом останнього служить тонкий струмінь сечі і роздування крайньої плоті під час сечовипускання. Показанням до операції є також часто рецидивуючий баланопостит (через відносне звуження крайньої плоті), при якому сечовипускання може бути і не утруднене, однак існують всі умови для скупчення смегми в препуційному мішку і виникнення запального процесу. Основний метод операції – кругове обрізання крайньої плоті (circumcisio).

Парафімоз – обмеження головки статевого члена у ділянці вінцевої борозенки звуженою перехідною складкою крайньої плоті. Розвивається частіше як ускладнення фімозу, коли відсунена за головку крайня плоть не повертається назад і виникає кільце, що стискає, через яке відбувається набряк головки і крайньої плоті з порушенням кровообігу аж до некрозу головки.

Лікування парафімозу полягає у вправлянні головки. Причому в перші 1-2 дні вправлення не викликає труднощів, тому терапія парафімозу належить до заходів термінового характеру. Набряк усувають, проколюючи набрякле кільце в декількох місцях товстою голкою, потім вичавлюють рідину дозад, у напрямку до кореня статевого члена. Саме вправлення проводиться таким чином: пальцями обох рук, крім великих, обхоплюють стискаюче кільце, і надягають його на головку, яку потім за допомогою великих пальців обох рук намагаються проштовхнути через кільце. Після вправлення головки проводиться лікування зі застосуванням примочок і теплих ванночок з перманганатом калію, риванолом або фурациліном до зникнення набряку.

У випадках розвитку різкого набряку не тільки крайньої плоті, але й головки і неможливості її вправити необхідно в 3-4 місцях поздовжньо розсікти защемлююче кільце. Після розсічення набряк зникає досить швидко. Подальше лікування проводиться звичайними протизапальними методами.

4.4. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ОРГАНІВ КАЛИТКИ

Вади розвитку органів калитки (яєчок, придатків яєчок, сім'явиносної протоки) зустрічаються рідко. До них відносяться уроджена відсутність яєчка (анорхізм), збільшення числа яєчок (поліорхізм), недорозвинення яєчок (гіпоплазія), аномалії положення яєчка, перекручування сім'яного канатика і яєчка, вроджена водянка оболонки яєчка (гідроцеле) і сім'яного канатика (фунікулоцеле).

Анорхізм – відсутність яєчок, що супроводжується гормональною дисфункцією і євнуходизмом; може поєднуватися з аплазією придатка яєчка і сім'явиносної протоки. Переважає однобічна відсутність яєчка (монорхізм).

Хворі на анорхізм найчастіше мають документально зафіксовану (паспортну) чоловічу стать, однак їхні «чоловічі якості» обмежуються лише рудиментарним статевим членом і несформованою порожньою калиткою. В окремих осіб на місці калитки є тільки невелика опуклість на промежині і калитковий шов. Очевидно, анорхізм виникає в результаті руйнування чоловічої гонади в ранньому періоді внутрішньоутробного життя. Це викликано, ймовірно, короткочасною секрецією ембріональних андрогенів, які виявилися настільки активними, що спричинили зрощення статевих складок з утворенням зародкової калитки і стимулювали розвиток статевого члена.

Основні скарги хворих: недорозвинення статевих органів і нездатність до сексуального життя. Іноді пацієнти, виховані як жінки, звертаються до лікаря зі скаргами на відсутність у них жіночих статевих ознак і патологічний розвиток зовнішніх статевих органів. У цих хворих, як правило, євнухійдна статура; ріст середній чи трохи нижче середнього; фігура переважно хлоп'яча; відсутнє лобкове оволосіння, соски молочних залоз не сформовані і широко розставлені, м'язова тканина слабозвинена. Зовнішні статеві органи недорозвинені. Малий чи навіть рудиментарний статевий член, калитка порожня, зазвичай непігментована і покрита гладкою шкірою. При дослідженні через пряму кишку передміхурова залоза не пальпується.

Лікування: замісна андрогенна терапія з метою розвитку чоловічих статевих органів; показані препарати, що містять суміш складних ефірів тестостерону з уповільненою дією (сустанон), а також тестостерон-пропіонат, метилтестостерон, вітамін Е.

Поліорхізм – збільшення числа яєчок, спостерігають рідко. Поліорхізм виявляється, як правило, у вигляді тріорхізму.

Іноді хворі скаржаться на наявність невеликої припухлості в основі статевого члена, у паховій ділянці. Пухлиноподібний утвір при пальпації еластичний, м'якої консистенції, при натисненні пальцями ховається за передньою черевною стінкою. Припухлість легко посувається в боки і вниз. Калитка асиметрична, права (чи ліва) її половина слабо виражена. При пальпації калитки в одній її половині чітко визначаються два яєчка звичайних розмірів. У таких випадках виявляється і надлобкова ектопія яєчка праворуч чи ліворуч. При поліорхізмі додаткове яєчко зазвичай недорозвинене, може не мати сім'явиносної протоки; нерідко піддається малігнізації.

Лікування хворих з поліорхізмом оперативне. Видалення додаткового яєчка проводиться за показаннями (біль в паховій ділянці, унизу живота, що виникає при піднятті тягару).

Синдром рудиментарних яєчок (гіпоплазія, недорозвинення яєчок) характеризується наявністю дуже малих яєчок, у яких звивисті каналці дисгенетичні, дуже рано дегенерують і атрофуються. Зустрічається часто в членів однієї роди-

ни. Як правило, ці яєчка не опускаються в пахові канали і залишаються в черевній порожнині. Зовнішні статеві органи жіночі або гермафродитні: 1) типово жіночі – гіпертрофований клітор, недостатньо сформовані малі статеві губи, рідке лобкове оволосіння і досить довга піхва, у глибині якої знаходиться рудиментарна шийка матки; 2) гермафродитні статеві органи – статевий член не сформований, калитка мала, роздвоєна, порожня, устя сечівника знаходиться на промежині.

Основні скарги хворих. Особи, виховані як жінки, звертаються до лікаря головним чином із приводу первинної аменореї і відсутності в них розвинених жіночих статевих ознак. Особи, виховані як чоловіки, скаржаться на відсутність у них чоловічих статевих ознак і аномалії статевих органів.

Лікування хворих з усвідомленням жіночої статевої належності досить ефективне. Завдяки лікуванню жіночими статевими гормонами розвиваються молочні залози і зовнішні статеві органи. У хворих, вихованих як чоловіки, лікування чоловічими статевими гормонами не дає ефекту.

До аномалій положення яєчка відносять крипторхізм, ектопію і заворот яєчка.

Крипторхізм – відсутність у калитці одного чи обох яєчок, обумовлене затримкою їхнього внутрішньоутробного переміщення із позаочеревинного простору. Розрізняють черевний крипторхізм, при якому яєчко знаходиться в позаочеревинному просторі, і паховий, коли воно в паховому каналі. Трапляється несправжній крипторхізм, при якому нормально опущене яєчко може довгостроково чи періодично знаходитися поза калиткою під впливом скорочення м'яза, що піднімає яєчко.

Причинами виникнення крипторхізму можуть бути механічні перешкоди, що заважають опусканню яєчок, гормональні і генетичний фактори. До механічних факторів відносяться: затримка розвитку направляючої зв'язки, короткі судини яєчка, наявність фіброзних перешкод за ходом міграції статевих залоз, облітерація пахового каналу в будь-яких його відділах, звуження пахового кільця, поперечне положення яєчка, короткий підвісний м'яз яєчка чи коротка сім'явиносна протока; до гормональних – дефіцит андрогенів, хоріонічного гонадотропіну матері і лютеїнізуючого гормону плода. Основні фактори, що беруть участь в ушкодженні затриманих тестикул: порушення температурного режиму яєчка; травматизація яєчка оточуючими тканинами, гіпокінезія; порушення регіонарного кровообігу. Гістологічно встановлено, що в неопущених яєчках виникають дегенеративні зміни вже у віці 6 міс.

Двосторонній черевний крипторхізм супроводжується недорозвитком статевих органів, інфантилізмом, егнухоїдизмом, гінекомастією, фемінізацією, гіпоспадією, епіспадією, а також нетриманням сечі.

При однобічному крипторхізмі відповідна половина калитки, а при бічному – уся калитка недорозвинена; неопущене яєчко зазвичай менше за розміром, легко прощупується при нагисканні по ходу пахового каналу. Нерідко таким шляхом удається вивести його до зовнішнього пахового кільця й у верхню частину калитки. При черевно-му крипторхізмі, як правило, важко розрахувувати на опущення яєчок у калитку.

При крипторхізмі можливі ускладнення: гіпогеніталізм і безплідність, водянка оболонки яєчка, запальні зміни в неопущеному яєчку, обмеження супровідної

грижі, злякисне переродження сім'яників яєчок, а також заворот і обмеження опущеного яєчка.

Оптимальний час лікування крипторхізму – від 6 до 24 міс. Спочатку показана гормонотерапія (на 1-му році життя – застосування препаратів хоріонічного гонадотропіну). Якщо курс гормонотерапії неефективний, необхідне хірургічне втручання, що полягає в переміщенні яєчка в калитку і його фіксації. Оперувати хворих із крипторхізмом доцільно у віці 6–8 років. У цьому випадку яєчко, опущене в калитку, потрапляє в більш сприятливі умови для розвитку і відновлення сперматогенезу. Коли можна сподіватися на самостійне опущення яєчка в калитку, операцію можна відкласти до крайнього терміну – 10-літнього віку.

Ектопія яєчка – стан, при якому яєчко, опускаючись в калитку, зміщується зі звичайного для нього шляху і може розташуватися під шкірою пахової ділянки, на внутрішній поверхні стегна, на промежині. Іноді спостерігається трансверзальна ектопія – розташування яєчок в одній половині калитки. Причинами ектопії яєчка вважають недорозвинення відповідної половини калитки або гунтерової зв'язки, наявність спайок. У зв'язку з можливою травматизацією ектопованого яєчка рекомендують операцію з переміщення його в калитку.

Перекручування сім'яного канатика і яєчка обумовлено анатомічними особливостями: широким паховим каналом, недорозвитком гунтерової зв'язки і великою довгою зв'язкою, що фіксує яєчко до піхвового відростка очеревини, роздільним положенням яєчка і придатка, роздвоєнням сім'яного канатика, надмірною рухливістю яєчка. Безпосередніми причинами перекручування сім'яного канатика стають різкі рухи, надмірне напруження черевного преса, забиті місця. Перекручування сім'яного канатика, як правило, поєднуються з поворотом яєчка навколо своєї осі (заворот яєчка). Зазвичай завороту зазнає яєчко, розташоване в паховому каналі (тобто, при паховому крипторхізмі) або запізно опущене в калитку.

Заворот яєчка і перекручування сім'яного канатика відзначаються в 1,9 % випадків від загального числа яєчок, що не опустилися в калитку. У 20 % випадків ця аномалія має місце в перші 10 років життя і приблизно в 50 % – до періоду статевого дозрівання. Перекручування сім'яного канатика і яєчка спостерігається й у грудному віці.

Клінічна картина обумовлюється порушенням кровобігу яєчка, розвитком венозного застою, тромбозу вен сім'яного канатика, появою множинних крововиливів у тканині яєчка і над'яєчка. Яєчко і над'яєчко набрякають і збільшуються в об'ємі. Вже в перші години після завороту, а іноді через 24-48 год, залежно від ступеня перекручування, розвиваються явища часткового чи повного некрозу яєчка. Захворювання, як правило, починається гостро, виникає сильний біль, аж до непритомності. Одночасно спостерігаються нудота і блювання. Біль не обмежується ділянкою набряклого яєчка і сім'яного канатика, а поширюється і на черевну порожнину, м'язи живота напружені і болючі при натисканні.

При незначному перекручуванні розлади поступово проходять. У тяжких випадках через 1-3 дні після перекручування настає гангрена яєчка. Гострі симпто-

ми захворювання зберігаються до моменту розсмоктування змертвілої тканини яєчка чи до відторгнення її через норицю, що утворюється. Потрібно мати на увазі, що і при мимовільному розкручуванні яєчка через 24 год після захворювання воно надалі піддається атрофії.

Розпізнати заворот яєчка і перекручування сім'яного канатика важко. Це захворювання можна прийняти за орхіт, епідидиміт, защемлену грижу. Заворот яєчка при черевному розташуванні нагадує картину, подібну до гострих захворювань черевної порожнини, і може симулювати непрохідність кишечника, апендицит. Лише відсутність яєчка в калитці дозволяє припустити його заворот.

Лікування тільки оперативне – розкручують сім'яний канатик і видаляють змертвіле яєчко. При відсутності в останньому ознак гангрені яєчко і канатик фіксують у нормальному положенні (фунікулопексія), підшиваючи до кілець пахового каналу.

Природжена водянка оболонки яєчка і сім'яного канатика спостерігається при незарощенні піхвового відростка очеревини, внаслідок чого порожнина, у якій знаходиться яєчко, сполучається з черевною порожниною і в порожнині власної оболонки яєчка чи сім'яного канатика накопичується серозна рідина.

Якщо піхвовий відросток очеревини залишається відкритим уздовж усього сім'яного канатика і яєчка, то діагностують водянку яєчка і сім'яного канатика. Якщо ж він облітерується на всьому протязі до яєчок і рідина нагромаджується між двома листками власної оболонки яєчка, має місце водянка яєчка. Якщо піхвовий відросток залишається відкритим на всьому протязі сім'яного канатика, а рідина нагромаджується між його листками – це поєднана водянка сім'яного канатика. Остання в більшості випадків виникає поступово і непомітно. При частковій облітерації відростка на сім'яному канатику утворюється одна або кілька кіст.

У подібних випадках під впливом напруження черевного преса, зазвичай при кашлі, раптово в одному чи іншому паху з'являється болюча або напружена пухлина. При цьому живіт трохи здувається, стає чутливим при пальпації, відзначаються блювання, затримка випорожнення. Клінічна картина нагадує защемлену грижу. Захворювання з подібними клінічними проявами називається **защемленою поєднаною водянкою сім'яного канатика**.

При водянці яєчка і сім'яного канатика відзначається збільшення однієї, а іноді (при двосторонньому процесі) обидвох половин калитки, припухлість простягається догори в напрямку до пахового каналу. При водянці яєчка припухлість має кулясту форму, м'яка й еластична на дотик; у нижньому відділі її розташовується яєчко. Для водянки характерне те, що вона просвічується, тому для діагностування використовують діафаноскопію.

Скупчення рідини в порожнині піхвової оболонки може виявлятися відразу після народження або пізніше. В останньому випадку варто припустити, що водянка розвинулася під впливом посилення внутрішньочеревного тиску (наприклад, невпинний кашель та ін.) у дитини, у якої не відбулося повною мірою облітерація піхвового відростка очеревини.

Іноді в грудному віці спостерігається мимовільне зникнення поєднаної водянки. Тому невеликі водянки, що не мають тенденції до збільшення, не вимагають оперативного втручання.

4.5. АНОМАЛІЇ ЗОВНІШНІХ І ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ДІВЧАТОК

Зрощення статевих губ. Виявляється в дітей до 3 років. При виявленні малих статевих губ присінка піхви не видно. Він закритий розташованою між ними нижньою спайкою, яка тоншає по середній лінії. У верхній частині спайки, донизу від клітора, є точковий отвір, через який виділяється сеча. Ця аномалія звичайно не викликає суб'єктивних розладів; у ряді випадків відзначається болюче й утруднене сечовипускання, а сеча виділяється тонким чи переривчастим струменем.

Л і к у в а н н я . В отвір між статевими губами вводять гудзикоподібний зонд і тупо роз'єднують їх у напрямку спереду назад на всьому протязі. Після роз'єднання статевих губ добре визначається присінок піхви, вхід у піхву з незайманою плівкою і зовнішній отвір сечовипускального каналу.

Агрезія (зарощення) дівочої перетинки – відсутність отвору у дівочій перетинці. Формується дівоча перетинка на 19-му тижні внутрішньоутробного життя плода з дистального відділу парамезонефральної протоки з наступним утворенням отвору в гіменальному диску. При заgrimці цього процесу відбувається зарощення. Ця аномалія виявляється, як правило, з настанням перших менструацій; інколи – до менархе (унаслідок скупчення в піхві слизу – мукокольпос). При агрезії менструальна кров накопичується в піхві, яка при цьому розтягується кров'ю і набуває вигляду пухлиноподібного утворення синюшного кольору (гематокольпос). Іноді кров, що вилілася, розтягує матку і маткові труби (гематометра, гематосальпінкс). При ректальному дослідженні виявляється тугоеластична консистенція піхви, нерівна її поверхня.

Л і к у в а н н я полягає в хрестоподібному розсіченні дівочої перетинки з накладанням вузлуватих кетгутових швів для профілактики повторної атрезії.

Аплазія піхви – вроджена вада розвитку, при якій піхва відсутня. Звичайно супроводжується частковою чи повною відсутністю матки. Нерідко поєднується з вадами розвитку інших органів (найчастіше – з аномаліями нирок). При аплазії піхви виконується операція утворення штучної піхви – кольпопоез.

Агрезія піхви – вада розвитку чи наслідок місцевого запального процесу (у результаті перенесених у ранньому дитинстві інфекційних хвороб – скарлатини, дифтерії, кору). Основний симптом – відсутність менструацій, при цьому відбувається скупчення крові вище атрезії. Поступово заповнюються кров'ю і слизом канал шийки матки, її порожнина, маткові труби. Виникають гематокольпос, гематометра, гематосальпінкс. У жінок атрезія може розвинути в результаті тяжких післяпологових захворювань чи операційної травми.

Л і к у в а н н я оперативне – пластична операція для утворення штучної піхви, відновлення прохідності піхви. При гематопіосальпінксі – лапаротомія з метою надпівкової ампутації матки.

Атрезія цервікального каналу – аномалія, пов'язана з порушеннями прохідності статевих шляхів. У більшості випадків виникає при зарощенні каналу шийки матки в ділянці внутрішнього чи зовнішнього зіву внаслідок грубого вишкрібання слизової матки, після деструктивного запального процесу чи в результаті припікань каналу шийки матки. При атрезії цервікального каналу менструальна кров зі слизом затримується в порожнині матки, перетворюючи її в еластичне утворення округлої форми (гематометра), і згодом проникає в труби (гематосальпінкс). Небезпека полягає в можливості розриву гематометри і гематосальпінксу з потраплянням вмісту в черевну порожнину. Лікування хірургічне – звільнення порожнини матки від вмісту, а при тяжкому перебігу захворювання показано видалення матки.

Аплазія матки – повна відсутність матки, обумовлена порушенням закладки парамезонефральних каналів на етапі раннього ембріонального розвитку. Виявляється звичайно в період статевого дозрівання в зв'язку з відсутністю менструацій. При вагінальному і ректальному дослідженні матка або не визначається, або на її місці пальпується невеликий циліндричної форми тяж.

Гіпоплазія матки (гіпогенезія) – аномалія матки, пов'язана із затримкою її розвитку на тій чи іншій стадії постнатального періоду. Виникає внаслідок порушення регулюючої функції гіпоталамуса чи зниження гормональної функції яєчників при гіпергонадотропній активності гіпофіза. Розрізняють три ступені недорозвитку матки: зародкову, або фетальну, – матка довжиною 3 см; інфантильну, або дитячу – 3-3,5 см; матку підлітка – 5,5-7 см.

При гіпоплазії матки відзначається недорозвиток також інших статевих органів: слабо розвинені великі статеві губи; малі губи і клітор виступають з-під великих губ, піхва вузька, склепіння не виражені, яєчники розташовані високо. Менструації бідні, часто супроводжуються болем (дисменорея). Іноді спостерігаються сильні кровотечі.

У жінок з цією патологією яєчники малих розмірів і недорозвинені, звивисті подовжені маткові труби з вузьким просвітом створюють ризик позаматкової вагітності. Відзначається також високий рівень безплідності, зниження лібідо й оргазму. При настанні вагітності часто бувають мимовільні аборти чи передчасні пологи. Для лікування застосовують фізіотерапевтичні методи, етіопатогенетичну гормонотерапію в поєднанні з повноцінним харчуванням, лікувальною гімнастикою, масажем.

Подвоєння матки – аномалія розвитку, обумовлена незлиттям нормально розвинутих парамезонефральних проток на всьому їх протязі. При цьому утворюються дві матки, кожна з яких з'єднана з відповідною частиною роздвоєної піхви. Залежно від ступеня злиття парамезонефральних проток розрізняють кілька варіантів цієї патології.

Двороздільна матка – вада розвитку, при якій парамезонефральні протоки зливаються лише частково, при цьому матка зовні не змінена, а маткова перегородка може бути розташована в порожнині тіла і (чи) у каналі шийки матки.

Дворога матка – поділ тіла матки на дві частини при наявності однієї чи двох шийок, що тісно прилягають одна до одної, без поділу піхви.

Однорога матка – недорозвиток одного рогу матки при нормальному другому. Вагітність у рудиментарному розі перебігає за типом позаматкової і вимагає оперативного лікування.

Сідлоподібна матка – аномалія розвитку, при якій поділ тіла матки на два роги відбувається лише в ділянці дна з утворенням невеликого заглиблення на зовнішній поверхні у вигляді сідла.

Діагностика подвоєнь матки і піхви звичайно не викликає труднощів і встановлюється шляхом бімануального дослідження. У деяких випадках застосовують зондування, рентгенографію, ультразвукове дослідження й інші методи. Статеві зносини, навіть при повному роздвоєнні піхви, можливі (звичайно, в той самий канал). Вагітність і пологи при подвоєній матці можуть перебігати нормально, хоча нерідко бувають випадки самовільних абортів.

Гіпоплазія яєчників. Інфантильні яєчники, у яких є тільки нечисленні первинні фолікули, називаються диспластичними. Причиною гіпоплазії яєчників, можливо, є затримка їхнього розвитку в ранньому постнатальному періоді. Іноді гіпоплазія яєчників супроводжується дефектами розвитку нюхової частки мозку.

Хворі страждають від первинної аменореї, у них спостерігаються симптоми статевого недорозвитку, безпліддя і гіпоплазія статевих органів, що утруднює статеві зносини. Можлива відсутність нюху.

Тілобудова жіноча, але з свухойдними ознаками. Молочні залози не розвинуті. Рідке пахвове і лобкове оволосіння. Зовнішні статеві органи жіночого типу, гіпопластичні. Малі статеві губи тонкі, непігментовані, піхва дуже вузька, нерозтяжна, із гладкими стінками. Інфантильна матка з невеликою шийкою.

Лікування. Застосування замісної терапії дає позитивні результати в плані розвитку жіночих статевих ознак. Як правило, встановлюється штучний місячний цикл.

Склерокістоз яєчників (синдром Штейна–Левенталя) – синдром полікістозних яєчників, для якого характерні двостороннє збільшення органа, розлади менструації, ожиріння, безпліддя, гірсутизм. При лапароскопії виявляється, що сумка яєчників жовтуватого кольору (звідси назва «фарфорові яєчники»), гладка, на її поверхні немає постовуляційних рубців – яєчники не здатні до овуляції і циклічного продукування естрогенів.

При гістохімічному дослідженні яєчників встановлено, що вони перевантажено ліпоїдними субстанціями. Це є доказом постійного невикористання холестеринових субстанцій, необхідних для біосинтезу естрогенів. Часто відзначається ферментативна блокада між андростендіоном і естрогеном, у результаті чого з першого синтезується в збільшеному обсязі тестостерон.

Доведено, що клиноподібна резекція яєчників відновлює здатність до овуляції і нормальної менструації. Етіопатогенез синдрому Штейна – Левенталя невідомий, не з'ясований і механізм ефективності клиноподібної резекції яєчників.

4.6. ГЕРМАФРОДИТИЗМ

Гермафродитизм – наявність в однієї і тієї ж особи чоловічих і жіночих статевих ознак. Диференціація первинних статевих ознак починається вже з 3 тижня ембріонального розвитку. З цього часу намічаються статеві відмінності в будові зачатків статевої залози, переважно розвивається або мезонефральна (у чоловічому ембріоні), або парамезонефральна (у жіночому ембріоні) протоки. При розвитку парамезонефральної протоки формуються матка, яйцепроводи, піхва, а мезонефральні протоки атрофуються. У деяких випадках процеси «двостатевого» розвитку в тій чи іншій формі продовжуються і на більш пізніх стадіях, і дитина народжується з ознаками тієї й іншої статі, поєднання і ступінь вираженості яких надзвичайно різноманітні. Осіб, у яких наявна невідповідність між будовою статевих залоз і зовнішнім виглядом статевих органів чи вторинними статевими ознаками, називають гермафродитами. Розрізняють гермафродитизм справжній і несправжній.

Справжній гермафродитизм характеризується одночасною наявністю в одного суб'єкта залозистої тканини гонад обох статей, тобто фолікулів з яйцеклітинами і звитих каналців зі сперматогоніями. Зустрічається вкрай рідко, описано близько 150 випадків (С. Overzier, 1963; Н. Jones, 1965 та ін.). При справжньому гермафродитизмі переважає жіночий набір статевих хромосом (46XX), чоловічий набір (46XY) відзначається рідко. Звичайно наявні матка, труби, склепіння піхви; вторинні статеві ознаки, як правило, відносяться до обох статей.

Розрізняють бічний (з кожної сторони є по яечку і яєчнику) і однобічний (на одній стороні знаходиться яєчко і яєчник, на іншій – або яєчко, або яєчник) справжній гермафродитизм. Виділяють ще латеральний гермафродитизм, коли на одній стороні знаходиться яєчник, а на іншій яєчко, й особливу форму – білатеральний гермафродитизм (ovotestis), при якому статева залоза має змішаний характер: одна її частина побудована як яєчник, інша – як сім'яник.

При справжньому гермафродитизмі порушується рівновага між кірковою і мозковою зонами ембріональної гонади, у результаті чого гоноцити знаходяться як в одній, так і в іншій зоні, індукуючи розвиток оваріальних і тестикулярних структур.

Хворі звертаються до лікаря з приводу аномалії зовнішніх статевих органів чи недорозвитку жіночих ознак (якщо виховувалися як жінки). У дітей справжній гермафродитизм діагностується на підставі подвійності зовнішніх статевих органів. Нерідко гермафродитизм зустрічається серед членів однієї сім'ї.

При гермафродитизмі розрізняють чотири типи статевих органів.

Тип 1 – диференціація в жіночу сторону: окреме устя сечівника на промежині, окремий вхід у піхву, добре сформований присінок піхви; клітор звичайно гіпертрофований.

Тип 2 – окремі устя сечівника і вхід у піхву на ділянці рудиментарного сечостатевого синуса; гіпертрофований клітор схожий на статевий член.

Тип 3 – високе розташування устя сечівника в піхві, сформований малий статевий член; іноді виявляють передміхурову залозу.

Тип 4 – диференціація зовнішніх статевих органів у чоловічу сторону: наявна калитка, устя сечівника в головці статевого члена; матка і піхва рудиментарні.

Лікування залежить від віку. У дітей до 2-х років питання про вибір лікувальних заходів визначає тип зовнішніх статевих органів: 1-й, 2-й і 3-й необхідно лікувати в жіночому напрямку, 4-й тип – у чоловічому. У дітей більш старшого віку і підлітків, а також у дорослих вибір лікування залежить від усвідомлення своєї статевої приналежності, психосексуальної орієнтації і типу зовнішніх статевих органів. Якщо показана маскулінізуюча терапія, то варто видалити матку і ті частини гонади, що містять оваріальні елементи. Крім того, проводять ряд пластичних операцій з метою повного очоловічування зовнішніх статевих органів. Якщо ж у хворого переважають жіночі вторинні статеві ознаки, слід видалити чоловічі компоненти і зробити пластичну операцію з приводу фемінізації зовнішніх статевих органів, доповнюючи її естрогенною терапією.

Гермафродитизм несправжній зустрічається значно частіше. Для нього характерна невідповідність статевих органів і вторинних статевих ознак характеру статевої залози. Розрізняють чоловічий і жіночий типи несправжнього гермафродитизму.

Чоловічий несправжній гермафродитизм визначає стан, при якому статеві залози і хромосомний набір чоловічого типу, але деякі (чи навіть більшість) внутрішніх і зовнішніх статевих органів розвиваються за жіночим типом.

Зовнішні статеві органи, як правило, бувають гермафродитними. Відзначається короткий статевий член, устя сечівника розташоване в промежині, калитка роздвоєна, яєчка звичайно знаходяться в пахових каналах, але нерідко статеві залози визначаються в калитці, піхва коротка і вузька, наявні матка і труби. У дітей зовнішні статеві органи можуть бути сформовані за жіночим типом, а маскулінізація виявляється пізніше, зокрема, наприкінці періоду статевого дозрівання відбувається збільшення статевого члена.

Лікування чоловічого гермафродитизму є складною не тільки медичною, але і психологічною проблемою. При вирішенні питання про вибір статі в цих випадках необхідно керуватися усвідомленням хворим своєї статевої належності, а також анатомічною будовою його зовнішніх статевих органів. Ці два фактори повинні відігравати визначальну роль. Хромосомний набір і морфологія гонад не можуть бути вирішальними факторами, хоча мають істотне значення для класифікації кожного конкретного випадку.

Тільки після встановлення основної статі і видалення гонад другої статі доцільно приступити до оперативних утручань, що коригують, і гормонотерапії. Виконують пластику статевого члена й уретри, опускають яєчко. Дитину виховують як хлопчика. При виборі статі хворого варто враховувати, що у випадку інтерсексуалізму значно легше здійснювати корекцію в жіночому напрямку, ніж у чоловічому.

Жіночий несправжній гермафродитизм характеризується наявністю в організмі тільки жіночих статевих залоз (несправжній), зовнішні ж статеві органи і вторинні статеві ознаки розвиваються за чоловічим типом. Відзначається гіпертрофований клітор (довжиною не менше 6 см), з великою головкою, що нагадує

чоловічий статевий член, і широкою зморщеною крайньою плоттю. Вхід у піхву прикритий шкірною складкою. Іноді відзначаються повна прохідність сечівника і закриття входу в піхву з утворенням шкірних складок, що нагадують калитку. Малі статеві губи відсутні, великі статеві губи мають подібність з калиткою і містять один чи обидва яєчники. На вертикальній основі клітора знаходиться сечостатевий отвір.

Звичайно жіночий несправжній гермафродитизм зв'язаний з уродженою гіперплазією кори надниркових залоз, розладами синтезу кортизолу і його прогестеронових попередників. Доведено тенденцію виявлення адреногенітального синдрому в членів однієї родини. Існують дані, які дозволяють припустити, що адреногенітальний синдром є спадковою хворобою, що передається автосомно-рецесивним шляхом (B. Chields, M. Grumbach, 1956; L. Softer et al., 1961).

Основні скарги відносяться до труднощів визначення статі дитини в зв'язку з подвійністю її зовнішніх статевих органів. У період дозрівання чи статевої зрілості пацієнти звертаються за допомогою з приводу недорозвитку жіночих статевих ознак у поєднанні з низьким ростом.

При лікуванні хворих застосовуються кортикостероїди для гальмування зайвої секреції АКТГ і зменшення продукції надниркових андрогенів. З метою фемінізації використовуються також естрогени. Чим раніше поставлений діагноз і розпочате лікування, тим більше шансів попередити вірилізацію і виникнення соматостатевих аномалій (низький зріст, карикатурно-атлетична статура).

У деяких випадках у генетично жіночих осіб може повністю відбутися зміна статі з помилковим установленням чоловічої паспортної статі і розвитком у дитини усвідомлення чоловічої належності. При цьому звичайно видаляють матку з придатками і застосовують маскулінізуючу терапію.

Найчастіше при жіночому несправжньому гермафродитизмі діти виховуються як дівчатка. Гіпертрофований клітор видаляється, підвищену андрогенну активність, що спостерігається звичайно в зв'язку з гіперплазією кори надниркових залоз, пригнічують за допомогою кортизолу. Кліторектомію рекомендується виконувати у віці від 1-го до 3-х років. Одночасно виконують пластичну операцію для поділу зрощених статевих губ і утворення отвору піхви. У випадках жіночого несправжнього гермафродитизму без гіперплазії надниркових залоз видаляють пенісopodobний клітор і виправляють сечостатевий синус, утворюючи окрему піхву.

Результати терапії не завжди успішні. Навіть у тих випадках, коли діагноз був поставлений у дитини до 6 років, досягти повної фемінізації організму рідко вдається. Під час лікування можливі симптоми побічного впливу кортикотерапії, а також непередбачені погіршення стану здоров'я хворих, оскільки дефект ферментативної системи складний для корекції.

СТАТЕВЕ ЖИТТЯ: БІОЛОГІЧНІ, МЕДИЧНІ І СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ

5.1. ПРОБЛЕМИ СТАТЕВОГО ЖИТТЯ

Статеве життя – сукупність пов’язаних з відтворювальною функцією процесів (соматичних, психічних і соціальних), в основі яких лежить задоволення статевого потягу; важлива сфера життєдіяльності організму. Особливістю статевого життя в людини є відділення репродуктивної (дітородної) функції від рекреативної (одержання насолоди). Гуманізація статевого потягу виявляється в духовному спілкуванні й особистісному єднанні чоловіка і жінки. На статеве життя впливають виховання, особливо статеве, морально-етичні погляди особистості, індивідуальний досвід, соціальні умови.

Статева любов – вибірковий потяг людини, одне з найсильніших почуттів, яке сформувалося в процесі історичного розвитку суспільства.

Ставлення суспільства до різних форм статевого життя на різних етапах розвитку цивілізації змінювалося. Вже в стародавні часи одні з них визнавалися нормативними, інші – засуджувалися і заборонялися. Дошлюбні і позашлюбні статеві стосунки, гомосексуалізм, онанізм сприймалися і зараз сприймаються різними культурами і суспільствами неоднозначно.

Вища форма статевої любові – сім’я. Завдяки цьому соціальному інституту на юридичній і релігійній основі здійснюється загальнобіологічний інстинкт продовження роду, а також задовольняються економічні, моральні і естетичні потреби людей.

Стосунки статей у розвинутому суспільстві регулюються законодавчими актами про шлюб і сім’ю, нормами статевої моралі.

Єдиної класифікації форм статевого життя не існує. Нормальними вважаються статеві зносини (статевий акт, coitus) між чоловіком і жінкою, що при їхньому духовному єднанні відповідає поняттю «повноцінне статеве життя». Інтенсивність статевого життя, тобто частота статевих зносин у різних індивідів, залежить від генетичних особливостей, статі, віку, виховання й інших соціальних факторів. Звичайно нормальне статеве життя починається в шлюбі, після вступу в який, як правило, стає регулярним. У період зрілої сексуальності в шлюбі встановлюється визначена ритмічність статевих зносин. Ініціатива у визначенні їхньої частоти і форми звичайно визначається чоловіком відповідно до його темпераменту і статевої активності. За середньостатистичними показниками статевої активності не можна визначити норму її для окремих осіб.

Активне статеве життя вимагає від організму людини великого емоційного і фізичного напруження. Тому після таких тяжких захворювань, як інсульт, інфаркт

міокарда, при загостренні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, гіпертонічному кризі й інших патологічних станах статеву близькість небезпечна для життя.

Статеві зносини протипоказані при вагітності в перші й останні 2-3 міс.

Статеве стримування, як вважає більшість сучасних сексологів, не шкідливе. Іноді внаслідок вимушеного статевого стримування в чоловіків можуть спостерігатися неврозоподібні порушення (розлад сну, дратівливість). Полегшують тяжкі прояви тривалого статевого стримування полюції. Жінки статеве стримування переносять значно легше, ніж чоловіки.

Питання статевого життя займають значне місце серед багатьох інших життєво важливих проблем. Навряд чи ще яка-небудь інша сторона життя людини знаходиться в такій залежності від соціального середовища й, у свою чергу, так впливає на культуру суспільства, як сексуальні стосунки. Фізичне, психічне здоров'я людей, їх морально-етична поведінка пов'язані з тими чи іншими сторонами статевого життя. За визначенням експертів ВООЗ, сексуальне здоров'я – комплекс соматичних, емоційних, інтелектуальних і соціальних аспектів сексуального існування людини, що збагачують особистість, підвищують здатність людини до спілкування, любові і дітинародження.

Важливе значення для статевого життя мають сприятливий психологічний клімат у родині, дотримання правил гігієни, нормальні побутові умови, раціональне харчування.

Статеві стосунки гармонійні, коли вони наповнені духовністю. При взаємній любові завдяки статевому задоволенню вони благотворно впливають на здоров'я, підвищують життєвий тонус, зміцнюють віру у власні сили, стають джерелом творчого натхнення. Людина одержує необхідні позитивні емоції, нестача яких може негативно позначатися на життєдіяльності організму.

Ретельне вивчення сексуальних стосунків для фахівця в галузі статевих хвороб має глибокий практичний зміст, оскільки дозволяє зрозуміти патогенетичні й епідеміологічні особливості патологічних процесів.

Лікарське дослідження статевих стосунків можна розділити на: 1) дослідження фізіологічних процесів, їх патології; 2) корекцію статевих порушень, лікування хвороб; 3) гігієну статевого життя.

Статеве життя людини – надзвичайно складна галузь. Формування здорової сексуальності – суперечливий процес, на який впливають багато факторів. Як показують дослідження останніх років, статеве дозрівання підлітків у більшості розвинутих країн відбувається в середньому на 2-3 роки раніше, ніж у минулому сторіччі. Причому в місті ця тенденція більш виражена, ніж у селі. На темпах статевого дозрівання позначається загальне прискорення фізичного розвитку дітей (акселерація). У розвинутих країнах спостерігається неухильне підвищення зросту, маси й обсягу грудної клітки як у дітей, так і в підлітків. За старих часів юнаки і дівчата продовжували рости до 19-20 років, сучасні – до 16-17 років, хоча молоді люди помітно вищі за своїх батьків.

Акселерація виявляється не тільки стосовно фізичних параметрів (що цікавить, насамперед, фізіологів, демографів), вона є процесом, що виявляється й у сферах емоційного та прискореного статевого дозрівання організму.

Вік початку статевого життя визначається часом завершення статевого дозрівання. Але із соціальної і гігієнічної точок зору ранній початок статевого життя є негативним чинником. Зараз віковий ценз для вступу в шлюб значно підвищився. Збільшився період становлення, коли в підлітків чи юнаків уже з'явилися сексуальні потреби, але ще немає соціального ґрунту і юридичного права для вступу у шлюб. Статева енергія шукає виходу, створюючи в юнацькій психіці внутрішню напруженість. Справа не тільки і не стільки у фізіологічних потребах, скільки в тому, що початок активного статевого життя є для юнака найважливішим доказом самоствердження особистості. Ранній вступ молодих людей у шлюб міг би скоротити складний період становлення, однак це утруднено матеріальним становищем і недостатньою соціальною і моральною зрілістю.

При розгляді проблем співвідношення статевого і соціального дозрівання з'ясовується, що останнє хоча і фіксується одержанням паспорта, усе-таки грань переходу до зрілості в сучасному суспільстві точно не визначена. Людина одержує паспорт у 16 років, виборче право – у 18. Шлюбний вік в Україні встановлений: 18 років – для чоловіків і 17 років – для жінок. Ці грані в суспільній свідомості визначені менш чітко: нерідко і 20-літню людину не вважають дорослою.

Правова і моральна невизначеність меж юності і зрілості відображає реальний стан речей, насамперед подовження самого періоду юності за рахунок, з одного боку, більш раннього статевого дозрівання, а з іншого – більш пізнього переходу до соціальної зрілості.

У сучасних умовах молоді люди значно більше, ніж колись, підпадають під вплив еротичної і навіть порнографії, що часто спонукає їх до безладних статевих зв'язків. Заслужують на увагу дані соціологічного дослідження лабораторії Санкт-Петербурзького університету, що провела великомасштабне опитування серед студентства 11 ВНЗ країн СНД. При цьому 43 % респондентів відзначали, що в колі своїх однокурсників стикаються з пияцтвом, 41 % – зі спекуляцією, 27 % – із проституцією, 14 % – з наркоманією; 39 % опитаних вважають, що шлюб у студентські роки не заважає навчанню, якщо влаштований побут, 59 % – допускають інтимні зв'язки поза шлюбом. Дані опитування свідчать, що лише 12 % студентів живуть на стипендію.

Нерідко в умовах великого міста дівчата і юнаки зав'язують знайомства, що швидко переходять у статеві стосунки. Останні перериваються так само швидко, як і виникають. З'являються нові статеві зв'язки... Такі стосунки завдають величезну психологічну шкоду і становлять велику соціальну небезпеку, тому що перешкоджають здоровому статево-життєвому життю і є чинником поширення хвороб, які передаються статевим шляхом.

Для дівчини часта зміна статевих партнерів унеможливорює виникнення глибоких духовних стосунків, зводить її до становища простого об'єкта фізичної насолоди. У чоловіків такий характер статевих стосунків зрештою перетворюється в культ грубого статевого акту без потреби в духовному зв'язку, що може зберегтися й у шлюбі.

У безладного статевого життя є і свої закономірності. Більшість чоловіків і жінок, що ведуть позашлюбне статеве життя, виростили в неблагополучних родині.

нах, часто без батька, де спостерігалися відсутність елементарної турботи про дітей, пияцтво батьків, часті сімейні сварки. Соціологи установили, якщо дитина до трьох років «недоодержала» батьківської ласки й уваги, то надалі, уже подорослішавши, вона значно більше прагне до зміни статевих партнерів, ніж її більш благополучні в цьому відношенні однолітки. Не останню роль у цьому явищі відіграють негативні процеси в молодіжному середовищі – «говорухи», «ромашки», «загальні дівчатка», груповий секс, число юних алкоголіків і наркоманів, що постійно зростає.

Зміна сексуальної поведінки внаслідок зміни соціальних умов, урбанізації, свободи пересування – факторів, що сприяють поширенню заразних статевих хвороб, ставить ряд проблем перед охороною здоров'я і медициною, зокрема перед венерологією.

У деяких вікових групах значно збільшилося число людей з підвищеним рівнем сексуальності. У результаті поступового зниження вікового порога статевої зрілості і супровідного цьому процесу підвищення вікового цензу для вступу в шлюб збільшується період часу, протягом якого молодь може мати непостійні сексуальні стосунки. Професійний аналіз соціальної еротики дозволяє зробити висновок, що спокійне ставлення до еротики сприяє зникненню нездорового, хворобливого інтересу до сексу, знижує агресивність молоді. Сьогодні необхідні відкритість, зняття табу на «соромітну» тему, виховання культури сексу.

Насаджувані довгий час перекручені уявлення про людину взагалі, а звідси про чоловіка і жінку, призвели до того, що в результаті постраждали діти, родина, суспільство. Чоловіки і жінки стали більш агресивними, у них усе менше виявляється прагнення зрозуміти один одного, прийти на допомогу.

Особливий інтерес викликають дослідження соціологів, присвячені проблемам молоді. Це насамперед соціально-професійна орієнтація, трудова і суспільна активність, об'єктивний зміст, характер і умови праці, організація виробництва і под.

Однак майже немає соціологічних досліджень міжособистісних стосунків. Соціологічні аспекти статевих, шлюбних стосунків з врахуванням нових життєвих обставин повинні стати об'єктом пильної уваги фахівців.

Різкі соціально-економічні зміни призвели до зникнення патріархальної родини. Родина перестала бути традиційним інститутом. Шлюб став союзом двох вільних і самостійних людей. Нові життєві обставини формують інші взаємини між подружжям, але чоловіку чи дружині і тепер небайдуже, як він (вона) поведуться в шлюбному союзі. Сексуальні стосунки в цих умовах також зазнають змін, набувають нових відтінків.

У Цивільному кодексі України поняття «глава сім'ї» відсутнє. Закон визнає за подружжям рівні права, рівні обов'язки, рівну відповідальність. Однак навіть при соціальній рівноправності жінки і чоловіка їхня біологічна нерівність зберігається. За всіх часів головна функція жінки – материнство. Але це не тільки привілей, але і тягар, що часом шкодить здоров'ю жінки (і навіть створює загрозу для життя), що знижує її суспільну активність, обумовлює затримку духовного розвитку і професійного росту. Сучасні чоловіки далеко не повною мірою несуть (іноді і

взагалі не хочуть нести) відповідальність за сім'ю і подружні стосунки. Сьогодні жінки беруть активну участь у громадському житті, багато хто з них фінансово не залежні. Однак жіноча емансипація супроводжується і втратами, що, зокрема, виявляється в сексуальних стосунках.

Велика свобода в сексуальних стосунках неминуче викликає збільшення статевих інфекцій. Але ця проблема ще до кінця не усвідомлена. Змінити сформований стереотип сексуальних контактів надзвичайно важко, особливо для тих, хто входить у групу ризику й у кого вже ослаблена воля. З 50 млн населення України, імовірно, 1-2 млн чоловік можна віднести до груп ризику. Це повії, наркомани (особливо ті, що користуються однією голкою), гомосексуалісти й ін. Від цих осіб інфекції можуть поширюватися серед населення.

Проституція – форма поведінки із соціальними відхиленнями, що полягають у наданні сексуальних послуг за плату. Повії, жінки і чоловіки, позбавлені моральних принципів і торгують своїм тілом. Це історично обумовлене явище виникло ще в III-II ст. до н.е., було поширене в Древній Греції і Римській імперії. Незважаючи на те, що проституція і проблеми, пов'язані з нею, мають давню історію, вони і сьогодні дуже актуальні, що зумовлено особливостями нинішнього етапу розвитку суспільства.

В одних країнах проституція легалізована, в інших – існує в нелегалізованому вигляді. Вона має визначені методологічні основи, підходи, свої закони з надзвичайною послідовністю, а також принципи взаємодії повій.

Останнім часом кількість повій помітно збільшилася. Сучасні жінки досягають великих успіхів у наданні сексуальних послуг за плату. Поряд з цим з'являється усе більше чоловіків, що займаються цим древнім ремеслом, і усе більше знаходиться бажаючих скористатися їхніми послугами.

З погляду медицини, проституція є соціальним злом, оскільки сприяє поширенню венеричних захворювань, у тому числі ВІЛ і вірусного гепатиту В і С, а також туберкульозу, наркоманії, небажаних вагітностей, медичних абортів. У проституцію утягуються підлітки і навіть діти.

В останні роки були проведені серйозні дослідження цієї морально-правової аномалії. Як показала історія, боротьбу з проституцією недоцільно вести каральними методами. Оптимальним заходом впливу є розробка законодавчих актів як альтернатива адміністративним і карним заходам. Назріла необхідність підготовки закону про проституцію. Потрібне вирішення блоку юридичних питань, що стосуються комерційної діяльності в галузі сексуальних послуг, сексуальної експлуатації жінок, дітей і підлітків. Зрозуміло, що проституцію насамперед варто регулювати на основі суворого дотримання прав особистості. Виправданим буде прийняття закону про легалізацію проституції. Необхідність уведення законодавчих актів проституції зумовлена і міжнародним характером самої проституції.

При вивченні ряду даних, що характеризують інтимні стосунки, стає очевидним, що одним з найважливіших моментів, що сприяють зміні статевої моралі, стає ослаблення впливу сім'ї в суспільстві.

Лібералізація статевої моралі, «сексуальна свобода» ведуть до позашлюбних статевого зв'язків, частій зміни статевого партнерів, що сьогодні стає мало не нормою поведінки. Позашлюбні зв'язки суб'єктивно витлумачуються як любов, хоча насправді вони здебільшого ґрунтуються на чисто фізичному потязі в результаті незадоволеності статевим життям у шлюбі на основі духовного чи фізичного охолодження.

У жінки можливість позашлюбних зв'язків більш обмежена, ніж у чоловіка, через її завантаженість побутовими проблемами і турботами про дітей. Часто її позашлюбні зв'язки є протестом проти становища, у яке вона поставлена чоловіком і суспільством.

Не можна не враховувати і того факту, що сучасна людина веде більш інтенсивне сексуальне життя, ніж предки. Ускладнилася техніка статевого акту. В даний час чоловіки часто практикують куннілінгус – оральне стимулювання жіночих геніталій, а жінки вдаються до феліяції – викликання статевого збудження впливом губами і язиком на статевий член партнера. Молоді чоловіки і жінки, які мають сексуальний досвід, нерідко вдаються до орогенітальних статевого контактів. При обопільному бажанні статеві партнери охоче змінюють сексуальні позиції (положення партнерів відносно один одного), не відчуваючи з цього приводу яких-небудь моральних чи естетичних сумнівів.

Статистичні дослідження фіксують сьогодні дуже високий рівень розлучень, що дозволяє зробити висновок про те, що сімейне життя відрізняється нестабільністю. У великих містах число сімей, що розпалися, досягає 50 % зареєстрованих шлюбів. Дані соціологів говорять про те, що не менше двох з п'яти подружніх пар, що розлучаються, характеризуються дисгармонією сексуальних стосунків. Ці цифри нерідко приводять до висновку, що більшість кризових явищ у сім'ї викликані порушеннями інтимних стосунків людей. Тим часом, відхилення в сфері інтимних стосунків зустрічаються не менш ніж у третині стійких шлюбів, однак це не призводить до їх руйнування.

Союз чоловіка і жінки не може ґрунтуватися лише на статевих стосунках. З об'єктом статевого стосунку доводиться стикатися у всіляких площинах людських взаємин. Одним з факторів, що негативно діють на шлюбний союз, є розходження поглядів, культурного й освітнього рівнів. На тлі зростаючого розриву духовного зв'язку відбувається послаблення елементів зв'язку фізичного.

Надзвичайно гостро як за кордоном, так і в нас постає нині проблема підліткової вагітності. Дитина в дівчинки-матері, як правило, народжується фізіологічно незрілою. У більшості випадків такі молоді матері відразу ж відмовляються від немовлят, що поповнюють будинки дитини. Рання вагітність і пологи не проходять безслідно і позначаються на психіці юних матерів.

Відмова усе більшого числа родин від традиційного домашнього побуту зумовила ослаблення міцності значної частини сімей.

Неміцністю сім'ї можна, зокрема, пояснити зниження народжуваності. Середнє число дітей, народжених у шлюбі, також поступово скорочується. Відомо, що вчені при оцінці демографічної ситуації керуються числом дітей в однієї жінки,

необхідним для заміщення поколінь. При сучасному рівні смертності цей показник дорівнює 2,15. У колишньому СРСР він складав 2,29, а з врахуванням тільки міського населення число дітей в однієї жінки – нижче 2,0.

Таким чином, ми підійшли до рубежу «нульового» відтворення. В Україні, Росії, Білорусі, країнах Прибалтики інтенсивність народжуваності нижча рубежу заміщення поколінь. У більшості західноєвропейських країн він коливається від 1,4 до 1,7. Найнижчі показники відзначаються у ФРН (у середньому на кожну жінку припадає 1,3 дитини).

До причин зниження народжуваності можна віднести зменшення числа укладених шлюбів (5 на 1000 жителів – найнижчий показник, що коли-небудь існував у мирний час); підвищення рівня життя (найчисленніші родини є в той же час найбіднішими); підвищення освітнього рівня жінок (це обумовлює певні труднощі у створенні сім'ї, вони виходять заміж пізніше й у результаті народжують менше дітей); поява великих можливостей для професійного росту жінок (п'ята частина жінок, які займають керівні посади або не мають власної сім'ї, або не мають дітей, або віддають перевагу одній дитині).

Не можна не враховувати і той фактор, що за останні кілька десятиліть збільшилася частота випадків безплідності. За даними ВООЗ (1989), у багатьох країнах вона досягла таких розмірів, що стала серйозною проблемою охорони здоров'я. В економічно розвинутих країнах приблизно 8-10 % подружніх пар протягом тривалого часу не можуть зачати дитини чи мати стільки дітей, скільки вони бажають. В даний час виявлені нові причини безплідності, зокрема, встановлено, що вона може бути результатом урогенітальних хламідійних і мікоплазмозних інфекцій.

Ці й інші статеві інфекції виникають головним чином у результаті статевих контактів здорової людини з хворою, а також через руки, губи. Якби протягом усього життя статевий акт здійснювався людьми в шлюбі, а при відсутності шлюбу – тільки в межах визначеної пари, навряд чи існувала б проблема захворювань, що передаються статевим шляхом. Однак у дошлюбному періоді, при розірваному шлюбі, удівстві, а інколи і в шлюбі, але при позашлюбних статевих зв'язках, сексуальні контакти чергуються одночасно чи послідовно не тільки з одним, але і з декількома партнерами. Зараження венеричною хворобою – один з показників, що дозволяють оцінювати сексуальну поведінку. Захворювання, що передаються статевим шляхом, можуть призвести до порушення здатності до запліднення в чоловіків, викликати безплідність у жінок, а при збереженій здатності завагітніти – обумовити тяжкі внутрішньоутробні ураження плода, бути причинами акушерської патології, дитячої смертності, негативно впливати на здоров'я дітей раннього віку.

Варто підкреслити, що демографічна ситуація, що склалася в ряді країн, насамперед у країнах Європи, насторожує. Якщо не вдасться до якихось заходів, буде неухильно збільшуватися чисельність населення літнього віку. За даними французьких учених, процентне співвідношення вікових груп молоді до 14 (21 %) і 19 (29 %) років ніколи не було настільки низьким. У 2040 р. людей похилого віку буде більше, ніж молодих. Вікова група людей, старших 85 років, буде в 2,5 раза

більшою, ніж у даний час. Жодна країна у світі не може розраховувати на збереження свого місця у світовому співтоваристві за умови, якщо її народонаселення буде старіти.

У малодітності є багато інших негативних сторін. Так, у жінок підвищується ризик захворіти на рак молочної залози чи органів репродуктивної сфери. Ряд захворювань можуть викликати застосування внутрішньоматкових протизаплідних засобів і штучні аборти.

Чоловіки, що не бажають мати дітей, часто вдаються до перерваних статевих зносин, що згодом може обумовити тяжкі розлади нервової системи і діяльності органів сексуальної сфери, що, у свою чергу, є психологічним джерелом пияцтва, алкоголізму, наркоманії. У такий спосіб створюється ґрунт для сексуальної розбещеності, подружніх зрад, поширення статевих інфекцій, появи сімейних хвороб.

Низький рівень сексуальної культури в суспільстві позначається і на якості підготовки лікарів, багато хто з них не може дати кваліфікованої поради пацієнтам не тільки через відсутність знань у цій галузі, але й через свою помилкову сором'язливість. Проводячи обстеження, фахівці в галузі статевих хвороб повинні детально цікавитися проблемами своїх пацієнтів, намагатися зменшити їхнє занепокоєння, ставити коректні, недвозначні питання. Вони повинні виступати не тільки в ролі лікарів хвороб, що виникли в результаті статевих контактів, але і бути цілителями в галузі сексуальних стосунків, проводити психокорекцію.

Фізичні аспекти взаємин хлопчиків і дівчаток найчастіше залишаються поза полем зору лікарів, батьків. До останнього часу школа також не займалася статевим вихованням. Інформацію про секс діти одержують із книг, фільмів, життя, яке їх оточує, що служить джерелом сексуального збудження. Тому сьогодні сексуальні взаємини підлітків практично стають нормою.

Статеве виховання – найважливіше суспільне завдання. Основи його повинні бути закладені в сім'ї. У школі зусиллями педагогів і лікарів підліткам необхідно дати не тільки достовірні знання з анатомії і фізіології людини, але й інформацію з питань взаємин статей відповідно до їхнього віку. Особливої делікатності і підходу з боку батьків і вихователів вимагають перші почуття до осіб протилежної статі, що виникають з розвитком статевого потягу.

Слід враховувати, що моральні норми мають міцну психологічну основу. Наприклад, самоповага не віддільна від визнання цінності людського достоїнства взагалі, а моральна вимога ставитися до іншої людини як до особистості, так, як ти хотів би, щоб ставилися до тебе самого, – необхідна передумова добрих взаємин між людьми, у тому числі і сексуальних.

Результати спостережень лікарів-сексологів, дані соціологічних досліджень свідчать, що всі ці проблеми повинні привернути найпильнішу увагу фахівців різного профілю.

5.2. ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАТЕВОГО АКТУ

Сексуальні стосунки між чоловіком і жінкою будуються на основі фізичних і емоційних зв'язків. Статевий потяг – сукупність психофізичних явищ, що передують статевому акту і супроводжують його. Будучи зв'язаним з діяльністю нервової системи організму, залоз внутрішньої секреції, статевий потяг виражається в зміні загального і місцевого кровообігу, дихання, секреції, у визначених психомоторних реакціях і ін.

Складність і багатокомпонентність факторів, що беруть участь у прояві статевого потягу, обумовлюють розмаїтість форм його виникнення і різноманітність способів вираження.

У кожної людини виробляється певне уявлення про осіб іншої статі, що складається з численних окремих компонентів (відмітних фізичних і психічних ознак кожної статі). Під впливом досвіду, виховання і діяльності нейрогормональної системи формується і відповідне ставлення до цього складного комплексу уявлень, а воно, у свою чергу, може визначати поведінку даного індивідуума. Так, особа іншої статі може стати метою певних устремлінь, зокрема статевим об'єктом. Цей складний механізм приходить у дію під впливом зовнішнього середовища, до якого належать й особи протилежної статі. Статевий потяг індивідуума до певної особи може бути викликаний лише одним з компонентів, що входять у загальний комплекс (іноді для цього досить зорового образу, тобто замітника статевого об'єкта).

Найважливіше значення для виникнення статевого потягу в чоловіків і приведення в дію його механізму мають зорові сприйняття. Велика частина комплексу статевого об'єкта, що утворюється в мозку індивідуума, складається з ознак статевого об'єкта, які сприймаються зором.

Однак роль окремого зорового сприйняття при виникненні статевого потягу далеко не рівнозначна. Та сама ознака може по-різному впливати на виникнення статевого потягу в різних індивідуумів (наприклад, одним чоловікам подобаються повногруді жінки, іншим – жінки зі слабозвиненими молочними залозами, третім – з пишними сідницями).

На статевий потяг впливають як індивідуальні уявлення, так і загальноприйняті поняття про красу, що однаковою мірою є продуктом соціального середовища. Як правило, інтенсивне статеве збудження викликає споглядання частин тіла, що звичайно прикриті, незалежно від того, мають вони пряме відношення до статевих функцій чи ні. Наприклад, у мусульманських країнах непокрите обличчя жінки може викликати збудження у мусульманина, у той час як її оголені ноги чи груди такого ефекту не викликають. У європейців же спостерігається протилежний ефект.

До ознак статевого об'єкта, які сприймаються зором, відносять також одяг, взуття, білизну, аксесуари. Вони відіграють визначену (а іноді і дуже істотну) роль, підкреслюючи зовнішню сторону сексуальності жінки і, як наслідок, посилюючи статевий потяг.

Чоловіка сильно збуджує сексуальний одяг. Але не слід думати, що сексуальними можуть бути тільки коротенька спідниця, що відкриває трусики, чи панчохи на підв'язках. Навіть строгий діловий костюм може змусити чоловіка довго провадити жінку поглядом. Блузка класичного фасону, але зшита з напівпрозорої тканини, може бути куди сексуальнішою від будь-якої надто відвертої маечки. Існують і інші, більш тонкі трюки з одягом. Приміром, “звести з розуму” чоловіка можна звичайною білизною, якщо жінка забуде її вдома і сповістить про це своєму супутнику перед світським візитом чи відвідинами кінотеатру. Жінкам варто пам'ятати: збуджує чоловіка не стільки сексуальний одяг, скільки фантазії про нього.

Зорові відчуття – не єдині джерела збудження статевого потягу. У комплекс уявлень про статевий об'єкт входять і інші ознаки: слухові, нюхові, дотику. Вони, як правило, діють лише тоді, коли зорові відчуття уже викликали певне ставлення до статевого об'єкта. Жінки більш чутливі до слухових відчуттів. «Чоловіки люблять очима, а жінки вухами» (А.П. Чехов). Звичайно поєднання різних (нюхових, слухових, зорових, тактильних) подразників у взаємодії з нейрогуморальними факторами сприяє появі статевого потягу.

Є дуже значні розходження в механізмі виникнення статевого потягу і статевого акту в чоловіків і жінок. Статевий потяг у жінки повною мірою розвивається вже після того, як статеві зносини стануть регулярними і характеризуються визначеною періодичністю (підсилюється до і після менструації). Сила статевого потягу в жінок характеризується більш широким діапазоном коливань, ніж у чоловіка, причому не тільки в окремих жіночих індивідуумів, але й у різні періоди життя в однієї і тієї ж жінки.

Статевий потяг проходить у своєму розвитку кілька стадій: платонічну, що характеризується прагненням знаходитися поруч з особою протилежної статі, обмінюючись знаками уваги; еротичну – прагненням до ніжності і ласки; сексуальну – прагненням до статевої близькості.

Вираження еротичних бажань у чоловіка починається з ерекції – збільшення статевого члена в об'ємі з різким підвищенням його пружності, що обумовлено наповненням кров'ю і розтяганням печеристих тіл; у жінок – із припливу крові до статевих органів, зволоження стінок піхви мукоїдним секретом (лубрикації), збільшення поперечного розміру малих статевих губ, розширення піхви, збільшення головки клітора. При вираженому сексуальному бажанні в жінки також набухає, збільшуючись у розмірах, і пульсує шийка матки.

Існує чотири ступені ерекції. При першому – статевий член дещо збільшується і трохи відхиляється від тіла; при другому – статевий член значно збільшується і стає щільним, але його усе ще можна зігнути рукою чи він згинається, якщо зустрічається яка-небудь перешкода (у цьому стані він ще не може проникнути в піхву); при третьому – статевий член досягає свого повного розміру і стає ще більш твердим; при четвертому – статевий член настільки твердий, що чоловік може робити фрикції (зворотньо-поступальні рухи члена в піхві), у результаті яких настає еякуляція – випорскування сімені в піхву завдяки скороченням передміхурової залози.

Сексуальні здібності жінки характеризуються трьома елементами: лубрикацією (зволоженням), конфрикціями, м'язовими скороченнями піхви (стисканням). Лубрикація піхви полегшує проникнення статевого члена усередину; конфрикції сприяють близькості; стискання – дія назустріч випорскуванню сімені. У момент оргазму піхва знову і знову стискає статевий член хвилями м'язових скорочень, збуджуючи партнера. Сексуальність жінки характеризується й іншими еротичними реакціями, що відповідають діям партнера.

Весь комплекс фізіологічних процесів, що відбуваються в організмі під час статевої близькості, прийнято позначати терміном «копулятивний цикл». Це період, що починається з усвідомлення і постановки мети статевого зближення й закінчується завершенням статевих зносин (від початку статевого збудження до його повного спаду). Модель копулятивного циклу можна розділити на п'ять стадій: психічну, сенсорну, секреторну, оргастичну і резидуальну.

Психічна стадія в інтимній ситуації виникає під впливом еротичної стимуляції з боку партнера (компліменти, ласки, дотики, інтимні інтонації й інші форми прагнення до близькості). Початок цієї стадії – усвідомлення партнером бажання інтимної близькості, що наростає, аж до ухвалення рішення про її здійснення.

З цього моменту починається друга стадія – *сенсорна*, під час якої поступово підвищується чутливість ерогенних зон до ласки. Вона набуває характеру цілеспрямованої стимуляції ерогенних зон, утягуючи в активну взаємодію партнера.

Залежно від індивідуальних особливостей на певному рівні порушення сенсорна стадія переходить у третю – *секреторну*, що характеризується появою місцевих генітальних реакцій. Виникає ерекція статевого члена за рахунок дії складного нейросудинного механізму, що «запускається» місцевою стимуляцією статевого члена чи еротичною стимуляцією ЦНС. У цій стадії звичайно відбувається введення статевого члена в піхву і його наступні фрикції.

При тривалій стимуляції ерогенних зон настає *оргастична* стадія, що характеризується частими скороченнями статевих шляхів, м'язів тазового дна, промежини і переживанням любовстрасного відчуття. Настання оргазму в чоловіка і жінки може збігатися (епареунія – синхронний оргазм). У цьому випадку таз чоловіка рухається, простата скорочується і сперма викидається точно в тому ж ритмі, у якому пульсують піхва і клітор жінки.

Заключна, *резидуальна*, стадія статевого акту характеризується поступовим спадом збудження, хоча в багатьох індивідуумів повторна еротична стимуляція може викликати нову хвилю збудження з послідовним повторенням усіх стадій копулятивного циклу.

Реалізація сексуальних потреб відіграє велику роль у житті людини. Діапазон сексуальних переживань нині значно розширився. Для того щоб пізнати всю повноту статевих відчуттів, необхідні варіації і зміни форм сексуального спілкування. У постійних статевих партнерів спостерігається визначена сталість форм статевих зносин, але при цьому в них не повинно бути твердої одноманітності. Повна душевна і фізична гармонія залежить від індивідуальних і соціальних варіацій сексуальної поведінки, що визначається характером, темпераментом і конститу-

цією статевих партнерів, формується середовищними і ситуативними факторами і виявляється в синхронізації гормональних і психологічних процесів. Успішне статеве життя залежить і від технічних аспектів сексуального спілкування. Сексуальна техніка, прийоми, що стимулюють кожен етап статевого акту, підвищують потенцію. Немаловажне значення для сексуальності мають звичаї, манера залицяння, рівень загальної культури і под.

В останні роки спостерігається лібералізація статевої моралі, у тому числі й стосовно сексуальної техніки. Міфи, легенди, забобони, що існують багато років у нашому суспільстві, виробили в людей неправильні уявлення про секс, діапазон прийнятності тих чи інших форм статевого спілкування. У родині, школі дітям і підліткам прищеплювали думку, що головне в міжстатевих стосунках – любов, родина, а секс, еротика, інші питання, що стосуються статевого життя, щось неов'язкове, другорядне і навіть непристойне. Неправильні, а часом і перекручені уявлення про статеві стосунки, що існують у суспільній свідомості, нерідко можуть бути причиною різних неврозів, психічних розладів, що обумовлюють ті чи інші порушення статевої функції в чоловіків і жінок. Колись помилкове ставлення до фізіологічних, психоемоційних і технічних аспектів взаємин статей призвело до дефіциту уваги до статевого партнера. Іноді ж стурбованість ритуальною стороною справи настільки сильна, що молоді люди залишаються глухі до переживань один одного, і навіть їхні власні почуття притупляються під впливом загальноприйнятих норм сексуальних стосунків, сформованих під впливом антисексуальної агітації.

Низька сексуальна культура на тлі лібералізації статевої моралі породжує серйозні наслідки: безладні, нерегульовані статеві зносини (промискуїтет); часта зміна статевих партнерів, що сприяє інфікуванню і поширенню захворювань, які передаються статевим шляхом; небажані вагітності і, як наслідок цього, аборти; зростання кількості розлучень. Психологічна нечуйність, сексуальна некомпетентність як чоловіків, так і жінок, недостатня увага до статевого задоволення і почуттів жінки формують стиль сексуальної поведінки з індивідуальними чи ситуативними варіаціями, що негативно впливає на здоров'я людей.

Перша статева близькість чоловіка і жінки – серйозний іспит незалежно від мотивації і моральної сторони інтимної близькості (зв'язку зі шлюбом, відсутності чи наявності любові). Зниження вікового цензу молодих людей, які починають статеве життя, підвищення його інтенсивності, збільшення кількості дошлюбних зв'язків, як у чоловіків, так і в жінок, а також сексуальна активність жінок, яка значно зросла, збільшують значимість першого статевого контакту.

Еротичні уявлення про перший статевий акт, як правило, не збігаються з реальною сексуальною поведінкою і переживаннями. Перший статевий акт сприймається індивідуально і залежить від ситуативних причин, емоційного настрою, характеру стосунків, поведінки партнера, оцінки того, що відбувається, обстановки і т.д. У багатьох дівчат при першому статевому акті часто з'являється почуття страху (вони переконані, що дефлорація завжди дуже болісна), навіть виникає панічний страх як захисний рефлекс на чекання болю. Насправді болючі відчуття

при перших зносінах варіюють (від сильних до помірних) чи узагалі відсутні. Болючі відчуття набагато менше залежать від віку, сексуальної досвідченості, ніжності і ввічливості чоловіка, ніж від психологічних установок і анатомо-фізіологічних особливостей жінки. Переживання першого статевих контакту, як і інші людські емоції, індивідуальні, звідси впливає необхідність великої обережності і стриманості з боку статевих партнерів.

Перший статевий акт у жінки супроводжується *дефлорацією* – порушенням дівочої перетинки. При цьому відбувається розрив судин, що викликає кровотечу. Дефлорація не приємна як для жінки, так і для чоловіка. Дівоча перетинка розвивається в радіальному напрямку, від центру до периферії, у різні сторони. Після розриву дівочої перетинки подружжя протягом декількох днів не повинно мати статевих зносин з метою попередження виникнення інфекції і болючих відчуттів у жінки. Грубі дії чоловіка при дефлорації під час першої шлюбної ночі можуть, окрім фізичного болю, нанести винятково сильну психологічну травму і викликати відразу жінки до статевих життя. Тому з боку чоловіка потрібні особлива делікатність і чуйність, щоб уникнути остраху статевих акту надалі. Ігнорування почуття сором'язливості дружини, збочення партнера можуть викликати в неї статеву холодність і статеву ворожість. Саме поведінка чоловіка в перші дні шлюбу і є причиною, що обумовлює статеву холодність жінки.

Подальше статеве життя чоловіка також нерідко залежить від першої шлюбної ночі. Наприклад, передчасна еякуляція під час статевих акту, особливо коли вона настає до введення статевих члена в піхву, пригнічує чоловіка, який відчуває себе звичайно винним у тому, що він не зміг виконати свій «подружній обов'язок». Відсутність сприятливої обстановки для сексуального контакту може також сприяти виникненню функціональних статевих розладів у чоловіків після перших статевих зносин. Острах невдачі при перших статевих контактах призводить до зайвої напруженості, незадоволеності собою і ще більш ускладнює подальше статеве життя.

Час, коли чоловік і жінка пізнають один одного в повсякденному житті, коли вони проводять складний експеримент першого статевих зближення, має вирішальне значення для подальшого спільного життя. Поводження чоловіка в перші дні шлюбу визначається тим, як жінка реагує на його дії, тим більше, якщо вона ще не займана і відчуває страх перед першим статевих актом. Тому не можна будь-що-будь домагатися від дружини статевих зносин у першу шлюбну ніч. Доцільно спокійно перечекати кілька днів, щоб у процесі повсякденного спілкування в жінки цілком зник страх.

Перші невдачі статевих партнерів варто сприймати як цілком природні, вони не повинні ставати джерелом почуття провини і статевої невідповідності, щоб надалі подружнє життя не проходило у взаємних звинуваченнях, що паралізує будь-які спроби удосконалювати статеві стосунки.

Різні і суб'єктивні оцінки першого статевих акту партнерами. Зокрема, 81 % чоловіків і 51 % жінок оцінили свій перший статевий акт позитивно, відповідно, 11 і 18 % назвали його не дуже вдалим, а третина жінок визначила його як неприє-

мний. Це пояснюється індивідуальними і ситуативними причинами (К. Starke, W. Friedrich, 1984). На думку І. С. Кону (1989), незалежно від мотивації, моральної сторони перша статеві близькість часто нагадує іспит. Хоча ця подія передбачається в мріях і їй, як правило, передують певні підготовки, вона нерідко пов'язана з психологічними труднощами. Недосвідчений чоловік іноді боїться невдачі, жінка не впевнена у своїй сексуальній привабливості, обох можуть шокувати незвичні тілесні запахи, запахи сім'яної рідини і виділень секрету, що зволожує піхву, які іноді сприймають як ознаки неохайності.

Звичайно молоді люди під час першої статевої близькості однаково недосвідчені. При наступних статевих контактах юнаки намагаються перебільшувати свій досвід у статевому житті, а дівчата звичайно приховують свою досвідченість, тобто сама ситуація змушує молодих людей прислухатися більше до своїх власних переживань, ніж до почуттів партнера.

Для успішного розв'язання різноманітних проблем статевого життя необхідні гласність, вільне поширення і доступність відповідної інформації. Повна й абсолютна незалежність у сексуальних стосунках, компетентні, коректні і доброзичливі поради з питань статевої любові допоможуть партнерам, насамперед жінкам, розібратися в складних ситуаціях, які виникають.

Природним сексуальним стосункам сприяють різні фактори, що визначають задоволення, яке одержують партнери від статевих зносин. Нормальним сексуальним стосункам сприяють гарний настрій, певні умови (місце, обстановка, час і ін.). Перед статевим актом не повинно бути роздратованості, неприємних розмов. Не рекомендуються статеві зносини після ситної їжі, натще і після важкої фізичної роботи. Необхідно постійно піклуватися про чистоту шкірних покривів, порожнини рота, свіжу натільну і постільну білизну, затишну обстановку і под. Під час сексуальних контактів у кімнаті, безумовно, не повинно бути нікого, у тому числі і дітей. Кращим місцем для інтимних зв'язків вважається окрема спальня (оптимальна температура +15...+18 °С). Залежно від індивідуальних потреб спальня може бути затемнена чи помірно освітлена. При цьому 45 % чоловіків віддають перевагу статевому акту при світлі, але лише 17 % їхніх партнерок не заперечують проти цього. Інтимні стосунки можна урізноманітнити, чергуючи статеві контакти в темній і в міру освітленій спальні.

Одержання статевої насолоди не залежить від часу статевих зносин. Це можливо в будь-який час (вечір, ніч, ранній ранок) залежно від обставин і індивідуальних особливостей. Одні вважають найбільш придатним для статевого акту час перед сном, інші віддають перевагу сексуальним контактам ранками, особливо ті, у яких ранкові ерекції частіші і триваліші, ніж вечірні чи нічні.

Сексуальні бажання викликають певні пози, оголені ділянки тіла. Приблизно 40 % жінок найприємнішою частиною тіла чоловіків вважають сідниці, а більшість чоловіків – стегна, коліна, грудні залози жінок. Тісний контакт тіл навіть без статевих рухів сприяє сексуальному збудженню. Статевий акт краще робити оголеними. Ніжне торкання до оголених частин тіла до початку статевого акту особливо збуджує. Деяким партнерам приносять насолоду прості торкання до окремих

частин тіла (живота, стегон, колін, грудей і т.д.), у той час як піжама, нічна сорочка перешкоджають безпосередньому контакту тіл. Однак нерідко сильне збудження може викликати білизна (її колір, чистота, запах і под.).

Якщо між статевими партнерами є взаєморозуміння, впевненість у сексуальній привабливості один одного, то питання про положення партнерів відносно один одного при статевому акті не є визначальним. За Р. Нойбертом (1969), можливі 11 варіантів першого положення (жінка лежить на спині, а чоловік на ній), 3 варіанти положення жінки на боці, 10 положень обох партнерів сидячи, 3 положення стоячи, 2 положення жінки на животі і 3 положення чоловіка на спині.

Багато партнерів у перший рік свого статевого життя вибирають дві-три сексуальні позиції, а потім використовують переважно одну з них. Розмаїтість позицій підсилює приємні відчуття, усуває потяг до нових партнерів. Мистецтво любові, необхідне для вмілого поведіння в різних сексуальних позиціях, приходить лише з досвідом. Для цього потрібні іноді не тільки місяці, але і роки; згодом багато партнерів досягають статевого задоволення навіть у тих позиціях, що спочатку призводили лише до дисгармонії і невдач.

Поза партнерів при першій статевій близькості. Якщо виникають утруднення під час першого статевого контакту, може виявитися корисною спеціальна поза, що полегшує проникнення статевого члена через дівочу перетинку: жінка лежить на спині з двома маленькими подушками під сідницями, ноги її лежать рівно. Чоловік прямо притискається зверху до її тіла так, щоб статевий член зайняв майже вертикальне положення, уводить кінець члена (який повинен бути змазаний маззю) у край входу в піхву і ковзає ним уздовж для тісного контакту з верхньою її поверхнею. Це звичайно дозволяє стевому члену порівняно легко проникнути через дівочу перетинку. Потім жінка обережно може підняти коліна настільки, наскільки дозволить розтягання пліви. Іноді під час такої зміни позиції дівоча перетинка розривається.

Поза на спині при статевому акті можлива як для жінки, так і для чоловіка. Така позиція допускає інтенсивну статеву активність партнера, що займає положення зверху. Якщо жінка лежить на спині, то вона розсовує ноги, злегка зігнувши коліна, упирається п'ятами в постіль чи у підколінні впадини чоловіка. Спираючись на лікті, чоловік схиляється над її тілом, а не лягає усією своєю масою на жінку. При цьому його коліна зведені разом і знаходяться між її ногами. У такій позиції чоловік сексуальними рухами може активно стимулювати жінку. Обидві руки партнерки вільні, і вона також може взяти активну участь у статевому акті, намагаючись не відніматися в партнера провідної ролі і підкорятися встановленому ритму статевого акту.

При позиції, коли чоловік лежить на спині, активність повинна виявляти жінка. Положення зверху вимагає від жінки більшого мистецтва, вона може обережно опуститися на чоловіка, визначати ритм статевого зносин і час любострасного відчуття, підсилувати насолоду, домагаючись одночасного настання сексуальної розрядки. Ця поза прийнятна у випадках, коли чоловік значно перевершує жінку за масою і зростом.

Різновидом положення жінки зверху є оптимальна поза, коли чоловік сидить на звичайному стільці, а жінка сідає на його коліна обличчям до нього. Нерідко ця поза приймається задовго до статевого акту. Оскільки в обох партнерів руки вільні, вони можуть різними способами пестити майже всі еротично чуттєві зони. У такому положенні жінка вільно може перейти від попередньої позиції до повного статевого контакту. Чоловік також бере активну участь, робить звичайні сексуальні рухи для здійснення повного статевого контакту чи може відсунути-ся назад для продовження сексуальної гри. Чоловік легше піддається спрямованому впливу, тому жінка, поєднуючи обидва ці рухи, підтримує його статеве збудження, не прискорюючи настання кульмінації статевого акту. У такий спосіб можна здійснювати сильну взаємну стимуляцію значно краще, ніж при інших сексуальних позах.

Таке положення партнерів дозволяє також здійснити нечасту форму статевого контакту, під час якого головка статевого члена знаходиться у вході в піхву (жінка сидить на колінах чоловіка відносно далеко). Партнер може робити тільки поверхневі тертя, не проникаючи в піхву. При цій позиції під час статевого акту легше пестити клітор, ніж при інших позах, що сприяє взаємній насолоді.

Положення партнерів на боці. При цій позиції партнери зручно лежать на боці. Таке положення можна легко прийняти, почавши статевий контакт при положенні жінки на спині. При цьому вона розсовує і згинає ноги, чоловік підтримує своє тіло над нею на ліктях і колінах, приводить статевий член у зіткнення з піхвою. Потім жінка піднімає ноги догори й обхоплює ними стегна чоловіка, перевертаючись разом з ним на бік і залишаючись з ним лицем до лица. В обох партнерів руки залишаються вільними для ласки. Груди, спина, стегна, сідниці й інші еротичні зони доступні для цієї мети. У заключній стадії статевого акту можна змінити положення так, щоб жінка лежала на спині.

Положення на боці, коли чоловік знаходиться позаду. У цій позиції жінка лежить на боці, підтягнувши коліна, чоловік лежить на тому ж боці за нею. У чоловіка обидві руки вільні, і він може пестити ними еrogenні зони жінки (груди, стегна, живіт, сідниці і навіть клітор). Він упевнено може робити сексуальні рухи для підтримки ерекції і збуджувати партнерку гострою сексуальною грою, доводячи її поступово до кульмінації.

Підступ позаду може бути використаний і в інших позах. Зокрема, жінка може піднятися на руках і колінах, потім опустити груди на ліжко (для зручності підкладається подушка), у цей час чоловік стає на коліна за нею. Під час статевого акту і настання статевої розрядки погладжування, масажування і стискання стегон, сідниць, спини жінки підсилюють збудження і гостроту насолоди.

Позиція жінки з піднятими ногами. Після початку статевого акту при звичайному положенні жінки на спині чоловік піднімає груди якнайвище, не втрачаючи статевого контролю, жінка високо піднімає ноги так, щоб вони виявилися на його плечах. Поза жінки з піднятими ногами, коли її п'яти знаходяться на плечах партнера, приносить їй особливу насолоду. Цю позицію не слід робити стандартною, але періодично можна застосовувати для одержання подібної насолоди.

Для розмаїтості статевих контактів і збереження інтересу один до одного використовують і інші сексуальні позиції. Наприклад, поза, коли обидва партнери стоять (чоловік позаду) чи чоловік стоїть, а жінка – на колінах на краю ліжка. Статевий акт у цьому положенні практикується у випадках глибокої взаємної пристрасті. Сама позиція і звуки, що її супроводжують, які виникають внаслідок схильності піхви всмоктувати повітря, обумовлюють необхідність сексуальної самоти.

Інтенсивність статевих зносин визначається рядом факторів, зокрема емоційним настроєм, фізичною привабливістю партнерів, свіжістю відчуттів, темпераментом, духовною і психофізіологічною індивідуальністю й ін.

Деякі жінки мають потребу в декількох статевих актах для стимуляції відчуттів, для проходження всіх попередніх стадій і потім для одержання оргазму відчують необхідність продовження статевого спілкування відразу ж після першого статевого акту. Згідно з даними американських сексопатологів, у таких ситуаціях повні жінки більш вимогливі, ніж худі. Тривалість першого статевого акту складає в середньому 2-3 хв. Тривалість повторного статевого акту на 10-20 % більша (за Г. С. Васильченко, 1974).

У більшості випадків у чоловіків оргазм виникає легше і швидше, ніж у жінок. Але багато чоловіків здатні затримувати настання оргазму, особливо якщо вони вдаються до пауз чи послаблення інтенсивності *фрикцій*, коли відчують, що еякуляція наближається, а жінка ще недостатньо збуджена. Дехто може затягувати статевий акт до 10-20 хв і довше. У цих випадках партнерка встигає 3-6 і більш разів відчути оргазм. У деяких чоловіків віком після 35-40 років у зв'язку із загальним зниженням статевої збудливості значно зростає тривалість статевого акту. Тому за час здійснення чоловіком одного статевого акту жінка може відчути оргазм кілька разів.

Статевий акт – це складний психофізіологічний процес. Для сексуального задоволення велике значення мають нервові збудження в підготовчому періоді статевого зближення, поведіння партнерів і той психологічний вплив, який вони справляють один на одного. Наприклад, жінка, що відчуває статеве збудження, так сильно психічно впливає на деяких чоловіків, що викликає в них не лише ерекцію, а і різке настання еякуляції. З іншого боку, такі фізіологічні особливості, як вузький вхід у піхву, гарний розвиток мускулатури, що стискає стінки піхви, уміння під час статевого акту ритмічними скороченнями мускулатури викликати стискання чоловічого статевого члена, різко підсилюють любовстрасні відчуття в чоловіків і сильний вагінальний оргазм у жінок.

Для чоловіків віком 25-40 років нормою можна вважати два статевих акти на тиждень. У той же час для деяких з них два-три статеві акти в тиждень є надмірністю. Однак зустрічаються чоловіки, для яких анітрохи не обтяжливі щоденні статеві акти (відповідно до результатів дослідження, проведеного в США, до цієї групи можна віднести 13 % чоловіків).

Пари зі швидким темпом у сексуальних контактах протягом однієї ночі можуть мати 2-3 статеві зносини. Інші практикують кілька статевих контактів про-

тягом тижня. Інтенсивність статевого життя в деяких пар зростає після закінчення менструації в жінок, тому що під час місячних більшість не вступає в статеві зносини, а також і тому, що багато жінок відчувають у цей час більш сильний статевий потяг.

У період менструації статевий акт не бажаний не тільки з морально-естетичних міркувань, але і через можливість занесення інфекції. Статевий акт під час менструації може викликати в чоловіків уретрит (менструальний уретрит), оскільки менструальна кров завдяки лужній реакції створює сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів.

Частоту статевих актів варто обмежити (до одного на 6-10 днів) при вагітності, починаючи з кінця першої половини вагітності. Насамперед це стосується жінок, у яких при попередніх вагітностях були викидні. Після 6-7 міс. вагітності статеві зносини повинні бути припинені. Після нормальних пологів статеве життя може відновитися приблизно через два місяці. Годування дитини також вимагає обмеження статевих зносин, тому що це підвищує навантаження на організм жінки.

За наявності гіпертонічної хвороби й інших захворювань серцево-судинної системи, при бронхіальній астмі особливо ретельно повинні дотримуватися основні правила гігієни і режим статевого життя. Під час статевого акту підсилюється кровообіг, частішає серцебиття, відбувається розширення в'язцевих судин, підвищується кров'яний тиск. Після настання оргазму тиск крові у всіх судинах знижується. Швидко знижується кров'яний тиск у мозку.

Потреба в статевому житті досягає максимального рівня в чоловіків до 25-30 років, а в жінок до 28-30, після цього спостерігається поступовий спад. Період згасання статевої функції в чоловіків відбувається в період 50-70 років. У деяких жінок значне зниження статевого потягу настає до 45-50 років. Однак не завжди послаблення і згасання статевої функції відбуваються в цьому віці. Відомі випадки збереження потенції і здатності до запліднення осіб старечого віку (80-90 і навіть понад 100 років). Активні сексуальні стосунки в людей похилого віку спостерігаються частіше, ніж вважалося раніше.

5.3. ПОВЕДІНКА ПАРТНЕРІВ ПІД ЧАС СЕКСУАЛЬНИХ КОНТАКТІВ

Нерідко в результаті неправильного статевого виховання партнери не зважуються відверто висловити свої бажання через почуття незручності, зніяковілості. Відкинувши зайву сором'яливість, як чоловіки, так і жінки можуть сприяти сексуальному процесу, не порушуючи природності і свободи в статевій грі.

Багатозначний погляд, пустотливе підморгування, кінчик язика ковзає по губах – сексуальні натяки, що збуджують обох партнерів. Жінка може взяти на себе і всю ініціативу в сексуальних розвагах. Кожен чоловік мріє про те, що одного разу його подруга в ліжку зробить усе сама, як підказує їй фантазія, а йому залишиться лише розслабитися й одержати задоволення.

Щоб подарувати один одному задоволення, обидва партнери повинні висловлювати свої сексуальні бажання й інтереси цілком відверто, не пригнічуючи їх свідомо. Емоційна впевненість у своїй сексуальній привабливості з'являється від постійного прагнення партнера виконати бажання іншого. Якщо при цьому з'являється відвертість, партнери швидко довідаються, які ділянки тіла особливо чутливі до фізичної ласки.

Ерогенні зони в людини детерміновані фізіологічно, вони різні за інтенсивністю відчуттів у різних частинах тіла, але при цьому спостерігаються й індивідуальні особливості. Наприклад, у жінок волосся і мочки вух, верхня частина рук, спина, молочні залози, деякі інші частини тіла дуже активно реагують на легкі дотики чоловіка. В одних жінок більш чутлива шкіра на потилиці чи спині, в інших – внутрішня сторона ліктьового згину. Деякі жінки гладять долоню руки чоловіка, якщо вони хочуть статевого спілкування, інші – застосовують цю ласку при статевій грі, коли рівень статевого збудження зростає. Шкіра живота, сідниць, стегон, колін також чутлива до ласк.

Під час статевого акту жінка звичайно дослухається до вимог чоловіка. Збуджуючи взаємно один одного, партнери, як правило, переборюють існуючі бар'єри скромності, що обмежують сексуальну гру. Обидва партнери в обіймах і ласках повинні постійно використовувати руки. Погладження всією долонею збуджує обох партнерів, у той час як погладження кінчиками пальців збуджує пасивного партнера більше, ніж активного. Ніжне погладження дозволяє чоловікові помітити, що внутрішні сторони стегон жінки особливо чутливі до його ласк, і його рука мимоволі потягнеться до лона. Поглажуючи його, чоловік підготовлює вхід у піхву до введення статевого члена.

Дотик кінчиками пальців до ерогенних зон збуджує жінку швидше, ніж чоловіка, у той час як ніжна ласка долонею, м'який поцілунок і ласка язиком підсилюють порушення на будь-якій стадії статевої гри в обох партнерів. Початкове статеве збудження також залежить від інтенсивності й адекватності стимуляції ерогенних зон, а в деяких випадках і від строго індивідуальної адекватної стимуляції деяких з цих ділянок. Наприклад, у перші місяці статевого життя чоловік повинен пам'ятати про клітор жінки, який необхідно пестити ніжним натисканням кінчиком чи основою пальця, виключаючи тертя його поверхні. Партнери можуть збільшувати темп статевого акту, притискаючись найбільш чутливими місцями тіла під час обіймів, поклавши руки на ерогенні ділянки.

Через недосконалість техніки статевого акту ерогенні зони можуть не подразнюватися достатньою мірою, і обидва партнери залишаються незадоволеними. Тому вони не повинні поводитися пасивно, а пестити долонями, язиком і вологими відкритими губами ті частини тіла, що вважаються збудливими, включаючи груди чоловіка, м'язи його стегон і попереку, поверхню головки статевого члена в стані ерекції й інші чутливі зони.

У комплекс факторів, важливих для одержання сексуального задоволення, входить і прийнятна сексуальна техніка. З перших хвилин збудження і до

фінальної стадії статевому акту руки партнерів повинні бути в русі; необхідно пестити, гладити й обіймати свого партнера, безупинно фізично виражаючи свої почуття. Ще до настання оргазму сексуальна гра сама по собі приносить величезну насолоду більшості партнерів, що значною мірою сприяє успіху статевому акту.

Попередня підготовка у вигляді прояву ніжності, ласки ерогенних зон тіла, а потім генітальної ділянки необхідна, щоб у партнерів виникли статеве збудження, психоеротична готовність до статевої близькості, бажання її. Ритмічні погладжування роблять початкове статеве збудження більш інтенсивним. Як жінки, так і чоловіки здебільшого мають потребу в попередніх ласках. Але деяким молодим чоловікам для виникнення статевого збудження не потрібне попереднє подразнення їх ерогенних зон. Вони навіть уникають його, побоюючись, що це занадто підвищить у них і без того високу статево збудливість, у зв'язку з чим занадто швидко настане еякуляція. У таких випадках жінки скаржаться на недостатню підготовку до статевих зносин – чоловіки після декількох поцілунків переходять до швидкого введення статевого члена в піхву через острах втратити ерекцію. Партнери не одержують повного задоволення від такого статевого акту. Жінки обвинувачують чоловіків у недостатній увазі, чоловіки починають сумніватися у своїй потенції. Однак труднощі майже завжди переборні, якщо жінка усвідомлює свою відповідальність за підтримку збудливості чоловіка. Підтримка ерекції в чоловіків протягом декількох хвилин дозволить йому вільно збуджувати жінку різними способами. Чоловіки в період підготовки до статевого акту застосовують поцілунки в 99,4 % випадків, подразнення молочних залоз рукою – у 98 %, подразнення статевих органів рукою – у 95 %, оральне подразнення молочних залоз – у 93 %, техніку глибокого поцілунку – у 87 % і оральне подразнення жіночих статевих органів – у 54 % випадків (А. С. Kinsey et al., 1953; W. Fisher, 1977).

Додаткове збудження викликається і подразненням глибокорозміщених нервових тканин. Партнери, з'єднавши пальці рук, упевнено притискають їх до чутливих в статевому відношенні місць (спина, нижня частина живота), погладжують їх, вільно розтягуючи шкіру. У таких місцях, як сідниці, стегна використовують розтягувальні рухи, узявши складку шкіри між великим і іншим пальцями. Особлива форма глибокої тілесної ласки – масажування молочних залоз. Поверхневе погладжування груді жінки збуджує її лише до деякої міри. Найбільш гостру сексуальну чутливість мають навколососкові зони. Сильне збудження виникає, коли сосок подразнюється пересуваннями його вперед-назад подушечкою пальця чи коли його беруть між великим і вказівним пальцями.

Стискання стегон і сідниць, постукування по верхній частині спини кистю, стиснутою в кулак, і інші, більш різкі, рухи приносять додаткове задоволення і можуть продовжити передуючу статевому акту гру. Підсилити статеве збудження може навіть подряпування грудей чоловіка довгими нігтями партнерки. Такі різкі ласки підходять лише для надмірно збудженого стану.

Особливо сприяють статевому збудженню обійми. Коли партнери знаходяться в обіймах обличчя до обличчя, їх ласки йдуть від шиї до плечей, грудей і спини. Якщо голова жінки лежить на колінах чоловіка, той пестить її груди, нижню частину живота і стегна; якщо чоловік обіймає жінку ззаду, він руками збуджуюче впливає на її груди, губами – на шию і мочки вух.

Один зі способів інтимної гри – обійми в оголеному вигляді. Груді жінки, статеві органи чоловіка, стегна ніг можуть вступати в легке тертя. Якщо партнери цілком оголені перед статевим актом чи під час його ранніх стадій, то обійми сприяють тісним дотикам м'яких грудей жінки до твердих грудей чоловіка чи змиканню стегон чоловіка із сідницями партнерки і т.д.

У межах гігієни й емоційної стриманості існує значна розмаїтість оральних ласк частин тіла. Обидві статі піддаються збудженню поцілунками, ніжними покусаннями шиї, грудей, сосків і живота (включаючи статеві органи чоловіка). Ця форма статевої гри не розцінюється як збочення доти, поки вона попереджує, а не заміняє статевий акт.

Ласки статевих органів партнера значно збільшують інтенсивність збудження і вносять різноманітність у статеве життя. Спеціальні ласки статевих органів жінки в найбільш чутливих місцях сприяють виникненню сильного статевого збудження. Перші ласки повинні поширюватися на зовнішні статеві губи і клітор. Ласки останнього не повинні спочатку включати поверхневого тертя, тому що навколишні тканини відносно сухі і потирання поверхні клітора не приємне, навіть може викликати подразнення. Щоб уникнути цього, необхідно погладжування клітора поєднати з повторюваним заглибленням пальця у вологі частини піхви. При цьому потрібно впливати пальцем вперед-назад або на кінчик, або на основу клітора так, щоб поверхневі тканини могли рухатися разом з пальцем у міру своєї еластичності. Поряд з ласками клітора доречні ласки зовнішніх статевих губ ніжним погладжуванням одним-двома пальцями рухом зсередини чи назовні уздовж передньої стінки піхви. У гру звичайно включаються і внутрішні статеві губи, ніжна ласка яких викликає гостре задоволення. Пестять внутрішні губи простим погладжуванням одним пальцем, потираючи і лоскочучи їх; можна поглажувати губу уздовж, злегка притискаючи чи перебираючи її, затиснувши губу між великим і вказівним пальцями.

Перші ласки статевих органів чоловіка звичайно зосереджують на калитці і поверхні статевого члена. Ніжне погладжування задньої частини калитки, згортання складок її шкіри звичайно діють збудливо, особливо у фінальній стадії статевої гри.

Ковзаючі рухи пальцями уздовж верхньої частини статевого члена з постукуванням по ній вказівним пальцем, погладжуванням уздовж верхньої частини статевого члена від основи до кінця викликає гостре збудження чоловіка, не прискорюючи кульмінації. Деякі жінки перед статевим актом вдаються до любовних покусань верхівки статевого члена в стані ерекції, ніжних поцілунків навколо головки статевого члена чи до ласки «зміїного укусу» – нижче головки статевого члена (тримаючи стовбур статевого члена в одній руці, а

головку в іншій, потім кілька разів повертаючи руки в протилежних напрямках рухами, що імітують вичавлювання). Ця форма ласки може довести ерекцію до найвищого рівня. Інтенсивна статевая гра сприяє взаємному сексуальному задоволенню.

У власному сценарії сексуальної гри партнерам необов'язково зупинятися на чомусь одному, досить постійного бажання експериментувати. Однак у статевої любові одного бажання мало, необхідно урізноманітнити тілесні контакти, ласки пальцями, губами і язиком, частіше змінювати позиції. Чергуючи пози, треба не забувати про те, щоб кожний із статевих партнерів поперемінно знаходився то в активній, то в пасивній позиції. Для збагачення статевого життя особливе значення має підтримка фізичної привабливості, але індивідуальність у сексі нітрохи не менш важлива, ніж у макіяжі чи в одязі.

Для розширення можливостей статевого життя й одержання спільних насолод іноді застосовують різноманітні пристосування. До них відносять вібратори для збудження клітора й інших ерогенних зон, вібруючі кільця для збудження чоловічого статевого органа, гофровані презервативи, презервативи зі змащенням і под.

Подружні пари в ідеалі повинні мати духовну і психологічну індивідуальність, і їхня єдність не повинна обмежуватися сексуальною сферою. Без врахування цих якостей статеве життя утрачає свій природний зміст, і ніякі технічні прийоми не в змозі зробити його повноцінним. Істотну роль відіграють прояви ніжності, уваги, чуйності, що не мають вираженої еротичної спрямованості. Глибоке задоволення від спільного життя приносять почуття вірності, взаєморозуміння, спільні зусилля у вихованні дітей. Усе це сприяє досягненню справжньої гармонії в союзі чоловіка і жінки.

КЛІМАКС

Клімакс (клімактерій, клімактеричний період) – період життя, протягом якого відбувається припинення генеративної функції на тлі загальних вікових змін організму. Закономірність настання клімаксу закладена в генетичній програмі старіння як необхідний механізм збереження якісної і кількісної форм існування виду шляхом зниження репродуктивної функції на відповідному етапі життєдіяльності.

Клімактеричний період і пов'язані з ним фізіологічні і морфологічні зміни спостерігаються як у жінок, так і в чоловіків, однак згасання генеративної функції відбувається в них у різний час. Розрізняють фізіологічний клімактеричний період, ранній клімактеричний період, який розвивається в чоловіків до 50 років і в жінок до 45 років, а також патологічний клімактеричний період, що супроводжується ендокринними, вегетативними і психічними порушеннями – клімактеричним синдромом.

6.1. КЛІМАКС У ЧОЛОВІКІВ

Фізіологічний клімакс обумовлений віковими порушеннями в гормональному і загальному обміні, але насамперед віковим згасанням функції статевих залоз. Настає у віці від 50 до 60 років і перебігає з менш помітними проявами, ніж у жінок. Механізм старіння не строго специфічний, тому й ознаки клімаксу – попередника старості можуть спостерігатися в різному віці і з різним ступенем вираженості.

Основним механізмом згасання статевої функції при клімаксі, мабуть, варто вважати зміни в системі гіпоталамус-гіпофіз-гонади, що виникають у результаті зниження інкреторної функції статевих залоз. Ця система корелятивно пов'язана з нервовими і гуморальними ланками регуляції інших систем організму. Тому різко виражені або некоординовані зміни функціонального стану системи гіпоталамус-гіпофіз-гонади можуть призвести до різноманітних соматичних порушень.

Інволюційні процеси в клімактеричному періоді стосуються насамперед інкреторної функції яєчок. Однак нерідко спостерігається і нормальний рівень концентрації тестостерону в плазмі крові чоловіків 70-80 років. У них зберігаються лібідо і певна потенція, що дозволяє здійснювати епізодичні статеві акти. Отже, при фізіологічному старінні відбувається координована перебудова різних рівнів регуляції статевої діяльності, що призводить до рівномірного згортання всіх ланок, які забезпечують статеву функцію на відносно стабільному фізіологічному рівні, що багато в чому залежить від індивідуальних особливостей. У тих випадках, коли цей процес перебігає нерівномірно, злагодженість регуляторних механізмів порушується, виникає клінічна картина патологічного клімаксу.

Клінічні прояви патологічного клімаксу в чоловіків можуть бути загальними або, переважно, стосуватися лише деяких систем організму, таких, як нервова, серцево-судинна, шлунково-кишкова, сечостатева. Патологічний перебіг клімаксу багато в чому визначається ланцюгом подій, важлива ланка в якому – порушення функції статевих залоз.

Основні скарги: головний біль, прискорене серцебиття, біль в ділянці серця, не пов'язаний з фізичним навантаженням, гіпертензія, задишка, припливи жару до голови, раптове почервоніння обличчя, шиї і верхньої частини тулуба. Порушення функції серцево-судинної системи відзначаються в 60 % хворих, майже 40 % чоловіків з патологічними проявами клімаксу хворіють на цукровий діабет.

Часто клімактеричний стан супроводжується депресією, що проявляється втраченою інтересу до роботи, родини, минулих захоплень, почуттям приреченості і неможливості, помисливістю, плаксивістю, необґрунтованими ревнощами, канцерофобією і ін. Статеві порушення у вигляді зниження лібідо і потенції спостерігаються в 80 % хворих з патологічним клімаксом. Основні скарги при цьому зводяться до послаблення ерекції, раннього сім'явипорскування і стертого оргазму.

Вікові зміни функціонального стану статевих залоз проявляються, в основному, порушенням функції клітин Лейдига, що виробляють чоловічий статевий гормон тестостерон. Вже у віці 30-40 років відзначається розростання волокнистої сполучної тканини в сім'яниках, характерне для старечого організму (І. І. Мавров, 1978). Це дозволяє припустити, що зміни статевих залоз залежно від віку, очевидно, є закономірними і можуть виникати раніше, ніж припускали колись. Виключення статевих гормонів з гуморального середовища організму значно впливає на його функції. Порушується діяльність центральної і вегетативної нервової системи, що призводить до розладу нейрогуморальної регуляції; страждають функції вісцеральних органів, змінюється обмін речовин; порушуються утворення і виділення гормонів, медіаторів і ін.

Порушення діяльності судинної системи при патологічному клімаксі залежать від вікових змін і функціонального стану передміхурової залози (розростання в ній сполучної тканини, зміна секреторної функції), зменшення надходження в гуморальне середовище організму її секрету, що має виражену судинорозширювальну дію, особливо на судини статевого члена.

Б. А. Вартапетов і А. Н. Демченко (1975) установили, що з віком відбуваються підвищення температури калитки і зниження температури головки статевого члена, тобто спостерігається зближення цих показників. Так, якщо у віці 20-30 років різниця температур складає близько 5 °С, то до 45 років вона в середньому дорівнює 1,5 °С, а в осіб, старших 55 років, стає несуттєвою. Виявлене зниження температури головки статевого члена в зв'язку з віком пояснюється, мабуть, зміною кровонаповнення його судин.

У хворих з патологічним клімаксом температура калитки вища, а температура статевого члена нижча, ніж у практично здорових осіб відповідного віку. Це свідчить про те, що при клімактеричному синдромі спостерігаються більш виражені судинні порушення в статевих органах, ніж при звичайному (фізіологічно-

му) перебігу клімаксу. У таких пацієнтів відзначаються і високий артеріальний тиск (180-200/100-140 мм рт. ст.) з ангіоспастичними кризами, і часті (нападами) тяжкі припливи жару до обличчя, і відсутність потенції.

Порушення статевої функції при клімаксі характеризуються полігенезом. Виникненню їх сприяють зміни інтегруючої ролі ЦНС і гормональної регуляції. При патологічному клімаксі зрив статевої функції нерідко настає раптово, на тлі адекватного статевого життя, що, як правило, збільшує і без того виражені невротичні прояви, властиві цьому стану.

При фізіологічному клімаксі нормальна, відповідна до віку частота статевих актів спостерігається в переважній більшості чоловіків, при патологічному ж клімаксі – лише в 3,9 % випадків (Б. А. Вартапетов, А. Н. Демченко, 1975). Причиною імпотенції часто є порушення ерективної і еякуляторної функцій.

Недостатня ерекція при фізіологічному клімаксі, як правило, поєднується з утрудненням еякуляції, а при патологічному клімаксі – з передчасним сім'явипорскуванням.

Виділяють два основних типи статевих розладів при патологічному клімаксі. Перший обумовлений переважно порушенням кіркової нейродинаміки і проявляється так званим синдромом подразнювальної слабкості. При цьому в результаті еякуляції, що швидко настає, статевий акт не може бути виконаний у повному обсязі. При другому (на тлі нервових порушень) на перший план виступають гормональні порушення, що сприяють розладу ерективної і еякуляторної функцій; часто спостерігається повна імпотенція.

Діагностика патологічного клімаксу в чоловіків ґрунтується на встановленні характерних скарг, виявленні андрогенної недостатності і гормональної дискоординатії. Найбільш точний метод визначення гормонів у плазмі крові – радіоімунологічний. Оцінюючи скарги чоловіків на статеві порушення, необхідно визначати їхню об'єктивність з врахуванням закономірного вікового процесу зниження статевої потенції.

Оскільки симптоми при патологічному клімаксі можуть збігатися із симптомами при ряді захворювань, типових для літнього віку (атеросклероз, коронарнокордіосклероз, церебросклероз й ін.), необхідне всебічне обстеження хворих терапевтом, ендокринологом, невропатологом, психіатром, урологом, венерологом і іншими фахівцями.

Лікування підлягає тільки патологічний клімакс. Терапія повинна бути комплексною, що включає етіологічне, патогенетичне і симптоматичне лікування.

Насамперед необхідно враховувати вікові параметри вступу чоловіків у клімактеричний період. При цьому варто мати на увазі деякі ендогенні й екзогенні фактори, що впливають на терміни настання клімаксу: травматичні, хімічні, медикаментозні чи променеві впливи, випадки кастрації, перенесені запальні захворювання органів репродуктивної системи й органів, що беруть участь у метаболізмі статевих гормонів, двосторонній крипторхізм з андрогенною недостатністю, цукровий діабет, алкогольна й інші хронічні інтоксикації.

У лікуванні чоловічого патологічного клімаксу особливу увагу приділяють заходам, пов'язаним із психотерапією, режимом дня і дієтою. Важливе значення має гормонотерапія. При встановленні андрогенної недостатності лікування починають із препаратів тестостерону. Позитивні результати отримав Б. А. Варгапетов (1975) при використанні трикомпонентного препарату тестобромлециту. Рекомендують також метилтестостерон у таблетках (по 5 мг 2-3 рази на день сублінгвально протягом 1-2 міс.). Для досягнення більш швидкого терапевтичного ефекту призначають тестостерону пропіонат, 1 % розчин якого вводять внутрішньом'язово (щодня чи через день) по 1 мл протягом 2-3 тиж. У випадках тривалого лікування доцільно використовувати сустанон-250 (омнадрен), що вводять по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на місяць протягом 3-6 міс. Ці андрогенні препарати і їхні аналоги, підвищуючи реактивність спінальних центрів ерекції і еякуляції, сприяють активізації функції передміхурової залози, відновленню лібідо, підсилюють ерекцію, спричиняють позитивний вплив на весь організм (завдяки анаболічному ефекту), підвищують розумову і фізичну працездатність, поліпшують серцево-судинну діяльність, кровопостачання статевих органів і придаткових статевих залоз, підсилюють скоротливу спроможність детрузора (для нормалізації акту сечовипускання при його утрудненні).

Хворим з емоційною напруженістю, почуттям страху, вегетативною нестійкістю призначають препарат триоксазин, що не пригнічує збудливість спинного мозку і тому найкращий при зниженні потенції.

Для тонізуючого впливу можна використовувати рослинні засоби у вигляді настоек аралії, заманихи, китайського лимонника, женьшеню й ін. Симптоматична терапія включає спазмолітики, гангліоблокатори, кардіотонічні, гіпотензивні засоби, які використовують в комплексі загального лікування залежно від особливостей прояву патологічного клімаксу.

Велике значення в лікуванні статевих розладів, пов'язаних із клімаксом, мають відновлення регулярного статевого життя, психотерапія, застосування малих доз психотропних засобів, фізіотерапія, оптимальний темп статевого життя, збереження подружньої гармонії. Проблема профілактики раннього патологічного клімаксу тісно пов'язана із загальногеронтологічними завданнями профілактики передчасного старіння.

6.2. КЛІМАКС У ЖІНОК

Припинення репродуктивної функції в клімактеричному періоді жінки обумовлює появу вікових змін в інших органах і системах, що обмежують адаптаційні можливості організму і стають основою для виникнення психоемоційних, вегетативних, обмінно-ендокринних розладів, захворювань серцево-судинної, дихальної й інших систем. Одночасно з механізмами ушкодження мобілізуються механізми, спрямовані на збереження життєдіяльності організму, підтримку стабільності його гомеостазу, збільшення тривалості життя.

Природний перебіг клімаксу часто ускладнюється своєрідним симптомокомплексом – клімактеричним синдромом (КС). За даними різних авторів (Е. М. Вих-

ляєва, В. П. Сметник, 1980; Н. М. Ткаченко, 1987 і ін.), частота КС варіює від 26 до 48 %. Для нього характерні нейропсихічні вазомоторні й обмінно-ендокринні порушення, що виникають на тлі вікових змін, які відбуваються в організмі та призводять до зниження, а нерідко і до втрати працездатності жінки. Аналіз клініко-лабораторних даних виявив різні рівні ураження при КС серцево-судинної системи, ЦНС, порушення кірково-підкіркової взаємодії, що обумовлюють особливості психоемоційних і вегетативно-судинних розладів.

Клімактеричний синдром – багатофакторне захворювання, у розвитку якого відіграють роль спадкові та середовищні фактори, соматичний стан організму, що передує періодові клімактерію. Не можна, однак, недооцінювати значення і таких критеріїв, як матеріальне благополуччя, родинний стан жінки, наявність дітей, здоров'я членів сім'ї, працездатність й ін. Очевидно, вплив несприятливих факторів у перехідному періоді – це лише момент, що сприяє виявленню на тлі вікової перебудови комплексної вегетативно-гуморально-гормональної системи вже наявної патології гіпоталамічної ділянки.

Отже, порушується система, що включає вищі мозкові центри, гіпоталамус, гіпофіз, яєчники і матку, між якими існують (функціонально) позитивні і негативні зворотні зв'язки. У клімактеричному періоді в цій системі насамперед випадає керування нормальним менструальним циклом, що відбувається на рівні спеціалізованих нейронів головного мозку. Вони, як відомо, одержуючи інформацію про стан зовнішнього середовища, перетворюють її в нейрогуморальні сигнали, що надходять у нейросекреторні клітини гіпоталамуса. Гіпоталамічні клітин секретують гонадотропін-релізинг-фактор (ГТРФ) і тиреотропін-релізинг-фактор (ТТРФ), що регулюють надходження пролактину з гіпофіза.

Після виходу релізинг-факторів з гіпоталамічних клітин вони надходять через локальну кровоносну мережу гіпоталамо-гіпофізарної ворітної системи безпосередньо в передню частку гіпофіза. На рівні передньої частки гіпофіза ГТРФ викликає секрецію і викид глікопротеїнових гонадотропінів, ЛГ, ФСГ. Останні два надходять у яєчники по кровоносній системі: ФСГ стимулює ріст і розвиток фолікулів, ЛГ – стероїдогенез. Для забезпечення нормального менструального циклу вміст цих гонадотропінів повинен знаходитися в строго визначеному співвідношенні. Під впливом ФСГ і ЛГ яєчники продукують естрогени і прогестерон. Під час менопаузи синтез естрадіолу різко знижується, а рівень гонадотропінів стає помітно підвищеним.

Причинами КС можуть бути вікові зміни у певних центрах гіпоталамуса чи дефіцит естрогенів. При цьому більше значення в патогенезі КС мають коливання рівня естрогенів, ніж абсолютний їхній дефіцит. У той же час зміни в репродуктивній системі не відіграють вирішальної ролі у виникненні КС, оскільки зниження секреції статевих гормонів і підвищення гонадотропінів спостерігаються і при неускладненому перебігу клімаксу, при хірургічному виключенні роботи яєчників із системи без розвитку патологічних синдромів.

Функціональна неповноцінність вищих регуляторних центрів вегетативної нервової системи може бути результатом впливу ряду генетичних факторів. Як

показали дослідження сімейних кланів, частота КС у родичів I і II ступенів споріднення складає більше 30 %; є повідомлення про одночасне настання менопаузи і КС у близнюків. Таким чином, у тих випадках, коли ретельні і повні дослідження не виявляють причину виникнення КС, варто розглянути можливість впливу генетичних факторів.

Серед різних причин цього захворювання часто згадують несприятливий преморбідний фон (тяжкі умови життя, тривале голодування в дитячі і юнацькі роки, висока частота інфекційних захворювань, тяжкі екстрагенітальні захворювання, черепно-мозкові травми, тривалі психотравмуючі ситуації й ін.), хоча вплив несприятливих факторів у перехідному періоді слід розглядати як момент, що сприяє прояву на тлі вікової комплексної вегетативно-гуморально-гормональної системи вже наявної патології гіпоталамічної ділянки.

Зміна функціонального стану гіпоталамуса спричиняє виникнення ряду обмінно-ендокринних і трофічних порушень (остеопороз, збільшення маси тіла, дистрофічні зміни вульви, сенільні кольпіти, тригоніти, цисталгії й ін.). Структурно-функціональний зв'язок гіпоталамуса з іншими утворами мозку, перш за все зі структурами лімбічної системи і ретикулярної формації, що є нервовим субстратом емоційної і мотиваційної поведінки, зміна їхнього функціонального стану складають основу емоційно-психічних розладів, що спостерігаються в хворих із КС (плаксивість, напади дратівливості, відчуття страху, тривоги, зниження пам'яті, уваги, непереносимість звукових і нюхових подразників і ін.).

У хворих із середньою і важкою формами КС спостерігається підвищення рівня АКТГ у крові, установлені чітка кореляція між ступенем збільшення продукції ТТГ і тяжкістю КС, зміни в співвідношенні ЛГ/ФСГ. Відзначається також підвищення рівня Т 3 при незміненому рівні Т 4, рівня кортизолу, майже в 25 % хворих – альдостерону і тестостерону, які секретують надниркові залози. Ці показники функції центральних і периферійних ланок нейроендокринної системи вказують на неузгодженість їхньої діяльності при КС.

Клімактерій збігається з початком процесів старіння клітини й організму в цілому: з настанням менопаузи утрачається фертильність жінки, зростає частота неінфекційних захворювань, спостерігаються патологічне збільшення маси тіла, зниження резистентності до коливань температури, остеопороз, відбуваються дегенеративні зміни в серцево-судинній системі, порушується сон і ін.

Клінічні прояви: порушення періодичності менструального циклу, а потім і повне його припинення, інволюція матки і вторинних статевих ознак, поступове зникнення статевого потягу. Багато жінок у період менопаузи ніяких суб'єктивних скарг не пред'являють, клімакс у них проходить безсимптомно.

Порушення менструального циклу бувають, як правило, двох типів: дуже короткі менструальні цикли і цикли, що характеризуються збільшенням інтервалів між менструаціями і зменшенням кількості крові, що втрачається. У ряду хворих у постменопаузі, звичайно через шість чи більше місяців після останньої менструації, можуть мати місце кровотечі із статевих шляхів. Цей симптом завжди вимагає поглибленого обстеження хворих.

Припинення менструацій є переломним моментом, що може підсилювати страх жінки перед утратою молодості і неминучим наближенням старості. Найбільш характерні симптоми в цей час: припливи жару, втома, нервозність, пітливість, головний біль, безсоння, дратівливість, біль в суглобах і м'язах, запаморочення, серцебиття, відчуття «мурашок, що бігають». Але до найнеприємніших симптомів КС належать депресія, порушення пам'яті, надлишкова маса тіла, крихкість кісток і біль при статевих зносинах.

Зниження функції яєчників звичайно не впливає на статевий потяг і статеву активність, і вони можуть зберігатися до глибокої старості. Утрата статевого потягу при настанні менопаузи звичайно пов'язана з іншими факторами. Відзначаються різні психічні реакції на настання менопаузи: хворі можуть активно пристосовуватися до неї, реагувати чи пасивно виявляти ознаки нервозності, депресії і занепокоєння.

КС може спостерігатися і бути яскраво вираженим в осіб молодого віку, наприклад при раптовому випаданні функції яєчників після кастрації (хірургічної, хімічної, медикаментозної, променевої). Нерідко він супроводжується підвищенням кров'яного тиску (клімактерична гіпертонія), відчуттям свербіння в промежині та зовнішніх статевих органах, порушеннями в психіці й іншими симптомами.

Різноманітні й численні симптоми КС поєднують у три групи: нейровегетативні, обмінно-ендокринні і психоемоційні. Однак у практичній роботі нерідко доводиться стикатися з різними комбінаціями проявів КС і не завжди буває просто віднести патологічні симптоми до тієї чи іншої групи. Захворювання різних органів і систем, що виникають у перехідному віці жінки, багато фахівців нерідко пояснюють клімактерієм. Однак відповіді на запитання, пов'язані вони з клімаксом чи не залежать від нього, у багатьох випадках нелегко. Розрізняють також ранні і пізні симптоми КС, типові суб'єктивні й об'єктивні його прояви.

Нейровегетативні розлади. Вегетативно-судинні розлади спостерігаються в 30-45 % жінок із КС. Частота найбільш характерних симптомів така: припливи – в 90,7 %, гіпергідроз – 81 %, зміна АТ – 55,7 %, головний біль – 48,3 %, відчуття вираженого дискомфорту – 38 %, порушення сну – 28,6 %, біль в ділянці серця – 24,7 %, загальна слабкість і зниження працездатності – 22,8 %, озноб – 11,4 %, симпатико-адреналові кризи – у 10,6 % хворих.

Важливе місце в клінічній картині захворювання займають різні нервово-психічні розлади. Установлено, що в 75 % хворих вегетативно-судинні і психоемоційні розлади виникають одночасно, у 25 % – через короткий проміжок часу (3-6 міс.). Психоемоційні розлади звичайно з'являються перед менопаузою чи протягом року після її настання, тоді як вазомоторні реакції часто стають домінуючими протягом року після настання менопаузи і зберігаються потім у середньому до 5 років.

Астеноневротичний синдром спостерігають у 13,1 % хворих. На тлі астенії в пацієнок спостерігаються плаксивість, напади дратівливості, відчуття страху, тривоги, непереносимість звукових і нюхових подразників, депресія. Пароксизмальне підвищення АТ виникає у різних умовах (у спокої, активному стані, психічному збудженні). В інтервалах між пароксизмами АТ – у нормі.

Обмінно-ендокринні порушення обумовлені як загальними віковими змінами обмінних процесів, так і підвищеною реакцією деяких органів і тканин на законормовану вікову гіпоестрогенію, що проявляється дистрофічними змінами вульви, селітними кольпітами, тригонітами, цисталгією. У перед- і постменопаузі спостерігаються болочість при статевих зносінах, сухість, печіння в ділянці вульви і піхви.

Екстрагенітальні естрогендефіцитні стани. З настанням менопаузи спостерігаються «сухі» кон'юнктивіти, ларингіти, «сухий рот». Відзначають ріст волосся на обличчі і зниження тембру голосу, остеопороз, збільшення маси тіла, зміни системи гомеостазу й ін.

Ранні специфічні симптоми КС. Вазомоторні симптоми спостерігаються в 75 % жінок після настання менопаузи. Характеризуються вазодилатацією, що виникає періодично, з подальшою вазоконстрикцією. Механізм виникнення так званих припливів жару не з'ясований. Очевидно, вони пов'язані з виділенням адреналіну, який контролює ЦНС. Під час припливів підвищується рівень дегідроепіандростерону, андростендіону, кортизолу і прогестерону. Відзначається наявність кореляції між хвилеподібним виділенням ЛГ і появою припливів.

Припливи характеризуються відчуттям поширення хвилі жару по всьому тілу чи в окремих місцях. Нерідко це відчуття локалізується в ділянці голови і ший. Хворі можуть також скаржитися на сильне потовиділення в нічний час. Хоча була встановлена наявність зв'язку між виникненням хвилі ЛГ і припливами жару, слід зазначити, що вони спостерігаються також у жінок після видалення гіпофіза. Імовірно, центри, що керують процесами виділення ЛГ і терморегуляції, знаходяться в тісній топографічній близькості, і (чи) центральний механізм ініціює одночасно обидва процеси (G. Mulley et al., 1977).

У перші два роки після настання менопаузи в жінок поряд з вазомоторною нестійкістю спостерігаються атрофічні зміни статевих шляхів. Зокрема, розвивається атрофічний вагініт. Як наслідок оофоректомії він відзначений у 20 % хворих. У пацієток з атрофічним вагінітом можуть бути відсутніми скарги на диспареунію, відзначаються лише слизисті виділення, відчуття печіння в піхві чи свербіння.

Після настання менопаузи приблизно в 20 % жінок спостерігаються ускладнення з боку сечовивідних шляхів: атрофічний уретрит (гостра і хронічна форми) і цистит. При гострій формі уретриту хворі скаржаться на прискорене сечовипускання і дизурію; при хронічній – на утруднення на початку сечовипускання і ніктурію.

Симптоми з боку сечовивідних шляхів пов'язують з атрофічними змінами епітелію сечівника і сечового міхура, зниженням еластичності структур, що підтримують матку, сечовий міхур і уретру. Результати цитологічного дослідження мазків з піхви і дистальних відділів сечівника показали, що в 10 % жінок у мазках з сечівника, узятих після настання менопаузи, містяться зроговілі клітини, що відображає нормальний рівень естрогенізації тканин; у 70 % – парабазальні і проміжні клітини, наявність яких свідчить про зниження (але не відсутність) естрогенної стимуляції; у 20 % жінок – тільки парабазальні клітини, що є показником справжньої атрофії.

До *пізніх симптомів КС* відносять насамперед остеопороз (виявлений у 10 % хворих), що проявляється дефіцитом маси нормально кальцифікованих кісток. Основні його причини досить легко виявляються клінічно – естрогенна недостатність, малорухомий спосіб життя і гіперадреналкортицизм. Остеопороз частіше зустрічається в жінок з тендітною статурою, наявністю цієї патології в сімейному анамнезі, при відсутності фізичних навантажень. До факторів, що можуть бути пов'язані з остеопорозом у постменопаузі, відносять також порушення метаболізму кальцію й ін.

Прискорення процесу зменшення кісткової маси в жінок має чіткий зв'язок зі зниженням функції яєчників. Перед менопаузою значного зменшення кісткової маси не спостерігається. Цей зв'язок підтверджується зниженням кісткової маси через два місяці після видалення яєчників у жінок у пременопаузний період. Після природного припинення функції яєчників протягом перших років зменшення кісткової маси складає 3 % щорічно, а потім – 1-2 %. До 65 років у 50 % жінок щільність кісток наближається до величини, що відповідає двом стандартним відхиленням від середнього рівня, який спостерігали перед настанням менопаузи.

Утрата кісткової маси в трабекулярних кістках відбувається значно швидше й більшою мірою, ніж у кістках з кортикальним шаром. Тому зниження щільності, очевидно, відбувається раніше у хребцях, ніж у трубчастих кістках. Цим можна пояснити типовий зовнішній вигляд жінок похилого віку з вираженим остеопорозом (зменшення зросту, значний кіфоз шийного відділу хребта). Остеопороз становить велику небезпеку для здоров'я жінки. У віці після 45 років частіше відбуваються патологічні переломи стегна, кісток зап'ястя в результаті незначної травми чи навіть без неї.

Хворі в пізній період менопаузи можуть скаржитися на біль в спині, суглобах, пов'язаний з остеопорозом.

Певне місце в клінічній картині КС посідають ускладнення з боку серцево-судинної системи. У жінок перед настанням менопаузи спостерігається більш низька частота виникнення коронарної хвороби серця порівняно з чоловіками того ж віку. Це дає підставу припустити, що ключовий фактор тут – естрогени. Очевидно, що яєчники, які функціонують, забезпечують захист від виникнення коронарної хвороби серця. До 60 років ризик розвитку важких серцево-судинних захворювань у жінок у три рази менший, ніж у чоловіків.

Після 50 років артеріальна гіпертензія в жінок виявляється частіше, ніж у чоловіків. При цьому було чітко встановлено порушення вмісту холестерину і тригліцеридів після настання менопаузи. Очевидно, збільшення в крові вмісту ліпідів і гіпертензія сприяють процесам атеросклерозу.

У деяких жінок відзначають появу кропив'янки, набряків на обличчі, що супроводжуються вазомоторним ринітом, непереносимістю ряду лікарських препаратів і харчових продуктів. Зміни шкіри можуть бути генералізованими чи тільки в ділянці зовнішніх статевих органів. Хворі скаржаться на зниження еластичності і пластичності шкіри, а також на те, що вона легше травмується. Часто спостерігається сухість шкірних покривів і (чи) свербіж, особливо в ділянці вульви.

У ряді випадків виникають такі явища, як цистоцеле, ректоцеле і випадання внутрішніх статевих органів, викликані послабленням підтримуючих структур тазового дна. Деякі пацієнтки відзначають, що їхні молочні залози стають менш пружними і зменшуються в розмірах, соски й ареолярні зони – менш вираженими. У таких жінок матка і яєчники значно зменшуються в розмірах; зовнішній зів цервікального каналу майже зливається зі склепіннями піхви; шийка матки зменшується, її канал може бути стенозований. Іноді спостерігаються стеноз сечівника і поява на його стінках бородавчастих наростів.

Д і а г н о с т и к а не являє труднощів і ґрунтується на характерних суб'єктивних скаргах і анамнестических даних. Для розуміння генезу різних клінічних варіантів КС необхідне поглиблене дослідження ЦНС, нейроендокринної, вегетативної і серцево-судинної систем, що дозволить провести диференціальну патогенетичну терапію.

Зіставлення особливостей перебігу захворювання, часу його виникнення, оцінка патологічних симптомів, соціального і психічного статусу, наявність екстрагенітальних захворювань дають можливість визначити форму і тяжкість КС, а також оцінювати його прогноз.

Важливу роль відіграє загальний і гінекологічний анамнез. Його дані допомагають у діагностиці атипичних форм КС. Нерідко вони прямо вказують на зв'язок виникнення патологічних симптомів з настанням клімаксу. Необхідно враховувати характер і ефект попередньої терапії, а також стан системи гомеостазу. При гіпертонічній хворобі слід уточнити час її виникнення й особливості перебігу клімактеричного періоду.

При важкому тривалому перебігу КС проводять краніографію для виключення аденоми гіпофіза.

Якщо ритм менструацій у жінок, старших 55 років, зберігається чи відновлюється в постменопаузі, показане обстеження з метою виключення гормонально активної фемінізуючої пухлини яєчників. Для цього виконують біопсію ендометрія чи вишкрібання слизової оболонки матки. Виявлення гіперплазії ендометрія, що виникла в результаті його підвищеної естрогенної стимуляції, найбільше характерне при цих пухлинах, звичайно односторонніх.

При ожирінні і симпатико-адреналових кризах проводять диференціальну діагностику з діабетом, гіпотиреозом, гіпоталамічним синдромом, феохромоцитомою. Характер серцевого болю, ЕКГ, проби з нітрогліцерином і обзиданом допомагають відрізнити клімактеричну кардіопатію від ішемічної хвороби серця. Підвищення лібідо, гірсутизм, гіпертрихоз і зниження тембру голосу в постменопаузному періоді можуть указувати на виникнення гормонально активної дефемінізуючої пухлини яєчників.

Л і к у в а н н я. Дотепер існує думка, що лікувати КС недоцільно, оскільки це транзиторний стан, що згодом піддається зворотному розвитку. Однак клінічні спостереження й експериментальні дослідження свідчать про необхідність комплексного лікування таких хворих не тільки для досягнення безпосереднього терапевтичного ефекту, але і для профілактики остеопорозу, атеросклерозу, обмінних і інших порушень.

Питання про тактику лікування хворих із КС необхідно вирішувати індивідуально з урахуванням патогенезу захворювання, клінічних проявів, тяжкості перебігу і тривалості хвороби. Враховують вік хворої, фазу клімактеричного періоду, наявність екстрагенітальних захворювань, час їхнього виникнення й особливості перебігу. У ряді випадків необхідно установити особливості клімактерію в жінок I і II ступенів споріднення.

В даний час у лікуванні хворих із КС виділяють кілька етапів: 1) немедикаментозна терапія, 2) медикаментозна негормональна, 3) гормональна. Такий поділ деякою мірою умовний, тому що при важких формах КС нерідко застосовують усі три види терапії, тобто лікування хворих має комплексний характер.

На *першому* етапі лікування рекомендують раціональний режим праці та відпочинку, харчування; призначають фізіотерапію, лікувальну гімнастику, клімато-, бальнео-, електро- і голкорексфлексотерапію.

Фізіотерапевтичні методи лікування впливають на нервову систему і сприяють усуненню суб'єктивних скарг. Ці методи поєднуються з психотерапією, вітамініотерапією (вітаміни А, В, С, Е) і визначеним гігієнічним і дієтичним режимом: призначення їжі низької калорійності, багатої на овочі і фрукти, обмеження вуглеводів, жирів тваринного походження, солі та рідин.

Особливу увагу приділяють лікувальній гімнастиці. Щоранку варто проводити фіззарядку (15-20 хв), три рази на тиждень – лікувальну гімнастику по 30 хв. Корисні групові заняття з музичним супроводом. Кліматотерапія й аеротерапія у всіх формах показані всім пацієнткам. При вазомоторних розладах сприятливий вплив мають різні водолікувальні процедури: солоно-лужні чи хвойні ванни з наступним душем; кисневі (через день) чи радонові ванни. Установлено, що під їхнім впливом знижуються дратівливість, потовиділення, слабшають припливи жару до голови й обличчя, поліпшується загальний стан. При гіпертонії клімактеричної етіології рекомендуються йодобромні і радонові ванни. Сприятливий ефект при безсонні мають вологі обкутування, особливо на ніч.

Ефективна електротерапія. Рекомендують: гальванічний комір із хлористим кальцієм, новокаїном чи бромом (при головному болю і запамороченні); трансортальний електрофорез; шийно-лицьовий електрофорез; електросон. При цьому зменшується підвищена дратівливість жінок у стані менопаузи внаслідок посилення процесу гальмування як у корі головного мозку, так і в підкіркових утворах. Голкорексфлексотерапія призначається в поєднанні з іншими методами лікування.

На *другому* етапі для нормалізації функціонального стану центральної і вегетативної нервової системи показані препарати симпатиколітичної дії, зокрема резерпін і обзидан; призначають також стугерон, що знижує симпатикотонію і має антигістамінну активність. При переважанні парасимпатичних реакцій ефективні препарати холінолітичної дії (настойка беладони) і антигістамінні (тавегіл, супрастин); препарати, що чинять гальмівну дію на вегетативну й емоційну збудливість (белодід, белатамінал). Для нормалізації змін гомеостазу застосовують вітаміни В₁, В₆, Е. Для поліпшення передачі нервового збудження з блукаючого нерва на серце і зниження впливу симпатико-адреналового відділу вегетативної нервової системи на міокард призначають АТФ.

При психоемоційних розладах, депресії, іпохондричному синдромі використовують нейротропні засоби (тазепам), транквілізатори і нейролептики (френолон), а також психотропні стимулятори (ноотропіл, церебролізин, аміналон).

На *третьому* етапі при відсутності ефекту від одного-двох курсів комплексного лікування негормональними засобами переходять до гормональної терапії, нерідко поєднуючи її з перерахованими вище засобами.

Залежно від клінічного прояву КС можуть бути показані естрогени і гестагени, комбіновані естроген-гестагенні препарати чи поєднання естрогенів з андрогенами. Установлено, що естрогени сприяють зменшенню вираженості вазомоторних симптомів, сухості піхви, зниженню частоти сечовипускань, полегшують безсоння, знижують дратівливість, поліпшують пам'ять і загальне самопочуття. Їх з успіхом застосовують для профілактики остеопорозу.

При тривалій терапії естрогенами можуть спостерігатися побічні явища (болючість молочних залоз, набряки, ожиріння, рак ендометрія). Застосування естрогенів протипоказане хворим з естрогенозалежними пухлинами, порушеннями метаболізму в печінці і тромбоемболічними станами.

Найбільш оптимальною варто вважати схему лікування естрогенами з урахуванням таких факторів: концентрація біологічно активних естрогенів у периферичній крові і тканинах не повинна перевищувати рівня, що спостерігається в жінок у пременопаузний період; використання мінімальних доз повинне забезпечувати адекватну біологічну активність в органах-мішенях.

Згідно з даними В. П. Сметник (1990), при виражених симптомах естрогендефіциту, атрофічному вагініті, кон'юнктивіті, ларингіті, цисталгії гормонотерапію варто починати з чистих естрогенів (0,1 % масляний розчин естрадіолу дипропіонату – 1 мл; 0,05 % масляний розчин естронону чи фолікуліну – 1 мл, етинілестрадіол – 0,05 мг, естріол – 0,5 мг).

В даний час застосовують, як правило, таблетовані чисті естрогени в переривчастому режимі (3 тиж. прийому і 7-10 днів перерви, 2-3 курси) або в циклічному – після естрогенів призначають гестагени. Переривчастість курсів лікування і наступне призначення гестагенів пов'язані з усуненням проліферативного впливу їх на органи-мішені (матка, молочні залози).

При тяжких і середньої тяжкості формах КС та відсутності симптомів, що вказують на дефіцит естрогенів (остеопороз, сенільний кольпіт і ін.), рекомендують поєднане лікування, що включає електроаналгезію і мікродози комбінованих естроген-гестагенних гормонів (бісекурин, нон-овлон). Хворим з циклічним перебігом КС призначають чисті гестагени (норколут, премалют-нор, прогестерон, прегнін). При остеопорозі показані чисті естрогени або в поєднанні з андрогенами.

Профілактика КС повинна починатися задовго до перехідного віку жінки й включати своєчасне лікування захворювань різних органів і систем організму, правильну організацію праці, відпочинку, харчування. Розвиток і тяжкість КС залежать від резервних можливостей гіпоталамічної ділянки і соматичного стану організму.

КОНТРАЦЕПЦІЯ

Контрацепція (запобігання зачаттю) одержала широке розповсюдження як метод контролю народжуваності, здійснення програм планування сім'ї, боротьби з абортами і под.

7.1. КОНТРАЦЕПЦІЯ В ЖІНОК

Досягнення медицини в галузі попередження незапланованої вагітності дозволили розробити ряд методів, які при правильному виборі вмілому застосуванні оптимальні для здорових жінок статевозрілого віку.

Призначаючи той чи інший метод контрацепції, лікар повинен надати жінці, яка не планує на даний момент народження дитини, надійні препарати з мінімальним побічним і шкідливим впливом, що найбільш відповідають індивідуальній переносимості. Основним принципом контрацепції варто вважати індивідуальний підхід, оскільки далеко не весь арсенал протизаплідних методів застосуємо для абсолютної більшості жінок.

Засоби, що використовуються для попередження вагітності, називають *протизаплідними*, чи *контрацептивами*. У лікарській практиці застосовують механічні контрацептиви – пристрої, що перешкоджають проникненню сперматозоонів у статеві шляхи жінки чи запобігають імплантації плодового яйця; хімічні (спермацидні) – речовини, що згубно діють на сперматозоони; внутрішньопіхвові хімічні – для введення в піхву; внутрішньоматкові – для введення в порожнину матки; гормональні – препарати жіночих статевих гормонів, що пригнічують овуляцію; комбіновані – поєднання механічних і хімічних чи гормональних протизаплідних засобів.

Методи контрацепції повинні відповідати визначеним вимогам, насамперед бути досить ефективними. При застосуванні контрацептивів необхідно ретельно стежити, щоб вони не чинили шкідливого впливу на здоров'я жінки. Протизаплідний ефект обов'язково повинен бути тимчасовим, для того, щоб за бажанням жінки дітородна функція могла бути цілком відновлена. Відповідно до старого лікарського правила, контрацептиви не повинні негативно впливати на статеві органи, порушуючи тим самим фізіологію статевого акту і викликаючи негативні емоції.

Сьогодні застосовують декілька внутрішньопіхвових хімічних контрацептивів, що використовують самостійно або як доповнення до інших методів. Вони забезпечують відносно надійний протизаплідний ефект. Це піхвові тампони (з матеріалів типу пінопласту, пористої гуми), кульки, пасти, що містять речовини зі сперматоцидною дією і под. Піхвові тампони готують у такий спосіб: після кип'ятіння

тампон просочують сперматоцидним засобом – 2 % розчином оцтової кислоти чи розчином харчового оцту (столова ложка на склянку води), з цією метою використовують також 2 % розчин молочної кислоти або мильний розчин. Необхідність готування тампонів перед статевими зносинами і не завжди стовідсоткова надійність протизаплідного методу обумовлюють обмежене застосування їх з метою контрацепції.

При застосуванні піхвових спринцювань розчинами вищезгаданих кислот варто враховувати один з негативних моментів цього способу контрацепції – необхідність проведення його відразу після статевого акту, тому що протягом 90 с після еякуляції сперматозоони вже можуть проникнути в матку і спринцювання буде неефективним.

В даний час внутрішньопіхвові хімічні контрацептиви не можна виключити з арсеналу протизаплідних засобів. Їхньою перевагою є можливість введення і видалення жінкою самостійно; особливо вони показані у випадках розриву презерватива, виявленого відразу після закінчення статевого акту. В останні роки використання бар'єрних методів контрацепції набуло популярності у зв'язку з ростом рівня захворювань. Наприклад, застосування хлористого бензолконію, що має спермоцидну і виражену бактерицидну дію. При введенні в порожнину піхви у формі таблеток, крему, свічок чи просочених тампонів хлористий бензолконій іммобілізує сперматозоони, остаточно їх руйнує, будучи захистом від найбільш розповсюджених венеричних інфекцій. Має противірусну дію – руйнує герпесвіруси і ВІЛ. Застосування такого роду контрацепції доцільне для жінок будь-якого віку (особливо в післяпологовий період).

Протизаплідні внутрішньоматкові засоби (ВМС) – металеві чи пластмасові петлі, спіралі, кільця і т.п. В останні роки віддають перевагу ВМС, які містять мідь, срібло, що у значній мірі підсилює їхній протизаплідний ефект, і мають антисептичні властивості. Сьогодні накопичений достатній досвід застосування ВМС, які містять і постійно виділяють у невеликих кількостях у матку прогестерон, що робить на неї додатковий місцевий вплив. До них відносять ВМС із пластику і полілактамної плівки, які містять норгестрел, метроксипрогестерону ацетат і інші препарати прогестерону, похідні нортестостерону, зокрема норетистерон.

Спостереження показують, що при використанні ВМС відзначається порівняно висока частота інфекційних ускладнень. В даний час розглядаються два фактори ризику виникнення запальних захворювань органів таза (ЗЗОТ) у жінок, що використовують ВМС. Це, по-перше, занесення інфекції при введенні ВМС у порожнину матки і, по-друге, інфікування, пов'язане з тривалим перебуванням ВМС у матці. Ризик виникнення ЗЗОТ, пов'язаний із введенням ВМС, обумовлений, очевидно, перенесенням бактерій з нижніх відділів статевих шляхів у верхні.

Застосування ВМС у 9 разів підвищує ступінь ризику виникнення уrogenітальних (хламідійних, мікоплазмових, вірусних та ін.) інфекцій, особливо в молодих жінок, що страждають від інфекційних захворювань статевих шляхів в анамнезі і мають декілька сексуальних партнерів.

Використання майже всіх видів ВМС може сприяти появі актиномікозу органів малого таза (див. відповідну главу). Найчастіше захворювання розвивається після двох років застосування ВМС, крім того, воно може виникнути навіть через 2-3 міс. після введення ВМС у порожнину матки. При цьому не можна виключати те, що актиномікоз статевих органів може бути результатом орогенітальних контактів.

Серйозною проблемою стають кровотечі, рясні менструації чи міжменструальні кров'яні виділення, що виникають при ВМС. Підвищена кровоточивість у цьому разі може бути результатом локальних ерозій чи виразок ендометрію, ламкості капілярів, збільшення продукції простагландинів у ендометрія, порушення процесів гемокоагуляції чи локального підвищення фібринолітичної активності. Зміна характеру менструального циклу з появою рясних кровотеч у хворих, що застосовують ВМС і не мали раніше таких симптомів, може бути першою ознакою початку інфекційного процесу.

Існує взаємозв'язок між застосуванням ВМС і болем внизу живота, виділеннями із статевих органів, кровотечами, наявністю мікроорганізмів, що висіваються з проб, узятих із ВМС після їхнього видалення. Накопичений нами досвід дає підставу стверджувати, що при відсутності швидкого ефекту від лікування найбільш доцільне видалення ВМС у цих хворих.

Гормональні протизаплідні засоби характеризуються доброю переносимістю, високою надійністю, простотою застосування. Їхня ефективність пов'язана з гальмівною дією на овуляцію. З метою контрацепції застосовують комбіновані гормональні прогестинестрогенні препарати (норетинодрел, норетиндрон). Як протизаплідний засіб використовують комбінацію препаратів: местранол (естрогенний компонент) і норетинодрел (прогестиновий компонент). Спостереження показують, що поєднання естрогенів і прогестинів найбільш дієве і дозволяє досягати стовідсоткового контрацептивного ефекту. Під впливом комбінованих препаратів майже в однаковій мірі знижується рівень ФСГ і ЛГ у крові протягом усього менструального циклу й зникає пік підвищення їхнього рівня в середині циклу. Як наслідок цього овуляція не настає. Крім того, комбіновані препарати змінюють склад шийкового секрету і стан ендометрія, унаслідок чого утруднюються проникнення сперматозоонів та імплантація заплідненої яйцеклітини в матку.

Основним критерієм вибору препарату служить характер менструальних кровотеч. При рясних і тривалих менструаціях краще, ніж при коротких і бідних, переносяться препарати з переважанням прогестинового чи естрогенного компонента. Більш детальне гінекологічне і ендокринологічне обстеження дозволяє чітко індивідуалізувати вибір препарату. При призначенні різних комбінацій препаратів необхідно враховувати їхні побічні дії. Жінкам з вираженими проявами андрогенізації (акне, себорея, легкий гірсутизм) варто віддавати перевагу контрацептивам з антиандрогенною дією (овосистону, діане-35 та ін.). Жінки з вираженим переважанням естрогенів у фенотипі чи з надчутливістю до них краще переносять гормональні протизаплідні препарати з більш високим вмістом прогестинів, ніж естрогенів, що вимагають надлишку фолікулостимулюючого гормону.

Гормональні препарати з метою контрацепції звичайно використовують у вигляді пілюль, таблеток, а також гормональних засобів, що вводяться парентерально. Протизаплідного ефекту досягають і за допомогою внутрішньопіхвових чи внутрішньоматкових пристроїв, що містять ті чи інші гормональні препарати. Пероральні гормональні контрацептиви (бісекурин, ригевідон, постинор тощо) розрізняються за складом, дозами тих чи інших гормонів, часом застосування.

Жінкам з урівноваженим гормональним статусом чи зі значним переважанням естрогенів рекомендують бісекурин – двокомпонентний оральний протизаплідний препарат, що володіє невираженою прогестиновою активністю; забезпечує практично стовідсотковий контрацептивний ефект. Умовою успішної дії препарату є точне і послідовне дотримання циклічного застосування його відповідно до інструкції. Циклічне введення бісекуруну (містить прогестинестрогенні компоненти в низькій дозі) забезпечує монофазний цикл без овуляції, після періодичного припинення чи приймання при скасуванні препарату настає кровотеча. Бісекурин застосовують по 1 табл. щодня з 5-го по 25-й день менструального циклу (21 день), після 7-денного інтервалу продовжують 3-тижневий курс. Для розвитку протизаплідного ефекту бісекуруну потрібен визначений час, тому, а також через можливість ранньої овуляції на початку безперервних курсів, тільки в другому циклі приймання можна розраховувати на надійну відсутність овуляції.

Ригевідон – оральний протизаплідний засіб з переважанням прогестинів. Прогестогенна дія цього препарату інтенсивніша, а естрогенна – менш виражена, чим у бісекуруну. Препарат приймають безперервно, починаючи з 5-го дня менструації до 25-го дня циклу по 1 табл. у добу. Після припинення 3-тижневого курсу протягом 2-3 днів настає кровотеча, на 5-й день якого можна приступити до наступного 21-денного курсу. Протягом 7-денної перерви між курсами, звичайно, з'являється кровотеча.

В даний час жінкам з вираженим переважанням естрогенів (що відбивається на їхній конституції) нерідко рекомендують овідон – оральний протизаплідний препарат, у якому міститься оптимально низька кількість діючих речовин (у 1 табл. – 0,25 мг левоноргестрелу і 0,05 мг етинілестрадіолу). Препарат приймають щодня по 1 табл., починаючи з 5-го дня менструації по 25-й день циклу (3 тижні приймання – тиждень перерви). Овідон належить до надійних протизаплідних засобів з хорошою переносимістю. Поряд з центральною і безпосередньою дією на яєчники він впливає і на шийковий слиз. Рекомендують овідон жінкам, що не переносять інших комбінованих препаратів.

У випадках, коли є протипоказання до регулярного застосування оральних протизаплідних препаратів, у жінок, що не живуть регулярним статевим життям, попередженню вагітності сприяє посткоїтальна оральна контрацепція, що застосовується безпосередньо після статевого акту. Найбільш ефективним препаратом у таких випадках є постинор (1 табл. містить 0,75 мг левоноргестрелу). Застосування разової великої дози левоноргестрелу блокує можливість зачаття і розвитку заплідненої яйцеклітини в ранній фазі.

Протизаплідний ефект постинору ґрунтується на впливі його на гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникову систему, унаслідок чого досягаються гальмування овуляції,

безпосереднє запобігання імплантації, зміна рухливості труб, пряма дія на зародковий пухирець. Препарат (1 табл.) приймають безпосередньо після статевого акту, але не пізніше ніж через годину. При повторних статевих зносинах через 3 год необхідно прийняти другу таблетку. При множинних статевих актах приймають 1 табл. після першого акту, а через 3 год і наступного дня – ще по 1 табл. Надійність посткоїтального методу тотожна надійності внутрішньоматкових засобів.

Як посткоїтальний засіб може використовуватися прогестинестрогенна комбінація – двічі по 0,1 мг етинілестрадіолу і 0,5 мг левоноргестрелу через 12 год, але не пізніше ніж через 72 год після статевих зносин. З цією метою застосовують і естрогени – 5 мг етинілестрадіолу на добу протягом 5 днів, не пізніше ніж через 72 год після сексуальних контактів.

Протизаплідний ефект мають і *депо-контрацептиви*. Зокрема, застосовують естрогени (1 пілюлю 1 раз на 7 днів) і прогестини (одно-, три- чи шестимісячні ін'єкції). Препарат депозистон (1,0 мг етинілестрадіолу сульфату) призначають 1 раз на тиждень протягом 3-х тиж., а з 4-го – прогестин короткої дії (1,0 мг норгестрелу ацетату). У зв'язку зі значним превалюванням естрогенного компонента у жінок, що приймали його, можуть розвиватися гіперплазії матки, тому препарат можна рекомендувати жінкам до 40 років і протягом не більше 2-х років. Одна ін'єкція прогестину (наприклад 150 мг медроксипрогестерону) має виражений контрацептивний ефект протягом 2 міс., але побічними явищами при використанні цього методу контрацепції можуть бути нерегулярні і тривалі кровотечі, аменорея протягом багатьох місяців. Депо-контрацептиви можна рекомендувати жінкам, що не мають можливості регулярно приймати ліки.

Рекомендують безперервне застосування невеликих доз прогестинів (міні-пілюлі): фемулен, конлудар, мікронір, мікроновум і ін. Ці препарати призначають з першого дня менструального циклу щодня по 1 табл., особливо жінкам з варикозним розширенням вен, після операції з приводу раку молочної залози, дуже молодим жінкам, при нестабільному менструальному циклі.

В особливих випадках (непереносимість естрогенів, період лактації в жінок, тромбоемболічні захворювання в анамнезі) призначають моногормональний протизаплідний засіб – континуїн (1 табл. містить 0,5 мг етиндіолу діацетату). На відміну від комбінованих гормональних препаратів, протизаплідна дія континуїну ґрунтується первинно не на гальмуванні овуляції, а на підвищенні в'язкості цервікального слизу шийки матки, що стає непрохідною для сперматозоонів. Протизаплідний ефект континуїну забезпечується і безпосередньою дією на зародковий пухирець, зміною рухливості маткових труб, попередженням імплантації заплідненої яйцеклітини. Дозування: починаючи з першого дня менструального циклу, приймають по 1 табл. щодня, без інтервалу, незалежно від часу наступної кровотечі. Проміжок часу між прийманням двох таблеток не повинен перевищувати 24 год. Застосування не завжди ефективне, може настати вагітність, іноді позаматкова.

Контрацепція за допомогою гормональних препаратів чи їхньої комбінації може викликати побічні дії і небажані ефекти. Виділяють суб'єктивні (визначаються жінкою) і об'єктивні (встановлює лікар) побічні явища. Більшість суб'єктив-

них побічних ефектів вважаються відносно нешкідливими за своєю патофізіологічній сутністю, хоча і роблять контрацепцію менш прийнятною, а в деяких випадках і непринятною для жінки. Однак деякі з них, як і визначені об'єктивні симптоми, сигналізують про небезпеку для пацієнтки і змушують припинити приймання препарату. Можуть з'явитися біохімічні і метаболічні порушення, що, відповідно до сучасних уявлень, є неістотними.

Зазвичай жінки скаржаться на головний біль, нудоту, блювання, мастодінію, явища тромбоемболії в нижніх кінцівках, посилення піхвових виділень, набряки. Ці ознаки розглядаються як результат дії естрогенів. Поява втомлюваності, дратівливості, нервозності, зниження статевого потягу, схильність до депресії, посилення апетиту і, як наслідок, збільшення маси тіла вважаються відносно специфічними ефектами андрогенів.

Гормональні протизаплідні препарати часто можуть викликати порушення менструального циклу. Зокрема, змінюється колишній ритм менструального циклу – з'являються більш короткі (20-24-денні) чи тривалі (36-45-денні) цикли; може виникати виражена кровотеча чи така, що мажеться; менструації бідні чи відсутні (приховані менструації, гальмування менструації).

Порушення менструального циклу чи кровотечі, що виникають, створюють велику проблему, пов'язану з використанням пілет, які вживляють, що повільно виділяють прогестини. Міжменструальні кровотечі можуть свідчити про зниження надійності контрацепції (порушення режиму приймання таблеток, одночасне приймання інших препаратів, що прискорюють метаболізм стероїдів, порушення усмоктування стероїдів у шлунково-кишковому каналі).

У деяких випадках спостерігаються небезпечні для життя побічні ефекти гормональних протизаплідних препаратів. Відзначено наявність прямої залежності між гормональними контрацептивами, з одного боку, і ішемічною хворобою серця, гіпертонією, тромбоемболією, церебральним інсультом, порушенням обміну речовин, захворюваннями жовчного міхура, пухлинами печінки – з іншого. Вважається, що в цих випадках гормональна контрацепція є лише одним з факторів, що сприяють до захворюванню. Тому жінки з перерахованими вище серцево-судинними порушеннями і захворюваннями печінки, а також з факторами ризику їхнього розвитку повинні утриматися від гормональних контрацептивів або знаходитися під спостереженням лікаря в період їхнього приймання. Поява гіпертензії в жінок, що приймають гормональні протизаплідні препарати, повинна бути сигналом до їх відміни. Припиняють приймання гормональних препаратів і за 4-6 тиж. до запланованого хірургічного втручання (його можна проводити тільки після першої спонтанної менструації).

Після невідкладних операцій варто завжди здійснювати профілактику тромбозів шляхом введення низьких доз гепарину. Усе це свідчить про необхідність контролю під час гормональної контрацепції, що полягає у своєчасному виявленні побічних дій естрогенгестагенних препаратів. У зв'язку з цим через кожні 6 міс. їхнього приймання проводять контрольне обстеження в лікаря-гінеколога, що включає кольпоскопію, цитологію мазків, пальпацію молочних залоз. Показані також

вимірювання АТ, дослідження сечі на білок і цукор. Проводять визначення аспарагінової (аланінової) трансамінази, а за наявності клінічної симптоматики – УЗД печінки.

Існують рекомендації, що регламентують застосування пероральних контрацептивів і показання до їх скасування. *Відносні протипоказання* до гормональної контрацепції: тромбози і тромбоемболії в анамнезі, порушення функції печінки і жовчного міхура, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, епілепсія, отосклероз, виразковий коліт, алергія, міома матки, хронічні захворювання нирок; *абсолютні протипоказання*: свіжі тромбоемболії, вагітність, гормональнозалежні злоякісні пухлини, уроджені дефекти видільної функції печінки, прогресуючі захворювання печінки, серпоподібно-клітинна анемія, виражена гіперліпопротеїнемія, судинні захворювання мозку, інфаркт міокарда (в анамнезі), ішемічна хвороба серця.

Показаннями до припинення гормональної контрацепції є: вагітність, раптове гостре порушення зору, гострі тромбоемболічні ускладнення, патологія жовчних шляхів, жовтяниця і гострі захворювання печінки, стійке підвищення АТ, тривала іммобілізація, виражена мігрень, планові хірургічні операції, виражене збільшення маси тіла, поява змін голосу, ріст міоми.

Механічні протизаплідні засоби. До них, наприклад, відносять піхвові діафрагми, що виготовляються з щільної гуми, чашоподібної форми з пружним кільцем по краю. Діафрагма вставляється в піхву так, щоб упиралася у задню частину склепіння піхви, з одного боку, й у задню поверхню симфізу – з іншого. Вставити її в піхву може сама жінка. Звичайно для посилення протизаплідного ефекту діафрагми додатково вводять у піхву хімічні сперматоцидні агенти у вигляді паст, желе, вагінальних кульок та ін. Після статевого акту для видалення сперми з піхви рекомендують спринцювання. Діафрагма повинна залишатися в піхві не менш 6 год. Піхвові діафрагми рекомендують у період лактації, коли не можуть застосувати інші протизаплідні засоби. Протипоказаннями є неспроможність тазового дна, давні розриви промежини, ретрофлексія матки.

Більш надійні, порівняно з діафрагмами, протизаплідні ковпачки, що являють собою напівсферичні чашечки, виготовлені з металу, гуми чи пластмаси і надягаються на шийку матки для запобігання проникненню в неї сперматозоонів. Незручність методу полягає в необхідності відвідування лікаря для введення ковпачка. Зняти ковпачок може і сама жінка після попереднього спринцювання. Протипоказаннями до призначення ковпачка служать різні запальні явища в ділянці шийки матки і піхви (ерозія, ендocerвіцит, кольпіт), деформація шийки матки, що часто зустрічається після розриву її під час пологів.

Перервані статеві зносини забезпечують досить надійне запобігання вагітності, але вони не фізіологічні. Застосування їх шкідливе для здоров'я як чоловіків, так і жінок. При цьому, насамперед, порушується фаза оргазму в обох сексуальних партнерів, виникає велике емоційне напруження. Спостерігаються також відхилення в період після сексуального контакту. Тому постійне застосування перерваного статевого акту не рекомендується для запобігання вагітності, незважаючи на його доступність.

Контрацепція може бути досягнута фізіологічним методом – методом «риту». Він ґрунтується на стримуванні від статевих зносин у період, коли настання вагітності найбільш ймовірне. Спостереження показують, що овуляція, як правило, відбувається на 12-16-й день менструального циклу при його тривалості 28 днів. Настання вагітності можливе при статевих зносинах лише в період з 10-го по 17-й день від початку попередньої менструації. У період після овуляції при вже розвиненому жовтому тілі аж до початку наступної менструації вагітність не настає, навіть якщо в цей період протизаплідні засоби не застосовуються.

Перевагами методу «риту» є його фізіологічність, нешкідливість, доступність. В даний час він одержав значне поширення. Помилки виникають при нерегулярному менструальному циклі, коли важко встановити «небезпечні» дні. Для молодих подружніх пар тривала статева абстиненція (з 10-го по 17-й день циклу і під час менструації) буває утрудненою, у зв'язку з чим у цей період рекомендується використовувати протизаплідні засоби.

Стерилізація як метод контрацепції в даний час широко застосовується в деяких країнах, зокрема в Індії, Великобританії, США. В Україні операція з приводу стерилізації може бути зроблена (як чоловіку, так і жінці) тільки за медичними показаннями і за згодою пацієнтів. Показання до стерилізації жінок: серйозні ураження серцево-судинної системи, дихальних органів, нирок, психічні захворювання, значне звуження таза, рубці матки після кесаревого розтину, міомектомія та ін. Після перев'язки маткових труб можуть виникати менорагії, відзначатися нерегулярні менструальні цикли (у 25-50 % випадків). Це пояснюється дисфункцією яєчників, пов'язаною зі зміною кровотоку і зниженням транспорту оваріальних гормонів у матку. Однак у літературі немає єдиної думки з цього питання, що ставить під сумнів існування синдрому перев'язки маткових труб.

Жінки, які вдалися до стерилізації, менше піддаються ризику виникнення запальних захворювань органів таза (ЗЗОТ) порівняно з жінками, котрі не користуються контрацептивами. Захисний ефект стерилізації одні автори пояснюють приналежністю таких жінок до демографічної групи невисокого ризику виникнення ЗЗОТ (заміжні і жінки, старші 30 років), інші пов'язують його в основному з обмеженням ділянки маткової труби, вільної для доступу патогенних мікроорганізмів, незалежно від того, поширюються вони самостійно чи шляхом прикріплення до сперматозоонів чи трихомонад.

При цьому варто мати на увазі різний ступінь ризику виникнення ЗЗОТ у сексуально пасивних жінок, заміжніх, сексуально активних, які бажають мати дітей, незаміжніх сексуально активних жінок, що не бажають вагітніти, і т.д.

Контрацепція в юних жінок

До цієї групи відносять жінок 14-18 років, у яких протягом двох років спостерігаються регулярні менструації (через 25-32 дні) і немає протипоказань до застосування контрацептивів. Як правило, спочатку їм призначають препарати зі зменшеним вмістом естрогенів – тризистон чи мінізистон. У деяких випадках можна рекомендувати постинор, що, як відомо, з успіхом застосовується в жінок, які не

народжували, оскільки введення їм ВМС протипоказано. Особливо це стосується молодих жінок, у яких ще не було вагітності.

При призначенні гормональних протизаплідних засобів юним жінкам варто враховувати підвищену ймовірність міжменструальних кровотеч (так званих «додаткових» менструацій). У зв'язку з цим доцільна послідовна заміна контрацептивів. При незначних регулярних менструаціях чи гіпоплазії матки гормональну контрацепцію слід починати з препаратів, що містять переважно естрогени і депосистон.

7.2. КОНТРАЦЕПЦІЯ В ЧОЛОВІКІВ

До недавнього часу контрацепція вважалася справою виключно жінок. Однак світовий досвід показує, що чоловіча контрацепція давно вже стала використовуватися при плануванні сім'ї не тільки в країнах, де демографічні проблеми стоять особливо гостро, але й у високорозвинених країнах Заходу.

Протизаплідні засоби, що механічно запобігають проникненню сперми в піхву, відносять до основних методів контрацепції в чоловіків. До них належать, насамперед, презерватив (кондом) – чохол з тонкої гуми, що надягається на статевий член на час коїтусу. Незважаючи на простоту і доступність застосування, недоліком кондомів є те, що вони спотворюють відчуття партнерів під час статевого акту. Використання презервативів останнім часом значно зросло завдяки їхній нешкідливості і досить високій ефективності. Презервативи сьогодні використовуються не тільки як механічний протизаплідний засіб, але і з метою профілактики зараження хворобами, що передаються статевим шляхом, зокрема СНІДом.

Є різні способи регуляції чоловічої фертильності. Наприклад, гормональна, коли пригнічення чоловічої фертильності здійснюється гормональними препаратами (естрогенами, андрогенами, антиандрогенами, прогестинами), що порушують сперматогенез. Більш перспективне використання негормональних хімічних сполук, що діють на процес дозрівання сперми. З цією метою застосовують L-хлоргілін, S-енантіомер, 6-хлор-6-діоксигексозу, салазосульфapіридин та ін., а також препарати рослинного походження (госсипол, глікозид TW та ін.).

Іноді з метою контрацепції в чоловіків вдаються до статевої стерилізації – двостороннього перетину і лігування сім'явивідної протоки. Здійснюється за медичними показаннями і тільки за згодою пацієнта. У ряді випадків (повторний шлюб, смерть дитини й ін.) вона не прийнятна через інвазивність і складність відновлення прохідності сім'явивідної протоки. Нині розроблена менш інвазивна зворотна методика – ін'єкційна вазоклюзія хімічними агентами.

ВІДХИЛЕННЯ ВІД НОРМИ В СТАТЕВОМУ ЖИТТІ

8.1. НОРМИ СТАТЕВОГО ЖИТТЯ

Розлади статевої функції в чоловіків і жінок можуть істотно вплинути на їхнє життя, тому що вони призводять до порушення взаємин у сім'ї, торкаються питання моральності, сприяють появі певних забобон, захворювань, у тому числі і статевих. Разом з тим, серед лікарів існує думка про пагубність впливу глибоких пізнань у цій галузі, що, зокрема, стосуються відхилень у сексуальному житті, хворобливих порушень спрямованості статевого потягу чи способів його задоволення. Варто підкреслити неправильність цієї позиції. Зовсім очевидно, що знання про відхилення в статевому житті (у розумних межах) не шкодять здоровим почуттям, а, навпаки, іноді запобігають появі різного роду збочень у поведінці, навчають адекватного ставлення до людей з тими чи іншими порушеннями сексуальної функції.

Це, насамперед, стосується особливостей розвитку сексуального потягу і до структури почуття любові, оскільки відхилення в сексуальному житті можуть бути безпосередньо пов'язані з відхиленнями в розвитку і самому процесі реалізації прагнення до статевої близькості.

Точне визначення поняття «статевий потяг» дати нелегко. Основане на біологічному інстинкті розмноження, прагнення до статевої близькості в людини настільки глибоко визначене її соціальною сутністю, що трактування цього поняття лише з біологічних позицій буде неповним і не зможе охопити найбільш специфічних особливостей статевого потягу, властивих саме людині.

Не претендуючи на вирішення питання про сутність сексуального потягу, автор, проте, думає, що прагнення до статевої близькості (статевий потяг) є суб'єктивним переживанням, виникає незалежно від свідомості, стимулюючи і додаючи спрямованості діяльності людини, і знаходиться під впливом внутрішніх і зовнішніх факторів.

Наявність спадково зафіксованих механізмів, що визначають виникнення статевого потягу і його розвиток до здійснення статевого акту, пов'язана з великою різноманітністю проявів прагнення до статевої близькості, що породжує труднощі при визначенні поняття «нормальний статевий потяг».

Ставлення до різних форм статевого потягу визначається, з одного боку, станом наукового вивчення даної проблеми, а з іншого – поглядами, що переважають тепер у суспільстві і постійно змінюються разом зі зміною моральних, етичних і естетичних норм. Саме тому поняття «нормальна статева діяльність» надзвичайно нестійке.

У біологічному аспекті нормальним вважається кожен прояв статевого потягу, що сприяє заплідненню. Але статева діяльність людини в більшості випадків

не переслідує кінцеву мету (у біологічному відношенні) – відтворення, розмноження – оскільки вона має ще і комунікативні, емоційні функції. Тому не завжди можна досить чітко визначити межу між нормальною і ненормальною сексуальною діяльністю. Статевий потяг виявляється в безлічі різних переходів від нормального до аномального. Ці переходи ледь помітні і можуть зустрічатися як у нормальних, так і в ненормальних у статевому відношенні індивідуумів. До статевих відхилень відносять такі дії, при яких генітальні функції або відіграють незначну роль, або взагалі відсутні.

Таким чином, поняття «збочення» часом спотворюється настільки, що стає правомірним твердження Stekel: «Немає жодної людини, нормальної в еротичному відношенні. Кожний у тій чи іншій мірі відхиляється від норми. Все-таки щодо відхилень у статевому житті не можна говорити і про хворобу, тому що тоді три чверті людства довелося б вважати хворими».

Відхилення від нормального статевого потягу в психологічному аспекті можна класифікувати тільки на підставі зовнішніх форм їхнього вираження. Сексуальні відхилення неможливо систематизувати ні за психогенетичною структурою, ні за психогенезом, ні на основі їх характерологічних, індивідуальних чи навіть клінічних форм. Звичайний термінологічний поділ у даному випадку враховує лише зовнішню сторону явищ.

За своїм походженням сексуальні відхилення обумовлюються почасти ненормальною функцією залоз внутрішньої секреції, нервової системи, почасти впливом факторів зовнішнього середовища. Останні діють тим сильніше, чим більш сприятливий ґрунт, підготовлений гормонами й іншими факторами, на який вони потрапляють. У юнацькому віці й особливо в дитинстві, коли статевий потяг ще не розвинутий чи знаходиться в початковому періоді свого розвитку, частіше виникають передумови для виникнення згодом статевих збочень.

Існують різні поняття норми сексуальності. *Статистична норма* – нормально те, що робить більшість людей, і ненормально те, що роблять лише деякі. Однак керуватися в статевому житті формулою «нормально – часто, ненормально – рідко» безглуздо.

Суб'єктивна норма – нормально те, що роблю я і вважаю правильним, що відповідає моєму смаку; всі інші схильності не нормальні. Це найзручніше і, отже, найпоширеніше трактування поняття норми, однак воно далеко не завжди правильне.

Моральна норма – правильно і нормально те, що відповідає потребам і бажанням обох партнерів, жодному з них не шкодить і не ранив його почуттів. Оскільки статеві зносини відносять до найбільш інтимної сфери життя людини, моральними критеріями можуть бути виміряні тільки стосунки партнерів, але аж ніяк не спосіб задоволення ними своїх сексуальних потреб.

Медико-психологічна норма – нормальним є здорове поведіння, тобто таке, котре сприяє фізичному, психічному і соціальному здоров'ю партнерів. У цьому аспекті нормальне всяке статеве зближення, що полягає в таких фізичних діях двох людей різної статі, що виходять з позиції усвідомленої відпо-

відальності партнерів один перед одним і можуть принести їм відчуття фізичного задоволення і щастя, не завдаючи страждань.

Генітальний контакт (коїтус, статеві зносини) є найбільш поширеним варіантом задоволення статевого потягу й відповідає потребам більшості чоловіків і жінок. Однак не можна розглядати генітальний контакт двох партнерів як єдину форму статевої діяльності (активності), що відповідає нормі, не можна визначати ступінь ненормальності по тому, наскільки вони відхиляються від тієї, що сприяє зачаттю.

Вирішальним для визначення статевої діяльності є не спосіб, що обирають партнери, а мотив і результат. Якщо статева діяльність може принести обом насолоду, радість, щастя і задоволення, поглибити і збагатити почуття любові, зміцнити зв'язок, то в якій би формі не відбувався статевий акт, він нормальний.

8.2. СТАТЕВІ ВІДХИЛЕННЯ

Сексуальні сни. Звичайно спостерігаються тим частіше, чим менше статевого задоволення в реальному житті. Вважають, що, коли людині постійно сняться які-небудь статеві відхилення, то слід припустити наявність і в неї таких, а сновидіння про статевого партнера однакової статі свідчать про потенційну гомосексуальність.

Поширені також денні сексуальні мріяння чи фантазування на еротичні теми. Якщо вони збуджують сильніше, ніж відносини із статевим партнером, і людина, що віддається їм, знаходиться в постійному напруженні, яке не дає їй спокою навіть на роботі, то це також вказує на схильність до статевих відхилень (при відповідному змісті цих мріань).

Статеві хвастощі. Спонукає чоловіка самовдоволено і чванливо хвалитися своїми статевими успіхами, при цьому значно перебільшуючи їх. Чоловічі статеві хвастощі нерідко супроводжуються винятковими вчинками з негативними наслідками, тому що спонукають чоловіка до ексцесів і статевих «подвигів», що значно перевищують його дійсний природний статевий потяг і можливості.

Лицемірство – поведження, що прикриває нещирість, зловмисність удаваною щиросердністю, чеснотою. Ця властивість глибоко вкоренилася у деяких людей. Але навряд чи де-небудь ще лицемірство відіграє більшу роль, ніж у відносинах статей. Як і ніде стільки не обманюють цілком чесні в інших ситуаціях чоловіки і жінки, анітрошки не соромлячись, обманюють своїх дружин і чоловіків чи ховають від них правду.

Однак лицемірство має і позитивну властивість, яка полягає в тому, що людина, ховаючи від партнера і навіть від самої себе негідні почуття, схильності і пристрасті, прагне пригнічувати їх, переконуючи себе і предмет своєї любові у своїх шляхетних і добрих почуттях.

Флірт – любовна гра, кокетство, вираження різних форм і відтінків статевого потягу чоловіка і жінки, крім злягання. Може бути свідомим чи несвідомим і виражатися в якій-небудь діяльності, спрямованій на те, щоб показати власний еротизм і пробудити відповідне почуття в статевого партнера.

Широкий діапазон флірту: від любовних поглядів і легких, начебто випадкових, доторкань через усіякі сексуальні ігри, натяки, особисті сигнали, пещення, дражніння, кокетство, поцілунки й обійми до так званих сильних емоційних заброн, непристойних доторкань.

Як правило, флірт далеко не заходить, завершуючись чергуванням зорових і дотикальних відчуттів. Але якщо той, що фліртує, зауважує, що його ненав'язливий поклик зустрічає схвальну відповідь і між обома сторонами встановлюється мовчазне взаєморозуміння, сексуальна гра розвивається далі, при цьому, як правило, обидві сторони не видають своїх почуттів жодним словом.

Флірт може набувати найрізноманітніших форм, а для багатьох замінити в сексуальному відношенні статевий акт, у цьому випадку його можна вважати статевим відхиленням.

Петинг – досягнення партнерами статевого задоволення шляхом взаємних ласк, без статевих зносин. Ця своєрідна форма задоволення статевого потягу включає всі, за винятком контакту статевих органів, взаємні дотики, що викликають статеве збудження. Такі сексуальні дії, що навмисне викликають оргазм штучним збудженням ерогенних зон (звичайно оголених, а геніталій – тільки через одяг), в умовах двостороннього сексуального контакту можуть бути гомо- чи гетеросексуальними, поверхневими чи глибокими, активними чи пасивними.

Петинг дозволяє одержувати статеву насолоду без порушення норм існуючої моралі, тому в даний час користується великою популярністю.

Онанізм (мастурбація) – штучне подразнення ерогенних зон (частіше власних статевих органів) з метою одержання оргазму. Розрізняють онанізм *психічний (уявний)* – фантазії на сексуальні теми з переживанням оргазму без мастурбації і будь-яких інших маніпуляцій, при цьому задоволення (звичайно з ерекцією, еякуляцією і оргазмом) досягається за допомогою яскравих уявлень тієї чи іншої сексуальної ситуації; такий, що *затягується*, коли онанічний акт подовжується шляхом переривання маніпуляцій чи відволікання уваги; що *переривається*, коли онанічний акт навмисне припиняється до настання оргазму; онанізм із *передчасним оргазмом без еякуляції; інструментальний; взаємний*, коли дві людини однієї чи різної статі виконують маніпуляції одна одній.

Причинами, що сприяють виникненню онанізму, найчастіше є ранній розвиток статевого потягу і передчасне статеве дозрівання, що викликає часті і тривалі ерекції, спостереження дітей за сексуальним життям дорослих, а також спокушання їх іншою особою. Мають також значення пізній вступ у шлюб, тривала статева стриманість, різноманітні еротичні подразники (читання еротичної літератури, порнографія та ін.), нездорове виховання. Особи, що страждають від шизофренії, психопатії й інших нервових розладів, часто вдаються до онанізму. Деякі займаються ним зовсім несвідомо, вночі, під час сну.

Онанічний акт, особливо часто повторюваний, не рівноцінний статевому акту, рідко практикується. Онанізм у фізично здорових осіб із сильним типом вищої нервової діяльності може і не заподіяти великої шкоди. Поряд з цим, варто мати на увазі, що мастурбувати починають нерідко в дитячому віці, коли організм ще

не дозрів ні в статевому, ні в загальнофізичному, ні в психічному відношенні. У дітей онанізм найчастіше не супроводжується любострасними відчуттями, у них не відбувається еякуляція, тому що вироблення сперматозоонів починається лише в період статевого дозрівання, звичайно після першої полуюції (ойгархе). Не слід перебільшувати значення мастурбації в маленьких дітей, як правило, після 3-х років вона припиняється.

Шкідливий вплив на сексуальне здоров'я може мати ранній допубертатний онанізм (у віці 7-13 років), ексцесивна, психічна і персевераторно-обсесивна мастурбація нав'язливого характеру, що спостерігається при відсутності лібідо й оргазму. Патологічною варто вважати також мастурбацію зі стимуляцією неадекватних ерогенних зон, при якій може сформуватися надалі відповідна залежність у сексуальній поведінці.

При асинхронії статевого розвитку, передчасному психосексуальному розвитку чи такому, що затримується, можуть формуватися неадекватні сексуальні сценарії. Патологічним є введення при мастурбації яких-небудь предметів в уретру чи в піхву. Відсутність у чоловіків специфічних відчуттів, що виникають при фрикціях під час статевого акту, чи відсутність у жінок при мастурбації вагінальних відчуттів негативно позначається на розвитку сексуальності. Варто враховувати, що онанізм може входити в структуру різних перверсій чи поєднуватися з ними (нарцисизм, ексгібіціонізм, фетишизм, візіонізм), а також деяких сексуальних розладів. Він може призводити до дисоціації плагонічного, еротичного і сексуального лібідо.

У пубертатний період (12-18 років), коли відбуваються психосексуальний розвиток, формування платонічного, еротичного і початкової фази сексуального лібідо, тобто в період юнацької гіперсексуальності, мастурбація, якщо вона має помірний характер, є у деякій мірі «фізіологічною» і не завдає шкоди сексуальному здоров'ю. Не можна вважати патологічною і мастурбацію в перехідний період становлення сексуальності (16-26 років), замісну мастурбацію при неможливості вести регулярне статеве життя. Але варто враховувати, що відсутність пари, особливо в період зрілої сексуальності (26-55 років), негативно позначається на сексуальному здоров'ї. Зокрема, знижується рівень сексуальної адаптації до протилежної статі.

Патологічний характер онанізму в чоловіків, як і в жінок, визначається віком, у якому він почався, типом, інтенсивністю, станом генітальних і позагенітальних, адекватних і неадекватних ерогенних зон, особливостями соматичного, психічного, соматосексуального і психосексуального розвитку особистості, тривалістю мастурбації і ступенем залежності від неї сексуальної поведінки.

Лікування і профілактика. Кореляція патологічної мастурбації повинна вироблятися диференційовано, з урахуванням ступеня її патогенного впливу на сексуальне здоров'я. В одних випадках необхідні педагогічні, виховні заходи, в інших варто проводити лікування, використовуючи різні психотерапевтичні методи: раціональну психотерапію, бібліотерапію, сексуально-поведінковий і сексуально-erotичний тренінг.

У профілактиці і лікуванні онанізму в дітей велику роль відіграє правильне статеве і фізичне виховання. Медикаментозні засоби в цьому випадку не мають

вирішального значення, але іноді можна рекомендувати седативні препарати в невеликих дозах. Основне завдання лікування зводиться до створення спокійної обстановки з відволіканням уваги хворого при обов'язковому усуненні подразників. Систематично, але обережно повинна припинятися всяка спроба мастурбації, що у дітей звичайно не приховується.

Онанізм дітей шкільного віку має характер імпульсивного потягу. Це акт, що реалізується відразу ж за пусковим подразником. Дитина за кілька секунд може ще не припускати того, що акт виникне, а виконавши його, не може оцінити його значення. Тому окрики батьків з обіцянками всіляких покарань, різного роду моральні сентенції в кращому випадку марні, у гіршому, що найчастіше, травмують дитину.

Дитина не повинна залишатися одна. Режим дня потрібно побудувати таким чином, щоб перед сном вона була фізично стомленою. Поступово в дитини повинна виробитися звичка, лягаючи в постіль, неодмінно класти руки поверх ковдри (але не у вигляді покарання). Обов'язкова присутність дорослих у момент засинання. За дитиною встановлюють суворе (протягом 2-3 тиж.) спостереження для того, щоб не дати їй довести до кінця будь-яку спробу мастурбації: відволікають її увагу або перешкоджають здійсненню мастурбації, незважаючи ні на плач, ні на упертість. Така постійна і неухильна протидія протягом визначеного часу приводить до руйнування структури імпульсивного акту.

Дуже важливо встановити, які саме моменти стають спонукальним стимулом до мастурбації. У ряді випадків причинами онанізму можуть бути сверблячка в статевих органах, інші подразнювальні фактори в ділянці геніталій. У зтяжних випадках онанізму дітям віком 7-10 років показана гіпнотерапія.

Необхідно підкреслити шкідливий вплив на дітей будь-якого віку спостережень за статевим життям батьків, а також споглядання різного роду еротичних сцен. У багатьох випадках вирішальне значення для наступного формування індивідуальних особливостей сексуального життя має несподіване еротичне враження, що може виникнути при читанні натуралістичних описів у літературі, порнографічних журналів. У ряді випадків це спонукає до передчасної реалізації статевого потягу.

Лікування онанізму в підлітковому періоді є важким завданням, оскільки задоволення бажання, що виникає, стає для підлітка самоціллю, ретельно приховуваною від інших, а його власні вольові зусилля ще не достатні. У таких випадках доцільна психотерапія, що повинна проводитися без батьків, тому що в їхній присутності важко встановити необхідний контакт лікаря з пацієнтом і здійснити мотивоване навіювання.

8.3. СТАТЕВІ ЗБОЧЕННЯ

Статеві збочення (перверсії) – хворобливі порушення спрямованості статевого потягу чи способів його задоволення, відхилення від норми при задоволенні статевого інстинкту, що стали самоціллю. Можуть бути обумовлені природженими факторами, бути наслідком внутрішньоутробних захворювань, ендокринних по-

рушень, уражень нервової системи та ін. Виникають також під впливом несприятливих факторів навколишнього середовища. Зустрічається і умовно-рефлекторний генез перверсій. У походженні тієї чи іншої форми статевих збочень істотна роль належить вихованню, особливо умовам, у яких підліток чи юнак передчасно одержав інтенсивні еротичні враження чи брав «уроки» у більш досвідчених однолітків.

На відміну від природного статевого акту з особою протилежної статі, існують численні і різноманітні відхилення у спрямованості статевого потягу (напр., гомосексуалізм, педофілія, зоофілія, нарцисизм, фетишизм та ін.) і патологічні способи його задоволення (садизм, мазохізм, ексгібіціонізм, трансвестизм, фротаж та ін.).

Гомосексуалізм (гомоеротизм) – статеве збудження, що характеризується сексуальним потягом до осіб своєї ж статі, тобто чоловік відчуває статевий потяг до чоловіка, а жінка – до жінки. Гомосексуалізм широко розповсюджений і зустрічається на всіх континентах і у всіх народів. Наприклад, у США справжніми гомосексуалістами є 4 % чоловіків і 3 % жінок. При цьому до 45 років 13 % жінок коли-небудь переживали оргазм, викликаний гомосексуальними відносинами; 27 % жінок в Англії хоча б один раз у житті здійснювали гомосексуальні акти і 6 % – стали справжніми гомосексуалістками. В Україні гомосексуалізм (як чоловічий, так і жіночий) зустрічається приблизно в 1-3 % випадків.

Проблеми гомосексуалізму мають не тільки біологічні, медичні, але також соціальні і юридичні аспекти, регламентовані у формі постанов і законів, мета яких – регулювати право обох статей і їхнього потомства щодо статевого спілкування і його наслідків. Сучасні процеси у сфері сексуальних стосунків, поява статевих інфекцій нового покоління, насамперед СНІДу, поставили суспільство в цілому й охорону здоров'я зокрема перед новими етичними проблемами, пов'язаними із статевими збоченнями, у тому числі і гомосексуалізмом.

Розрізняють чотири групи гомосексуалістів:

- а) особи, у яких є статевий потяг тільки до своєї статі;
- б) особи, що зберігають статевий потяг і до іншої статі;
- в) особи з гомосексуальним потягом, але при цьому в чоловіків виявляються риси жіночого характеру, а в жінок – чоловічого;
- г) гомосексуалісти з фізичними властивостями протилежної статі: жінкоподібні чоловіки (з відсутністю рослинності на обличчі, жіночим голосом, розвинутими молочними залозами, тазом та ін.) і чоловікоподібні жінки (з вусами, грубим голозом, чоловічою походою, слабдорозвинутими молочними залозами і т.д.).

Гомосексуалісти – чоловіки і жінки – стосовно їхніх одностатевих об'єктів поділяються на чоловікоподібних і жінкоподібних, чи активних і пасивних. Чоловікоподібні гомосексуалісти – будь це жінки чи чоловіки – відіграють більш активну роль чоловіка; жінкоподібні гомосексуалісти незалежно від того, є вони чоловіками чи жінками, відіграють роль жінки і належать до пасивних гомосексуалістів.

Іноді в гомосексуалістів відзначаються зміни і психічного складу. Зокрема, гомосексуальна чоловіча чи жіноча поведінка виражається у відповідному психічному поводженні. Їхня статева діяльність полягає у розрядженні статевого напруження звичайно за допомогою онанізму (частіше це взаємне задоволення за

допомогою рук – мануальний coitus) чи з використанням природних отворів тіла (рот, задньопрохідний отвір та ін.). Варто відрізнити гомосексуалізм як патологічний потяг до осіб своєї статі від гомосексуальної поведінки, не пов'язаної з патологією. Оскільки статевий потяг у людини знаходиться під контролем свідомості, тому навіть за наявності інверсії гомосексуальна поведінка може і не розвинути-ся. Так, чоловік чи жінка з інверсією статевого потягу можуть змусити себе одружитися, вийти заміж, мати дітей. Поряд з тим, гомосексуальна поведінка може проявитися й у здорової людини під впливом примусу, користі, наслідування, спокушання. Наприклад, при спокушанні підлітків гомосексуалістами чи коли особи, не спроможні вести нормальне сексуальне життя, вдаються до взаємної мастурбації, що, зокрема, іноді спостерігається в місцях позбавлення волі. У подальшому такі особи легко відновлюють нормальне статеve життя.

Серед **чоловіків-гомосексуалістів** існує структурна неоднорідність гомосексуальної поведінки у вигляді різних варіантів. У *першому* варіанті провідним стає гетеросексуальний компонент статевої поведінки, що проявляється різко вираженою нерозбірливістю у виборі жінок, відсутністю особистісного компонента статевого потягу, одночасно з гетеросексуальними у них зустрічаються і гомосексуальні зв'язки.

У *другому* варіанті гомосексуальний компонент переважає над гетеросексуальним. Чоловіки можуть одружуватися, мати дітей, однак у них існує і велика кількість гомосексуальних зв'язків.

Третій варіант характеризується майже повним зникненням гетеросексуального компонента статевої поведінки, зберігається лише ледь помітний потяг до жінок. Чоловіки відзначаються деякими об'єктивними ознаками: шлюби (якщо вони вступають у них), як правило, неміцні і мають, очевидно, «соціально захисний» характер. У такий спосіб ці люди дають зрозуміти оточенню, що в них є гетеросексуальна активність, що вони нормальні чоловіки, насправді ж вони являють собою крайній варіант прояву гомосексуальної девіації, аналіз їхньої статевої поведінки може виявити серед них своєрідні угруповання, іноді досить різко окреслені.

Жіночий гомосексуалізм проявляється лесбійською любов'ю, чи сапфізмом. Жінки-гомосексуалістки, як і чоловіки, можуть вести гетеросексуальний спосіб життя, виходити заміж, ставати матерями. За аналогією з чоловічим гомосексуалізмом виділяють дві форми жіночого гомосексуалізму – активну і пасивну: до активної відносять жінок, що у сексуальних і позасексуальних стосунках імітують поведінку чоловіків, почувають себе чоловіками; до пасивної – жінок, що відчують свою приналежність до жіночої статі. За даними А. М. Свядоща, Є. М. Деревинської (1964), активна форма гомосексуалізму була відзначена в 58 %, пасивна – у 42 % обстежених жінок-гомосексуалісток.

Активні гомосексуалістки спрямовують свою статеvu активність найчастіше на дівчат або жінок молодого віку. Чоловіки не викликають у них статевого збудження, навіть сама думка про ласки чоловіка, не говорячи вже про статеvu близькість, їм не приємна. При цьому статеvu зацікавленість спочатку прихову-

ють. Поводяться як віддані, уважні подруги, намагаються в усьому допомогти, часто роблять подарунки. Поступово завоювавши довіру і симпатію подруги, починають виявляти до неї все більшу ніжність, домагаючись дозволу пестити, цілувати, після чого переходять до сексуальних дій. Лише деякі з них починають проявляти гомосексуальну активність без особливої підготовки. Гомосексуалістки прагнуть за будь-яку ціну викликати відчуття оргазму у своєї партнерки, часом виявляючи при цьому велике мистецтво.

Більшість активних гомосексуалісток прагнуть спочатку викликати в партнерки психоеротичну настроєність, потім переходять до загальних ласк тіла, намагаються виявити ерогенні зони. Надалі, залежно від розташування цих зон, застосовують їхню стимуляцію.

На відміну від гетеросексуальних жінок, деяким активним гомосексуалісткам властива висока статевая агресивність. Вони з великою наполегливістю і завзятістю переслідують жінку, що сподобалася, домагаючись зближення. У ряді випадків не зупиняються навіть перед погрозами і прямою агресією. В зовнішньому вигляді в 60 % активних гомосексуалісток на перший план виступають ті чи інші чоловікоподібні риси – сильно розвинута мускулатура, вузький таз, широкі плечі, чоловіча хода, незграбні рухи, грубий голос, рослинність на лобку за чоловічим типом. Близько 40 % активних гомосексуалісток своєю статурою і зовнішнім виглядом нічим не відрізняються від гетеросексуальних жінок. Варто підкреслити, що чоловікоподібні соматичні і психічні риси іноді спостерігаються й у здорових гетеросексуальних жінок, так що самі по собі вони не можуть служити підставою для діагностики гомосексуалізму, хоча в активних гомосексуалісток вони зустрічаються частіше, ніж у гетеросексуальних жінок.

Пасивні гомосексуалістки не тільки в сексуальних, але і у позасексуальних стосунках відіграють жіночу роль. За зовнішнім виглядом вони не відрізняються від звичайних жінок. У гомосексуальні стосунки, як правило, вступають у той час, коли вони ще не почали гетеросексуальне статеве життя чи коли не одержують задоволення в шлюбі. Багато хто з них відчувають самотність, потребу в ніжності, ласці, близькому другові. Як правило, пасивні гомосексуалістки спочатку бачать у своїй майбутній партнерці уважну, ласкаву, віддану і люблячу подругу, іноді сильну людину, на яку можна опертися. Однак настає час, коли у відносинах переважає еротична закоханість і первісні прояви ніжності та ласки переростають у гомосексуальні зв'язки.

Більшість пасивних гомосексуалісток відчувають оргазм у результаті сексуальних дій партнерки, причому це відбувається бурхливіше, ніж під час статевого зв'язку з чоловіками. У багатьох з них виникає почуття закоханості у свою партнерку, що поступово перероджується в глибоку прихильність. Формується гомосексуальна пара, у якій одна з жінок відіграє роль чоловіка, інша – дружини. Такі пари нерідко зберігають свої стосунки протягом багатьох років, маскуючи їх дружбою. Розрив з партнеркою переживається іноді надзвичайно болісно.

Гомосексуальна установка в пасивних гомосексуалісток менш виражена, ніж в активних. При потраплянні в сприятливу ситуацію в них часто спостерігається перехід до гетеросексуального життя, особливо при збереженому почутті мате-

ринства. Якщо чоловік при цьому здатний принести їй статеве задоволення, то перехід до нормального статевого життя може виявитися стійким.

Причини гомосексуалізму дотепер до кінця не з'ясовані. Різні точки зору на його походження звичайно зводяться до таких теорій: генетичної, ендокринної, неврогенної, нейроендокринної, внутрішньоутробної, психоаналітичної, умовно-рефлекторної. Багато дослідників (M. Hirschfeld, 1922; J. Sander, 1934; D. Habel, 1950; D. West, 1983 та ін.) вважають, що гомосексуалізм генетично обумовлений. На користь спадкових факторів у генезі гомосексуальної спрямованості статевого потягу свідчать спостереження випадків гомосексуалізму в однойцевих і різнояцевих близнюків, а також у декількох членів однієї родини. Припущення про те, що ендокринні порушення можуть бути однією з біологічних основ гомосексуальної поведінки, підтверджує появу гомосексуальних тенденцій при гіперфункції кори надниркових залоз, лікуванні великими дозами чоловічих статевих гормонів, підвищеному вмісті естрадіолу.

Однак є повідомлення про те, що ендокринні порушення не відіграють істотної ролі в генезі гомосексуалізму (А. М. Свядош, Є. М. Деревінська, А. С. Гриншпун та ін.). На користь неврогенної теорії свідчать випадки появи гомосексуалізму у раніше гетеросексуальних осіб, що страждають від інфекційних захворювань з ураженням ЦНС, енцефалітом, після важких травм і токсичних уражень нервової системи. Ці дані вказують на те, що порушення деяких церебральних механізмів можуть провокувати виникнення гомосексуалізму. G. Durner (1972), M. McCulloce, I. Waddington (1981) вважають, що гомосексуалізм є наслідком внутрішньоутробного нейроендокринного захворювання і з'являється в результаті порушення диференціювання центрів статевої поведінки в гіпоталамічній ділянці плода, що виникає внаслідок ендокринних впливів. При цьому гомосексуалізм розвивається в генетично чоловічого плода, що має чоловічі статеві залози, якщо в цей час у нього виявиться недостатня кількість андрогенів, і в генетично жіночого плода при надлишку андрогенів або естрогенів. Однак не усі випадки гомосексуалізму можна пояснити цією теорією. Ряд психоаналітиків розглядають гомосексуалізм як результат затримки сексуального розвитку на ранній стадії, унаслідок чого гетеросексуальний вибір об'єкта не відбувається. Деякі ж розглядають форми гомосексуалізму як набуті, виниклі при несприятливих зовнішніх впливах (рання статеве збудливість, позбавлення доступу до осіб протилежної статі, утруднення при контактах з ними, погляди й установки в процесі формування особистості та ін.).

Описані вище теорії ґрунтуються на ряді факторів, що здійснюють вплив на формування гомосексуальної спрямованості, однак при цьому не враховуються клінічні форми гомосексуалізму різного генезу. В основі активної форми жіночого і пасивної форми чоловічого гомосексуалізму в більшості випадків лежить виражена девіація психосексуального розвитку. Це підтверджує частота соматичних і психічних рис протилежної статі, що виявляються у хворих цих груп уже з дитячого віку. Такі форми інверсії, цілком ймовірно, можуть бути викликані як генетично, так і екзогенно обумовленими порушеннями диференціювання статевих центрів плода в критичний період (4-6-й міс. внутрішньоутробного життя) і про-

дукування статевих гормонів у матері чи плода, а також уведенням матері статевих гормонів під час вагітності. Крім того, вони можуть бути результатом патологічної секреції гонадотропінів чи статевих гормонів, обумовленої чи набутої зниженої чутливості гіпоталамуса плода до гормональних впливів.

За даними А. Ehrhardt, G. Money (1968), у дівчаток, матері яких з метою збереження вагітності одержували чоловічі статеві гормони, часто спостерігалось «хлоп'яче» поведження, тобто характерні риси, властиві більшості активних гомосексуалісток.

Дуже рідко зустрічається інверсія, набута в результаті органічних уражень головного мозку, ендокринних та інших уражень, перенесених у зрілому віці. Ситуативні фактори не відіграють вирішальної ролі у виникненні активної форми жіночого і пасивної форми чоловічого гомосексуалізму.

В основі пасивної форми жіночого гомосексуалізму, ймовірно, лежать умовно-рефлекторні зв'язки між переживанням оргазму і жінкою, що викликала це переживання. У багатьох здорових жінок потяг до статевого акту з чоловіком виникає лише після того, як вони починають відчувати оргазм. Тому в жінки статеве життя з чоловіком, що не супроводжується статевим задоволенням, може сприяти фіксації статевого потягу до жінки, що зуміла викликати в неї задоволення. Цьому може сприяти і підвищена схильність до утворення дуже міцних умовно-рефлекторних зв'язків.

Таким чином, можна сказати, що активними гомосексуалістками звичайно народжуються (тільки зі схильністю до активної форми гомосексуалізму), а пасивними – стають. Аналогом пасивної форми жіночого гомосексуалізму є активна форма чоловічого. У його основі лежить фіксація перших сильних статевих переживань на особі, що викликала ці переживання.

Люди з підвищеною сексуальністю, статевими збоченнями добре знають моральні вимоги суспільства, але не завжди їх виконують. Нерідко, маючи міцну родину, вони вступають у численні статеві зв'язки. Їм притаманні безладне статеве життя, зловживання алкоголем, прагнення до зміни місця роботи. У їхніх родинх нерідко виникають складні взаємини. Вони обережні у виборі знайомих, однак у стані алкогольного сп'яніння легко вступають у зв'язок з випадковими людьми.

Варто підкреслити, що гомосексуалізм дуже широко розповсюджений у містах (особливо у великих). При цьому росте число гомосексуалістів, що займаються проституцією.

Збочені статеві стосунки, розпущений спосіб життя призводять до поширення захворювань, що передаються статевим шляхом (сифіліс, гонорея, хламідіоз, мікоплазмоз, СНІД та ін.). Незвичайні способи статевого акту зумовлюють появу і незвичайних за локалізацією форм захворювань: проктиту, фарингіту, кон'юнктивіту, шкірних інтерригінозних гонококових уражень і т.д.

Еротофобія – страх перед статевим зближенням або відраза до статевих контактів. Спостерігається в осіб, що не вірять у свої власні сили, що втратили здатність розуміти значення своїх дій чи керувати емоціями, бажаннями, що визначають реалізацію сексуального потягу.

Нарцисизм (автоеротизм) – форма статевого збочення, при якій сексуальне задоволення досягається спогляданням власного оголеного тіла, окремих його частин, у тому числі статевих органів; іноді супроводжується мастурбацією. Таку спрямованість статевого потягу, коли віддається перевага власному тілу як об'єкту статевого потягу, називають автоеротизмом.

Екскібіціонізм – форма статевого збочення, при якій статеве задоволення досягається оголенням своїх статевих органів у присутності осіб протилежної статі. Різновид онанізму чоловіка в присутності жінки. Станом, протилежним ексгібіціонізму, є **вуайєризм (візіонізм)** – вид статевого збочення, коли сексуальна насолода виникає при спогляданні статевих органів чи таємному підгляданні за сексуальними діями інших людей. Сюди належить також своєрідний варіант вуайєризму, так звана еротична зоофілія, коли сексуальне задоволення виникає при спостереженні статевих зносин тварин.

Екскібіціонізм і вуайєризм зустрічаються в основному серед чоловіків і вкрай рідко серед жінок.

Фетишизм – статевий потяг, що викликає не сама жінка, а лише окремі частини її тіла (рука, нога, ніс, очі визначеного кольору, волосся) чи деталі жіночого туалету (взуття, панчохи, білизна, шпильки, рукавички, носові хусточки і под.), а іноді і предмети, властивості, що не стосуються до особи іншої статі (запахи, тембр голосу, картина чи статуя та ін.). При цьому, наприклад оголена рука, що стає фетишем для чоловіка, у рукавичці вже таким не є, чи, навпаки, гола нога не викликає збудження, у панчосі ж відіграє роль фетиша.

У нормі вигляд жіночого тіла, визначені запахи (наприклад парфумів), предмети жіночого одягу можуть діяти на чоловіка збудливо. При патологічному фетишизмі сильне статеве збудження настає від вигляду окремих частин тіла, предметів жіночого одягу чи навіть від спогадів (уявлень) про них. При цьому чоловік любить тільки свій фетиш, а не жінку, якій він належить. Деякі фетишисти, для того щоб заволодіти об'єктами, що їх приваблюють, не зупиняються перед крадіжкою (туфель, нижньої білизни і т.д.), відрізанням волосся та ін. Хворий відчуває оргазм при спогляданні свого фетиша, іноді при цьому займається онанізмом.

Перехідні форми між фетишизмом і нормою численні. Межі норми і патології в деяких випадках виражені нечітко. Кожна людина до деякої міри фетишист. Фетишизм зустрічається переважно в чоловіків, вкрай рідко в жінок. Це може бути пояснено тим, що жінки значно рідше, ніж чоловіки, реагують у сексуальному відношенні на зорові подразники.

Різновидом фетишизму є статевий потяг до осіб старечого віку (**геронтофілія**). Частіше зустрічається в дівчат зі слабким статевим потягом (інфантильних), що шукають у чоловікові не стільки коханця, скільки сильного друга-захисника, батька, здатного оточити їх турботою.

Своєрідний варіант фетишизму – **трансвестизм**, що являє собою статеве збочення, при якому статевого збудження і задоволення досягають при перевдяганні в одяг протилежної статі (звичайно в жіночу). У таких суб'єктів відзна-

чається і схильність виступати в ролі особи протилежної статі. При цьому статевий потяг спрямований нормально. Однак трансвестити-мужчини здебільшого віддають перевагу чоловікоподібним жінкам, а трансвестити-жінки – жінкоподібним чоловікам.

Садизм – статеве збудження, при якому сексуальне задоволення досягається в процесі заподіяння партнеру фізичного болю. Варіанти знущань над партнером різноманітні. Вони можуть викликатися фізичним чи психічним впливом – шляхом приниження сексуального партнера, третирування його, знущання над ним. У деяких випадках це прагнення маскується жагучими обіймами. Іноді в початковий, підкреслено витончений період чоловік провокує в жінки максимальний прояв готовності до близькості, а потім різко обриває контакт. Подальша реакція жінки приносить йому задоволення. При фізичному впливі, зазвичай, це больові подразнення від легких до важких, пов'язані з нанесенням тілесних ушкоджень до чи під час статевого акту. Оргазм у садиста може настати навіть при одному спогляданні мук, що переносить жертва.

Садистський акт може виникати непомітно, переходячи від нормального статевого потягу до імпульсного акту чи насильства, навіть убивства. Починаючи з нібито безневинного, легкого щипка, він може доходити до найвитонченіших, звірячих катувань і знущань над жертвою. При цьому жорстокий вчинок заміняє сексуальна дія, тобто має місце поєднання жорстокості із статевою хтивістю. Статеві зносини іноді відбуваються з уже задушеною чи зарізаною жертвою (**некрофілія**).

Садизм частіше зустрічається в чоловіків. У гетеросексуальних жінок прояви садизму вкрай рідкісні, однак в активних гомосексуалісток садистські нахили спостерігаються досить часто.

За своїм генезом прояви садизму різні. Їх пов'язують з неврозами і психопатіями, умовно-рефлекторними зв'язками, механізмом розгальмування давнього інстинкту статевої агресії з почуттям власної неповноцінності, що виражається в прагненні до статевого панування. Розглядають садизм як прояв гіпермаскулінізму.

Лікування садизму спрямоване на виявлення сталого патологічного умовно-рефлекторного зв'язку, що лежить в основі цього статевого збочення, і ґрунтується на психотерапії, переключенні статевих стимулів на інші сфери (фізкультуру, спорт, фізичну працю, мистецтво та ін.). Застосовується гіпноз. На цьому ґрунтується і профілактика садизму.

Мазохізм (прагнення до насолоди через страждання, повна насолода в стані страждання) – статеве збочення, при якому хворий одержує сексуальне задоволення, переживаючи фізичні чи моральні страждання, що завдає йому статевий партнер. Мазохіст відчуває збудження, насолоду в стані страждання, безсилля, беззахисної покірності перед жорстокістю, насильством і грубими діями партнера. Чоловіки знаходять найвищу насолоду в повному підпорядкуванні жінці, при цьому остання повинна їх принижувати, бити, завдавати болю, грубо поводитися з ними. Жінки-мазохістки нерідко відчувають задоволення, якщо об'єкт любові б'є їх, ображає, змушує валятися в ногах тощо.

У деяких випадках насолода від болю є і при нормальному статевому акті, що може супроводжуватися, наприклад, укусами під час ласк, але при мазохізмі таке явище, яке супроводжує нормальний статевий акт, одержує виняткове і єдино вирішальне значення. До прагнення відчуття страждань (фізичних чи психічних) одночасно приєднується прагнення до повного підпорядкування сексуальному партнеру. До своєрідного варіанта мазохізму відносять перверсію на основі ревнощів, коли чоловік жадає від дружини не тільки флірту з іншим чоловіком, але і зближення з ним, після чого власний статевий акт для нього виявляється максимально яскравим.

На відміну від садизму, мазохізм частіше спостерігають у жінок, ніж у чоловіків. Можливо, унаслідок того, що жінкам властиве підвищене прагнення до підпорядкування під час статевої близькості. Переживання почуття безпорадності, покірності, нездатності до опору виступає в цих випадках на перший план мазохістських переживань. В основі мазохізму може бути поява умовно-рефлекторного зв'язку між почуттям болю і сильним статевим збудженням. За своїм походженням мазохізм не формується на якому-небудь специфічному сексуальному ґрунті, а, як правило, є наслідком психогенно загальмованого і відхиленого розвитку потягу. Мазохізм насамперед зустрічається в психопатів і невропатів, осіб з проявами розумової недорозвинутості, у дегенератів, душевнохворих, а також в осіб зі зниженим етичним почуттям чи при його відсутності.

Лікування. При виборі терапевтичних заходів варто враховувати причини, що викликали мазохістські установки і їхні прояви. Звичайне лікування мазохізму тотожне лікуванню неврозів. Поряд із призначенням фармакологічних засобів рекомендують методи і прийоми впливу на психіку хворого, що іноді має вирішальне значення. При виборі лікувальних засобів повинні враховуватися особливості особистості пацієнта, етичні і моральні орієнтири.

Пікацизм – прагнення до посилення інтенсивності відчуття оргазму шляхом здійснення статевого акту поза піхвою. Сюди відносять *coitus per oris* – коїтус при введенні статевого члена в рот; *coitus inter manias*, чи нарвасадага, – уведення статевого члена між молочними залозами жінки; пахвовий («аксиллярний») коїтус і под.

Пікацисти не задовольняються звичайними способами злягання, вони перетворюють у статевий орган обличчя, задньопрорідний отвір. Змушують жінок, особливо дівчаток, смоктати свої статеві органи чи самі смочуть статеві органи жінки. Разом з тим, жінки-пікацистки самі, не без насолоди, пропонують свій задньопрорідний отвір і рот замість піхви.

Фротаж – форма статевого збочення в чоловіків, при якому статеве збудження і задоволення досягаються тертям статевих органів об верхній одяг жінок у громадських місцях. Фротаж має місце і тоді, коли можуть відбутися (чи відбуваються) нормальні статеві зносини, але статеве задоволення досягається тертям оголених чи неоголених статевих органів до якої-небудь частини тіла жінки.

Зоофілія (бестіалізм, скотоложство, содомія) – статеве збочення, при якому об'єктом статевого потягу є яка-небудь тварина, найчастіше ослиця, коза, свиня, собака, кролики, іноді кури, гусаки. Сексуальні контакти з тваринами відбуваються головним чином у дебільних, інтелектуально обмежених людей-розпусників.

Нерідко зоофілія супроводжується катуванням тварин (зоосадизм), при цьому статеве збудження чи оргазм досягається мученням або убивством тварини.

У сучасному суспільстві зоофілія не підлягає кримінальній відповідальності, але засуджується за морально-етичними принципами. Звичайно в людини не виникає стійкого статевого потягу до тварини, він зникає при можливості одержання нормального статевого задоволення.

Педофілія – статеве збудження, при якому статевий потяг спрямований на дітей. Педофілами, як правило, є чоловіки похилого віку чи з низькою статевою потенцією, боязкі, невпевнені в собі. Виникненню педофілії сприяє збереження статевого потягу при зниженні потенції. Педофільні акти при цьому виражаються в інформуванні дівчаток, торканні до їхніх статевих органів чи ексгібіціонуванні.

У жінок випадки педофілії дуже рідкісні. Як правило, об'єктом розбещених дій стають дівчатка-підлітки. У багатьох випадках дівчаток спокушають друзі чи члени родини.

Інцестофілія – форма сексуальної поведінки, що виражається в статевих контактах між родичами. Інцестофілія більш поширена, ніж вважалося раніше. Спостерігається в 15-17 % обстежених жінок і чоловіків, що мають сексуальні контакти з родичами (В. В. Кришталь, С. Р. Григорян, 1999). Такі статеві стосунки бувають між братами і сестрами, між дітьми і їхніми батьками, бабусями, дідусями, тітками чи дядьками. Інцест між батьком і дочкою зустрічається часто. Однак нерідко і хлопчики стають жертвами сексуального домагання жінок.

Статеві контакти між родичами можуть бути причиною емоційної травми, мати різні негативні наслідки. У жертв інцесту спостерігаються низька самооцінка, почуття провини, сорому, депресія, відчуженість, неадекватність у статевому житті. Інцестивні стосунки бувають джерелом важкої психічної травми дітей і підлітків, що дуже болісно реагують не тільки на сам факт таких сексуальних стосунків, але і на образ, нанесену їм близькою людиною.

У родинях, де відбувався інцест, спостерігалися сексуальні домагання з боку батьків, братів чи сестер, або тих і інших. Серед тих, хто практикує статеві контакти з родичами, багато емоційно незрілих осіб, дуже релігійних, які страждають від алкоголізму. Сексуальну агресію стосовно родичів найчастіше проявляють розпусні, неврівноважені суб'єкти. Статеві стосунки між членами родини, зокрема між сином і матір'ю, спостерігаються в недоумкуватих, психічно ненормальних людей. Вони часто стають жертвами інших сексуальних злочинів.

Заборона кровозмішення, сексуального зв'язку між близькими родичами, кровних шлюбів існує в багатьох народів, що обумовлено, з одного боку, прагненням попередити дезорганізацію в сімейному житті, а з іншого – запобігти появі в потомства генетично обумовлених аномалій.

Некрофілія – статеве збачення, при якому статеве задоволення досягається при здійсненні статевого акту з трупом. Спостерігається в перверсних психопатів, що здійснювали убивства з метою наступного задоволення статевого потягу. У деяких випадках статеве задоволення досягається лише в тому випадку, якщо поруч знаходиться труп чи хворий створює його у своїй уяві (некрофетишизм). Некрофілія зустрічається винятково рідко.

Лікування статевих збочень

Основним методом лікування є психотерапія, в завдання якої входить подолання сильних тенденцій, що ґрунтуються на сексуальному інстинкті. Рекомендується і медикаментозна терапія (симптоматична, седативна, загальнозміцнювальна). Лише незначній частині хворих показана тільки гормонотерапія. Нерідко її комбінують із психотерапією при обов'язковому роз'ясненні механізму дії цього методу лікування, для того щоб максимально використовувати непряме навіювання.

Основними принципами терапії всіх перверсій є усвідомлення неадекватності свого життєвого шляху, жагуче бажання позбутися патологічного потягу і наполегливо, цілеспрямовано виконувати коригуючі вказівки лікаря. Якщо ж пацієнт очікує зцілення без яких-небудь зусиль зі своєї сторони, вимагаючи від лікаря «сильних ліків», чи він цілком переконаний, що в його житті нічого змінити не можна, то в цих випадках краще прямо відмовитися від проведення лікування, посиляючись на відсутність внутрішньої потреби стати іншим, і запропонувати хворому звернутися до лікаря тоді, коли він усвідомить неможливість подальшого існування зі статевим збоченням і усім своїм єством захоче позбутися недуги.

Існують діагностичні критерії, що дозволяють попередньо врахувати можливість перспективну терапію і, таким чином, вирішити питання про її доцільність, оскільки в деяких випадках вже в момент первинного обстеження хворого можна встановити несприятливий прогноз і, отже, безперспективність лікування. Вирішальними діагностичними ознаками є ставлення хворого до перверсії, усвідомлення ним неадекватності свого потягу, передбачення всіх соціальних наслідків у тому разі, якщо він буде йому піддаватися, а також ступінь вираження протистояння цьому потягу.

Якщо пацієнт не задоволений своїм станом, то проведення терапії доцільне у всіх випадках статевих збочень. Якщо ж хворий давно звик до неприродного потягу, має практичний досвід його реалізації, і він не тільки не обтяжує його, а навіть розцінюється як щось, що підносить та підкреслює оригінальність пацієнта, то лікування починати не слід. Якщо юнак чи дівчина лише недавно усвідомили незвичайність свого потягу і дотепер він виявлявся тільки в їхніх мріях, але жодного разу не був реалізований чуттєвий компонент через виражені соціальні і моральні установки, то такі хворі потребують термінової систематичної психотерапії, що у цих випадках цілком перспективна, оскільки може привести до повної перебудови потягу і способів його задоволення.

При бісексуальності, незважаючи на явне домінування гомосексуального потягу, лікар може сподіватися, що в результаті психотерапії буде досягнута перебудова сексуальної спрямованості. Переважання в пацієнтки з дитинства хлоп'ячих нахилів чи, навпаки, виражена жіночність у поведженні й інтересах юнака, що розвивається, знижують перспективність лікування, але все-таки й у цих випадках не можна вважати терапію марною і варто проводити її.

У хворих, що вже активно ведуть перверсне сексуальне життя, можливість позитивного терапевтичного впливу підвищується, якщо пацієнт звернувся до лікаря в стані вираженої душевної кризи, особливо, коли вона пов'язана з усвідомлен-

ням небезпеки, що насувається, загрози соціальної відповідальності за свій патологічний статевий потяг.

Іноді пацієнт втомлюється від постійних внутрішніх протиріч і вдається до допомоги лікаря як до останньої можливості. Так чи інакше, але саме душевну кризу можна вважати найбільш слухним моментом для початку лікування.

Лікування гомосексуалізму. Основним напрямком лікування є систематичне ретельне обговорення з хворим всіх особливостей генезу його перверсного потягу з констатацією того, що його «надбання» на цьому шляху за суттю виявляються втратами. Лікар повинен переконати хворого в тому, що любов до осіб іншої статі при гармонічному поєднанні особистісного і чуттєвого компонентів у результаті зближення розвивається, удосконалюється, дає людині відчуття щастя на всіх етапах її життя, а гомосексуальний потяг, позбавлений гармонії у взаєминах, неминуче призводить до душевної спустошеності. Крім того, негативне ставлення до гомосексуалізму, що склалося в суспільстві, може привести до краху кар'єри, викликати презирство з боку близьких, потягнути за собою юридичну відповідальність тощо.

Поряд зі зміцненням уявлень про цінність гетеросексуального життя в комплекс психотерапії включають гіпнотерапію. З успіхом може бути застосоване навіювання наяву й у гіпнотичному чи наркотичному сні (наркопсихотерапія), а також самонавіювання, зокрема автогенне тренування. Особливо показана гіпнотерапія при сильній душевній кризі. У такому разі на основі седативного ефекту виникає подальший міцний психотерапевтичний контакт, що дозволяє проводити складну роз'яснювальну і коригуючу психотерапію.

Застосування мотивованого навіювання приводить до того, що хворий одержує можливість пригнічувати в собі будь-яке збудливе уявлення в початковій стадії. Систематичне використання пацієнтом протидії початковим моментам виниклого бажання досить швидко виявляється ефективним, і це істотно зміцнює його надію на видужання. Таким чином, підсилюється ступінь психотерапевтичного контакту і вказівки лікаря виконуються більш ретельно.

Дані про ефективність психотерапії гомосексуалізму суперечливі. Одні автори (D. Cattan, D. Parr, 1957) у жодному випадку гомосексуалізму не спостерігали позитивного ефекту від її застосування. Деякі (К. И. Платонов, 1962; Н. Giese, 1959; L. Alexander, 1967 та ін.) відзначають позитивні результати. За спостереженнями А. М. Свядоща (1988), психотерапія більш ефективна при пасивній формі жіночого й активній формі чоловічого гомосексуалізму і малоефективна при активній формі жіночого і пасивній формі чоловічого гомосексуалізму. Однак навіть при уроджених формах гомосексуалізму дуже рідко зустрічається повна інверсія статевого потягу. Як правило, існує той чи інший ступінь бісексуальності. Тому наявність елементів здорової статевої спрямованості в гомосексуалістів дає можливість для психічного впливу.

У випадках гомосексуалізму, обумовленого вираженими ендокринними порушеннями, показані застосування гормонів і пересадження залоз від одностатевих осіб. Кастрація як метод лікування гомосексуалізму викликає важкі загальні

ендокринні порушення і, як правило, не змінює спрямованості статевого потягу, хоча іноді приводить до його пригнічення.

У терапії гомосексуалізму застосовуються умовно-рефлекторні методи за аналогією з лікуванням алкоголізму. Для цієї мети може бути використаний 1 чи 0,5 % свіжоприготовлений розчин апоморфіну гідрохлориду. Механізм дії апоморфіну хворому не розкривають, а лише вказують, що призначені йому ліки усувають гомосексуальний потяг. Усі уявлення, пов'язані з об'єктом гомосексуальної прихильності, а також гомосексуальними актами, стануть для нього вкрай неприємними. Нудота і блювання, викликані апоморфіном, поступово асоціюються з гомосексуальними статевими зносинами, у зв'язку з чим останні набувають негативного забарвлення.

Останнім часом пропонується метод фармакопсихотерапії гомосексуалізму. При цьому хворий спочатку приймає аміназин чи тіоридазин (мелерил, сонапакс), чим досягається послаблення сили статевого потягу, а також припинення гомосексуальних стосунків. На цьому тлі шляхом нав'ювання і переконання намагаються загальмувати старі і виробити нові гетеросексуальні умовні зв'язки, після чого аміназин поступово відміняють.

F. Roeder, D. Muller (1969) розробили хірургічний метод лікування гомосексуалізму. Проводять операцію (правобічну гіпоталамотомію), після якої зникають статевий потяг до чоловіків і почуття відрази до жінок. Однак ці операції технічно складні і не безпечні через можливі важкі наслідки.

Лікування інших статевих збочень. Терапія еротофобії, ексгібіціонізму, фетишизму, садизму, мазохізму, пікацизму, педофілії, інцестофілії, зоофілії й інших захворювань базується на тих же принципах, що і лікування гомосексуалізму, і спрямована на виявлення й усунення стійкого патологічного умовно-рефлекторного зв'язку, що лежить в основі цих перверсій.

Оволодіння прийомами протидії, здійснюваними за допомогою самонавіювання, ефективно навіть при лікуванні перверсій із замісним способом статевого задоволення (візіонізм, фетишизм). Рекомендують також нав'ювання в гіпнотичному чи легкому наркотичному сні, а також методи рефлекторної терапії з больовим підкріпленням електричним струмом чи терапії викликання відрази – адверзивної терапії.

Для зниження сили статевого потягу призначають аміназин чи тіоридазин і на їхньому тлі проводять психотерапію. Для купірування збочення сексуальної активності застосовують тіоридазин; повне пригнічення статевого потягу настає на 2-4 тиж. лікування. Спостерігаються позитивні результати лікування хворих на ексгібіціонізм антидепресантами (іміпрамін).

Сучасні досягнення біохімії, біофізики, імунології, генетики й інших медико-біологічних наук дозволяють здійснювати профілактику статевих збочень. Зокрема, досягнутий значний прогрес у розробці тонких біохімічних методів визначення гормонів у навколоплідній рідині, і це дає надію, що найближчим часом удасться діагностувати гормональні порушення в плода і тим самим попередити виникнення такої форми перверсій, як гомосексуалізм.

ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ В ЧОЛОВІКІВ

У виникненні функціональних сексуальних розладів велике значення мають перервані статеві зносини (coitus interruptus), що практикуються багатьма чоловіками, пролонгований статевий акт (coitus prolongatus) і статеві надмірності.

Перерваними статевими зносинами вважається статевий акт, при якому чоловік, відчувуючи наближення еякуляції, витягає статевий член з піхви з метою попередження зачаття. Такі статеві зносини не можна вважати хворобою в клінічному значенні. Однак перерваний коїтус може викликати фізичні і психічні порушення. Сім'явипорскування в нормальних умовах повинне відбуватися рефлекторно, без участі волі, а при перерваних зносинах чоловік увесь час з напруженою увагою чекає моменту настання сім'явипорскування й оргазму, прагнучи уловити початок еякуляції і боячись пропустити його. У момент оргазму він вольовим зусиллям припиняє рефлекторний акт, витягає статевий член, і сім'явипорскування відбувається поза статевими органами жінки. Унаслідок цього можливе порушення статевої функції чоловіка при зовсім нормальному стані статевих органів і секрету простати або з появою змін у них. У генезі статевих розладів при перерваних зносинах відіграють роль не тільки локальні зміни в статевих органах чоловіка, але і ряд порушень у сфері вищої нервової діяльності. При цьому відбувається різка зміна статевого збудження раптовим гальмуванням, що призводить до збою основних нервових процесів – порушення і гальмування. У цих випадках можуть мати місце передчасне сім'явипорскування чи погіршення ерекції, атонія передміхурової залози.

Під **продовгованим статевим актом** мають на увазі коїтус, що спеціально затягується. Тривалість однократного статевого акту часто буває дуже велика, це призводить до функціонального виснаження спінальних центрів ерекції і еякуляції, що, у свою чергу, може викликати імпотенцію. У результаті з'являються нервово-трофічні зміни в статевих органах чоловіка через недостатній і вкрай повільний відтік крові від них, що зумовлює застійну гіперемію в передміхуровій залозі. Виникає конгестивний простатит. Сім'яний горбик з тієї ж причини може стати набряклим і гіперемованим, збільшеним у розмірі. Слизова оболонка задньої стінки уретри також гіперемована й набрякла.

Затягування статевого акту перериванням фрикцій може призвести до атонії простати, що викликає простаторею, сперматорею і, внаслідок атонії мускулатури викидних проток передміхурової залози, неповне їхнє закриття. Це обумовлює виникнення однієї з форм імпотенції, а в деяких осіб – патологічні полюції і навіть нетримання сечі.

Такі зміни в статевих органах чоловіка можуть бути результатом тривалого статевого перенапруження і тривалих ерекцій без подальших статевих зносин і

так званого *вulьгарного статевого акту* – фрикції статевого члена *inter labiae feminae*. Так само шкідливо діє і *coitus incompletus* – *неповний статевий акт*, коли статеві зносини навмисне не доводяться до сім'явипорскування.

Шкідливість перерваного і пролонгованого статевого акту, а також інших ненормальних статевих актів (вulьгарного, неповного та ін.) полягає в тому, що після великої кількості ерекцій не настають еякуляція й оргазм, після тривалого збудження не відбувається розршення, що викликає нервово-трофічні зміни в статевих органах, виснаження спінальних центрів, призводить до згасання кіркових умовно-рефлекторних механізмів. Ці зміни можуть викликати статеві розлади.

Статеві надмірності за своїми наслідками дуже шкідливі, особливо для молодого організму, що фізично не зміцнів. Звичайно після нормального статевого акту настає стан легкого стомлення, що швидко проходить. Але якщо статеві акти ідуть один за одним і кожний продовжується тривалий час, то організм людини не встигає відпочити, а часті перенапруження нервової системи викликають її виснаження і можуть виявитися причиною імпотенції.

Як у юнацькому, так і в зрілому віці статеві надмірності викликають притуплення оргазму, яким повинен супроводжуватися нормальний статевий акт. Вони призводять до значного зниження статевої функції і, послаблюючи весь організм, затримують його нормальний розвиток, а згодом викликають виснаження спінальних центрів ерекції і еякуляції, що обумовлює розлад статевої функції. Відсутність оргазму й послаблення статевої функції нерідко стають причиною статевих збоень.

Наслідком статевих надмірностей можуть стати олігоспермія і некроспермія. Сперма стає рідкою, прозорішою, кількість сперматозоонів і простатичних тілець у ній зменшується. Змінюється не тільки кількість, але і якість сперматозоонів (рухливість їх зменшується, а іноді і зовсім зникає), з'являються незрілі сперматозоони. При некроспермії сперма хоча і викидається в достатній кількості, але сперматозоони мертві – зовсім нерухомі (навіть при дослідженні сперми відразу після еякуляції).

Статеві надмірності можуть обумовлювати анемію, м'язову слабкість, втрату апетиту, втомленість, розбитість, головний біль, серцебиття, болючість в ділянці статевих органів. Особливо негативно вони діють на нервову і серцево-судинну системи. Описано випадки інфарктів міокарда, крововиливів у мозок із летальним кінцем внаслідок статевих надмірностей.

Таким чином, статеві надмірності не тільки викликають сексуальні розлади, але і можуть бути причиною важких захворювань у чоловіків. Тому нормальне статеве життя, помірність у статевих контактах сприяють збереженню протягом тривалого часу статевої функції в чоловіків.

Імпотенція – нездатність чоловіка здійснити повноцінний статевий акт. Це особлива форма розладу статевої функції чоловіків, відмінна від інших порушень, таких, як патологія лібідо, оргазму, пасажу сперми чи сім'явипорскування. Імпотенція обумовлюється нездатністю створювати в печеристих тілах статевого члена тиск, необхідний для його введення в піхву, чи підтримувати цей тиск до мо-

менту еякуляції. Ригідність статевого члена, що визначає здатність до ерекції, безпосередньо пов'язана з величиною артеріального тиску усередині печеристих тіл члена, що складає приблизно 90 мм рт. ст. Звичайно такий тиск достатній для нормального введення статевого члена в піхву.

Існує кілька класифікацій імпотенції. Про первинну імпотенцію говорять у разі, якщо в хворого не було періоду нормальної статевої функції, вторинним називають порушення статевої потенції, що було раніше. Останнім часом загальноприйнятою вважається класифікація, в основі якої лежать передбачувані патофізіологічні механізми імпотенції. Зокрема, розрізняють імпотенцію, обумовлену первинно-психологічними причинами, і органічну. Серед причин органічної імпотенції називають механічні ушкодження, судинні, неврологічні, гормональні порушення і їхнє поєднання.

Відповідно до традиційної оцінки цього захворювання, приблизно в 90 % випадків імпотенція викликана психологічними причинами. Однак у багатьох дослідженнях останніх років усе більше значення надається органічним факторам. У деяких роботах наводяться дані про те, що більш ніж у 50 % обстежених хворих з імпотенцією виявляється органічна патологія.

Психічна імпотенція. Первинною основою неповноцінних ерекцій можуть бути психологічні фактори. У чоловіків з порушеннями ерекції досить часто спостерігаються зміни психіки. Іноді виникає питання про те, у яких випадках вони є причиною, а в яких – наслідком імпотенції. Для розмежування первинних і вторинних психологічних факторів при порушеній ерекції необхідне спеціальне обстеження.

Фізичною основою імпотенції, викликаній первинно-психологічними факторами, є неадекватна стимуляція кортикосакрального шляху. Вона може обумовлюватися багатьма причинами, зокрема наслідками симптоматичної гіперстимуляції в результаті тривоги, депресії, почуття агресивності чи провини під час статевої стимуляції. У таких хворих наявні психологічні фактори захворювання, однак у більшості все-таки не вони служать первинною етіологічною причиною. Незалежно від наявності органічного захворювання при імпотенції виявляються такі почуття, як пригніченість, агресивність, зниження самооцінки і втрата поваги до себе. Пацієнти з імпотенцією, викликану первинно-психологічними причинами, як правило, порівняно молоді (до 45 років), відзначають раптову появу захворювання, що звичайно пов'язується з цілком визначеним випадком. Іноді в них спостерігається «ситуативна» імпотенція – нездатність до статевого акту у визначених умовах.

У хворих з імпотенцією відмічаються певні психічні порушення, що цілком зрозуміло, оскільки самооцінка, самоповага й усвідомлення свого «Я» часто тісно пов'язані з адекватним здійсненням статевої функції. Тому необхідно зібрати інформацію про прояви тривоги, агресивності, депресії, почуття провини, неповноцінності. Однак іноді буває нелегко встановити, чи є ці фактори первинною причиною імпотенції чи наслідком її. Для психічної імпотенції характерні поліморфність клінічної картини, коливання ступеня розладів статевої функції, наявність успіху

в якій-небудь конкретній ситуації при стійкій неповноцінності в інших умовах. При цьому в хворих спостерігаються зниження статевого потягу і переважання гальмівних моментів при збереженні статевого потягу.

Хворі зі зниженим сексуальним потягом відзначають статеву слабкість, але при докладних опитуваннях виявляється, що в них збережені й ерекція, і еякуляція, але не виникає бажання до статевої близькості або це бажання виражене неповно, неяс-крово і реалізується швидше з обов'язку, ніж з потреби. У деяких пацієнтів не виникає ерекція навіть при певних сприятливих обставинах. Інші не одержують задоволення, незважаючи на повну реалізацію статевого акту з фізіологічної сторони.

При збереженні статевого потягу в хворих спостерігаються різноманітні симптоми захворювання: недостатність ерекції, іноді її відсутність, занадто швидка еякуляція чи, навпаки, явище асперматизму. Найбільш характерним варто вважати зникнення адекватної ерекції в найвідповідальніший момент, перед початком статевого акту, у той час як підготовчий період проходив нормально. Характерні також спонтанні ерекції зранку, під час еротичних фантазій поряд з їх зникненням у реальній ситуації зближення.

Зустрічаються пацієнти зі зниженням статевого потягу, обумовленим багаторічною статевою помірністю, негативними чи відволікаючими впливами, захопленням роботою, негативним ставленням до дружини через її статеву холодність, станом загальної перевтоми, тривалою заклопотаністю, емоційною пригніченістю. Причиною статевого розладу може бути необережно сказане образливе слово, наприклад докори дружини з приводу статевих порушень у чоловіка стають патологічним подразником, що значно збільшує вже наявне захворювання і викликає глибоке гальмування ерекції.

Отже, будь-яка негативна емоція, яка хоча б побічно порушує цілісність сексуального пориву чоловіка, може набути патогенного характеру і стійко зафіксувати виниклий розлад. Особливо сильні переживання при невдачах під час випадкових статевих зв'язків. Ще більш гострими є переживання при кризовій ситуації в першу шлюбну ніч, коли несподівана невдача ставить під загрозу подальші взаємини подружжя.

Різно травмуючий вплив має зникнення адекватної ерекції, що призводить до неможливості зближення. Виняткову патогенну значимість має зненацька пережита еякуляція до початку статевого акту, особливо якщо це відбулося до першої близькості. Патогенний вплив даного переживання може бути настільки сильним, що чоловік тривалий час (іноді кілька років), вважаючи себе неповноцінним, не зважується почати сексуальне життя.

Органічна імпотенція – нездатність хворого до ерекції і її збереження, не пов'язана з психогенними факторами. Найбільш частою причиною є **судинна патологія**. Клубово-печериста артеріальна система, що постачає статевий член кров'ю, включає внутрішню соромітну артерію, артерії статевого члена і печеристих тіл. Ця система має унікальну здатність різко збільшувати кровотік у відповідь на статева стимуляція тазових нутрощевих (збудливих) нервів. У нормі кровотік складає 10 мл/хв у стані спокою і приблизно 60 мл/хв під час стимуляції (P. Metz,

Е. Wagner, 1981). Настільки швидке збільшення кровотоку поряд з його нейрогенним перерозподілом у печеристі тіла викликає ерекцію.

Недостатній тиск крові в дрібних судинах артеріального русла під час статевої стимуляції призводить до неадекватного постачання кров'ю печеристих тіл і до неповної ерекції. У цьому, очевидно, полягає пояснення тісного зв'язку імпотенції зі старінням. Ступінь ураження артеріального русла може бути різний. Так, наприклад, повна відсутність ерекції може вказувати на серйозну судинну патологію, а відносно добрі ерекції в спокої, що зникають при копулятивних фрикціях, можуть бути проявом менш тяжкого захворювання судин.

Якщо приплив крові в клубові артерії обмежений, а у внутрішній соромітній артерії є оклюзії, то відбувається перерозподіл кровотоку в судини поперечно-смугастих м'язів, які мають менший опір. Такі судини є в сідничних м'язах, що постачаються верхньою і нижньою сідничними артеріями, що являють собою відгалуження клубової і внутрішньої соромітної артерій. У клінічній практиці перерозподіл кровотоку при навантаженні називають тазовим синдромом «обкрадання». Він може проявлятися зникненням ерекцій під час активних коїтальних фрикцій.

Імпотенція судинного генезу найчастіше зустрічається в хворих, що мають в анамнезі артеріальну гіпертензію, діабет, захворювання периферичних судин, ішемічну хворобу серця, недостатність мозкового кровообігу. Істотну роль у виникненні імпотенції судинного генезу відіграє куріння. В особливу групу варто виділити хворих з імпотенцією судинного генезу, що перенесли тупі травми промежени, опромінення тазових органів.

Згасання ерективної функції при імпотенції судинного генезу може бути поступовим, воно проявляється більш рідкими статевими зносинами, нормальним чи передчасним сім'явипорскуванням, неповноцінними ерекціями у відповідь на статеву стимуляцію, нездатністю до збереження ерекцій до еякуляції. Застосування хворими гіпотензивних препаратів сприяє ще більшому порушенню еректильної функції.

При обстеженні таких хворих проводять оцінку стану судинної системи. Для цього пальпують пульс на дорсальній артерії статевого члена на рівні зв'язки, що підвищує, і оцінюють його за чотирибальною шкалою (від 0 до 3). За пульсом на інших артеріях, наприклад на стегновій, можна судити про стан проксимального аортклубового сегмента чи про звуження зовнішньої клубової артерії. Однак наявність чіткого пульсу на стегновій артерії не виключає дистальних уражень дрібних судин у клубово-печеристому артеріальному руслі. Інші ознаки захворювань периферичних судин, зокрема атрофія м'язів нижніх кінцівок, блідість шкірних покривів, відсутність оволосіння нижніх кінцівок, можуть вказувати на системні захворювання судин.

При імпотенції необхідно досліджувати клубово-печеристе артеріальне русло. Адекватність тазового кровотоку звичайно оцінюється неінвазивно за допомогою ультразвукової доплерографії артерій статевого члена. Для цього стандартний доплерівський датчик у 9,5 кгц встановлюється на кожну з артерій печеристих тіл. Манжетка шириною 2,5 см накладається на основу статевого члена, і

вимірюється оклюзивний систолічний тиск у його артеріях. Потім його порівнюють із системним оклюзивним тиском у плечовій артерії й у такий спосіб установлюють порівняльний пенісно-брахіальний індекс (ПБІ). У стані спокою ПБІ дозволяє виявити градієнт артеріального тиску при стенозуванні артерій клубово-печеристого русла. Оскільки в спокої ПБІ недостатньо чутливий, визначають також його в хворих у динаміці чи при фізичному навантаженні. При підозрі на тазовий синдром «обкрадання» здійснюють фізичне навантаження сідничних м'язів протягом 3-5 хв. Достовірне зниження ПБІ при навантаженні підтверджує діагноз синдрому «обкрадання», що пояснюється і феноменом перерозподілу кровотоку в тазових артеріях при навантаженні: замість надходження в клубово-печеристе артеріальне русло з високим опором він переключається на сідничні артерії з більш низьким судинним опором. Виявивши феномен перерозподілу при навантаженні сідничних м'язів, можна виявити хворих з імпотенцією судинного генезу, у яких значення ПБІ в спокої можуть бути нормальними.

Феномен перерозподілу підтверджується також вимірюванням температури в сечівнику під час фізичного навантаження. Температура в уретрі майже цілком відповідає температурі печеристих тіл. Спад температури статевого члена під час фізичного навантаження вказує на перерозподіл кровотоку в тазових артеріях.

До інших неінвазивних методів визначення рівня кровотоку в тазових артеріях відносять плетизмографію і радіоізотопне дослідження. Селективну артеріографію внутрішньої соромітної артерії роблять в основному тим хворим, у яких у ході неінвазивних досліджень були виявлені відхилення від норми і які згодні піддатися інвазивним маніпуляціям (балонній ангіопластиці, макро- чи мікрохірургічній реконструкції судин). До артеріографії внутрішньої соромітної артерії не слід вдаватися тільки з діагностичною метою, якщо не передбачається відновлення прохідності судин.

Досить поширеним видом органічної імпотенції є *неврогенна*. Нормальна статева функція забезпечується здоровою нервовою системою, тому будь-які її розлади (невроз, неврастенія, ураження спинного мозку і тазового відділу парасимпатичної нервової системи та ін.) можуть викликати імпотенцію.

Неврогенні фактори можуть порушувати як процес виникнення ерекцій, так і процес їхньої підтримки. Ерекції здійснюються за допомогою трьох основних неврологічних механізмів. Перший, еферентний, шлях механізму ерекції – парасимпатичні тазові нутрошеві нерви. Він починається в крижових сегментах (S_2 , S_3 і S_4) спинного мозку і закінчується в кровноносних судинах печеристих тіл. Очевидно, існують прегангліонарні нервові волокна, медіатором яких є ацетилхолін, і постгангліонарні волокна, медіатор яких поки що не відомий. Дослідження в цій сфері продовжуються, і не виключено, що саме вазоактивні кишкові поліпептиди відіграють істотну роль у перерозподілі кровотоку в печеристих тілах під дією тазових нутрошевих нервів. Захворювання цих нервів (хірургічна травма, діабетична вегетативна невропатія), а також патологія «кінського хвоста» чи крижового відділу спинного мозку можуть призвести до порушення перерозподілу кровотоку і до недостатнього тиску в печеристих тілах.

Другий, еферентний, шлях представлений соматичним соромітним нервом. Він починається з рецепторів шкіри статевих органів, проходить до крижових сегментів (S_2, S_3 і S_4), піднімається по висхідних шляхах спинного мозку, утворюючи синапс в ділянці кортико-медулярного з'єднання і зорового горба, і закінчується в протилежному первинному кірковому полі чуттєвого аналізатора. Значення цього шляху для нормального функціонування статевої системи доведено в експериментальних і клінічних дослідженнях (W. De Groat, A. Booth, 1980). Патологія цього нервового механізму може викликати нездатність до збереження ерекції під час коїтусу.

Третій, кортико-сакральний еферентний, механізм являє собою численні нервові шляхи. Експериментальні дослідження в цьому напрямку виявили найбільш важливі зони головного мозку, що керують ерекцією, зокрема передньо-медіальну частину гіпоталамуса, паравентрикулярне ядро, медіальний пучок переднього мозку, пряму звивину, прозору перегородку, мамілярноталамічні тракти, поясну звивину і гіпокамп. Церебральні імпульси з цих та інших шляхів проходять через чорну субстанцію середнього мозку до вендролатеральних ділянок моста (M. Siroky, R. Krane, 1979). Потім по спадних трактах інформація передається до парасимпатичних ядер крижового відділу спинного мозку. Цим шляхом здійснюється центральний контроль ерекцій. Патологія кортико-сакрального еферентного шляху (розсіяний склероз, сириномієлія, поперечний мієліт, травми черепа) може негативно позначитися на провідності парасимпатичних тазових нутрошевих нервів і призвести до порушення здатності до ерекцій.

Хворим зі скаргами на порушення еректильної функції варто обов'язково проводити неврологічне обстеження, особливо, якщо вони перенесли неврологічні розлади чи в їхньому анамнезі є вказівки на патологію нервової системи.

У центрі неврологічного обстеження повинні бути ділянка промежини і нижні кінцівки. Необхідно оцінити шкірну чутливість зовнішніх статевих органів і нижніх кінцівок до легких дотиків, уколів. Досліджують глибокі сухожилльні рефлекси, включаючи рефлекси чотириголових м'язів (L_3, L_4) і п'яtkового сухожилля (L_5, L_1, S_2). Рефлекси цибулинно-губчастих м'язів визначають пальпацією головки статевого члена. Скорочення м'язів уловлюється пальцями, що знаходяться на цибулинно-губчастому м'язі чи на зовнішньому сфінктері анального отвору. У нормі в більшості чоловіків присутні печеристі рефлекси, дуга яких замикається в крижових сегментах S_2, S_3, S_4 .

Визначають поріг чутливості статевого члена до вібрації. Ця процедура проводиться за допомогою біотензометра, вона дешева, зовсім не болюча, дає кількісну інформацію і відтворені результати. Відхилення в чутливості до вібрації служить раннім проявом периферичної нейропатії. На головку і середню частину статевого члена справа і зліва поміщають датчики. Хворого просять відзначити, коли він відчує вібрацію, і поступово збільшують амплітуду коливань. Дослідження проводиться кілька разів доти, поки не будуть отримані відтворені результати. Ця проба пов'язана з мінімальною стимуляцією нервів, і тому її можна вважати більш достовірним свідченням периферичної сенсорної нейропатії в системі соромітного нерва.

Інші методи неврологічного дослідження включають електроміографію м'язів промежини, визначення рефрактерності крижових нервів, а також ресстрацію потенціалів головного мозку при подразненні зовнішніх статевих органів тощо. Зіставлення даних об'єктивного неврологічного з результатами інших досліджень ерекційної функції дозволяє більш точно визначити імпотенцію неврогенного походження.

Залежно від етіології неврологічного ураження початок хвороби може проявитися по-різному – поступово чи раптово. Ерекції можуть зникати або бути неповними, коли наявна недостатня ригідність статевого члена. На потенцію впливають неврологічні розлади, що виникають при алкоголізмі, діабеті, станах після радикальних операцій на органах таза, при інфекціях спинного мозку, пухлинах чи травмах, дегенерації міжхребцевих дисків, а також при пухлинах чи травмах головного мозку і церебральній недостатності. Нерідко імпотенція зумовлена відразу двома причинами – неврологічною і судинною, наприклад у хворих на цукровий діабет.

Імпотенція ендокринного генезу. Цей вид патології, викликаний безпосередньо ендокринними розладами, зустрічається рідко і може бути пов'язаний з гіпогонадізмом, гіперпролактинемією, гіпертиреозом і підвищеним вмістом ендокринних естрогенів. Аномалії гіпоталамо-гіпофізарно-статевої чи інших ендокринних систем можуть відбиватися на здатності до ерекції і її підтримці. Патофізіологічний механізм даного виду імпотенції не вивчений. В даний час не встановлено, яким чином патологія ендокринної системи впливає на надходження крові в печеристі тіла чи на місцевий перерозподіл кровотоку. З іншого боку, центральний механізм контролю лібідо, безумовно, визначається ендокринними факторами.

Деякі захворювання, зокрема цироз печінки, супроводжуються порушенням обміну естрогенів, тому лікарю необхідні дані про вживання алкоголю, про перенесений гепатит. Приймання естрогенів у терапевтичних цілях, наприклад із приводу раку передміхурової залози, може викликати зниження лібідо. Базофільна аденома передньої частки мозкового придатка обумовлює в чоловіків загальну фемінізацію, інтерсексуальну зовнішність та імпотенцію. При захворюваннях кори надниркових залоз нерідко спостерігаються імпотенція і зниження статевого по тягу.

Оцінку стану ендокринної системи роблять за вираженістю вторинних статевих ознак: розподілом волосся на тілі й обличчі, розвитком мускулатури, розміром і щільністю передміхурової залози і яєчок, а також за рівнем андрогенної стимуляції. Наявність чи відсутність гінекомастії свідчить про зниження естрогенної стимуляції.

Мінімальний обсяг ендокринологічного обстеження хворих на імпотенцією повинен включати вимірювання концентрації в плазмі крові тестостерону, лютеїнізуючого гормону і пролактину. Це дослідження призначають усім хворим на імпотенцію й особливо тим, що відзначають зниження лібідо. У деяких випадках проводять більш повний обсяг оцінки можливих ендокринних порушень, зокрема

дослідження альтернативних шляхів метаболізму тестостерону (рівня естрону, метаболітів тестостерону – дигідротестостерону, естрадіолу і незв'язаної фракції тестостерону – вільного тестостерону). Поглиблене дослідження включає визначення вмісту усіх фракцій гонадотропінів, тестостерону і естрадіолу; збір добової сечі для визначення рівня 17-кетостероїдів; політомографію турецького сідла; комп'ютерну томографію і дослідження полів зору; пробу зі стимуляцією людським гонадотропіном і визначення вивільнення гонадотропінів під впливом рилізінг-фактора лютеїнізуючого гормону.

Класичний прояв імпотенції, обумовленої ендокринними порушеннями, – зниження лібідо. Малопомітні клінічні симптоми, наприклад недорозвинутість яєчок і недостатнє оволосіння тіла, можуть указувати на гіпогонадізм. Гіперпролактинемія може супроводжуватися депресією і зниженням гостроти зору. Пітливість і тремор пальців рук можуть бути симптомами гіпертиреозу. Низький рівень тестостерону не обов'язково свідчить про ендокринну природу імпотенції. Клінічні спостереження підтверджують, що в хворих з рівнем тестостерону, значно нижчим норми, а також у кастрованих можливі нормальні ерекції.

Імпотенція внаслідок механічних перешкод. Основними симптомами є утруднення в здійсненні статевого акту через неправильне положення статевого органа, викривлення його чи наявність болю при ерекції (хвороба Пейроні), часткової або повної пенектомії і таких уроджених дефектів статевого члена, як виражена епіспадія і мікрофалія.

Причинами даної форми імпотенції можуть бути наявність великої калиткової грижі, коротка вуздечка, що викривляє статевий член при ерекції, слоновість калитки, викривлення статевого члена після травматичних розривів печеристих тіл, іноді різка гіперестезія головки (особливо після травми).

Медикаментозна імпотенція. Відомо, що багато лікарських препаратів, в основному гіпотензивні засоби, можуть викликати імпотенцію. Механізм імпотенції, пов'язаної з прийманням ліків, маловивчений, але, цілком ймовірно, він містить у собі як центральні, так і периферичні ефекти. До можливих периферичних ефектів відносять перфузії, безпосереднє блокування дії нейромедіатора під час стимуляції тазових нервів, а також генералізоване зниження системного артеріального тиску. Навіть при незначному стенозі в судинному руслі адекватне надходження крові в печеристі тіла стає можливим лише при підвищеному системному тиску. Тому в деяких хворих нормальні ерекції виникають тільки при припиненні приймання гіпотензивних препаратів, на тлі ж контрольованої гіпертензії ерекції не повноцінні. Однак частіше спостерігається більш серйозна оклюзія судин, коли, незважаючи на припинення гіпотензивної терапії, ерекції цілком не відновлюються. Цим може пояснюватися побічна дія дихлотіазиду на статеву функцію. Імпотенцію можуть також обумовити сечогінні засоби, транквілізатори, симпатолітики, антидепресанти.

У деяких випадках розвивається *імпотенція внаслідок інтоксикацій*, викликаних етильованим бензином, свинцем, різноманітними кислотами, нітросполуками й іншими факторами, пов'язаними з професійною діяльністю людини (на-

приклад вібраційна хвороба), а також після тривалих і важких інфекційних захворювань.

Імпотенція на основі запальних захворювань статевих органів. Нерідко причиною імпотенції можуть бути запальні процеси в статевих органах, обумовлені інфекціями, що передаються статевим шляхом (хламідійною, мікоплазмозом, гонококовою, трихомонадною тощо). Патогенез цих уражень полягає в тому, що, з одного боку, імпотенція може розвиватися як наслідок уражень статевих органів (передміхурової залози, сім'яного горбика, сім'яних пухирців), а з іншого – як психогенна. При імпотенції, викликаній цими захворюваннями, поряд з ураженням рецепторного апарату відзначається порушення й інших ланок нервової регуляції статевої функції, зокрема в патологічний процес втягуються статеві спінальні центри. У хворих часто відзначаються різні неврологічні розлади.

Хронічний перебіг запальних процесів у статевих органах, часті рецидиви, острах ускладнень, що можуть призвести до порушень статевої функції, надмірна фіксація уваги хворих на своєму стані обумовлюють постійну і тривалу психотравмуючу ситуацію. Нерідко спроба хворого здійснити статевий акт закінчується невдачею унаслідок відсутності в нього в необхідний момент адекватної ерекції. У результаті цього клінічний перебіг імпотенції погіршується.

Для клінічної картини імпотенції, викликаній запальними ураженнями статевих органів, характерне прогресуюче зниження потенції з ослабленням ерекції при збереженні статевого потягу. Однак у ряді випадків у таких хворих відзначалося і зниження статевого потягу. Характерні слабкість, порушення сну, зниження працездатності, депресія, що обумовлені порушенням статевої функції і самі по собі можуть бути причинами функціональних порушень.

Діагностика імпотенції має деякі труднощі, з огляду на складний патофізіологічний механізм цього захворювання і ту обставину, що імпотенція не вважається суто психологічною проблемою. Необхідно приділяти належну увагу діагностичній тактиці визначення патофізіологічних основ імпотенції, що забезпечує вибір ефективних способів лікування.

Клінічне обстеження нерідко виявляє симптоми, що підтверджують патофізіологічну гіпотезу походження імпотенції, що базується на даних анамнезу. Ретельно зібраний анамнез, як статевого життя, так і загальний, забезпечує правильну оцінку патофізіологічних причин імпотенції. Анамнез сексуального життя включає питання, пов'язані з порушенням статевої функції. Насамперед, лікарю варто з'ясувати, що має на увазі хворий під імпотенцією (її часто плутають зі зниженням лібідо чи з порушеннями еякуляції); встановити терміни виникнення статевого розладу, характер його початку (розвинувся відразу чи поступово); частоту статевих зносин у даний час і до настання хвороби; визначити здатність до еякуляції, чи ерекція є недостатньою, чи має місце тільки передчасне сім'явипорскування, або те й інше одночасно; з'ясувати, чи не випадковим послаблена ерекція і передчасне сім'явипорскування. Дуже важливо встановити, чи існує бажання до статевої близькості, яка якість ерекції під час статевої стимуляції з постійним та іншими партнерами.

Анамнез статевого життя повинен бути досить докладним, і, якщо взяти до уваги наведені вище дані, то можна встановити тип імпотенції. У хворих з імпотенцією, первинно викликаною психологічними причинами, можлива раптова зміна потенції протягом декількох днів чи тижнів, причому якість ерекції залежить від ситуації. Частіше це відзначається в людей молодого віку, холостяків, в осіб, що не живуть регулярним статевим життям, при спробах статевих зносин у невідповідних умовах чи при готовності здійснити перший у житті статевий акт. Такі хворі звичайно пред'являють скарги на розлад лібідо і еякуляції.

Розлади еякуляції, зокрема передчасне сім'явипорскування, нерідко призводять до незадоволеності партнерки, позбавляють хворого впевненості в собі, викликають страх невдачі і служать джерелом тривоги.

Хворі з органічною імпотенцією (звичайно судинного походження) відзначають згасання з роками здатності до ерекції від декількох статевих актів на тиждень до епізодичних зносин протягом місяця. Звичайно лібідо зберігається, еякуляції відбуваються нормально чи трохи передчасно, а ерекції не повноцінні незалежно від статевої стимуляції.

Однак для підтвердження патофізіологічної гіпотези потрібна об'єктивна оцінка еректильної функції. Наприклад, хворі, у яких в основі імпотенції лежать психологічні фактори, можуть заперечувати наявність ранкових ерекцій і відзначати поступову (не рапову) зміну здатності до ерекцій. І навпаки, якщо захворювання обумовлене органічними причинами, ранкові ерекції можуть бути цілком нормальними, зміни еректильної функції частіше відбуваються раптово, особливо, якщо вони збігаються за часом з радикальними операціями на органах таза, травмами, дією хімічних чи інших шкідливих факторів (коротких і ультракоротких хвиль, етильованого бензину, високої температури та ін.). При цьому в хворих з органічною імпотенцією зустрічаються також розлади, що цілком маскують органічну етіологію захворювання, а при обстеженні які-небудь об'єктивні симптоми нерідко відсутні.

При зборі загального анамнезу з'ясовують, від яких інфекційних чи інших хвороб страждав пацієнт, чи не було, крім цих хвороб, важких психоемоційних переживань, неприємностей службового чи побутового характеру; чи курить (скільки сигарет на день), коли почав вживати алкоголь (частота і кількість) та ін.

При обстеженні хворих з імпотенцією дуже важливо виявити фактори ризику (серцево-судинні захворювання і наявність таких у родині, гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, а також перенесені неврологічні захворювання, інсульт, операції на хребті), встановити, чи спостерігалися слабкість кінцівок, порушення сечовипускання чи дефекації, виявити попередні захворювання, ендокринні порушення. Необхідно точно знати, які лікарські засоби уживав хворий, зокрема, чи приймав препарати, що мають гіпотензивну дію.

Діагностична оцінка хворого на імпотенцію не обмежується збором анамнезу і фізикальним обстеженням. Проводиться ще цілий ряд досліджень для з'ясування деяких фізіологічних механізмів ерекції (включаючи оцінку нічних ерекцій), визначення стану судинної й ендокринної систем, неврологічного статусу, психічного стану хворого, а також його взаємин із дружиною, житлових умов.

Правильний диференціальний діагноз імпотенції значною мірою визначає успіх лікування цього захворювання, оскільки сприяє вибору раціональної терапії, що включає психотерапію, замісну гормональну терапію, медикаментозне лікування, протезуючі операції, реконструктивні судинні чи мікросудинні втручання.

Лікування і профілактика. Залежно від форми імпотенції і проявів захворювання застосовують різні методи лікування. Так, при імпотенції, обумовленій первинно психологічними причинами, основним методом звичайно служить психотерапія; при органічних її формах усувають механічні ушкодження, судинні чи неврологічні порушення; при імпотенції ендокринного походження проводять замісну гормональну терапію.

Лікування імпотенції, обумовленої інтоксикаціями, тяжкими інфекційними захворюваннями, запальними процесами в статевих органах, повинне бути індивідуальним, комплексним, із застосуванням різних медикаментозних засобів, фізіотерапії. З урахуванням неврологічних порушень, що можуть бути в хворих, доцільно поєднати психотерапію з лікуванням основного патологічного процесу.

При медикаментозному лікуванні варто враховувати спрямованість загальної дії – засоби, що заспокоюють чи підвищують збудливість ЦНС, загальнозміцнювальні і збуджуючі біостимулятори, вітамінотерапія тощо. При цьому варто пам'ятати, що багато лікарських препаратів (в основному гіпотензивні засоби) може викликати імпотенцію.

Оскільки проблема імпотенції актуальна для мільйонів чоловіків, нині широко практикується системний комплексний підхід до її вирішення. Якщо діагностична тактика вибирається з урахуванням індивідуальних особливостей хворого, лікування стає максимально ефективним. У деяких випадках завдяки появі нових методів лікування, зокрема мікрохірургічної реконструкції судин, імпотенція може бути усунута без протезування.

Розлади еякуляції. До них відносять передчасну еякуляцію і затримку сім'явипорскування. Часто спостерігаються при збереженій здатності до нормальних ерекцій. У ряді випадків еякуляція настає ще до введення статевого члена в піхву. Передчасна еякуляція може бути дуже швидкою, іноді миттєвою.

У здорового чоловіка еякуляція настає в середньому після 30-50 фрикцій, але цифри ці можуть бути різні й, залежно від індивідуальних особливостей, коливаються в широких межах. Еякуляція звичайно відбувається через 2-6 хв після початку статевого акту. Передчасна еякуляція рідко викликається органічними причинами.

Варто мати на увазі, що після тривалої статевої помірності чи при тривалому статевому збудженні, що передує статевому акту, перший, а іноді і наступні акти, закінчуються швидким сім'явипорскуванням. З'ясувати, чи має місце в пацієнта передчасна еякуляція, можна, порівнявши тривалість статевого акту тепер і раніше.

При затримці еякуляції під час статевого акту сім'явипорскування не відбувається, незважаючи на те, що в організмі даного чоловіка насінна рідина і сперматозоони виробляються. Така рідкісна форма статевої розлади може бути тимчасовою і постійною, вона найчастіше обумовлена психогенними факторами. Виникає внаслідок зниження чи повної відсутності збудливості центру

сім'явивпорскування при збереженні нормальної функції центра ерекції (спінальний асперматизм). Статевий потяг, ерекція і тривалість статевого акту в таких хворих у нормі. Однак еякуляція при статевих зносинах, незважаючи на відсутність органічних перешкод до виділення сімені, не настає, не буває й оргазму (аноргазмія).

Причини, що викликають ураження спінальних статевих центрів, різноманітні. До них відносять захворювання спинного мозку, травми поперекового відділу хребта, статеві надмірності, статеві збудження без подальших статевих актів, зловживання алкоголем, лікування α -адреноблокаторами, хронічні інфекційні захворювання (туберкульоз, сифіліс), іноді – оперативне втручання в ділянці заочеревинного простору.

У деяких випадках асперматизм розвивається при облітерації сім'явивпорскувальних проток, звуженнях уретри, відсутності тонуусу внутрішнього сфінктера сечового міхура і суто механічних ушкодженнях сім'явиносних шляхів (механічний асперматизм). Збудження центру еякуляції може бути недостатнім за наявності рубців на головці статевого члена, крайній плоті та ін.

Розлади еякуляції викликають як у чоловіків, так і в жінок особливо почуття незадоволеності під час статевої близькості, нерідко стають причиною конфліктів у подружньому житті, пошуку сексуальних контактів поза шлюбом.

Лікування розладів еякуляції полягає в усуненні причин, що їх викликають. Під час терапії звичайно рекомендують стримування від статевих зносин. Коли мова йде про комбіновану корекцію як кортикальних сексуальних механізмів, так і спінальних призначають психотерапію. Застосовують різні методики, варіанти і комбінації. У комплекс психотерапії включають і гіпнотерапію. Результати її залежать, насамперед, від ефективності лікування основного захворювання.

При порушенні прохідності сім'явиносних шляхів унаслідок запальних захворювань чи вад їхнього розвитку рекомендують хірургічне лікування. Для успіху операції має значення місце розташування ділянки облітерації. При локалізації облітерації в калитковій чи паховій частині лікування, як правило, ефективне. Якщо облітерація розвивається в хвості придатка, але прохідність сім'явиносної протоки не порушена, здійснюють імплантацію протоки в проксимальну частину придатка чи його головки; при облітерації в головці придатка проводиться анастомоз сім'явиносної протоки з ячком.

Сатириазис – патологічне підвищення статевого потягу в чоловіків у вигляді постійного почуття незадоволеності і невтримного прагнення до статевих зносин. Розпізнається за такими ознаками:

а) за силою статевої активності, коли чоловік, охоплений бажанням, оволодіває жінкою з надзвичайною інтенсивністю. Стимування йому дається важко. Здатність підкорити свої емоції розсудливості обмежена. Охоплений статевим потягом, він може поводитися безцеремонно стосовно партнерки, до оточуючих людей, навіть до самого себе, але після задоволення статевої потреби часто кається у своїй поведінці;

б) за частотою потягу, коли чоловік, ледь задовольнившись, знову одержимий статевим голодом, здатний щодня здійснювати кілька статевих актів, при кожній можливості шукає розрядки поза шлюбом;

в) за швидкістю наростання статевого збудження. При наявності відповідних подразників чоловік відразу ж відчуває бажання статевої близькості (навіть при найменших фізичних контактах, наприклад під час танцю; побачивши привабливу жінку; під час фантазування та ін.) і не може дочекатися задоволення своєї сексуальної потреби;

г) за появою сильного статевого збудження при різноманітних подразниках, що викликають прагнення до статевої близькості, наприклад від вигляду майже кожної жінки, окремих ділянок жіночого тіла, фотографій, у результаті еротичних розмов, визначеної музики, відчуття запахів і деяких інших факторів.

Підвищення статевого потягу як синдром може спостерігатися при різних хворобливих станах (енцефаліти, травматичні чи судинні ураження головного мозку, пухлини мозку, гіперфункція надниркових залоз, психози та ін.), а також при стресах чи після сильного фізичного напруження.

У здорових чоловіків сатириазис зустрічається відносно рідко. Однак на практиці лікарю-венерологу доводиться зустрічатися з такими пацієнтами, що відзначають винятково інтенсивний, невтолений потяг, що призводить до надзвичайно великої кількості статевих контактів і нерозбірливості статевих партнерів.

Надмірне підвищення статевого потягу в чоловіків вимагає вдумливого ставлення з боку лікаря. При цьому необхідно враховувати, що поскаржитись на підвищення сексуального потягу для хворих дуже непросто через сформоване негативне ставлення до таких осіб.

Особи з підвищеним статевим потягом насамперед потребують корекції морально-етичних установок. Таким хворим рекомендують рішуче і найретельнішим чином усувати подразники, що збуджують сексуальний потяг, уникати ситуацій, що стимулюють статевий потяг. Пацієнтам рекомендують фізичну працю, заняття фізкультурою і спортом, показане застосування медикаментів седативної групи, у тому числі снодійних препаратів, для зняття гостроти сексуальних переживань.

ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ В ЖІНОК

Геніталгії – болючі і парестезичні відчуття в ділянці статевих органів. Біль і фіксовані парестезії (неприємні відчуття: оніміння, поколювання та ін.) в ділянці геніталій можуть бути обумовлені запальними процесами, травмами статевих органів, психогенними факторами, дисгармонією сексуального життя, клімаксом, вагінізмом, еротофобією тощо.

При запальних процесах хламідійної, мікоплазмової чи іншої етіології, травмах геніталій біль може бути глибоким, поверхневим чи пекучим. Відчуття печіння може бути викликане тим, що сеча потрапляє на ушкоджений епідерміс. Іноді біль в ділянці геніталій обумовлений інтерстиціальним циститом, вагінітом чи пухлинними інфільтратами. Глибокий біль може бути результатом ендометріозу, отже, необхідно з'ясувати зв'язок між появою болю і менструаціями. Пульсуючий біль може свідчити про абсцес великої залози присінка піхви. Нерідко біль супроводжується сверблячкою статевих органів.

Неприємні і болючі відчуття можуть підсилюватися в сексуальних ситуаціях. Біль у цих випадках іноді має характер самонавіювання, будь-який дотик в ділянці геніталій нестерпний, статеве життя стає неможливим, задоволення від статевих контактів у таких випадках немає.

Психогенні геніталгії нерідко є наслідком істеричного неврозу, часто супроводжуються почуттям тривоги, депресією. При цьому характерний ниючий, ріжучий чи стріляючий біль, а також парестезії – відчуття повзання мурашок, сверблячка. Локалізація болю не визначена, найчастіше в ділянці піхви і нижньої частини живота, рідше – зовнішніх статевих органів. З'являються болючі відчуття в тій чи іншій психотравмуючій ситуації, при переживанні почуття образи, приниження й інших нетактовних дій з боку статевого партнера. Звичайно вони бувають пов'язані зі статевим актом. Хворі починають всіляко уникати статевих контактів чи навіть цілком від них відмовляються. У деяких випадках можуть виникнути сверблячка і парестезії в статевих органах. У їх генезі провідну роль відіграє мастурбація. Виникнення бажання до здійснення акту мастурбації супроводжується легкими парестезичними відчуттями в статевих органах. Вольовим зусиллям можна заглушити бажання, але цілком позбутися цих відчуттів звичайно не вдається. Згодом парестезії починають виникати вже незалежно від сексуального бажання, поступово набувають характеру сверблячки. У таких випадках хвора, як правило, не пов'язує своїх скарг із якими-небудь труднощами в сексуальному житті, однак таку можливість виключати не можна.

Фіксований біль, різні парестезії в ділянці геніталій можуть бути компонентом більш складної картини сенестопатично-іпохондричного синдрому, неврозо-подібної форми шизофренії. Для останньої характерна поява, крім болю і парес-

тезії, незвичайних відчуттів у ділянці статевих органів (сенестопатій), наприклад відчуття «пухирців, що локалізуються у піхві», «злипання і розлипання стінок піхви», «роздування матки»; дисморфофобії – «ліва статева губа стала тоншою»; «з'явився особливий запах, чого інші не зауважують» та ін.

Наявність функціональних парестезій в ділянці геніталій хвора нерідко трактує як надмірне підвищення сексуального потягу, обвинувачуючи себе за це, але в той же час намагаючись знайти вихід в інтенсивному сексуальному житті. При цьому полегшення не настає, а, навпаки, парестезії можуть підсилюватися.

Дисгармонія в сексуальному житті як причина геніталгій – досить часте явище. Больові відчуття в піхві (іноді віддають у матку, яєчники) можуть з'являтися під час статевого акту в момент оргазму, рідше – у момент входу статевого члена в піхву чи під час фрикцій. Нерідко геніталгія виникає після статевого акту. У деяких випадках, наприклад у клімактеричний період, спостерігається посилення статевого потягу, що супроводжується періодичними припливами крові до статевих органів, які викликають парестезії, що часто підсилюються (коли статевий потяг не знаходить виходу в статевому житті чи мастурбації) чи переходять у відчуття сверблячки в ділянці статевих органів.

Основним методом терапії геніталгій є гіпнотерапія з введенням хворої в найбільш глибоку стадію гіпнотичного сну. У випадках, коли геніталгії мають соматичне походження (запальні процеси, травми статевих органів і ін.), лікування зводиться до їхньої санації, а психотерапія спрямована на усвідомлення генезу захворювання і зміну ставлення до статевого життя.

Вагінізм – рефлекторне спастичне скорочення м'язів присінка піхви і тазового дна, що утруднює статеві зносини або гінекологічне дослідження. У ряді випадків спостерігаються також судомні скорочення м'язів стегон і черевної стінки.

Етіологія вагінізму різна. У більшості жінок причиною його виникнення стає сильний нездоланий страх перед початком статевого життя або протидія вимушеному початку його. Страх перед статевим актом у хворих може бути наслідком почутих ними розповідей; іноді є реакцією на занадто болючий надрид дівочої перетинки. Може розвинутися через грубе поводження чоловіка, а також при його імпотенції, у результаті чого статевий акт у жінки не завершується оргазмом і з'являється негативне ставлення до наступних статевих зносин. Важливу роль у виникненні вагінізму відіграє психоневрологічна схильність. Вагінізм часто спостерігається при неврастенії, неврозі нав'язливих станів, істерії. Надалі синдром виявляється і при спробі зробити вагінальне дослідження або ввести який-небудь інструмент у піхву.

Клініка. Провідний симптом – спазм м'язів піхви і тазового дна. Розрізняють три ступені вираження вагінізму. При 1-му ступені спазм виникає при введенні у піхву статевого члена, інструмента або пальців лікаря під час дослідження; при 2-му – аналогічна реакція виникає при дотику чи наближенні їх до статевих органів; при 3-му – реакція настає при одній лише думці про статевий акт чи гінекологічному дослідженні. Діагноз встановлюється на підставі характерних скарг і даних об'єктивного дослідження.

Вагінізм, як правило, тяжко переживається подружньою парою і є причиною ненормальних стосунків у родині. Жінки, що страждають від вагінізму, виходять заміж, але статеве життя тривалий час не починають. Це, у свою чергу, призводить до послаблення потенції в чоловіка в зв'язку з розвитком у нього невротичного чекання, а в ряді випадків і застійних явищ у передміхуровій залозі.

Основний метод лікування вагінізму полягає в психотерапії, яка спрямована на роз'яснення причин захворювання і правильно орієнтує відносно статевого життя. У ряді випадків корисна гіпнотерапія з навіюваннями заспокійливого характеру, що усувають тривожні чекання, страх, а потім мотивовані навіювання про правильне переживання близькості. При цьому необхідна участь жінки і чоловіка. Хворі на вагінізм мають потребу в доброзичливому, м'якому ставленні. Варто уникати вказівок, докорів, погроз, вимог до хворих, не допустима рекомендація дружинам розійтися, тому що вагінізм виліковний.

При лікуванні вагінізму в незайманій дівчини показана хірургічна дефлорація (проводиться гінекологом за згодою подружжя). Найкраще її робити розширювачем шийки матки, наприклад, еластичними розширювачами спеціальної конструкції. Розширювач поступово вводять у піхву, і коли він досягне достатньої товщини, хворій пропонують самій переконатися в безболісності його введення, що є своєрідним методом переконання і зазвичай обумовлює різку зміну її ставлення до свого захворювання. У період лікування показані застосування седативних засобів, призначення 5 % совкаїнової мазі (на слизову оболонку входу в піхву для зниження її чутливості).

Диспареунія – загальна назва статевих розладів у жінок; найчастіше цим терміном позначають болючі статеві зносини.

Розрізняють *первинну* диспареунію, що виникає на підставі визначеного досвіду перших статевих зносин і, очевидно, має психогенний характер; *вторинну* – зазвичай з'являється в результаті органічної патології, і *функціональну*, в основі генезу якої лежать функціональні відхилення в перебігу фізіологічних реакцій, зокрема парасимпатичне індуковане підвищення кровонаповнення статевих органів при статевому порушенні, скорочення гладких м'язів і судинна реакція, що відбувається під час і після оргазму.

Більшість клініцистів, бажаючи підкреслити етіологічний фактор виникнення диспареунії, поділяють її на *інтроїтальну* і *глибоку*. При інтроїтальній диспареунії хвора скаржиться на біль на початку введення статевого члена в піхву, при глибокій – біль виникає при проникненні статевого члена всередину піхви.

Причини диспареунії різні. Вона може виникати в результаті фіброзу кільця дівочої перетинки чи агенезії піхви, рубцевих змін після акушерських ускладнень і операцій, запальних захворювань органів малого таза, а також у результаті ситуаційної відмови від статевих зносин, відсутності адекватного статевого збудження і зволоження піхви, іноді – через страх завагітніти.

Причинами диспареунії можуть бути фіксовані і ригідні рубці після розриву шийки матки і склепінь піхви, ендометріоз крижово-маткових зв'язок, очеревини

або дугласового простору. У хворих, що перенесли операції, можуть бути фіксовані спайки, що виходять з дугласового простору, навколо піхви може утворитися муфта із щільної сполучної тканини. Аналогічні зміни відбуваються й у результаті запальних захворювань органів малого таза (частіше хламідійної, мікоплазмової етіології). При відсутності уражень органічного характеру можна припустити вплив психогенних факторів.

При з'ясуванні ймовірних причин диспареунії велике значення має ретельний збір анамнезу. Наприклад, важливо установити, чи завжди в хворой виникав біль при статевих зносинах. Якщо він не спостерігається постійно, то може бути пов'язаний тільки з поведінкою статевого партнера, тому проблема з медичної переходить до взаємних стосунків.

Результати об'єктивного обстеження хворих слід ретельно оцінювати. Так, різко виражений спазм м'язів промежини свідчить швидше про вагінізм, ніж про диспареунію; гострий вульвовагініт як причина диспареунії зустрічається рідко порівняно з аплазією піхви (синдром Маєра–Рокитанського–Кюстнера) чи фіброзованою щільною дівочою перетинкою. При виявленні нижних рубців, що погано гояться, або фіброзованих грубих рубців після акушерських ускладнень і операцій, явищ гострого вульвовагініту варто орієнтуватися тільки на органічні порушення чи причини суто психологічного характеру, тому що змішана етіологія диспареунії зустрічається часто. Симптоматика в деяких випадках зберігається і після зняття органічного компонента.

Лікування. За наявності рубців у ділянці входу в піхву, його склепінь або на шийці матки спочатку проводять пальцеве розтягання звужень піхви. Згідно з даними D. Fordney (1977), мануальна дилатація може бути цілком успішною, а іноді і більш результативною, ніж хірургічне лікування, оскільки останнє в деяких випадках призводить до таких же чи навіть більш виражених рубцевих змін. Якщо мануальна дилатація не дає позитивних результатів, то може бути зроблена хірургічна (пластична) операція.

Навіть при наявності органічних уражень необхідно досліджувати психофізіологічний фактор. Якщо хвора повідомляє про існування гострих ситуативних проблем, стресів неврологічного характеру, їй показані застосування седативних засобів, психотерапія. Оскільки частіше зустрічається диспареунія змішаної етіології, то, як правило, проводять комбіновану комплексну терапію з урахуванням причин виникнення захворювання.

Віргогамія (незайманий шлюб) – шлюб, при якому подружжя тривалий час (місяці і навіть роки) не може почати статеве життя. Виділяють фобічну, ігнорантну й імпотентну форми віргогамії, допускаючи їхнє поєднання.

Фобічна форма характеризується нав'язливим страхом перед можливою болючою дефлорацією чи статевими зносинами, що нерідко супроводжується скороченням м'язів входу в піхву і тазового дна, що виникає при спробі статевого зближення. В одних випадках страх з'являється під впливом розповідей про першу шлюбну ніч, в інших – після болючої спроби дефлорації, іноді – унаслідок негативного ставлення до чоловіка.

Ігноратна віргогамія є результатом невідповідності подружжя до статевого життя, непоінформованості їх про топографію статевих органів. Жінки з цією формою віргогамії, як правило, одержали неадекватне (спрямоване на пригнічення сексуальності) статеве виховання, а в їхніх статевих партнерів – чоловіків – не було достатнього досвіду сексуального життя.

Імпотентна віргогамія виникає в результаті порушень статевої функції в чоловіка. Для цих порушень характерна поява інтенсивних ерекцій у ситуаціях, віддалених від перспективи зближення, а при можливості перейти до здійснення фізичного зближення відбувається гальмування ерективної функції (невроз очікування). Причинами можуть бути також часті тривалі статеві збудження без еякуляції, раптово відкладене зближення (наприклад, унаслідок початку менструацій у дружини) чи підвищене почуття відповідальності в якій-небудь конкретній ситуації зближення. Як правило, ці порушення уперше виявляються лише при спробі перших статевих зносин із дружиною.

При віргогамії між подружжям виникають своєрідні стосунки, що формують дивну стабільність шлюбу. Очевидно, загальне почуття провини, любов і жалість зміцнюють сім'ю. Подружню вірність чоловіка можна пояснити побоюванням бути неспроможним у спробі здійснити статевий акт з іншою жінкою, а вірність дружини – страхом бути викритою в незайманості.

Принципи лікування віргогамії базуються на поєднанні психотерапії зі здійсненням дефлорації дівочої перетинки еластичним розширювачем. Терапія, як правило, ефективна, і віргогамію вдається усунути.

Статева холодність (фригідність) – слабкість статевого потягу, статевої збудливості в жінок. Статева холодність може супроводжуватися відсутністю специфічних сексуальних відчуттів, які призводять до оргазму, що викликає відразу до статевого акту. Статева холодність, сексуальна незадоволеність жінки – найчастіший прояв дисгармонії у стосунках подружжя. На жаль, це поняття набуло властивостей, що принижують достоїнство жінки (так само, як і термін «імпотенція» стосовно чоловічої сексуальності), хоча під цим криється ряд як явно патологічних, так і зовсім нормальних проявів жіночої сексуальності.

Факторів, що сприяють виникненню статевої холодності, досить багато. Найсамперед необхідно враховувати сприйнятливості жінки до багатьох моментів, які легко загальмовують адекватну реакцію сексуального потягу. Так, якщо в підготовчому періоді чоловік не забезпечує необхідний оптимум умов, без яких неможлива мобілізація основних «пускових подразників», то не виникає як готовність до статевого акту, так і включення чуттєвого компонента. Часто причинами фригідності стають передчасне сім'явипорскування в чоловіка, порушення гармонії взаємин у момент інтимного зближення й ін.

Статева холодність спостерігається при гіпогонадізмі, гіпотиреозі й інших ендокринних захворюваннях; інтоксикаціях наркотиками, снодійними; ожирінні; органічних захворюваннях ЦНС; психічних розладах; у результаті численних абортів. Нерідко вона може бути ознакою гермафродитизму, статевого інфантилізму, наслідком тривалої мастурбації. Велике значення у виникненні статевої хо-

лодності в жінок має неправильне статеве виховання (у дівчини – страх бути збещеною), гальмує всю статеву діяльність.

У зв'язку з розвитком системного підходу до статевої холодності жінок багато в чому змінилися традиційні погляди на природу й особливості жіночої сексуальності: циклічність і спрямованість на дітонародження; більша, ніж у чоловіків, вибірковість і, в той же час, слабкість внутрішніх механізмів, залежність їх від стилю інтимних стосунків, запропонованих чоловіком; затримка статевого потягу на платонічній чи еротичній стадії з поступовою стабілізацією оргастичної функції; переважання психологічної сторони задоволення від близькості над фізичною; широка варіабельність ступеня задоволення від близькості за глибиною і тональністю.

І. Л. Бартньова (1988) розробила шкалу визначення статевої конституції, за якою оцінюють найважливіші сексологічні показники: стабільність репродуктивної функції, ступінь і характер оволодіння лобка і пахвових западин, вік пробудження еротичного лібідо, тобто потягу до ласки і ніжності, вік настання оргазму (першого) і встановлення «нормального» рівня оргастичності. Без визначення статевої конституції важко вирішити питання, маємо ми справу з нормальним чи патологічним варіантом жіночої сексуальності. Абсолютно однотипні реакції можуть свідчити про зниження сексуальних функцій при сильних варіантах статевої конституції й, у той же час, для її слабких варіантів бути «стелею» психофізіологічних можливостей.

Аноргазмія. У ряді випадків спостерігається різке скорочення чи повне випадання окремих стадій із статевого акту. Здебільшого в жінки страждає стадія оргазму – вона можлива тільки при високому рівні збудження. Повна відсутність оргазму прийнято називати аноргазмією, а значне зменшення його частоти чи інтенсивності – гіпооргазмією. Аноргазмія нерідко поєднується зі зниженням статевого потягу чи його відсутністю (алібідемія). Звичайно аноргазмії зустрічаються тим рідше, чим сильніше лібідо. Але в багатьох жінок статевий потяг виникає лише після того, як вони починають відчувати оргазм.

Розрізняють аноргазмію *первинну* – виникає з початком статевого життя, і *вторинну* – з'являється в процесі статевого життя в жінок, що відчували раніше оргазм. Аноргазмія буває тимчасовою і постійною. Залежно від причин А. М. Свядоц (1988) виділяє такі форми аноргазмії: ретардаційну, симптоматичну, психогенну і конституціональну.

Ретардаційна аноргазмія є наслідком деякого запізнення в розвитку статевого чуття. Має тимчасовий характер, завжди буває первинною. Ця форма аноргазмії відзначається не тільки в інфантильних жінок, але й в осіб з добре розвиненими вторинними статевими ознаками. У виникненні аноргазмії в них значну роль відіграють індивідуальні особливості темпераменту, сором'язливість, надмірна суворість виховання, що призводять до різкого пригнічення сексуальності і гальмують розвиток статевого чуття, насамперед на початку заміжжя.

У жінок з ретардаційною аноргазмією і не спостерігаються еротичні сновидіння та оргазм, який виникає поза статевим актом, ерогенні зони в них ареактивні чи слабоактивні, статевий акт байдужний чи ледь приємний, не викликає фрустрації.

До заміжжя вони звичайно не відчували статевого потягу, не виникав він і в перші роки подружнього життя. Але один раз під час статевого акту зненацька для себе переживши оргазм, жінки потім починають відчувати його часто. Згодом пробуджується статевий потяг, з'являються сексуальні інтереси, еротичні сновидіння, підвищується реактивність ерогенних зон. Іноді відсутність оргазму в жінок на початку заміжжя пояснюється дисгармонією статевих стосунків між подружжям.

Симптоматична аноргазмія буває первинною і вторинною. Спостерігається в осіб з органічними ураженнями головного і спинного мозку, хронічними інтоксикаціями, ендокринними порушеннями, постінфекційними ускладненнями, бильовим синдромом при статевому акті, при перевтомі, недосипанні й ін.

У жінок із симптоматичною аноргазмією, обумовленою гінекологічними захворюваннями, статевий потяг, еротичні сновидіння, що виникають поза статевим актом, оргазм і чутливість ерогенних зон зберігаються, але при ендокринних чи інтоксикаційних порушеннях вони найчастіше відсутні.

Психогенна аноргазмія виникає при гальмуванні сексуальних функцій психічними факторами. Це спостерігається при таких особливостях сексуального потягу, як домінування особистісного компонента над чуттєвим, значне відставання пробудження чуттєвого компонента в період формування статевого потягу. Звідси виняткова залежність інтенсивності потягу від ставлення до статевого партнера, від того, як він виявляє своє почуття, чи піднімає воно гідність жінки чи, навпаки, принижує, чи виявляється партнер на висоті того положення, на яке його ставить почуття жінки. Усе, що затьмарює цю сторону переживань, може справляти виражений гальмуючий вплив на статевий потяг жінки (невідповідність чоловіка ідеалу, почуття ворожості до нього, ігнорування жіночої сором'язливості, впевненість у сімейних стосунках і ін.). Найчастіше це призводить до тимчасової затримки статевого почуття і надалі, при добрій потенції чоловіка, може з'явитися статева прив'язаність.

Адекватну реалізацію сексуального потягу можуть легко загальмовувати психотравмуючі переживання, що особливо стосуються сексуальної сторони життя. Затримка статевого потягу при цьому може мати вибірковий характер: бути спрямованою на певну людину і не поширюватися на інших – це так звана вибіркова аноргазмія.

Причиною стійкої аноргазмії можуть бути психогенні моменти, що викликають зовнішнє гальмування, зокрема страх, відраза, стресові ситуації, випадки, коли жінка зусиллям волі гальмує настання оргазму. Аноргазмія може виникнути через острах завагітніти, заразитися венеричною хворобою чи від страху, що, можливо, хтось буде свідком статевого акту. Важливу роль відіграють недовіра до партнера, невідповідність його поведінки очікуваній, особливо коли оргазм супроводжується стогонами, судомними рухами тіла й ін. У деяких жінок наближення оргазму, особливо першого, супроводжується страхом, що переходить у жах, який змушує перервати статевий акт.

А. М. Свядоц (1988) виділяє особливу форму психогенної аноргазмії – захисну фригідність. Вона відгороджує жінку від статевого збудження, що не призво-

дить до статевого задоволення. Наприклад, передчасна еякуляція в чоловіка викликає пригнічений стан, почуття незадоволеності в дружини, у неї не настає оргазм, відбувається різке послаблення статевого потягу. Вся обстановка такого статевого зближення може стати для жінки гальмівним подразником статевої функції. Поступово з'являються ті чи інші невротичні стани.

Невроз очікування – одна з форм психогенної аноргазмії, що часто зустрічається. Звичайно він спостерігається в тривожно-недовірливих жінок, а також у жінок, які ще до шлюбу очікували від статевої близькості чогось незвичайного. Під час статевого акту вони напружені, стежать за тим, що відбувається, не можуть розслабитися, відключитися.

Конституціональна аноргазмія буває тільки первинною і характеризується відсутністю статевого потягу й оргазму. У генезі цієї форми аноргазмії, імовірно, – уроджена недостатність психосексуальних функцій. Анатомічно і фізіологічно жінки, як правило, здорові, з добре розвиненими статевими ознаками, зі здатністю до материнства. Однак статевий потяг у них відсутній чи виражений дуже слабо, еротичні сновидіння й оргазм поза статевим актом не спостерігаються, ерогенні зони геніталій не чутливі, аноргазмія генералізована, статевий акт байдужий чи злегка приємний, рідше обтяжливий. Вони не страждають від своєї фригідності.

Такі жінки можуть бути гарними дружинами, матерями, здатні створити сімейне щастя, люблять ласку, ніжність, почувають любов до чоловіка, хоча інтимна сторона життя їм байдужа.

На жаль, під впливом неадекватної статевої освіти в останні роки виникла фетишизація оргазму, що дестабілізує шлюб і ґрунтується на уявленні про те, що, оскільки дружина не відчуває оргазму, вони з чоловіком не підходять один одному. Тому при діагностиці аноргазмії потрібна велика обережність.

Статева холодність, головним чином відсутність оргазму, часто відбивається на здоров'ї жінки, а чоловік нерідко негативно реагує на відсутність сексуальної реакції з боку дружини, відчуває себе незадоволеним, що негативно впливає на стабільність шлюбу.

Жінки, що не відчувають оргазму, часто скаржаться на нервові збудження, загальну пригніченість, погане самопочуття і пригнічений стан. Відсутність оргазму викликає застійні явища і гіперемію статевих органів, що, у свою чергу, призводить до дисменорейних явищ, менорагій і ін.

Л і к у в а н н я повинне бути строго індивідуалізованим, спрямованим на створення оптимальних умов для прояву сексуальності жінки, усунення наявних сексуальних порушень. Провідна роль належить активній психотерапії корегуючого характеру, оснований на ретельному з'ясуванні причин, що викликають сексуальний розлад. Успіх терапії залежить від того, наскільки вміло лікар укаже хворій на ті оптимальні умови сексуального життя, що можуть зняти гальмування. При цьому дуже важливо знати не тільки психологічну сторону стосунків між подружжям, але й інтимні подробиці статевого життя, що можуть обумовлювати дисгармонію (тип статевої збудливості жінки, діапазон прийнятності форм статевого акту

для кожного з подружжя, вибір оптимальної позиції статевого зближення й ін.). При цьому враховуються й індивідуальні особливості чоловіків. Специфіка психотерапевтичної роботи полягає також у тому, щоб запропоновані умови були прийнятні хворою. Це вимагає дуже вмілого, тонкого і делікатного підходу.

При психогенній, ретардаційній і навіть конституціональній аноргазмії можуть бути рекомендовані гіпнотичне навіювання, аутогенне тренування і самонавіювання. Психотерапія ретардаційної психогенної аноргазмії спрямована на роз'яснення генезу, усунення розчарування, почуття власної неповноцінності, орієнтацію на одержання задоволення з радості, що доставляється чоловіку. У процесі психотерапії конституціональної аноргазмії бажано знизити значимість оргазму, навіяти жінці, що любов і сімейне щастя можливі й у тому випадку, якщо вона не відчуватиме оргазму, а статеве задоволення наявне, якщо статевий акт подружжю приємний, хоча оргазм і не виникає.

Такі методи психотерапії звичайно знімають психічну загальмованість, що перешкоджає настанню оргазму, підсилюють психоеротичну настроєність, що передують статевому акту, впливають на нейроендогенні процеси і функціональний стан кіркових і статевих центрів, впливають на периферичні відділи статевого апарату і судинну іннервацію статевих органів.

Для лікування аноргазмії з успіхом застосовують психоеротичні тренування, які використовують подружжя. Спочатку під час гінекологічного огляду виявляють ерогенні зони в жінки, а потім, під час бесіди, у делікатній формі рекомендують чоловікові перед статевим актом стимулювати відповідні ерогенні зони дружини таким чином, щоб у неї поступово наростало статеве збудження і виник оргазм. Крім того, жінці можна рекомендувати гарячі тазові ванни, гінекологічний масаж, вібромасаж входу в піхву і под.

Медикаментозне лікування статевої холодності проводиться в комплексі з іншими методами. Призначають гормональні препарати (з урахуванням ендокринної патології), біостимулятори і вітаміни (при астенізації), транквілізатори і антидепресанти (при депресивних станах).

Фізіотерапевтичне лікування має лише другорядну роль і призначається в комплексі з іншими заходами. Полягає в основному в призначенні процедур, що викликають гіперемію статевих органів і тим самим сприяють еротизації.

Німфоманія (гіперсексуальність) – патологічно підвищений сексуальний потяг у жінок, що проявляється нестримним прагненням до статевого зближення з різними статевими партнерами. Жінку постійно мучить статеве збудження, що важко знімається оргастичною розрядкою. Тому вона залишається збудженою навіть після статевого акту, що завершився оргазмом. У ряді випадків жінка болісно переживає інтенсивні сексуальні бажання, що виникають при постійних передчасних еякуляціях у чоловіка. У своєму бажанні знайти розрядку, що знімає напруження, вона прагне до багаторазових статевих актів, але вони ще більш підсилюють статеве збудження і знову її настає розчарування.

Німфоманія, як правило, виникає в результаті судинних нейроінфекцій чи травматичних ушкоджень головного мозку (зокрема, гіпоталамічної ділянки чи

лімбічної системи). Іноді спостерігається при розвитку пухлини мозку в гіпофізарно-діенцефальній ділянці, гіперфункції кори надниркових залоз, унаслідок гіперандрогенії яєчників. Німфоманія може бути і першим симптомом маніакальних станів різної природи (психопатія, олігофренія, епілепсія, циркулярна форма шизофренії).

У результаті демографічних зрушень, зміни психології і поведінки людей, сімейного неблагополуччя й інших факторів індивідуальні особливості психосексуальних переживань окремих осіб, зокрема гіперсексуальність, набувають соціально-епідеміологічної значимості. За нашими спостереженнями, жінки з підвищеним сексуальним потягом відіграють певну роль у поширенні захворювань, що виникають у результаті статевих контактів, у тому числі і СНІДу. Це пояснюється порівняно раннім пробудженням у них статевого потягу, раннім початком статевого життя, безладними статевими зв'язками, частою зміною статевих партнерів, позашлюбними статевими контактами.

Відомо, що психосексуальні характеристики неоднакові не тільки в різних індивідів, але і на різних стадіях життєвого шляху. Підлітковий вік і рання юність – час, коли особистість має найгострішу потребу в сильних емоційних уподобаннях, але, разом з тим, і найбільше підпадає під вплив навколишнього середовища. В останні роки багато підлітків вживають алкоголь, наркотики, ведуть безладне статеве життя, а погані приклади, прагнення до самоствердження дівчаток-підлітків з підвищеним статевим потягом спонукають їх до багаторазових сексуальних контактів. Саме тому дівчатка-підлітки з підвищеним сексуальним потягом складають особливу групу ризику щодо захворювань, які передаються статевим шляхом.

Німфоманія, як правило, є синдромом при різних захворюваннях. Тому терапія підвищеного статевого потягу повинна бути спрямована, насамперед, на лікування основного захворювання. Для зниження сили статевого потягу рекомендують аміназин, тіорідазин (меллерил, сонапакс). При гіперсексуальності, що перебігає з почуттям тривоги, напруженості, призначають амітриптилін.

ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

Інфекційні хвороби, що передаються від людини до людини переважно статевим шляхом, зустрічаються часто. На сьогодні нараховується понад 20 збудників хвороб, що передаються статевим шляхом, у тому числі бактерії, віруси, найпростіші, дріжджові гриби, членистоногі. Захворювання, викликані ними, характеризуються високою контагіозністю, порівняно швидким поширенням серед певних контингентів населення (групи ризику) і вимагають проведення особливих заходів громадської профілактики.

У практичній венерології прийнято виділяти групу традиційних («класичних») венеричних хвороб, яку складають сифіліс, гонорея, шанкроїд (м'який шанкр), лімфогранулематоз паховий (лімфогранульома пахова, четверта венерична хвороба), гранульома венерична (донованоз, п'ята венерична хвороба). До іншої групи входять хвороби, що також передаються головним чином статевим шляхом: уrogenітальний хламідіоз, мікоплазмоз, вірусні ураження сечостатевої системи, уrogenітальні інфекції, обумовлені найпростішими, кандидоз та ін. (табл. 6). Ці групи захворювань поєднують загальні епідеміологічні закономірності, що визначають аналогічні організаційні заходи щодо санації вогнищ інфекції.

Таблиця 6

Хвороби, набуті статевим шляхом

Нозологічна форма	Збудник
Класичні венеричні хвороби	
1. Сифіліс	<i>Treponema pallidum</i>
2. Гонорея	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
3. Шанкроїд	<i>Haemophilus ducreyi</i>
4. Лімфогранулематоз паховий	<i>Chlamydia trachomatis</i>
5. Гранульома венерична	<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>
Інші інфекції, що передаються статевим шляхом	
<i>А. Із переважним ураженням статевих органів</i>	
6. Сечостатевий хламідіоз	<i>Chlamydia trachomatis</i>
7. Сечостатевий трихомоніаз	<i>Trichomonas vaginalis</i>
8. Кандидозні вульвовагініти і баланопостити	<i>Candida albicans</i>
9. Сечостатевий мікоплазмоз	<i>Mycoplasma hominis</i>
10. Генітальний герпес	<i>Herpes simplex virus</i>
11. Шпичасті бородавки	<i>Papillomavirus hominis</i>
12. Генітальний контагіозний моллюск	<i>Molluscovirus hominis</i>
13. Гарднерельоз	<i>Gardnerella vaginalis</i>
14. Уrogenітальний шигельоз гомосексуалістів	<i>Shigella species</i>
15. Лобковий педикульоз	<i>Phthirus pubis</i>
16. Короста	<i>Sarcoptes scabiei</i>

Нозологічна форма	Збудник
<i>Б. Із переважним ураженням інших органів</i>	
17. Інфекція, викликана ВІЛ	Human immunodeficiency virus
18. Гепатит В	Hepatitis B virus
19. Донованоз	Cytomegalovirus hominis
20. Амебіоз (переважно у гомосексуалістів)	Entamoeba histolytica
21. Лямбліоз	Lambliia intestinalis (син. Giardia intestinakis)

Ця класифікація збережена й у цьому керівництві. В окремих главах розглядаються також хвороби, для яких статевий шлях передачі не є основним, наприклад короста, лобковий педикульоз, тропічні трепонематози (фрамбезія, беджель, пінта) та ін.

11.1. СИФІЛІС

Сифіліс (syphilis) — хронічна венерична хвороба, що характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, кісток і нервової системи.

Етіологія. Збудник сифілісу – бліда трепонема (*Treponema pallidum*). Її типові представники – це тонкі спіралеподібні мікроорганізми шириною 0,2 мкм і довжиною 5-15 мкм. Завитки спіралі розміщені на однаковій відстані одна від одної (близько 1 мкм). Трепонемі дуже рухливі й постійно обертаються навколо поздовжньої осі, іноді вигинаючись і на мить утворюючи майже замкнуте коло, потім знову займають нормальне (випрямлене) положення.

Для виявлення блідих трепонем використовують темне поле мікроскопа або імунофлуоресцентне забарвлення. Спіралі настільки тонкі, що їх виявити досить важко. Бліді трепонемі погано зафарбовуються аніліновими барвниками, але редукують нітрат срібла в металеве срібло, що відкладається на поверхні трепонем і робить їх видимими (імпрегнація сріблом за Левадіті) при мікроскопії.

Щоб одержати культуру патогенних для людини блідих трепонем, необхідні спеціальні середовища, анаеробні умови й ін. Оскільки бліді трепонемі не вдається культивувати на штучних живильних середовищах, в ембріонах чи тканинних культурах, фізіологію цих мікроорганізмів мало вивчено. Встановлено потребу в живильних речовинах в одного, очевидно, сапрофітного штаму (*Reiter*), який культивується в середовищі, що містить 11 амінокислот, вітаміни, солі, мінеральні речовини і сироватковий альбумін. При культивуванні трепонемі швидко втрачають патогенні властивості.

За допомогою електронної мікроскопії встановлено, що бліда трепонема зовні покрита чохлам, під яким знаходяться тришарові зовнішня стінка і цитоплазматична мембрана. Вона має поверхневі й глибокі фібрили, що сприяють руху. Структуру блідої трепонемі добре видно на ультратонких зрізах. У цитоплазмі розташовані рибосоми (дрібні гранули), іноді – мезосоми та ядерна вакуоль. Шари зовнішньої стінки і цитоплазматичної мембрани мають різний склад і виконують різні функції. Фібрили прикріплюються до базальних тілець, що знаходяться в кінце-

вих відділах трепонем. Мезосоми походять з цитоплазматичної мембрани, є аналогами мітохондрій клітин організму і за допомогою ферментних систем, що локалізуються в них, виконують функції дихання, обміну і т. д. Разом із цитоплазматичною мембраною вони беруть участь у поділі трепонем (звичайно розмножуються поперечним поділом). Клітини, що розділилися, можуть протягом деякого часу прилягати одна до одної. Можливі й інші способи розмноження, у тому числі статевий процес (Н. М. Овчинников, 1983).

У спеціальному розчині й у присутності речовин, що редукують, бліді трепонем зберігають рухливість при 25 °С упродовж 3-6 днів. У цільній крові чи сироватці при 4 °С мікроорганізми життєздатні не менше 24 год, що має значення при переливанні крові. Трепонем швидко гинуть при висушуванні й підвищенні температури до 42 °С. Вони миттєво втрачають рухливість і гинуть при наявності сполук миш'яку, ртуті й вісмуту. Бактерицидна активність цих речовин підсилюється при підвищенні температури, тоді як речовини, що містять SH-групи (цистеїн), відновлюють активність трепонем. Пеніцилін володіє трепонемоцидною активністю навіть у малих концентраціях. Однак бліді трепонем гинуть дуже повільно, що пояснюється низькою метаболічною активністю й уповільненим розмноженням цих бактерій (час поділу складає близько 30 год).

Збудник сифілісу – незвичайний мікроорганізм за своєю структурою, фізіологією і характером взаємодії з мікроорганізмом. Незважаючи на складну будову, *T. pallidum* має маленький геном і, на відміну від інших трепонем, містить дуже мало внутрішньомембранних білків. Незначна кількість поверхневих антигенів обумовлює слабку імуногенність трепонем, допомагає їм протистояти захисним діям антитіл і лімфоцитів. З огляду на тривалість нелікованого сифілісу, можна допустити, що трепонемам вдається переборювати захисні сили організму. Імунна система хворого не може цілком нейтралізувати збудника, якщо лікування не було адекватним. Тоді життєздатні трепонем тривалий час, роками, зберігаються в організмі. Наявність факторів, що послаблюють імунну систему, може призвести до того, що сифіліс відновлюється навіть після повноцінного лікування. Серологічним і клінічним рецидивам часто сприяють: ВІЛ-інфекція, радіоактивне опромінення, наркоманія, професійні шкідливості.

У несприятливих умовах існування (вплив антибіотиків, недостатнє харчування та ін.) трепонем можуть утворювати «форми виживання» – цисти і L-форми. Припускають, що в блідій трепонемі існує життєвий цикл, що включає, крім стадії спіралеподібної форми, зернисту стадію і стадію цистоутворення.

Ультраструктурні ознаки інфекції, викликані *T. pallidum* у природних умовах, показують здатність збудника сифілісу прикріплюватися до клітин-мішеней, що є важливим чинником вірулентності. Трепонем не мають фібрил чи пілей на своїй поверхні, як представники *Enterobacteriaceae*. Як адгезини у трепонемах можуть функціонувати білки, що зв'язують фібрoneктин, – P1 і P2 (К. Peterson, I. B. Vaseman, J. F. Alderete, 1987). Важлива особливість трепонем — активне проникнення всередину клітин-мішеней. У ранніх електронномікроскопічних дослідженнях було показано ендцитобіоз трепонем в ендотелії та нервових волокнах (Н. М. Ов-

чинников и соавт., 1980; I. A. Sykes, I. N. Viller, A. I. Kalan, 1974). Однак фагоцитоз збудника сифілісу кератиноцитами заперечувався (В. В. Делекторский, С. М. Тураходжаева, 1977). При вивченні взаємодії *T. pallidum* із клітинами-мішенями й імунокомпетентними клітинами у вогнищі ураження у хворих на ранній активний сифіліс Г. І. Мавров і Г. М. Бондаренко (2000) встановили можливість існування трепонем усередині епітеліальних клітин, хоча трепонеми в основному паразитують у позаклітинному середовищі.

Надзвичайно важливим фактором вірулентності *T. pallidum* є їхня здатність руйнувати базальну мембрану і міжклітинні контакти-десмосоми. Проникнення через базальну мембрану і десмосоми епідермісу дозволяє збуднику сифілісу освоювати нові «ніші» проживання і ховатися від макрофагів і цитотоксичних лімфоцитів у малодоступні для цих клітин місця. Тому деяким трепонемам вдається виживати і персистувати в організмі, незважаючи на клітинну і гуморальну імунну відповідь (Г. И. Мавров и соавт., 1998).

Шляхи передачі. Сифіліс передається в основному при статевих контактах. Зараження відбувається через дрібні генітальні чи екстрагенітальні дефекти шкіри або епітелій слизової оболонки при контакті з ерозивним чи виразковим твердим шанкром, ерозивними папулами на шкірі та слизових оболонках статевих органів, порожнини рота, гіпертрофічними папулами (широкими кондиломами), що містять значну кількість збудників сифілісу – блідих трепонем.

Зрідка інфікування може відбутися при тісному побутовому контакті, у виняткових випадках — через предмети побуту чи при контакті з експериментальними тваринами. Описано випадки зараження новонароджених дітей під час годування їх жінкою, в якій спостерігалися прояви сифілісу в ділянці соска. Можливе зараження і через молоко хворої на сифіліс жінки, яка годує, і в якій відсутні клінічні ознаки ураження соска молочної залози. Не виключено, що в цьому випадку специфічні елементи розташовуються по ходу вивідних проток молочних залоз. Випадків зараження через сечу і піт не відзначено. У слині бліди трепонеми можуть знаходитися лише в тому випадку, коли на слизовій оболонці порожнини рота наявні специфічні висипання, тому ймовірним є інфікування через поцілунки, укуси. Можливе зараження через сперму хворого, в якого відсутні будь-які видимі зміни статевих органів. При цьому, мабуть, ерозії розташовуються за ходом сечівника (відомі випадки утворення шанкрів в уретрі). При переливанні крові, взятої від донорів, хворих на сифіліс, у реципієнтів розвивається трансфузійний сифіліс.

Можливе інфікування медичного персоналу при огляді хворих на сифіліс, проведенні лікувальних процедур і маніпуляцій, дотику до внутрішніх органів хворих (під час оперативного втручання), розтині трупів, особливо немовлят з раннім уродженням сифілісом.

Відзначено внутрішньоутробне інфікування плода шляхом трансплацентарної передачі збудника сифілісу від інфікованої матері. Зараження може також відбутися в момент пологів при проходженні плода через інфіковані сифілісом родові шляхи.

Епідеміологія і загальна патологія. Природна сифілітична інфекція спостерігається тільки в людини. Останніми роками рівень захворюва-

ності на сифіліс має постійно зростаючий характер. За приблизними оцінками ВООЗ, у світі щорічно заражаються сифілісом 15 млн чоловік. Сьогодні це захворювання привернуло увагу фахівців як кофактор, що сприяє зараженню ВІЛ-інфекцією і виникненню СНІДу.

Епідеміологічна ситуація щодо сифілісу в Україні складна, занепокоєння інфекціоністів, венерологів викликають висока захворюваність і тенденція до зростання. Поширеність сифілісу багато в чому залежить від популяції: вона помітно вища у великих містах серед деяких груп населення, зокрема повій, наркоманів, осіб, які мають декілька статевих партнерів, людей, які зловживають алкоголем і ведуть аморальний спосіб життя.

Факторний аналіз показує, що в областях України при профілактичному обстеженні виявляється значна кількість хворих на сифіліс серед вагітних жінок, донорів, пацієнтів соматичних стаціонарів, декретованих контингентів, а також відзначається велика питома вага вторинного рецидивного і раннього прихованого сифілісу як результат низького виявлення хворих на ранніх стадіях захворювання (І. І. Мавров, 2000).

Для сифілісу характерний хвилеподібний перебіг зі зміною періодів підвищення захворюваності та її зниження. При збільшенні захворюваності, як правило, різко зростає число хворих із заразними формами сифілісу, при загальному зниженні захворюваності підвищується питома вага хворих із прихованими і пізніми маніфестними формами сифілісу нервової системи і внутрішніх органів.

На хвилеподібний характер захворюваності на сифіліс впливають соціальні, медичні й біологічні фактори, зокрема циклічність вірулентності блідої трепонеми.

До важливих факторів, що сприяють поширенню сифілісу, відносять міграцію населення, розвиток туризму, урбанізацію, акселерацію, зниження числа шлюбів і збільшення кількості розлучень, позашлюбні сексуальні зв'язки, часту зміну статевих партнерів, гомосексуалізм, самолікування, алкоголізм та ін. Особливу увагу слід приділяти оперативній санації вогнищ інфекції, що передбачає повне виявлення джерел зараження, контактних осіб і їх лікування.

Поглиблене вивчення і прогнозування захворюваності на сифіліс є нині актуальним завданням. Причиною істотного збільшення числа хворих стає віковий показник рецидивного і латентного сифілісу. Ці стадії хвороби найбільш небезпечні в епідеміологічному відношенні. Вони вказують на пізні звертання пацієнтів, недостатнє виявлення інфікованих. Велика тривалість періоду контагіозності хворих – одна з важливих детермінант поширення сифілісу.

Клінічні спостереження показують, що в окремих хворих відсутні характерні симптоми, серологічні реакції негативні, а надалі в них виникають пізні маніфестні форми сифілісу нервової системи, внутрішніх органів чи пізній прихований сифіліс.

На сьогодні доведено, що хворі з ранніми формами сифілісу можуть бути джерелами інфекції протягом 3-5 років. Пацієнти з пізніми формами сифілісу (із тривалістю захворювання понад 5 років) звичайно не контагіозні.

Бліда трепонема проникає в організм людини через ушкоджені ділянки епідермісу. Однак вхідними воротами інфекції можуть бути і неушкоджені слизові обо-

лонки. У ряді випадків ушкодження настільки не значне, що залишається невидимим для ока, чи розміщується в місцях, недоступних для обстеження. Хоча зараження має місце не у всіх випадках, через відсутність надійних тестів визначення зараженості не може бути повної впевненості в тому, що інфікування не відбулося. Тому з практичних міркувань, особам, які були в тісному контакті з хворими на сифіліс протягом останніх 4-х міс. і не мають виражених клінічних та серологічних проявів інфекції, рекомендується проводити превентивне лікування.

Реакція на проникнення збудника сифілісу складна і різноманітна. Після контакту з хворим на сифіліс зараження може і не відбутися, а може спостерігатися класичне чи тривале безсимптомне носійство інфекції. Іноді розвиваються пізні форми набутого сифілісу (сифіліс нервової системи, внутрішніх органів, кісток і суглобів).

Клінічні спостереження та експериментальні дослідження показали, що зараження може не відбутися тоді, коли в організм проникає невелика кількість збудника чи в сироватці крові здорових людей відзначається високий рівень термолабільних, трепонемостатичних і трепонемоцидних речовин, що викликають нерухомість, а в ряді випадків – і лізис блідих трепонем.

Можливість переходу блідих трепонем у момент зараження в цисти чи L-форми, ймовірно, призводить до тривалого безсимптомного перебігу сифілісу. Допускають, що при пізньому прихованому і пізньому уродженому сифілісі без ураження нервової системи і внутрішніх органів трепонеми знаходяться в організмі у вигляді цист, що володіють антигенними властивостями; при цьому в організмі утворюються антитіла. У цьому випадку серологічні реакції позитивні. При виникненні L-форм блідих трепонем стандартний серологічний комплекс негативний, що обумовлено слабовираженими антигенними властивостями, а реакція іммобілізації блідих трепонем (РТІБ) і реакція імуофлуоресценції (РІФ) з антигенами до блідої трепонеми в цих випадках можуть бути позитивними. Тому при тривалому безсимптомному перебігу сифілісу (асимптомний сифіліс) хворий ніби «проскакує» ранні активні форми хвороби. При цьому діагностувати ранній прихований сифіліс не вдається, тому що стандартні серологічні реакції залишаються негативними. У такому разі бліда трепонема, можливо, трансформована в L-форми, знаходиться в полімембранних фагосомах, що і визначає відсутність клінічних ознак та негативні результати комплексних серологічних реакцій (КСР). У деяких хворих при негативних КСР, разом із тим, відзначають РІБТ і РІФ, які у цих випадках, як правило, не проводять. У таких хворих сифіліс діагностують як прихований неуточнений чи прихований пізній майже завжди випадково, через багато років після зараження за позитивними результатами КСР, РІБТ і РІФ або за наявністю пізніх, характерних для третинного періоду хвороби сифілітичних уражень нервової системи чи шкіри, внутрішніх органів або опорно-рухового апарату при відсутності анамнестичних даних про захворювання на сифіліс.

Поділ прихованого сифілісу на ранній чи пізній має істотне значення, оскільки при ранньому прихованому сифілісі проводять ті ж протиепідемічні заходи, що і при заразних формах захворювання. Якщо не можна провести диференційну діагностику раннього чи пізнього прихованого сифілісу, встановлюють діагноз

прихованого неуточненого. Доцільно розділити всіх хворих на дві групи – із заразним (раннім) і незаразним (пізнім) сифілісом. Це необхідно враховувати при розробці протиепідемічних заходів у кожному конкретному випадку.

У перебігу сифілісу розрізняють чотири періоди: інкубаційний і три клінічних (первинний, вторинний і третинний), що послідовно змінюють один одного. *Інкубаційний період* триває в середньому 3-4 тижні, але буває вкороченим (8-15 днів) при біполярному розташуванні шанкрів. Він може продовжуватися до 108 і навіть 190 днів, якщо хворий приймав антибіотики з приводу інших захворювань (ангіна, пневмонія, гонорея, піодермія та ін.), що призводить до нехарактерного перебігу сифілісу.

В Інституті дерматології і венерології АМН України вивчено біопсійний матеріал хворих на ранній активний сифіліс (Г. И. Мавров и соавт., 1998). Пацієнти дали письмову згоду на проведення дослідження. При електронній мікроскопії біоптатів у міжклітинних просторах базального шару епідермісу виявлялася велика кількість трепонем, що супроводжувалося набряком і розшаруванням епідермоцитів. Частина трепонем контактувала з плазмолемою базальних епітеліальних клітин. При цьому були наявними морфологічні ознаки поглинання збудника сифілісу епідермоцитами: інвагінація мембрани; вузькі, звивисті каналці в цитоплазмі, в яких локалізувалися мікроорганізми (рис. 4). Базальна мембрана, що відокремлює епідерміс від дерми, місцями розволонена, спостерігаються ділянки її відшарування. У локальних зонах відшарування і розволонення базальної мембрани виявлялися трепонеми.

Отримані дані дозволяють припустити, що через зони ушкодженої базальної мембрани відбувається спрямована міграція *T. pallidum* з дерми в епідерміс. Потрапивши в епідерміс, трепонеми просувалися у вищележачі шари по міжклітин-

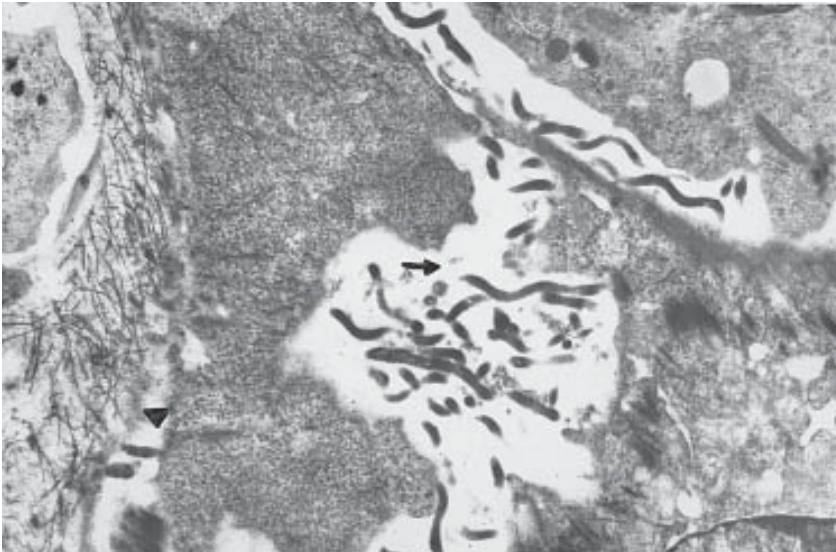


Рис. 4. Трепонета *pallidum* (→) між базальними епідермоцитами. Відшарування базальної мембрани (▼). Збільш. 10 000.

них просторах. При цьому відбувалося руйнування міжклітинних демосом між епідермоцитами, що супроводжувалося помірно вираженим міжклітинним набряком за типом спонгіозу (рис. 5).

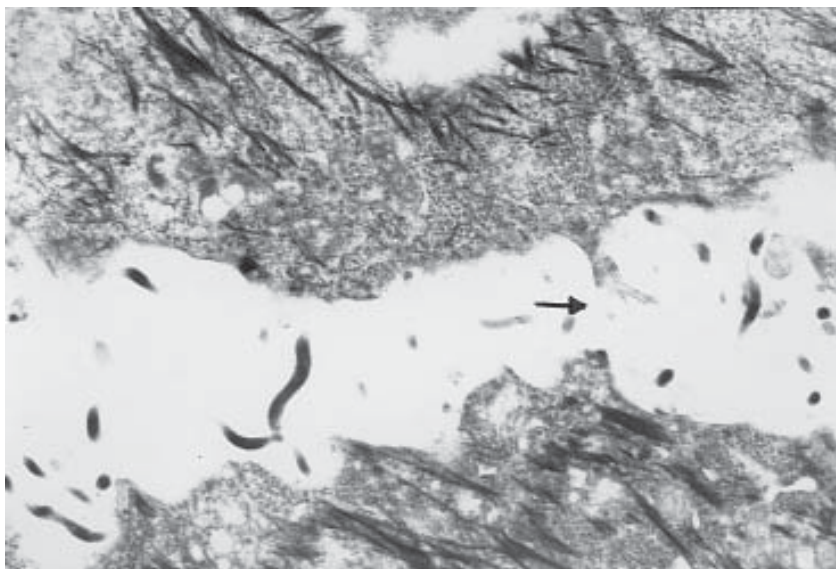


Рис. 5. Міжклітинний набряк. Руйнування демосом (→). Збільш. 15 000.

Показано роль епідермальних макрофагів (клітин Лангерганса) і лімфоцитів у захисних реакціях при проникненні *T. pallidum* у епідерміс. Клітини Лангерганса, що мають численні звивисті відростки, здійснювали завершений фагоцитоз трепонем. Чітко проглядалися морфологічні ознаки фагоцитозу: безпосередній контакт відростків макрофагів із трепонемами (адгезія); утворення локальних ділянок інвагінації зовнішньої мембрани; формування фагосом; утворення фаголізосом, у яких виявлялися фрагменти трепонем (рис. 6).

Основна кількість блідих трепонем у всіх біоптатах концентрувалася в дермі. Трепонем частіше виявлялися в стінках дрібних артерій, розташованих на межі дерми і гіподерми, а також периваскулярно, у пучках колагенових волокон неформленої сполучної тканини. Клітинна інфільтрація мала або дифузний, або периваскулярний характер з переважанням мононуклеарів-лімфоцитів, макрофагів, плазматичних клітин. Однак зустрічалися поліморфноядерні лейкоцити, здебільшого у сосочковому шарі, що активно фагоцитували трепонем (рис. 7, 8).

Таким чином, вивчення ультраструктурних особливостей ознак сифілітичної інфекції в природних умовах показало здатність збудника прикріплюватися до клітин-мішеней, що є важливим чинником патогенезу сифілісу. Трепонем не мають фімбрії чи пілей на своїй поверхні, як представники *Enterobacteriaceae*. Як адгезини у трепонемах можуть функціонувати білки, що зв'язують фібрoneктин, – P1 і P2. Ще однією особливістю патогенезу сифілісу є активне проникнення трепонем усередину клітин-мішеней. Клітини Лангерганса здійснюють заверше-

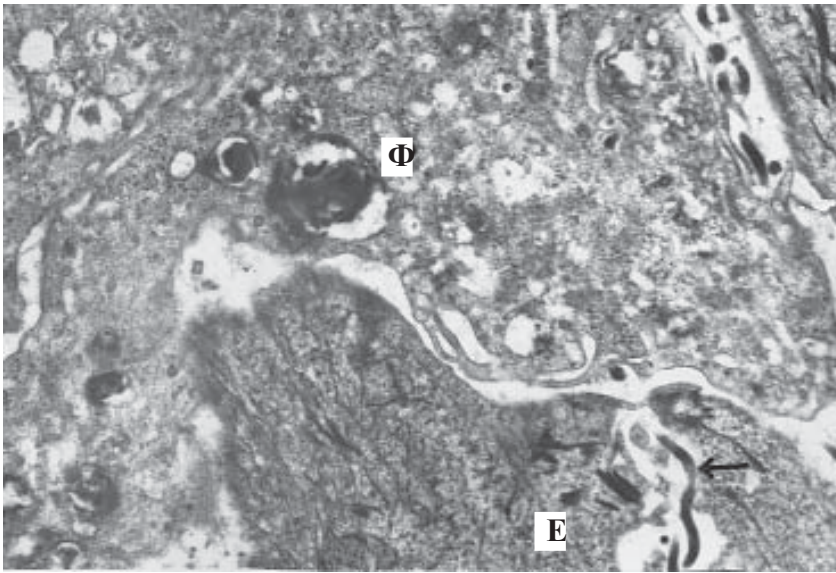


Рис. 6. Фагоцитоз *Treponema pallidum* епідермальним макрофагом. Базальний епідермоцит (Е), адгезія на поверхні клітини (→), фаголізосоми (Ф). Збільш. 10 000.

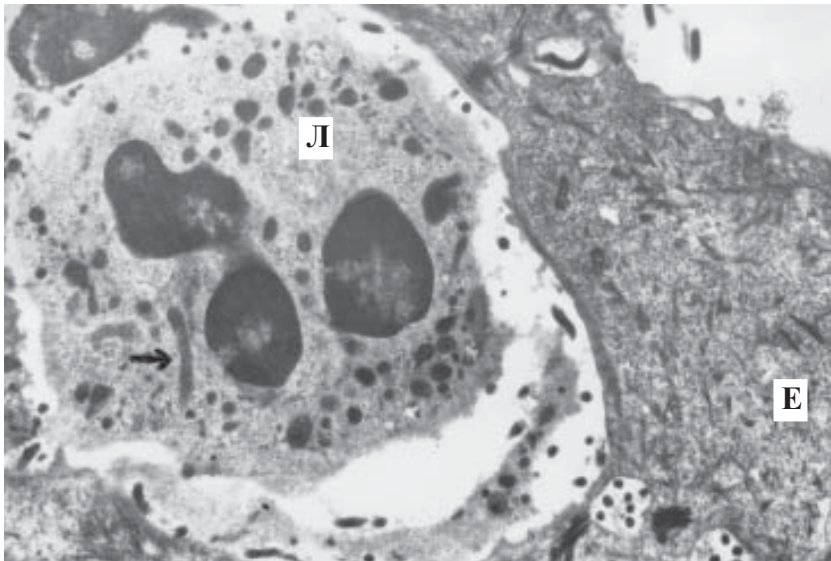


Рис. 7. Поліморфноядерний лейкоцит (Л), фагоцитовані *Treponema pallidum* (→), базальний епідермоцит (Е). Збільш. 10 000.

ний фагоцитоз трепонем. Спостерігається ендоцитобіоз збудника сифілісу кератиноцитами.

Отже, встановлено можливість існування трепонем усередині епітеліальних клітин, хоча вони в основному паразитують у позаклітинному середовищі, руйну-

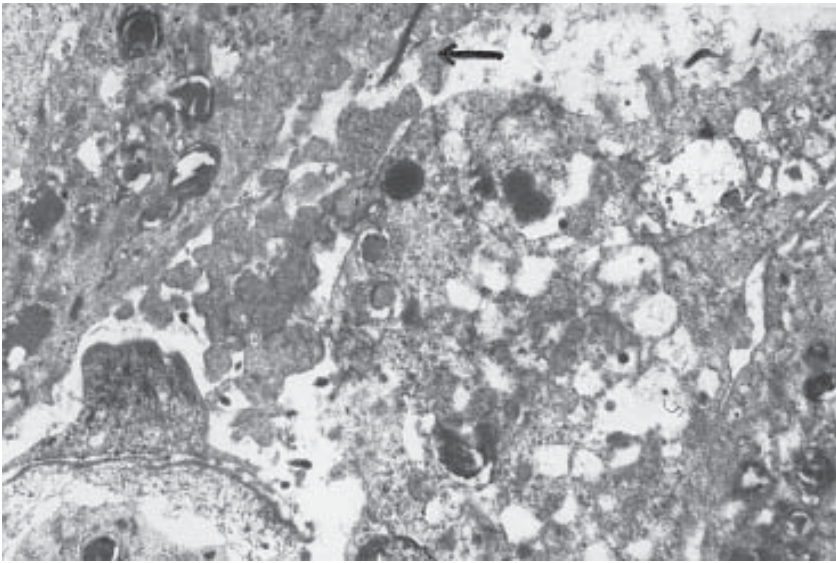


Рис. 8. Дermalний макрофаг із фагоцитованими *Treponema pallidum* (→). Збільш. 10 000.

вання базальної мембрани і міжклітинних контактів-десмосом. Проникнення *T. pallidum* через базальну мембрану і десмосоми епідермісу дозволяють збуднику сифілісу освоювати нові “ніші” проживання та йти від макрофагів і цитотоксичних лімфоцитів у малодоступні для цих клітин верхні шари епідермісу. Тому деяким трепонемам вдається виживати і персистувати в організмі.

Проведені електронномікроскопічні дослідження дозволили встановити, що найбільшого ушкодження в шкірі хворих з ранніми формами сифілісу зазнають її нервовий апарат і судинна сітка з прилеглими ділянками сполучної тканини.

У сполучнотканинній оболонці периферійних нервів виявляються локальні скупчення імунокомпетентних клітин, що, з одного боку, перешкоджають проникненню трепонем у нервові волокна, а з іншого – інфільтрують епіневрит, що обумовлює розвиток дистрофічних змін периферичних нервів і пенетрації збудників через шар лейкоцитів. Трепонеми знаходяться в тканинних макрофагах, розташованих у периневральних просторах. Збудник виявляють і у маргінальних ділянках фіброblastів, що формують сполучнотканинну оболонку епіневрія. Розвивається картина специфічного невриту. Ці дані дозволяють припустити фагоцитоз блідих трепонем з боку тканинних макрофагів, розміщених у периневральному просторі. Можливо, саме за допомогою цих клітин збудник спочатку потрапляє в нервову систему. Відзначено також участь фіброblastів епіневрія в процесах ендочитобіозу збудника сифілісу.

Потрапляння збудника сифілісу в нервову тканину шкіри на ранніх етапах інфекції з розвитком у периферичних нервах характерних патологічних змін має практичне значення. Це підкреслює важливість того, що при лікуванні сифілісу, зокрема ранніх його форм, необхідні схеми терапії, що забезпечують безумовне проникнення пеніциліну (чи його похідних) у нервову тканину. При використанні

дюрантних препаратів цього досягають далеко не завжди. Тому при лікуванні вторинного сифілісу найкраще застосовувати водорозчинні пеніциліни в поєднанні з дюрантними.

У судинах мікроциркулярного русла шкіри хворих на ранній сифіліс виявляються стаз крові, скупчення змінених еритроцитів. У субендотеліальному просторі спостерігають й інфільтрацію мононуклеарними клітинами (переважно лімфоцитами). В адвентиційній оболонці кровоносних судин і периваскулярній сполучній тканині виявляють скупчення поза- і внутрішньоклітинно розташованих блідих трепонем. Характерним місцем позаклітинної локалізації мікробів є фібрилярний компонент сполучної тканини дерми. Трепонемі також знаходяться в цитоплазмі макрофагів, фібробластів і гладенько м'язових клітин. У місцях розташування бактерій виявляються локальні ділянки руйнування волокнистих структур. Імовірно, трепонемі мають фактори патогенності, здатні руйнувати сполучну тканину, або запускають аутолітичні механізми, що призводять до лізису фібрилярного компонента дерми. Очевидно, це явище має захисний характер, тому що усуваються перешкоди для проникнення макрофагів у товщу пучків колагенових фібрил і наступного фагоцитозу трепонем, що відображає своєрідну відповідь макроорганізму на інфекцію *T. pallidum*.

Отримані авторами дані (Г. И. Мавров, Г. М. Бондаренко, 2000) дозволяють припустити, що при сифілісі активізується фагоцитарна здатність фібробластів, що формують адвентиційну оболонку кровоносних судин, а адгезія мікробів на поверхню фібробластів є однією з ланок складного ланцюга кооперативної взаємодії сполучних та імунокомпетентних клітин в імунній відповіді на збудник сифілісу.

У сполучній тканині дерми хворих на сифіліс виявляються окремі фібробласти і макрофаги, насичені трепонемами. Періодичні загострення інфекційного процесу з появою активних елементів на шкірі хворих обумовлені критичним нагромадженням мікроорганізмів у цитоплазмі макрофагів, фібробластів та, ймовірно, інших клітин сполучної тканини. Загибель цих клітин супроводжується виходом трепонем у позаклітинний простір з наступною дисемінацією збудників, що проковує нову маніфестацію захворювання.

Трепонемі розмножуються в місці їх проникнення. Частина бактерій мігрує в найближчі лімфатичні вузли, а потім потрапляє в кров'яне русло. Через 2-10 тижнів у місці проникнення трепонем розвивається папула, що потім перетворюється у виразку з чистим дном і щільною основою (твердий шанкр). Прилеглі лімфатичні вузли звичайно набухають, не викликаючи відчуття болю (бубон). Запальна реакція характеризується переважанням лімфоцитів і плазматичних клітин.

Первинні ураження при сифілісі локалізуються на шкірі й слизових оболонках геніталій. Близько 10 % хворих мають екстрагенітальні первинні вогнища (наприклад, у порожнині рота).

Первинне вогнище завжди зникає спонтанно, без лікування. Однак гемато-лімфогенним шляхом інфекція поширюється по всьому організмі, що зумовлює різноманітні форми прояву захворювання. Через 2-10 тижнів на шкірі всього ту-

луба спостерігаються *вторинні ураження* у вигляді червонясто-коричневих макулопапульозних висипань. В інтєртригінозних зонах (генітальній, періанальній, пахвових западинах) папульозні сифіліди перетворюються в плоскі мокнучі скупчення папул – широкі конділоми. На слизових оболонках папульозні висипання подібні на папули на шкірі. Унаслідок мацерації, наприклад у порожнині рота і на язичку, центральна їх частина стає білуватою, вони утворюють мукозні бляшки з фестончатими обрисами. Імовірними є також усі перехідні форми – від плямистої еритеми слизової до ерозій і виразок. Можуть розвиватися сифілітичний менінгіт, ангіна, хоріоретиніт, гепатит, нефрит і періостит. Спостерігається дрібноплямисте («ареоллярне») випадання волосся. Прояви сифілісу надзвичайно різноманітні, внаслідок чого у венерології його називають «великим імітатором».

Як у первинних, так і вторинних ураженнях міститься велика кількість збудників, тому вони являють собою найбільш розповсюджене джерело зараження. Контагіозні вогнища ураження можуть знову виникнути через 3-5 років після інфікування, однак надалі хворі не є джерелом інфекції.

Вторинні ураження також зникають спонтанно. Сифілітична інфекція може перебігати в субклінічній формі, у ряді випадків хворі переносять первинну або вторинну чи обидві стадії, не помітивши ознак хвороби. Згодом у таких пацієнтів виникають третинні ураження.

Третинна стадія сифілісу характеризується розвитком гранулематозних уражень (гум) у шкірі, кістках, печінці, головному мозку, легенях, серці, очах. Виникають дегенеративні зміни ЦНС (парези, спинна сухотка) чи сифілітичні ураження серцево-судинної системи (аортити, аневризма аорти, недостатність аортальних клапанів). При всіх третинних формах бліді трепонеми виявляються вкрай рідко й у незначній кількості, а різко виражена тканинна реакція обумовлена розвитком гіперчутливості до них. При пізніх формах сифілісу трепонеми іноді можуть бути виявлені в оці чи ЦНС.

Одним з варіантів клінічного сифілісу є **злюакісний сифіліс**. Він характеризується гострим, важким перебігом. Як правило, особливо виражені ураження шкіри, слизових оболонок. При злюакісному перебізі сифілісу первинний період укорочений, спостерігаються явища загальної інтоксикації, глибокі пустульозні сифіліди, викривання слизових оболонок виразками, ураження кісток, окістя, нервової системи і внутрішніх органів, а також орхіт (при відсутності реакції з боку лімфатичних вузлів). При цьому результати серологічних реакцій іноді бувають негативними. Ця форма сифілісу в даний час зустрічається рідко.

Прийнято вважати, що при сифілісі мають місце реінфекція і суперінфекція. **Р е і н ф е к ц і я** – повторне зараження перехворілого сифілісом; можлива внаслідок зникнення імунітету після лікування хвороби. **С у п е р і н ф е к ц і я** – повторне зараження хворого сифілісом; виникає рідко, тому що їй перешкоджає інфекційний імунітет хворого. Суперінфекція сифілісу ймовірна: на ранніх етапах хвороби (в інкубаційний період, протягом другого тижня первинного періоду), коли ще немає імунітету; в пізній третинний період захворювання; при пізньому уродженому сифілісі, оскільки вогнищ інфекції мало і вони не здатні підтримувати

імунітет; при послабленні імунітету в результаті недостатнього лікування, що не забезпечує знищення блідих трепонем, але призводить до пригнічення їх антигенних властивостей; як результат алкоголізму, неповноцінного харчування, хронічних захворювань, що виснажують.

Диференційну діагностику реінфекції і суперінфекції з рецидивом сифілісу проводять з урахуванням даних епідеміологічного аналізу, клінічних ознак, лабораторних досліджень. Доказами повторного зараження є виявлення нового джерела зараження; класичний перебіг сифілісу нової генерації, починаючи з утворення твердого шанкру (але вже в іншому місці) після відповідного інкубаційного періоду і регіонарного лімфаденіту; позитивація з наростанням титру реактивів раніше негативних серологічних реакцій (при реінфекції).

Для підтвердження реінфекції повинні бути, крім того, додаткові дані, які свідчать про те, що перший діагноз сифілісу був достовірним, хворий одержував повноцінне лікування і серологічні реакції в крові й спинномозковій рідині остаточно негативувались. Іноді реінфекцію вдається встановити за меншим числом критеріїв не тільки в первинний, але й у вторинний, у тому числі прихований період. Однак до цього слід підходити обережно.

Клінічні спостереження, що базуються на даних електронної мікроскопії і серологічних реакцій, дозволили зробити висновок, що діагноз сифілісу як хвороби правомірний за наявності прогресивного сифілітичного процесу (коли наявні прояви на шкірі, слизових оболонках, у внутрішніх органах і нервовій системі). Це стосується також прихованого раннього сифілісу, діагностику якого розроблено досить чітко.

Разом із тим, при наявності прихованого пізнього і пізнього уродженого сифілісу без уражень нервової системи і внутрішніх органів, незважаючи на позитивні серологічні реакції, навряд чи варто говорити про сифіліс як хворобу. В цьому випадку немає прогресивності, є лише «носіїство» блідих трепонем, імовірно, у вигляді цист чи L-форм. Специфічне лікування таких осіб, як правило, не призводить до негативації РІБТ і РІФ, а іноді й КСР, що свідчить про відносну серорезистентність. Проведене в цих випадках специфічне і неспецифічне лікування впливає на вогнища інфекції, що могли бути непоміченими в період обстеження хворого, оскільки знаходилися в місцях, недоступних для різних методів дослідження.

Оцінюючи результати специфічної і неспецифічної терапії, багато сифілідологів визнають два види вилікування хворих: клініко-бактеріологічний (мікробіологічний) і клінічний. У першому випадку відбувається бактеріологічна стерилізація організму, в другому – бліді трепонеми залишаються в організмі в авірулентному стані у вигляді цист і L-форм. На характер лікування хворого впливають імунореактивні сили організму, можливо, недостатньо вивчені генетичні особливості, а також терміни, що пройшли від моменту зараження до початку лікування. За інших однакових умов, зі збільшенням терміну від моменту зараження до початку лікування, зменшується число спостережень бактеріологічної стерилізації організму і збільшується кількість випадків клінічного лікування. При останньо-

му відсутні не тільки рецидиви симптомів раннього заразного сифілісу, але й імовірність появи симптомів нейро- і вісцеросифілісу, незважаючи на позитивні серологічні реакції.

У даний час серед наробленого числа хворих на сифіліс, що зросло, частіше стали зустрічатися пацієнти з прихованими і злоякісними формами, ранніми ураженнями нервової системи, «прискореним» перебігом інфекційного сифілітичного процесу, а також із серорезистентними формами захворювання. У зв'язку з цим, надзвичайно важливими є раннє та адекватне лікування всіх виявлених хворих, оперативне та своєчасне виявлення джерел інфекції і контактів для проведення відповідних терапевтичних заходів, а також дотримання статевої гігієни, вживання профілактичних заходів у разі інфікування.

Розрізняють такі форми сифілісу.

Первинний сифіліс (syphilis I primaria) – стадія захворювання, що характеризується появою твердого шанкру і збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів. **Первинний серонегативний сифіліс** (syphilis I seronegativa) – сифіліс із стійко негативними серологічними реакціями протягом курсу лікування. **Первинний серопозитивний сифіліс** (syphilis I seropositiva) – сифіліс із позитивними серологічними реакціями. **Первинний прихований сифіліс** (syphilis I latens) – сифіліс, які характеризується відсутністю клінічних проявів у пацієнтів, що почали лікування в первинний період хвороби й отримали неповноцінну терапію.

Вторинний сифіліс (syphilis II secundaria) – стадія захворювання, зумовлена гематогенним поширенням збудників з первинного вогнища, що характеризується поліморфними висипаннями (папули, плями, пустули) на шкірі й слизових оболонках. **Вторинний свіжий сифіліс** (syphilis II recens) – період сифілісу, що характеризується численними поліморфними висипаннями на шкірі та слизових оболонках, поліаденітом; нерідко спостерігаються залишкові ознаки твердого шанкру. **Вторинний рецидивний сифіліс** (syphilis II recediva) – період вторинного сифілісу, що виникає за свіжим вторинним; характеризується нечисленними поліморфними згрупованими висипаннями і, нерідко, ураженням нервової системи. **Вторинний прихований сифіліс** (syphilis II latens) – вторинний період захворювання, що перебігає латентно.

Третинний сифіліс (syphilis III tertiaria) – стадія, що виникає за вторинним сифілісом; характеризується деструктивними ураженнями внутрішніх органів і нервової системи з появою у них гум. Розрізняють **активний горбковий**, чи **гумозний третинний сифіліс** (syphilis III activa, seu manifesta, tuberculosa, seu gummosa), що характеризується активним процесом утворення горбків, які розв'язуються некротичним розпадом, утворенням виразок, їхнім загоєнням, рубцюванням і появою нерівномірної пігментації (мозаїчності), та **прихований третинний сифіліс** (syphilis III latens) – період хвороби в осіб, в яких мали місце активні прояви третинного сифілісу.

Прихований сифіліс (syphilis latens) – сифіліс, при якому серологічні реакції позитивні, але відсутні ознаки ураження шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів. **Ранній прихований сифіліс** (syphilis latens praesox) – прихований сифіліс,

з моменту зараження яким минуло менше 2 років. **Пізній прихований сифіліс** (*syphilis latens tarba*) – з моменту зараження пройшло 2 роки і більше. **Неуточнений прихований сифіліс** (*syphilis ignorata*) – хвороба, давність якої встановити не вдається.

Уроджений сифіліс (*syphilis congenita*) – сифіліс, зараження яким відбулося від хворої матері в період внутрішньоутробного розвитку. **Ранній уроджений сифіліс** (*syphilis congenita praesox*) – уроджений сифіліс у плода й дітей, молодших 2-х років, що проявляється сифілітичною пухирчаткою, дифузною папульозною інфільтрацією шкіри, ураженням слизових оболонок, внутрішніх органів, кісткової тканини, нервової системи, очей. **Пізній уроджений сифіліс** (*syphilis congenita tarda*) – уроджений сифіліс у дітей, старших 2-х років, що проявляється тріадою Гетчинсона, а також ураженням шкіри, внутрішніх органів і кісток за типом третинного сифілісу. **Прихований уроджений сифіліс** (*syphilis congenita latens*) – уроджений сифіліс, при якому клінічні прояви відсутні й лабораторні показники спинномозкової рідини в нормі.

Сифіліс нервової системи (*neurosyphilis*): **ранній** (*neurosyphilis praesox*) – давність хвороби до 5 років, **пізній** (*neurosyphilis tarda*) – понад 5 років.

Сифіліс вісцеральний (*syphilis visceralis*) – сифіліс, при якому уражені внутрішні органи (серце, головний і /чи спинний мозок, легені, печінка, шлунок, нирки).

Сифіліс побутовий – сифіліс, зараження яким відбувається позастатевим шляхом.

Сифіліс обезголовлений (*syphilis decapitata*) – зараження відбувається при потраплянні збудника безпосередньо в кров'яне русло (через рану, при дослідженні крові); характеризується відсутністю твердого шанкру.

Сифіліс трансфузійний (*syphilis transfusionalis*) – зараження відбувається в результаті переливання крові хворого.

Сифіліс злоякісний – важко перебігає, сифіліс який, з масивним ураженням внутрішніх органів і нервової системи, характерним для третинного сифілісу на 1-му році хвороби.

Сифіліс експериментальний – сифіліс, що виник в експериментальних тварин (мавп, кроликів) у результаті їх штучного зараження.

Первинний сифіліс

Первинний сифіліс починається з появи твердого шанкру і продовжується 6-7 тижнів до виникнення множинних висипань на шкірі й слизових оболонках. Через 5-8 днів після твердого шанкру починають збільшуватися прилеглі лімфатичні вузли (регіонарний сифілітичний склераденіт), може розвинути запалення лімфатичних судин (специфічний лімфангії). Регіонарний склераденіт має як типові ознаки, так і відмінні риси. Клінічно визначаються щільнопластична консистенція і неболючість лімфатичних вузлів. Крім того, вони не запальні, ніколи не з'єднуються ні один з одним, ні з навколишньою тканиною, рухливі, кожен з них окремо можна легко прощупати.

Протягом 3-4 тижнів первинного періоду хвороби стандартні серологічні реакції крові на сифіліс негативні (*первинний серонегативний сифіліс*). Після цього перебіг первинного сифілісу характеризується наявністю позитивних стандартних серологічних реакцій (*первинний серопозитивний сифіліс*).

У більшості випадків *первинна сифілома* знаходиться в ділянці зовнішніх статевих органів, однак тверді шанкри можуть розміщуватися на будь-якій ділянці шкірного покриву видимих чи слизових оболонок (див. вкл. лист II, III). Деякі з них з'являються біля заднього проходу чи на слизовій оболонці порожнини рота. Таким чином, у первинний період сифілісу можлива й екстрагенітальна локалізація вогнища ураження. На місці інюкуляції блідик трепонем спочатку виникає чітко обмежена еритема круглої форми, що не турбує хворого і швидко (через 2-3 дні) перетворюється в плоску папулу з незначними лущенням і ущільненням основи. Через якийсь час на поверхні папули утворюється ерозія чи виразка з ущільненою основою. У перші дні після появи ерозії чи виразки клінічні ознаки не завжди відповідають сифілісу. Однак поступово клінічна картина стає типовою.

Ерозивний твердий шанкр має звичайно круглу чи овальну форму (рис. 9). Діаметр його 0,7-1,5 см, дно брудно-червоне (колір свіжого м'яса) чи брудно-сіре (колір зіпсованого сала), краї не підриті, чітко відмежовані, на одному рівні зі шкірою. Ознаки гострого запалення по периферії не відзначаються. Виділення з поверхні ерозії серозні, прозорі чи опалесцентні, у невеликій кількості. Біля основи шанкру прощупується чітко відмежоване листоподібне чи пластинчасте ущільнення. Для його визначення основу ерозії захоплюють двома пальцями, злегка піднімають і стискають, при цьому відчувається щільноеластична консистенція. Дно ерозії рівне, блискуче, ніби лаковане. Характерна неболючість пер-



Рис. 9. Ерозивний твердий шанкр.

винної сифіломи. Після епітелізації залишається пігментна пляма, що незабаром без сліду зникає. Інфільтрат біля основи ерозії зберігається протягом більш тривалого часу (декількох тижнів, а іноді й місяців), але потім цілком розсмоктується.

Виразковий твердий шанкр зустрічається рідше, ніж ерозивний, однак в останні роки він спостерігається все частіше. На відміну від ерозивного різновиду, дефект шкіри глибший (у межах дерми), виразка блюдцеподібна, з похилими краями, дно переважно брудно-жовтого кольору, іноді з дрібними геморагіями (рис. 10). Виділення в більшій кількості, ніж при ерозивному твердому шанкрі. Ущільнення біля основи виразки більш виражене, вузлувате. Вогнище неbolуче, без запального обідка по периферії. Виразка гоїться рубцюванням (без лікування, через 6-9 тижнів після виникнення), у неї рівна поверхня, кругла, гіпохромна чи вузька гіперхромна облямівка по периферії.



Рис. 10. Виразковий твердий шанкр.

Колись частіше зустрічалися одиночні шанкри. Із середини минулого століття в 30-50 % пацієнтів стали спостерігатися множинні (3-5 і більше) тверді шанкри. Вони можуть з'являтися в чоловіків на статевих органах за наявності корости (множинні вхідні ворота). Множинні шанкри можуть виникати одночасно чи послідовно, звичайно протягом одного тижня в результаті послідовних заражень.

Величина первинної сифіломи коливається в широких межах, частіше досягає 0,7-1,5 см у діаметрі, іноді буває розміром з п'ятикопійкову монету і більше (гігантські шанкри), тоді як в окремих пацієнтів спостерігаються карликові шанкри розміром 0,2-0,3 см. Останні особливо небезпечні з епідеміологічної точки зору, тому що залишаються непоміченими, і хворі тривалий час можуть бути джерелом зараження.

Існують клінічні різновиди твердого шанкру залежно від локалізації процесу, анатомічних особливостей ділянок ураження. Так, у чоловіків на головці статевого члена шанкр ерозивний, невеликих розмірів, з незначним пластинчастим ущільненням; у заголовній борозні – виразковий, великий, з міцним інфільтратом біля основи; в ділянці вуздечки – поздовжньої форми, кровоточить при ерекції, з ущільненням біля основи у вигляді тяжа; в ділянці сечівника – супроводжується боєм під час сечовипускання, серозно-кров'янистим виділеннями у невеликій кількості, при загоєнні може виникнути рубцеве звуження сечівника. Шанкри, розташовані по краю порожнини крайньої плоті, звичайно множинні, часто лінійної форми. При локалізації їх на внутрішньому листку крайньої плоті, коли з-під неї повільно виводиться головка статевого члена, інфільтрат біля основи шанкру перекочується

ся у вигляді пластинки (шарнірний шанкр). При розвитку процесу в ділянці крайньої плоти, калитки може виникнути індуративний щільний неболючий набряк, при натисканні на який ямки не залишається. Шкіра у вогнищі холодна, синюшна, на цьому тлі іноді з'являється твердий шанкр. Розташований у ділянці вінця головки шанкр за своєю формою нагадує ластів'яче гніздо.

У жінок у ділянці великих статевих губ спостерігаються частіше ерозивні шанкри, іноді – індуративний набряк; на малих статевих губах – ерозивні шанкри; біля входу в піхву шанкри невеликих розмірів і тому малопомітні; біля зовнішнього отвору сечівника – з вираженою інфільтрацією, в ділянці шийки матки шанкр нерідко розташовується на передній губі, звичайно одиничний, ерозивний, яскраво-червоного кольору, з чіткими межами; в ділянці соска молочної залози – одиничний, часто у вигляді лунки, іноді тріщини.

Встановлено, що в гомосексуалістів шанкри локалізуються звичайно в складках заднього проходу і виявляються при ректоскопії. У ділянці складок заднього проходу первинна сифілома має ракето- або щілиноподібну форму, в ділянці внутрішнього сфінктера заднього проходу – овальну. Вона болюча незалежно від дефекації. На слизовій оболонці прямої кишки вище внутрішнього сфінктера заднього проходу твердий шанкр не виявляється.

На губі первинна сифілома звичайно одинична, нерідко покрита щільною кіркою. У даний час на кон'юнктиві й повіках хворих шанкри майже не зустрічаються. На мигдаликах вони поодинокі, однобічні, малоболючі; переважає виразкова форма, рідше спостерігається ерозивна. Складно діагностувати ангіноподібну форму шанкру (мигдалик збільшений, гіперемований, межа почервоніння чітка, біль незначний, загальна температурна реакція відсутня).

Шанкри, розташовані в ділянці навколони́гтьових валиків, мають півмісяцеву форму. Коли інфільтрат розвивається і під нігтьовою пластинкою (шанкр-панарицій), процес супроводжується сильним стріляючим чи пульсуючим болем.

Другий важливий симптом первинного сифілісу – *бубон* – регіонарний лімфаденіт. Він звичайно виявляється до кінця першого тижня після появи твердого шанкру. При локалізації бубону в ділянці статевих органів збільшуються пахові лімфатичні вузли, на нижній губі чи підборідді – підщелепні, на язика – підборідні, на верхній губі й повіках – за вухами, на пальцях рук – ліктьові й пахові, на нижніх кінцівках – підколінні та стегнові, на шийці матки – тазові (не прощупуються), в ділянці молочних залоз – пахові. Пахові лімфатичні вузли частіше змінюються на однойменній стороні, рідше – на протилежній, нерідко – по обидва боки (при цьому розміри лімфатичних вузлів, розташованих на протилежній стороні, менші). У хворих із тривалим інкубаційним періодом, яким вводили невеликі дози антибіотиків незабаром після зараження, супровідний бубон іноді розвивається до появи первинної сифіломи.

Регіонарний склераденіт проявляється збільшенням лімфатичних вузлів (іноді до розмірів лісового горіха). При цьому явища гострого запалення, болючість, зміна кольору шкіри відсутні. Вузли щільноеластичної консистенції рухливі, не з'єднані між собою і з підлеглими тканинами, без ознак періаденіту. У зоні, близькій до вогнища ураження, звичайно збільшуються декілька лімфатичних вузлів; один

з них, найближче розташований до твердого шанкру, великий за розміром. В останні роки частіше став спостерігатися супровідний бубон невеликих розмірів, що, ймовірно, є результатом зниженої опірності організму таких хворих. При ускладненні первинної сифіломи вторинною інфекцією може настати гостре запалення збільшених регіонарних лімфатичних вузлів, що супроводжується болючістю, періаденітом, почервонінням шкірного покриву, іноді – розплавленням тканин, утворенням виразок.

Регіонарний склераденіт розсмоктується значно повільніше, ніж регресує твердий шанкр, тому він виявляється й у хворих з явищами вторинного свіжого сифілісу.

Іноді одночасно із супровідним бубоном розвивається і супровідний лімфангіт – ураження лімфатичних судин, що йдуть з ділянки розташування шанкру до регіонарних лімфатичних вузлів. При цьому прощупується щільний неболючий тяж товщиною з тонкий олівець, гострі запальні явища відсутні. Особливо вираженим буває тяж на передній поверхні статевого члена (дорсальний лімфатичний тяж). У даний час супровідний лімфангіт зустрічається рідко.

Третім симптомом первинного сифілісу є *позитивні стандартні серологічні реакції*. Реакція Вассермана звичайно стає позитивною на 6-7-му тижні після зараження, тобто через 3-4 тижні після появи твердого шанкру, і з цього моменту первинний серонегативний сифіліс переходить у стадію первинного серопозитивного. В останні роки в частини пацієнтів відзначається збільшення терміну позитивації серологічних реакцій іноді до восьми, навіть до дев'яти тижнів після зараження. Це спостерігається у хворих, які одержували невеликі дози бензилпеніциліну в інкубаційний період з приводу інших захворювань, зокрема гонореї, ангіни, піодермії. Іноді серологічні реакції в крові стають позитивними незадовго після появи шанкру (через 2 тижні) – звичайно при біполярних первинних сифіломах (розташованих одночасно в роті, ділянці статевих органів чи молочних залоз). Реакція імунофлуоресценції стає позитивною трохи раніше, ніж стандартні реакції, але її показники не враховуються при визначенні питання про наявність у хворого серонегативного чи серопозитивного первинного сифілісу.

У подальшому, через 5-6 тижнів після появи твердого шанкру, виникають симптоми, що свідчать про генералізацію трепонемної інфекції. Збільшуються всі лімфатичні вузли, тобто розвивається полісклераденіт. Вузли щільноеластичної консистенції, овоїдної форми, неболючі, не з'єднані між собою і з прилеглими тканинами, без ознак гострого запалення. Розміри їх значно менші, ніж у супровідного регіонарного склераденіту. Чим ближче до первинної сифіломи розташовані лімфатичні вузли, тим вони більші. Як і супровідний бубон, розсмоктовуються повільно, навіть при інтенсивному лікуванні.

У 15-20 % хворих до кінця первинного періоду хвороби виникають і інші симптоми, що свідчать про генералізацію інфекції. Підвищується (іноді до 38,5 °C) температура тіла, з'являється головний біль, що підсилюється вночі, болючі періостити (лобової, тім'яних, лопаткових, променевої і ліктьової кісток, ключиці, ребер). Пацієнти скаржаться на біль у суглобах, загальну слабкість, зниження апе-

титу. Відзначаються анемія ($3-3,5 \times 10^{12}$ /л), лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. У цьому випадку іноді не виявляють первинної сифіломи, особливо, якщо увагу звертають тільки на загальний стан хворого і не досить ретельно оглядають загальні покриви тіла, зовнішні статеві органи.

У результаті приєднання вторинної інфекції, недотримання пацієнтом гігієнічних правил, подразнення вогнища в процесі самолікування виникають ускладнення, частіше гострозапального характеру (виражене почервоніння, набряк, болючість). Іноді спостерігаються відповідні зміни й у регіонарних лімфатичних вузлах (болючість, переіденіт, зміна кольору шкіри, гнійне розплавлення). При цьому в жінок розвиваються вульвіт, вагініт, у чоловіків – баланіт (запалення епітелію головки статевого члена), баланопостит (баланси́т у поєднанні із запаленням внутрішнього листка крайньої плоті). Через запалення крайньої плоті може розвинутися фімоз (звуження кільця крайньої плоті), внаслідок чого вивести головку статевого члена неможливо. Якщо насильно вивести головку статевого члена при вузькому кільці крайньої плоті, то настає її стиснення, різко набрякає крайня плоть, виникає парафімоз («зашморг»). Коли вчасно не вправити головку статевого члена, процес закінчується некрозом кільця крайньої плоті.

До важких ускладнень твердого шанкру відносять гангренізацію і фагеденізм (виразково-некротичний процес поблизу первинного вогнища). Виникненню їх сприяють хронічна алкогольна інтоксикація, супровідні хвороби, що знижують опірність організму хворих, цукровий діабет та ін. У даний час такі ускладнення зустрічаються рідко. При фагеденізмі, на відміну від гангрені, відсутня відмежувальна лінія, і процес прогресує по периферії та всередину, що призводить до обширного і глибокого руйнування тканин, іноді супроводжується кровотечами з вогнища.

Первинний період сифілісу закінчується не після розрішення твердого шанкру, а з виникненням вторинних сифілідів. Тому в одних хворих загоєння твердого шанкру, зокрема виразкового, завершується вже у вторинний період, а в інших ерозивний шанкр встигає розрішитися навіть у середині первинного періоду, через 3-4 тижні після його появи.

Діагноз встановлюють з урахуванням анамнезу, конфронтації з передбачуваним джерелом зараження, локалізації виразки, виявлення в її виділеннях блідих трепонем. Поряд із цим, збирають клінічні дані, звертаючи увагу на наявність неболючої (за винятком деяких локалізацій) ерозії чи виразки з незначними виділеннями й ущільненою основою, регіонарного склераденіту, відсутність автоінфекції. обов'язковим є підтвердження діагнозу даними лабораторних досліджень: у серонегативній стадії – виявленням трепонем у виділеннях з вогнищ ураження чи пунктаті регіонарних лімфатичних вузлів, а в серопозитивній – серологічними реакціями. Утруднення виникають у тому випадку, коли хворий перед звертанням до лікаря обробляв вогнище дезінфекційними чи припікальними засобами, тому серологічні реакції в нього негативні. Таким хворим призначають примочки з ізотонічним розчином нагрію хлориду і проводять повторні дослідження (не менше 2-х разів на день) на наявність блідої трепонемі. Уточнити

діагноз допомагає конфронтація (обстеження) можливого джерела зараження, однак при цьому пацієнт може неправильно його вказати.

При *диференційній діагностиці* необхідно відрізнити твердий шанкр від ерозій чи виразок, що зустрічаються при інших захворюваннях і розміщуються насамперед у ділянці зовнішніх статевих органів. До них відносять: травматичні ерозії, герпетичні висипання, туберкульозні виразки; ураження при м'якому шанкрі, баланітах і баланопоститах, шанкроформній піодермії, еритроплазії Кейра, карциномі шкіри та ін.

Травматична ерозія звичайно має лінійну форму з м'якою основою, супроводжується гострозапальними явищами, болюча, швидко гоїться при застосуванні примочок з ізотонічним розчином натрію хлориду. Біліди трепонеми у виділеннях не виявляються. Відсутній супровідний бубон. Враховуються також дані анамнезу.

Простий герпес часто рецидивує. Висипанням за 1-2 дні передують сверблячка, печіння в ділянках майбутніх вогнищ. На набряклій основі й гіперемованій шкірі виникають дрібні згруповані пухирці із серозним вмістом. Їхній покрив незабаром лопається, з'являються яскраво-червоні поверхневі ерозії з мікрополіциклічними обрисами, що іноді супроводжуються регіонарною аденопатією запального характеру і зникають без сліду.

М'який шанкр має більш короткий інкубаційний період (2-3 дні), характеризується появою запальної плями – папули – пухирців – пустули, остання незабаром трансформується у виразку. Після першої виразки (материнської) у результаті аутоінфекції виникають дочірні. Краї цих виразок набряклі, яскраво-червоні, підриті, виділення гнійні, рясні; пацієнтів турбує сильний біль. У зскрібку з дна виразки чи з-під її краю виявляють стрептобактерії Дюкрея – Унни – Петерсона – збудника м'якого шанкру. Регіонарні лімфатичні вузли або не змінені, або наявна гострозапальна лімфаденопатія: болючість, м'яка консистенція, періаденіт, почервоніння шкіри, флуктуація, нориці, густий сметаноподібний гній. Труднощі в діагностиці відзначаються за наявності змішаного шанкру, викликаного поєднаною інфекцією – бідою трепоневою і стрептобактерією. При цьому терміни позитивації серологічних реакцій можуть значно подовжуватися (до 3-5 міс.), біду трепонему виявляють не завжди.

Ерозивний баланіт і баланопостит проявляються болючими поверхневими яскраво-червоними ерозіями без ущільнення, з рясними виділеннями.

При шанкроформній піодермії (зустрічається рідко) утворюється виразка, подібна на виразкову первинну сифілому, кругла чи овальна, із щільною основою, що виходить за межі краю виразки, неболюча, може супроводжуватися супровідним склераденітом. Біліди трепонеми у виділеннях виразки і пунктаті лімфатичних вузлів не виявляються. Серологічні реакції на сифіліс негативні. Диференційна діагностика шанкроформної піодермії і первинної сифіломи іноді дуже утруднена. Після рубцювання вогнища хворий потребує тривалого спостереження.

Шанкроформна коростяна ектима звичайно множинна, супроводжується гострозапальними явищами, сильною сверблячкою і наявністю інших симптомів корости, відсутністю ущільнення біля основи виразки, а також регіонарного склераденіту.

Гонококові й трихомонадні виразки зустрічаються рідко. Характеризуються гострими запальними явищами, яскраво-червоні, з рясними виділеннями, в яких виявляються відповідні збудники. Іноді вони нагадують виразки при м'якому шанкрі, але краї їх рівні й не підриті. Вогнища трохи болючі. Супровідного регіонарного склераденіту немає.

При вкриванні виразками горбкового сифіліду вогнища розташовуються у вигляді кілець, гірлянд, мають валикоподібний край; прилеглі лімфатичні вузли не збільшені; бліді трепонеми у виділеннях не виявляються. Сифілітична гума в ділянці головки статевого члена звичайно поодинокі, появи виразки передують розм'якшення, флуктуація, її полові краї опускаються на дно, де видно гумозний стрижень.

Туберкульозна виразка незначно кровоточить, м'яка, неправильної форми, часто краї її синюшні, підриті; на дні наявні жовтуваті дрібні вогнища розпаду – зерна Треля. Виразка тривалий час не рубцюється, звичайно розташовується біля природних отворів. У хворого виявляють і інші вогнища туберкульозної інфекції.

Карцинома шкіри зустрічається звичайно в людей, старших 50 років, одиночна, повільно прогресує, без відповідного лікування не рубцюється. При базальноклітинному її різновиді краї виразки утворені дрібними білуватими вузликами; при плоскоклітинному – вони звичайно вивернуті, дно порите, покрите вогнищами іхорозного розпаду, злегка кровоточать.

Еритроплазія Кейра проявляється невеликим неболючим вогнищем, повільно розвивається розташованим в основному на голівці статевого члена; її краї чітко відмежовані, поверхня яскраво-червона, оксамитова, блискуча, трохи волога, але без виділень.

Гостра виразка на зовнішніх статевих органах спостерігається в дівчат, молодих жінок, які не народжували, перебігає гостро, звичайно з високою температурою тіла, і не представляє великих труднощів у діагностиці.

При всій важливості максимально ранньої діагностики первинної сифіломи не можна приступати до лікування без абсолютної впевненості у вірогідності діагнозу, без його лабораторного підтвердження. В усіх підозрілих випадках за хворим потрібно встановити диспансерне спостереження з обстеженням після виписування зі стаціонару (у зв'язку з регресом шкірних проявів і відсутністю лабораторних даних) 1 раз на 2 тижні протягом місяця та 1 раз на місяць протягом наступних місяців (до 3-6 залежно від попередньої клінічної картини і даних анамнезу, в кожному конкретному випадку індивідуально).

Вторинний сифіліс

У вторинному періоді сифілісу на шкірі й слизових оболонках з'являються роzeольозні, папульозні і пустульозні висипання, порушується пігментація, посилено випадає волосся. Можуть уражатися внутрішні органи (печінка, нирки та ін.), нервова, ендокринна і кісткова системи. Ураження мають функціональний характер і швидко регресують при специфічному лікуванні. Іноді спостерігаються і загальні явища. Вторинний період захворювання характеризується, як правило, доброякісним

перебігом. У хворого відсутні скарги, деструктивні зміни не спостерігаються. Клінічні ознаки регресують навіть без лікування, серологічні реакції в крові позитивні.

Звичайно на початку вторинного періоду визначаються рясні висипання, часто поліморфні, дрібні, не схильні до злиття. Екзантеми при вторинному сифілісі називають *сифілідами*. Розташовані вони безладно, але симетрично. У деяких хворих наявні клінічні ознаки первинного сифілісу, зокрема зберігається виразковий твердий шанкр чи залишаються сліди первинної сифіломи (пігментна вторинна пляма чи свіжий рубець) і регіонарний склераденіт. Найбільш розповсюджена ознака – поліаденіт. Однак в останні роки в багатьох хворих він слабовиражений, що є наслідком пригнічення імунологічної реактивності організму.

Перебіг захворювання варіабельний. Частіше через 2-2,5 міс. висипання поступово зникають і залишаються лише позитивні серологічні реакції, відзначаються сліди полісклераденіту. Починається вторинний прихований період. У більш пізній період настає рецидив хвороби з дуже різноманітним перебігом.

На відміну від вторинного свіжого сифілісу, в цій стадії хвороби кількість висипань на шкірі менша, вони крупніші, схильні до групування, більш бліді, частіше розташовуються у ділянці великих складок, у місцях травматизації шкіри, ділянках з підвищеним потовиділенням; поліаденіт слабовиражений. На слизовій оболонці порожнини рота зміни з'являються частіше в пацієнтів, які зловживають спиртними напоями, гарячою їжею, в осіб з каріозними зубами. Серологічні реакції в крові позитивні в 98 % хворих, а титр реакції Вассермана більш низький, ніж при вторинному свіжому сифілісі. Крім того, зустрічаються випадки ураження внутрішніх органів, нервової та ендокринної систем, органів чуття, кісток, суглобів, які виявляють спеціальними методами дослідження.

Для встановлення діагнозу важливі: спеціальні дані анамнезу й об'єктивного обстеження; лабораторний аналіз на виявлення збудників у вогнищах ураження; серологічні дослідження крові; спеціальні лабораторні й функціональні методи дослідження.

При підозрі на вторинний сифіліс у хворих з'ясовують, чи має місце несвербляче шкірне висипання з ураженням долонь і підшов; генералізоване збільшення лімфатичних вузлів; спонтанне випадання волосся; спонтанна хрипота; виникнення генітальних та інтритригінозних мокнучих «бородавок»; інші скарги (головний біль, біль у суглобах, нічний біль в кістках, очні симптоми та ін.).

Прояви вторинного сифілісу надзвичайно різноманітні. Сифіліди в цій стадії хвороби можуть бути плямистими (розеола), папульозними, бульбашковими, пустульозними. Спостерігаються сифілітична лейкодерма, облісіння, ураження гортані, голосових зв'язок, слизової порожнини рота, носа, ерозивні виразкові сифіліди на слизових оболонках (див. вкл. лист IV, V).

Клінічні дослідження показують, що в даний час спостерігаються деякі особливості в проявах вторинного періоду сифілісу. Так, у деяких хворих при вторинному свіжому сифілісі відзначається невелика кількість роzeол, папул, а при рецидивному – рясні «мономорфні» висипання. Рідше утворюються широкі кондиломи, пустульозні сифіліди. Титр позитивних серологічних реакцій іноді низький,

що ускладнює своєчасну діагностику. В деяких випадках важко відрізнити вторинний свіжий сифіліс від рецидивного.

Плямистий (розеольозний) сифілід – найбільш часте висипання на першому етапі вторинного свіжого сифілісу. Висипання розташовується на бічних поверхнях грудної клітки, живота, спині, передній поверхні верхніх кінцівок, іноді – на стегнах. Украй рідко виявляється на обличчі, кистях і стопах. Висипання з'являються поступово, по 10-20 роzeол на день, і досягають повного розвитку протягом 7-10 діб. При вторинному свіжому сифілісі висипання рясні, безладно і симетрично розташовані, фокусні, рідко зливаються. Свіжі елементи рожеві, зрілі – червоні, старі – жовтувато-бурі. Роzeола кругла, діаметром 8-12 мм, звичайно не випинається над шкірою, не лущиться, не викликає суб'єктивних відчуттів, при діаскопії зникає (лише в рідких випадках лущиться і супроводжується сверблячкою). Стає помітнішою при охолодженні шкіри струменем холодного повітря. При загостренні процесу (реакція Герксгеймера – Яриша – Лукашевича) після внутрішньом'язового введення бензилпеніциліну роzeола більш виражена, іноді з'являється в тому місці, де до ін'єкції її не було видно. Після введення 3-5 мл 1 % розчину ніотинової кислоти роzeола стає більш яскравою. Добре помітна при опроміненні шкіри променями Вуда в темній кімнаті. Без лікування роzeола існує в середньому 3-4 тижні, іноді 2 чи 5-6, а потім безслідно зникає.

При вторинному рецидивному сифілісі роzeола більша, менш яскрава, часто кільцеподібна, схильна до групування. При вираженій запальній реакції, що супроводжується периваскулярним набряком, трохи випинається («кропив'яна» роzeола). Іноді на її тлі видно дрібні мідно-червоні фолікулярні вузлики (зерниста роzeола).

При *диференційній діагностиці* потрібно виключити плямисті висипання при деяких інфекційних захворюваннях (кір, краснуха, черевний тиф), що супроводжуються загальним важким станом, високою температурою тіла, кон'юнктивітом, енантемою, ларингітом, трахеїтом, бронхітом. При кору плями численні, великі, яскраві, зливаються, спочатку з'являються на обличчі, шиї, потім на тулубі, кінцівках, у тому числі на кистях і стопах. При краснусі висипання не схильні до злиття, при тифі – незабаром набувають геморагічного характеру.

У хворих з явищами токсикодермії роzeола велика, червоно-синюшна, схильна до злиття, супроводжується сверблячкою, розташовується переважно в ділянці великих складок, не лущиться, не супроводжується полісклераденітом і позитивними серологічними реакціями.

При рожевому лишаї спочатку виникає велика, овальна рожево-червона пляма, центральна частина якої покрита тонкою, зморщеною жовтуватою роговою пластинкою (материнська бляшка). Через 1-2 тижні з'являється велика кількість більш дрібних роzeольозних овальних плям на шкірі тулуба, верхніх кінцівок, іноді – обличчя і шиї, верхньої третини стегон, що часто супроводжуються сверблячкою. У центрі більшості з них наявна така ж рогова пластинка, як і на материнській бляшці. Через 5-6 тижнів висипання зникає. Поліаденіт відсутній. Серологічні реакції в крові негативні.

При висівкоподібному чи різнокольоровому лишайі плями розташовуються на шкірі грудей, спини, пояса верхніх кінцівок, плечей, шиї, іноді – волосистої частини голови; жовтувато-бурого кольору, різних відтінків, мають тенденцію до периферичного росту, зливаються. Характерним є висівкоподібне лущення на їх поверхні. При підозрі на наявність прихованого лущення вогнища змашують 5 % спиртовим розчином йоду (вогнище зафарбовується більш інтенсивно, ніж навколишні його ділянки, що не лущаться).

На лобку, стегнах, животі, бічній поверхні тулуба можуть з'являтися синюшні плями з геморагічною точкою в центрі, що виникають після укусу лобкових вошей. Певні труднощі під час диференціальної діагностики зустрічаються при мармуровій шкірі — петлі з нормальним забарвленням шкіри в їх центрі й червонясто-синюшим по периферії. Мармуровість зникає після зігрівання шкіри. При цьому враховують і інші клінічні симптоми, а також результати серологічних реакцій.

Папульозні сифіліди звичайно виникають через 7-14 днів після появи розеоли. Вони можуть бути величиною із сочевицю (лентикулярні), просяне зерно (міліарні), монету (нумулярні), підніматися над рівнем шкіри, переважно в ділянці великих складок (гіпертрофічні широкі кондиліди). У результаті мацерації їх поверхні стають вологими (мокнучі папули). Зустрічаються ерозивні й укриті виразками папули. При значному лущенні їх називають псоріазоформними, коли лусочки жирні (в ділянці волосистої частини голови, носогубних складок), або себорейними.

Лентикулярні папули частіше спостерігаються у хворих на вторинний свіжий сифіліс, рідше – рецидивний (рис. 11). Протягом декількох днів щодня з'являються нові елементи. У вторинний свіжий період хвороби вони часто супроводжуються розеолами — поліморфним висипанням.



Рис. 11. Сифіліс вторинний рецидивний. Лентикулярний папульозний сифілід.

Лентикулярна папула – щільна, кругла, розміром із сочевицю, чітко відмежована від навколишньої тканини, без запального обідка, мідно-червоного кольору із синюшним відтінком; поверхня гладенька. При розсмоктуванні (через 1-2 міс. після виникнення) на папулі з'являється невелика лусочка, потім центральна її частина відривається і по периферії видно обідок підритого рогового шару (комірець Біетта). Після розсмоктування папули залишається пігментована пляма, що потім зникає. Суб'єктивних відчуттів сифілітичні папули не викликають. При вторинному свіжому сифілісі папул багато, розташовані вони безладно, але симетрично, при рецидивному їх менше і вони схильні до групування. В останні роки лентикулярні папули відзначаються частіше на долонях і стопах хворих.

Монетоподібні папули мають ті ж властивості, що і лентикулярні. Вони крупніші (до 2,5 см у діаметрі), частіше спостерігаються при рецидивному сифілісі. Міліарні сифілітичні папули дрібні (розміром із просяне зерно), напівкулясті, щільні, червоно-синюшні, множинні, схильні до групування, повільно розсмоктуються, залишають після себе незначну рубцеву атрофію (рис. 12).



Рис. 12. Сифіліс вторинний рецидивний.
Множинний папульозний сифілід.

Гіпертрофічні (вегетуючі, або широкі) кондиломи звичайно розташовуються в ділянці великих складок, промежини, на статевих органах, навколо заднього проходу, виникають у результаті помірного тривалого подразнення. Вони великі, значно випинаються над рівнем шкіри, зливаються, утворюючи бляшки з фестончатими обрисами. Частіше зустрічаються у хворих на вторинний рецидивний сифіліс. Поверхня їх нерідко мацерована, мокнуча, у частини хворих — ерозована чи вкрита виразками.

Псоріазоформні папули звичайно локалізуються на долонях і підшвах, характеризуються вираженим лущенням, зустрічаються частіше при вторинному рецидивному сифілісі (рис. 13). Себорейні папули покриті жирними жовтуватими лусочками, знаходяться в місцях, де багато сальних залоз. На папулах у кутах рота, біля очей, у міжпальцевих складках нерідко утворюються тріщини – рагадиформний сифілід.

Сифілітичні папули потрібно відрізнити від папул при різних дерматозах. Так, лентикулярні папули диференціюють з висипаннями при червоному плоскому лишайі (щільні, плоскі, полігональні, з перламутровим блиском, пупкоподібним втягнення у центрі папули, червоно-бурі чи синюшні, що супроводжуються сверблячкою, часто розташовуються на передній поверхні передпліч); краплеподібно-

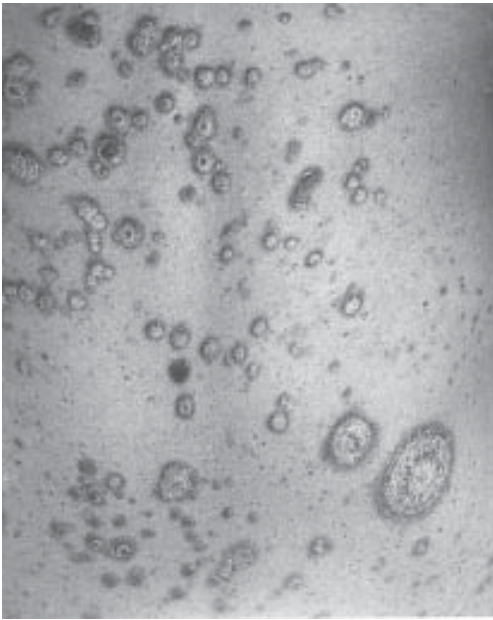


Рис. 13. Сифіліс вторинний рецидивний.
Псоріазоформний сифілід.

му параспоріазі (м'які, незначно піднімаються над шкірою, строкатого червоно-коричнюватого забарвлення, покриті лусочкою у вигляді облатки; при пошкрябуванні з'являються точкові крововиливи на поверхні папули і на шкірі біля неї; захворювання триває роками, погано піддається лікуванню); псоріазі (червоно-рожевого кольору, покриті білуватими лусочками; при пошкрябуванні спостерігаються феномени стеаринової плями, термінальної плівки, точкової кровотечі, схильність елементів до периферійного росту; розташування симетричне, переважно на задній поверхні ліктьових суглобів, передпліч і передньої поверхні гомілок, колінних суглобів, у ділянці крижів, волосистої частини голови), несправжньо-сифілітичних папулах (напівсферичні, кольору нормальної шкіри, із блискучою сухою поверхнею,

без ознак гострого запалення, локалізуються на верхньому краю великих статевих губ); папулонекротичному туберкульозі шкіри (червонясто-синюшні папулоподібні елементи з некрозом у центральній частині, розташовуються симетрично, переважно на задній поверхні верхніх і передній поверхні нижніх кінцівок, на пальцях, іноді на обличчі; відзначаються несправжній еволюційний поліморфізм, штамповані рубці після регресу елементів, часто спостерігають туберкульоз внутрішніх органів, кісток, суглобів чи лімфатичних вузлів, позитивна реакція Манту, негативні серологічні реакції при дослідженні крові на сифіліс), контагіозному моллюску (невеликі, розміром з горошину чи сочевицю, папули напівкулястої форми, з пупкоподібним втягненням у центрі, білувато-перламутрового кольору, блискучі, без запального обідка по периферії; при здавлюванні з боків із моллюска виділяється білувата густа маса – моллюскове тільце).

Міліарні сифілітичні папули необхідно диференціювати з ліхеноїдним туберкульозом шкіри, лишаєм, золотушними папулами (дрібні, розміром зі шпилькову головку, м'які, жовтувато-рожеві, згруповані фолікулярні папули, покриті ніжною лусочкою, пронизані пушком, розташовані звичайно на бічній поверхні тулуба, зустрічаються частіше в дітей, підлітків, які страждають від компенсованого туберкульозу легень, лімфатичних вузлів, кісток, суглобів; висипання виникає після перенесеного інфекційного захворювання – скарлагини, кору, грипу, виявляється позитивна реакція Манту, серологічні реакції на сифіліс негативні); мікідами (спостерігаються при наявності в пацієнта інфільтративно-нагнійної трихофітії, характеризуються дрібними, сверблячими, симетрично розташованими червоними папулами).

Широкі кондиліди (рис. 14) слід відрізняти від гострокінцевих (вегетуючі пухлиноподібні розростання в ділянці великих складок, на вузькій ніжці, м'які, злегка кровоточать; складно розпізнаються у разі поєднання із широкими кондилідами); варикозних гемороїдальних вен (м'які, синюшні вузли, що часто кровоточать, покриті слизовою оболонкою прямої кишки, випинаються із заднього проходу, величина їх змінюється залежно від кровонаповнення); висипань при вегетуючій акантолітичній пухирчатці (пухирі на незмінній шкірі, слизовій оболонці рота, що тривалий час не гояться, болючі ерозії, позитивний симптом Нікольського, у мазках-відбитках – акантолітичні клітини, негативні серологічні реакції на наявність сифілісу, м'які вегетації, що виникають на дні пухирів в ділянці великих складок).

Диференціюють псоріазоформний папульозний сифілід і псоріаз (мономорфне папульозне висипання червоно-рожевого кольору; спочатку папули виникають на задній поверхні ліктьових і передній поверхні колінних суглобів, у ділянці попереку, волосистої частини голови; схильні до периферичного росту, злиття, ущільнення незначне, лусочки на поверхні папул білуваті, при пошкрябуванні – фе-



Рис. 14. Сифіліс вторинний рецидивний. Широкі кондиліди (вегетуючі папули).

номен стеаринової плями, що супроводжується сверблячкою; серологічні реакції при дослідженні крові на сифіліс негативні).

Сифілітичні папули в міжпальцевих складках стоп потрібно відрізнити від мікозу стоп (інтертригінозної форми): сифілітичні ураження щільної консистенції, мідно-червоні, не супроводжуються готрозапальними змінами; в їх виділеннях виявляють при мацерації шкіри бліді трепонеми, серологічні реакції при дослідженні крові на сифіліс позитивні, наявні й інші симптоми сифілісу.

Іноді доводиться диференціювати сифілітичні папули в кутах рота і стрептококове імпетиго (готрозапальний процес, виражена гіперемія, серозно-гнійні кірки, тріщини в кутах рота, відсутність симптомів сифілісу в інших ділянках), кандидозну ерозію (червоно-синюшна блискуча поверхня вогнища, чіткі межі, підриятий віночок рогового шару в периферичній зоні, виявлення дріжджових клітин, м'яка основа ерозії).

Везикульозний сифілід зустрічається дуже рідко, трапляється при важкому перебізі вторинного сифілісу і зниженій опірності організму. На тлі мідно-червоних папул (звичайно великих розмірів) з'являються дрібні, серозні, згруповані пухирці, що швидко зсихаються в тонку кірку. Після їхнього регресу на фоні вторинної пігментної плями залишаються дрібні поверхневі рубці. Діагноз підтверджують позитивні серологічні реакції на сифіліс та інші прояви хвороби.

Пустульозні сифіліди звичайно виникають при вторинному сифілісі в результаті розпаду папул і утворення жовтувато-коричнуватих кірок, схожих на піодермічні. На відміну від гнійників, на їх периферії наявний валик інфільтрату, що не розпався, а не гострозапальна облямівка. Частіше пустульозні сифіліди спостерігаються в осіб зі зниженою опірністю організму, які страждають від тяжких супровідних захворювань (туберкульозу, малярії, алкоголізму). Поява висипання іноді супроводжується підвищенням температури тіла, поганим самопочуттям, зниженням маси тіла, часто висипанням передують виражені ознаки первинного сифілісу. Пустульозні сифіліди (вугреподібний, імпетигозний, віспоподібний, рупіодний, ектиматозний та ін.) зустрічаються рідко. Їхній різновид залежить від локалізації висипання, розмірів елементів, ступеня розпаду.

Акнеіформний, чи вугреподібний пустульозний, сифілід характеризується дрібними, конічними, фолікулярними папулами, розташованими на «себорейних» місцях (обличчя, пояс верхніх кінцівок, груди, спина), з невеликим розпадом у центрі й утворенням жовтувато-коричневих кірок. Його легко відрізнити від звичайних вугрів (наявність комедонів, ретенційних кіст, гострозапальних пустул), бромодерми вугреподібно-пустульозної і йододерми вугреподібною (анамнез – великі пустули, гострозапальні явища), папулонекротичного туберкульозу шкіри (переважна локалізація – задня поверхня верхніх і передня поверхня нижніх кінцівок, еволюційний поліморфізм, типові штамповані рубці, позитивна реакція Манту, негативні серологічні реакції на сифіліс).

Сифілід пустульозний імпетигозний, чи сифілітичне імпетиго, проявляється висипанням округлих папул діаметром 0,6-1 см з поверхневим розпадом у межах епідермісу, що надалі зсихається в брудно-жовту кірку, облямовану червоно-си-

нюшним щільним валиком інфільтрату, що не розпався. Локалізується переважно на лобі, грудях, спині, передній поверхні верхніх кінцівок. При більш глибокому розпаді й утворенні пупкоподібного вдавлення в центрі виникає віспоподібний сифілід. Усі три різновиди пустульозних сифілідів частіше спостерігають у хворих на вторинний свіжий сифіліс.

Сифілітична ектима (сифілід пустульозний ектиматозний) виникає в результаті глибокого розпаду великих монетоподібних папул. При різкому зниженні опірності організму у хворого під кіркою, що утворилася, може продовжитися розпад тканин, який прогресує всередину і по периферії, що призводить до появи поширеної кірки, яка нагадує раковину, – сифіліду пустульозного рупіоїдного, чи сифілітичної рупії. Сифілітична ектима і рупія частіше спостерігаються при вторинному рецидивному сифілісі, звичайно в пацієнтів з важким перебігом захворювання, нерідко з негативними серологічними реакціями на сифіліс. Без лікування вони існують довго, повільно регресують під впливом терапії, залишаючи після себе рубці.

При *диференційній діагностиці* сифілітичної ектими і підермії враховують відсутність запального обідка і звичайної пустулізації, наявність червоно-синюшої щільної папульозної основи і валика інфільтрату, що не розпався, по периферії та інших симптомів сифілісу. В діагностиці допомагають дані анамнезу і конфронтації.

Пігментний сифілід (сифілітична лейкодерма) виникає на незмінній шкірі, звичайно через 5-7 міс. після зараження, тобто при вторинному рецидивному сифілісі. В останні роки він став трохи частіше зустрічатися в жінок і при вторинному свіжому сифілісі. Нерідко поєднується з ураженнями нервової системи, що може проявлятися лише патологічними змінами спинномозкової рідини.

Сифілітична лейкодерма розташовується переважно на бічних і задній поверхнях шиї, рідше – на шкірі плечового пояса, живота, в ділянці попереку. На помірно гіперпігментованому тлі виникають плями гіперпігментації різних розмірів, звичайно округлі. Залежно від ширини зони гіперпігментації навколо плям та різниці у забарвленні гіпер- і гіпопігментованих ділянок розрізняють лейкодерму пляmistу (чітка різниця у забарвленні гіпер- і гіпопігментованих ділянок, широкі зони гіперпігментації), мереживну (вузькі прошарки гіперпігментації між плямами гіпопігментації), мармурову (незначна різниця в кольорі гіпо- і гіперпігментованих зон). При бічному освітленні різниця у забарвленні помітніша. Плями не турбують хворого, не лущаться, запальні явища відсутні. Лейкодерма стійка, зникає через 6-12 міс., іноді – через 1,5-2 роки навіть при повноцінному лікуванні. Часто поєднується із сифілітичним облісінням.

Слід диференціювати сифілітичну лейкодерму з вторинною лейкодермою після висівкоподібного лишая, псоріазу, парасоріазу, себореї. Поява висипань до гіпопігментації, негативні серологічні реакції при дослідженні крові на сифіліс дозволяють уточнити діагноз.

Сифілітична алопеція спостерігається в частини хворих на вторинний рецидивний сифіліс (рис. 15). У даний час трохи частіше відзначається при вторинно-

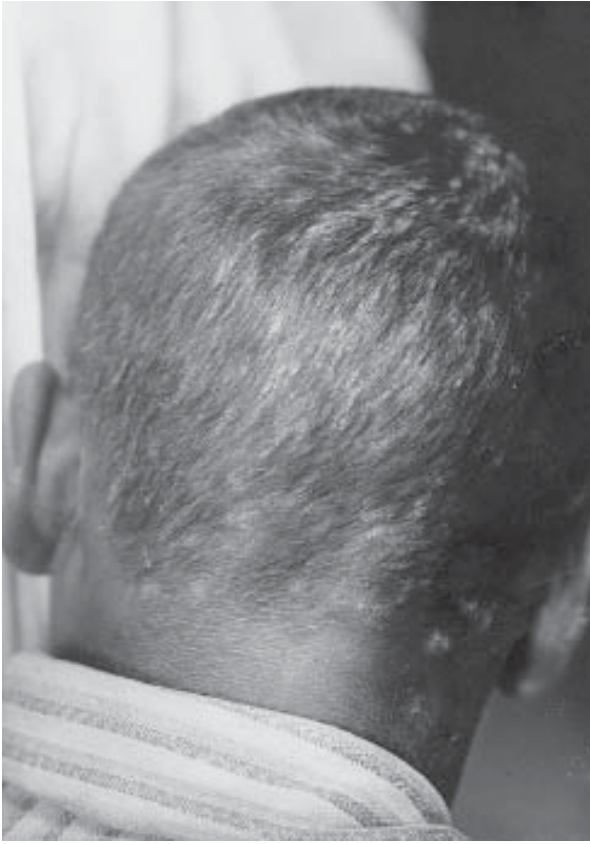


Рис. 15. Сифіліс вторинний рецидивний.
Папуло-пустульозні сифіліди волосистої частини голови.

му свіжому сифілісі. Волосся випадає (переважно в чоловіків) у результаті порушення живлення їх коренів, обумовленого васкулітом і навколосудинним інфільтратом. Алопеція при вторинному сифілісі є первинною (краще її видно при коротко обстриженому волоссі).

Розрізняють три різновиди алопеції: дрібногніздову, чи дрібновогнищеву, дифузну і змішану. Виникає вона раптово і швидко прогресує. Частіше уражаються скроне-тім'яні й потиличні ділянки, однак при важкому перебізі хвороби волосся може випадати і на інших ділянках голови, у пахвових западинах, в ділянці бороди, вусів, брів, вій. При цьому на ділянках ураження шкіра не змінена, почервоніння, лущення і рубців немає, випадає лише частина волосся, суб'єктивні відчуття відсутні. Ріст волосся відновлюється через 1-2 міс. після розсмоктування інфільтрату, спочатку в більш старих вогнищах. Це особливо видно в ділянці вій, де в період відновлення волосся буває різної довжини (ступінчато-подібні вії, симптом Пінкуса).

При диференційній діагностиці виключають насамперед вторинну рубцеву алопецію після глибоких виразкових уражень (глибока піодермія, інфільтративно-нагнійні мікози, третинний сифіліс, травми, опіки і т. д.), хронічних дерма-

тозів, що викликають рубцеву атрофію (червоний вовчак, псевдопелада, фавус), потім – поверхневу дерматофітію волосистої частини голови (мікроспорія, трихофітія), при якій спостерігаються незначне лущення і гіперемія шкіри у вогнищах, залишки обламаного волосся, виявляються спори і міцелій гриба. Причину облісіння, що виникло внаслідок деяких інфекційних захворювань (черевний і висипний тиф, грип та ін.), установлюють на основі даних анамнезу, дифузного характеру облісіння, відсутності будь-яких ознак сифілісу і негативних серологічних реакцій при дослідженні крові на сифіліс. Передчасне облісіння часто має спадковий характер, розвивається повільно, волосся випадає насамперед у лобовій і тім'яній ділянках. При себорейному облісінні волосся жирне чи сухе, тонке, ламке (залежно від форми захворювання), процес прогресує повільно, супроводжується сверблячкою, розвивається в лобовій ділянці, потім – у тім'яних, частково – в потиличній. При гніздовій плішивості з'являються великі округлі вогнища діаметром 2-3 см і більше, в ділянці яких випадає волосся. Шкіра гіпотонічна, з легким блиском. У прогресуючій стадії в периферичній зоні волосся розхитане у фолікулах і легко випадає при потягуванні за їх стрижень. Відсутні інші симптоми сифілісу, серологічні реакції при дослідженні крові на сифіліс негативні.

Сифіліди на слизових оболонках у хворих на вторинний сифіліс зустрічаються часто й іноді є єдиним явним симптомом хвороби. Висипання нерідко мацеровані, ерозовані, мокнуть; вони дуже заразні, становлять небезпеку в епідеміологічному відношенні. Регресують повільно, тому що часто піддаються хронічному подразненню при локалізації в порожнині рота (гостра, гаряча їжа, куріння, каріозні зуби та ін.), на зовнішніх статевих органах (виділення з піхви). Морфологічно і гістологічно їх прояви подібні на деякі прояви вторинного сифілісу на шкірі. На слизових оболонках спостерігаються плямисті та папульозні сифіліди, часто ерозивні й навіть укріті виразками. Звичайно уражається слизова оболонка губ, порожнини рота, язика (рис. 16), глотки, голосових зв'язок, жіночих статевих органів, прямої кишки.

Розеолезні сифіліди на слизовій оболонці порожнини рота являють собою округлі, червоно-синюшні, чітко відмежовані розеоли невеликих розмірів (0,5-0,7 см у діаметрі), що не піднімаються над рівнем навколишніх тканин. Поступово вони зливаються, утворюючи еритематозні плями. Не викликають суб'єктивних відчуттів, зникають безслідно.

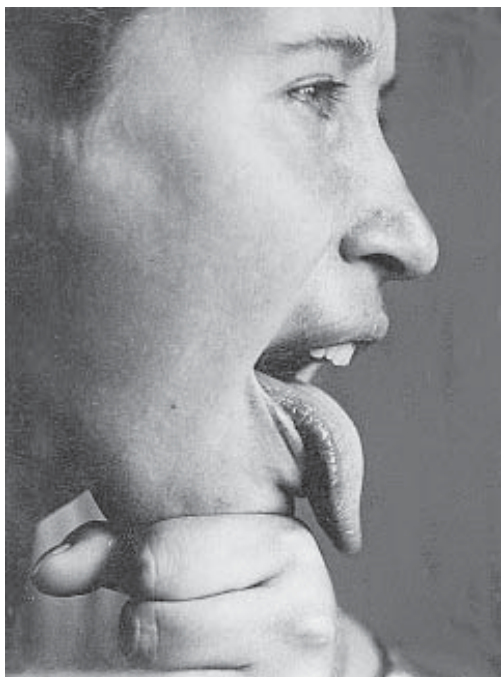


Рис. 16. Сифіліс вторинний рецидивний. Папули в ділянці язика. Глосит.

У результаті хронічного подразнення слизових оболонок (напр. при курінні) вони трохи піднімаються (набряк, невеликий інфільтрат). Нерідко уражаються мигдалики, передні й задні дужки, язичок і м'яке піднебіння (сифілітична еритематозна ангіна), при цьому може мати місце відчуття дертя в горлі, біль відсутній. Сифілітичні еритематозні ларингіти можуть бути дрібноплямистими і дифузними (супроводжуються незначною захрипністю голосу). При сифілітичному плямистому (катаральному) риніті відзначається сухість слизових оболонок, іноді з'являються кірки внаслідок висихання слизових виділень. Еритематозні ураження в ділянці слизової оболонки статевих органів у жінок у вторинний період сифілісу розпізнати важко.

Діагностика сифілітичних еритематозних уражень слизових оболонок складна, тому що нерідко важко відрізнити колір вогнища від нормального рожево-червоного кольору слизової оболонки. Наявність типових висипань на шкірі, полісклераденіт, інші симптоми, позитивні серологічні реакції допомагають у розпізнаванні хвороби.

До найбільш частих проявів вторинного сифілісу на слизових оболонках відносять папульозні висипання. Вони подібні на папули на шкірі: щільні, плоскі, округлі, чітко відмежовані, без периферичного запального обідка, насиченого червоного кольору, звичайно не турбують хворого. Унаслідок мацерації їх центральна частина незабаром стає білуватою із сіруватим чи жовтуватим відтінком (опаловою). Папули можуть гіпертрофуватися (широкі кондиломи), зливатися, утворювати великі бляшки з фестончатими обрисами. Через якийсь час розсмоктуються і зникають без сліду. При хронічному подразненні (курінні, слизисто-гнійних виділеннях з піхви) вони можуть перетворюватися в ерозії чи вкриватись виразками, зберігаючи при цьому щільну папульозну основу.

Найчастіше виникає сифілітична папульозна ангіна, з'являються папули на слизовій оболонці порожнини рота, язика, губ, в ділянці зовнішніх статевих органів, заднього проходу, рідше – у зіві, на голосових зв'язках і слизовій оболонці носа. Папули, розташовані в зіві, іноді супроводжуються невеликою болючістю, а вкриті виразками – болем при ковтанні. При ураженні голосових зв'язок з'являються кашель, осиплість голосу, а коли зв'язки стають гіперпластичними – афонія. Якщо папули вкриваються виразками, то порушення голосу стає незворотним. Папули на слизовій оболонці носа викликають такі ж відчуття, як і катаральні ураження, але вони більш чітко виражені. При глибокому вкриванні виразками папул на слизовій оболонці перегородки носа може відбутися перфорація, іноді – з наступною деформацією носа.

Диференціюють сифілітичну папульозну ангіну з рядом захворювань. Звичайна ангіна супроводжується високою температурою тіла, різким набряком і гіперемією зіву, мигдалин, дужок, м'якого піднебіння, нечіткими межами ураження, сильною болючістю; відсутні ознаки сифілісу. При дифтерії, поряд із зазначеними вище симптомами, на мигдалинах з'являється брудно-сірий, гладенький, дещо блискучий, фібринозний наліт, який щільно прилягає, спостерігаються явища токсикозу. Ангіна Симоновського – Плаута – Венсана характеризується гострозапаль-

ними явищами, сильною болючістю, некротичним розпадом, гнильним запахом з рота, регіонарним лімфаденітом з періаденітом при відсутності ознак сифілісу і негативних серологічних реакцій у крові.

Важливе значення має диференційна діагностика сифілітичних папул на слизовій оболонці й папул при червоному плоскому лишайі. Останні щільні, майже не піднімаються над рівнем навколишніх тканин, дрібні, білуваті, із блискучою поверхнею, полігональні, іноді зливаються, утворюючи бляшки. Деякі з них розташовуються у вигляді мережива, дуг, кілець, лінійно на слизовій оболонці порожнини рота на рівні змикання корінних зубів. Сверблячка відсутня, деякі хворі скаржаться на незначне печіння. Одночасно виявляють типові висипання на шкірі (передня поверхня передпліч і променезап'ясткових суглобів), серологічні реакції на сифіліс негативні.

Афтозний стоматит починається гостро. На слизовій оболонці ясен і нижньої губи, іноді під язиком з'являються болючі, округлі, невеликі (3-5 мм у діаметрі) жовтуваті ерозії з яскраво-червоним обідком. Вони не зливаються, через 7-10 днів зникають без сліду, часто рецидивують.

Плоска лейкоплакія розвивається поступово, повільно прогресує, набуваючи вигляду молочно-білих плям, які злегка піднімаються із шорсткуватою, сухою поверхнею, без будь-яких запальних явищ. У деяких хворих на їхній поверхні виникають бородавчасті розростання (лейкокератоз) чи ерозії. При м'якій лейкоплакії сірувато-білий наліт у вогнищах легко відривається при пошкрябуванні.

Диференціюють сифілітичні папули на язyku і «географічний язук» (глотит десквамативний), при якому спостерігаються сіруваті, округлі, гірляндо- чи дугоподібні вогнища, які злегка випинаються і облямовані червоними сплещеними ділянками з атрофованими сосочками. Звичайно вони зливаються, нагадуючи географічну карту. Обриси їх швидко змінюються.

Гладенькі бляшки на язyku округлі, червоні, блискучі, позбавлені сосочків, неbolючі, стійкі, іноді нагадують сифілітичні папули. Встановити правильний діагноз допомагають ретельне обстеження хворого, відсутність будь-яких симптомів сифілісу, дані анамнезу, негативні серологічні реакції в крові.

Сифілітичні ураження гортані, голосових зв'язок, слизової оболонки носа розпізнають на основі клінічної картини (неbolючість, тривалість існування, відсутність гострих запальних змін, стійкість до звичайного лікування, інші симптоми сифілісу, позитивні серологічні реакції в крові).

Ерозивні й виразкові сифіліди на слизових оболонках розвиваються на папульозному тлі, звичайно вони глибокі, різної форми (округлі чи овальні), іноді болючі, дно їх покрите продуктами тканинного розпаду, гострі запальні явища відсутні. Одночасно виявляють і інші симптоми сифілісу, серологічні реакції в крові позитивні.

У деяких випадках у вторинному періоді сифілісу спостерігається ураження кісток і суглобів. Клінічні ознаки ураження кісток і суглобів звичайно обмежуються больовими відчуттями. Характерні нічний біль у довгих трубчастих кістках нижніх кінцівок, артралгії в колінних, плечових та інших суглобах. Іноді захворювання може проявлятися типовою картиною ураження (періостити, остеоперіостити, гідрартрози), що більш властиве третинному періоду сифілісу.

Третинний сифіліс

Зазвичай, через 5-10 років, а іноді пізніше, після зараження сифілісом починається третинний період хвороби. Однак він не є неминучим завершенням захворювання навіть у тому випадку, коли хворий не одержав повноцінного лікування чи взагалі не лікувався. Дані досліджень показують, що частота переходу сифілісу в третинну стадію коливається в значних межах (від 5 до 40 %). В останні десятиліття третинний сифіліс спостерігається рідко.

Вважають, що основними причинами появи ознак третинного сифілісу є важкі супровідні захворювання, хронічні інтоксикації, травми, перевтома, неповноцінне харчування, алкоголізм, імунодефіцитні стани й ін.

У третинному періоді можуть уражатися шкіра, слизові оболонки, нервова й ендокринна системи, кістки, суглоби, внутрішні органи (серце, аорта, легені, печінка), очі, органи чуття.

Розрізняють маніфестну (активну) стадію третинного сифілісу і приховану (латентну). Маніфестна стадія супроводжується явними ознаками сифілісу, прихована – характеризується наявністю залишкових ознак (рубці, зміни кісток та ін.) активних проявів захворювання.

У цьому періоді сифілісу вогнища уражень практично не містять збудника, тому вони не заразні. Звичайно виникають горбки чи гуми, схильні до розпаду,

які вкриваються виразками. Вони залишають після себе рубці чи рубцеву атрофію. Третинні сифіліди розміщуються групами в одній ділянці, не супроводжуються лімфаденітом. Поверхово розташовані в шкірі горбки можуть групуватися у формі дуг, кілець, гірлянд і, регресуючи, залишають після себе характерні атрофічні рубці (бурі плями з явищами атрофії) з чудернацьким малюнком, що нагадує мозаїку. Глибоко розташовані горбки (гуми), що виходять з підшкірної клітковини, досягають великої величини. Вони можуть розсмоктуватися, але частіше розпадаються, перетворюючись в глибокі, неправильної форми виразки (рис. 17). Гуми можуть з'являтися в будь-якому органі (див. вкл. лист VI).

Довести наявність попередньої сифілітичної інфекції важче, ніж може показатися на перший погляд. Безпосередньо знайти бліду трепонему вдається рідко. Чимале значення у встановленні діагнозу має клінічна картина. При виражених



Рис. 17. Сифіліс третинний. Гума твердого піднебіння.

клінічних ознаках діагностика не складає труднощів. У випадках недостатньої виразності симптомів вона утруднена і стає можливою в комплексі з даними серологічних реакцій, гістологічних досліджень, проби з йодистим калієм.

Класичні серологічні реакції в більшості випадків позитивні, за титром – коливальні. Вони можуть бути негативними в 35 % хворих на третинний сифіліс. Специфічні серологічні реакції майже завжди позитивні. Після лікування КСР рідко стають цілком негативними, а специфічні серологічні реакції практично ніколи не стають негативними. Істотне значення мають гістологічні дослідження. Виявляється специфічне гранулематозне запалення – сифілітична гранульома, що нерідко вкрай важко диференціюється з туберкульозною та іншими гранульомами. Крім цього, корисна і проба з йодистим калієм: при оральній терапії за допомогою йодистого калію протягом 5 діб настає специфічний зворотний розвиток шкірних проявів третинного сифілісу. До початку проби повинні бути виключені туберкульоз легень, а також сифілітична аневризма аорти, оскільки під впливом йодистого калію можливе загострення туберкульозного процесу і перфорація аневрими.

Горбикові сифіліди характеризуються висипаннями на обмежених ділянках шкірних покривів щільних, синюшно-червоних, неболючих згрупованих горбиків розміром від сочевиці до горошини, що залягають на різній глибині дерми і не зливаються між собою.



Висипання з'являються хвилеподібно. Тому при огляді хворого помітні свіжі, зрілі елементи, горбики в стані розпаду, виразки, а в деяких випадках і рубці. Відзначається їхня виражена схильність до групування – в одних хворих вони розташовуються скупчено, в інших – у вигляді неповних кілець, напівдуг, гірлянд, що зливаються, утворюючи суцільні вогнища уражень. Розрізняють кілька клінічних різновидів горбикового сифіліду – згрупований, дифузний, серпінгуючий (рис. 18), карликовий.

Найчастіше зустрічається згрупований горбиковий сифілід; на якому горбики розташовуються близько один до одного фокусно, не зливаються, зазвичай їх 10-20 в одній ділянці. Іноді вони безладно розсіяні. Можуть знаходитися на різних етапах розвитку (еволюційний поліморфізм). Горбик (невеликих розмірів, щільний, напівкулястий, черво-

Рис. 18. Сифіліс третинний. Серпінгуючий горбиково-виразковий сифілід.

но-синюшного кольору) може розсмоктатися, залишаючи після себе рубцеву атрофію, чи вкривається виразками. Виразка округла, має щільний валикоподібний, червоно-синюшний край, що піднімається над навколишньою шкірою і поступово опускається до дна виразки, де розташовується некротична, розплавлена тканина брудно-жовтого кольору (некротичний стрижень). Глибина виразки не однакова в різних ділянках, залежить від залягання горбика. Через кілька тижнів некротичний стрижень відривається; виразка заповнюється грануляціями, рубцюється. Рубець щільний, глибокий, зірчастий, на ньому ніколи не відзначаються рецидиви горбиків. Поступово він знебарвлюється.

Дифузний горбиковий сифілід (горбиковий сифілід площадкою) характеризується злиттям горбиків. Виникає суцільна ущільнена темно-червона бляшка, іноді з незначним лущенням. Окремі горбики не видні. Вогнище може бути розміром в монету і більше (майже в долоню), різної форми, з поліциклічними обрисами. Розв'язується шляхом розсмоктування (залишається рубцева атрофія) чи вкривається виразками з наступним утворенням рубця.

Серпінгуючий горбиковий сифілід з'являється у вигляді невеликого вогнища горбиків, що злилися. Поступово процес прогресує по периферії, а в центрі – регресує. Виникають великі вогнища ураження з характерним рубцем у центральній зоні (мозаїчний рубець у старих ділянках депігментований, у більш свіжих – синюшно-червоний, червоно-коричневий, блідо-коричневий в залежності від терміну його появи, що має неоднорідний рельєф відповідно до глибини залягання окремих горбиків). По периферії є молоді горбикові елементи на різних етапах розвитку (інфільтрати, виразки), які утворюють своєрідний валик з фестончастими обрисами. За відсутності лікування захворювання прогресує і може уражати великі ділянки шкірних покривів.

Карликовий горбиковий сифілід виявляється горбиками невеликих розмірів, які звичайно згруповано розташовані. Вони ніколи не вкриваються виразками, нагадують папули, але залишають після себе рубцеву атрофію. Слід диференціювати його з вовчаком (*lupus vulgaris*), папулонекротичним туберкульозом шкіри, базально-клітинною карциномою, дрібновузликівим доброякісним саркоїдом, туберкулоїдною лепрою.

На відміну від сифілісу, при туберкульозному вовчаку горбики мають м'яку консистенцію, червоного кольору з жовтуватим відтінком, при натисненні на них гудзикуватим зондом залишається ямка (слід удавлення), при діаскопії відзначається феномен яблучного желе, виразка існує довго, не виявляє тенденції до рубцювання, поверхнева, м'яка, з жовтувато-червоними в'ялими грануляціями, нерівними краями, злегка кровоточить. Рубець, що утворився, м'який, рівний, поверхневий, на ньому відзначаються рецидиви горбиків; реакція Манту позитивна.

При папулонекротичному туберкульозі висипання розташовуються симетрично, особливо на задній поверхні верхніх і передній поверхні нижніх кінцівок, розсіяні, рясні, з некрозом у центрі. У подальшому утворюються штаповані рубці. У хворого виявляють і інші вогнища туберкульозного ураження (у внутрішніх органах); реакція Манту позитивна.

Базально-клітинна карцинома зазвичай одиночна, частіше локалізується на обличчі, має чіткий валикоподібний край, що складається з дрібних білуватих вузликів. У центрі – ерозія, що злегка кровоточить при дотику, повільно прогресує, не виявляючи тенденції до рубцювання.

Дрібновузликовий доброякісний саркоїд виражається в множинних щільних вузликах червоно-коричневого кольору, не схильних до виразки; при діаскопії на тлі блідо-жовтого забарвлення видно дрібні крапки (у вигляді піщинок), забарвлені більш інтенсивно.

При туберкулоїдній лепрі горбики червоно-бурі, блискучі, кільцеподібно розташовані, у вогнищі випадає волосся, відсутнє потовиділення, порушена чутливість.

Гумозні сифіліди в даний час зустрічаються рідко. Виявляються окремими вузлами або розлитотою гумозною інфільтрацією. Виникають у підшкірній основі або в глибше розташованих тканинах. На цьому етапі вони виглядають, як чітко відмежовані, щільні, неболючі утворення без запальних явищ, що легко зміщаються під шкірою. Поступово вузол збільшується і досягає величини горіха, а іноді – курячого яйця, з'єднується з навколишніми тканинами і шкірою, що поступово червоніє, потім настає розм'якшення гуми, визначається флукуація. З невеликої нориці, що утворилася, в результаті стоншення і прориву шкіри виділяється невелика кількість густої рідини брудно-жовтого кольору. Поступово норицевий отвір збільшується і перетворюється в глибоку виразку з щільними валикоподібними краями, що поступово опускаються до дна, де розташовується гумозний стрижень (брудно-жовта некротична тканина) (рис. 19). Після його відторгнення дно виразки заповнюється грануляціями, потім настає рубцювання (рис. 20). Рубець спочатку червоно-бурий, далі набуває коричневато-сірого відтінку і поступово депігментується; глибокий, втягнутий, зірчастий, щільний. Еволюція гуми триває від декількох тижнів до декількох місяців. Зазвичай, гума не викликає суб'єктивних відчуттів, крім випадків, коли вона міститься безпосередньо над кісткою, поблизу суглобів, кута рота, язика, зовнішніх статевих органів. Якщо хворий починає вчасно лікуватися (до початку розпаду гуми), може наступити її розсмоктування без утворення виразки, після чого залишається рубцева атрофія. При добрій опірності організму гумозний інфільтрат може заміщатися сполучною тканиною, піддаватися фіброзу з наступним відкладенням у ньому солей кальцію. При таких змінах у передній і задній поверхні великих суглобів (колінних, ліктьових та ін.) виникають «наволокусуглобові вузлуватості». Зазвичай, вони одиночні, рідше спостерігають 2-3 гуми. В одиничних випадках вогнище складається з декількох, що злилися гум, і має великі розміри (6-8 x 4-6 см і більше). Така гума може розкриватися в декількох місцях, що призводить до утворення великих виразок з нерівним дном, поліциклічними обрисами.

Гумозні виразки можуть ускладнюватися вторинною інфекцією, бешихою. Іноді вогнище розростається всередину і по периферії (ірадіація гуми). Внаслідок глибокого розташування інфільтрату, залучення в процес лімфатичних судин, порушення лімфовідтоку, з'являється слоновість. Частіше гуми виникають в



Рис. 19. Сифіліс третинний.
Гумозно-виразковий сифіліс.



Рис. 20. Сифіліс третинний.
Рубці після гумозних виразок.

ділянці гомілок, рідше – на верхніх кінцівках, потім на голові, грудях, животі, спині, в ділянці попереку та ін.

Стандартні серологічні реакції при сифілітичних гумах позитивні в 60-70 % хворих, РІБТ і РІФ – трохи частіше. Для уточнення діагнозу іноді (коли серологічні реакції негативні, а клінічні прояви типові для третинного сифілісу) проводять пробне лікування.

До розпаду сифілітичної гуми її потрібно відрізнити від ліпому чи фіброліпому (зазвичай множинні підшкірні вузли більш м'які, розміри їх тривалий час не змінюються чи збільшуються дуже повільно; вони мають часточкову будову, шкіра над ними не змінена), атероми (повільно прогресуюча кіста сальної залози щільно-еластичної консистенції, з чіткими межами, іноді нагноюється, при пункції із неї витягають смердючий сироподібний вміст), ущільненої еритеми Базена (щільні, злегка болючі вузли, у молодих жінок чи дівчаток розташовані переважно на гомілкях; над вогнищами шкіра червоно-синюшна, іноді вони вкриваються виразками, існують тривалий час; загострення настають у холодну пору року, реакція Манту позитивна, серологічні реакції, РІБТ, РІФ негативні).

Після виразкування гуми її необхідно відрізнити від коліквативного туберкульозу шкіри (підшкірні вузли, що поступово збільшуються в розмірах, зливаються зі шкірою, що стає синюшною). Вузли розм'якшуються в центрі, а потім утворюються виразки з м'якими синюшними підритими краями. Дно виразки покрите

в'ялими грануляціями, злегка кровоточить; перебіг тривалий, надалі утворюються м'які рубці із сосочками по краях і «місточками» здорової шкіри; реакція Манту позитивна. Слід диференціювати гуму із злоякісною виразкою (неправильної форми, дерев'янисто-щільні краї і основа, порите дно, покрите іхорозним розпадом, легко кровоточить, постійно прогресує, зазвичай є одне вогнище). У рідких випадках проводять диференційний діагноз сифілітичної гуми і лепрозних вузлів, глибоких мікозів (глибокий бластомікоз, споротрихоз), актиномікозу, хронічної вузлуватої піддермії.

Своєрідний прояв цього періоду хвороби – третинна сифілітична еритема у вигляді червоно-синюшних великих плям, що розташовуються дугоподібно, переважно на бічній поверхні тулуба. Не викликає суб'єктивних відчуттів, існує довго (до року і більше). Розміри вогнища великі (10-15 см), іноді воно поєднується з карликовим горбиковим сифілідом. Після регресу еритеми слідів не залишається, але в окремих випадках відзначаються невеликі ділянки рубцевої атрофії (симптом Ге). Третинну сифілітичну еритему потрібно відрізнити від трихофітії чи мікроспорії гладкої шкіри (пухирці в периферичній зоні еритематозних вогнищ, невелике лущення, виявлення спор і міцелію гриба в лусочках, швидкий ефект при антимікотичному лікуванні), висівкоподібного лишая, рожевого лишая Жиберера, себореїду.

Ураження слизових оболонок у третинний період хвороби зустрічаються порівняно часто. На губах, особливо верхній, спостерігаються обмежені вузли (гуми) чи дифузні гумозні інфільтрації. Такого ж типу ураження відзначаються й в ділянці язика. При гумозному глоситі в товщі язика утворюється 2-3 гуми розміром з невеликий волоський горіх, що без лікування вкриваються виразками. При дифузному склерогумозному глоситі язик різко збільшений в об'ємі, із згладженими складками, щільний, червоно-синюшний, легко травмується, рухливість його різко порушена. Після розсмоктування інфільтрату язик зморщується, викривляється, втрачає свою рухливість, дуже щільний у зв'язку з утворенням рубцевої тканини.

На м'якому і твердому піднебінні можуть розташовуватися горбкові і гумозні висипання. Вони вкриваються виразками, приводять до руйнування тканин, іноді до відторгнення язичка, а після рубцювання – до деформації м'якого піднебіння. У глотці іноді виникають дрібні гумозні вузли чи розлита гумозна інфільтрація. Після їхнього виразкування з'являються біль і функціональні розлади. Третинні сифіліди гортані можуть викликати перихондрити, ураження голосових зв'язок (осиплість, захриплість, афонія), кашель із виділенням брудно-жовтого густого слизу. У результаті рубцювання виразок відбувається неповне змикання голосових зв'язок, і голос назавжди залишається сишим. Може бути стійке утруднення дихання.

Гумозні ураження слизової оболонки носа частіше розташовуються в ділянці перегородки, на межі хрящової і кісткової частин, але можуть виникати й в інших місцях. У деяких хворих процес починається безпосередньо в носі, іноді переходить із сусідніх ділянок (шкіри, хрящів, кіст) і виявляється обмеженими вузлами чи розливою гумозною інфільтрацією. Суб'єктивні відчуття звичайно відсутні. Слиз з носа після утворення виразки стає гнійним. На дні виразки за допомогою

зонда нерідко можна визначити змертвілу кістку. При переході процесу на кістку носової перегородки може відбутися її руйнування і, як наслідок, – деформація носа (сідлоподібний ніс).

Сифілітичні горбки – гуми слизових оболонок – потрібно відрізнити від туберкульозних уражень (м'які, більш поверхневі вогнища, виразки неправильної форми злегка кровоточать, незначні в'ялі грануляції із зернами Трела; торпідний перебіг, болючі, супутні туберкульозні ураження легень; позитивна реакція Манту; негативні серологічні стандартні реакції на сифіліс, а також РІБТ і РІФ), від злоякісних пухлин (часто передують лейкоплакія, лейкокератоз; одиночні ураження; виразка неправильної форми з вивернутими, дерев'янисто-щільними краями, дуже болюча, дно її кровоточить; спостерігаються метастази; біопсія підтверджує діагноз).

Гумозні ураження лімфатичних вузлів бувають дуже рідко. Перебіг їх торпідний. На відміну від змін при коліквативному туберкульозі, вони більш щільні, не турбують хворих. Після виразкування розвивається типова гумозна сифілітична виразка. Реакція Манту негативна. Серологічні стандартні реакції позитивні в 60-70 % хворих, а відсоток позитивних РІБТ і РІФ — ще вищий.

Третинний сифіліс кісток і суглобів виявляється у вигляді остеоперіоститу чи остеомієліту. Остеоперіостит може бути обмеженим і дифузним. Обмежений остеоперіостит являє собою гуму, що у своєму розвитку або осифікується, або розпадається і перетворюється в типову гумозну виразку. Дифузний остеоперіостит – наслідок дифузної гумозної інфільтрації. Зазвичай, він закінчується осифікацією з утворенням різних кісткових мозолей. При остеомієліті гума або осифікується, або в ній утворюється секвестр. Іноді секвестрація призводить до розвитку гумозної виразки.



Рис. 21. Третинний сифіліс.
Гумозний остеоартрит.

Ураження суглобів у третинному періоді сифілісу в одних випадках зумовлено дифузною гумозною інфільтрацією синовіальної оболонки і суглобної сумки (гідрартроз), в інших – до цього приєднується розвиток гум в епіфізі кісток (остеоартрит) (рис. 21). Найчастіше уражаються колінний, ліктьовий чи промене-зап'ястковий суглоби. З'являється випіт у порожнині суглоба, що веде до збільшення його об'єму. Типовими для гідрартрозу й остеоартриту при третинному сифілісі є майже повна відсутність больових відчуттів і збереження рухової функції.

У третинний період сифілісу ураження опорно-рухового апарату виникають частіше, ніж у вторинний (у 20-30 % хворих), перебігають значно тяжче і супроводжуються деструктивними змінами, головним чином кісток гомілок, черепа, груднини, ключиці, ліктьової, носової кісток тощо. У процес втягуються окістя, кіркова губчата і мозкова речовини. Пацієнти скаржаться на біль, що посилюється в нічний час і при постукуванні по уражених кістках. На рентгенограмі спостерігається поєднання остеопорозу з остеосклерозом. Частіше виявляються обмежені гумозні остеоперіостити – у кірковому шарі розташовані одиночні гуми, що утворюють вузол із щільним кістковим валиком. У результаті їхнього розпаду виникає виразка з гумозним стрижнем у центрі. Через якийсь час з'являються секвестри; рідше кіркова гума осифікується. Звичайне загоєння закінчується утворенням глибокого втягнутого рубця.

При дифузному гумозному періоститі, остеоперіоститі зміни подібні, але більш розповсюджені, у вигляді веретеноподібного, горбистого потовщення. Особливо добре помітні вони в середній частині гребеня великогомілкової і ліктьової кісток.

Сифілітичний остеомієліт спостерігається при ураженні губчатої і мозкової речовини кістки, у випадку деструкції центральної частини вогнища і виникнення реактивного остеосклерозу по периферії. Надалі уражаються кортикальний шар кістки, окістя, м'які тканини, утворюється глибока виразка, виділяються кісткові секвестри, кістка стає крихкою, може виникнути патологічний перелом.

При третинному сифілісі кісток і суглобів необхідно проводити диференціальну діагностику з кістковим туберкульозом, остеомієлітом іншої етіології, із саркомою кістки та ін. Варто враховувати, що:

1) ураження кісток при туберкульозі частіше розвиваються в дитячому віці, множинні, перебігають довгостроково. При цьому в першу чергу у процес втягується епіфіз. З'являється сильний біль, у результаті чого хворий обмежує рухи кінцівки, що призводить до атрофії м'язів, що не працюють. Нориці тривалий час не гояться. Загальний стан порушений. На рентгенограмі явища остеосклерозу відсутні, окістя не змінене;

2) остеомієліт, викликаний гноєтворними мікробами, характеризується наявністю секвестрів, відсутністю остеосклерозу, іноді розташовується в метафізі (абсцес Броді);

3) саркома кістки часто уражає проксимальну частину метафіза, одиночка, болюча, характеризується прогресуючим ростом, незначними явищами реактивного остеосклерозу, розщепленням періосту.

У третинний період хвороби вкрай рідко спостерігаються гострі сифілітичні поліартрити. Вони можуть виникнути в результаті іррадіації патологічного процесу з метафізарної гуми. Суглоб збільшений в об'ємі, відзначається хрускіт при рухах, які утруднені, болючі.

Хронічні сифілітичні синовіти утворюються первинно, перебігають торпідно, без болі, при збереженій функції суглобів, задовільному стані хворого. Виражені запальні явища відсутні. Гумозні синовіти ведуть до утворення перисиновітів, погано піддаються лікуванню.

При сифілітичних гумозних остеоартритах уражається не тільки суглобова сумка, але і хрящі, кістки. Множинні гуми розташовуються в епіфізі кістки, руйнуючи її. У суглобі з'являється випіт, відбувається його деформація, рухи в ньому збережені, болі майже не відчуються. Загальний стан хворого задовільний. Іноді уражаються і навколишні м'які тканини. Процес розвивається повільно, без гострих запальних явищ.

У рідких випадках виникає сифілітичний міозит (припухання довгого м'яза кінцівки, ущільнення і болючість вогнища, порушення її функції). Іноді зустрічається гумозний міозит, частіше грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, рідше м'язів кінцівок і язика.

Діагноз уражень рухового апарату при сифілісі встановлюють на підставі клінічних і рентгенологічних даних, результатів серологічного обстеження (стандартні реакції, РІБТ, РІФ), а іноді і пробного протисифілісного лікування.

Захворювання може супроводжуватися ураженням життєво важливих органів (великих судин, печінки, нирок, мозку та ін.), часто зустрічаються виражені зміни з боку нервової системи. Третинний сифіліс може привести до інвалідності (глухота, втрата зору внаслідок атрофії зорових нервів) і навіть до летального результату.

Прихований сифіліс

Цим терміном позначають різновид сифілісу, що набуває латентного перебігу з моменту зараження, без клінічних ознак хвороби, з позитивними серологічними реакціями в крові. Розрізняють ранній і пізній прихований сифіліс. До раннього відносять набуті форми сифілісу із давністю інфекції до двох років, до пізнього – більше двох років.

В останні десятиліття ХХ століття помітно зросла питома вага хворих на приховані форми сифілісу. Як показали детальні епідеміологічні, клінічні і лабораторні дослідження, ранній прихований сифіліс є однією з форм інфекційного сифілісу, а пізній прихований сифіліс становить одну з форм пізнього неінфекційного сифілісу. У тих випадках, коли не можна відрізнити ранній сифіліс від пізнього прихованого, говорять про прихований неуточнений сифіліс. Такий діагноз варто розглядати як попередній, який полягає в уточненні в процесі лікування і спостереження.

Результати досліджень, проведених в Інституті дерматології і венерології АМН України, свідчать, що ранній прихований сифіліс виявлено в 47 % осіб, залучених до обстеження як статевих партнерів хворих з маніфестними ознаками заразного чи раннього прихованого сифілісу, або серед осіб, обстежених після проведеного лікування гонореї у випадках, коли вони заразилися одночасно і сифілісом. Хворих на ранній прихований сифіліс також виявлено (у 46 % випадків) серед різних контингентів населення, підданих серологічному обстеженню. Його виявили й в осіб (7 %), що самостійно звернулися в шкірно-венерологічні установи з проханням обстежити їх після випадкового статевого зв'язку або в зв'язку з тим, що їм стало відомо про хворобу статевого партнера. Хворих на пізні форми сифілісу, як правило, виявлено при профілактичних оглядах.

Дуже відчутна різниця особистісних і соціальних характеристик хворих на ранні і пізні форми прихованого сифілісу (див. табл. 7). Більшість хворих на ранній прихований сифіліс – це люди у віці до 40 років, багато хто з них не має сім'ї. В анамнезі статевого життя можна знайти дані про те, що вони легко вступають у статеві зв'язки з малознайомими і незнайомими особами, що свідчить про високу ймовірність контакту з хворими на венеричні захворювання. Протягом 1-2-х років у деяких з них були ерозії, виразки в ділянці статевих органів, заднього проходу, промежини, порожнини рота, висипка на шкірі тулуба. У минулому ці пацієнти (за їх словами) приймали антибіотики з приводу гонореї чи інших інфекційних захворювань. Можуть зустрічатися випадки, коли в статевих партнерів таких хворих виявлено ознаки заразного сифілісу чи ранній прихований сифіліс.

Таблиця 7

Диференційно-діагностичні ознаки раннього і пізнього прихованого сифілісу

Ознаки	Сифіліс	
	ранній прихований	пізній прихований
Вік	78 % хворих у віці до 40 років	71 % хворих старших 40 років
Особистісна характеристика	Дані про позашлюбні і дошлюбні статеві контакти 66 % – несімейні контакти	65 % – сімейні контакти
Шляхи виявлення	7 % хворих звернулись до лікаря особисто, 46 % – притягнуті як джерело зараження, у 47 % статеві контакти виявлені під час профілактичного огляду	99 % хворих виявлено під час профілактичного огляду; 1 % – як сімейні контакти з хворими на пізню форму сифілісу
Анамнез	Дані про наявність протягом 1-2 років ерозійно-виразкових висипань, випадання волосся тощо; приймання антибіотиків з приводу гонореї, інτερкурентних захворювань	Відсутність анамнестичних показань; іноді є дані про можливе інфікування 2-3 роки тому
Конфронтація	Нерідко виявлення у статевого партнера активного чи раннього прихованого сифілісу	Дуже рідке виявлення пізніх форм сифілісу у когось із подружжя
Дані клінічного огляду	Нерідко виявлення у статевого партнера рубця, ущільнення у місцях розрішення сифілідів; збільшення пахових лімфовузлів	Відсутність на шкірі та видимих слизових оболонках слідів сифілідів
Результати серологічного дослідження	Стандартні серологічні реакції позитивні у високому титрі (1:60) у 75 % обстежених, в низькому титрі (1:5–1:20) – у 20 %, в неповному комплексі (раніше отримували антибіотики) – у 5 %. РІФ позитивна у 100 %, РІБТ – у 30–40 % хворих	Стандартні серологічні реакції позитивні у низькому титрі (1:5–1:50) у 90 %, у високому титрі (1:160–1:480) – у 10 %. РІФ и РІБТ позитивні у 100 % хворих.
Реакція Герксгеймера – Яриша – Лукашевича	Може спостерігатися у 30 % хворих	Не спостерігається
Динаміка негативації стандартних серологічних реакцій у ході лікування	Відносно швидка, відповідає динаміці при первинному та вторинному сифілісі	Дуже повільна, відповідає пізнім формам сифілісу

На відміну від осіб з ранніми формами прихованого сифілісу, на пізній прихований сифіліс хворіють в основному особи старші 40 років, більшість з них одружені. У 99 % випадків захворювання виявлено при масових профілактичних обстеженнях населення і тільки 1 % хворих на пізній прихований сифіліс виявляють при обстеженні сімейних контактів хворих на пізні форми сифілісу. У таких випадках зараження, очевидно, відбулося, коли один із подружжя хворів на заразний сифіліс; інфекція вчасно не була розпізнана й у подружжя розвинулися пізні форми захворювання. Однак не слід розцінювати це як можливу контагіозність хворих на пізні форми сифілісу.

Тільки частина хворих на пізній прихований сифіліс вказує, що вони могли бути інфіковані 2-3 роки тому. Як правило, вони точно не знають, коли могли заразитися, і не помітили у себе яких-небудь проявів, подібних до симптомів заразного сифілісу. Деякі з цих хворих відносяться до декретованих груп населення, протягом багатьох років систематично піддаються клініко-серологічному обстеженню в медичних профілактичних кабінетах. Клінічно і серологічно сифіліс у них перебігає безсимптомно.

При уважному обстеженні хворих з підозрою на ранній прихований сифіліс можна виявити рубці, ущільнення, пігментацію на місцях колишніх сифілідів, збільшення пахових лімфатичних вузлів. Ранній прихований сифіліс супроводжується позитивними серологічними реакціями.

Стандартні серологічні реакції в хворих на ранній прихований сифіліс зазвичай позитивні в повному комплексі й у високому титрі (1:160). Однак необхідно враховувати, що в деяких хворих, які раніше лікувалися з приводу гонореї чи займалися самолікуванням, вони можуть бути позитивними в неповному комплексі або титр реакцій може бути низьким (1:10-1:20). Зазвичай, в таких випадках позитивними є реакції Вассермана з трепонемними, кардіоліпіновими антигенами чи поставлені на холоді і негативна реакція Вассермана з ліпоїдними антигенами. Низький титр реакцій може бути також у хворих з початковим періодом раннього прихованого сифілісу, що відповідає за давністю розвитку інфекції первинному серопозитивному сифілісу. РІФ, РІФ_{abc} (реакція імуофлуоресценції з абсорбцією) у хворих на ранній прихований сифіліс, як правило, позитивні. РІБТ залежно від давності інфекції може бути або позитивною, або негативною. Діагноз раннього прихованого сифілісу підтверджується появою на початку лікування реакції загострення і відносно швидкої, як і в хворих на первинний і вторинний сифіліс, негатиції стандартних серологічних реакцій.

В усіх випадках при клінічному обстеженні в хворих на пізній прихований сифіліс не визначають слідів колишніх сифілідів на шкірному покриві і видимих слизових оболонках, а також специфічну патологію нервової системи, внутрішніх та інших органів. Хвороба виявляється при серологічному дослідженні крові. Звичайно, класичні серологічні реакції в 90 % хворих позитивні в низьких титрах (1:5-1:20) чи в неповному комплексі. У рідких випадках вони бувають позитивними у високих титрах (1:160-1:480). Специфічні серологічні реакції завжди позитивні.

На відміну від хворих на ранній прихований сифіліс, у пацієнтів із пізнім прихованим сифілісом загострення процесу на введення бензилпеніциліну чи інших антибіотиків ніколи не спостерігається, негативні серологічні реакції проведеного лікування розвиваються в пізній термін, через багато місяців, а в значній кількості хворих, незважаючи на повноцінну масивну терапію, домогтися негативації стандартних серологічних реакцій, РІФ чи РІБТ не вдається.

Діагностика прихованого сифілісу часто утруднена. Так, необхідність ухвалення рішення про заключний діагноз на основі результатів серологічних досліджень крові при відсутності клінічних симптомів хвороби, негативних даних конфронтації й анамнезу обумовлює особливу відповідальність лікаря при діагностиці прихованого сифілісу. Важливо враховувати можливість розвитку несправжньо-позитивних серологічних реакцій, що бувають гострими і хронічними. *Гострі* — спостерігаються при дитячих, загальних інфекціях, отруєннях, у жінок у період менструації, в останні місяці вагітності та ін. Із зникненням основної причини вони стають негативними (протягом 2-3 тиж., іноді — 4-6 міс.). *Хронічні* реакції відзначаються при хронічних інфекціях, важких системних захворюваннях, порушенні обміну речовин; нерідко причину їх виникнення встановити не вдається. Дуже стійкі хронічні несправжньо-позитивні серологічні реакції спостерігаються протягом багатьох місяців і, навіть, років. Вони можуть бути позитивними у високому титрі й у повному комплексі, включаючи позитивні РІФ і РІБТ в окремих осіб. Їхня частота помітно збільшується в осіб літнього віку.

У зв'язку з цим лікар повинен бути добре обізнаним з окремими методами, їхніми діагностичними можливостями, принципами діагностики прихованого сифілісу, з відповідальністю за неї, необхідністю враховувати загальний стан хворих, їх соціально-особистісну характеристику.

Важливо передбачати можливі небезпеки й ускладнення, що можуть бути зв'язані з помилковим діагнозом. Виходячи з цього, хворих молодого віку при підозрі на ранній прихований сифіліс для уточнення діагнозу необхідно госпіталізувати. Хворих старшого віку, що не мають позашлюбних зв'язків, при негативних результатах обстеження їх сімейних контактів, у разі підозри на пізній прихований сифіліс необхідно в амбулаторних умовах піддати ретельному кількаразовому (протягом 5-6 міс. і більше) клініко-серологічному обстеженню з обов'язковим проведенням РІФ, РІФ_{abc} (за кількісною методикою), РІБТ. Чим більше і частіше в комплексі серологічних реакцій буде збігів, тим упевненіше можна ставити діагноз прихованого сифілісу.

З огляду на високий відсоток помилкової позитивності в осіб літнього і старшого віку, як правило, відсутність у них даних анамнезу і клінічних проявів сифілісу на шкірі і видимих слизових оболонках, змін у нервовій системі, внутрішніх органах, на основі тільки одних позитивних серологічних реакцій крові, таким хворим специфічне лікування не призначається. Необхідно тримати цих осіб під диспансерним спостереженням з періодичним обстеженням у терапевта, невропатолога, окуліста, оториноларинголога, включаючи рентгенологічне і лікворологічне дослідження.

Природжений сифіліс

Під природженим сифілісом розуміють наявність трепонемної інфекції в дитини, починаючи з її внутрішньоутробного розвитку.

Бліді трепонеми проникають в організм плода через пупкову вену, лімфатичні щілини пупкових судин, з материнською кров'ю через ушкоджену плаценту, починаючи з 10-го тижня вагітності. Звичайно внутрішньоутробне зараження на сифіліс відбувається на 4-5-му міс. вагітності. У вагітних, хворих на вторинний сифіліс, інфікування плода буває практично в 100 % випадків, рідше внутрішньоутробне інфікування відбувається у хворих на пізні форми сифілісу і дуже рідко – у пацієнток з первинним сифілісом.

На сучасному етапі на тлі зниження захворюваності на сифіліс дорослого населення продовжує рости захворюваність на його природжену форму. Аналіз інтенсивних показників захворювання на природжений сифіліс в Україні за останні роки дає чітке уявлення про збільшення кількості таких хворих. Динаміка частоти випадків природженого сифілісу на 1000 немовлят в Україні з 1990 по 2000 рр. показана на рисунку 22. У 1990 р. в абсолютних цифрах було зареєстровано 4 випадки природженого сифілісу; у 1991 р. – 5; у 1992 р. – 4; у 1993 р. – 7; у 1994 р. – 14; у 1995 р. – 35; у 1996 р. – 71; у 1997 р. – 83; у 1998 р. – 79; у 1999 р. – 76; у 2000 р. – 67. Таким чином, число дітей з природженим сифілісом збільшилося за десятиліття практично в 20 разів.

Відзначається висока захворюваність на природжений сифіліс в Росії. За період з 1990 по 2000 рр. кількість випадків природженого сифілісу в Російській Федерації зроста майже в 40 разів.

Отже, проблема природженого сифілісу в останні роки перетворилася в одну з основних у дитячій дерматовенерології.

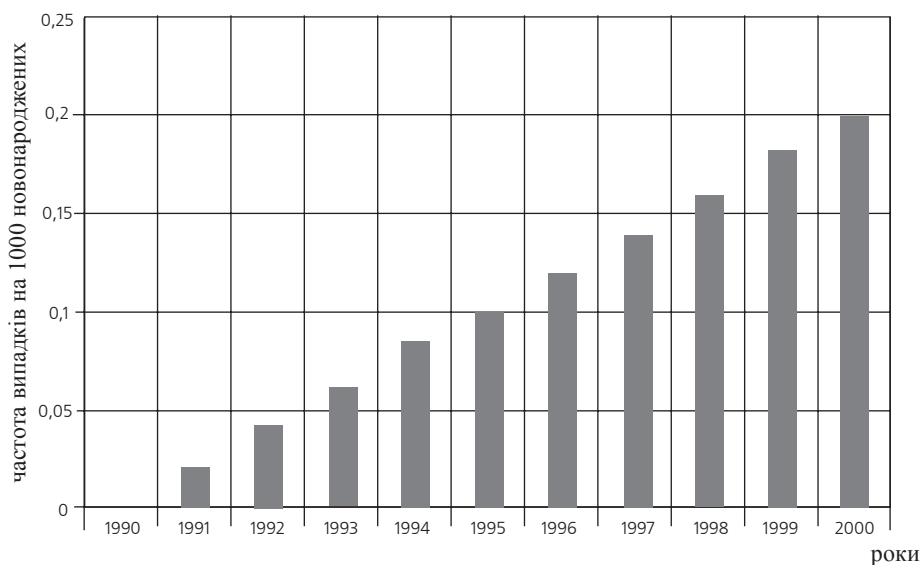


Рис. 22. Динаміка росту захворюваності на природжений сифіліс в Україні за період 1990—2000 рр.

В даний час природжений сифіліс характеризується малосимптомністю, перебігас, як правило, з незначними «розлитими» проявами чи приховано. Діти частіше народжуються недоношеними (25-30 %), із сухою, зморщеною шкірою блідо-землистого кольору.

Плацента жінок, хворих на сифіліс, збільшена в розмірах і вазі. У нормі співвідношення маси плаценти і маси тіла дитини становить 1:6, у хворих дітей – 1:3; 1:4. У них спостерігаються набряк, гіперплазія сполучної тканини, некротичні зміни, більш виражені в зародковій частині плаценти. Ендо-, мезо- і периваскуліти призводять до вираженого склерозу ворсинок, утворення значних периваскулярних лімфолейкоцитарних інфільтратів. Облітерація просвіту судин обумовлює формування некротичних вогнищ з абсцедуванням ворсинок. У материнській частині плаценти описані вище зміни не спостерігаються.

В усіх сумнівних випадках акушер-гінеколог зобов'язаний уважно вивчити стан плаценти, зважити і направити на гістологічне дослідження зародкову (дитячу) її частину.

Частина інфікованих плодів гине і мацерується, в інших випадках дитина народжується в термін, але мертвою. Деякі діти з'являються на світ живими, однак, вже в дитячому віці в них спостерігаються ознаки природженого сифілісу: інтерстиціальний кератит, зуби Гетчинсона, сидлоподібний ніс, періостити, різні аномалії розвитку ЦНС.

Титри реактивів у крові дитини наростають під час активної стадії хвороби; при пасивній передачі антитіл від матері – згодом знижуються. При природженій інфекції в дитини виробляються протитрепонемні антитіла класу Ig M. Правильне лікування матері під час вагітності попереджає розвиток природженого сифілісу.

Відповідно до прийнятої в даний час класифікації ВООЗ, розрізняють ранній природжений сифіліс з характерними ознаками і ранній природжений сифіліс прихований – без клінічних проявів, із серопозитивними реакціями крові і спинномозкової рідини. До пізнього природженого сифілісу відносять всі ознаки природженого сифілісу, уточнені як пізні або такі, що проявилися через 2 роки і більше з моменту народження, а також пізній природжений сифіліс прихований, без клінічних симптомів, що супроводжується позитивними серологічними реакціями і нормальним складом спинномозкової рідини.

Ранній природжений сифіліс. Цей термін об'єднує поняття «сифіліс плода», «сифіліс дітей грудного віку» і «сифіліс раннього дитячого віку».

Діагноз раннього природженого сифілісу встановлюється консиліумом на основі специфічних проявів на шкірі і слизових оболонках дитини, специфічних уражень кісткової системи; характерних змін внутрішніх органів; виявлення блідих трепонем у специфічних ураженнях шкіри (ерозивних папулах, бульозних елементах) чи при специфічному риніті; результатах клінічного і гістологічного дослідження плаценти; позитивних результатах КСР, РІФ, РІБТ, аналізі анамнезу.

Сифіліс плода закінчується його загибеллю на 6-7-му міс. вагітності, рідше – до 5 міс., внаслідок впливу токсинів блідої трепонеми. Мертвий плід народжується на 3-4-й день, тому він мацерується у навколоплідних водах.

Діти, народжені з активними проявами сифілісу, виявляються нежиттєздатними і швидко гинуть. Клінічні ознаки сифілісу, що розвиваються після народження, у перші місяці життя дитини (до року), відносяться до вторинних сифілідів. Однак, крім типових вторинних сифілідів, характерних для набутого сифілісу, при *сифілісі дітей грудного віку* спостерігаються особливі, характерні лише для цього форми сифілідів. Так, наприклад, роzeола відрізняється бурувато-червоним кольором, злегка інфільтрована і при розрішенні лущиться висівкоподібними лусочками. Папульозний сифілід може бути у вигляді дифузної папульозної інфільтрації шкіри і слизових оболонок.

До особливих симптомів сифілісу дітей грудного віку відноситься сифілітичний пухирчик. М. В. Шапоренко із співавт. (1990) відзначають збільшення кількості таких випадків, а в 11,4 % хворих – це єдиний симптом природженого сифілісу. Бульозні елементи виявляються при народженні чи в перші дні, рідше – у перші тижні життя дитини. Вони локалізуються в основному на долонях і підшвах, дуже рідко на інших ділянках тіла. Виникають на інфільтрованій основі, наповнені спочатку прозорим, потім мутним вмістом, легко руйнуються і на їх місці утворюються ерозії. Характерна локалізація, відсутність запального віночка, виявлення блідих трепонем дозволяють провести диференціальний діагноз сифілітичного пухирчика й епідемічного пухирчика немовляти.

Дифузна сифілітична інфільтрація шкіри зустрічається трохи рідше (у 20 % хворих), розвивається в перші 3 міс. життя, у другому півріччі, звичайно, не зустрічається. Шкіра на долонях, підшвах, сідницях, в ділянці підборіддя, губ, чола інфікується, ущільнюється, стає гладкою, блискучою, ніби лакованою. У подальшому на долонях і підшвах з'являється лущення, мацерація, складчастість («рука пралі»). При локалізації процесу на губах, підборідді виникають тріщини, що гояться з утворенням характерних рубців Робінсона – Фурньє, що залишаються на все життя і дозволяють через багато років діагностувати природжений сифіліс. У ділянці чола, волосистої частини голови дифузна інфільтрація нагадує себорейний дерматит. На місці глибоких складок, тріщин залишаються вертикально розташовані рубці.

Сифілітичний риніт зустрічається тільки при природженому сифілісі в дітей грудного віку. В останні десятиліття спостерігається рідше, ніж раніше, реєструється в 28 % хворих (А. А. Антоньєв, М. В. Мілич, 1990). Виникає відразу після народження чи протягом першого місяця життя. Характеризується інфільтрацією слизової оболонки носових ходів, появою слизисто-гнійних виділень, кров'янисто-гнійних кірок, що «закладають» носові ходи. Дихання стає утрудненим, набуває особливого свистячого, сопучого характеру, внаслідок чого порушується годування дитини грудьми. У деяких дітей глибокий інфільтрат захоплює хрящову тканину, руйнує кістки, формуються деформації носа («сідлоподібний», «цапиний», у формі «лорнетки»).

При підозрі на природжений сифіліс проводять офтальмоскопію для виявлення хоріоретиніту, іриту. Хоріоретиніт спостерігається в 35 % хворих у віці до 3-х місяців і в 47 % – у віці від 3-х до 12-ти місяців (І. В. Щуцький, 1983). Харак-

терне утворення по периферії очного дна точкових пігментацій жовтуватого кольору (симптом «солі і перцю»), що однак не впливає на зір дитини.

Ураження кісткової системи при ранньому природженому сифілісі зустрічається дуже часто. Найтиповіші остеохондрит, періостит, фалангіт, що, за даними різних авторів, спостерігаються у 53-85 % немовлят. Остеохондрит виникає вже у період внутрішньоутробного розвитку плода. Виявляється в перші 3 міс. життя в середньому в 85 % усіх випадків, на 4-му міс. – у 10 %, після 4 міс. – тільки в 5 %. Після першого року життя остеохондрит практично не спостерігається. Тому за показаннями необхідно проводити рентгенологічне обстеження в перші 3 міс. життя дитини, тому що в більш пізній термін явища остеохондриту можуть самовільно розрешуватися.

Для виявлення остеохондриту важливе значення має правильне проведення рентгенографії. Остеохондрит в основному розвивається у довгих трубчастих кістках, тому необхідно робити дві рентгенограми (при обов'язковому захисті статевих органів): одну – обох передпліч з дистальним кінцем плечової кістки, другу – обох гомілок з дистальним кінцем стегнової кістки. Характерна симетричність ураження кісток.

Розрізняють три ступені остеохондриту. При I ступені на рентгенограмі в зоні препаратного звапніння видно світлу гладку лінію, розширену до 2 мм (замість 0,5 мм в нормі). Надалі з'являються звивистість і нерізке зазубрення її контурів. Зазначені зміни відбивають порушення процесів звапніння і кісткоутворення в зоні росту. Вони можуть спостерігатися і при інших захворюваннях навіть у здорових дітей, тому не можна діагностувати природжений сифіліс на основі тільки цього симптому. II ступінь остеохондриту характеризується демінералізацією і остеопорозом (рарефікацією) кісткової тканини під розширеною зоною інтенсивного препаратного звапніння. На рентгенограмі в цій зоні видно світлу смужку, розширену до 4 мм, із зубчатими краями, зверненими в бік епіфіза і вузьку темну смужку під нею. При III ступені остеохондриту спостерігається прогресування рарефікації кісткової тканини, внаслідок чого порушується зв'язок між епіфізом і метафізом, що в окремих випадках може призвести до внутрішньометафізарних переломів кістки (хвороба Парро). II і III ступені характерні тільки для природженого сифілісу.

Сифілітичні періостити зазвичай симетричні і на рентгенограмах представлені у вигляді широкої осифікувальної смуги, що розташовується уздовж діяфіза довгих кісток. Обмежені періостити, що локалізуються на одній стороні діяфіза однієї кістки, можуть спостерігатися при багатьох хворобах у дітей грудного віку і тому при відсутності інших проявів сифілісу не повинні розглядатися як кістковий симптом природженого сифілісу. За даними І. В. Шуцького із співавт. (1983), в останні роки XX століття частіше, ніж колись, при природженому сифілісі виявляються несиметричні періостити, що простежуються у вигляді тонкої смужки на обмеженій ділянці діяфіза. Вони, як правило, поєднуються з остеохондритом чи іншими ознаками сифілісу.

При ранньому природженому сифілісі можуть спостерігатися гуми різних кісток із характерною рентгенологічною картиною: ізольовані вогнища деструкції величиною від головки шпильки до горошини, оточені зоною остеосклерозу. При розвитку вогнищ деструкції у фалангах пальців кистей, рідше – стоп, оточених

вираженими періостальними нашаруваннями, відзначають «сифілітичні фаланги», що можуть бути єдиним проявом природженого сифілісу.

Ураження внутрішніх органів при природженому сифілісі можуть визначатися вже в перші місяці життя дитини. Найчастіше уражаються печінка і селезінка (збільшуються в розмірах, стають щільними). У легенях розвивається інтерстиціальна, рідше – біла пневмонія. Спостерігаються анемія, збільшення ШОЕ. Захворювання серця, нирок, травного тракту при сифілісі в дітей грудного віку зустрічаються рідко.

При ураженні центральної нервової системи в процес утягуються судини й оболонки головного, рідше – спинного мозку; розвиваються менінгіт, менінгоенцефаліт, сифіліс мозку з характерною поліморфною симптоматикою. В окремих випадках може спостерігатися прихований менінгіт, що виявляється тільки при дослідженні спинномозкової рідини.

Природжений сифіліс *раннього дитячого віку* (від 1-го до 2-х років) за своїми клінічними ознаками не відрізняється від вторинного рецидивного. На 2-му році життя дитини клінічна симптоматика уродженого сифілісу менш різноманітна. На шкірі і слизових оболонках спостерігаються папульозні елементи, рідко – ро-зеола. Можуть відзначатися рубці Робінсона– Фурньє, періостити, фалангіти, гуми кісток, орхіти, хоріоретиніти, ураження печінки, селезінки, ЦНС за типом менінгіту, менінгоенцефаліту, сифілісу судин мозку.

У даний час активний прояв раннього природженого сифілісу на шкірі і у внутрішніх органах зустрічається рідко. Це обумовлено в основному раннім виявленням і своєчасним лікуванням даного захворювання у вагітних, що стало можливим завдяки широкому впровадженню їх дворазової васеранізації, а також, очевидно, прийомом антибіотиків під час вагітності з приводу інтеркурентних захворювань, і відзначається в останні роки загальним, більш м'яким перебігом сифілісу.

Важливо підкреслити, що ранній природжений сифіліс перебігає переважно приховано чи з незначною симптоматикою (остеохондрит I-II ступеня, періостити, хоріоретиніти). Діагноз прихованих, стертих форм устанавлюють на основі даних серологічного дослідження (КСР, РІБТ, РІФ), висновків лікарів суміжних спеціальностей, рентгенографії довгих трубчастих кісток. При оцінці позитивних серологічних реакцій у дітей перших місяців життя необхідно враховувати можливість трансплацентарної передачі антитіл і реагінів від матері до дитини. При проведенні диференціального діагнозу раннього прихованого природженого сифілісу і пасивної передачі антитіл важливе значення мають кількісні реакції. Для діагностики сифілісу титри антитіл у дитини повинні бути вищі, ніж у матері. Необхідна також щомісячна серодіагностика. У здорових дітей титри знижуються і протягом 4-5 міс. відбувається спонтанна негати́вація серологічних реакцій. За наявності інфекції титри антитіл стійкі або спостерігається їхнє підвищення. Пасивна передача від матері до дитини можлива тільки для низькомолекулярних IgG, а великі молекули IgM проникають в організм дитини лише при порушенні бар'єрної функції плаценти або активно виробляються організмом дитини при захворюванні його на сифіліс. Це дає основу для використання в діагностиці раннього природженого сифілісу реакції РІФ_{аbc} IgM.

Отже, дітям (при відсутності в них клінічних, рентгенологічних, офтальмологічних симптомів сифілісу), яких народили матері, що повноцінно лікувалися до і під час вагітності чи закінчили основне лікування, але не одержали профілактичного, не слід ставити діагноз раннього прихованого природженого сифілісу, якщо в них титри антитіл нижчі, ніж у матері. Таким дітям необхідно призначити профілактичне лікування. Якщо через 6 міс. у них буде визначатися позитивна РІБТ чи РІФ, то варто зробити висновок, що мав місце природжений прихований сифіліс. Треба враховувати, що в зв'язку з особливостями реактивності організму немовляти (підвищена лабільність білків крові, відсутність комплементу і природного гемолізіну, недостатній вміст у сироватці крові антитіл) у перші дні життя дитини серологічні реакції можуть бути негативними, незважаючи на наявність сифілісу. Тому їх не рекомендується проводити в перші 10 днів після народження дитини.

Серологічні реакції можуть бути також негативними в перші 4-12 тиж. життя немовляти, мати якого інфікувалася в пізній термін вагітності. Згідно з відповідною інструкцією, таким дітям також необхідно проводити 6 курсів профілактичного лікування.

Пізній природжений сифіліс. Клінічна симптоматика захворювання дуже варіабельна (див. іл. вкл.І). Виділяються патогномонічні, безумовні і ймовірні симптоми пізнього природженого сифілісу. До патогномонічних симптомів відноситься

тріада Гетчинсона: паренхіматозний кератит, специфічний лабіринтит, зміна постійних верхніх центральних різців (зуби Гетчинсона) (рис. 23, 24).



Рис. 23. Сифіліс природжений пізній. Зуби Гетчинсона.

При паренхіматозному кератиті з'являються почервоніння і помутніння рогівки, світлобоязнь, слезотеча. Процес зазвичай двосторонній: спочатку уражається одне око, а через деякий час уражається і друге. Спостерігаються васкулярні форми кератитів, при яких помутніння рогівки розвивається без почервоніння очей і світлобоязні. Такі форми кератиту зустрічалися й у клініці Інституту дерматології і венерології АМН України. При паренхіматозному кератиті епісклеральні і склеральні судини проростають у рогівку. Відзначається помутніння рогівки різного ступеня вираженості. Нерідко воно охоплює майже всю рогівку у вигляді молочного чи сіруваточервоного кольору «хмари». Найбільш інтенсивне помутніння виражене в центрі рогівки. У більш легких випадках воно не носить дифузного характеру, а представле-

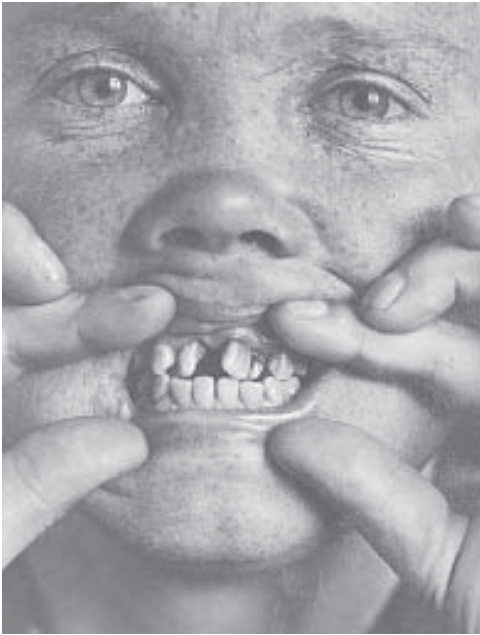


Рис. 24. Сифіліс природжений пізній.
Сідлоподібний ніс, зуби Гетчинсона.

но окремими хмароподібними плямками невеликих розмірів. Ін'єкція прикорнеальних судин і судин кон'юнктиви значно виражена. Паренхіматозний кератит може супроводжуватися іритом, іридоциклітом, хоріоретинітом. Період між захворюванням одного і другого ока часто, незважаючи на проведене лікування, може становити від декількох тижнів до 12 міс., а за даними окремих авторів, навіть кілька років. Результат кератиту залежить від виразності і розташування зони помутніння. При недостатньому ступені помутніння і своєчасному раціональному лікуванні зір дитини може бути відновлений цілком. Спостерігаються і випадки майже повної втрати зору. При недостатнім лікуванні можливі рецидиви. Після розршення паренхіматозного кератиту помутніння рогівки і судини, що запустіли та виявляються при офтальмоскопії за допомогою щілинної лампи, залишаються на все життя, внаслідок чого діагноз перенесеного паренхіматозного кератиту завжди можна встановити ретроспективно.

Це дуже важливо, тому що паренхіматозний кератит найбільш частий і, можливо, єдиний симптом тріади Гетчинсона. Розвивається у віці 5-15 років. Буває й у більш пізньому віці. Так, М. П. Фрішман (1989) описав випадок виникнення паренхіматозного кератиту в хворого у віці 52 років.

Сифілітичний лабіринтит і глухота, що розвивається при цьому, зумовлені розвитком періоститу в кістковій частині лабіринту і ураженням слухового нерва. Процес звичайно двосторонній. Глухота виникає раптово. Іноді їй передують запаморочення, шум і дзвін у вухах. Розвивається у віці 7-15 років. При ранньому виникненні, ще до формування в дитини мови, може спостерігатися глухонімота. Лабіринтова глухота стійка до лікування, яке проводиться.

Спостерігається дистрофія двох постійних верхніх центральних різців (зуби Гетчинсона). Основна ознака – атрофія коронки, унаслідок чого зуб біля шийки ширший, ніж на краю. Зуби зазвичай мають форму долота чи викрутки з півмісяцевою виїмкою на краю, що ріже. Осі зубів конверговані до середньої лінії, іноді характерні зміни може мати один центральний різець.

До прорізування постійних зубів зазначені зміни виявляють на рентгенограмі. Тріаду Гетчинсона виявляють рідко. Частіше спостерігають паренхіматозний кератит і гетчинсонівські зуби чи один з цих симптомів. Крім патогномонічних, тобто безумовних, ознак, виявлення навіть одного з яких дозволяє без сумніву діагностувати пізній уроджений сифіліс, виділяють ймовірні ознаки, наявність яких доз-

воляє запідозрити уроджений сифіліс, але для підтвердження діагнозу необхідні додаткові дані: супутні клінічні прояви чи результати обстеження членів родини.

До ймовірних ознак пізнього природженого сифілісу більшість авторів відносять: радіальні рубці навколо губ і на підборідді (рубці Робінсона–Фурньє), деякі форми нейросифілісу, сифілітичний хоріоретиніт, що сформувався до року життя, сідничоподібний череп, «сідлоподібний» ніс, дистрофію зубів у вигляді кисетоподібних великих корінних зубів та іклів, «шаблеподібні» гомілки, симетричні синовіти колінних суглобів (рис. 25). Ймовірною ознакою вважають і ознаку Авситидійського–Гігуменакіса – потовщення груднинного кінця ключиці (частіше правої) (рис. 26), у той час як Н. А. Торсуєв (1976), Ю. К. Скрипкін (1980) відносять цю ознаку до дистрофії, тобто до проявів, що спостерігаються не тільки при пізньому уродженому сифілісі, але і при інших захворюваннях. Однак при виявленні їх необхідно провести ретельне обстеження дитини і її батьків на наявність сифілісу. До дистрофії відносяться: високе (готичне) тверде піднебіння, інфантильний мізинець, відсутність мечоподібного відростка груднини, наявність п'ятого горбика на жувальній поверхні першого великого корінного зуба верхньої щелепи (горбок Корабеллі), діастема, мікродентизм, «олімпійське» чоло, збільшення лобових і тім'яних горбиків та ін. Виявлення декількох дистрофій, поєднання їх з однією із патогномонічних ознак чи з декількома ймовірними, з позитивними серологічними реакція-

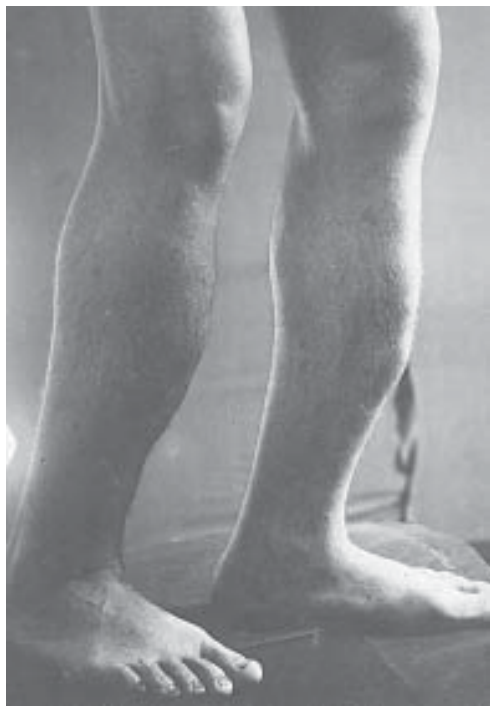


Рис. 25. Сифіліс природжений пізній.
«Шаблеподібні» гомілки.



Рис. 26. Сифіліс природжений пізній.
Ознака Авситидійського–Гігуменакіса.

ми в дитини і її батьків є підставою для встановлення діагнозу пізнього природженого сифілісу.

Важкі, що нерідко призводять до інвалідності, зміни спостерігаються при ураженні ЦНС у хворих на пізній природжений сифіліс. Розвиток специфічного менінгіту, судинних уражень виявляються гіпертензією спинномозкової рідини, постійним головним болем, розладом мови, геміпарезами і геміплегіями, слабоумством, вторинною атрофією зорових нервів, джексоновською епілепсією. У таких дітей рано розвиваються *tabes dorsalis*, прогресивний параліч з частою первинною атрофією зорових нервів. М. П. Фрішман (1989) спостерігав хлопчика протягом 10-ти років із *tabes dorsalis* і атрофією зорових нервів, що привели до повної сліпоти. Мати дитини до вагітності пройшла один курс специфічного лікування з приводу вторинного рецидивного сифілісу і більше не лікувалася. Якщо незворотні рубцеві зміни при ураженні нервової системи відсутні, специфічне лікування ефективно достатнє.

Ураження внутрішніх органів при пізньому природженому сифілісі спостерігаються рідше, ніж при ранньому природженому. Нерідко страждає печінка, яка стає збільшеною, щільною, горбистою. Спостерігаються спленомегалія, альбумінурія, пароксизмальна гематурія, хвороби обміну речовин (нанізм, інфантилізм, ожиріння та ін.). Специфічне ураження серцево-судинної системи розвивається рідко.

При пізньому природженому сифілісі стандартні серологічні реакції позитивні в 70-80 % хворих і майже в 100 % хворих з паренхіматозним кератитом. РІБТ і РІФ позитивні в 92-100 % випадків. Після повноцінного лікування стандартні серологічні реакції (особливо РІБТ і РІФ) залишаються позитивними протягом багатьох років, що однак не свідчить про необхідність проведення додаткового лікування. Ми спостерігали хвору на пізній природжений сифіліс, що після восьми повноцінних курсів лікування новарсенолом і вісмутом народила трьох здорових дітей. Під час вагітності одержувала профілактичне лікування бензилпеніциліном. Стандартні серологічні реакції при наступних обстеженнях, РІБТ і РІФ залишалися в неї стабільно позитивними протягом 20 і більше років.

Певні труднощі представляє діагностика пізнього природженого прихованого сифілісу, для якого, відповідно до Міжнародної класифікації, характерна відсутність клінічних проявів природженого сифілісу і нормальна спинномозкова рідина. При диференціальній діагностиці пізнього природженого прихованого сифілісу і пізнього прихованого набутого сифілісу необхідно враховувати результати обстеження сперми хворого, термін захворювання матері, наявність і характер проявів пізнього природженого сифілісу в братів і сестер. Поряд з цим, виявлення сифілісу в матері не завжди є доказом того, що в обстежуваній дитини наявний природжений сифіліс. Показовим є наступний клінічний випадок.

У дівчинки 14 років був установлений діагноз пізнього природженого сифілісу, проявами якого були слабоумство, інфантильність, гетчинсонівські зуби, хоріоретиніт, позитивні серологічні реакції в крові. У її старшої сестри 17 років фізично і розумово добре розвинутої, при відсутності яких-небудь ознак природженого

сифілісу виявлені позитивні КСР, РІФ і РІБТ. Спинномозкова рідина в нормі. Установлено, що мати після народження першої дочки розлучилася з чоловіком, почала зловживати алкоголем, бомжувати. Через кілька років після народження другої дочки померла. Очевидно, у період бомжування вона була інфікована сифілісом. Народила молодшу дочку, в якій надалі були діагностовані важкі прояви пізнього природженого сифілісу, і заразила здорову старшу дочку. На користь такого припущення свідчить загальновизнане положення про зменшення активності сифілітичної інфекції стосовно плода залежно від давності захворювання матері. Якби в старшій дочки був природжений сифіліс, процес перебігав би тяжче, ніж у молодшій. Тому у старшій дочки було встановлено діагноз – пізній прихований набутий сифіліс.

Парасифіліс

Вперше термін «парасифіліс» ужив у другій половині XIX століття А. Fournier для визначення групи хворих на *tabes dorsalis*, прогресивний параліч і деякі інші захворювання. Основою для виділення цих хворих у самостійну групу став установлений за даними клінічного спостереження факт, що 60-90 % хворих на *tabes dorsalis* і прогресивний параліч у минулому хворіли на сифіліс, із приводу якого не лікувалися або лікувалися недостатньо. Однак відсутність на аутопсії цих хворих характерних для третинного сифілісу патологоанатомічних змін не дозволило включити зазначені захворювання в групу істинно сифілітичних, і вони були названі парасифілітичними.

Із відкриттям блідої трепонеми, серологічних реакцій на сифіліс, впровадженням дослідження спинномозкової рідини було доведено, що *tabes dorsalis* і прогресивний параліч – прояви пізнього сифілісу, у зв'язку з чим термін «парасифіліс» перестав уживатися.

Знову застосував цей термін М. В. Мілич (1966), вклавши в нього новий патогенетичний зміст. Обстежуючи 97 пацієнтів, що знаходилися в дитячих відділеннях психіатричної лікарні з діагнозом природжений сифіліс, автор установив, що цей діагноз був підтверджений у 12 (12,3 %) дітей, у 85 (87,7 %) – порушення психіки, мікроневрологічні симптоми і дистрофія кісток були неістинно сифілітичними: серологічні реакції негативні, спинномозкова рідина нормальна, специфічна терапія неефективна, прогредієнтність процесу була відсутня. У той же час у більшості дітей батьки чи прабатьки хворіли на пізні форми сифілісу. На відміну від природженого сифілісу, такі захворювання були віднесені до парасифілітичних. У патогенезі парасифілісу, як відзначає М. В. Мілич із співавт. (1980), відіграє важливу роль не проникнення в плід блідих трепонем, що характерно для природженого сифілісу, а ураження продуктами метаболізму блідої трепонеми статевих клітин батьків до запліднення, ураження зародка в період бластогенезу (бластопатія) чи ембріона в терміни від 4 нед. до 5 міс. вагітності (ембріопатія). У розвитку захворювання автори надають особливого значення опосередкованій дії продуктів обміну на статеві клітини, зародок, ембріон через порушену сифілітичною інфекцією діяльність внутрішніх органів (печінка), і, особливо, ендокринних

залоз у батьків, хворих чи перехворілих на сифіліс, а також процесам аутоімунізації, внаслідок яких антигени до клітин мозку, що утворюються в організмі матері, проникаючи через плаценту, справляють пошкоджуючу (аутоагресивну) дію на тканини плода.

Подібний дистрофічний процес може бути пов'язаний із сифілітичними ураженнями ендокринної системи, особливо полігландулярного характеру. Ці дистрофії можуть проявлятися інфантилізмом, різними гіпофізними дистрофіями (І.С. Попов, 1972). Сифіліс матері може супроводжуватися патологічними змінами плідного яйця, що веде до тривалих патологічних модифікацій організму, що розвивається, протягом 2-3 генерацій. Сифіліс може змінювати генотип, впливати на фенотип, тобто впливати на фактори, що визначають розвиток спадкових ознак.

У даний час роль сифілісу в патогенезі різного роду дистрофій, пов'язаних з ушкодженням ендокринної системи, а також порушеннями в генеративних клітинах хворих на сифіліс, є загальновізною. Допускається роль сифілісу в патогенезі вад розвитку (Р. Pogo, 1966).

Сифіліс визнають одним із важливих факторів спадкових хвороб, тому що він може спричинити патологічні зміни спадкової субстанції. Зокрема, збудник сифілісу може ушкоджувати гамети індивідуума і викликати в них зміни у вигляді патологічної хромосомної мутації з наступним розвитком спадкових захворювань.

Вісцеральний сифіліс

Цей термін означає сифіліс, при якому спостерігається ураження внутрішніх органів. Сифілітичні ураження можуть розвиватися в будь-якому органі, але частіше вони виникають у внутрішніх органах з найбільш функціональним навантаженням (серце, головний і спинний мозок, легені, печінка, шлунок).

Розрізняють ранні і пізні форми вісцерального сифілісу. Перші розвиваються при ранніх формах сифілісу, при цьому, як правило, порушується тільки функція уражених органів. Однак у деяких хворих з первинним і вторинним сифілісом можуть спостерігатися і більш виражені ураження внутрішніх органів (запальні, дегенеративні). Разом з тим, клініка не відрізняється специфічними, властивими тільки сифілітичній інфекції симптомами. Ранні ураження сифілісом внутрішніх органів розвиваються частіше, ніж діагностуються, тому що при звичайному клінічному обстеженні хворих їх виявити не вдається. Пізні форми вісцерального сифілісу характеризуються змінами у внутрішніх органах, вони супроводжуються осередковими ураженнями, що виявляються деструктивними змінами. Виявляється і специфічне гранулематозне запалення.

Спостерігають вісцеральні ураження і при природженому сифілісі. Слід зазначити, насамперед, високий ступінь ураження внутрішніх органів плода при ранньому інфікуванні і важкі його наслідки при відсутності чи недостатності лікування (див. Природжений сифіліс).

Ранній вісцеральний сифіліс. Результати сучасних досліджень свідчать, що вже на ранніх стадіях сифілісу спостерігаються ураження *серця*, зокрема міокарда. Зміни в міокарді супроводжуються токсично-інфекційною дистрофією. Відзна-

чаються функціональні розлади з боку серця (серцебиття, приглушення тонів). Симптоматика функціональних розладів може супроводжуватися сенсорними й іншими порушеннями, що не специфічні для сифілітичної інфекції. При цьому частота і вираженість патологічних змін серця наростають від первинного до вторинного періоду сифілісу з деяким зменшенням їх при переході процесу в приховані стадії хвороби.

Зміни тих чи інших показників функції печінки виявлено в 21-68 % хворих на заразний сифіліс. Частіше порушуються протромбіно- і протеїноутворювальні функції печінки, рідше – пігментна. Можуть виникати безжовтяничні, приховані форми сифілітичного гепатиту, клінічною ознакою якого є збільшена й ущільнена печінка з одночасним (майже в половині випадків) збільшенням селезінки. Дуже рідко спостерігається гострий гепатит, що супроводжується жовтяницею, вираженими порушеннями функції печінки. Сьогодні практично не зустрічається гостра жовта атрофія печінки, що описували в колишні роки.

Існує думка, що останнім часом частіше реєструються ураження шлунка при ранньому вісцеральному сифілісі (сифілітичний гастрит, специфічна виразка шлунка). Сифіліс може обтяжуватися перебігом супутнього захворювання шлунка. У ряді випадків сифілітичні ураження симулюють злоякісну пухлину шлунка.

У клінічній практиці в хворих на ранній вісцеральний сифіліс спостерігають *гломерулонефрит*. Як правило, він перебігає доброякісно, не супроводжується набряками, підвищенням артеріального тиску. Порушення фільтруючої здатності нирок може виявлятися альбумінурією, гематурією. Під впливом специфічного лікування вони швидко ліквідуються. У рідких випадках розвивається нефротичний варіант гломерулонефриту з характерними ознаками.

Діагноз раннього вісцерального сифілісу повинен ґрунтуватися на ретельному всебічному обстеженні хворого. Про ранній сифіліс внутрішніх органів потрібно думати при гострому процесі в тому чи іншому органі, розвиток якого збігається за часом з активними проявами первинного і вторинного сифілісу, або при обстеженні хворих із приводу раннього прихованого сифілісу. Крім того, варто враховувати, що в хворих на заразний сифіліс патологія внутрішніх органів може бути обумовлена і неспецифічним процесом. Відсутність у клінічній картині симптомів, властивих сифілісу, їхня подібність із клінічними проявами, що розвиваються при інших захворюваннях, приводять до частих помилок при встановленні діагнозу і призначенні лікування.

Пізній вісцеральний сифіліс. На підставі статистичних даних, клінічного досвіду можна стверджувати, що в структурі вісцерального сифілісу 90-94 % випадків складає сифіліс серцево-судинної системи, 4-6 % – сифіліс печінки, 1-2 % – сифіліс інших внутрішніх органів: легень, нирок, селезінки, шлунка.

У разі *сифілісу серцево-судинної системи* частіше уражається аорта, іноді одночасно розвиваються аортит і міокардит. У пізній період можливе ураження міокарда, що виявляється локалізованими гумами або перебігає за типом дифузного міокардиту. В останньому випадку при гістологічному дослідженні виявляють розростання грануляційної інтерстиціальної тканини, навколо судин – клітинну

інфільтрацію, облітеруючий ендартеріт і субміліарні коагуляційні некрози, що іноді формуються в типову гуму. Клінічна картина залежно від тяжкості і поширеності процесу може бути різною. В одних хворих захворювання перебігає безсимптомно, в інших – ознаки ураження серця виражені чітко. Вони скаржаться на біль в ділянці серця, серцебиття, задишку. При вислуховуванні відзначаються глухий I тон, систолічний шум над верхівкою серця м'язового генезу, аритмія; спостерігаються зсув меж серця і розвиток серцевої недостатності різного ступеня. З виникненням ізольованих гум клінічна симптоматика визначається їхніми розмірами і локалізацією. Розташовуються вони в різних відділах серця, але переважно в міжшлуночкової перегородці і стінці лівого шлуночка. Одинарні і малої величини гуми клінічно перебігають безсимптомно і зазвичай виявляються тільки на розтині; можливі випадки раптової смерті. Найбільш часто зустрічаються варіанти гумозного міокардиту – повна передньошлуночкова блокада і синдром Морганьї – Адамса – Стокса, що обумовлено специфічним ураженням передсердношлуночкового пучка; можливі й інші порушення провідності і серцевого ритму.

При локалізації гум в основі лівого передсердно-шлуночкового клапана розвивається декомпенсована мітральна вада. Ураження клапанів гумозним процесом спостерігається винятково рідко. М. В. Мілич (1980) описав локалізацію великої гуми в ділянці правого передсердя з успішним результатом після проведення специфічної терапії.

Розвиток склерогумозних процесів у міокарді зазвичай призводить до вираженої серцевої недостатності з несприятливим результатом за відсутності специфічного лікування. Для виявлення порушень функції міокарда і внутрішньосерцевої гемодинаміки велике значення мають полікардіографічні дослідження (електро-, балісто- і фонокардіографія).

Сифілітичний аортит може бути неускладненим і ускладненим.

Неускладнений сифілітичний аортит тривалий час перебігає без суб'єктивних відчуттів і виявляється при рентгенологічному дослідженні чи при розтині. У зв'язку з цим ряд авторів взагалі заперечують можливість прижиттєвої діагностики початкових форм сифілітичного аортиту. Ми підтримуємо думку тих, хто вважає це цілком можливим на підставі комплексного клініко-рентгенологічного дослідження.

Одним з ранніх і частих симптомів сифілітичного аортиту є постійний за груднинний біль – аорталгія, обумовлена втягненням у запальний процес чутливих нервів адвентиціальної оболонки аорти. Частота її виникнення коливається, за даними різних авторів, від 17,9 до 67 %; за даними наших спостережень, вона становить 54 %. Біль аорталгічного типу, зазвичай стискального чи пекучого характеру, але не інтенсивний, поступово підсилюється, частіше з'являється в нічний час. Локалізується найчастіше у верхній частині груднини і значно рідше – у надчеревній ділянці. На відміну від нападів стенокардії, цей біль тривалий, не іррадіює, не зв'язаний з фізичним чи нервово-психічним напруженням, не супроводжується відчуттям страху смерті. Біль не усувається застосуванням нітритів та інших судинорозширювальних засобів, але зникає під дією анагетичних і седативних препаратів чи мимовільно.

Для неускладненого аортиту напади стенокардії не типові. Вони виникають при розвитку специфічного ураження усть вінцевих артерій. У таких хворих може розвинутися змішана форма больового синдрому – аорталгія і стенокардія різного ступеня вираженості.

Крім за груднинного болю, для неускладненого аортиту характерне розширення висхідного відділу аорти, систолітичний шум і акцент II тону біля її устя.

Розширення висхідного відділу аорти встановлюють на основі притуплення перкуторного звуку в II і III межребер'ях праворуч від груднини (краще визначається при закинутій голові хворого через більш тісне прилягання розширеної аорти до груднини).

Типовими і дуже частими симптомами є своєрідний, з металевим відтінком, акцент II тону і систолічний шум над аортою. За характером шум м'який, дуючий і нерізно виражений, на відміну від шкрябаючого систолічного шуму при стенозі устя аорти. Його краще вислуховувати у положенні хворого з піднятими руками (симптом Сиротиніна – Кукуверова), а також у вертикальному положенні, з нахиленим вперед тулубом і затримкою дихання на видиху. У цьому положенні хворого чіткіше відчутний і акцент II тону.

Особливе значення в діагностиці аортиту має рентгенологічно обумовлене розширення висхідного відділу аорти, на відміну від дифузного розширення його при атеросклерозі. Дуже цінною рентгенологічною ознакою аортиту є виявлення на рентгенограмі за контуром висхідного відділу аорти звапніння – лінійного чи у вигляді окремих «дужок».

Клінічна симптоматика стенозу усть вінцевих артерій обумовлена відкладенням специфічного інфільтрату в ділянці усть артерій. При цьому специфічний інфільтрат, як правило, не поширюється за ходом вінцевих артерій, тобто специфічного коронариту при сифілісі, зазвичай, не спостерігається.

При сифілітичному аортиті, в більшості випадків, ураженню піддаються устя обох вінцевих артерій. Ізольоване ураження зустрічається частіше в ділянці устя правої вінцевої артерії. Особливість такого процесу – повільний його розвиток, що варіює від невеликого звуження до повної облітерації одного чи двох усть. У результаті прогресуючого звуження усть вінцевих артерій знижується коронарний кровотік, що завжди спричиняє порушення кровопостачання міокарда. Морфологічні зміни супроводжуються судиноруховими порушеннями, що створюють передумови для розвитку коронароспазму.

Ураження усть вінцевих артерій (так званий синдром кореня аорти) іноді спостерігається у ранній стадії аортиту, але значно частіше в хворих з недостатністю клапанів аорти.

При сифілітичному аортиті, ускладненому стенозом усть вінцевих артерій, інфаркт міокарда розвивається дуже рідко. Це пояснюється повільним стенозуванням усть вінцевих артерій, у зв'язку з чим створюються сприятливі умови для розвитку колатерального кровообігу.

Нерідко в клінічній картині преважають симптоми прогресуючої серцевої недостатності (частіше лівошлуночкового типу), що пов'язано з розвитком дист-

рофічних і склеротичних змін у серцевому м'язі, які виникають внаслідок прогресуючого звуження вінцевих судин. У цьому випадку кількість нападів стенокардії зменшується, іноді чергуючись із нападами серцевої астми.

При добре збереженій функції серцевого м'яза спостерігаються напади стенокардії, при її ослабленні з'являється задишка, а частота нападів зменшується.

При сифілітичній недостатності аортальних клапанів вада є відносною, виникаючи внаслідок розширення устя ураженої аорти. Поряд з цим, специфічний інфільтрат у початковій висхідній частині аорти, поширюючись до основи клапанів, призводить до вкорочення їхніх стулок. Але клапани (на відміну від септичного і ревматичного ендокардиту) ніколи не руйнуються. Тільки в подальшому, із приєднанням атеросклерозу аорти, відбувається їхня деформація, що позначається на гемодинаміці, і змінює клінічну характеристику сифілітичної аортальної вади. Недостатність аортальних клапанів розвивається поступово і на ранніх етапах може перебігати безсимптомно, виявляючись випадково при обстеженні хворих на прихований сифіліс чи на нейро-сифіліс. Найбільш рання і характерна ознака цієї вади – біль в серці за типом аорталгії та істинної і справжньої стенокардії, яка розвинулася в результаті звуження усть вінцевих артерій. У випадках вираженої недостатності клапанів аорти біль в ділянці серця може бути обумовлений коронарною недостатністю, що виникає внаслідок низького внутрішньоаортального діастолічного тиску.

Наростання симптомів зазвичай пов'язано з порушенням механізму кровообігу. Шум у вухах, відчуття пульсації в голові і кінцівках, серцебиття, задишка, напади серцевої астми (прояв лівошлуночкової недостатності), периферичні набряки різного ступеня та інші симптоми серцево-судинної недостатності спостерігаються на більш пізніх стадіях розвитку вади.

На ранніх етапах розвитку недостатності аортальних клапанів на аорті одночасно з діастолічним шумом вислуховуються систолічний шум і дзвінкий II тон з металевим відтінком.

Діастолічний шум короткий і тихий («сиплий»), внаслідок чого може залишатися непоміченим. Він частіше вислухується в I-II міжребер'ї праворуч від груднини, а іноді – поширюється вгору до ключиці і навіть сонних артерій (на відміну від ревматичної недостатності аортальних клапанів, при якій діастолічний шум більш виражений і поширюється зазвичай до точки Боткіна–Ерба). Це обумовлено розширенням висхідної частини аорти і наближенням її до передньої поверхні грудної клітки. Сistolічний же шум у цьому місці більш виражений. Важливе значення в його генезі мають такі фактори, як розширення ураженої аорти, нерівності і шорсткості її поверхні, зміна клапанів, а також збільшення ударного обсягу лівого шлуночка і швидкості течії крові.

Сифілітична недостатність клапанів аорти супроводжується помірним зниженням мінімального артеріального тиску (не нижче 8,0-6,7 кПа, чи 60-50 мм рт. ст.), що обумовлено незначним ураженням аортальних клапанів і порушенням регургітації крові у зв'язку з ураженням самої аорти.

При сифілітичній недостатності клапанів аорти, на відміну від ревматичної, верхівковий поштовх не настільки високий і резистентний, а іноді і зовсім не виз-

начається. Це пояснюється, з одного боку, незначним зворотним припливом крові з аорти в лівий шлуночок, а з іншого боку – раннім ураженням серцевого м'яза. Як уже вказувалося, внаслідок специфічних уражень усть вінцевих артерій і розвитку в зв'язку з цим склеротичних і дистрофічних змін у міокарді, сифілітична недостатність клапанів аорти часто ускладнюється декомпенсацією (на відміну від ревматичної недостатності клапанів аорти, що перебігає тривалий час без порушення кровообігу).

Через супутнє ураження серця (визначальний рівень систолічного тиску) і помірне зниження діастолічного тиску пульсовий артеріальний тиск залишається нормальним чи незначно підвищеним, тому симптоми периферичних судин при цій ваді стерті, а іноді навіть відсутні. Однак у міру прогресування недостатності клапанів і приєднання атеросклеротичних змін вищевказані диференційно-діагностичні ознаки сифілітичної і ревматичної недостатності аортальних клапанів нівелюються. Зокрема, при вираженій аортальній ваді визначаються низький діастолічний тиск і симптоми ураження периферичних судин, у тому числі своєрідний пульс, «скачкоподібний»; серцевий поштовх стає «куполоподібним», зміщаючись в VI міжребер'ї до передньої пахвової лінії, зникає II тон над аортою. Симптоматика сифілітичної вади визначається ступенем недостатності клапанів аорти. На ранніх етапах хвороби, коли клапани аорти уражені незначно, мінімальний тиск може бути нормальним чи трохи зниженим; симптоми периферичних судин при цьому стерті. З підвищенням ступеня недостатності клапанів аорти і виникненням вираженої регургітації крові діастолічний тиск значно знижується. При цьому компенсаторно підвищується систолічний тиск і розвиваються характерні для аортальної недостатності судинні симптоми. Необхідно однак враховувати, що перебіг сифілітичної аортальної вади значною мірою обтяжується супутнім порушенням кровопостачання серцевого м'яза внаслідок одночасного звуження усть вінцевих артерій. У разі поєднання недостатності аортальної і кровопостачання міокарда порівняно рано розвивається серцева декомпенсація, що приводить нерідко до летального наслідку при відносно низькому ступені аортальної недостатності, коли ще немає характерних для неї симптомів.

Як і при інших формах сифілітичного аортиту, важливу роль у діагностиці недостатності аортальних клапанів відіграє рентгенологічне дослідження хворих (розширення висхідної частини аорти, збільшення лівого шлуночка з вираженою його пульсацією, наявність звапніння в ураженому відділі аорти і т.д.). Характерною для недостатності аортальних клапанів є глибока і швидка пульсація лівого шлуночка, що підтверджується даними рентгенокімограми, на якій видні скорочення лівого шлуночка великої амплітуди і висхідний відділ аорти з високими загостреними зубцями.

Клінічна симптоматика сифілітичної аневризми аорти залежить від її локалізації і розмірів, напрямку росту, здавлення навколишніх органів, а також від наявності супутнього ураження усть вінцевих артерій і недостатності мітральних клапанів. Наприклад, аневризма низхідного відділу аорти, не зв'язана з навколишніми органами, досягає іноді величезних розмірів, не викликаючи при цьому будь-яких суб'єктивних розладів. Інакше кажучи, «німі» дуже великі мішечкуваті

аневризми частіше спостерігаються в низхідному відділі аорти. Тому ранньою ознакою аневризми зазначеної локалізації нерідко є пульсуєча пухлина, розташована вліво від рукоятки груднини. Аневризма дуги аорти, глибоко розташована і тісно зв'язана з навколишніми органами, рано призводить до їх здавлювання. Нерідко аневризма аорти протягом багатьох років існує в прихованій формі і виявляється випадково при рентгеноскопії грудної клітки чи проявляється термінальною внутрішньою кровотечею.

Пацієнти з аневризмою часто скаржаться на за груднинний біль, задишку, іноді на біль у міжлопатковій ділянці зліва. Симптоми серцево-судинної недостатності з'являються переважно в тих випадках, коли аневризма поєднується з ураженням усть вінцевих артерій і недостатністю аортальних клапанів.

Основні ознаки сифілітичної аневризми аорти:

1) грудної клітки, що пульсують найчастіше в ділянці рукоятки груднини і справа від неї;

2) перкуторне збільшення контурів аорти в один чи обидва боки від рукоятки груднини відповідно до пульсуєчої ділянки грудної клітки;

3) різниця в пульсі – *pulsus differens* (менше наповнення і запізнювання пульсової хвилі на боці аневризми), що може бути зумовлено звуженням усть артерій, що відходять від дуги аорти, здавленням аневризмою прилеглих артерій, але найчастіше уповільненням кровотоку в аневризматичному мішку;

4) своєрідний дуєчий систолічний шум у зоні судинного притуплення, що вислухується іноді самим хворим, особливо в нічний час (при заповненні аневризми тромботичними масами шум слабшає і навіть зникає);

5) симптоми здавлення аневризмою сусідніх органів і тканин: верхньої порожнинної вени, трахеї, бронхів, стравоходу, нервових стовбурів та ін. Аневризматична пухлина може викликати руйнування ребер, груднини, хребців із симптомами здавлення спинного мозку чи його корінців;

6) симптоми прориву аневризми в сусідні органи (у трахею, бронхи, легені, плевральну порожнину, стравохід, середостіння, порожнину перикарда та ін.), що відзначається майже в кожного четвертого хворого на аневризму. Цьому сприяє важке фізичне навантаження, особливо після тільки що проведеного курсу специфічного лікування;

7) розвиток розшаровуючої аневризми аорти, чому сприяють супровідний атеросклероз і артеріальна гіпертензія;

8) рентгенологічно – розширення і виразна пульсація судинної тіні, різко окреслені і рівні її краї, невіддільність тіні від аорти при просвічуванні в різних напрямках, іноді наявність на рентгенограмі лінійного звапніння по контуру аневризматичного випинання.

Для сифілітичної аневризми аорти нехарактерна гіпертрофія лівого шлуночка серця, так як у функціональному відношенні аневризматичне розширення не створює істотних перешкод для роботи серця. Навпаки, іноді навіть може спостерігатися атрофія лівого шлуночка, якщо в хворого немає супровідної недостатності клапанів аорти.

Сифіліс печінки. Виділяють чотири форми пізнього сифілітичного гепатиту: хронічний епітеліальний, хронічний інтерстиціальний, обмежений гумозний і міліарний гумозний. Для усіх форм характерний тривалий перебіг процесу з поступовим розвитком склерогумозних змін, що призводять до цирозу, грубої деформації печінки.

Склерогумозні вогнища іноді здавлюють вену, що сприяє появі асцити, чи жовчні протоки, у результаті чого виникає жовтяниця. Діагноз встановлюють на підставі анамнезу, супутніх специфічних уражень інших внутрішніх органів, позитивних серологічних реакцій крові, результатів протисифілітичного лікування.

Сифіліс шлунка може перебігати за типом хронічного гастриту, ізольованої гуми, що, розпадаючись, призводить до виразки шлунка.

Сифілітичний гумозний інфільтрат, розташований у пілоричній частині шлунка викликає його стеноз. У результаті склеротичних змін шлунок деформується (набирає форму піщового годинника, оленячого рога та ін.). Сифіліс шлунка звичайно розвивається на фоні вираженої гіпо- чи анацидності. Диференціальна діагностика сифілісу і пухлини шлунка дуже часто утруднена. У таких випадках вирішальне значення має пробне лікування.

Сифіліс легень перебігає найчастіше у вигляді ізольованих гум чи хронічної міжклітинної сифілітичної пневмонії, що призводить до склерозу легені. Процес зазвичай локалізується в нижній і середній частинах правої легені, що необхідно враховувати при диференціальній діагностиці сифілісу і туберкульозу легень. Нерідко питання вирішується тільки на підставі результатів пробного лікування.

Пізній сифіліс нирок може бути представлений нефротичним варіантом хронічного гломерулонефриту з вираженими набряками, високим вмістом білка в сечі (від 3,5 до 80 г/л), появою гіалінових, зернистих, воскоподібних циліндрів, гіпопротеїнемією (30-40 г/л), зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнта (до 0,3-0,5), гіперхолестеринемією (10-16 ммоль/л). Вчасно розпочате специфічне лікування може призвести до видужання і нормалізації функції нирок. В окремих хворих розвивається амілоїдоз нирок, спостерігаються ізольовані чи дифузні гумозні ураження.

При встановленні діагнозу необхідно враховувати, що в хворих на пізній вісцеральний сифіліс одночасно специфічно уражаються декілька внутрішніх органів, нервова система. Симптоматика вісцерального сифілісу надзвичайно різноманітна залежно від локалізації процесу, його особливостей, масивності й інтенсивності розвитку, тривалості та ін. Сифілітичне ураження того чи іншого органа часто тягне за собою ланцюг патогенетично зв'язаних з ним вторинних захворювань інших органів. В сукупності ці захворювання можуть давати дуже складну і строкату симптоматику, у якій на перший план виступають симптоми вторинних захворювань, а первинний сифілітичний процес часто залишається в тіні.

Утруднює встановлення діагнозу і відсутність в анамнезі у 75-80 % хворих на вісцеральний сифіліс даних про захворювання на сифіліс у минулому. Із широким

застосуванням препаратів групи пеніциліну для лікування ранніх форм сифілісу відсоток прихованого сифілісу підвищується. Розвиток пізніх форм сифілісу внаслідок ефективності терапії в даний час спостерігається рідко. Стандартні серологічні реакції крові позитивні в 50-80 % хворих, РІБТ і РІФ — у 94-100 %. Однак і вони не завжди є підтвердженням діагнозу, тому що в хворих на прихований серопозитивний сифіліс іноді бувають неспецифічні ураження внутрішніх органів. При цьому в хворих на вісцеральний сифіліс, навіть в активній його формі, серологічні реакції, включаючи РІФ і РІБТ, можуть бути негативними. Тому визначальним при діагностиці вісцерального сифілісу є висновок, здійснений на комплексному обстеженні внутрішніх органів і нервової системи. Позитивні серологічні реакції в крові і дані анамнезу про захворювання на сифіліс підтверджують клінічний діагноз. Негативні серологічні реакції в крові і відсутність в анамнезі таких відомостей не виключають встановлений за даними клінічного обстеження діагноз. У цих випадках важливе значення має терапія *ex iuvantibus* (М. Н. Бухарович, 1989).

Сифіліс нервової системи (нейросифіліс)

Це поняття містить у собі велику кількість захворювань, що відрізняються як патогенетично, так і морфологічно, а також клінічним перебігом. У розвитку нейросифілісу основну роль відіграють відсутність чи недостатнє попереднє протисифілітичне лікування, травма (особливо черепно-мозкова), інтоксикація, хронічні інфекції, порушення імунного статусу організму хворих. З клінічної точки зору доцільно розрізняти: сифіліс центральної нервової системи, сифіліс периферичної нервової системи, функціональні нервові і психічні явища при сифілісі.

Сифіліс центральної нервової системи. Це захворювання тісно пов'язане з різноманітними (локалізованими чи дифузними) сифілітичними процесами в головному чи спинному мозку. Вони можуть бути як судинними, так і локалізованими в мозковій субстанції. Часто спостерігається комбінація таких процесів, нерідко без чітких розмежувань. Патогенез їх дуже різноманітний. У ранніх періодах вони можуть бути гостро чи підгостро запальними, у пізні періоди – обмежено чи дифузно запальними чи гумозними, а в деяких випадках і запально-дегенеративними (наприклад, при судинних ураженнях).

Клінічно сифіліс ЦНС може проявлятися картиною менінгіту, менінгоенцефаліту, менінгомієліту, ендартеріїту чи гумозних процесів, що дають симптоми пухлику в головному чи довгастому мозку. Патоморфоз сучасного нейросифілісу полягає в зростанні числа стертих, малосимптомних, атипичних форм. Виражені його форми зустрічаються рідко, змінилася симптоматика прогресивного паралічу, дуже рідко спостерігаються гуми головного і спинного мозку, а також сифілітичний шийний пахіменінгіт.

Класифікація уражень ЦНС при сифілісі не досконала. В даний час для практичних цілей застосовують клініко-морфологічну класифікацію. Розрізняють сифіліс нервової системи ранній, чи ранній нейросифіліс (до 5 років від моменту

зараження, в основному в перші 2-3 роки), і пізній, чи пізній нейросифіліс (не раніше 6-8 років після зараження). Ранній нейросифіліс називають мезенхімним, тому що уражаються оболонки і судини мозку, переважає мезенхімна реакція; іноді в процес втягуються паренхіматозні елементи, але вторинно. Пізній нейросифіліс називають паренхіматозним у зв'язку з ураженням нейронів, нервових волокон, а також нейроглії. Зміни мають запально-дистрофічний характер, мезенхімна реакція не виражена. Такий поділ нейросифілісу умовний; в останні десятиліття спостерігається значне подовження латентного періоду, і сифіліс судин головного мозку, так само, як і менінгоvasкулярний, реєструється через 10-15 років і більше після зараження.

Ранній нейросифіліс проявляється ураженням мозкових оболонок різного ступеня вираженості: від прихованих форм до гострого генералізованого менінгіту. Виділяють прихований (латентний) сифілітичний менінгіт, менінгоневритичну форму сифілітичного менінгіту (базальний менінгіт), сифілітичну гідроцефалію, гострий генералізований (маніфестний) сифілітичний менінгіт, сифілітичний менінгомеліт, ранній менінгоvasкулярний сифіліс.

Прихований сифілітичний менінгіт зустрічається в 10-15 % хворих на первинний і 20-50 % хворих на вторинний свіжий, вторинний рецидивний і ранній прихований (ранньої і пізньої фази) сифіліс. При цьому, як правило, клінічні симптоми відсутні. Іноді відзначають головний біль, запаморочення, шум у вухах, зниження гостроти слуху, болючість при русі очних яблук. Ще рідше виявляють гіперемію і неврит диска зорового нерва. Діагноз прихованого менінгіту в хворих на ранній сифіліс встановлюють за змінами у спинномозковій рідині (як правило, збільшення кількості білків, цитоз). Деякі сифілідологи (К. Р. Аствацатуров, 1971; М. В. Мілич, 1972) прихований сифілітичний менінгіт при ранніх формах сифілісу не вважають формою раннього нейросифілісу, а розглядають його як один із симптомів загальної сифілітичної інфекції, при якій дані дослідження спинномозкової рідини дозволяють відзначити «зацікавленість» оболонок мозку в загальному специфічному процесі.

Менінгоневротична форма сифілітичного менінгіту (базальний менінгіт) зустрічається в 10-20 % усіх випадків раннього нейросифілісу. Перебігає підгостро. Відзначаються слабовиражені менінгеальні симптоми: легкий головний біль, що підсилюється вночі, запаморочення, іноді нудота, блювання. У результаті ураження окоорухового, відвідного, присінково-завиткового нервів спостерігаються легкий птоз, асиметрія обличчя, згладженість носогубних складок, девіація язика, опускання м'якого піднебіння, зниження кісткової провідності. Виявляються незначні зміни в спинномозковій рідині. При залученні в процес зорового нерва (як правило, двостороннього) погіршується центральний зір, звужуються поля зору. Диск зорового нерва гіперемований, межі його нечіткі, незначно набухають тканини диска, розширюються вени (артерії змінюються мало). Психогенні реакції зустрічаються переважно у формі неглибокої депресії в поєднанні з тривогою – сифілітична неврастенія. Іноді серед астеничних розладів переважають збудливість, дратівливість і стійке погіршення настрою, яке супроводжується тривогою.

Сифілітична гідроцефалія зустрічається в 7-15 % усіх випадків раннього нейросифілісу й обумовлена локальним запаленням мозкових оболонок. Гостра сифілітична гідроцефалія характеризується наростаючим головним болем, запамороченням, нестримним блюванням, сплутаністю свідомості, оглушенням, іноді деліріозним синдромом. У деяких випадках можуть бути епілептиформні напади (епілептиформний синдром), розлади мови. При офтальмологічному дослідженні визначають застійний диск зорового нерва. Після поперекової пункції стан хворого поліпшується. У спинномозковій рідині виявляють білково-клітинну дисоціацію. Хронічна сифілітична гідроцефалія зустрічається частіше, ніж гостра. При ній відзначаються постійний головний біль, запаморочення, застійний диск зорового нерва, білково-клітинна дисоціація і тимчасове зменшення чи припинення головного болю після поперекової пункції, тоді як інші симптоми гострої гідроцефалії відсутні. Деякі автори виділяють сифілітичну гідроцефалію в окрему форму раннього нейросифілісу, а гідроцефальні симптоми вважають одним із проявів базального чи іншого видів сифілітичного менінгіту.

Гострий генералізований (маніфестний) сифілітичний менінгіт – рідке захворювання, починається з підвищення температури тіла, супроводжується різким головним болем, запамороченням, блюванням. Виражені менінгеальні симптоми, патологічні рефлекси (Бабінського, Оппенгейма, Россолімо), а також гіперемія диска зорового нерва (двостороння), папіліт. Іноді відзначаються порушення кровообігу, що супроводжуються епілептиформними нападами, затьмаренням свідомості, парезами кінцівок, ураженням окорухового, відвідного, лицьового нервів. У спинномозковій рідині визначають велику кількість білка і клітин. Ця форма раннього нейросифілісу розвивається на 5-6 місяці з моменту зараження в період висипань вторинного рецидивного сифілісу чи без них. Необхідно диференціювати гострий генералізований сифілітичний менінгіт і бактеріальний менінгіт. Правильно встановити діагноз допомагають дані анамнезу, симптоми раннього активного сифілісу (при їх наявності), позитивні реакції Вассермана, РБТ і РІФ у крові і спинномозковій рідині.

Сифілітичний менінгомієліт у даний час зустрічається рідко (до 0,5 % усіх випадків раннього нейросифілісу). Захворювання виникає через 1-3 роки після інфікування. Може перебігати гостро. При цьому розвиваються паралічі нижніх кінцівок із глибоким порушенням трофіки, зниженням чи втратою чутливості, розладом функції органів таза. Сифілітичний менінгомієліт важко піддається специфічній терапії. Його потрібно відрізнити від пухлини спинного мозку, тромбозу спинномозкових артерій, мієліту іншої етіології, а також від розсіяного склерозу, що починається, як правило, в юнацькому віці.

При ранньому менінговазкулярному сифілісі в процес помірно втягуються мозкові оболонки. Клінічна картина при цьому різноманітна; включає головний біль, ураження черепних нервів, порушення чутливості, геміпарези, альтернуючі паралічі, епілептиформні напади, апоплектиформний синдром, порушення пам'яті, афазію та ін. симптоми, обумовлені сифілітичним ендартеріїтом. Ця форма зустрічається рідко. Диференціюють ранній менінговазкулярний сифіліс і

захворювання, при яких уражаються судини головного мозку, – атеросклероз чи ревматизм.

Виділяють такі форми **пізнього нейросифілісу**: пізній прихований (латентний) сифілітичний менінгіт, пізній дифузний менінговаскулярний сифіліс, сифіліс судин мозку (васкулярний сифіліс), *tabes dorsalis*, прогресивний параліч, гуму мозку.

Пізній прихований сифілітичний менінгіт виникає не раніше ніж через 2 роки після зараження, частіше значно пізніше. Він з'являється в нелікованих або недостатньо лікованих хворих на сифіліс чи у резистентних до терапії осіб. Захворювання характеризується позитивними реакціями Ланге і Вассермана в спинномозковій рідині, а також відсутністю в більшості хворих вираженого ефекту від специфічної терапії. Ця форма нейросифілісу сприяє розвитку пізнього дифузного менінговаскулярного сифілісу, *tabes dorsalis*, прогресивного паралічу.

Пізній дифузний менінговаскулярний сифіліс уданий час діагностується досить часто. Розвивається через 10-25 років після зараження. Спочатку захворювання перебігає, як правило, доброякісно; характерна циклічність зі спонтанними ремісіями. Відзначаються стійкий, але нерізкий головний біль, запаморочення, геміпарези, епілептиформні напади, альтернуючі паралічі, розлади мови і пам'яті, астенизація особистості й ін. Геміплегія найчастіше виникає в результаті специфічного артеріїту однієї з гілок сонних чи хребетних артерій. При реовазографічному дослідженні виявляють неоднотипні зміни судин різних ділянок рук і ніг; при електроенцефалографічному дослідженні відзначають перевагу процесу подразнення на тлі низької біоелектричної активності. Зміни в спинномозковій рідині не значні, РІБТ і РІФ у крові і спинномозковій рідині позитивні, одночасно серологічні реакції в крові можуть бути й негативними. Епілептиформний і апоплектиформний синдроми нерідко поєднуються. Напади перебігають за типом джексоновських, але іноді трансформуються в генералізовані, аж до розвитку епілептичного статусу. У деяких хворих у подальшому виникає затьмарення свідомості (паморочний стан, делірій, оглушення).

Сифіліс судин мозку і пізній дифузний менінговаскулярний сифіліс нині є основними формами пізнього нейросифілісу. При сифілісі судин мозку оболонки і речовина мозку в процес не втягуються, тому склад спинномозкової рідини залишається нормальним. Захворювання частіше зустрічається у хворих віком 30-50 років. Характеризується розвитком специфічного інфільтрату в судинах мозку, що призводить до тромбозу чи інсульту. Складність діагностики полягає в тому, що в 60-70 % випадків стандартні серологічні реакції (Вассермана, Кана, Закса – Вітебського) негативні. Залежно від локалізації уражених судин неврологічна симптоматика різна. Так, можуть виникати порушення психіки, чутливості, епілептиформні напади, афазія. Зрідка спостерігається гострий розвиток хвороби. При цьому в деяких хворих поступово різко знижується інтелект, виникають ейфорія, безтурботність чи тривога, іпохондрія і слізливість, знижується самокритика, що в сукупності нагадує просту форму прогресивного паралічу (сифілітичний псевдопараліч). Дуже рідко спостерігаються марення (сифілітичний

параноїд) чи галюцинації (сифілітичний галюциноз Плаута), що частіше спостерігаються як змішана форма. У цих випадках відзначається прогресивний розвиток хвороби. Тим часом темп розвитку і ступінь вираженості хвороби відзначаються великою різноманітністю. Слабоумство виникає дуже рідко, тоді як психопатизація особистості чи її деградація спостерігаються частіше. У деяких хворих з'являються «надцінні» ідеї іпохондричного чи сутяжного характеру, у цих випадках астеничні розлади відступають на другий план.

Сифіліс судин мозку іноді поєднується з іншими формами нейросифілісу, наприклад *tabes dorsalis* з вісцеральним сифілісом, що полегшує діагностику; нерідко супроводжується атеросклерозом (частіше в літньому віці), при цьому діагноз встановити важко. Іноді сифіліс судин мозку можна діагностувати тільки після пробного протисифілітичного лікування.

Tabes dorsalis (сухотка спинного мозку) 50-70 років тому була основною клінічною формою пізнього нейросифілісу. В даний час пріоритет мають судинні форми пізнього нейросифілісу (на 4-6 хворих на судинний нейросифіліс припадає тільки один з *tabes dorsalis*). Для діагностики захворювання важливе значення мають такі клінічні симптоми: зіничні розлади (міоз, мідріаз, анізокорія і, особливо, патогномонічний синдром Аргайлла – Робертсона), випадання колінних і ахіллових рефлексів, похитування в позі Ромберга, кістково-повітряна дисоціація, порушення трофіки, холодова гіперестезія в ділянці спини, болюча гіпестезія в ділянці грудей (у зоні Гітцига). Нині рідко відзначають табетичні атропатії і первинну атрофію зорових нервів, часто відсутні суб'єктивні ознаки (табетичний біль, кризи, парестезії), порушення функції органів таза не спостерігаються чи слабовиражені, тому такі хворі самостійно звертаються до лікаря рідко. Як правило, їх виявляють випадково при огляді невропатолога, під час перебування в лікарні з приводу іншого захворювання. Складність діагностики полягає й у тому, що зараз більш ніж у 70-80 % хворих на *tabes dorsalis* відсутні дані анамнезу про перенесення раннього сифілісу в минулому й у 40 % хворих стандартний серологічний комплекс негативний. Важливі діагностичні ознаки *tabes dorsalis* – наявність у 12-15 % хворих кардіоваскулярного сифілісу і патологічної стабілограми, що з'являється в початковий період хвороби.

При *tabes dorsalis* у задніх канатиках і задніх стовпах спинного мозку паралельно перебігають процеси проліферації (запальний) і деструкції (руйнування нервової тканини і заміщення її сполучною). Тому деякі симптоми, пов'язані з проліферативними процесами, при вчасно початому лікуванні можуть зазнавати регресу. Зміни ж, що виникли в результаті деструкції, не оборотні.

Так, при сприятливих результатах лікування в хворого на *tabes dorsalis* зменшується чи зникає біль, поліпшується хода, нормалізуються сечовиділення і дефекація, зникає парез черепних нервів, нормалізуються сухожильні рефлексії, поверхнева чутливість, збільшується кісткова провідність, стан стабілізується. Синдром Аргайлла – Робертсона, відсутність колінного й ахіллового рефлексів, табетичні артропатія й атрофія зорових нервів не оборотні і залишаються навіть при ефективному лікуванні.

За наявності в ряду хворих необоротних симптомів *tabes dorsalis* результати терапії оцінюють у такий спосіб. Основною ознакою є відсутність наростання і проявів нових неврологічних симптомів. У зв'язку з цим в історії хвороби повинен бути описаний неврологічний статус хворого до початку специфічної терапії. Мають значення негативні стандартні серологічні реакції і нормалізація спинномозкової рідини (якщо до початку лікування КСР позитивні, а спинномозкова рідина – з патологічними змінами). Відзначимо, що позитивні РІБТ і РІФ, як правило, не негативуються, і в оцінці результатів терапії їх показанням надають значення тільки у випадках негативації чи зниження позитивності. І нарешті, враховують регрес зменшення вираженості ряду неврологічних симптомів: зменшення чи зникнення болю, поліпшення ходи, нормалізація чи поліпшення сечовиділення і дефекації, зникнення чи зменшення вираженості парезу черепних нервів, зниження підвищених чи підвищення знижених сухожильних рефлексів, збільшення тривалості кісткової провідності, нормалізація поверхневої чутливості й ін.

У 50 % хворих на *tabes dorsalis* спинномозкова рідина перебуває в межах норми. При патологічних змінах у ній відзначаються незначне збільшення кількості білка (до 0,45-0,55 %), підвищення числа лімфоцитів (20-30 в 1 мм³), позитивні глобулінові реакції (+++ чи ++++) і реакція Вассермана; реакція Ланге має характер паралітичної кривої (6654321100) чи (рідше) «сифілітичного зубця» (2245332210).

Прогресивний параліч може проявитися через 15-20 і навіть 40 років після зараження, в основному в осіб, які недостатньо чи взагалі не лікувалися з приводу ранніх форм сифілісу. В останні десятиліття у хворих на прогресивний параліч, як і в хворих на *tabes dorsalis*, як правило, в анамнезі відсутні вказівки щодо захворювання на сифіліс у минулому, відомості про наявність висипань на шкірі, які можна було б оцінити як сифілітичні.

В основі розвитку прогресивного паралічу лежить ураження речовини великого мозку, частіше в ділянці кори передньої частки, що виникає в зв'язку з запальними змінами дрібних судин, найчастіше капілярів. Однак процес іноді поширюється на мозочок, центральне сіре ядро. Значні дегенеративні зміни призводять до атрофії цілих клітинних шарів, переважно в корі головного мозку, що виражається в стоншенні звивин мозку.

У гострий період захворювання відзначаються розпад особистості, різко виражене прогресуюче слабоумство, різні форми марення, галюцинації, кахексія та ін. У фазі закінченого розвитку процесу розрізняють чотири форми прогресивного паралічу: *дементну, експансивну, ажитовану і депресивну*.

При дементній формі хворий втрачає інтерес до навколишнього, швидко настають апатія, отупіння і згодом прогресуюче слабоумство, що може супроводжуватися загальним паралічем, схудненням. Експансивна форма характеризується ейфорією, на тлі якої розвиваються манія величч (мегаломанія), постійна психомоторна активність з поступовим прогресуванням розпаду психіки. Дуже близька за клінічною картиною до експансивної ажитована форма, при якій також переважає збудження. Однак хворі з ажитованою формою прогресивного паралічу мо-

жуть стати несподівано небезпечними для людського оточення, тому що в них з'являється схильність до руйнування. Пригніченість, тривога, іпохондричне марення характерні для депресивної форми прогресивного паралічу.

В останні десятиліття в клінічній картині прогресивного паралічу переважає дементна форма з прогредієнтним слабоумством, неадекватністю критики, апатією, благодущністю.

Важливо визначити початкову стадію прогресивного паралічу, при якій відзначаються зміна особистості (характеру) хворого, порушення пам'яті, рахунку, письма і мови. Ці зміни з'являються раптово, на тлі повного здоров'я, без видимих об'єктивних причин і чітко визначені в часі. Підозра, що виникає в лікаря підтверджується позитивними стандартними серологічними реакціями (у 95-98 % випадків), позитивними РІБТ і РІФ (у 90-94 % випадків) і зміною спинномозкової рідини (у 100 % випадків): при постановці проби Ланге виходить характерна паралітична крива (6665432110).

За наявності у хворого симптомів прогресивного паралічу і *tabes dorsalis* встановлюють діагноз табопаралічу, у випадку переважання симптомів спинної сухотки чи прогресивного паралічу – діагноз прогресивного паралічу з елементами *tabes dorsalis* або *tabes dorsalis* з елементами паралічу.

Гума головного чи спинного мозку в даний час зустрічається рідко. Звичайно вона локалізується на опуклій поверхні чи в ділянці основи півкуль великого мозку. Неврологічна картина характеризується вогнищевою симптоматикою в поєднанні з головним болем і підвищенням внутрішньочерепного тиску. При гумі спинного мозку можуть розвинути симптоми повного його поперечного ураження. У спинномозковій рідині відзначаються білково-клітинна дисоціація (підвищений вміст білка при низькому рівні лімфоцитів), позитивні реакції Вассермана, РІБТ і РІФ (останні позитивні й у сироватці крові). Диференціюють гуму і пухлину мозку. Відсутність ефекту від протисифілітичної терапії протягом 3-х тижнів чи наростання, незважаючи на лікування, неврологічної симптоматики свідчить про пухлину мозку. Зміни психіки при гумі головного мозку залежать від її розмірів і локалізації.

Кращою профілактикою пізніх форм нейросифілісу є повноцінне лікування ранніх форм сифілісу, а також дослідження спинномозкової рідини, що проводять після закінчення терапії (не раніше ніж через рік) чи при знятті хворих з обліку. Спинномозкову рідину потрібно досліджувати у всіх хворих із клінічно вираженими симптомами нейросифілісу з метою діагностики і для визначення якості лікування.

Для профілактики пізніх форм нейросифілісу широко проводиться диспансерне обстеження хворих на сифіліс, застосовуються так звані інтенсивні методи лікування, стандартні серологічні реакції чи експрес-метод у соматичних стаціонарах, а також для масового обстеження значних контингентів населення.

Сифіліс периферичної нервової системи. Сифіліс належить до захворювань, що уражають різні периферичні нерви. Це захворювання з типовою клінічною картиною, власне кажучи, є вторинним невритом, що виникає в результаті перехо-

ду запального процесу з тканин, що оточують нерв. У ряді випадків сифілітичні ураження периферичних нервів – результат компресивного механічного впливу. Наприклад, при сифілітичних артеріях неврит виникає внаслідок здавлення нерва гумами чи специфічно ураженими лімфатичними вузлами.

Існують дві форми сифілітичного ураження периферичних нервів – *мононеврити* і множинне ураження нервів і корінців – *поліневрити* і *полірадикулоневрити*. При мононевритах, як правило, уражаються ліктьовий, сідничний і малогомілковий нерви. Клінічна картина сифілітичних мононевритів нерідко ідентична з ознаками інших інфекційних неспецифічних невритів.

До найбільш частих клінічних проявів мононевриту відносять біль, що локалізується в зоні, яка іннервується даним нервом. У більшості випадків він виникає при ураженні трійчастого нерва. Відносно часто зустрічаються невралгії сідничного нерва, міжреберних нервів і параліч *pervus peroneus*.

При більш глибоких ураженнях визначаються зони розладів чутливості аж до повного її зникнення.

З клінічної точки зору, сифілітичні поліневрити поділяють на гострі і підгострі. Обидві ці форми зустрічаються у вторинному періоді сифілісу і дуже рідко – у третинному. Клінічно у хворих на сифілітичний поліневрит наявні ознаки чуттєвих і рухових порушень, що обумовлені множинним ураженням периферичних нервів. У частини пацієнтів за наявності зниження сухожильних рефлексів паралічі й атрофії рідко бувають чітко вираженими. Разом з тим спостерігається повна чи часткова реакція переродження.

Діагноз сифілітичного ураження периферичної нервової системи встановлюють на підставі анамнезу, результатів серологічних реакцій і неврологічної симптоматики. Проводять диференційну діагностику сифілітичних моно- і поліневритів з іншими інфекційними неспецифічними невритами, що звичайно починаються і перебігають гостро, з підвищеною температурою тіла, важким загальним станом.

Лікування сифілітичних моно- і поліневритів повинно бути таким же, як і лікування цереброспінального сифілісу. Рекомендують масаж, фізіотерапію і т.ін. Прогноз захворювання сприятливий.

Функціональні нервові і психічні явища при сифілісі. При певних ураженнях нервової системи сифілісом існують різні симптомокомплекси, що виражаються тільки функціонально. До них відносять неврастенію і деякі психози.

Неврастенія. Психічна травма при зараженні сифілісом майже завжди відбивається на душевному стані хворих. Неврастенічні психічні порушення різноманітні, мають індивідуальні прояви. Тому лікуючому лікарю необхідно бути особливо уважним і обережним при повідомленні хворому цього діагнозу.

Сифілофобія. За своїми проявами почасти подібна до неврастенії. Один з типів фіксованої психопатії. Зустрічається в осіб, не хворих на сифіліс. Для цього захворювання характерна строкатість скарг. На відміну від неврастенії, хворі на сифілофобію постійно відчувають страх, що вони заразилися сифілісом, безупинно ходять від одного лікаря до іншого. Такі пацієнти завдають труднощів при обстеженні і лікуванні (як і при інших формах фобій) і підлягають спостережен-

ню в психіатра. Іноді такі випадки можуть становити диференційно-діагностичний інтерес відносно деяких форм нейросифілісу.

Інші психози при набутому чи природженому сифілісі можуть перебігати у формі маніакально-депресивних станів чи явищ кататонії, синдрому Корсакова та ін. Такі стани вказують на їх безпосередній зв'язок із сифілітичною інфекцією.

При деяких формах органічних сифілітичних захворювань, наприклад, прогресивному паралічі, природженому сифілісі й інших, можуть зустрічатися відомі функціональні прояви, органічний патогенез яких спірний. До них відносять епілептиформні явища, конвульсії, неврологічні порушення, неврити та ін.

Діагностика

Для встановлення діагнозу важливі: спеціальні дані анамнезу; дані об'єктивного обстеження хворого, лабораторний аналіз на виявлення збудників в ерозивно-виразкових, папульозних елементах у ділянці статевих органів, порожнини рота, пунктаті з регіонарних лімфатичних вузлів; серологічні дослідження крові, спинномозкової рідини; у ряді випадків – інші методи дослідження (проба з йодистим калієм, феномен зонда, гістологічний аналіз).

Бактеріологічні дослідження

При первинному сифілісі бліду трепонему виявляють у тканинній рідині основи твердого шанкру (виділяється з виразки при стисненні). Обов'язкова умова – виключення обробки виразки антибактеріальними препаратами (мазями, пудрою, примочками), тому що в цьому випадку живі збудники не будуть виявлені. Для зняття запалення, очищення виразки і посилення виділення з неї серозного ексудату протягом 12-24 год використовують примочки з ізотонічним розчином натрію хлориду. Значно підсилює виділення тканинної рідини застосування за 2-3 год до дослідження примочок з 10 % гіпертонічним розчином натрію хлориду протягом 20-30 хв. У цьому випадку безпосередньо перед дослідженням знову роблять примочки з ізотонічним розчином натрію хлориду. При шанкрі, який епітелізувався, ускладненому шанкрі, фімозі досліджують пунктат лімфатичного вузла. Якщо пацієнти приймали антибіотики, то знайти збудників у переважній більшості випадків не вдається.

Забір матеріалу для дослідження проводиться в такий спосіб. Спочатку за допомогою ватного тампона, просоченого ефіром, протирають виразку (маніпуляції проводять у гумових рукавичках). Потім шляхом здавлювання виразки з боків витискають серозний ексудат. При цьому по можливості варто уникати кровотечі. Тканинна рідина наноситься на предметне скло і негайно накривається покривним склом. Висихання препарату недопустиме! Можливе його розрідження крапелькою ізотонічного розчину натрію хлориду. Потім препарат досліджують методом темнопольної мікроскопії при 135-кратному збільшенні. Бліді трепонеми – грамнегативні бактерії довжиною 10-20 мкм (приблизно два діаметри еритроцита) і діаметром 0,2- 0,5 мкм, з 8-18 рівномірними завитками. Вони дуже рухливі за рахунок ротації і згинання. Важливою ознакою є злам у середній частині («при-

гладжений праскою»), що відрізняє збудника сифілісу від інших трепонем, зокрема трепонеми рефрингенс (*Treponema refringens*), яка зустрічається на статевих органах, а також щічної і зубної трепонем, що живуть у порожнині рота (*Treponema orale*, *Treponema denticola*) та ін. При негативних результатах дослідження повторюють або до виявлення блідої трепонеми, або до підтвердження діагнозу результатами серологічного дослідження.

При вторинному сифілісі бліду трепонему знаходять у сифілідах після виникнення поверхневих ерозій і, особливо, в папулах та широких кондиломах, при стисканні яких легко одержують серозний ексудат. Його досліджують під мікроскопом в темному полі зору.

Феномен зонда. Окремі вторинні сифіліди виявляють больову чутливість до натискання. За допомогою гудзикуватого зонда поперемінно при неправильному чергуванні перевіряють чутливість до натискання нормальних шкірних ділянок і висипань. Якщо пацієнт із закритими очима чітко відзначає підвищену болючість при впливі на висипання, «феномен зонда» вважають позитивним, що свідчить на користь діагнозу сифілісу.

При третинному сифілісі захворювання характеризується наявністю осередкових уражень, у яких практично не містяться збудники сифілісу. В особливих випадках у цій стадії хвороби показане гістологічне дослідження. Виявляється специфічне гранулематозне запалення – сифілітична гранульома. За показаннями проводять **пробу з йодистим калієм**: при прийманні його всередину протягом 5 діб настає специфічний зворотний розвиток шкірних проявів третинного сифілісу. Препарат призначають 3 рази на день по одній чайній ложці, а при добрій переносимості – по одній столовій ложці (10 г йодистого калію в 150 мл дистильованої води).

Серологічні дослідження крові

Протягом 5-6, 7-8 чи 9-10 тижнів, що пройшли з моменту інфікування, у сироватці крові виробляються антитіла до збудника сифілісу. При цьому вони множинні, спрямовані проти різноманітних антигенних компонентів блідої трепонеми (полісахариди, протеїни, ліпіди) чи продуктів їх реакцій. Антитіла належать до різних класів імуноглобулінів (M, G, A) і доступні для виявлення різними серологічними методами.

Основою лабораторної діагностики, що найчастіше є найбільш достовірною, служить комплекс серореакцій (КСР), що полягає в реакції мікропреципітації (РМП) з кардіоліпіновим антигеном і її модифікації, реакції зв'язування комплексу (РЗК) з кардіоліпіновим і трепонемним антигенами, а також реакції імунофлуоресценції (РІФ) і її модифікації (РІФ_{abc} і РІФ-200) та реакції іммобілізації блідих трепонем (РІБТ).

У даний час розроблені показання до застосування нового КСР: імуноферментного аналізу (ІФА) чи реакції пасивної гемаглютинації (РПГА) у комплексі з РМП і окремо відбіркових і підтверджуючих методів діагностики сифілісу. Розробляються методики, що дозволяють провести ранню діагностику сифілісу, а

також природженого захворювання, рецидивів інфекційного процесу, оцінки ефективності терапії, що пов'язано з виявленням Ig, а також детекції антигену (T.pallidum) при нейросифілісі і серорезистентності.

Новий серологічний комплекс більш чутливий і специфічний, легко відтворюваний, «швидкий» у виконанні, обліку результатів, менш суб'єктивний і дозволяє автоматизувати процес встановлення діагнозу й одержати більш достовірні результати.

Мікрореакція преципітації з кардіоліпіновим антигеном (експрес-метод)

Принцип. При додаванні до плазми чи сироватки крові хворого на сифіліс емульсії кардіоліпінового антигену утворюється преципітат (комплекс антиген – антитіло), що випадає у вигляді пластівців білого кольору.

Матеріально-технічне забезпечення методу

Устаткування для взяття крові і постановки МР:

капілярні піпетки апарата Панченкова;

градуйовані піпетки на 1, 2, 5 і 10 мл;

автоматичні піпетки на 20-200 мкл;

наконечники для автоматичних піпеток;

пробірки довжиною 8-10 і 14-15 см, діаметром 1-1,5 см чи центрифужні;

пластинки з прозорого матеріалу з лунками діаметром 1-1,2 см, глибиною не менше 0,5 см;

голки для взяття крові з пальця і вени, шприци;

центрифуга, не менше 1000 об/хв;

апарат для струшування;

стерилізатор для кип'ятіння голок, шприців, інструментів.

Інгредієнти:

антиген кардіоліпіновий для мікрореакції;

холінхлорид (упаковується з антигеном);

натрій хлорид х.ч.;

натрій лимоннокислий (цитрат натрію) тризаміщений $\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$;

мертіолат $\text{C}_9\text{H}_9\text{O}_2 \cdot 5\text{Na Hg}$.

Розчини:

ізотонічний розчин натрію хлориду 0,9 %;

10 % розчин холінхлориду готується в такий спосіб: до 29,65 мл ізотонічного розчину натрію хлориду додають 0,35 мл 0,01 % розчину мертіолату і 5 мл 70 % розчину холінхлориду. Суміш ретельно перемішують. При відсутності мертіолату для приготування 10 % розчину холінхлориду необхідно до 30 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду додати 5 мл 70 % розчину холінхлориду;

5 % розчин тризаміщеного цитрату натрію готується на дистильованій воді і фільтрується. Розчин не стійкий. При помутнінні його треба змінювати свіжим. Зберігається в холодильнику при 4 °С протягом 5-6 днів.

Контрольні ліофілізовані сироватки крові необхідні для встановлення придатності емульсії антигену. Негативну і позитивну контрольні сироватки крові використовують нерозведеними; слабопозитивну одержують з позитивної шляхом її розведення за титром, встановленим в день приготування емульсії антигену. При відсутності ліофілізованих сироваток крові використовують нативну позитивну чи суміш позитивних у РЗК із кардіоліпіновим антигеном чи мікрореакції інактивованих сироваток крові, що розливають по 0,5 мл у пробірки, які щільно закривають пробками, зберігають у морозильному відділенні холодильника, використовують з титром вище 1:8. У день постановки реакції сироватку крові титрують на пластинці з метою підтвердження раніше встановленого титру, для контролю за якістю емульсії та одержання слабопозитивного результату, що використовують потім протягом робочого дня.

Титрування контрольної сироватки проводять у такий спосіб: у 9 лунок пластинки, починаючи з другої лунки, вносять по 90 мкл ізотонічного розчину натрію хлориду і додають у першу і другу лунки по 90 мкл контрольної сироватки крові. Вміст другої лунки перемішують піпеткою, всмоктуючи і випускаючи його в лунку 5-6 разів. Потім набирають 90 мкл вмісту другої лунки в піпетку і 90 мкл переносять у третю лунку. Вміст третьої лунки перемішують у такий же спосіб і переносять у четверту лунку і так далі до останньої лунки. З останньої лунки 90 мкл видаляють. В усі лунки додають по 30 мкл емульсії кардіоліпінового антигену. Пластинку струшують в апараті протягом 5 хв, додають по 90 мкл ізотонічного розчину натрію хлориду і залишають при кімнатній температурі на 5 хв, після чого реєструють результати. Розведення сироватки крові, що дало слабопозитивний результат (+/+), використовують як слабопозитивний контроль. Для одержання його проводять відповідне розведення. Наприклад, якщо слабопозитивний результат отриманий з розведенням сироватки крові 1:8, то для одержання контрольної слабопозитивної сироватки крові в пробірку вносять 0,7 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і 0,1 мл позитивної сироватки крові, перемішують.

При правильно проведеному титруванні позитивної сироватки крові в міру її розведення спостерігається рівномірне зменшення величини пластівців преципітату.

При зниженні реактивності нативної контрольної сироватки крові, що зберігається, використовують розведення, що дає слабопозитивний результат при повторному титруванні. Контрольну сироватку крові можна застосовувати доти, доки вона дає позитивний результат (++++) у розведенні не нижче 1:2 і слабопозитивний результат (++) у розведенні не менше 1:4. При подальшому зниженні реактивності використовувану позитивну контрольну сироватку крові заміняють новою.

При збереженні контрольних сироваток крові не допускається повторне заморожування їх і розморожування, тому що в цьому випадку реактивність їх знижується.

Про зниження реактивності контрольної сироватки крові, а не емульсії антигену судять за паралельним титруванням цієї сироватки крові з використанням емульсії, що зберігалася, і наново приготовленої. Якщо одержують той самий титр антитіл у МР з обома антигенними емульсіями, то вважають, що зниження реак-

тивності залежить від збереження контрольної сироватки крові. Якщо ж зниження реактивності спостерігають тільки при використанні емульсії антигену, що зберігалася, то це обумовлено зниженням її реактивності, через що емульсію необхідно замінити новою, яку приготували щойно.

Серологічні лабораторії шкірно-венерологічних диспансерів повинні постачати контрольними сироватками крові інші лабораторії району, що використовують у своїй роботі експрес-метод і не мають позитивних і негативних сироваток крові. При відсутності контрольних сироваток крові реакцію ставити не можна!

Емульсія кардіоліпінового антигену готується зі спеціального кардіоліпінового антигену для мікрореакції преципітації. Не можна використовувати в мікрореакції кардіоліпіновий антиген, призначений для реакції зв'язування комплекменту.

Перед приготуванням емульсії звертають увагу на прозорість ампульованого антигену. При випаданні кристалів холестерину їх розчиняють нагріванням ампул у термостаті чи на водяній бані при 37 чи 56 °С відповідно.

Перш ніж приготувати емульсію, розраховують необхідну кількість її на робочий день чи робочий тиждень (на 50 досліджень потрібно 1 мл кардіоліпінового антигену). У пробірку вносять сухою піпеткою не більше 2 мл антигену, додаючи його до однакового об'єму 0,9 % ізотонічного розчину натрію хлориду, перемішують, залишають при кімнатній температурі на 30 хв, потім центрифугують при 1000 об/хв до одержання прозорої рідини, що видаляють, а до осаду додають 3,5 об'єму (стосовно взятого антигену) 10 % розчину холінхлориду. Наприклад, якщо необхідний обсяг антигену дорівнює 0,5 мл, то для обчислення кількості холінхлориду 0,5 мл множать на 3,5 і одержують 1,75 мл, тобто необхідний об'єм холінхлориду. Пробірку щільно закривають пробкою і вміст перемішують, перекидаючи пробірку, до повного ресуспензування. Отримана емульсія готова до вживання. При необхідності приготування великої кількості емульсії її готують не в одному флаконі великої ємності, а в декількох пробірках, вносячи в кожен з них по 2 мл антигену. Такі об'єми забезпечують краще перемішування антигену, запобігають його забрудненню при повторному взятті для постановки реакції, а також нагріванню і дії сонячних променів.

Емульсію антигену зберігають у холодильнику при 4 °С не більше тижня, а при додаванні розчину мертіолату – протягом 2 тижнів. У день постановки реакції потрібну для даного робочого дня кількість емульсії беруть з холодильника, залишають для зігрівання при кімнатній температурі на 30 хв і перемішують її, перекидаючи пробірку, закриту пробкою, не менше 30 разів, потім перевіряють її придатність на контрольних сироватках крові. Емульсію необхідно захищати від світла, тому слід обгорнути пробірки чорним папером. Придатність кожної нової серії антигену перевіряють експрес-методом одночасно із серією, яка вже була в роботі на явно позитивних і негативних сироватках крові. Про придатність антигену судять за величиною титрів, що спостерігаються при одночасному титруванні позитивних сироваток крові з новою і перевіреною серіями антигенів. Одержання близьких результатів, тобто величин титрів реагентів, що відрізняються на ± 1 розведення, однакової вираженості пластівців преципітату, що спостеріга-

ються в тих самих розведеннях позитивних сироваток крові, свідчить про придатність досліджуваної серії антигену. Серію антигену бракують, якщо одночасне титрування контрольної позитивної сироватки крові з новою серією антигену показує: а) слабовиражений преципітат (++/+) при мінімальних розведеннях сироватки крові; б) більш низький (на 2-3 розведення) титр реактивів, ніж з перевіреною серією, що вживалася; в) наявність преципітату в негативних сироватках крові.

Одержання плазми крові

Кров беруть з пальця так само, як для дослідження швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). При взятті крові змочують капіляр апарата Панченкова 5 % розчином цитрату натрію, набравши розчин до мітки «25», а цитрат натрію, що залишився, виливають у центрифужну пробірку, куди потім вносять три капіляри крові, взятої до мітки «К», перемішують. Кров відстоюють при кімнатній температурі, а в екстрених випадках центрифугують з метою одержання плазми крові, яку відсмоктують автоматичною піпеткою для проведення дослідження.

Одержання інактивованої сироватки крові

Кров беруть з вени, одержують сироватку крові й інактивують її так само, як для РЗК.

Методика постановки мікрореакції

При використанні *якісної* методики постановки мікрореакції автоматичною піпеткою забирають по 90 мкл плазми чи інактивованої сироватки крові і вносять у лунки, куди потім додають по 30 мкл емульсії кардіоліпінового антигену. У кожну лунку вносять плазму чи сироватку крові від одного обстежуваного і нумерують відповідно до списку в реєстраційному журналі. Інгредиенты перемішують струшуванням пластини у струшувачі (100 коливань за 1 хв) протягом 5 хв, потім у кожну лунку додають по 90 мкл ізотонічного розчину натрію хлориду, перемішують погойдуванням пластини і залишають при кімнатній температурі на 5 хв (оптимальний температурний режим реакції 23-28 °С). Результати враховують тільки після появи пластівців у контрольній слабопозитивній сироватці крові.

При використанні *кількісної* методики постановки мікрореакції в 9 лунок горизонтального ряду пластини, починаючи з другої лунки, вносять по 90 мкл ізотонічного розчину натрію хлориду і додають у першу і другу лунки по 90 мкл досліджуваної плазми чи сироватки крові. Вміст другої лунки перемішують автоматичною піпеткою, забираючи його і випускаючи з неї в лунку 5-6 разів, потім забирають 90 мкл і переносять у третю лунку. З третьої лунки 90 мкл переносять у четверту і т.д. до десятої лунки, з якої 90 мкл видаляють. У такий спосіб одержують дворазові розведення плазми чи сироватки крові в співвідношенні 1:2, 1:4, 1:8 і далі до 1:516. У першу лунку ізотонічний розчин натрію хлориду не доливають, а вносять тільки 90 мкл плазми чи сироватки крові, тобто досліджують цільну плазму чи сироватку крові. В усі лунки додають по 30 мкл емульсії кардіоліпінового антигену. Пластину струшують 5 хв, після чого в усі лунки додають по 90 мкл ізотонічного розчину натрію хлориду. Через 5 хв реєструють результати так само, як при постановці якісної реакції.

Титром преципітинів вважають останнє розведення плазми чи сироватки крові, де виявлено преципітат. Величина титру вказує на активність процесу, а його зни-

ження під час лікування – на ефективність терапії. Стабільність титрів насторожує клініцистів відносно ефективності терапії, збільшення ж їх вимагає перегляду лікування.

Для одержання достовірних результатів треба користуватися однією і тією ж серією препарату при обстеженні хворого в процесі лікування, що стосується всіх реакцій на сифіліс.

До моменту зняття лікованого хворого з обліку неспецифічні тести з кардіоліпіновим антигеном звичайно негативуються, тоді як позитивність специфічних реакцій може спостерігатися тривалий час після закінчення лікування, у зв'язку з чим ці тести не можуть служити критерієм вилікування, і хворі знімаються з обліку з позитивними результатами РІТ, РІФ, ІФА, РПГА.

Джерела помилок:

- неправильне взяття крові з пальця (наявність пухирців повітря в капілярі піпеток);
- виключення з постановки реакції контрольних сироваток крові, зокрема слабопозитивних;
- нерівномірна концентрація антигену в емульсії внаслідок недостатнього перемішування її перед використанням;
- бактеріальне забруднення емульсії;
- порушення термінів і умов зберігання плазми і сироватки крові, антигену і його емульсії, розчинів;
- заміна тризаміщеного цитрату натрію двозаміщеним;
- використання при постановці реакцій забруднених пробірок, піпеток, пластинок, розчинів.

Вищевказані помилки можуть призводити до появи як несправжньонегативних, так і несправжньоопозитивних результатів реакції.

Імуноферментний аналіз для серо- і ліквородіагностики сифілісу

Принцип імуноферментного аналізу полягає в з'єднанні комплексу антиген – антитіло з кон'югатом, що містить ферментну мітку, яка виявляється за допомогою субстратної суміші. В даний час у нашій країні ІФА-тест-системи використовуються за трьома схемами проведення реакції.

Схема 1. На твердофазному носії (частіше лунки полістиролового планшета) зафіксований антиген збудника сифілісу, що інкубується з досліджуваною сироваткою, плазмою крові чи ліквором. При наявності в цьому матеріалі від пацієнтів протитрепонемних антитіл відбувається їхнє зв'язування в комплекс антиген – антитіло (I фаза реакції). Після видалення імуноглобулінів, що не зв'язалися, проходить інкубація з міченими ферментом антитілами до антивидових імуноглобулінів (кон'югат), у ході якої на поверхні носія відбувається приєднання до наявних комплексів антиген – антитіло антитіл, мічених ферментом (II фаза). Після видалення кон'югати, що не зв'язалися в ході інкубації з розчином субстрату (у випадку використання пероксидазної кон'югати це перекис водню в поєднанні з ортофенілдіаміном (ОФД), 5-аміносали-

циловою кислотою (5-АСК) чи тетраметилбензидином (ТМБ)), відбувається взаємодія ферменту із субстратом, у результаті чого розвивається кольорова реакція, інтенсивність якої залежить від кількості зв'язаних сироваткових антитіл (ІІІ фаза). Результат реакції оцінюється спектрофотометрично з виведенням цифрових даних, що виключає суб'єктивність оцінки, чи візуально, що може бути корисним при відсутності в лабораторіях відповідного устаткування. За таким принципом в даний час побудовано більшість ІФА-тест-систем для діагностики сифілісу.

Схема 2. ІФА з фіксованими антитілами, чи «пастка для антитіл». Тут на твердофазному носії фіксуються афіноочищені антитіла проти певного класу імуноглобулінів (М, G чи А), які зв'язують імуноглобуліни відповідного класу, що містяться в досліджуваних сироватках крові (І фаза). Утворення комплексу антитіло – специфічний імуноглобулін виявляють за допомогою кон'югати, що складається з антигенів блідої трепонеми, мічених ферментом (ІІ фаза). При інкубації із субстратом (ІІІ фаза) у випадку наявності сифілітичних антитіл у досліджуваній сироватці чи плазмі крові розчин забарвлюється. У Росії розробляються подібні тест-системи, в основному для виявлення протитрепонемних Ig.

Схема 3. ІФА використовується для виявлення сумарних антитіл, специфічних для певного антигену, незалежно від їх класу. Її суть полягає в тому, що специфічні сироваткові антитіла одночасно взаємодіють з антигеном, зафіксованим на твердофазному носії, і з тим же антигеном, міченим ферментом, при спільній інкубації досліджуваного зразка і кон'югати (І фаза). Наявність комплексу, що утворився, визначають за допомогою субстрату (ІІ фаза).

Залежно від використовуваних антигенів усі ІФА-тест-системи для виявлення антитіл поділяються на:

- 1) лізатні (лізований чи оброблений ультразвуком збудник інфекції, отриманий у культурі);
- 2) рекомбінантні (використовуються отримані генноінженерним способом білки – аналоги певних білкових антигенів збудника);
- 3) пептидні, що включають синтетичні фрагменти білків.

Матеріально-технічне забезпечення методу

Лабораторії, у яких здійснюється постановка ІФА, повинні бути укомплектовані:

– набором автоматичних піпеток (мікродозаторів), який містить у собі однаковий набір піпеток перемінного об'єму, розраховані на дозування 5-40, 40-200 і 200-1000 мкл рідини, а також 8-канальні піпетки перемінного об'єму на 5-50 (при використанні тест-систем з робочим розведенням зразків 1:100 і 1:200) і 50-300 мкл;

– набором мірного хімічного посуду;

– термостатом, розрахованим на підтримку температури 37 °С;

– дистильатором лабораторним для одержання дистильованої води;

– спектрофотометром планшетним;

– холодильником;

– рН-метром.

Результати ІФА із сироваткою крові і ліквором при використанні всіх тест-систем з автоматичним обліком реєструють на спектрофотометрі для планшетів

негайно після постановки реакції з вимірюванням оптичної щільності (ОЩ) розчину субстрату при довжині хвилі 492 нм.

Виведення спектрофотометра на нульовий рівень («бланк») здійснюють по повітрю. Облік результатів реакції проводять відповідно до методики і цифрових даних, викладених в інструкції із застосування, яка є в кожному наборі. При автоматичному обліку результатів реакції за величиною цифрових показників ОЩ у лунках з досліджуваними зразками судять про концентрацію специфічних антитіл у досліджуваній сироватці крові і лікворі. У зв'язку з цим даний метод оцінки результатів називають кількісним. При кожній постановці ІФА розраховують критичне значення ОЩ ($O_{\text{крит.}}$) і «сіру зону». Останньою є інтервал від $O_{\text{крит.}}$ - 10 % до $O_{\text{крит.}}$ + 10 %. Досліджуваний зразок розглядають як позитивний, якщо ОЩ даного зразка вища «сірої зони», і як сумнівний, якщо ОЩ перебуває в межах «сірої зони», як негативний, якщо ОЩ нижча «сірої зони». Так враховують результати у всіх тест-системах, крім «ЛюісСкрин». У тест-системі «ЛюісСкрин» досліджувана сироватка розцінюється як позитивна, якщо її ОЩ перевищує ОЩ негативного контролю не менше ніж у 2 рази.

На жаль, при обліку результатів реакції всі ІФА-тест-системи неможливо звести до єдиного стандарту. Той самий зразок може давати в різних тест-системах зовсім різний рівень забарвлення розчину субстрату. Це залежить від конструкції самої тест-системи, використовуваного антигену, концентрації кон'югати і т.д., а також від величини $O_{\text{крит.}}$. Тому більш точною оцінкою результатів ІФА є титр протитрепонемних антитіл кожного позитивного зразка. З метою визначення титру роблять послідовні 2-кратні розведення досліджуваної сироватки крові, яка дала позитивний результат. За титр беруть найбільше розведення сироватки, що дає позитивний результат. Отже, титр є кількісним показником рівня специфічних антитіл у даному зразку і ступеня його позитивності. Але треба враховувати, що повторне дослідження сироватки крові повинно здійснюватися з тією ж тест-системою, оскільки титр антитіл у тому самому зразку може бути різним при використанні різних тест-систем.

При застосуванні тест-системи з візуальним обліком результатів також рекомендується визначення титрів протитрепонемних антитіл у різко позитивних сироваткових зразках (++++).

Негативною рисою кількісного методу дослідження з метою визначення титру антитіл у сироватці крові і лікворі є його неекономічність. У зв'язку з цим доцільно використовувати інший критерій для характеристики концентрації антитіл – коефіцієнт позитивності (КП), що дорівнює відношенню оптичної щільності, отриманої для кожного зразка, до критичної оптичної щільності: $KP = O_{\text{зразка}} / O_{\text{крит.}}$. КП у позитивних зразках вищий 1,1, у сумнівних – перебуває в інтервалі від 0,9 до 1,1 і в негативних – нижчий 0,9. Визначення КП доцільно проводити при з'ясуванні динаміки вироблення антитіл у пацієнта в процесі спостереження за ним після лікування сифілісу, при цьому обов'язково потрібно використовувати ту ж тест-систему, що і до лікування хворого. Ця методика не вимагає додаткових фінансових витрат і дає уявлення про ефективність лікування.

При використанні тест-системи, імуноферментної для якісного виявлення антитіл до збудника сифілісу в сироватці крові людини («Ат-Треп.-ИФТС», Росія), можливий тільки візуальний облік результатів реакції. При різко позитивному (++++) результаті субстратна суміш має темно-коричневий колір, при позитивному (+++) – коричневий, при слабопозитивному (++) – світло-коричневий, при негативному (+, –) – світло-бежевий чи зовсім безбарвний.

Зразки, у яких отриманий сумнівний результат (відповідна їм ОЩ знаходиться в межах «сірої зони» і КП – в інтервалі від 0,9 до 1,1), підлягають повторному аналізу. При повторному сумнівному результаті рекомендується аналіз з новою порцією крові, узятую через 3-7 днів.

Методика постановки ІФА для ліквородіагностики сифілісу

Для ліквородіагностики сифілісу можуть бути використані вітчизняні тест-системи ІФА, призначені для виявлення імуноглобулінів класу О, які працюють за першою схемою проведення реакції. У даний час такі тест-системи виробляються в Росії: 1) тест-система імуноферментна для виявлення антитіл до *Treponema pallidum* у сироватці чи плазмі крові людини «РекомбиБест антипаллідум» і «РекомбиБест антипаллідум-стрип»; 2) тест-система імуноферментна для виявлення антитіл до збудника сифілісу «ІФА – АНТИ-LUIS»; 3) тест-система імуноферментна для виявлення антитіл до збудника сифілісу на основі рекомбінантних білків.

Ліквор вводять у реакцію цільним і неінактивованим. Мутний чи з домішкою крові ліквор центрифугують і відсмоктують надосадову рідину. Перед дослідженням його можна зберігати в морозильному відділенні холодильника при температурі від –12 до –18 °С в пробірках під гумовими пробками чи в «епендорфах» до 1 місяця. Розморожування проводять при кімнатній температурі. Повторні заморожування і розморожування не допускаються.

При дослідженні ліквору приготування робочих розчинів, проведення ІФА й облік результатів здійснюють відповідно до інструкції із застосування тест-систем, за винятком пунктів, що стосуються розведення ліквору і приготування робочих розчинів кон'югати. Так, дослідження ліквору, на відміну від дослідження сироватки чи плазми крові, проводять у першій фазі реакції при його розведенні 1:2 (50 мкл ліквору і 50 мкл розчину для розведення) і в другій фазі реакції з робочим розчином кон'югати, концентрація якої збільшена в 4 рази порівняно із зазначеною в інструкції для сироватки чи плазми крові.

Кількісним показником концентрації протитрепонемних антитіл (ступеня позитивності) у лікворі є титр протитрепонемних антитіл або коефіцієнт позитивності. Визначення титрів або коефіцієнтів позитивності доцільно проводити як до лікування, так і після нього для з'ясування динаміки вироблення антитіл з використанням однієї і тієї ж тест-системи.

За своєю діагностичною ефективністю при ліквородіагностиці сифілісу ІФА близький до РІФ-ц, найбільш чутливої і специфічної реакції при діагностиці нейросифілісу. Позитивна риса ІФА – доступність завдяки наявності виробничих високоякісних тест-систем.

Джерела виникнення помилок при використанні ІФА-тест-систем поділяються на поза- і внутрішньолабораторні. До перших відносять порушення техніки взяття крові, умов транспортування і збереження тест-систем і проб, до других – неякісну роботу лаборантів, будь-які відхилення від інструкції із застосування тест-системи, несправність інструментів і приладів, неакуратність ведення документації.

Щоб уникнути помилок при проведенні ІФА, необхідно дотримувати таких правил:

- не використовувати для дослідження хільозні, різко гемолізовані і пророслі сироватки крові, добиваючись стандартних умов узяття і збереження зразків;

- не практикувати два рази і більше заморожування-розморожування зразків сироватки крові;

- не користуватися простроченими наборами тест-систем;

- дотримувати стандартних вимог до чистоти лабораторного посуду; використовувати окремий посуд і наконечники для автоматичних піпеток (при їхньому багаторазовому використанні) для розведення кон'югат і субстрату пероксидазної реакції (ОФД);

- проводити періодичний контроль за якістю роботи лаборантів;

- стежити за строгим дотриманням інструкцій із застосування тест-систем;

- користуватися автоматичними піпетками з похибками виміру об'ємів не більше 5 %, щомісяця проводячи метрологічний контроль за їх роботою;

- дотримувати правил експлуатації устаткування (спектрофотометри, автоматичні промивачі планшетів, рН-метри);

- спектрофотометри для ІФА повинні не рідше одного разу на рік проходити метрологічний контроль, періодичному контролю підлягають також автоматичні піпетки, термостати, рН-метри;

- у ході кожної постановки ІФА необхідно заповнювати протокол дослідження.

Головна перевага ІФА – вітчизняний випуск тест-систем, їх висока якість, можливість автоматизації постановки й обліку його результатів, що вкрай важливо при дослідженні великого числа сироваток крові, зокрема від донорів. При використанні тест-систем ІФА в лабораторіях з невеликим обсягом роботи варто закуповувати тест-системи з розбірними планшетами (стрипи).

ІФА-діагностика сифілісу – ефективний метод. Необхідне більш широке його використання як скринінгового і діагностичного тесту на сифіліс, але при цьому обов'язковою повинна бути висока якість тест-систем, що випускаються.

Реакція пасивної гемаглютинації для серодіагностики сифілісу

Принцип методу полягає в тому, що при з'єднанні сироватки крові, яка містить специфічні антитіла, з еритроцитами, сенсibiliзованими відповідним антигеном, спостерігається їх характерна аглютинація. Постановка реакції може здійснюватися в пробірках чи планшетах.

Сенсibiliзація еритроцитів при виготовленні тест-системи для діагностики сифілісу може вироблятися патогенними чи культуральними блідими трепонемами.

Крім вітчизняних виробників, свою продукцію в Росію й Україну постачають закордонні фірми:

1. Гемаглютинаційний тест для якісного і кількісного визначення антитіл проти *Treponema pallidum* – «Syphilis ТРНА-test» (Німеччина).

2. Гемаглютинаційний тест для якісного і кількісного визначення антитіл проти *Treponema pallidum* – «ТРНА-nosticon» (Голландія).

3. Гемаглютинаційний тест для якісного і кількісного визначення антитіл проти *Treponema pallidum* – «Syphilia ТРНА 200» (Франція).

4. Гемаглютинаційний тест для якісного і кількісного визначення антитіл проти *Treponema pallidum* – «Syphilis ТРНА» (Великобританія).

5. «Люїс РПГАтест» – для виявлення антитіл до *Treponema pallidum* у реакції пасивної гемаглютинації.

У ЦНДШВІ (Росія) та ІДВ АМН України на великій кількості матеріалу з вітчизняним діагностиком була вивчена результативність РПГА порівняно з іншими тестами на сифіліс при дослідженні сироваток крові хворих з різними формами сифілісу до лікування. У РПГА отримано 99,4 % позитивних результатів, у РІФ_{abc} – 99,1 %, РІФ-200 – 99,1 %, РІТ – 87,7 %, МР – 95,8 %, РЗК із трепонемним антигеном – 95,8 %, РЗК із кардіоліпіновим антигеном – 90,2 %. У зарубіжній літературі є вказівки на більш пізнє вироблення гемаглютининів у хворих у ранній період захворювання, хоча в ЦНДШВІ виявлено високий відсоток позитивних результатів при сифілісі первинному, серопозитивному – 97,7 %.

Спільна думка дослідників полягає в тому, що РПГА є цінним діагностичним тестом при усіх формах сифілісу, але особливо чутлива вона при пізніх формах захворювання.

Існують мікро- і макромодифікації постановки РПГА, частіше використовується перша завдяки економічності, швидкості постановки й обліку результатів. Крім того, є якісний і кількісний варіанти постановки. Останній дозволяє визначити титри антитіл у крові. Але при цьому необхідно врахувати, що при повторних дослідженнях крові в РПГА треба використовувати ту саму тест-систему.

Результати РПГА враховують через 1,5-2 год при мікрометоді чи наступного дня при макрометоді. Нерухомі пластини навіть при висиханні їхнього вмісту зберігають отриману картину:

++++ – позитивна РПГА. Еритроцити рівномірно вистилають усю поверхню лунки (у вигляді парасольки);

+++ – позитивна РПГА. Еритроцити вистилають усю поверхню лунки, але частина їх зісковзує до центру;

++ – слабопозитивна РПГА. Еритроцити утворюють плівку на невеликій ділянці нижньої частини лунки;

+ – негативний результат РПГА. Еритроцити на дні лунки утворюють пухкий осад;

-- негативна РПГА. Еритроцити рівним щільним «кільцем» чи «гудзичком» лежать на самому дні лунки (без навколишнього зернистого осадження).

Дослідження сироватки крові людей у перших двох розведеннях дозволяє при якісній постановці реакції швидко виявляти осіб, сироватки крові яких містять

специфічні антитіла до антигенів блідої трепонеми. Випробування сироватки крові кількісним методом за допомогою дворазових розведень дає додаткову інформацію про концентрацію специфічних антитіл у крові.

Матеріально-технічне забезпечення методу

Для постановки РПГА в лабораторії повинно бути таке устаткування: полістиролові пластини, мікротитратори типу «Такаччі», холодильник, центрифуга, термостат (+37 °С), піпетки-дозатори і градуйовані піпетки, лабораторний посуд і рН-метр.

При проведенні серологічних досліджень на сифіліс, зокрема ІФА і РПГА, можуть мати місце як несправжньопозитивні, так і несправжньонегативні результати реакцій.

Несправжньопозитивні результати можуть бути отримані при дослідженні сироваток крові пацієнтів з невенеричними трепонематозами за рахунок ревматоїдного фактора і перехресно реагуючих із трепонемним антигеном антитіл, що утворюються при різних системних чи індукованих ліками і наркотиками порушеннях обміну, через аномальний рівень імуноглобулінів; у новонароджених дітей – за рахунок утворення в організмі плода чи дитини IgM-антитіл до Ig матері, що ускладнює трактування результатів і діагностику природженого сифілісу. Несправжньонегативні результати реакції можуть бути обумовлені конкуренцією між Ig і IgG-антитілами.

До найбільш типових технічних помилок при постановці РПГА, що призводять до одержання недостовірних результатів, слід віднести неточне розведення інгредієнтів, порушення температурного режиму, часу інкубації реагентів, термінів нанесення їх на планшет, невідповідність рН розчинів тим, які необхідні, забруднення лабораторного посуду.

Зразки, що дали сумнівний результат у РПГА через вміст неспецифічних аглютининів, можна піддати обробці з метою їх адсорбції. Для цього 20 мкл сироватки при постановці мікрomodифікації ретельно змішують з 0,5 мл контрольних еритроцитів, інкубують 30 хв і центрифугують 5 хв. Надосадову рідину піддають повторному дослідженню.

Для постановки РПГА, як і інших серологічних тестів, повинні бути виділені лікарі, лаборанти, медичні сестри, що пройшли спеціальну підготовку. Підготовка лікарів-серологів і підвищення їх кваліфікації повинні здійснюватися в шкірно-венерологічних установах, а також на кафедрах мікробіології і лабораторної клінічної діагностики в структурах післядипломної освіти лікарів.

При постановках ІФА і РПГА треба дотримувати загальноприйнятих правил техніки безпеки. Антиген для цих реакцій не патогенний (консервація). Контрольні сироватки, що входять до складу наборів, інактивовані і також містять консервант. Його містять і інші компоненти наборів, у зв'язку з чим необхідно уникати їхнього контакту зі шкірою і слизовими оболонками. Випробувані сироватки крові при постановці всіх серологічних тестів варто розглядати як потенційно небезпечні для здоров'я людини (гепатит, ВІЛ-інфекція та ін.). При роботі із сироватками крові необхідно використовувати гумові рукавички, не піпетувати сироватку ротом, усі промивні розчини обробляти 5-6 % розчином хлораміну чи 6 % розчином перекису водню протягом 3 год при температурі 18-25 °С; усі тверді відходи скидати в спец-

контейнер із пломбованою кришкою і потім піддавати автоклавуванню, інструменти й устаткування до і після роботи протирати 70 % етиловим спиртом. Аналіз досліджуваних зразків треба проводити на робочому місці, обладнаному відповідно до вимог, передбачених для роботи з інфекційним матеріалом.

Реакція імунофлуоресценції для специфічної серо- і ліквородіагностики сифілісу

Принцип методу полягає в з'єднанні специфічного комплексу антиген – антитіло з імунною антивидовою сироваткою, міченою флюорохромом, і виявленні його за допомогою люмінесцентного мікроскопа.

Матеріально-технічне забезпечення методу

Люмінесцентний мікроскоп із ртутно-кварцовою лампою ДРШ-250, термостат, інактиватор.

Методика постановки РІФ_{abc}

Інгредієнти:

1. Досліджувана сироватка крові. Для одержання сироватки кров беруть з ліктьової вени в чисту і суху пробірку об'ємом 5 мл і обробляють так само, як для постановки реакції Вассермана. Інактивують сироватки крові однократно при температурі 56 °С протягом 30 хв. У зв'язку з тим, що РІФ_{abc} ставиться нестерильно, використання стерильного посуду, дотримання умов стерильності при збереженні сироваток крові не обов'язкові. Вони мають значення тільки для більш тривалого збереження сироваток крові до дослідження.

2. Антиген. Як антиген використовують суспензію патогенних блідих трепонем штаму Нікольса з 7-добового орхіту кролика. Здорових кроликів-самців з негативними результатами реакції Вассермана і РІТ заражають інтрастестикулярно і при виникненні орхіту добувають з яєчок бліди трепонем так само, як у випадку одержання антигену для РІТ. Отриману суспензію блідих трепонем зливають зі шматочків яєчка в стерильні пробірки з ватними пробками і залишають у холодильнику при 4 °С на добу, після чого відокремлюють від осаду і при тих самих умовах зберігають весь період використання.

Одержання і збереження антигену вимагають дотримання умов стерильності, тому що з тим самим антигеном реакція може ставитися протягом 2-4 місяців. Для антигену слід вибирати ту суспензію, у якій не спостерігається аглютинація трепонем і є їх достатня кількість. Антиген може бути отриманий в ампулах з інших лабораторій. Перед кожною постановкою реакції суспензію добре перемішують і досліджують у мікроскопі з конденсором темного поля зору для визначення її густоти. Для постановки РІФ_{abc} необхідно мати суспензію, що містить 40-60 трепонем у темному полі зору; при наявності більш густої суспензії її необхідно розвести.

3. Сорбент. Як сорбент для РІФ_{abc} може бути використаний ультразвуковий трепонемний антиген для РЗК. Він являє собою зруйновану ультразвуком суспензію суміші культуральних блідих трепонем штамів V, VII, VIII, IX і Рейтера.

Кожна серія сорбенту перед використанням у РІФ_{abc} із діагностичною метою повинна бути відтитрована.

Титрування сорбентів. Сорбенти титрують на 10 сироватках крові хворих на сифіліс, що дають у РІФ-5 з буфером різко (++++) і слабо позитивний (++) результати, а також на 20 сироватках крові осіб, вільних від сифілітичної інфекції, що дають у РІФ-5 негативний результат, а також неспецифічну позитивність (++ і більше). При цьому для РІФ-5 з буфером люмінуюча сироватка повинна бути відтитрована так само, як для РІФ_{abc} із її розведенням від 1:100 до 1:140.

Приклад визначення титру сорбенту. Цільний сорбент розводять фосфатним буфером, рН 7,2 у 2, 3, 4 рази і більше. Беруть 3 сироватки крові від хворих на сифіліс, одна з яких дає в РІФ-5 різко позитивний (++++) результат, дві – слабопозитивний (++) і 5 сироваток крові від людей, вільних від сифілітичної інфекції, 3 з яких дають неспецифічні результати в РІФ-5 (++ і більше). Усі сироватки крові розводять у 5 разів сорбентом, розведеним, у свою чергу, в 2, 3, 4 і більше разів фосфатним буфером. Потім сироватки крові досліджують у реакції. Після обліку результатів вибирають розведення сорбенту, при якому сорбовані сироватки крові хворих на сифіліс зберігають ступінь позитивності, аналогічний отриманому із сироватками крові, розведеними фосфатним буфером, а сироватки крові осіб, вільних від сифілітичної інфекції, не дають світіння. Це розведення сорбенту є його титром.

Титром сорбенту в даному випадку стало розведення 1:3, при якому всі сироватки крові хворих на сифіліс зберігали ступінь позитивності, отриманий у контролі, і в той же час надійно знімалася неспецифічна позитивність несифілітичних сироваток крові.

Остаточний титр встановлюють у результаті дослідження 30 сироваток крові хворих на сифіліс і контрольних осіб (табл. 8).

Таблиця 8

Результати титрування сорбенту

Досліджувані сироватки крові	Результати РІФ-5			
	розведення сироватки крові 1:5 буфером (К)	розведення сироватки крові 1:5 сорбентом у співвідношенні		
		1:2	1:3	1:4
Хворого на сифіліс				
№ 1	++++	+++	++++	++++
№ 2	++	+	++	++
№ 3	++	–	++	++
Несифілітичної				
№ 1	+++	–	+	++
№ 2	++/+++	–	–	++
№ 3	++	–	–	++
№ 4	++	–	–	++
№ 5	–	–	–	–

4. Антивидова люмінуюча сироватка. Для дослідження в РІФ_{abc} сироваток крові людей необхідна мічена флюорохромом сироватка крові тварин, імунізованих сироватковим білком людини. Ліофільно висушену люмінуючу сироватку розчиня-

ють при дотриманні умов стерильності в дистильованій воді в тому об'ємі, що зазначений на етикетці ампул, переливають у стерильну пробірку з гумовою пробкою й у процесі використання зберігають при 4 °С протягом 1-2 місяців.

У день постановки реакції потрібну кількість цієї сироватки розводять за титром дистильованою водою. Зазначене на етикетці робоче розведення сироватки не годиться для постановки реакції з метою серодіагностики сифілісу, тому титр кожної серії необхідно визначати заново.

Титування антивидової люмінуючої сироватки. Беруть 5 сироваток крові хворих на сифіліс і 5 сироваток крові здорових людей, розводять їх у 5 разів сорбентом (з врахуванням його титру) і ставлять реакцію з використанням у II фазі різних розведень люмінуючої сироватки проти сироваткових глобулінів людини тієї серії, титр якої визначається. Треба врахувати, що титр люмінуючих сироваток, що випускаються в даний час ІЕМ ім. Н. Ф. Гамалєї, коливається при постановці РІФ_{abc} від 1:100 до 1:140. При обліку реакції попереднім титром люмінуючої сироватки слід вважати те розведення, при використанні якого з позитивними сироватками крові отримано добре світіння трепонем, а з негативними – світіння антигену немає. Більше, ніж титр, розведення люмінуючої сироватки призводить до зниження чутливості реакції, а менше – до зниження специфічності. Після визначення попереднього титру треба його уточнити на більшому числі позитивних і негативних сироваток крові. Остаточним титром можна вважати той, котрий перевірений на 100 сироватках крові, причому з них не менше 20 повинно бути від хворих на сифіліс.

Для запобігання проростанню після розведення сухої люмінуючої сироватки дистильованою водою до неї необхідно додати мертїолат з розрахунку 1 об'єму його розчину 1:1000 до 9 об'ємів люмінуючої сироватки. При взятті нових ампул тієї ж серії титр слід тільки перевірити й уточнити на 10 явно позитивних і негативних сироватках крові.

Приклад визначення попереднього титру люмінуючої антивидової сироватки. Готують 60 препаратів, нумерують їх від 1 до 60. Беруть 10 сироваток крові: 5 – від хворих на сифіліс, 5 – від здорових людей. Усі сироватки крові розводять у 5 разів розведеним за титром сорбентом.

На пронумеровані 1-10, 11-20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-60 препарати наносять у I фазі реакції ті самі 10 сироваток крові, розведених у 5 разів сорбентом. У II фазі реакції на 1-10 препарати наносять люмінуючу сироватку, розведену 1:100, на 11-20 – 1:110, на 21-30 – 1:120, на 31-40 – 1:130, на 41-50 – 1:140, на 51-60 – 1:150.

Оптимальним варто вважати розведення, при якому світіння антигену буде добрим при постановці реакції з позитивними сироватками крові і не спостерігатися – з негативними.

Техніка постановки РІФ_{abc}

З антигену готують препарати на тонких, добре знежирених предметних стеклах, на зворотній стороні яких склорізом позначені кільця діаметром 0,7 см (по 10 кілець на предметному склі). У межах кільця на скло наносять антиген – суспензію

блідих трепонем. Запаяним кінцем пастерівської піпетки круговими рухами суспензію розподіляють у межах кільця, висушують на повітрі і фіксують 10 хв у хімічно чистому ацетоні. Потім препарати нумерують. Інактивовані досліджувані сироватки крові розводять у 5 разів сорбентом, розведеним за титром буферним розчином. У штатив поміщають ряд пробірок, число і номер яких відповідають числу і номеру досліджуваних сироваток крові. У пробірки піпеткою розливають розведений за титром сорбент по 0,2 мл, потім додають по 0,05 мл цільної досліджуваної сироватки крові, добре перемішують. Розведення сироватки крові можна здійснювати апаратом Флоринського. Сироватки крові, розведені сорбентом, наносять на антиген так, щоб рівномірно покрити мазок, і препарати ставлять у вологу камеру, яку закривають кришкою і ставлять на 30 хв у термостат при 37 °С (I фаза). Після I фази препарати обережно промивають у двох порціях фосфатного буфера, причому в другу порцію препарати ставлять на 10 хв, висушують, після чого їх знову ставлять у вологу камеру, наносять розведену за титром люмінуючу сироватку і залишають при кімнатній температурі на 30 хв (II фаза). По закінченні II фази препарати промивають фосфатним буфером, як описано вище, висушують і наносять на поверхню мазків по краплі нелюмінуючого імерсійного масла (диметилфталату).

Дослідження препаратів проводять у люмінесцентному мікроскопі з ртутно-кварцовою лампою ДРШ-250 з імерсійною системою, окуляром 4x чи 5x, фільтрами СЗС-7 чи 14, ФС-1, БС-8 і ЖС-18 чи Т-2Н. Облік результатів реакції здійснюється шляхом оцінки світіння блідих трепонем. Позитивними в РІФ_{abc} вважають сироватки крові, що дають світіння на «++++», «+++» і «++». Блискуче зелено-жовте світіння оцінюється на «++++», яскраве – «+++», слабке – «++». Негативними вважають сироватки крові, що дають світіння на «+» (трепонемі в препараті забарвлені інтенсивніше від тла) чи не дають його зовсім.

У кожній постановці РІФ_{abc} необхідно використовувати контроль.

Різько позитивний контроль. Сироватка крові хворого на сифіліс, що дає світіння на «++++» при розведенні буфером у 5 разів. При розведенні в 5 разів сорбентом сироватка крові не повинна втрачати ступінь позитивності більше ніж на «+».

Слабопозитивний контроль. Цільна чи розведена сироватка крові хворого на сифіліс, що дає слабкий ступінь світіння антигену на «++» при розведенні буфером у 5 разів. При розведенні сорбентом позитивність її повинна зберігатися.

Неспецифічний контроль. Несифілітична сироватка крові, що дає при розведенні буфером флуоресценцію не менше «++». При розведенні сорбентом позитивність її повинна бути ліквідована.

Контроль антигену, сорбенту, люмінуючої сироватки може проводитися тільки при використанні нових серій цих інгредієнтів.

Методика постановки РІФ_{abc} із капілярною кров'ю

Постановка РІФ_{abc} можлива не тільки із сироваткою крові, але і з кров'ю, взятою з пальця. Цю модифікацію РІФ_{abc} можна використовувати при обстеженні на сифіліс дітей, при труднощах одержання крові з вени в дорослих, при масовому обстеженні різних контингентів на сифіліс.

При постановці РІФ_{abc} із кров'ю застосовують ті ж інгредієнти реакції, що і при постановці РІФ_{abc} із сироваткою крові (антиген, сорбент, люмінуюча сироватка). Титр люмінуючої сироватки визначають за вищевикладеною схемою, але при постановці реакції з кров'ю. Кров для дослідження після проколу пальця пацієнта набирають мікропіпеткою до мітки 0,1 мл, швидко видувають у пробірку, що містить 0,3 мл дистильованої води, ретельно перемішують піпеткою і фільтрують через паперовий фільтр, змочений дистильованою водою. Постановка реакції з розведеною кров'ю можлива як у день узяття її, так і через 1-2 дні за умови зберігання при 4 °С.

Безпосередньо перед постановкою реакції до всіх зразків крові, включених у постановку реакції, додають по 0,1 мл цільного сорбенту, перемішують піпеткою і струшуванням, поміщають на 30 хв у термостат при 37 °С. Потім кров, оброблену сорбентом, наносять на мазки антигену і поміщають її у вологу камеру при 37 °С (І фаза). Після закінчення терміну експозиції препарати промивають у першій порції фосфатного буфера так, щоб на стеклах не залишилося слідів крові, і ставлять їх на 10 хв у другу порцію буфера. Після висушування мазків проводять ІІ фазу. При цьому на препарати наносять розведену за титром, встановленим для даної модифікації РІФ, люмінуючу сироватку проти глобулінів людини. Стекла у вологій камері знову поміщають у термостат при 37 °С.

Через 30 хв препарати знову промивають у двох порціях фосфатного буфера протягом 10 хв, висушують і монтують для люмінесцентної мікроскопії. Дослідження препаратів і облік результатів реакції проводять так само, як при постановці РІФ_{abc} із сироваткою крові.

Методика постановки РІФ-200

Методики постановки РІФ_{abc} і РІФ-200 близькі. При постановці РІФ-200 обробку досліджуваних сироваток крові, готування антигену, підготовку антивидової люмінуючої сироватки і її титрування проводять так само, як при постановці РІФ_{abc}. Варто тільки врахувати, що титри люмінуючої сироватки, яка випускається в даний час, у РІФ-200 коливаються від 1:20 до 1:50.

Техніка постановки РІФ-200. Досліджувані сироватки крові розводять у 200 разів фосфатним буфером. Для цього в штатив ставлять 3 ряди пробірок, число і нумерація яких у кожному ряді відповідають числу і нумерації сироваток крові в робочому журналі. У першому ряді налиті цільні досліджувані сироватки крові, у другому – у пробірки наливають по 0,45 мл буфера, у третьому – по 0,95 мл буфера. У другому ряді готують розведення сироваток крові в 10 разів, для чого з кожної пробірки першого ряду окремою градуйованою піпеткою на 1 мл беруть 0,05 мл сироватки крові, переносять у відповідну пробірку другого ряду і змішують з наявним там буфером. З кожної пробірки другого ряду тією ж самою піпеткою переносять по 0,05 мл розведеної вже в 10 разів випробуваної сироватки крові у відповідну пробірку третього ряду й одержують розведення в 200 разів.

При постановці реакції на поставлені у вологу камеру препарати наносять розведені в 200 разів досліджувані сироватки крові так, щоб їх номери, позначені

на пробірках, відповідали номерам на предметних стеклах. Після нанесення на препарати сироватки крові вологу камеру ставлять на 30 хв у термостат з температурою 37 °С (І фаза). Потім препарати промивають 10 хв у двох порціях буфера і висушують. Після цього їх знову ставлять у вологу камеру і на всі наносять розведену за титром люмінуючу сироватку (ІІ фаза). ІІ фазу проводять 30 хв при кімнатній температурі, після чого препарати 10 хв промивають, висушують і монтують для люмінесцентної мікроскопії.

Облік результатів РІФ-200 здійснюють так само, як при РІФ_{abc}.

У тому випадку, коли клініцистів цікавить титр флуоресціюючих антитіл у сироватці крові хворого, РІФ_{abc} і РІФ-200 треба ставити з послідовним розведенням досліджуваних сироваток крові і титром флуоресціюючих антитіл, вважаючи найбільшим те розведення сироватки крові, яке ще дає позитивний результат реакції. Позначати титр прийнято числом, що характеризує ступінь розведення досліджуваної сироватки крові, наприклад 5, 10, 20, 40 і т.д. (РІФ_{abc}) чи 200, 400, 800 і т.д. (РІФ-200).

При постановці обох модифікацій реакції для розведення досліджуваних сироваток крові та для промивання препаратів після І і ІІ фаз варто використовувати фосфатний буфер такого складу: 1 л дистильованої води, 6,8 г натрію хлориду, 1,48 г двозаміщеного фосфорнокислого натрію, 0,43 г однозаміщеного фосфорнокислого калію (рН 7,2). Приготовлений розчин зберігають при кімнатній температурі не більше тижня.

У зв'язку з можливістю отримання негативних результатів при наявності флуоресціюючих антитіл не треба досліджувати кров і сироватку крові в РІФ_{abc} і РІФ-200 під час лікування хворих пеніциліном.

Методика постановки РІФ-ц

Рання діагностика уражень нервової системи при сифілісі є актуальним питанням у боротьбі з цим захворюванням. У зв'язку з тим, що РІФ-ц має більшу чутливість, ніж всі інші використовувані для ліквородіагностики сифілісу тести, ця модифікація може бути рекомендована для діагностики сифілітичних уражень центральної нервової системи при всіх формах сифілісу.

Для постановки РІФ-ц використовують ті ж антиген, люмінуючу сироватку, що і для постановки РІФ_{abc} і РІФ-200 із сироваткою крові. Аналогічні також визначення флуоресціюючих антитіл у лікворі і сироватці крові, облік результатів реакції.

Спинномозкова рідина вводиться в реакцію неінактивованою і цільною. До постановки реакції її можна зберігати в морозильному відділенні холодильника в пробірках під гумовими пробками до 2-х тижнів. Розморожування проводять при кімнатній температурі.

Техніка постановки РІФ-ц. У І фазі реакції на антиген наносять 0,05 мл нерозведеної досліджуваної спинномозкової рідини, препарати поміщають у вологу камеру на 30 хв при кімнатній температурі. Потім їх промивають фосфатним буфером (рН 7,2) протягом 10 хв, висушують. У ІІ фазі на препарати наносять розведену за титром люмінуючу сироватку, яку титрують при постановці реакції зі

спинномозковою рідиною. Витримують препарати при кімнатній температурі 30 хв у вологій камері, промивають, висушують, монтують для люмінесцентної мікроскопії.

Джерела помилок:

- недотримання умов приготування, збереження реагентів і постановки реакції;
- низька якість люмінуючої сироватки і неточне визначення її титру;
- нанесення досліджуваного матеріалу чи люмінуючої сироватки при постановці реакції не на препарат, а на іншу сторону предметного скла;
- неправильне встановлення освітлення в люмінесцентному мікроскопі;
- низька якість антигену.

Реакція зв'язування комплементу (реакція Вассермана)

Принцип. Реагіни, що містяться в сироватці крові хворих на сифіліс, мають властивість з'єднуватись з кардіоліпіновим антигеном. Специфічні антитрепонемні антитіла з'єднуються зі специфічними антигенами (ультраозвучений трепонемний антиген). Утворені комплекси антиген – антитіло сорбує комплемент, що вводиться в реакцію. Індикація комплексів, що утворилися, досягається введенням гемолітичної системи (гемолітична сироватка + еритроцити барана).

Матеріально-технічне забезпечення методу

Устаткування:

- термостат з температурою 37 °С;
- холодильник з температурою 4 °С;
- інактиватор (водяна чи сухоповітряна баня) з температурою 56 °С;
- центрифуга;
- пробірки розміром 14x60 мм, 15x100 мм, 15x150 мм;
- піпетки градуйовані 1,2 мл з поділками на 0,01 мл;
- піпетки градуйовані 5,19 мл з поділками на 0,1 мл;
- циліндри мірні ємністю 100, 250, 500, 1000 мл з поділками на 5 мл;
- склянки хімічні ємністю 100, 250, 500 мл;
- прилади дозувальні для серологічних досліджень (Флоринського) – ФЛ-3 і 4.

Інгредієнти:

1. 0,9 % ізотонічний розчин натрію хлориду.
2. Сироватка крові. Взяття крові здійснюють натще чи не раніше 6 год після приймання їжі. Не можна брати кров у хворих з підвищеною температурою, після вживання спиртних напоїв не раніше 24 год, у тих, які недавно перенесли інфекційне захворювання, у жінок під час менструації, вагітних в останні 10 днів вагітності, породілей у перші 10 днів після пологів, новонароджених у перші 10 днів життя. Кров з ліктьової вени в кількості 7-10 мл беруть у суху чисту пробірку. Пункцію проводять стерильною голкою при дотриманні правил асептики. У грудних дітей кров беруть з надрізу п'ятки вузьким скальпелем. У лабораторію кров повинна бути доставлена не пізніше 48 год з моменту взяття за умови її зберігання в холодильнику при 4 °С.

Сироватка крові може бути використана для постановки реакції в день взяття крові. Доставлену в лабораторію кров у день її взяття поміщають у термостат при 37 °С на 15-30 хв. Згусток, що утворився, відокремлюють скляною паличкою від стінок пробірки і центрифугують 15 хв при 1000 об/хв. Над згустком утворюється прозора сироватка крові, яку за допомогою піпетки з гумовим балоном без домішки еритроцитів переносять в іншу пробірку. При наявності в сироватці крові домішки еритроцитів її центрифугують і відокремлюють від них. Кров, доставлену в лабораторію напередодні постановки реакції, відокремлюють скляною паличкою від стінок пробірки і поміщають у холодильник при 4 °С. Перед постановкою реакції сироватку, що утворилася над згустком крові, переносять в іншу пробірку.

Зняту зі згустка сироватку крові інактивують у сухоповітряному інактиваторі чи водяній бані протягом 30 хв при 56 °С для знищення природного комплекменту і стабілізації глобулінових фракцій сироватки крові.

Інактивовані сироватки крові можуть зберігатися в холодильнику протягом 5-6 днів. Сироватки крові, раніше інактивовані, у день постановки реакції повинні бути повторно прогріті протягом 15 хв при 56 °С. Для більш тривалого зберігання до сироватки крові після інактивації додають суху борну кислоту (з розрахунку 2 %), що дозволяє користуватися нею протягом 3-4 тижнів, чи заморожують у морозильній камері холодильника на той же термін, не допускаючи повторних заморожування і розморожування.

У випадках, коли неможливо негайно доставити кров для дослідження в лабораторію, користуються висушеною сироваткою крові. Для цього 2 мл сироватки крові без домішки еритроцитів наносять на складений удвічі вощаний папір, целофан (8x10 см) у вигляді чотирьох кружечків по 0,5 мл у кожному. До сироватки крові додають по 3 краплі свіжоприготовленого 40 % розчину харчового цукру на кожні 0,5 мл сироватки. Попередньо на вощаному папері, целофані надписують прізвище, ім'я, по батькові, дату взяття крові й об'єм нанесеної сироватки крові, яку висушують при кімнатній температурі. Потім вощаний папір, целофан ретельно згортають у вигляді аптечного пакетика й у конверті поштою відправляють у найближчу серологічну лабораторію. Такі сироватки крові повинні бути досліджені не пізніше 5 днів з моменту взяття крові в південних районах країни, а також у літню пору року, і не пізніше 10 днів на інших територіях країни.

У лабораторії отриману висушену сироватку крові зсипають у пробірку. Для її розчинення додають ізотонічний розчин натрію хлориду, відновлюючи первісний об'єм сироватки крові. Сироватка крові розчиняється протягом однієї години стояння при кімнатній температурі. Потім її інактивують при 56 °С протягом 30 хв, після чого вона може бути використана для постановки реакції.

Жовтяничні, хільозні, різко гемолізовані і пророслі сироватки крові для дослідження не придатні.

3. Антигени. Використовуються ультраозвучений трепонемний і кардіоліпіновий антигени.

Ультраозвучений трепонемний антиген виготовлений з культур блідих трепонем, які зазнали дії ультразвуку.

Випускається ліофільно висушеним у флаконах по 5 і 10 мл; зберігається в холодильнику при 4 °С. Термін придатності антигену зазначений на етикетці. Антиген розчиняють і розводять ізотонічним розчином натрію хлориду відповідно до об'єму і титру, зазначених на етикетці флакона.

Кардіоліпіновий антиген для реакції Вассермана являє собою очищений від баластових домішок спиртовий екстракт ліпідів з м'язів бичачого серця. Активність антигену обумовлюється присутністю трьох компонентів – фосфоліпиду, лецитину і холестерину.

Кардіоліпіновий антиген випускається в ампулах по 2 мл; зберігають його в темному місці при 15-18 °С. Термін придатності антигену зазначений на етикетці.

Перед вживанням антиген з ампули переносять у суху чисту пробірку, щільно закривають корковою чи притертою скляною пробкою. У разі випадання кристалів холестерину антиген необхідно прогріти на водяній бані при 56 °С чи в термостаті при 37 °С до повного розчинення кристалів. Для постановки реакції антиген розводять відповідно до титру, зазначеного на етикетці ампули. Розведений антиген повинен бути злегка опалесцювальним, але не мутним.

Титр – це кількість чистого антигену в 1 мл розчину. Наприклад, якщо титр ультразвученого трепонемного антигену 0,05, то для приготування 10 мл розведеного за титром антигену потрібно взяти 0,5 мл антигену і 9,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Подвійні дози антигенів не повинні володіти гемотоксичністю (гемоліз за відсутності комплементу), що встановлюється відповідним контролем антигену при титруванні комплементу. Антигени не повинні бути антикомплементами (пригнічення гемолізу), що також встановлюють при паралельному титруванні комплементу без антигенів і в присутності антигенів, застосовуваних у реакції зв'язування комплементу.

4. Гемолітична сироватка (гемолізін). Це сироватка крові кролика чи осла, імунізована еритроцитами барана.

Гемолітична сироватка (рідка чи суха) випускається в ампулах по 1 мл із зазначенням титру. Для розчинення сухого гемолізіну в ампулу додають 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Гемолітична сироватка, як суха, так і розчинена, зберігається в холодильнику при 4 °С. Термін придатності сухої гемолітичної сироватки зазначений на етикетці.

Титр використовуваної гемолітичної сироватки не повинен бути нижчим 1:1200. Визначення титру проводять за такою схемою: готують основне розведення 1:100 (0,1 мл гемолітичної сироватки + 9,9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), з якого роблять ряд відповідних розведень (табл. 9).

Потім у ряд інших пробірок відміряють по 0,5 мл раніше приготовлених розведень гемолітичної сироватки, починаючи з 1:1000, додають по 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і 0,5 мл комплементу в розведенні 1:10, а також по 0,5 мл 3 % суспензії еритроцитів барана (табл. 10); пробірки поміщають у термостат при 37 °С на 1 год, періодично струшуючи 2-3 рази.

Титром гемолітичної сироватки є найвище її розведення, що дало повне розчинення 0,5 мл 3 % суспензії еритроцитів барана в присутності комплементу. У даному випадку титр гемолітичної сироватки – 1:1500 (табл. 10).

Схема розведення гемолізіну

Пробірки № за/п	Гемолізін, мл	Ізотонічний розчин натрію хлориду, мл	Розведення гемолізіну
1	0,1 (нерозведений)	9,9	1:100
2	0,5 (1-го розведення)	4,5	1:1000
3	0,5 (1-го розведення)	5,5	1:1200
4	0,5 (1-го розведення)	7,0	1:1500
5	0,5 (1-го розведення)	8,5	1:1800
6	0,5 (1-го розведення)	10,0	1:2100
7	0,5 (1-го розведення)	11,5	1:2400
8	0,5 (1-го розведення)	13,0	1:2700
9	0,5 (1-го розведення)	14,5	1:3000
10	0,5 (1-го розведення)	22,0	1:4000

Таблиця 10

Визначення титру гемолізіну

Пробірки № за/п	Розведення гемолізіну	Гемолізін у відповідних розведеннях, мл	Ізотонічний розчин натрію хлориду, мл	Комплекмент 10, мл	3 % завись еритроцитів барана, мл	Відповідні дії	Результати
1	1:1000	0,5	1,0	0,5	0,5	Помістити у термостат 37 °C 1 год	+Г
2	1:1200	0,5	1,0	0,5	0,5		+Г
3	1:1500	0,5	1,0	0,5	0,5		+Г
4	1:1800	0,5	1,0	0,5	0,5	Спостерігати гемоліз через 15 хв	-Г
5	1:2100	0,5	1,0	0,5	0,5		-Г
6	1:2400	0,5	1,0	0,5	0,5		-Г
7	1:2700	0,5	1,0	0,5	0,5		-Г
8	1:3000	0,5	1,0	0,5	0,5		-Г
9	1:4000	0,5	1,0	0,5	0,5		-Г
Контроль							
10	1:1000	0,5	1,5	-	0,5		-Г
11	1:1000	-	1,5	0,5	0,5		-Г
12	1:1000	-	2,0	-	0,5		-Г

Примітки: -Г – затримка гемолізу; +Г – гемоліз.

Для основного дослідження і титрування інгредієнтів беруть розведення, посилене проти отриманого титру в 3 рази (потрійний титр). У даному прикладі – 1:500 (0,1 на 50).

5. Еритроцити барана. Тварина віком від 1 до 5 років. Кров у нього беруть шляхом пункції яремної вени не частіше одного разу на 10 днів, у кількості не більше 200 мл, у суху стерильну банку зі скляними бусами, яку струшують протягом 5-10 хв. Потім кров фільтрують через подвійний шар марлі (відокремлюють згустки ниток, фібрину, що утворилися).

У день постановки реакції еритроцити барана 3-5-кратно відмивають ізотонічним розчином натрію хлориду шляхом центрифугування. Центрифугують 10 хв при 3000 об/хв. Останню безбарвну порцію промивної рідини зливають, а осад знову цен-

трифугують при 1,5 об/хв для його ущільнення. Надосадову рідину знову видаляють, а з щільного осаду готують 3 % суспензію еритроцитів барана в ізотонічному розчині натрію хлориду (на 3 мл щільного осаду еритроцитів додають 97 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Відмиті еритроцити в наступні дні в роботі не використовують. При наявності гемолізу еритроцити барана до застосування не придатні.

Дефібриновану кров зберігають у посудині із широкою горловиною, накриваючи стерильною двошаровою марлевою серветкою, протягом 5-7 днів у холодильнику при 4 °С.

Для зберігання дефібринованої крові барана рекомендується тривалий час консервувати її за методом Мігуліної. Для цього до 100 мл дефібринованої крові барана додають 15 мл суміші, приготовленої за таким прописом: глюкози – 6,0 г, борної кислоти – 4,5 г, 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; приготовлену суміш кип'ятять на водяній бані 3 дні підряд по 20 хв. Консервована кров барана за методом Мігуліної придатна для застосування протягом 3-4 тижнів. Перед постановкою реакції при використанні консервованої крові еритроцити необхідно відмивати ізотонічним розчином натрію хлориду так само, як неконсервованої.

6. Комплемент. Застосовують суміш сироватки крові, отриманої пункцією серця в 5-10 здорових морських свинок. Кров для кращого згортання поміщають у термостат при 37 °С на 30 хв. Після утворення згустка останній відокремлюють від стінок пробірки, яку поміщають у холодильник при 4 °С до наступного дня.

Отриману прозору сироватку крові зливають і використовують як комплемент. Активність цього комплекменту при зберіганні в холодильнику при 4 °С зберігається протягом 1-2 діб.

При консервуванні сухою борною кислотою і сірчаноокислим натрієм комплемент зберігається в холодильнику при 4 °С 1-2 міс. (4,0 г борної кислоти + 5,0 г сірчаноокислого натрію на 100 мл комплекменту).

Може бути використаний ліофільно висушений комплемент. Сухий комплемент випускається в ампулах по 1 мл. Його розчинення роблять у день постановки реакції ізотонічним розчином натрію хлориду при легкому струшуванні. В ампулу із сухим комплекментом додають 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Потрібну для постановки реакції кількість комплекменту змішують з декількох ампул однієї серії.

Безпосередньо перед постановкою реакції Вассермана проводять титрування комплекменту в присутності всіх інгредієнтів, що беруть участь у досліді.

Комплемент титрують обов'язково: а) у чистому вигляді (без антигенів), тобто в присутності тільки гемолітичної системи і б) з кожним антигеном, що входить у дослід. Титрування комплекменту проводять також у присутності інактивованої негативної сироватки крові людини.

При титруванні комплекменту інгредієнти розводять у такому порядку:

1) розчиняють гемолітичну сироватку за потроєним титром в ізотонічному розчині натрію хлориду;

2) із щільного осаду еритроцитів готують 3 % суспензію в ізотонічному розчині натрію хлориду;

3) розливають 3 % суспензію еритроцитів барана та ізотонічний розчин натрію хлориду в 5 контрольних пробірок і розведену за потроєним титром гемолітичну сироватку (у другий контроль) (табл. 11);

Таблиця 11

Титрування комплементу в об'ємі 1,25 мл

Інгредієнти, мл (заг. об'єм – 1,25 мл)	Контрольні пробірки				
	1-ша	2-га	3-тя	4-га	5-га
Гемолітична сироватка, розведена за потрійним титром	–	0,25	–	–	–
3 % завись еритроцитів барана	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Комплемент 1:100	0,25	–	–	–	–
Ізотонічний розчин натрію хлориду	0,75	0,75	1,0	0,5	0,5
Антиген трепонемний, розведений за титром	–	–	–	0,5	–
Антиген кардіоліпіновий, розведений за титром	–	–	–	–	0,5
Струсити, помістити у термостат при 37 °C на 45 хв					
Результат	–Г	–Г	–Г	–Г	–Г
	Після 45 хв знаходження у термостаті при 37 °C у всіх контрольних пробірках не повинно бути гемолізу (–Г)				

4) готують гемолітичну систему: розчин гемолітичної сироватки, розведеної за потроєним титром, доливають до рівного об'єму 3 % суспензії еритроцитів барана і роблять швидко змішування шляхом переливання з однієї колби в іншу. Отриману суміш поміщають у термостат при 37 °C на 30 хв для сенсibiliзації еритроцитів;

5) розводять антигени ізотонічним розчином натрію хлориду за зазначеним на етикетці титром;

6) розводять явно негативну інактивовану сироватку крові людини в співвідношенні 1:5 (2 мл сироватки крові + 8 мл ізотонічного розчину натрію хлориду);

7) розводять комплемент 1:10 (1 мл комплементу ізотонічного розчину натрію хлориду).

Титрування комплементу проводять у 30 пробірках, поставлених по 10 штук у три ряди. Два ряди пробірок – для титрування комплементу в присутності двох антигенів і третій ряд – для титрування комплементу без антигенів. П'ять контрольних пробірок (дві – для контролю антигенів і по одній – для контролю комплементу, гемолітичної сироватки та ізотонічного розчину натрію хлориду на гемотоксичність) заповнюють до об'єднання розчину гемолітичної сироватки і суспензії еритроцитів барана (табл. 11).

Комплемент, розведений 1:10, розливають у десять пробірок першого ряду в дозах: 0,1; 0,16; 0,2; 0,24; 0,3; 0,36; 0,4; 0,44; 0,5; 0,55 мл (табл. 12).

Загальний об'єм вмісту пробірок доводять до 1 мл відповідними об'ємами ізотонічного розчину натрію хлориду: 0,9; 0,84; 0,8; 0,76; 0,7; 0,64; 0,6; 0,56; 0,5; 0,45 мл.

Отриману в кожній пробірці суміш ретельно перемішують і переносять по 0,25 мл у відповідно поставлені за ними два ряди пробірок і 0,25 мл виливають.

Потім в усі 30 пробірок розливають по 0,25 мл інактивованої негативної сироватки крові людини, розведеної ізотонічним розчином натрію хлориду 1:5. Далі в 10 пробірок першого ряду доливають по 0,25 мл розведеного за титром трепонемного антигену; розведений за титром кардіоліпіновий антиген доливають по 0,25 мл у 10 пробірок другого ряду; ізотонічний розчин натрію хлориду доливають по 0,25 мл у 10 пробірок третього ряду.

Штатив із пробірками струшують і додають по 0,5 мл гемолітичної системи в третій ряд пробірок (без антигенів). Штатив із пробірками знову струшують і поміщають на 45 хв у термостат при 37 °С.

Після інкубації в термостаті в 20 пробірок першого і другого рядів додають по 0,5 мл гемолітичної системи. Вміст пробірок знову струшують і поміщають у термостат при 37 °С на 45 хв. Коли мине 45 хв, визначають робочу частку комплекменту, що встановлюється в такий спосіб: в основу беруть титр комплекменту без антигенів, потім титр комплекменту в присутності антигенів, до якого роблять надбавку в межах 15-30 % (у середньому 20 %) залежно від ступеня гемолізу в пробірках з меншою кількістю комплекменту (табл. 12).

Титром комплекменту є найменша його кількість, що сприяє повному гемолізу еритроцитів барана в присутності антигену і негативної сироватки крові людини.

Таблиця 12

Титрування комплекменту в присутності антигену і негативної сироватки крові людини

Інгредієнт (загальний об'єм – 1,25 мл)	Пробірки									
	1-ша	2-га	3-тя	4-га	5-та	6-та	7-ма	8-ма	9-та	10-та
Комплемент 1:10	0,1	0,16	0,2	0,24	0,3	0,36	0,4	0,44	0,5	0,55
Ізотонічний розчин натрію хлориду	0,9	0,84	0,8	0,76	0,7	0,64	0,6	0,56	0,5	0,45
Після перемішування з кожної пробірки переносять по 0,25 мл у відповідні пробірки першого, другого, третього рядів і 0,25 мл виливають										
Негативна інактивована сироватка крові людини 1:5	По 0,25 мл у всі 30 пробірок									
Антиген трепонемний, розведений за титром	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Перший ряд пробірок										
Антиген кардіоліпіновий, розведений за титром	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Другий ряд пробірок										
Ізотонічний розчин	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Третій ряд пробірок										
Гемолітична система	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Третій ряд пробірок										
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45 хв										
Гемолітична система	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Перший і другий ряди										
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45 хв										
Результат	-Г	-Г	-Г	-Г	+Г	+Г	+Г	+Г	+Г	+Г

Примітки: -Г – затримка гемолізу; +Г – гемоліз.

У даному випадку титр комплементу буде 0,3, а робоча доза комплементу – 0,36, тобто 3,6 %.

Для кожного робочого дня готують необхідний об'єм комплементу, розведеного за робочою дозою, виходячи з розрахунку 0,75 мл комплементу на кожну досліджувану сироватку крові за умови постановки реакції Вассермана з двома антигенами. Так, на 100 випробуваних сироваток крові необхідно 75 мл комплементу, розведеного за робочою дозою. Отже, до 72,3 мл ізотонічного розчину натрію хлориду потрібно додати 2,7 мл комплементу.

У випадку одержання різних титрів комплементу в присутності трепонемного і кардіоліпінового антигенів використовують різні робочі дози комплементу відповідно до отриманих титрів.

Якісна методика постановки реакції Вассермана

У день постановки досліду проводять підготовчу роботу (зливання випробуваних сироваток крові зі згустка, їх інактивація, відмивання еритроцитів барана від плазми крові, готування ізотонічного розчину натрію хлориду). Розводять інгредієнти: гемолітичну сироватку, еритроцити барана, антигени за титром. Визначають робочу дозу комплементу титруванням без антигенів, у присутності антигенів.

Витрата інгредієнтів на 100 досліджень:

- | | |
|---------------------------------------|---------|
| – натрій хлорид, х.ч. | 18 г; |
| – кардіоліпіновий антиген (РЗК) | 0,1 мл; |
| – ультразвуковий трепонемний антиген | 2,0 мл; |
| – комплемент | 5,0 мл; |
| – гемолітична сироватка | 4,0 мл; |
| – еритроцити барана з щільного осаду. | |

Дослідження кожної досліджуваної сироватки крові проводять у трьох пробірках із двома антигенами (табл. 13). Одночасно досліджують для контролю явно позитивні (++++, ++), і негативну сироватку крові. Кожну інактивовану сироватку крові, розведену 1:5 ізотонічним розчином натрію хлориду, розливають по 0,25 мл у три пробірки, з яких третя є контрольною. У першу пробірку додають по 0,25 мл трепонемного антигену, у другу – 0,25 мл кардіоліпінового антигену, розведених за титром, у третю (контрольну) – 0,25 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Комплемент, розведений у робочій дозі, додають по 0,25 мл в усі дослідні і контрольну пробірки. Попереднє змішування антигену і комплементу не рекомендується. Після первинної 45-хвилинної інкубації в термостаті при 37 °С додають в усі пробірки по 0,5 мл гемолітичної системи. Легким струшуванням перемішують вміст пробірок і поміщають їх у термостат при 37 °С на 45-60 хв до настання повного гемолізу в контрольній пробірці. Реєструють результат реакції за наявністю чи відсутністю гемолізу в дослідних пробірках.

Якісна методика проведення реакції Вассермана

Інгредієнти, мл (заг. об'єм – 1,25 мл)	Пробірки		
	1-ша	2-га	3-тя (контроль)
Досліджувана інактивована сироватка крові у розведенні 1:5	0,25	0,25	0,25
Позитивна інактивована сироватка крові у розведенні 1:5	0,25	0,25	0,25
Слабопозитивна інактивована сироватка крові у розведенні 1:5	0,25	0,25	0,25
Негативна інактивована сироватка крові у розведенні 1:5	0,25	0,25	0,25
Антиген трепонемний, розведений за титром	0,25	–	–
Антиген кардіоліпіновий, розведений за титром	–	0,25	–
Ізотонічний розчин натрію хлориду	–	–	0,25
Комплемент, розведений у робочій дозі	0,25	0,25	0,25
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45 хв			
Гемолітична система	0,5	0,5	0,5
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45-60 хв до настання повного гемолізу у контрольній пробірці			

Оцінка результатів

Для позначення ступеня позитивності реакції Вассермана використовують систему чотирьох плюсів: повна затримка гемолізу – ++++ (різко позитивна реакція); значна затримка гемолізу – +++ (позитивна реакція); часткова затримка гемолізу – ++ (слабопозитивна реакція); незначна затримка гемолізу – +, сумнівна реакція – +/- . Негативний результат реакції характеризується повним гемолізом у всіх пробірках досліджу.

Оцінку результатів реєструють у книзі протоколів лабораторії.

Результати реакції слід давати по кожному антигену окремо.

У випадку розбіжності результатів між антигенами необхідно повторити дослідження нової порції сироватки крові. Особливу увагу слід звертати на зразки сироватки крові, що дають позитивний результат у РЗК із трепонемним антигеном і негативний – з кардіоліпіновим і в МР. Оскільки трепонемний антиген є специфічним, слід досліджувати дану сироватку крові в специфічних тестах, зокрема в РПГА через простоту її постановки і швидке одержання результату.

Після лікування хворих із приводу сифілісу РЗК із трепонемним антигеном, як і інші специфічні тести, може тривалий час залишатися позитивною.

Повторне дослідження необхідне також при затримці гемолізу в контролі сироватки крові (3-тя пробірка, що не містить антигену).

Правильність ходу досліджу оцінюють на основі таких результатів:

– контролю сироватки крові – третій ряд пробірок (негативний);

- контролю із явно негативною сироваткою крові (негативний);
- контролю із явно позитивною (+++ чи +++) і слабопозитивною (++) сироватками крові.

Як контрольні використовують ліофілізовані сироватки крові.

Сироватки крові, позитивні і слабопозитивні, одержують із крові кроликів, заражених патогенними блідими трепонемами (штам Нікольса), негативні – із крові здорових кроликів.

Сухі сироватки крові випускають в ампулах по 1 мл. У день постановки реакції сироватку крові розчиняють додаванням ізотонічного розчину натрію хлориду для відновлення первісного (до висушування) об'єму.

Після повного розчинення сироватки крові інактивують при 56 °С протягом 30 хв. Позитивні і слабопозитивні сироватки крові повинні давати затримку гемолізу на +++++ і ++ відповідно при розведенні 1:5 за якісною методикою постановки реакції Вассермана з кардіоліпіновим і трепонемним антигенами.

Якщо робоча доза комплекменту обрана неправильно (надлишок комплекменту), то зі слабопозитивною сироваткою крові буде отриманий негативний результат реакції; при недостатці комплекменту спостерігається затримка гемолізу з контрольною негативною сироваткою крові й у контролі випробуваних сироваток крові (3-й ряд пробірок).

Джерела помилок:

- порушення умов і методики постановки реакції;
- недотримання умов і терміну зберігання досліджуваної сироватки крові, антигенів, комплекменту, еритроцитів барана;
- зміна відсоткового вмісту натрію хлориду;
- неправильно обрана робоча доза комплекменту (надлишок чи недостача його в досліді);
- виключення з постановки реакції контрольних позитивних і слабопозитивних сироваток крові;
- використання при постановці реакції забруднених пробірок, піпеток, хімічних склянок, мірних циліндрів.

Кількісна методика постановки реакції Вассермана

Визначення титру реактивів і протитрепонемних антитіл у позитивних сироватках крові проводять шляхом дослідження в реакції зв'язування комплекменту зменшуваних об'ємів сироватки крові, розведеної ізотонічним розчином натрію хлориду. Кількісний метод постановки реакції Вассермана ставлять з позитивними сироватками крові, що дали +++++ з кардіоліпіновим чи трепонемним антигенами.

Сироватки крові повторно інактивують 15 хв при 56 °С в інактиваторі. Кожну сироватку крові досліджують у 8 пробірках (табл. 14). У першу пробірку наливають 0,8 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, з 2-ї по 7-му пробірку – по 0,25 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. У першу пробірку вносять 0,2 мл сироватки крові, перемішують, потім 0,25 мл видаляють, а по 0,25 мл переносять у 2-гу і

Кількісна методика проведення реакції Вассермана

Інгредієнти, мл (заг. об'єм – 1,25 мл)	Пробірки							
	1-ша	2-га	3-тя	4-та	5-та	6-та	7-ма	8-ма
Ізотонічний розчин натрію хлориду	0,8	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	–
Досліджувана інактивована сироватка крові	0,2	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
	Після перемішування з 1-ї пробірки 0,25 мл забирають, а в 2-гу і 8-му переносять по 0,25 мл. З 2-ї пробірки після перемішування переносять послідовно з пробірки в пробірку (з 2-ї в 3-тю, 3-ї в 4-ту і т.д. до 7-ї пробірки включно по 0,25 мл). Із 8-ї пробірки 0,25 мл забирають. Отримують розведення сироватки крові:							
	1:5	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:5
Антиген, розведений за титром (кардіоліпіновий чи трепонемний)	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	–
Ізотонічний розчин натрію хлориду	–	–	–	–	–	–	–	0,25
Комплемент, розведений у робочій дозі	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45 хв								
Гемолітична система	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45-60 хв до настання повного гемолізу у контрольній пробірці								
Результат	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
У даному разі титр сироватки крові 1:40								

8-му пробірки. Після перемішування переносять 0,25 мл з 2-ї пробірки в 3-тю, з 3-ї – у 4-ту і т.д. до 7-ї пробірки, з якої 0,25 мл розведеної сироватки крові видаляють. Потім доливають по 0,25 мл розведеного кардіоліпінового антигену, розведеного за титром, з 1-ї по 7-му, а у 8-му пробірку 0,25 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Після легкого струшування у всі пробірки доливають по 0,25 мл комплекменту, розведеного за робочою дозою. Первинна інкубація в термостаті при 37 °С продовжується 45 хв, після чого в усі пробірки доливають по 0,5 мл гемолітичної системи. Струсивши пробірки, їх поміщають у термостат при 37 °С на 45-60 хв і після настання повного гемолізу в 8-й (контрольній) пробірці реєструють результати реакції.

Оцінка результатів. Титром реагів досліджуваної сироватки крові є останнє розведення, що дало затримку гемолізу.

У аналізах, які видає лабораторія, при наявності різко позитивної реакції (++++) вказують, з яким титром досліджуваної сироватки отримана позитивна реакція.

Кількісне визначення реагів має значення при оцінці ефективності протисифілітичного лікування. Швидке зниження титру реагів свідчить про успішність терапії. Титр реагів, що тривалий час не знижується, вказує на відсутність ефективності терапії і необхідність її зміни.

Джерела помилок ті ж, що і при якісній методиці постановки реакції Вассермана.

Методика постановки реакції Вассермана зі спинномозковою рідиною

У спинномозковій рідині хворого на сифіліс можуть знаходитися протитрепонемні антитіла і реагіни, здатні вступати в реакцію зв'язування комплекменту з відповідними антигенами.

Реакцію ставлять з непрогрітою спинномозковою рідиною через відсутність у ній комплекменту.

Мутну чи з домішкою крові рідину центрифугують і відсмоктують надосадову рідину.

Спинномозкову рідину паралельно досліджують у трьох дозах:

1) нерозведену; 2) розведену ізотонічним розчином натрію хлориду 1:2; 3) розведену ізотонічним розчином натрію хлориду 1:5 (табл. 15).

Реакцію ставлять паралельно з двома антигенами – трепонемним і кардіоліпіновим, з кожним розведенням спинномозкової рідини за схемою (табл. 15).

Через відсутність антикомплементарних властивостей спинномозкової рідини для її дослідження комплекмент у реакцію вводять за титром (перша розчинююча доза без звичайної надбавки). Для підвищення якості ліквородіагностики сифілісу реакцію зв'язування комплекменту рекомендується замінити РІФ-ц чи новою модифікацією РІТ, методика постановки якої викладена нижче.

Оцінка результатів

Результати реакції враховують окремо для кожного антигену і розведення спинномозкової рідини. Для позначення позитивності реакції Вассермана зі спинномозковою рідиною використовують систему чотирьох плюсів, що описана вище.

Таблиця 15

Методика проведення реакції Вассермана зі спинномозковою рідиною

Інгредієнти, мл (заг. об'єм – 1,25 мл)	Пробірки						
	1-ша	2-га	3-тя	4-га	5-га	6-га	7-ма (контрольна)
Спинномозкова рідина	0,05	0,05	0,13	0,13	0,25	0,25	0,25
Ізотонічний розчин натрію хлориду	0,2	0,2	0,12	0,12	–	–	0,25
Антиген трепонемний, розведений за титром	0,25	–	0,25	–	0,25	–	–
Антиген кардіоліпіновий, розведений за титром	–	0,25	–	0,25	–	0,25	–
Комплемент, розведений за титром	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45 хв							
Гемолітична система	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Струсити, помістити у термостат при 37 °С на 45-60 хв до настання повного гемолізу у контрольній пробірці							

Джерела помилок:

- порушення умов і методики постановки реакції;
- недотримання умов і терміну зберігання спинномозкової рідини, антигенів, комплементу, еритроцитів барана;
- зміна відсоткового вмісту натрію хлориду;
- неправильно обрана робоча доза комплементу (надлишок чи недостача його в досліді);
- використання при постановці реакції забруднених пробірок, піпеток, хімічних склянок, мірних циліндрів.

Реакція іммобілізації блідих трепонем

Принцип. Реакція основана на феномені втрати блідими трепонемами рухомості в присутності іммобілізуючих протитрепонемних антитіл досліджуваної сироватки крові і комплементу в умовах анаеробіозу. Постановці реакції передус підготовча робота.

Обробка лабораторного посуду. Весь лабораторний посуд (піпетки, пробірки, флакони і под.), який використовується для постановки реакції іммобілізації трепонем, повинен бути стерильним. Перед стерилізацією його миють без застосування дезінфекційних засобів. Для цього після досліду пробірки і флакони занурюють у мильну воду кімнатної температури, кип'ячать протягом 40 хв, охолоджують до 40° і миють водопровідною спочатку теплою, а потім холодною водою, наливаючи її в кожную пробірку 5-7 разів, після чого 1 раз промивають дистильованою водою і висушують у сушильній шафі. Висушений посуд загортають у папір і стерилізують автоклавуванням протягом 30 хв при 2 атм за манометром. Після стерилізації посуд знову висушують у сушильній шафі і зберігають у боксі протягом 7 днів.

1. Одержання досліджуваної сироватки крові і її обробка. Перед узяттям крові обстежуваний не повинен одержувати медикаменти, особливо препарати пеніциліну. Приймання препаратів відміняють на термін їх можливої затримки в організмі. Після відміни біциліну кров беруть через 1 місяць. При використанні пеніцилінази під час постановки реакції припинення введення препаратів пеніциліну не обов'язкове.

Кров для реакції беруть з ліктьової вени натще, стерильно, у суху, хімічно чисту і стерильну пробірку. Шкіру ліктьового згину перед проколом протирають 70 % спиртом. Узятую кров обробляють так само, як для реакції Вассермана, але з дотриманням умов стерильності. У реакції використовують сироватку крові, інактивовану протягом 30 хв на водяній бані при 56 °С для виключення дії неспецифічних іммобілізинів. При необхідності повторного дослідження однієї і тієї ж сироватки крові її інактивування проводять повторно, але протягом 15 хв. Перед дослідженням сироватку крові можна зберігати в холодильнику протягом 10-15 днів при -10 °С, а при +4 °С – протягом 5 днів. Ніяких консервантів у сироватку крові не додають.

У реакції можна досліджувати сироватки крові, висушені на вощаному папері, з додаванням по 3 краплі на кожні 0,5 мл сироватки крові свіжоприготовле-

ного 40 % розчину харчового цукру. Такі сироватки крові повинні бути досліджені не пізніше 5 днів після висушування в південних районах країни, а також у літню пору року, не пізніше 10 днів на інших територіях країни. Слід пам'ятати, що результати дослідження сироватки крові з невисоким вмістом антитіл негативуються швидше, тому не слід широко застосовувати висушені сироватки крові. Для розчинення до висушених сироваток крові, поміщених у пробірку, додають 0,9 % ізотонічний розчин натрію хлориду, відновлюючи їхній первісний об'єм, після розчинення стерилізують кварцуванням протягом 30 хв, розташувавши пробірки на відстані 0,5 м від кварцової лампи.

2. Середовище виживання для блідих трепонем. Період від моменту постановки реакції до реєстрації її результатів триває 18-20 год, тому для збереження життєздатності і доброї рухомості мікроорганізмів необхідне середовище виживання. Рекомендується середовище № 2 УНДШВІ. Для готування середовища беруть 50 г яловичого чи кролячого м'яса, звільняють його від жиру і сухожиль, подрібнюють, заливають 100 мл водопровідної води і поміщають у холодильник на 24 год при 4 °С для екстрагування. Наступного дня кип'ятять протягом 10 хв кроляче м'ясо і 20 хв – яловиче, охолоджують і фільтрують через багат шаровий паперовий фільтр. Після фільтрування встановлюють рН 7,2-7,4 додаванням 20 % розчину їдкого натрію. Приготовлене середовище стерилізують автоклавуванням протягом 20 хв при 1 атм за манометром й ампулюють. За умови збереження стерильності середовище придатне для використання протягом 12 місяців. Ампули із середовищем зберігають у холодильнику при 4 °С. Кожну нову партію середовища вводять у дослід паралельно зі старим середовищем для з'ясування її якостей. При неможливості готування середовища можна користуватися 0,9 % розчином натрію хлориду промислового виробництва.

3. Комплемент. У реакції іммобілізації використовують надлишок комплементу (морської свинки). Кількість його значною мірою залежить від середовища виживання для блідих трепонем. При застосуванні середовища № 2 УНДШВІ в мікронаеростатному методі кількість комплементу складає 27 % від загального об'єму використовуваних у реакції реагентів, а при постановці в меланжерях – 40 %.

Для одержання комплементу кров беруть обов'язково в декількох морських свинок так само, як для реакції Вассермана, але з дотриманням умов стерильності. Після одержання сироватки крові її наливають у стерильні пробірки по 1-4 мл і досліджують на стерильність. Для цього 1 мл сироватки крові морської свинки залишають у термостаті при 37 °С на добу. У випадку бактеріального забруднення комплемент бракують. Пробірки з комплементом зберігають у холодильнику при -10 °С протягом 2-3 тижнів. Повторні заморожування і розморожування не рекомендуються. Не можна застосовувати в реакції іммобілізації блідих трепонем консервованій комплемент, тому що він токсичний для мікроорганізмів. Ліофільно висушений без консерванта комплемент морської свинки також не можна використовувати в реакції, оскільки за якістю він гірший від свіжого.

4. Антиген. Як антиген у реакції застосовують суспензію блідих трепонем з раннього орхіту кролика (7-9 діб після зараження). Використовують бліді трепон-

неми штаму Нікольса, які щотижня пасирують на кроликах. Заражених кроликів утримують у світлих провітрюваних приміщеннях. Годують повноцінною їжею, що містить вітаміни (морква – обов'язково). Для зараження слід брати здорових кроликів-самців масою 2,5-3 кг із негативним результатом серологічних реакцій на сифіліс (КСР і РІТ). За 1-2 доби до зараження в кроликів вистригають шерсть у нижній частині живота, на внутрішній поверхні стегон і калитки. Для одержання раннього специфічного орхіту кролика заражають введенням усередину кожного яєчка по 1 мл суспензії блідих трепонем. В суспензії повинно міститися більше 50 мікроорганізмів у кожному полі зору мікроскопа при використанні окуляра 7х і об'єктива 40.

Уведення тваринам гідрокортизону для пригнічення імуногенезу не є строго обов'язковим. Застосування його рекомендується в разі зменшення в яєчках числа блідих трепонем при повторних пасажах (менше 50 при дослідженні в темному полі зору). Гідрокортизон уводять внутрішньом'язово в дозі 20 мг перед зараженням і в наступні 4-6 днів – 10 мг.

Про появу орхіту свідчать збільшення розмірів яєчка і його ущільнення. Для видалення яєчок кролика прив'язують до станка, знекровлюють пункцією серця під ефірним наркозом, якщо кролик при цьому не гине, його забивають повітряною емболією – введенням 20 мл повітря в серце чи у вену вуха. Яєчка виводять через паховий канал у калитку, погладжуючи по животі від середини вниз до калитки. Поверхню шкіри калитки накривають стерильною гумовою серветкою з розрізами, через які виводять яєчка. Шкіру калитки над яєчками протирають тампоном, змоченим ефіром, трохи піднімають її пінцетом спочатку над одним яєчком і роблять розріз ножицями, через який виводять яєчко разом з оболонками, відрізають його біля основи ножицями і поміщають у стерильну чашку Петрі. Далі в умовах боксу кожне яєчко звільняють від оболонок, придатків і жиру. Поміщають у стерильний бокс, розрізають на 10-14 частин, заливають 5 мл середовища № 2 УНДШВІ й отриману суспензію досліджують у мікроскопі з конденсором темного поля зору на наявність блідих трепонем. Для цього на предметне скло пастерівською піпеткою наносять по краплі рідини з кожного боксу. При наявності трепонем шматочки яєчка разом із середовищем з боксу переносять у флакон ємністю 50 мл і струшують у струшувачі для вимивання мікроорганізмів із тканини яєчка. Час струшування залежить від числа виявлених мікроорганізмів. При наявності 5-10 блідих трепонем у полі зору струшування триває протягом години, а при наявності 30-40 трепонем – тільки 20-30 хв. Після струшування вміст флакона переносять у стерильну центрифужну пробірку і центрифугують протягом 5 хв при 1000 об/хв для осадження еритроцитів і шматочків тканин яєчка. Надосадову рідину переносять в іншу стерильну пробірку, з неї готують препарати на предметному склі, які досліджують, як було описано вище, визначаючи приблизне число блідих трепонем у декількох полях зору.

Густу суспензію блідих трепонем, що міститься в пробірці, набирають у шприц і заражають підготовлених кроликів введенням 1,0 мл суспензії всередину кожного яєчка.

Для приготування антигену суспензію блідих трепонем розводять середовищем № 2 УНДШВІ так, щоб у полі зору було 10-15 мікроорганізмів. Наприклад, якщо в суспензії міститься 1000-1500 мікроорганізмів у кожному полі зору (тобто трепонеми густо покривають усе поле зору), то на 9,9 мл середовища додають 0,1 мл суспензії трепонем і одержують розведення в 100 разів.

5. Гемолітична система. Дефібриновану баранячу кров чи еритроцити барана в об'ємі, необхідному для роботи в даний день, центрифугують, плазму відсмоктують, а осад тричі відмивають 6-7 об'ємами 0,9 % ізотонічного розчину натрію хлориду. При останньому промиванні надосадова рідина повинна бути безбарвною. З щільного осаду готують 2 % суспензію еритроцитів барана в тому ж розчині. Потрібний об'єм гемолітичної сироватки, розведеної в ізотонічному розчині натрію хлориду за потроєним титром (наприклад, якщо на етикетці зазначений титр 1:1200, то для розведення використовують титр 1:400, тобто 0,1 мл гемолітичної сироватки на 39,9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), поєднують з рівним об'ємом 2 % суспензії еритроцитів барана. Розчин гемолітичної сироватки доливають до суспензії еритроцитів барана і роблять швидко змішування. Отриману гемолітичну систему витримують у термостаті 30 хв при 37 °С.

Основний дослід

Постановку реакції проводять у боксі. Кожну сироватку досліджують у двох пробірках: дослідній і контрольній.

В обидві пробірки вносять по 0,05 мл досліджуваної сироватки крові і по 0,35 мл антигену. У дослідну пробірку наливають 0,15 мл активного комплекменту, а в контрольну таку ж кількість інактивованої сироватки крові морської свинки. Після заповнення вміст пробірок перемішують легким струшуванням і поміщають у мікроанаеростат. З мікроанаеростата за допомогою вакуумного насоса видаляють атмосферне повітря і заповнюють його газовою сумішшю з балона, у якому містяться азот (95 частин) і вуглекислий газ (5 частин). При заповненні мікроанаеростата газовою сумішшю стежать за тим, щоб стрілка манометра не доходила до нульового рівня. У цьому випадку вдається уникнути підвищення тиску усередині анаеростата вище атмосферного в зв'язку з переміщенням його з кімнати в термостат з температурою 35 °С, а також стежити за герметичністю цього приладу. Мікроанаеростат із пробірками поміщають у термостат на 18-20 год.

При постановці реакції застосовують 5 контрольних досліджень: із явно позитивною і негативною сироватками крові, узятими з попереднього досліду, з активним та інактивованим комплекментами і середовищем виживання для блідих трепонем. Контрольну негативну сироватку крові застосовують для судження про ступінь рухомості блідих трепонем у даному досліді; контрольну позитивну сироватку крові – для оцінки ступеня іммобілізуючої активності в умовах даного досліду. Сироватки крові досліджують за вищеописаною методикою. Дослідження активного та інактивованого комплекментів і середовища проводять для визначення їхнього впливу на рухомість блідих трепонем (табл. 16).

**Схема реакції іммобілізації блідих трепонем
(мікроанаеростатна методика)**

Інгредієнти, мл	Дослід	Контроль інгредієнтів							
	Пробірки								
	1-ша дослідна	2-га контроль	3-тя	4-та	5-та	6-та	7-ма	8-ма	9-та
Досліджувана інактивована сироватка крові	0,05	0,05	–	–	–	–	–	–	–
Комплемент активний	0,15	–	0,15	–	0,15	–	0,15	–	–
Комплемент інактивований	–	0,15	–	0,15	–	0,15	–	0,15	–
Антиген	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35
Позитивна інактивована сироватка крові	–	–	0,05	0,05	–	–	–	–	–
Негативна інактивована сироватка крові	–	–	–	–	0,05	0,05	–	–	–

Розлив інгредієнтів при постановці реакції здійснюють у боксі, попередньо опромінену бактерицидною кварцовою лампою протягом 45-60 хв.

Оцінку отриманих результатів проводять через 18-20 год. Пробірки виймають з термостата і мікроанаеростата і розставляють у штативи попарно (дослідна і контрольна). З кожної пари пробірок пастерівською піпеткою наносять краплі, пронумеровані відповідно до дослідних пробірок, на предметні стекла, накривають покривними стеклами 20x20 мм і досліджують у мікроскопі з конденсором темного поля зору з об'єктивом 40, окуляром 10х. Переглядають кілька полів зору в різних ділянках препарату, підраховуючи в кожному число рухомих і нерухомих блідих трепонем. Підрахунок починають із препарату з контрольної, а потім з дослідної пробірки.

У препараті підраховують не менше 25 трепонем і відзначають, скільки з них рухомих і скільки нерухомих.

Якщо в дослідному препараті міститься 13-19 рухомих блідих трепонем, то для одержання більш достовірного результату необхідно порахувати не 25, а 50 мікроорганізмів, також відзначаючи серед них число рухомих і нерухомих. При підрахунку 50 блідих трепонем отримане число рухомих мікроорганізмів ділять на 2.

Якщо в контрольному препараті міститься менше 17 рухомих трепонем з 25 підрахованих, то такий дослід не придатний і дослідження даної сироватки крові треба повторити. У контрольних пробірках з інактивованим комплементом відсутність рухомих трепонем пояснюється токсичністю досліджуваної сироватки крові, найчастіше внаслідок домішки медикаментів, іноді бактеріальним забрудненням.

При визначенні рухомості блідих трепонем слід звертати увагу на інтенсивність рухів, які здійснює бліда трепонема. У блідій трепонемі не завжди можна спостерігати згинальні і контрактильні рухи й іноді тільки обертальні. Треба також уміти відрізнити активні рухи трепонем від руху з течією рідини.

Розрахунок відсотка специфічної іммобілізації блідих трепонем роблять за такою формулою:

$$X = \frac{A - BX}{A} \times 100$$

де А – число рухомих блідих трепонем у контрольній пробірці; В – число рухомих блідих трепонем у дослідній пробірці; Х – відсоток іммобілізації.

Приклад:

$$X = \frac{24 - 21}{24} \times 125$$

У практичній роботі відсоток іммобілізації визначають за заздалегідь складеною таблицею (17) із застосуванням вищевказаної формули. Реакція іммобілізації вважається негативною, коли відсоток іммобілізації коливається в межах 0-20, сумнівною – від 21 до 30, слабопозитивною – від 31 до 50 і позитивною – вищій 50. Сироватки крові із сумнівними і слабопозитивними результатами реакції потребують повторного дослідження для одержання більш достовірних результатів. Доцільно також піддавати повторному дослідженню всі сироватки крові, що дали повну розбіжність результатів з результатами стандартних серологічних реакцій. Ці сироватки крові заслуговують на особливу увагу, тому що в цих випадках результати реакції іммобілізації блідих трепонем дають можливість говорити про наявність чи відсутність сифілісу в обстежуваній особі.

Визначення залишкового комплекменту. Визначення залишкового комплекменту необхідне для судження про те, чи достатньою була кількість комплекменту в дослідних пробірках, чи не була рухомість блідих трепонем обумовле-

Таблиця 17

Визначення відсотка іммобілізації блідих трепонем

Кількість рухомих трепонем у контрольних пробірках	Кількість рухомих трепонем у досліджуваних пробірках																									
	25	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
25	0	4	8	12	16	29	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	64	68	72	76	80	84	88	92	96	100
24	0	0	4	8	12	17	21	25	29	33	37	42	46	50	54	58	62	67	71	75	79	83	87	92	96	100
23	0	0	0	4	9	13	17	22	26	30	35	39	43	48	52	56	61	65	70	74	78	83	87	91	96	100
22	0	0	0	0	5	9	14	18	23	27	32	36	41	45	50	54	59	64	68	73	77	82	86	91	95	100
21	0	0	0	0	0	5	10	14	19	24	29	33	38	43	48	52	57	62	67	71	76	81	86	90	95	100
20	0	0	0	0	0	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	35	90	95	100
19	0	0	0	0	0	0	0	5	11	16	21	26	32	37	42	47	54	58	63	68	74	79	84	89	95	100
18	0	0	0	0	0	0	0	0	6	11	17	22	28	33	39	44	50	56	61	67	72	78	83	89	94	100
17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	12	18	24	29	35	41	47	53	59	65	71	76	82	88	94	100

Примітка. Результат знаходиться у точці перетину горизонтального рядка з вертикальним, наприклад: 22 рухомих трепонем у контрольній пробірці і 8 рухомих трепонем у досліджуваній відповідають 64 % іммобілізації блідих трепонем.

на відсутність комплементу, внаслідок чого іммобілізини не могли виявити свою активність.

Після реєстрації результатів реакції іммобілізації блідих трепонем у вмісті пробірок визначають залишковий комплемент додаванням у кожен пробірку гемолітичної системи в об'ємі 0,1 мл. Пробірки поміщають у термостат при 37 °С на 45 хв. У дослідних пробірках повинен настати гемоліз еритроцитів, у контрольних повинна бути затримка гемолізу. Відсутність у дослідних пробірках гемолізу вказує на недостатню кількість комплементу, у цих випадках дослідження треба повторити. Повторне дослідження сироватки крові не проводять тільки в тому випадку, якщо відзначена 100 % іммобілізація блідих трепонем.

Джерела помилок:

- токсичність досліджуваної сироватки крові;
- бактеріальне забруднення досліджуваної сироватки крові, комплементу, середовища;
- недостатня кількість комплементу в досліді;
- порушення герметичності мікроанаеростата, проникнення в нього кисню з атмосферного повітря;
- підвищення чи зниження температури в термостаті протягом реакції;
- кислотність чи лужність лабораторного посуду, використаного при постановці реакції.

Меланжерна методика постановки РІТ за Н. М. Овчинниковим

Анаеробні умови при постановці реакції створюються шляхом поміщення реагуючої суміші в меланжер (лейкоцитарний змішувач), обидва кінці якого закриті гумовим кільцем. Меланжерна методика реакції дозволяє обходитися без вакуумного насоса, балона із сумішшю азоту, вуглекислого газу, мікроанаеростата. При порівняльному вивченні на великому клінічному матеріалі отримані результати, що не поступаються перед класичною анаеростатною методикою.

Хід визначення. Постановці основного досліді передують підготовча робота, що складається з таких етапів:

1. Одержання й обробка досліджуваної сироватки крові проводяться так само, як і для мікроанаеростатної методики.

2. Готування середовища для блідих трепонем. Меланжерна методика реакції виконується з тим же середовищем, що і мікроанаеростатна.

3. Комплемент. Готується і зберігається так само, як і при виконанні мікроанаеростатної методики.

4. Антиген. Застосовується той самий штам блідої трепонемі, і методика його готування та ж, що і для мікроанаеростатної методики.

5. Готування суміші антигену з комплементом «коктейлю». Попередньо в двох стерильних флаконах чи колбах з'єднують комплемент з антигеном, узятих у рівних об'ємах. Кількість комплементу й антигену залежить від загального числа досліджуваних сироваток крові. На одну сироватку крові витрачається 0,15 мл комплементу і стільки ж антигену. Антиген розливають рівними частинами в два сте-

рильні флакони і додають в один флакон активний комплемент, а в другий – інактивовану сироватку крові морської свинки (табл. 18).

Таблиця 18

Розрахунок кількості інгредієнтів для постановки реакції іммобілізації блідих трепонем меланжерним методом

Інгредієнти, мл	Кількість досліджуваних сироваток				
	1	5	10	20	30
Флакон 1 (дослід) Антиген	0,15	0,75	1,5	3,0	4,5
Комплемент	0,15	0,75	1,5	3,0	4,5
Флакон 2 (контроль) Антиген	0,15	0,75	1,5	3,0	4,5
Інактивована сироватка крові морської свинки	0,15	0,75	1,5	3,0	4,5

6. Гемолітичну сироватку розводять так само, як і для мікроанаеростатного методу.

7. Готування ізотонічного розчину хлориду натрію. Розчиняють 9,0 г натрію хлориду хімічно чистого в 1 л дистильованої води. Розчин фільтрують через паперовий фільтр і стерилізують автоклавуванням протягом 20 хв при 1 атм за манометром.

8. Весь лабораторний посуд промивають і стерилізують так само, як при постановці мікроанаеростатного методу.

Меланжери промивають за допомогою груші, всмоктуючи в неї і видаляючи дистильовану воду 2 рази. Промивання проводять послідовно в 3-х банках. Потім меланжери складають у стерилізатор і кип'ятять протягом 30 хв. Воду зливають, а меланжери переносять у сушильну шафу. Після висушування складають у картонну коробку, загортають у папір і автоклавують так само, як інший скляний посуд. Після стерилізації знову висушують у сушильній шафі і зберігають у шафі в боксі разом з іншим посудом не більше 7 днів.

Основний дослід. Кожну сироватку крові досліджують у двох меланжерах. У перший набирають досліджувану сироватку крові до мітки «I». З кінця меланжера стерильним ватним тампоном знімають залишки сироватки крові. Після цього до мітки «II» набирають суміш з першого флакона. Обидва кінці змішувача закривають гумовим кільцем. В другий меланжер набирають до мітки «I» ту ж саму сироватку крові, а до відітки «II» суміш із другого флакона. Після вдягання кільця вміст меланжерів перемішують, їх мітять і укладають у спеціальний штатив чи коробку з вирізами. Штативи поміщають у термостат на 18-20 год.

При постановці меланжерного методу застосовують ті ж контрольні дослідження, які використовують при мікроанаеростатному методі.

Оцінка отриманих результатів

Через 18-20 год меланжери виймають з термостата попарно – дослідний і контрольний – і вміст переносять у заздалегідь підготовлені і пронумеровані відповідно до номерів меланжерів пробірки. Для цього після зняття кільця з міткою

«меланжер» опускають у відповідну пробірку. Вміст меланжера або вільно витікає на дно пробірки, або виштовхується з нього за допомогою гумової частини піпетки, надягнутої на верхній кінець меланжерів. При її допомозі перемішують рідину, що знаходиться в пробірці, і, не знімаючи піпетки з верхнього кінця меланжера, нижнім його кінцем наносять краплю рідини з дослідного меланжера на ліву сторону предметного скла, а на праву сторону – краплю рідини з контрольного меланжера. Стекла попередньо нумерують відповідно до номерів дослідних меланжерів. Краплі накривають покривними стеклами розміром 20x20 мм. Реєстрацію результатів і визначення залишкового комплекменту проводять так само, як при мікроанаеростатному методі.

Джерела помилок ті ж, що і при застосуванні мікроанаеростатної методики реакції іммобілізації блідих трепонем.

Кількісна методика постановки РІТ

Клінічна оцінка великої кількості досліджень крові в РІТ, поряд з високою специфічністю, показала її більш низьку чутливість порівняно з іншими тестами при ранніх і пізніх формах сифілісу, що зумовлено меншою активністю вироблення іммобілізинів у зазначені періоди захворювання, хоча дані антитіла в крові і лікворі залишаються в наявності.

У зв'язку з цим була запропонована постановка РІТ із загальноприйнятим і збільшеним у 2 і 4 рази об'ємом сироватки крові, тобто замість 0,05 мл досліджуваної сироватки крові в реакцію вводиться 0,05; 0,1 і 0,2 мл сироватки. Крім цього, методика постановки РІТ залишається аналогічною класичній. Доведено, що при використанні такої модифікації з діагностичною метою слід орієнтуватися на відсоток іммобілізації блідих трепонем з 0,2 мл сироватки крові. При цьому чутливість РІТ значно підвищується при зберіганні високої специфічності тесту.

Методика постановки реакції іммобілізації блідих трепонем для ліквородіагностики сифілісу

При дослідженні крові в загальноприйнятій РІТ у реакцію вводять 0,05 мл досліджуваної сироватки крові, 0,15 мл комплекменту і 0,35 мл антигену. Для готування антигену суспензію блідих трепонем розводять у середовищі виживання так, щоб у полі зору було 10-15 мікроорганізмів. Однак така техніка постановки реакції при дослідженні ліквору не забезпечує високої чутливості тесту.

За новою методикою при дослідженні ліквору в РІТ його об'єм збільшують у 4 рази, тобто в реакцію вводять 0,2 мл. Об'єми комплекменту (0,15 мл) і антигену (0,35 мл) не міняються, лише при виготовленні антигену суспензію блідих трепонем розводять у середовищі виживання до 20-25 мікроорганізмів у полі зору.

Після пункції ліквор поміщають у суху, хімічно чисту і стерильну пробірку. Мутний чи з домішкою крові ліквор центрифугують і відсмоктують надосадову рідину. У реакцію ліквор уводять цільним і неінактивованим. Перед дослідженням його можна зберігати в морозильному відділенні холодильника при температурі від -12°C до -18°C в пробірках під гумовими пробками до 1 місяця. Розмо-

рожування проводять при кімнатній температурі. Повторні заморожування і розморожування не допускаються.

В іншому методика постановки РІТ зі збільшеним об'ємом ліквору й облік результатів аналогічні загальноприйнятій РІТ. Діагностична ефективність вищеописаної методики близька до РІФ-ц.

Лікування

Загальні принципи

Збудник сифілісу *Treponema pallidum* – незвичайна бактерія за структурою, фізіологією, характером взаємодії з макроорганізмом. Незважаючи на складну будову, вона має невеликий геном і, на відміну від інших трепонем, містить дуже мало внутрішньомембранних білків. Невелика кількість поверхневих антигенів обумовлює слабку імуногенність трепонем, допомагає їм уникнути захисної дії антитіл і лімфоцитів. З огляду на тривалість нелікованого сифілісу, можна припустити, що трепонемам вдається перебороти захисні сили організму. Імунна система хворого не може цілком нейтралізувати збудника, якщо лікування не було адекватним. Тоді життєздатні трепонеми можуть роками зберігатися в організмі. Наявність факторів, що послаблюють імунну систему, може призвести до того, що сифіліс відновиться навіть після «повноцінного» лікування. Серологічні і клінічні рецидиви часто поєднуються з ВІЛ-інфекцією, радіоактивним опроміненням, наркоманією, професійною шкідливістю.

Пеніциліни є основними лікувальними засобами для боротьби із сифілісом. Ці антибіотики добре проникають у лімфу і лімфатичні вузли, які є резервуаром *T. pallidum*. Сучасна пеніцилінотерапія основана на тому, що пеніцилін, починаючи з концентрації 0,018 мкг/мл (0,03 ОД/мл), виявляє велику активність стосовно блідої трепонеми. Загальноприйнятною вважається думка, що для одержання надійного терапевтичного ефекту концентрацію пеніциліну, не меншу 0,3 ОД/мл, необхідно підтримувати у всіх рідинах організму, включаючи ліквор і навколоплідні води, для перекриття 10-15 циклів розвитку *T. pallidum*.

У практиці лікування сифілісу в Україні використовуються такі препарати біосинтетичного пеніциліну:

– **бензилпеніциліну натрієва сіль** (*Борщагівський ХФЗ, Київмедпрепарат, пеніцилін G*);

– **бензилпеніциліну новокаїнова сіль** (*Київмедпрепарат, прокаїн-пеніцилін G мега*);

– **препарати бензатинбензилпеніциліну** (*Київмедпрепарат, біцилін-1, екстенцилін, ретарпен*);

– **комбіновані препарати пеніциліну** (**біцилін-3** – бензатинбензилпеніцилін + бензилпеніцилін + новокаїнова сіль бензилпеніциліну; **біцилін-5** – бензатинбензилпеніцилін + новокаїнова сіль бензилпеніциліну).

Бензилпеніциліну натрієва сіль – водорозчинний пеніцилін, що характеризується високою трепонемоцидною активністю в крові і тканинах організму, а також відносно добрим проникненням крізь гематоенцефалічний бар'єр. Ці препа-

рати вводяться по 500 тис. – 1 млн ОД внутрішньом'язово кожні 3-4 год. Три-валість терапії залежить від стадії сифілісу. Даний спосіб є основним при лікуванні сифілісу в умовах стаціонару. Для лікування нейросифілісу та природженого сифілісу використовується натрієва сіль пеніциліну G, що має великий період напіввиведення порівняно з вітчизняним бензилпеніциліном, що дозволяє робити лише 2-3 ін'єкції на добу. Пеніцилін G теж можна вводити внутрішньовенно, при цьому досягаються більш високі концентрації в організмі. Це особливо важливо для лікування вагітних і дітей, а також хворих на нейросифіліс.

Новокаїнова сіль бензилпеніциліну, як і його закордонний аналог прокаїн-пеніцилін G, – препарати «середньої дюрантності», які знаходяться в організмі протягом 12-24 год після 1 ін'єкції. Даний препарат використовується для лікування як стаціонарних хворих, так і амбулаторних. Прокаїн-пеніцилін G 3 мега перевершує вітчизняний аналог за фармакокінетичними особливостями, що дозволяє використовувати його 1 раз на добу в об'ємі 1,5-3 млн ОД. Концентрація препарату в крові через 24 год складає близько 3 ОД/мл, таким чином багаторазово перевищує трепонемоцидний рівень.

Сьогодні основним препаратом для лікування сифілісу в амбулаторних умовах є бензатинбензилпеніцилін (біциліни-1, екстенцилін, ретарпен). Фармакокінетичні характеристики екстенциліну (чи ретарпену) дозволяють вводити їх 1 раз на тиждень. Після однієї ін'єкції 2,4 млн ОД екстенциліну і ретарпену трепонемоцидна концентрація бензилпеніциліну в сироватці крові зберігається близько двох тижнів. Слід зазначити, що різні бензатинбензилпеніциліни можуть відрізнятися залежно від технології їх виробництва, що і визначає різницю в методиках лікування. ***Бензатини не можна бездумно використовувати при усіх формах раннього сифілісу, особливо при прихованому сифілісі, при лікуванні вагітних, ВІЛ-інфікованих, осіб із супровідною патологією.***

Відомо, що при антибіотикотерапії сифілісу важливо забезпечити високу концентрацію антибіотика на початку терапії, що забезпечує краще проникнення в тканини, де знаходиться збудник, а також крізь гематоенцефалічний і плацентарний бар'єри. Тому ми вважаємо за необхідне на початку терапії введення бензатинпеніциліну разом із прокаїн-пеніциліном G.

При виготовленні розчину для внутрішньовенних ін'єкцій пеніциліну G необхідно враховувати рекомендації фірми-виробника. Як правило, препарат розводять у воді для ін'єкцій, кількість якої залежить від молярного вмісту Na⁺, щоб зробити ізотонічний розчин. Так, для введення 2 млн ОД *пеніциліну G*, що містить 3,36 ммоль (чи 77,2 мг) натрію, необхідно 20 мл води для ін'єкцій. Методика розведення для препаратів інших фірм може відрізнятися. Тому *необхідно керуватися інструкцією, що додається до препарату*. Розводять бензатинпеніциліну (екстенцилін, ретарпен) для внутрішньом'язового введення водою для ін'єкцій з розрахунку 8 мл на флакон, що містить 2,4 млн ОД препарату.

При непереносимості препаратів пеніцилінового ряду застосовуються антибіотики резерву: тетрацикліни, макроліди, цефалоспорини. Їхня терапевтична ефективність значно нижча пеніциліну, тому вони використовуються лише при

абсолютній неможливості лікування препаратами пеніцилінового ряду. Препарати вісмуту (бійохінол, бісроверол і пентабісмол), що залишилися ще з часів, коли не було пеніциліну, давно виключені з відповідних рекомендацій ВООЗ і багатьох країн. Низька ефективність, велика токсичність, дорожняча цих препаратів викликають сумніви з приводу доцільності їх подальшого застосування для антисифілісної терапії. Але в деяких випадках вони можуть служити як резерв при лікуванні пізніх форм сифілісу.

Лікування дорослих

Превентивне лікування

Лікувальний курс призначається особам, у яких був статевий чи близький побутовий контакт із хворим на заразну форму сифілісу, якщо з моменту контакту пройшло не більше **3-х місяців**. Особам, у яких був контакт із хворим на сифіліс терміном більше 3-х місяців, проводиться повне серологічне обстеження (КСР, ІФА, РІФ, РІТ) і у випадку негативного результату лікування не потрібно.

Призначається бензатинбензилпеніцилін (1 раз на добу в об'ємі 2,4 млн ОД внутрішньом'язово) чи прокаїн-пеніцилін G (1 раз 1,5 млн ОД протягом 7 днів). Можна використовувати біцилін-1, 3, 5 по 1,2; 1,8 і 1,5 млн ОД відповідно 3 рази на добу, з інтервалом 3-4 дні. Превентивне лікування проводиться амбулаторно. В умовах стаціонару можна призначати бензилпеніциліну натрієву сіль по 500 тис.-1 млн ОД кожні 3 години чи бензилпеніциліну новокаїнову сіль по 600 тис. ОД 2 рази на день протягом 7 днів.

Превентивне лікування реципієнта, якому перелили кров хворого на сифіліс, проводять аналогічно, але курсові дози (тривалість лікування) збільшуються в 2 рази.

Набутий сифіліс з точно встановленим терміном зараження до 3 місяців (первинний, вторинний свіжий, прихований):

– бензилпеніциліну натрієва сіль – по 500 тис.-1 млн ОД кожні 3 год протягом 14 днів. У випадку злякисного перебігу (гігантські шанкри, алопеція, ранні вісцеральні і неврологічні прояви) чи при наявності супровідної патології терміни лікування до 21-28 днів;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – внутрішньом'язово по 1 млн ОД 3 рази на день протягом 14 днів;

– бензилпеніциліну новокаїнова сіль – по 1 млн 200 тис. ОД 2 рази на день протягом 14 днів;

– прокаїн-пеніцилін G – по 3 млн ОД протягом 14 днів;

– бензатинбензилпеніцилін – по 2,4 млн ОД один раз на тиждень, по дві ін'єкції.

При масі хворого більше 90 кг призначаються 3 ін'єкції 1 раз на 5 днів;

– біцилін-1, 3, 5 по 1,2; 1,8 і 1,5 млн ОД відповідно 2 рази на тиждень протягом двох тижнів.

Набутий сифіліс з точно встановленим терміном зараження від 3 до 6 місяців (вторинний свіжий, рецидивний, прихований):

– бензилпеніциліну натрієва сіль – по 500 тис.-1 млн ОД кожні 3 години протягом 16 днів;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – внутрішньом’язово по 1 млн ОД 3 рази на день протягом 16 днів;

– бензилпеніциліну новокаїнова сіль – по 1 млн 200 тис. ОД 2 рази на день протягом 16 днів;

– прокаїн-пеніцилін G – по 3 млн ОД 1 раз на добу протягом 14 днів;

– бензатинбензилпеніцилін – по 2,4 млн ОД 3 ін’єкції 1 раз на тиждень. При масі хворого більше 90 кг призначаються 4 ін’єкції 1 раз на 5 днів;

– біцилін-1, 3, 5 по 1,2; 1,8 і 1,5 млн ОД відповідно 1 раз на 3 дні, 7 ін’єкцій.

Набутий сифіліс з точно встановленим терміном зараження від 6 місяців до 1 року (вторинний рецидивний, прихований):

– бензилпеніциліну натрієва сіль – по 1 млн ОД. При масі хворого менше 50 кг може бути призначена доза 500 тис. ОД кожні 3 год протягом 21 дня;

– 1-й день – прокаїн-пеніцилін G по 3 млн ОД 2 рази на день чи пеніцилін G (натрієва сіль) внутрішньом’язово по 2 млн ОД 3 рази; із другого дня – бензатинбензилпеніцилін по 2,4 млн ОД 4 ін’єкції 1 раз на тиждень. При масі хворого більше 90 кг призначаються 5 ін’єкцій бензатинпеніциліну 1 раз на 5 днів;

– бензилпеніциліну новокаїнова сіль – по 1 млн 200 тис. ОД 2 рази на день протягом 21 дня;

– прокаїн-пеніцилін G – 3 млн ОД 1 раз на день, 21 день;

– 1-й день – пеніциліну новокаїнова сіль – по 1 млн 200 тис. ОД 2 рази на день; із другого дня – біцилін-1, 3, 5 по 1,2; 1,8 і 1,5 млн ОД відповідно 2 рази на тиждень, 4 тижні;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – по 2 млн ОД внутрішньом’язово кожні 8 год, 21 день.

Набутий сифіліс з терміном зараження більше 1 року (вторинний рецидивний, неуточнений чи пізній прихований), а також ранній сифіліс (до 1 року) зі злякисним перебігом і вісцеральними чи неврологічними порушеннями, природжений сифіліс у дорослих (лікування проводиться в умовах стаціонару):

– бензилпеніциліну натрієва сіль – по 1 млн ОД кожні 3 год протягом 18 днів – два курси з інтервалом 1 місяць. При необхідності можна провести третій курс;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – внутрішньом’язово по 2 млн ОД 3 рази на добу, 16 днів – два курси з інтервалом 1 місяць;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – по 2-4 млн ОД внутрішньовенно 2 рази на день, 14 днів – два курси з інтервалом 1 місяць;

– бензилпеніциліну новокаїнова сіль – по 1 млн 200 тис. ОД 2 рази на день протягом 18 днів – два курси з інтервалом 1 місяць;

– прокаїн-пеніцилін G – по 3 млн ОД 1 раз на день, 18 днів – два курси з інтервалом 1 місяць.

Хворим на прихований сифіліс і активний сифіліс з терміном зараження більше 1 року чи невстановленим терміном призначають лікворологічне обстеження. При наявності раннього нейросифілісу перевага віддається внутрішньовенному введенню пеніциліну. Паралельно зі специфічним лікуванням необхідно

проводити неспецифічну патогенетичну терапію з урахуванням рекомендацій терапевта, невропатолога, окуліста й ін.

Лікування дітей

Усі діти віком до 3-х років, котрі були в контакті з хворим на заразну форму сифілісу, обов'язково піддаються лікуванню, якщо з моменту останнього контакту пройшло не більше 3 місяців. Питання про проведення лікування дітей, старших 3 років, вирішується індивідуально. Лікування сифілісу в дітей здійснюється за такими ж принципами, що і лікування дорослих, але з урахуванням маси тіла і фізіологічних особливостей. Способи лікування дітей, хворих на набутий чи природжений сифіліс, визначаються формою захворювання, віком дитини й особливостями даного випадку.

Профілактичне лікування

Немовлята (вік до 7 тижнів):

– бензилпеніциліну натрієва сіль чи пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 12 год, 8 тижнів.

Вік від 7 до 30 тижнів:

– бензилпеніциліну натрієва сіль чи пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 8 год, 8 тижнів.

Превентивне лікування

Вік від 1 до 6 місяців:

– бензилпеніциліну натрієва сіль – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 6 год (4 рази на добу), 8 тижнів;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 8 год (3 рази на добу), 8 тижнів;

– бензатинбензилпеніцилін – 100 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, одноразово (доза поділяється на дві частини і вводиться в обидві сідниці).

Вік більше 6 місяців:

– бензилпеніциліну натрієва сіль – разова доза 25 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожні 4 год, 8 тижнів;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 8 год, 8 тижнів;

– бензатинбензилпеніцилін – разова доза 60 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, 1 раз (доза поділяється на дві частини і вводиться в обидві сідниці);

– біцилін-1, 3, 5 по 60 тис. ОД/кг, кожні 2 дні, 4 ін'єкції (доза поділяється на дві частини і вводиться в обидві сідниці);

– бензилпеніциліну новокаїнова сіль – 60 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, 2 рази на добу, протягом 8 днів;

– прокаїн-пеніцилін G – доза 100 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, 1 раз на добу, 8 тижнів.

Специфічне лікування

Немовлята (вік до 7 тижнів):

– бензилпеніциліну натрієва сіль чи пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 12 год – 1-й тиждень, потім два тижні по 50 тис. ОД/кг кожні 8 год;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньовенно, кожних 12 год – 1-й тиждень, потім два тижні кожні 8 год.

Вік від 7 до 30 тижнів:

– бензилпеніциліну натрієва сіль чи пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 8 год:

природжений – 3-4 тижні;

набутий – 2 тижні;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньовенно, кожних 12 год:

природжений – 3-4 тижні;

набутий – 2 тижні.

Вік від 1 до 6 місяців:

– бензилпеніциліну натрієва сіль чи пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньом'язово, кожних 6 год:

природжений – 3-4 тижні;

набутий – 2 тижні;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – разова доза 50 тис. ОД/кг, внутрішньовенно, кожних 8 год:

природжений – 3-4 тижні;

набутий – 2 тижні.

Методика лікування дітей, хворих на сифіліс, віком від 6 міс. до 14 років представлена в таблиці 19.

Таблиця 19

Лікування дітей, хворих на сифіліс, від 6 місяців до 14 років

Препарат	Форма сифілісу				
	природжений (до 1 року)	природжений (більше 1 року)	набутий (термін зараження до 6 міс.)	набутий (термін зараження від 6 міс. до 1 року)	набутий (термін зараження більше 1 року)
1	2	3	4	5	6
Бензилпеніциліну натрієва сіль: добова доза – 25 тис. ОД/кг внутрішньом'язово кожних 4 год	3–4 тиж.	Два курси по 3–4 тиж. з інтервалом 1 міс.	2 тиж.	3 тиж.	Два курси по 3 тиж. з інтервалом 1 міс.
Пеніцилін G (натрієва сіль): доза – 50 тис. ОД/кг внутрішньом'язово кожних 8 год					
Пеніцилін G (натрієва сіль): доза – 50 тис. ОД/кг внутрішньом'язово кожних 12 год					

1	2	3	4	5	6
Бензилпеніцилін: доза – 60 тис. ОД/кг внутрішньом'язово; доза ділиться навпіл і вводиться в обидві сідниці	4 тиж.	Два курси тривалістю 4 тиж. з інтервалом 1 міс.	1 раз на тиж., 3 рази	1 раз кожних 5 днів, 4 рази	Два курси тривалістю 4 тиж. з інтервалом 1 міс.
Біцилін-3,5: по 60 тис. ОД/кг; доза ділиться навпіл і вводиться в обидві сідниці					
Прокаїн-пеніцилін G: доза – 100 тис. ОД/кг внутрішньом'язово 1 раз на добу			1 раз кожних 2 дні, 3 тиж.	4 тиж.	
Бензилпеніциліну новокаїнова сіль: 60 тис. ОД/кг внутрішньом'язово 2 раз на добу			2 тиж.	3 тиж.	

Лікування вагітних

Пеніциліни є не тільки препаратами вибору, але і єдиним адекватним засобом лікування вагітних, хворих на сифіліс. Альтернативою можуть служити лише макроліди, застосування яких виправдується виключно непереносимістю пеніцилінів, якщо специфічна гіперсенсibiliзація не можлива. Еритроміцин погано проникає крізь плаценту і не може призначатися для лікування вагітних після 18 тижнів. Кларитроміцин, спіраміцин мають високу біодоступність і добре проникають крізь плацентарний бар'єр.

Для жінок у другій половині вагітності необхідні ефективні і, разом з тим, зручні схеми лікування сифілісу, що відповідають таким вимогам:

- запобігання природженому сифілісу при вчасно початому лікуванні;
- гарантія трепонемоцидної (трепонемостатичної) концентрації у всіх тканинах матері і плода від 2 до 4 тижнів (залежно від форми захворювання);
- максимальне скорочення перебування в стаціонарі, можливість лікування в умовах денного стаціонару;
- добра переносимість і відсутність негативного впливу на плід.

Основні методики

Методики лікування сифілісу у вагітних залежать не тільки від форми захворювання, але і від терміну вагітності. *Профілактичне* лікування вагітних жінок у першій половині вагітності (до 19-20 тижнів) проводиться за однією з таких методик:

- бензилпеніциліну натрієва сіль – по 500 тис. ОД кожні 3 год протягом 15 тижнів;
- бензатинбензилпеніцилін – по 2,4 млн ОД 1 раз на тиждень, дві-три ін'єкції;
- біцилін-1, 3, 5 по 1,2; 1,8 і 1,5 млн ОД відповідно двічі на тиждень, курс – 7 ін'єкцій;
- прокаїн-пеніцилін G – 1,5 млн ОД 1 раз на добу протягом 15 днів;

– пеніциліну новокаїнова сіль – по 600 тис. ОД 2 рази на добу протягом 15 днів;

– пеніцилін G (натрієва сіль) – внутрішньом’язово по 1 млн ОД 3 рази на добу, 15 днів.

Превентивне і специфічне лікування жінок у першій половині вагітності (до 19-20 тижнів) проводиться методами, аналогічними до тих, що застосовуються при лікуванні дорослих.

Лікування жінок у другій половині вагітності ґрунтується на комбінації водорозчинного пеніциліну G (натрієва сіль), що вводиться внутрішньовенно, і бензатинбензилпеніциліну, що вводиться внутрішньом’язово. З метою профілактики реакції Jarisch–Herxheimer, при якій можливе токсичне ураження плода, перед початком лікування вводиться 30 мг преднізолону однократно. Лікування проводиться в умовах стаціонару.

Схеми специфічного лікування різних форм сифілісу в жінок у другій половині вагітності

Пеніцилін G (натрієва сіль) – по 2 млн ОД внутрішньовенно 2 рази на добу кожних 12 год (1-ша ін’єкція – 500 тис. ОД, 2-га – 1 млн ОД):

– превентивне, профілактичне лікування – 8 днів (16 ін’єкцій);

– сифіліс первинний – 10 днів (20 ін’єкцій);

– сифіліс вторинний свіжий і прихований ранній з терміном зараження до 6 місяців – 12 днів (24 ін’єкції);

– сифіліс вторинний рецидивний і ранній прихований з терміном зараження від 6 місяців до 1 року – 14 днів (24 ін’єкції).

При усіх формах сифілісу через 12 год після останньої внутрішньовенної ін’єкції одноразово вводиться бензатинпеніцилін – 2,4 млн ОД (по 1,2 млн ОД в обидві сідниці). При прихованому неуточненому сифілісі лікування проводять двома курсами по 14 днів: пеніцилін G – по 2 млн ОД внутрішньовенно 2 рази на добу – + бензатинбензилпеніцилін по 2,4 млн ОД одноразово. Другий курс проводиться через 3-4 тижні після першого.

Резервні методи для лікування вагітних

При встановленні вузькоспецифічної підвищеної сприйнятливості до пеніциліну жінок лікують напівсинтетичними пеніцилінами (оксациліном чи ампіциліном), які вводять по 1 млн ОД внутрішньом’язово через 6 годин протягом 14-28 днів, залежно від стадії захворювання. У деяких пацієнток, у яких алергія на всі препарати пеніцилінового ряду, ці ліки теж викликають підвищену сприйнятливість. У цих випадках можна провести гіпосенсибілізацію феноксиметилпеніциліну за відповідною схемою чи призначають макроліди – кларитроміцин чи спіраміцин (роваміцин):

по 0,5 г кларитроміцину (у 20 мл ізотонічного розчину) 2 рази на добу або 1,5 млн МО спіраміцину (розчиняють у 4 мл води, а потім вводять у 100 мл 5 % глюкози) внутрішньовенно 2 рази на добу.

Тривалість терапії: при превентивному, профілактичному лікуванні – 8 днів (16 ін'єкцій); при сифілісі первинному – 10 днів (20 ін'єкцій); при сифілісі вторинному свіжому і ранньому прихованому з терміном зараження до 6 місяців – 12 днів (24 ін'єкції); при сифілісі вторинному рецидивному і ранньому прихованому з терміном зараження більше 6 місяців – 14 днів (28 ін'єкцій).

При усіх формах сифілісу через 12 год після останньої ін'єкції призначають кларитроміцин по 0,5 г чи спіраміцин по 3 млн МО перорально кожних 8 годин протягом 10 днів.

При всіх ранніх формах сифілісу (термін зараження – не більше 1 року) лікування проводиться *одним курсом*. При пізньому і прихованому сифілісі з невстановленим терміном зараження, а також при злоякісному перебігу захворювання лікування *проводиться двома курсами* по 14 днів: кларитроміцин чи спіраміцин внутрішньовенно (дозами лікування раннього сифілісу), з перервою між курсами 3-5 тижнів. При порушенні функції нирок і печінки метаболізм і елімінація препаратів затримуються. При вмісті креатиніну в сироватці крові більше 10 мг % і його кліренсі менше 10 мл/хв, а також при значному підвищенні рівня трансаміназ (АЛТ, АСТ, ЛДГ) (більше ніж на 50 %) разові дози пеніциліну, кларитроміцину чи спіраміцину знижують у 1,5-2 рази.

Лікування сифілісу в поєднанні з іншими венеричними хворобами

Сифіліс як моноінфекція зустрічається нечасто – приблизно в 1/3 випадків. Частіше діагностується змішана інфекція – сифіліс із хламідіозом, мікоплазмозом та іншими статевими хворобами – приблизно в 2/3 випадків. З них сифіліс у поєднанні з однією уrogenітальною інфекцією спостерігається в половини хворих, із двома – у 1/5. Спостерігалися хворі з трьома і навіть чотирма венеричними інфекціями, крім сифілісу. Суб'єктивні скарги з боку сечостатевого тракту пред'являє менше половини хворих на сифіліс із супровідною хламідійною і мікоплазмозною інфекцією. Об'єктивні симптоми й ознаки спостерігаються тільки в половини хворих зі змішаною інфекцією. Таким чином, інфекції уrogenітального тракту у хворих на сифіліс часто перебігають без скарг і об'єктивних проявів.

Супровідний хламідіоз і мікоплазмоз у хворих на сифіліс ускладнюють лікування, тому що препарати пеніциліну не діють на *Mycoplasma*, а стосовно *Chlamydiae* проявляють лише слабку активність. Оскільки для ліквідації цих збудників потрібні великі разові і курсові дози антибіотиків широкого спектра, то найбільш ефективним і безпечним засобом лікування хворих на сифіліс із хламідіозом чи мікоплазмозом є спочатку використання препаратів пеніциліну, а потім, через 3-4 тижні (час, необхідний для відновлення функцій печінки, нирок, мікрофлори кишечника), – специфічне лікування супровідної інфекції. При наявності у хворого на сифіліс гонореї, трихомонозу, гарднерельозу і кандидозу лікування всіх інфекцій проводиться одночасно.

Лікування сифілісу у хворих на СНІД та ВІЧ-інфікованих

За даними МОЗ України, кількість ВІЛ-інфікованих у нашій країні зростає. Певна частина з них заражається також і сифілісом. Характер його перебігу у ВІЛ-

інфікованих на сьогодні не встановлений. Одні дослідники вказують, що клініка типова, другі – що має місце злоякісний перебіг. Безумовно, стан імунodefіциту змінює клініку сифілісу й істотно впливає на результати лікування. У ВІЛ-інфікованих рецидиви сифілісу після лікування досить часті. Вважається, що у випадку зараження сифілісом вони мають підвищений ризик розвитку раннього нейросифілісу. Тому хворим на прихований і активний сифіліс з терміном зараження більше 6 місяців чи з невстановленим терміном, котрі також мають ВІЛ-інфекцію, необхідне обстеження ліквору.

Для лікування хворих на сифіліс з ВІЛ-інфекцією можна рекомендувати підвищені курсові дози пеніциліну, що у 1,5-2 рази перевищують звичайні, і більш активне застосування неспецифічної (імунної) терапії. При наявності симптомів і ознак нейросифілісу у ВІЛ-інфікованих рекомендується вводити пеніцилін у вену.

Лікування проводиться за однією зі схем для злоякісного сифілісу з вісцеральними чи неврологічними ураженнями:

- бензилпеніциліну натрієва сіль – по 1 млн ОД кожні 3 год протягом 18 днів – два-три курси з інтервалом 1 місяць;

- пеніцилін G (натрієва сіль) – по 2 млн ОД внутрішньом'язово 3 рази на добу, 21 день – два-три курси з інтервалом 1 місяць;

- пеніцилін G (натрієва сіль) – по 2,4 млн ОД внутрішньовенно двічі на добу, 18 днів – два-три курси з інтервалом 1 місяць;

- бензилпеніциліну новокаїнова сіль – по 1 млн 200 тис. ОД двічі на добу протягом 18 днів – два-три курси з інтервалом 1 місяць;

- прокаїн-пеніцилін G – по 3 млн ОД внутрішньом'язово 1 раз на добу, 18 днів – два-три курси з інтервалом 1 місяць.

Прискорені схеми амбулаторного лікування сифілісу

Епідеміологічні дослідження показують, що основним «резервуаром» сифілітичної інфекції є так звані «групи підвищеного ризику». До них звичайно відносять наркоманів, алкоголіків, повій, бродяг, осіб без визначених занять, біженців і ін. Не дотримуючи суспільних норм поведень, ці люди негативно ставляться до лікування венеричних хвороб в офіційно визнаних установах і досить часто ухиляються від лікування. Через об'єктивні причини ефективність диспансерної роботи серед таких контингентів украй низька. Найбільш дійові в даній ситуації схеми лікування сифілісу в умовах амбулаторного стаціонару.

Використовуються схеми лікування бензилпеніцилінами пролонгованої дії – прокаїном і бензатином:

- превентивне лікування – бензатинбензилпеніцилін (екстенцилін, ретарпен) по 2,4 млн ОД однократно;

- сифіліс первинний – прокаїн-пеніцилін G по 3 млн ОД в одну сідницю, бензатинбензилпеніцилін по 2,4 млн ОД в іншу сідницю однократно;

- сифіліс вторинний свіжий – прокаїн-пеніцилін по 3 млн ОД в одну сідницю, бензатинбензилпеніцилін по 2,4 млн ОД в іншу сідницю. Через 7 днів повторна ін'єкція 2,4 млн ОД бензатинбензилпеніциліну;

– сифіліс вторинний рецидивний, сифіліс ранній прихований – прокаїн-пеніцилін G по 3 млн ОД в одну сідницю, бензатинбензилпеніцилін по 2,4 млн ОД в іншу сідницю. Через 7 днів бензатинбензилпеніцилін по 2,4 млн ОД в обидві сідниці.

Резервні методи лікування хворих на сифіліс

Проблеми стійкості *Treponema pallidum* до специфічних препаратів вибору – пеніцилінів практично не існує. Немає клінічних чи мікробіологічних доказів того, що збудник сифілісу може мати бета-лактамази та інші механізми, що знижують чутливість до антибіотиків. Тому поняття «резервні методи лікування сифілісу» пов'язане з непереносимістю пеніциліну з боку організму хворого. Оскільки токсичність пеніцилінів порівняно з багатьма іншими антибіотиками досить низька, йдеться про алергійні реакції на пеніцилін.

Перед початком пеніцилінотерапії пацієнта необхідно ретельно розпитати про непереносимість лікарських препаратів та інші алергійні реакції в анамнезі. На основі опитувань усі хворі поділяються на дві групи:

група А – без алергії на пеніцилін в анамнезі,

група Б – з наявністю алергії до пеніциліну в анамнезі.

Хворим групи А робляться провокаційні проби на переносимість (введення підшкірно 0,1 мл ізотонічного розчину, що містить пеніцилін 1:10 000 від терапевтичної концентрації). При позитивній підшкірній пробі і відсутності анафілактичних реакцій в анамнезі проводиться специфічна гіпосенсибілізація шляхом перорального призначення суспензії феноксиметилпеніциліну за відповідною схемою.

Хворим групи Б провокаційні проби не робляться, а призначаються специфічні імунологічні тести (РАЛ – реакція агломерації лімфоцитів), які дозволяють установити сенсибілізацію *in vitro*. Лікування проводиться тільки в умовах стаціонару.

Слід пам'ятати, що відмовлятися від пеніцилінотерапії сифілісу треба лише за умов вираженої непереносимості, якщо вживання цього антибіотика абсолютно безпечно для хворого, незважаючи на специфічну гіперсенсибілізацію (анафілактичний шок, синдром Лайєла та інші подібні реакції). У багатьох випадках, якщо непереносимість проявляється лише висипанням чи незначним нездужанням, призначення антигістамінних препаратів, діуретиків або кортикостероїдів дозволяє продовжити специфічну терапію. Конкретне рішення про відміну пеніциліну і перехід на резервні методи приймається з урахуванням багатьох обставин (анамнез, клініка, стан організму і под.). У практиці часто бувають випадки, коли пеніцилін хворому на сифіліс не призначають тільки тому, що пацієнт указав на його непереносимість. Але це повинно бути об'єктивно встановленим за допомогою специфічних імунологічних тестів – підшкірної проби і РАЛ з даною субстанцією. За наявності моноспецифічної позитивної реакції на пеніцилін рекомендується спробувати специфічну гіперсенсибілізацію, що проводиться за відповідною методикою обов'язково в умовах стаціонару під спостереженням алерголога.

Методика пероральної специфічної гіперсенсibiliзації у хворих з позитивною моноспецифічною підшкірною пробою на пеніцилін

Десенсибилізація проводиться шляхом перорального приймання наростаючих доз феноксиметилпеніциліну у формі водяної суспензії (табл. 20). Відповідна доза феноксиметилпеніциліну – 1,3 млн ОД розводиться в 30 мл води для ін'єкцій і приймається рег ос дрібними частинами кожні 15 хв у наростаючій кількості. Загальний час десенсибилізації – 3 год 45 хв.

Таблиця 20

Пероральна десенсибилізація для пацієнтів з позитивною пробою на пеніцилін

Номер дози феноксиметилпеніциліну	Вміст феноксиметилпеніциліну в суспензії, ОД/мл	Об'єм суспензії	Доза феноксиметилпеніциліну	Накопичена (кумулятивна) доза феноксиметилпеніциліну
1	1000	0,1	100	100
2	1000	0,2	200	300
3	1000	0,4	400	700
4	1000	0,8	800	1500
5	1000	1,6	1600	3100
6	1000	3,2	3200	6300
7	1000	6,4	6400	12 700
8	10 000	1,2	12 000	24 700
9	10 000	2,4	24 000	48 700
10	10 000	4,8	48 000	96 700
11	80 000	1,0	80 000	176 700
12	80 000	2,0	160 000	336 700
13	80 000	4,0	320 000	656 700
14	80 000	8,0	640 000	1 296 700

Після закінчення процедури через 30 хв призначається перша парентеральна ін'єкція бензилпеніциліну натрієвої солі (пеніциліну G) – 10 тис. ОД. Через 3-4 год вводиться 20 000 ОД **обов'язково в нижню третину плеча, а не в сідницю. Розчиняти треба у воді для ін'єкцій чи в ізотонічному розчині.** Потім через 30 хв, якщо стан пацієнта не змінюється, вводять 50 тис. ОД у сідницю, а через 4 год – 100 тис. ОД, потім переходять на необхідну разову дозу (залежно від форми сифілісу). Увесь час треба уважно стежити за хворим: контролювати загальний стан і кров'яний тиск. Повинні бути в наявності засоби протишокової терапії. Після проведення десенсибилізації лікування проводиться лише натрієвою сіллю бензилпеніциліну (пеніциліном G). **Новокаїнова сіль і дюрантні препарати пеніциліну в цих випадках не призначаються!**

Якщо непереносимість пеніциліну має вузькоспецифічний характер, то можливе призначення напівсинтетичних пеніцилінів (*ампіцилін, амоксицилін*). Залежно від фармакологічних властивостей цих препаратів вони призначаються дорослим у дозах від 500 тис. до 1 млн ОД кожні 4-8 год. Термін лікування (від 8 до 21 дня) і кількість курсів залежать від форми сифілісу. Перевага віддається парентеральному шляху введення.

При абсолютній непереносимості всіх препаратів пеніцилінового ряду застосовуються антибіотики резерву: тетрацикліни, макроліди, цефалоспорини. **Їхня терапевтична ефективність значно нижча, ніж у пеніциліну, тому вони повинні використовуватися лише при неможливості лікування препаратами пеніцилінового ряду.** При тривалому прийманні (а це необхідно при лікуванні сифілісу) мають місце токсичні, алергійні реакції. Багато з цих препаратів не можуть застосовуватися в лікуванні вагітних, дітей і хворих із супровідною патологією.

Схеми лікування хворих на сифіліс антибіотиками резерву:

- доксициклін (вібраміцин, доксибене, юнідокс) по 0,3 г на добу, 14-28 днів;
- еритроміцин – 2,0-2,5 г на добу, 14-28 днів;
- азитроміцин (сумамед) – 1,0 г на добу, 10-21 день;
- спіраміцин (роваміцин) – 6-9 млн МО на добу, 10-21 день;
- кларитроміцин (фромілід, клацид) – 0,5 г на добу, 10-21 день;
- цефтріаксон (роцефін, офрамакс, іфіцеф) – 1,0 г на добу, 8-14 днів;
- цефотаксим (клафоран) – 2,0 г на добу, 8-14 днів;
- цефуроксим (зинацеф, зиннат) – 3,0 г на добу, 8-14 днів;
- цефіксим – 0,4 г на добу, 8-14 днів.

У випадку сильної реакції загострення Jarisch–Herxheimer пеніцилінотерапія не припиняється, а вводиться преднізолон – 0,5 мг на 1 кг маси тіла хворого. Якщо через 6 год реакція не вщухає, то ін'єкцію преднізолону повторюють.

Клініко-серологічний контроль результатів лікування

Серорезистентність

Клініко-серологічний контроль проводиться за місцем диспансерного обліку хворого (ШВД за місцем проживання чи інша спеціалізована установа дерматовенерологічного профілю). Контроль здійснюється шляхом ретельного клінічного обстеження і постановки серологічних реакцій:

– реакції зв'язування комплекменту з кардіоліпіновими і трепонемними антигенами плюс мікрореакція преципітації з кардіоліпіновим антигеном (стандартний комплекс класичних серореакцій – КСР);

– реакція імунофлуоресценції (РІФ);

– реакція іммобілізації трепонем (РІТ);

– імуноферментний аналіз (ІФА) – вибірковий і той, що підтверджує діагноз.

Періодичність і обсяг серологічного обстеження при контролі після лікування залежать від форми сифілісу і динаміки негативації. Якщо негативація КСР і вибіркового ІФА підтверджується результатами РІФ, контроль припиняється раніше встановленого терміну.

Серорезистентність – стан, коли після повноцінного лікування раннього сифілісу КСР залишаються позитивними після 1,5 року для дорослих і більше 9 місяців для дітей, без тенденції до зниження титрів.

Серорезистентність є лабораторною ознакою того, що остаточна санація організму від *Treponema pallidum* не настала і збудник залишився в організмі в неактивній формі без клінічних проявів. У цьому випадку призначається додаткове

лікування. *Позитивні серореакції після повноцінного лікування сифілісу з терміном зараження більше 2 років серорезистентністю не вважаються і не вимагають додаткового специфічного лікування, якщо немає інших показань.*

Лікування серорезистентності проводиться двома-трьома курсами з перервою 2-3 місяці за однією із запропонованих схем лікування сифілісу з терміном зараження більше одного року з обов'язковим неспецифічним (патогенетичним) лікуванням.

Хворі вимагають ретельного обстеження для встановлення факторів, що могли призвести до серорезистентності, — *імунодефіцити, супровідні захворювання, ВІЛ-інфекція, наркоманії-токсикоманії, алкоголізм, професійні отруєння, погане харчування й умови життя і под.* На підставі результатів обстеження рекомендується комплексне лікування, спрямоване на корекцію виявлених розладів. При цьому часто призначаються:

- імуномодулятори, біостимулятори (тимоген, левамізол, метилурацил, пірацетам);
- вітаміни, ферменти, мікроелементи;
- гепатотропні препарати (гемодез, гепабене, ліпамід, есенціале, карсил, гліцерам);
- опромінення крові ультрафіолетовим світлом і лазером, мікрохвильове опромінення надниркових залоз, магнітотерапія.

Для встановлення вилікування кожного хворого на сифіліс необхідно ретельно всебічно його обстежити. Насамперед враховують терміни інфікування, якість лікування, його відповідність існуючим схемам, достатні дози (разові і курсові) медикаментів, регулярність введення препаратів, тривалість інтервалів між курсами, застосування методів стимуляції імунологічної реактивності організму, дотримання хворим рекомендованого режиму. Великого значення надають обліку динаміки серологічних реакцій у результаті лікування, стійкої негативації стандартних серологічних реакцій. Негативні результати РІТ і РІФ після закінчення лікування є одним із критеріїв його ефективності. У тих випадках, коли РІТ і РІФ залишаються позитивними, особливо у хворих на пізній сифіліс, при відсутності інших симптомів хвороби немає підстав для призначення додаткового лікування. Після закінчення повноцінного лікування пацієнт повинен знаходитися під диспансерним спостереженням, тривалість якого залежить від стадії хвороби, терміну інфікування, до початку терапії. При цьому враховують відсутність будь-яких ознак хвороби після закінчення лікування і протягом усього періоду диспансерного спостереження. Спинномозкову рідину досліджують звичайно через рік після закінчення терапевтичного курсу в пацієнтів, що почали лікування з приводу нейросифілісу, в осіб зі специфічними ураженнями нервової системи, у хворих із серологічною резистентністю.

Досліджують функцію нервової системи, очне дно, проводять рентгеноскопію грудної клітки з метою визначення стану аорти, нерівномірного звапніння по контуру висхідного відділу.

Після закінчення лікування клініко-серологічні дослідження здійснюють у такий спосіб (табл. 21).

Тривалість, об'єм і періодичність клініко-серологічного контролю після лікування сифілісу

Діагноз	Тривалість контролю, міс.	Тип серореакції	Періодичність, рази	Примітки
Превентативне лікування	3	КСР, ІФА	1	При слабопозитивних чи сумнівних результатах РІФ до початку лікування ставиться РІФ
Первинний серонегативний сифіліс	6	КСР, ІФА	2	Кожних 3 міс.; вагітним, дітям – щомісячно
		РІФ	2	Через 6 міс.; вагітним – кожні 2 міс.
Усі форми сифілісу з терміном зараження до 6 міс.	12-18	КСР, ІФА	4–6	Кожних 3 міс. із визначенням титрів; вагітним, дітям – щомісячно
		РІФ	2–3	Кожних 6 міс. із визначенням титрів; вагітним, дітям – кожних 3 міс.
		РІБТ	1	Після негативації КСР; вагітним, дітям – кожних 2 міс.
Від 6 міс. до 1 року	18–24	КСР, ІФА	6–9	Кожних 4 міс. із визначенням титрів; вагітним, дітям – кожних 2 міс.
		РІФ	3–4	Кожних 6 міс. із визначенням титрів; вагітним, дітям – кожних 3 міс.
		РІБТ	2	Після негативації КСР; потім через 3 міс.

Зняття з обліку хворих на сифіліс

Після закінчення клініко-серологічного спостереження усім хворим, незалежно від форми сифілісу, необхідна консультація терапевта, невропатолога, окуліста, отоларинголога.

Усім хворим на сифіліс у випадку початку лікування пізніше 6 місяців після зараження рекомендується лікворологічне обстеження.

Після закінчення специфічного лікування і зникнення клінічних проявів захворювання пацієнти допускаються до роботи незалежно від її характеру (*у тому числі і «декретовані» контингенти*). Діти можуть відвідувати навчальні і виховні установи.

11.2. ГОНОРЕЯ

Гонорея (gonorrhoea) – інфекційне захворювання, що характеризується ураженням переважно слизових оболонок сечостатевої системи. Спостерігаються також гонококові ураження слизових порожнини рота і прямої кишки, що виявляються в основному після орального чи гомосексуальних контактів.

Етіологія. Збудником гонореї є *Neisseria gonorrhoeae* – грамнегативний нерухомий диплокок, що має форму кавових зерен, складених увігнутими сторо-

нами всередину, розміром 1,25 мкм у довжину і 0,7 мкм у ширину, аероб чи факультативний анаероб. Гонококи мають добре виражені тришарові фестончасту зовнішню стінку і цитоплазматичну мембрану, цитоплазму зі завислими в ній рибосомами і ядерною вакуолою, пронизаною нитками ДНК.

Дослідження гонококів, пофарбованих за методом Гінса, виявили, що в 38,3 % штамів є полісахаридна капсула; капсулярні форми гонококів зустрічалися майже в 60 % хворих на хронічну й у 15 % – на гостру гонорею.

Мутації, що впливають на утворення капсули, легко спостерігати, оскільки інкапсульовані клітини утворюють гладкі, чи слизисті колонії, а неінкапсульовані – шорсткуваті. Негенетичні зміни встановити також просто, тому що капсулоутворюючі гонококи виявляють цю властивість тільки при відповідних умовах, наприклад за наявності високих концентрацій цукрів чи сироватки крові.

Капсула захищає бактеріальні клітини від фагоцитозу лейкоцитами. Тому факт виявлення капсул у гонококів має важливе значення. Можна припустити, що при зараженні гонореєю внаслідок неповного чи уповільненого фагоцитозу капсульованих гонококів створюються сприятливі умови для поширення чи персистенції їх в організмі хворих, у результаті чого розвивається хронічна інфекція, з'являються стерті і торпідні форми захворювання.

При культивуванні гонококи утворюють 4 морфологічних типи колоній. Вірулентними є тільки гонококи, які утворюють колонії 1-го та 2-го типів і мають пілі, чи фімбрії, що складаються з білка. До кінця функції їх не з'ясовані, хоча встановлено, що завдяки їм гонококи прикріплюються до епітеліальних клітин, допомагають їм протистояти фагоцитозу.

За морфологічними і культуральними ознаками гонококи дуже подібні до мєнінгококів, однак вони не ферментують мальтозу і відрізняються антигенними структурами. Гонококи характеризуються серологічною неоднорідністю. У бактерій, які утворюють колонії 1-го і 2-го типів, пили мають імунологічну специфічність і поділяються на 16 чи навіть більше антигенних типів. Епітеліальні клітини, до яких прикріплюються гонококи, у відповідь утворюють антитіла проти пілей.

Утворюються також антитіла до різних білків зовнішньої оболонки бактерій і, можливо, до фракцій ендотоксинів. Деякі імуноглобуліни сироватки крові, зокрема IgM, виявляють стосовно гонококів *in vitro* бактерицидну активність. Гонококи, стійкі до їхньої дії, мають тенденцію викликати дисеміновані ураження, але звичайно чутливі до бензилпеніциліну й інших препаратів і відносяться до специфічних аукотрофних типів (наприклад, вимагають наявності в середовищі деяких живильних речовин). Штами, що викликають локалізовані гонококові ураження, навпаки чутливі, в основному, до сироваткового фактора, нерідко резистентні до антибактеріальних препаратів і не відносяться до специфічних аукотрофних типів.

Гонококи містять полісахариди і нуклеопротейди, ідентичні до інших нейсерій. Комплекс “зовнішньої мембрани” гонококів має серологічну специфічність, обумовлену деякими білковими компонентами. Частина гонококів продукують протеази, які можуть руйнувати антитіла IgA на поверхні слизових оболонок.

Дослідження, проведені в Інституті дерматології і венерології АМН України, показали, що гонококи містять речовину, схожу з людським груповим ізоантигеном В (І. І. Мавров, А. Ф. Горисюк, 1984). Відзначено специфічну цитопатогенну дію штамів гонококів, що містять В-антиген на еритроцит людини з групою крові III (В) і IV (АВ). При вивченні п'яти серій гоновакцини було встановлено, що гоновакцина містить групоспецифічну речовину В, що має імуногенні властивості. При введенні гоновакцини хворим відбувається утворення імунних антитіл до нього. Багаторазове введення її хворим з III (В) групою крові сприяло утворенню антитіл до власних еритроцитів у високих титрах. У цих випадках у хворих при повторному введенні гоновакцини нерідко виникали загальна слабкість, нездужання, іноді кон'юнктивіт, світлобоязнь, сльозотеча, біль у суглобах.

Наявність речовини В в гонококу і гонококовій вакцині, а також більш тяжких ускладнень в осіб з III (В) чи IV (АВ) групами крові після багаторазового введення гоновакцини дозволяє припустити підвищення ризику виникнення в них ускладнень при комплексному лікуванні гонореї.

В даний час накопичені дані про можливість появи нестабільних і стабільних L-форм гонококу. Для їхнього культивування потрібні особливі умови. Ці форми зберігають здатність до росту і поділу, але після усунення відповідного індукуючого фактора іноді знову перетворюються у вихідні бактеріальні форми, тобто можуть відновлювати синтез нормальної клітинної стінки (І. І. Мавров, А. С. Квітна, 1975).

Гонококи можуть утворювати L-форми спонтанно, що призводить до розвитку в деяких хворих хронічної інфекції. При цьому персистуючі мікроорганізми накопичуються у певній "захищеній" зоні макроорганізму. Реверсія L-форм гонококів у вихідні бактеріальні форми може викликати рецидив захворювання. Оскільки L-форми порівняно резистентні до антибіотиків, вони є серйозною проблемою при лікуванні гонококової інфекції.

У ряді країн Європи, Америки, Африки виявлені гонококи, що містять декілька плазмід. Одна з них (ООМ $4,5 \cdot 10^6$) несе ген, який відповідає за синтез β -лактамази, що забезпечує резистентність гонококів до бензилпеніциліну. Можлива передача плазмід від одних штамів гонококів до інших, а також від гемофільних бактерій чи інших грамнегативних мікроорганізмів.

Результати мікробіологічних досліджень і клінічних спостережень свідчать про значну резистентність гонококів до пеніциліну й інших антибіотиків. В останні роки відзначається явна тенденція до підвищення множинної медикamentозної стійкості цих мікроорганізмів (І. І. Мавров із співавт., 2001). Штами гонококів, які продукують β -лактамазу, виділяються в 49 % випадків серед повій, осіб, що часто змінюють сексуальних партнерів. В Україні серед вивчених штамів 13,3 % гонококів продукували β -лактамазу. Такі гонококи отримували частіше від хворих, що проживають в Одесі, ніж, наприклад, харків'ян; β -лактамазні штами були виявлені в 68,7 % хворих на хронічну й у 31,3 % – свіжу гонорею.

Гонококи, які продукують β -лактамазу, – своєрідний індикатор рівня захворюваності і перебігу інфекції. Виявлення таких гонококів має значення при аналізі невдач у лікуванні хворих на гонорею, дозволяє давати рекомендації щодо ефек-

тивної терапії пацієнтів, які виділяють β -лактамазні штами, та ретельного ведення хворих, що включає раннє вторинне обстеження після лікування, своєчасне виявлення сексуальних контактів і відповідні терапевтичні заходи.

Наші спостереження показали, що при лікарській стійкості гонококів спостерігаються глибокі зміни метаболізму в їхніх клітинах. Зокрема, у процесі виникнення стійкості до антибіотиків спостерігаються структурні і функціональні зміни мембранного апарату, яким відводять провідну роль у формуванні резистентності в гонококів.

При гонорейі нерідко відбуваються реінфекції і рецидиви хвороби; у результаті захворювання імунітет до інфекції не розвивається, хоча можуть бути виявлені різні антитіла, що, очевидно, володіють високою штамовою специфічністю або слабкими захисними властивостями, у тому числі й антитіла до IgA, що знаходяться на поверхні слизових оболонок.

Шляхи передачі. Гонорея передається майже винятково при статевих контактах. В окремих випадках можливе позастатеве зараження, наприклад у дівчаток при обмиванні їхніх статевих органів губками, забрудненими виділеннями хворих матерів; при користуванні загальними з хворим нічним горщиком, постілью і т.д., інфікування очей забрудненими руками самих хворих. Зараження немовляти може відбутися під час пологів при проходженні плода через родові шляхи хворої матері.

Епідеміологія і загальна патологія. Гонорея – розповсюджене інфекційне захворювання. У деяких країнах, наприклад у США, Канаді, Франції, Швеції, Данії, воно відноситься до однієї з найчастіших бактеріальних інфекцій. У ряді регіонів (Центрально-Африканський, Азіатський) вона набула характеру епідемії. На території колишнього СРСР темпи зниження захворюваності на гонорею незадовільні, а подекуди спостерігається навіть збільшення числа хворих.

Інфекційність гонококів така, що одноразовий контакт з інфікованим партнером призводить у 30 % випадків (чи частіше) до зараження. Імунітет при гонорейі не формується, тому після лікування можливе повторне зараження, іноді негайне.

Захворюваність на гонорею може бути знижена попередженням безладних статевих контактів, швидким видаленням гонококів з організму інфікованих осіб шляхом ранньої діагностики і лікування. Для боротьби з гонореєю першочергове значення мають виявлення джерел зараження, статевих партнерів, їх обстеження і лікування виявлених хворих. Отже, поняття “епідеміологія” для гонококової інфекції містить у собі точний перелік обставин, при яких виникла інфекція, і, що винятково важливо в даному випадку, комплекс організаційних заходів щодо профілактики цього захворювання, установлення факторів, що сприяють передачі інфекції.

Під захворюваністю на гонорею мають на увазі кількість зареєстрованих хворих у тій чи іншій групі населення за визначений період часу. На неї впливають поширеність і частота випадків гонорейі. Поширеність гонорейі – це загальне число хворих, що потребують лікування в даний момент на визначеній території. Частота гонорейі містить у собі два поняття: 1) справжню частоту – дійсне число хворих

на гонорею в країні, області, місті, якій-небудь місцевості; 2) частоту реєстрації – число виявлених хворих на гонорею, що перебували на обліку в медичних установах. Різниця між справжнім числом хворих і частотою реєстрації захворілих відображає число (резервуар) невиявлених хворих на гонорею.

В останні роки відбулися зміни в епідеміологічній кон'юнктурі гонококової інфекції. Не тільки у великих промислових центрах, але й у містах з меншим числом населення, а також серед сільських жителів нерідкими стали випадки захворювання.

Зросла захворюваність на гонорею серед молоді віком 15-19 років, причому часто реєструються повторні зараження. Звертає на себе увагу факт постійного росту захворюваності на гонорею у жінок віком 16-18 років.

Збільшення захворюваності на гонорею характерне для вікових груп з найбільшою сексуальною активністю (половина зареєстрованих хворих – особи віком до 25 років). Тому один з важливих заходів у загальному комплексі профілактичних заходів щодо боротьби з гонореєю – поліпшення санітарно-гігієнічного і морального виховання молоді.

В даний час відбулися значні зміни в співвідношенні чоловіків і жінок, хворих на гонорею: так захворюваність серед чоловіків у 1,5-2 рази вища, ніж серед жінок. Цей показник, можливо, трохи завищений через простоту діагностики гонореї в чоловіків і труднощі її визначення в жінок, оскільки в останніх частіше спостерігається безсимптомний перебіг хвороби. Ріст захворюваності в осіб обох статей йде паралельно до загального збільшення захворюваності на гонорею.

При аналізі захворюваності протягом року за місяцями встановлено, що гонококової інфекції властива сезонність, зокрема число хворих досягає максимуму в літньо-осінні місяці (липень, серпень, вересень) за рахунок свіжої гонореї, тоді як число виявлених випадків хронічних форм

хвороби приблизно однакове протягом року (рис. 27). На сезонний рівень захворюваності на гонорею впливають, очевидно, кліматичні фактори, при яких створюються сприятливі умови для більш вільних статевих зв'язків, і отже, передача інфекції в цей період зростає.

Факторів, що сприяють росту захворюваності на гонорею, безліч. Особливого значення надають посиленню міграції населення, урбанізації, зміні співвідношення вікових груп, більш раннім термінам настання статевої зрілості, збільшенню тривалості життя, зменшенню впливу суспільної думки, ослабленню сімейних зв'язків, росту числа осіб, що ведуть безладне статеве життя, позашлюбним статевим зв'язкам.

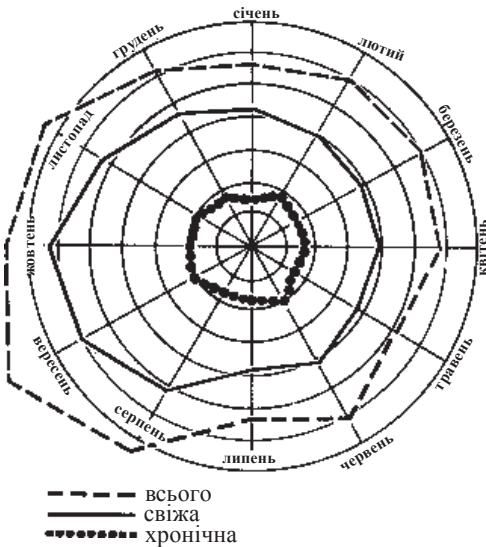


Рис. 27. Розподіл захворюваності на гонорею за місяцями.

Небезпеку зараження гонореєю представляють короткочасні статеві зв'язки, легковажне ставлення до гонококової інфекції внаслідок помилкової впевненості в дуже високій ефективності засобів лікування, відсутність у жінок страху перед вагітністю, збільшення числа жінок, що користуються протизаплідними засобами, зневажливе ставлення до профілактичних заходів щодо венеричних хвороб, поширення пияцтва.

На сучасному етапі відзначена висока питома вага хворих із суб'єктивно асимптомними і торпідними формами неускладненої й ускладненої гонореї не тільки серед жінок, але і чоловіків. Так, показник частоти торпідних і асимптомних форм гонореї в жінок коливається від 53 до 94 %. В останні роки збільшилася частота торпідної і суб'єктивно-асимптомної форм гонореї в чоловіків, на які припадає від 7,3 до 48,7 % випадків. У деяких чоловіків спостерігається і гонококоносієство.

Хвороба часто недооцінюється, тому що ознаки її “відступають” на другий план. Хворий не відзначає ніяких суб'єктивних відчуттів, безсимптомний перебіг гонореї спостерігається в чоловіків і жінок, у результаті чого створюється резервуар інфекції. У зв'язку з торпідним, малосимптомним і безсимптомним перебігом процесу захворілі продовжують підтримувати статеві контакти, вчасно не звертаються за медичною допомогою, у них продовжується період від моменту захворювання до початку лікування, що сприяє поширенню інфекції.

Гонококова інфекція часто виявляється серед жінок і чоловіків, що ведуть безладне статеве життя. Для цих осіб характерна часта зміна статевих партнерів. За нашими спостереженнями, такі хворі, як правило не звертаються до лікаря, що зв'язано не тільки з малосимптомним перебігом гонореї, але і з рядом особливостей їхньої психіки – ослабленням самокритики, зниженням інтелекту і т.д.

Важливу роль у збільшенні захворюваності на гонорею відіграють часті реінфекції, рецидиви хвороби. Повторні захворювання на гонорею перебігають, як правило, зі стертою клінічною картиною і тому сприяють поширенню гонококової інфекції, утруднюючи боротьбу з нею.

У зв'язку з неповноцінним, не завжди раціональним лікуванням гонореї, без врахування особливостей гонококового процесу, властивостей збудника хвороби, появою штамів гонококів, частково чи повністю резистентних до окремих антибіотиків, настають рецидиви захворювання, з'являються хронічні форми гонококової інфекції, що ускладнює діагностику і лікування хвороби, створює постійний резервуар інфекції.

Збільшення резистентності гонококів до антибіотиків, відсутність імунітету після перенесеної гонореї обумовлюють необхідність проведення досліджень з розробки ефективних вакцин проти гонококової інфекції. Експерименти на тваринах (шимпанзе, гвінейські свинки) з використанням моделей вакцин показали гарний захист від гомологічних штамів гонокока. Однак надії на майбутні успіхи в цій області не повинні послаблювати роботу з ефективного використання існуючих заходів боротьби з гонореєю.

У чоловіків і жінок часто зустрічаються змішані (асоційовані) інфекційні ураження сечостатевого апарату. При ускладненій гонореї супровідна інфекція вияв-

ляється в 29-80 % хворих від загального числа пацієнтів. У таких випадках можливі різні поєднання гонококів із хламідіями, мікоплазмами, вірусами, трихомонадами, грибами, бактеріями.

При одночасному зараженні гонореею й іншими інфекціями подовжується інкубаційний період гонореї, змінюється клінічний перебіг захворювання, утруднюється його клінічна і лабораторна діагностика, внаслідок чого пацієнти тривалий час залишаються без відповідного лікування. Це сприяє появі більш тяжких ускладнень і збільшенню кількості рецидивів.

З епідеміологічної точки зору необхідно враховувати роль гомосексуалізму в поширенні гонореї. У чоловіків-гомосексуалістів досить часто спостерігається гонорея заднього проходу, що є початковим, а іноді і єдиним проявом гонококової інфекції. Гонорейний проктит відзначається в 30-40 % жінок-гомосексуалісток і в 20-25 % чоловіків-гомосексуалістів і, як правило, перебігає приховано.

Нерідко також зустрічаються гомосексуалісти, що відчують статевий потяг до осіб обох статей. Деякі з них одружені, мають дітей. Для гомосексуалістів характерна крайня нерозбірливість у виборі партнерів і часта зміна статевих контактів. Розбещеність, безладність статевого життя, яке звичайно ведуть гомосексуалісти, є причиною того, що вони нерідко інфікуються гонореею і залишаються джерелом поширення гонококової інфекції.

Орофарингіальні інфекції реєструються в 7 % чоловіків-гомосексуалістів і в 45-95 % жінок, що мають орогенітальні контакти. В останніх спостерігаються первинні гонококові ураження глотки, мигдалин, слизової оболонки порожнини рота. Допускають, що гонорея глотки може виникнути при поцілунках. Гонококові стоматити і риніти спостерігаються в маленьких дітей при внесенні руками гонококів із сечостатевих органів у порожнину рота і носа. Вони можуть також виникнути внаслідок інфікування дитини в момент проходження її через родові шляхи матері, хворої на гонорею.

Ураження очей у дорослих найчастіше є наслідком занесення руками хворих збудників із зовнішніх статевих органів. Гонококовий кон'юнктивіт у новонароджених дітей з'являється в результаті потрапляння гонококів в очі під час проходження голівки плоду через родові шляхи інфікованої матері.

У новонароджених дітей, крім очей, рота, глотки, гонококами уражаються пряма кишка, зовнішні статеві органи, пуповина. У 2,7 % обстежених немовлят виділені гонококи зі слини і шлункового вмісту; припускають, що травний канал може служити в них вхідними воротами для гонококової інфекції при гонококовому сепсисі.

Відомі випадки гонококового сепсису, менінгіту й артрити в немовлят, при яких автори допускають внутрішньоутробне інфікування плода гонококами гематогенним шляхом чи через навколоплідні води. Так, наприклад, доведена гонококова септицемія в дітей, народжених шляхом кесаревого розтину.

В останні роки спостерігаються випадки розвитку гонококового сепсису в дорослих з ураженням суглобів і внутрішніх органів (перикардит, плеврит, пневмонія), загальних шкірних покривів. Його виникненню сприяють фактори, що

послаблюють опірність організму хворого (вагітність, менструація), а також особлива вірулентність деяких штамів гонококів.

Описані гонококові ураження нервової системи (спінальний менінгіт, попереково-крижовий радикуліт, хорея, психози), а також випадки втягнення в патологічний процес стегно-статевого, зорового і слухового нервів.

Особливе значення в епідеміології інфекції мають збільшення кількості капсулярних і L-форм гонокока, формування довкола нього великого числа мембран (полі-мембранні фагосоми), що ізолюють збудника від дії антибактеріальних засобів. Такі гонококи характеризуються вираженою резистентністю до антибіотиків.

Зміна чутливості гонококів до різних антибіотиків – важлива проблема, що утруднює боротьбу з гонореею. Підсумки багаторічних спостережень показують, що поступово відбулося значне зниження чутливості гонококів до антибіотиків. За нашими даними і результатами досліджень інших авторів, в останні роки в 28-41,8 % хворих виявлені гонококи з низькою чутливістю до бензилпеніциліну й інших антибіотиків.

Різноманіття клінічних проявів гонорей, зміну біологічних властивостей гонококів (наявність капсул, фагосом, β -лактамази, зниження чутливості до антибіотиків, поява L-форм) на сучасному етапі називають у числі основних причин збільшення кількості випадків захворюваності.

Інкубаційний період при гонорейі звичайно складає 3-5 днів, однак може коливатися від 1 до 15 днів і більше. Гонококи уражають слизові оболонки, зокрема сечівника, піхви, прямої кишки, порожнин рота, носа, гортані, а також кон'юнктиви, викликаючи гострий гнійний процес, що може призвести до інвазії тканин; слідом за цим розвиваються хронічна запальна реакція тканин і фіброз. Процес може поширюватися на передміхурову залозу, сім'яні пухирці, придатки яєчок, яєчко, сім'яносні протоки, а в жінок – на матку, яєчники, маткові труби.

Гонококи, паразитуючи на слизових оболонках, разом з тим мають здатність проникати в більш глибокі тканини й у кров. Поширюючись по кров'яному руслу, вони іноді можуть викликати гонококовий сепсис і метастази в різних органах. При гонококовій бактеріемії уражаються суглоби, очі, плевра, ендокард, м'язи, кістки, нерви. На шкірі з'являються геморагічні папули, виразки чи кератоз. Поряд із прямим ураженням очей, у немовляти при проходженні його через родові шляхи зустрічаються випадки розвитку кон'юнктивіту, кератиту, іриту метастатичним шляхом.

К л а с и ф і к а ц і я . Анатомо-фізіологічні особливості чоловічого, жіночого і дитячого організмів, деяка специфіка в поширенні інфекції, прояві, перебігу гонорейі, розвитку ускладнень і в лікуванні хворих є підставою для виділення чоловічої, жіночої і дитячої гонорейі.

Залежно від інтенсивності реакції організму на вторгнення гонококів, тривалості перебігу і клінічної картини гонорейі розрізняють наступні її форми:

1) свіжу (гостра, підгостра, торпідна), коли з моменту захворювання пройшло не більше 2 міс.;

2) хронічну, якщо час захворювання невідомий чи після початку лікування захворювання пройшло понад 2 міс.;

3) латентну, чи гонококоносійство, коли в хворих відсутні клінічні ознаки захворювання, але виявляються збудники хвороби.

Підставою для поділу гонококової інфекції є та чи інша локалізація патологічного процесу. За цією ознакою виділяють ураження сечівника, передміхурової залози, сім'яних пухирців, придатків яєчка, піхви, шийки матки, яєчників, маткових труб і інших ділянок сечостатевого апарату.

Варто відрізнити гонококову інфекцію, що вперше виникла в хворого, від повторної (реінфекції) і рецидиву захворювання. В одних пацієнтів гонорея перебігає без ускладнень, в інших – з ускладненнями. Виділення неускладнених і ускладнених форм гонореї обов'язкове. Розрізняють екстрагенітальні і дисеміновані форми гонореї.

Нерідко гонорея перебігає як змішана інфекція, коли одночасно з гонококами в сечостатеві органи потрапляють і інші мікроорганізми, зокрема хламідії, мікоплазми, віруси, трихомонади, гриби й ін.

Клінічні ознаки. До симптомів захворювання відносять виділення з уретри, а також печіння при сечовипусканні. При хронічних формах хвороби суб'єктивні відчуття можуть бути вкрай незначними або взагалі відсутніми. У хворих на ускладнену гонорею чи з окремими гонококовими ураженнями (артрит, ендокардит та ін.) скарги обумовлені ступенем ураження органів і систем організму. Звичайно в таких випадках клінічні ознаки різноманітні, оскільки гонококові ураження одного якого-небудь органа спостерігаються рідко (див. вкл. лист VII, 1-5).

Діагностика

Грунтується на даних анамнезу, клінічної картини, виявленні збудника. Вирішальне значення мають лабораторні методи дослідження. Досягнення медицини в цій галузі привели до розробки цілого ряду методів, що при правильному виборі і вмільому застосуванні досить надійні для доказу наявності гонококової інфекції в конкретного хворого і встановлення вилікування після проведеного лікування.

При підозрі на наявність гонококової інфекції, поряд із загальноприйнятими даними, досліджують виділення сечівника, парауретральних проток, великої залози присінка піхви, каналу шийки матки, стінок піхви; секрет передміхурової залози, сім'яних пухирців, залоз і лакун сечівника, промивні води прямої кишки. За показаннями досліджуються зскрібки і мазки з кон'юнктиви, інших слизових оболонок, синовіальної оболонки, синовіальної рідини й ін. У клінічній практиці для діагностики гонореї частіше застосовують бактеріоскопічні і бактеріологічні методи, рідше – імунофлюоресцентні, імунохімічні і серологічні.

Бактеріоскопічні дослідження – найбільш розповсюджений метод лабораторної діагностики гонореї. Гонококи добре зафарбовуються всіма основними аніліновими барвниками. Найчастіше використовують 1 % розчин еозину в 60-70 % спирті і 1 % водяний розчин метиленового синього. Висушений на повітрі та фіксований мазок заливають розчином еозину на 15-30 с, змивають водою і заливають розчином метиленового синього на 30 с. Барвник змивають водою, препарат вису-

шують і переглядають під мікроскопом з імерсійною системою. При фарбуванні метиленовим синім інтенсивно пофарбовані гонококи особливо добре видні на тлі лейкоцитів і епітеліальних клітин, протоплазма яких блідо-голубого кольору, ядро – синього. Це забарвлення має лише орієнтовне значення при мікроскопічній діагностиці гонореї, оскільки всі коки зафарбовуються в синій колір.

При бактеріоскопічній діагностиці гонореї обов'язково застосовують метод фарбування мазків за Грамом, що ґрунтується на властивості клітинної оболонки гонокока знебарвлюватися спиртом. Коки, що не відносяться до роду нейсерій, залишаються пофарбованими.

Фарбування мазків за Грамом. Реактиви і розчини: 1) 1 % водний розчин кристалічного фіолетового (фарбу розчиняють у гарячій дистильованій воді, розчин охолоджують і фільтрують через подвійний паперовий фільтр); 2) розчин Люголя (1 г кристалічного йоду, 2 г калію йодиду, 300 мл дистильованої води); 3) 96 % етиловий спирт; 4) 1 % водний розчин нейтрального червоного.

На висохлий і фіксований у полум'ї спиртівки мазок кладуть шматочок фільтрувального паперу, який відповідає розміру предметного скла чи трохи менший, наливають розчин кристалічного фіолетового. Через 1-2 хв папірець з барвником знімають, мазок змивають водою і заливають розчином Люголя на 0,5 хв. Потім цей розчин зливають і мазок занурюють у ванночку зі спиртом для знебарвлення, що роблять під візуальним контролем, занурюючи і виймаючи мазок зі спирту доти, поки з нього перестане стікати барвник і він стане блідо-сірим. Препарат швидко промивають водою, наливають розчин нейтрального червоного на 2 хв, після чого мазок промивають водою і висушують на повітрі. Потім його піддають мікроскопії під імерсійною системою при плоскому дзеркалі і відкритій діафрагмі.

Гонококи в мазку, пофарбованому за Грамом, набувають яскраво-рожевого кольору і виділяються на блідо-рожевому тлі протоплазми лейкоцитів. При внутрішньоклітинній локалізації їх спостерігають у нейтрофільних гранулоцитах. В інших клітинних формах гонококів не знаходять. Часто вони лежать на поверхні епітеліальних клітин чи під ними.

У процесі, що перебігає гостро, в мазках, пофарбованих за Грамом, виявляють велику кількість гонококів у лейкоцитах. На більш пізніх (хронічних) стадіях хвороби, коли виділення із сечостатевого апарату стають бідними і в них міститься менше лейкоцитів, гонококи нерідко виявляються з труднощами. Вони можуть знаходитися всередині епітеліальних клітин і найпростіших (трихомонад), зберігаючи свою життєдіяльність.

Бактеріологічне дослідження. З метою виділення чистої культури гонокока використовують м'ясопептонний агар (рН 7,4) з додаванням 1/3 асцитичної чи гідроцельної рідини. Гонококи добре ростуть (з таким же рН) і на безасцитних середовищах (В. Н. Беднова, 1978). Найбільш ефективні з них: 1) м'ясопептонний агар із кролячого м'яса чи свіжих бичачих сердець (100 мл), збагачений гідролізатом казеїну (2 мл), дріжджовим аутолізатом (2 мл) і сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл); 2) м'ясопептонний агар (рН 7,4-7,5) із кролячого м'яса (100 мл), збагачений гемогідролізатом (2 мл), дріжджовим аутолізатом (2 мл) і

сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл); 3) м'ясопептонний агар із кролячого м'яса (100 мл), збагачений середовищем-199 для культури тканин (20 мл), дріжджовим аутолізатом (2 мл) і сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл); 4) м'ясопептонний агар із кролячого м'яса (100 мл), збагачений жовтком курячого яйця (10 мл) і сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл).

В. Н. Беднова (1978) запропонувала також ліофільно висушене безсцитне живильне середовище для культуральної діагностики гонореї: м'ясопептонний агар (100 мл), збагачений дріжджовим аутолізатом (2 мл) і гідролізатом казеїну (2 мл). Висока якість середовища, зручність його збереження, транспортування, тривалий термін придатності (12 міс.) дозволяють широко використовувати культуральний метод діагностики гонореї в бактеріологічних лабораторіях шкірно-венерологічних диспансерів.

В. Н. Беднова і М. В. Яцуха (1978) при посіві матеріалу, забрудненого сторонньою мікробною флорою, особливо з прямої кишки, рекомендують застосовувати середовища з додаванням двох антибіотиків: поліміксину М (25 ОД/мл) і ристоміцину сульфату (20 ОД/мл). Обидва антибіотики пригнічують ріст грам-позитивних і більшості грам-негативних мікроорганізмів, не впливаючи на ріст гонококів. Найчастіше додають на 1 мл середовища 12,4 ОД поліміксину М і 6,2 ОД ристоміцину сульфату.

При посіві матеріалу, взятого зі слизової оболонки мигдалини і глотки, використовують безсцитні живильні середовища з поліміксином М (12,4 ОД/мл), ристоміцину сульфатом (6,2 ОД/мл) і оротовою кислотою (1 мг/мл). Подальшу ідентифікацію підозрілих на гонокок колоній виконують на жовтковому середовищі ферментації (Г. С. Капцева, 1981). Використання даного середовища дозволяє, як правило, виділяти гонококи в монокультури.

Безпосередній посів матеріалу на поживні середовища дає найкращий результат. Однак, коли неможливо зробити бактеріологічне дослідження на місці, користуються транспортними середовищами, що зберігають життєздатність гонокока протягом часу, необхідного для доставки матеріалу у відповідні бактеріологічні лабораторії. За кордоном найбільше поширення одержало середовище Стюара. У вітчизняній практиці застосовують транспортне середовище в модифікації Центрального шкірно-венерологічного інституту (Н. М. Овчинников, 1980). Склад середовища: 1) 1000 мл дистильованої води, вільної від хлору, 30 г агар-агару; 2) 900 мл дистильованої води, вільної від хлору, 2 мл тіогліколевої кислоти, 12 мл N розчину їдкового натру, 100 мл 2 % водного розчину натрієвої солі однозаміщеного фосфату, 20 мл 10 % розчину калію хлориду.

До свіжорозплавленого агару (1) додають суміш розчинів (2). Перевіряють рН і доводять у разі потреби його до 7,3-7,4. Середовище розливають у стерильні пробірки по 10 мл у кожену. Стерилізують її текучою парою протягом 1 год. Матеріал, узятий у хворого, засівають у транспортне середовище. До відправлення в бактеріологічну лабораторію засіяний матеріал залишають у холодильнику чи при кімнатній температурі в прохолодну пору року не більше ніж на 24 год. Перевіряння його з транспортного середовища виконують на звичайні живильні.

Хід дослідження

1-й день – посів досліджуваного матеріалу виконують петлею діаметром 3 мм штриховим методом на одне з живильних середовищ у чашках Петрі чи в пробірках. Засіяний матеріал ставлять у ексикатор з підвищеним вмістом вуглекислого газу (10-20 %) чи в анаеростат. Гонококи вирощують у термостаті при температурі 37 °С. У цих умовах відзначається високий відсоток виділення гонококів порівняно з посівами того ж вихідного матеріалу за звичайною методикою. Крім того, у ексикаторі створюються умови підвищеної вологості, що також сприяє росту гонококів.

2-й день – відбір колоній для виділення чистої культури виконується через 24 год. Гонококи на штучних живильних середовищах дають ріст у вигляді дрібних, круглих, блискучих, злегка опуклих, гладких, росоподібних, безбарвних чи злегка жовтуватих колоній (діаметр близько 1 мм) з рівними краями. При мікроскопічному дослідженні мазків, виготовлених з таких колоній і пофарбованих за Грамом, гонококи мають вигляд грамнегативних коків чи диплококів однакової величини.

3-й день – виділення чистої культури, визначення ферментативних властивостей. Тривалість росту культури гонококів коливається в широких межах, що залежить від складу живильного середовища і його рН, температури в термостаті, штаму. Для збереження культури її пересівають кожних 2- 3 дні або зберігають під стерильною вазеліною олією.

Для того щоб відрізнити гонококи від подібних до них бактерій, можна обмежитися використанням трьох вуглеводів: глюкози, мальтози, левульози. Гонококи ферментують тільки глюкозу. Однак потрібно відзначити, що розкладання цукрів характерно тільки для типових культур; старі чи атипові штами гонококів можуть мати змінені ферментативні властивості.

Трохи полегшує розпізнавання гонококових колоній у культурі оксидазна реакція. При нанесенні 1-2 крапель 1 % розчину парафенілендіаміну чи 0,5 % тетраметилпарафенілендіаміну гідрохлориду на колонію гонококів вона набуває забарвлення – від пурпурово-коричневого до майже чорного. Варто враховувати, що всі коки, що відносяться до роду нейсерій, дають позитивну оксидазну реакцію. Бактеріологічний аналіз закінчується наступною мікроскопією пофарбованих колоній.

Для виявлення гонококів, які продукують β-лактамазу, використовують чашковий метод, йодометричний і ацидометричний тести.

Чашковий метод. Добову культуру золотистого стафілокока (штам-209) на скошеному агарі заливають 3 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду для змиву вирослих колоній; 0,5 мл суспензії переносять у стерильну пробірку і доводять її густину до 5 ОД за оптичним стандартом мутності. Потім цю суспензію розводять 1:10 в іншій пробірці; 6 мл отриманої суспензії додають до 100 мл збагаченого безасцитного середовища при температурі 50-60 °С, перемішують і розливають по 20 мл у чашки Петрі.

Коли середовище застигне і підсохне, у центр кладуть стандартний диск, просочений бензилпеніциліном, а культуру (добову) досліджуваних на β-лактамазу

мікроорганізмів і культуру контрольного штаму, який продукує β-лактамазу, засівають радіальними штрихами, відступаючи на 1 мм від краю диска. Після добової інкубації в термостаті при 36 °С в ексікаторі з підвищеним вмістом вуглекислого газу в живильному середовищі спостерігається ріст стафілокока (газон індикаторної культури), за винятком зони затримки росту навколо диска, по засіяних радіусах – суцільний ріст досліджуваних мікроорганізмів.

Чуттєві до бензилпеніциліну культури виростають лише в тій частині штриха, що віддалена від диска, тоді як резистентні штами розвиваються по всьому засіяному радіусі, починаючи від краю диска. Культура, що виробляє β-лактамазу, інактивує бензилпеніцилін, у зв'язку з чим зона затримки росту стафілокока, внесеного в живильне середовище в місці перетинання, з ростом їх по штриху викривляється, даючи клиноподібне втягнення зони затримки росту в напрямку до диска. Величина ділянок клиноподібного втягнення залежить від інтенсивності продукування мікроорганізмами β-лактамази. На кожній чашці з живильним середовищем вдається досліджувати одночасно до восьми культур.

Зберігати чашки з живильним середовищем, які містять стафілокок, можна протягом 10 днів у холодильнику. Для цього відразу після застигання середовища, їх необхідно помістити в холодильник при температурі 4 °С. Перед посівом досліджуваних мікроорганізмів чашки поміщають у термостат при температурі 36 °С на 15-20 хв, потім у них кладуть стандартний диск, просочений бензилпеніциліном, засівають досліджувані культури штрихами по радіусах і поміщають на добу в термостат при температурі 36 °С в ексікаторі для вирощування.

Йодометричний тест. Готують розчин бензилпеніциліну в концентрації 6 000 мкг/мл у фосфатному буфері при рН 6,0; 0,1 мл отриманого розчину розподіляють по стінці маленької бактеріальної пробірки. За допомогою бактеріологічної петлі беруть кілька колоній з 18-24-годинної тестової культури і готують суспензію клітин у розчині бензилпеніциліну (не менше 10 % клітин у 1 мл). Суміші дають відстоятися протягом 30 хв. Доливають 0,05 мл 0,1 % розчину крохмалю у воді і струшують. Додають 0,02 мл йодного реактиву (приготовленого з розрахунку: 2,3 г йоду кристалічного і 53,2 г калію йодиду в 100 мл дистильованої води). Негайно з'являється синє забарвлення в результаті реакції йоду з крохмалем. Суміш струшують. Якщо синій колір зберігається довше 10 хв, то культура не продукує фермент. Зміна кольору вказує на утворення β-лактамази.

Ацидометричний тест. 2 мл 0,5 % розчину фенолу червоного доливають до 16,6 мл дистильованої води. Приготовлений розчин переливають у флакон, що містить 20 000 000 ОД бензилпеніциліну натрієвої солі. До нього краплями додають нітратний буфер, потім розчин їдкового натру (1 моль/л) до одержання розчину з рН 8,5, що набуває яскраво-червоного чи фіолетового забарвлення. Тест проводять у маленькій тестовій пробірці. На її стінку наносять 0,1 мл субстрату. Петлею беруть кілька колоній гонокока і роблять щільну суспензію в субстраті. Якщо культура продукує β-лактамазу, розчин протягом 15 хв змінює колір на жовтий. Одночасно повинні бути випробувані контрольні штами гонококів, відомі як негативні і як позитивні, на утворення β-лактамази.

Для швидкого виявлення нейсерій, у тому числі гонококів, у виділеннях сечостатевого апарату застосовують *прямий імунофлюоресцентний метод*. З цією метою тонкі мазки з виділеннями фіксують над полум'ям спиртівки і витримують у вологій камері в міченій ізотіоціанатом антигонококової сироватці протягом 1 год при температурі 35 °С. Потім мазки промивають у двох порціях фосфатного буфера (рН 7,3), наносять краплю забуференого гліцерину, накривають покривним склом і досліджують у люмінесцентному мікроскопі. Цей метод дозволяє легко диференціювати гонокок у культурах, але у виділеннях із сечостатевих органів диференціювання його утруднене через однакове світіння всіх представників роду нейсерій.

Більш достовірні результати при прямій імунофлюоресценції одержують, коли фіксовані над полум'ям спиртівки препарати попередньо забарвлюють 1 % спиртовим розчином еозину і метиленового синього, а потім обробляють флюоресцентною антисироваткою. При такому методі отримують більш характерне світіння, що дозволяє відрізнити гонококи від інших мікроорганізмів.

Для більш раннього виявлення гонококів у виділеннях хворих на гонорею, особливо у жінок, використовують *уповільнений імунофлюоресцентний метод*. Досліджуваний матеріал попередньо “підрошують” на щільних діагностичних середовищах при температурі 37 °С протягом 16-24 год, потім інкубований матеріал з агаризованої поверхні змивають ізотонічним розчином натрію хлориду і готують мазки, які досліджують за загальноприйнятою методикою виявлення імунофлюоресціюючих антитіл. На відміну від звичайного бактеріологічного дослідження, цей метод дозволяє розпізнати гонококи раніше і переважно в тих випадках, коли в досліджуваному матеріалі збудник знаходиться не в монокультурі, а в асоціації з іншими мікроорганізмами.

Перебіг гонореї в чоловіків

Гонококовий уретрит – первинна і найбільш розповсюджена форма гонококової інфекції в чоловіків, що перебігає в різноманітних формах. Для клініциста винятково важливо визначити, у якій частині сечівника – губчастій чи передміхуровій – локалізується гонококова інфекція. З клінічної точки зору виправдане виділення переднього і заднього уретриту.

Потрапляючи на слизову оболонку сечівника, гонококи розмножуються на поверхні епітеліального шару, потім проникають всередину між клітинами епітелію, викликаючи запальну реакцію тканин, що супроводжується розширенням капілярних судин і вираженою еміграцією лейкоцитів. У сечівнику епітелій слизової оболонки на окремих ділянках повністю руйнується й оголюються більш глибокі її шари. Надалі настає проліферація епітелію зі значним збільшенням кількості його рядів, а потім метаплазія циліндричного епітелію і перетворення його в багат шаровий плоский. У підепітеліальній і підслизовій тканині утворюється глибокий запальний інфільтрат з переважанням лімфоцитів, плазмоцитів, сегментоядерних гранулоцитів. Він може поширюватися до печеристих тіл, перекладки яких інфільтруються, у судинах виявляються явища енд- і періартеріїту, флебі-

ту. Капілярні і лімфатичні судини розширені і наповнені сегментоядерними нейтрофільними гранулоцитами.

Залози і лакуни сечівника також втягуються у запальний процес. Епітелій їх розпушений, місцями злушений і інфільтрований лейкоцитами, просвіт залоз сечівника наповнений відторгнутим епітелієм і лейкоцитами. Устя залоз нерідко закупорюються продуктами запалення, і в результаті запального набряку гній, не маючи виходу назовні, накопичується в просвіті залози, внаслідок чого утворюються невеликі псевдоабсцеси. Інколи запальний процес у залозах переходить у нагноєння, яке, поширюючись на навколишні тканини, призводить до утворення періуретрального абсцесу.

Починаючи з човноподібної ямки сечівника, гонококовий запальний процес звичайно поширюється каналікулярно на більшому чи меншому протязі. В одних випадках запалення захоплює тільки губчасту частину сечівника до зовнішнього сфінктера (передній уретрит), а в інших – запальний гонококовий процес поширюється по всьому сечівнику, аж до входу в сечовий міхур.

Характер змін у передміхуровій частині сечівника такий же, але перебіг заднього уретриту, як правило, більш тяжкий в зв'язку з появою різних ускладнень (простатиту, везикуліту, епідидиміту, калікуліту, циститу та ін.).

При нераціональному лікуванні хворого і порушенні ним призначеного режиму, зниженні захисних сил організму запальний інфільтрат у підслизовій тканині, залозах і лакунах тривалий час не піддається зворотному розвитку. При цьому інтенсивність запального процесу знижується, хвороба набуває торпідного характеру і гострий уретрит переходить у хронічну стадію.

При хронічному гонорейному уретриті епітелій сечівника зазнає подальшої метаплазії і має схильність до зроговіння. У передміхуровій частині сечівника, порівняно з її губчастою частиною, метаплазія епітелію у багат шаровий плоский виражена більшою мірою. При хронічному перебізі гонококового процесу запальний інфільтрат у стінці сечівника набуває яскраво вираженого осередкового характеру і поступово заміщується волокнистою сполучною тканиною, у якій розвиваються фіброзні і склеротичні зміни. Виникають атрофія і кістозне розширення чи емпієма залоз, стриктури сечівника, фіброзні, поліпозні, грануляційні розростання слизової оболонки сечівника.

Діагностика гострого гонококового уретриту, як правило, не викликає труднощів. Вона ґрунтується на виявленні гонококів у виділеннях із сечівника. Встановивши наявність гонококів, необхідно визначити, чи уражають вони тільки губчасту частину сечівника, чи гонококовий процес поширюється і на інші ділянки сечівника із залученням у запальний процес сечового міхура, передміхурової залози, пухирчастих залоз тощо.

Гострий свіжий передній гонококовий уретрит. Первинні симптоми запалення, що починається, – легка сверблячка і печіння в ділянці зовнішнього отвору сечівника, особливо при сечовипусканні. Слідом за цим настають легке почервоніння і набряклість, а при натисненні на сечівник із зовнішнього отвору виділяється невелика кількість слизисто-гнійних виділень. Дуже швидко (через 24-48 год) різко

підсилюються симптоми хвороби: зовнішній отвір гіперемійований, виділення стає гнійним. Вінець головки і шкіра головки статевого члена також гіперемійовані і злегка набряклі. Іноді в запальний процес утягуються лімфатичні судини шкіри статевого члена (лімфангіт). Сечівник інфільтрований, при пальпації болючий. В окремих випадках у ньому вдається пропальпувати запальні залози у вигляді щільних чутливих вузликів величиною з просяне зерно (уретральний аденіт). При двосклянковій пробі перша порція сечі мутна, друга – прозора.

Хворі скаржаться на біль при сечовипусканні, особливо виражений спочатку, відчуття болю при ерекціях, що виникають вночі в теплом ліжку в результаті гіперемії тазових органів.

Свіжий гострий задній гонококовий уретрит. Часто гонококовий процес не обмежується губчастою частиною сечівника, а поширюється поступово і на передміхурову його частину. З розвитком заднього уретриту перебіг захворювання ускладнюється. Окрім клінічних симптомів переднього уретриту, у хворих з'являється цілий комплекс нових відчуттів, обумовлених різними ускладненнями, – запаленням шийкової частини сечового міхура, передміхурової залози, пухирчастих залоз, над'ячок та ін. Лише у виняткових випадках задній уретрит не супроводжується ускладненнями. Клінічні ознаки і, особливо, суб'єктивні відчуття при задньому уретриті різноманітні. Як правило, характерним симптомом гострого гонококового заднього уретриту є частий позив до сечовипускання, у тяжких випадках – кожних 15-20 хв як удень, так і вночі. Нерідко позиви стають нестерпними, до кінця акту сечовипускання з'являється кілька краплин крові (термінальна гематурія).

До зазначених симптомів у гострих випадках приєднуються часті ерекції, полюції, іноді з домішкою крові в спермі (гемоспермія), що вказує на наявність запальних явищ у сім'яному горбку. Виділень із сечівника стає значно менше, чи вони зовсім зникають. Гній із передміхурової частини уретри проникає у сечовий міхур. При сечовипусканні в кілька склянок сеча у всіх порціях мутна (тотальна піурія).

Свіжий задній уретрит, як і передній, у деяких випадках із самого початку перебігає торпідно. Суб'єктивні відчуття в таких випадках незначні. Пацієнти скаржаться на відчуття свербіння в сечівнику, стискальний біль у промежині чи в задньому проході, іноді в них виникають болючі полюції, виділення із сечівника бідні чи зовсім відсутні. У деяких випадках захворювання перебігає без усяких проявів, відзначається лише незначне помутніння (пластинки і нитки) в другій і третій порції сечі при сечовипусканні послідовно в три склянки.

Свіжий гострий гонококовий уретрит у ряді випадків переходить у **хронічний**, при якому гострі і підгострі явища зникають, а запальний процес у сечівнику набуває затяжного, торпідного, в'ялого характеру. Переходу свіжого гострого гонококового уретриту в хронічну форму сприяють: нераціональне лікування, перерви в лікуванні, самолікування, порушення режиму під час лікування (погрішності в дієті, вживання алкоголю, статеві зносини й ін.), аномалії сечівника (парауретральні залози, гіпоспадія, звуження зовнішнього отвору й ін.), змішані інфекції

сечостатевого апарату (гонококові і хламідійні, мікоплазмові, вірусні, трихомонадні й ін.), різні хронічні захворювання (діабет, туберкульоз, анемія й ін.).

Суб'єктивні розлади при хронічній формі гонококового уретриту звичайно менш виражені, ніж при гострому задньому уретриті. Хворі скаржаться на неприємні відчуття (сверблячка, печіння) у сечівнику. При ураженні передміхурової частини сечівника спостерігаються розлади сечовипускання і статевих функцій (частішання і посилення позивів до сечовипускання, біль до кінця акту сечовипускання, хворобливі еякуляції, домішки гною і крові в спермі). Виділення із сечівника звичайно незначні і з'являються здебільшого зранку. Якщо при хронічному гонококовому уретриті наявні більш-менш рясні виділення, вони є результатом злучення кератинізованого епітелію (десквамозативний уретрит) і складаються з невеликої кількості лейкоцитів і значної кількості епітеліальних клітин, нерідко розташованих пластинами.

Виділення при хронічному гонококовому уретриті можуть бути відсутні у зв'язку з тим, що виділення залишаються в тому місці сечівника, де вони продукуються, і вимиваються назовні лише при сечовипусканні у вигляді ниток і пластинок.

Про стан передміхурової частини сечівника при хронічному гонококовому уретриті судять на основі двосклянкової проби, хоча вона має відносну роль: виділення в цій частині незначні і змиваються першою порцією сечі, тому друга порція може залишатися прозорою і не містити ниток.

Перебігаючи в'яло, хронічний гонококовий уретрит під впливом різних причин (вживання алкоголю, статеве збудження, статеві зносини й ін.) періодично загострюється і може симулювати картину гострого гонококового уретриту. Однак, на відміну від останнього, загострення хронічного гонококового уретриту незабаром самовільно проходять.

Хронічний гонококовий уретрит може бути пов'язаний з гонококовим ураженням залоз сечівника, передміхурової залози і сім'яних пухирців. Постійне виділення із сечостатевих органів продуктів запалення, що містять гонококи, яке підсилюється під впливом статевого збудження, статевих зносин, підтримує в сечівнику стан запального подразнення. Тому у всіх випадках хронічного перебігу гонореї необхідно обстежувати залози сечівника, передміхурову залозу і сім'яні пухирці.

Ускладнення

Баланопостит, фімоз, парафімоз. Гонорея іноді ускладнюється запаленням шкіри головки статевого члена – баланітом, і внутрішнього листка вінця головки – поститом. Звичайно ці запалення поєднуються, проявляючись баланопоститом. Захворювання частіше розвивається в осіб з вузькою і довгою крайньою плоттю, особливо в неохайних.

Спочатку з'являються неприємна сверблячка і печіння, відчуття жару в ділянці головки статевого члена; головка і внутрішній листок вінця головки набрякли, гіперемійовані, ерозовані.

При посиленні запальних явищ у процес утягується не тільки внутрішній листок, але і весь вінець головки. Надалі набряк вінця головки збільшується, відтяг-

нути його назад і оголити головку не вдається – утворюється запальний фімоз. У ряді випадків збуджений і набряклий вінець головки, відтягнутий за межі головки, защемляє її, головка при цьому набрякає – розвивається парафімоз. До цього нерідко приєднується запалення лімфатичних судин уретральної поверхні статевого члена. Іноді розвивається запалення пахових лімфатичних вузлів.

Гонококовий лімфангіт. При гострому бурхливому перебігу гонококового уретриту інколи збудник проникає в лімфатичні судини статевого члена, викликаючи їхнє запалення (лімфангіт). Клінічно захворювання найчастіше виявляється щільними набряклими тяжами в ділянці уретральної поверхні статевого члена, шкіра над ними звичайно нормальна, іноді гіперемійована, набрякла. Запалення лімфатичних судин може виникнути у вінці головки статевого члена чи навколо вуздечки вінця головки. У цих випадках запалені судини, зливаються на спинці статевого члена в тяжі. Іноді виявляються гострі запальні інфільтрати в шкірі статевого члена чи в запальний гонококовий процес утягуються пахові лімфатичні вузли. Гонококові лімфангіти можуть перебігати з підвищенням температури тіла, ознобом.

Гонококове запалення залоз вінця головки, розташованих у підшкірній основі по обидва боки вуздечки вінця головки, виявляється гіперемією й інфільтрацією навколишньої тканини. Залози крайньої плоті пальпують як обмежені вузлики величиною з горошину. При натисканні на них з вивідних проток, що відкриваються по середній лінії двома крапковими отворами, з'являється гній. У таких випадках призначають антибіотики чи комбінацію антибіотиків, сульфаніламідні препарати, теплі ванночки, пов'язки з маззю й ін. При утворенні абсцесу залози вінця головки його розкривають.

Гонококове запалення залоз цибулини сечівника нерідко буває причиною хронічного уретриту і частих його рецидивів. Залози цибулини сечівника являють собою два невеликих утворення, розташованих у сечостатевої діафрагмі, – глибокому поперечному м'язі промежини і м'язі сфінктера сечівника. Гістологічно це складнотрубчасті залози, що виробляють слизовий секрет, устя їхніх вивідних проток відкриваються на дні цибулини сечівника. Запалені залози визначають пальпаторно по обидва боки серединної лінії промежини у вигляді болючої пухлини розміром від квасолі до сливи. При цьому відчуваються тиск і біль в ділянці промежини, що підсилюються при сечовипусканні, дефекації і ходьбі. У більшості випадків ураження залоз цибулини уретри буває одностороннім, частіше зліва, перебігає звичайно у вигляді гострого запального процесу; являє собою відносно рідкісне захворювання, але в 7-18 % випадків залози інфікуються гонококами і є причиною рецидивів захворювання. У гострих випадках шкіра над пухлиною гіперемійована, при розвитку абсцесу з'являється флюктуація, підвищується температура тіла, хворий відчуває загальне нездужання.

Наслідками запалення залоз цибулини уретри нерідко стають нориці. Гнійник розкривається в сечівник, рідше в пряму кишку чи в ділянку промежини.

Гостре запалення залоз цибулини сечівника часто набуває хронічного перебігу. При цьому пацієнти скаржаться на біль у промежині, який у ряді випадків

іrrадіює в ділянку заднього проходу і медіальну поверхню стегон. Захворювання може перебігати і без суб'єктивних симптомів. Об'єктивні ознаки хвороби також вкрай незначні: при хронічному процесі в залозі часто вдається пропальпувати в ділянці промежини вузол розміром від горошини до бобу, із гладкою, а іноді трохи горбкуватою поверхнею, болючий при пальпації.

При взятих хронічних уретритах варто враховувати можливість гонококового ураження залоз цибулини сечівника, що може стати причиною частих загострень уретриту, особливо після травм в ділянці промежини, верхової їзди, танців і ін.

Гонококове ураження парауретральних залоз (парауретральних проток).

Парауретральні залози бувають різного діаметра і довжини (в окремих випадках 5-10 см і більше) і відкриваються навколо зовнішнього отвору сечівника, у вуздечці вінця головки й в ділянці вінця головки статевого члена, на внутрішньому листку вінця головки чи в шкірі на уретральній поверхні статевого члена.

Звичайно, парауретральні залози інфікуються одночасно із сечівником, але можливе й ізольоване їх ураження. Вони нерідко є джерелом інфекції, сприяють виникненню рецидивів захворювання.

Якщо парауретральні залози широкі, їх щодня промивають розчинами калію перманганату (1:10000), фурациліну (1:5000) чи риванолу (1:1000), після чого вводять 2 % розчин коларголу чи протарголу. Невеликі ходи припікаються нітратом срібла, напаяним на тонкий зонд, чи руйнуються діатермокоагуляцією. Довгі звивисті інфіковані парауретральні залози в ділянці крайньої плоті і шкіри статевого члена висікають хірургічним шляхом.

Гонококові запалення залоз і лакун сечівника. Залози сечівника являють собою мікроскопічні цвяхоподібні залозки, тіло яких знаходиться в підслизовій тканині сечівника, а вивідні протоки проходять, трохи звиваючись, через товщу слизової оболонки і відкриваються на її поверхні 10-20 вивідними протоками в лакуни. Іноді залози розташовані глибоко (до 8 мм) у печеристих тілах статевого члена, і, потрапивши в них, гонококи стають джерелом поширення інфекційного процесу на печеристу тканину з утворенням періуретриту. Епітелій вивідних проток залоз однорідний з епітелієм слизової оболонки, тобто є циліндричним (стовпчиковим). Залози розташовані переважно в губчастій частині сечівника, у невеликих кількостях зустрічаються також у перетинчастій і передміхуровій частинах сечівника. При запальних процесах краї устя залоз набухають, кратероподібно піднімаються над рівнем слизової оболонки і стають чітко видимими при уретроскопії.

Лакуни залягають у стінках губчастої частини сечівника, одинарні зустрічаються й у передміхуровій частині. Це широкі дрібні заглиблення (у середньому 12-20 штук) у губчастій частині сечівника. Величина їх різна. Найбільша лакуна розташована на відстані 1,5-2 см від зовнішнього отвору уретри, досягає глибини 4-6 мм. Дрібні лакуни помітні на слизовій оболонці неозброєним оком у вигляді точкових ямок. Епітелій, що покриває їх, циліндричний. При гонококових ураженнях настає його метаплазія з наступним зроговінням і сильним потовщенням. Устя лакун розширені, кратероподібно випинаються над рівнем слизової оболонки. Внаслідок їх облітерації утворюється замкнута порожнина – кіста.

Через ураження залоз сечівника і лакун нерідко утворюються різні за формою структури – плоскі, петлисті, циліндричні чи вузлуваті. Вони нерідко поширюються на печеристу тканину і, ушкоджуючи стінки порожнин і судин, спричиняють порушення ерекції.

Запалення печеристих тіл статевого члена (каверніт) розвивається при поширенні гонококового процесу за межі навколосалозної клітковини уретральних залоз у печеристе тіло сечівника. Каверніт може бути обмеженим і розлитим, його перебіг – гострим чи хронічним. При незначному запаленні печеристої тканини в пацієнтів виникає біль у статевому члені при ерекції, а в печеристому тілі пальпуються щільні вузлики.

При гострих розлитих кавернітах в ділянці статевого члена з'являються різко болюча розлита запальна інфільтрація, біль при ерекції й утруднене, болюче сечовипускання. Статевий член у стані болючої ерекції і значно скривлений.

При хронічних кавернітах у товщі печеристих тіл пальпуються різної величини болючі ущільнення.

Каверніти під впливом лікування звичайно повністю розсмоктуються, але інколи утворюються рубці, періуретральні абсцеси, що розкриваються на шкірі статевого члена чи в сечівник. Рубцеві зміни в печеристих тілах унаслідок скривлення статевого члена спричиняють розлад ерекції, у результаті чого статевий акт стає неможливим.

Гонококове ураження сім'яного горбика (колікуліт). На задній стінці передміхурової частини сечівника випинається поздовжнє, висотою до 3 мм, утворення – сім'яний горбик (*colliculus seminalis*). Він складається з пружної тканини гладких м'язових волокон і частково з печеристої тканини, покритої слизовою оболонкою, у якій є ямочки і лакуни. По обох його сторонах розташовані заглиблення, у які відкриваються вивідні протоки передміхурової залози, що відходять від її бічних часток. Сім'яний горбик може утягуватися в гонококовий процес при інфікуванні передміхурової частини сечівника. Для полікуліту характерні клінічні симптоми заднього уретриту – незначні виділення із сечівника, позиви до сечовипускання, термінальна гематурія й ін. Нерідко полікуліт перебігає асимптомно і діагностується тільки при уретроскопії. Гонококові ураження сім'яного горбика можуть призвести до тяжких наслідків – передчасної еякуляції, імпотенції, неврастенії і т.д.

Гонококові звуження (структури) сечівника в даний час спостерігаються рідко, а в передміхуровій частині сечівника – ще рідше. Звичайно вони множинні, за формою кільцеподібні, серпоподібні, петлисті, вузлуваті, різної довжини і діаметра.

Перший і найбільш важливий симптом звуження сечівника – утруднене сечовипускання. Струмін сечі звичайно тонкий, а в тих випадках, коли хвороба за давнена, сеча виділяється краплинами. У початковий період захворювання відзначаються виділення із сечівника і порушення ерекції.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, скарг хворого, інструментального дослідження сечівника головчастим чи еластичними і металевими бужами, а також рентгенографії сечівника.

Гонококові запалення придатків яєчок (епідидиміт) спостерігаються досить часто. Гонококовий епідидиміт виникає внаслідок проникнення гонококів у придаток із передміхурової частини сечівника через сім'явиносну протоку чи, минаючи її, через лімфатичні судини. Поширенню гонококів, а отже, і розвитку епідидиміту сприяють антиперистальтичні скорочення сім'явиносної протоки, що виникають унаслідок подразнення запаленого сім'яного горбика, статевого збудження, фізичного напруження, неправильного дослідження й ін. У деяких випадках запалення придатків викликається змішаною інфекцією: гонококовою у поєднанні з хламідійною, мікоплазмовою, трихомонадною тощо. Гістологічні зміни в придатку при гонококовому епідидиміті такі ж, як і в сечівнику при гонококовому його ураженні.

Гострий епідидиміт, як правило, починається раптово, з'являється біль у придатку яєчка й у паховій ділянці. У хворих спостерігаються підвищення температури тіла (до 39-40 °С), озноб, головний біль, слабкість. При пальпації придаток збільшений, охоплює яєчко ззаду, зверху і знизу, щільний і болючий. Шкіра калитки напружена, гіперемійована.

Поряд з гострим, спостерігаються підгострі і хронічні форми епідидиміту, при яких біль у придатку нерізка виражений, припухлість незначна, температура тіла нормальна чи субфебрильна (37,2-37,5 °С), самопочуття хворих не погіршується.

Гонококові ураження придатків у ряді випадків призводять до утворення рубців у часточках і протоках придатків яєчок. У результаті цього відбувається здавлювання проток, які відхиляються, і облітерація їхнього просвіту, створюється механічна перешкода для виходу сперматозоонів назовні, настають азооспермія і безплідність.

Дуже часто при гонококовому епідидиміті одночасно уражаються передміхурова залоза і сім'яні пухирці.

Гонококові ураження сім'явиносної протоки (деферентит) і сім'яного канатика (фунікуліт). Разом із придатками яєчок часто уражається сім'явиносна протока, що пальпується у вигляді щільного болючого тяжа, що йде до зовнішнього отвору пахового кільця, і легко відрізняється від інших незмінених частин сім'яного канатика. Інколи у гонококовий процес втягуються фасції і м'язи сім'яного канатика, утворюючи болючий тяж товщиною в палець.

Запальний процес гонококової етіології іноді може починатися з перитонеальних явищ, супроводжувати їх. При ураженні всього сім'яного канатика гонококовий запальний процес може перейти на підочеревинну клітковину і підшкірну основу і спричинити флегмону черевних покривів. Зустрічаються випадки, коли він поширюється на очеревину.

Гонококові ураження яєчка (орхіт). Звичайно гонококовий запальний процес із придатка переходить на яєчко, хоча клінічно це виявляється рідко. При цьому пухлина в калитці більша, біль в уражених органах інтенсивніший, а погіршення загального стану більш виражене, ніж при епідидиміті. При відсутності клінічних ознак орхіту гістологічне дослідження біоптату тканин яєчка хворих на гострий гонококовий епідидиміт (Я. И. Певанер, 1937), трупного й операційного матеріа-

лу (І. І. Мавров, 1980) дозволяє виявити наявність орхіту. Однак в останні роки почастішали випадки клінічно виражених орхоепідимітів.

Нерідко запальний гонококовий процес захоплює оболонки яєчка, викликаючи в їх порожнині скупчення ексудату (гострий періорхіт). У таких випадках в ураженій половині калитки пальпується утворення, у якому не вдається пропальпувати придаток яєчка.

Гонококове запалення передміхурової залози (простатит) може перебігати гостро і хронічно. За характером і ступенем ураження розрізняють катаральний, фолікулярний і паренхіматозний простатит.

При катаральному простатиті протоки прилеглих залозистих часточок передміхурової залози запалені, інфільтровані, у їхньому просвіті є значна кількість лейкоцитів, слизу, лущеного епітелію, гонококів.

Фолікулярний простатит розвивається в тих випадках, коли запальний процес охоплює окремі часточки залозистої паренхіми, виникають ізольовані абсцеси, укладені в сполучнотканинну оболонку.

Паренхіматозний простатит виникає при залученні в процес м'язово-еластичної стромы передміхурової залози. Окремі запальні інфільтрати, руйнуючи паренхіму залози, зливаються між собою – розвивається частковий чи розлитий паренхіматозний простатит. В деяких випадках тканини на місці інфільтратів розплавляються, з'являються обмежені гнійники. Зливаючись між собою, вони можуть утворювати один великий абсцес, що захоплює цілу частку і навіть усю залозу.

Абсцеси передміхурової залози можуть розкриватися в сечівник, пряму кишку, промежину, рідше – у пахову ділянку. У виняткових випадках гнійний процес поширюється вгору на підочеревинну основу, перфорує іноді очеревину і викликаючи перитоніт.

Гострий катаральний простатит при наявності заднього уретриту може розвиватися непомітно. Хворі при цьому скаржаться на прискорені імперативні позиви до сечовипускання, іноді виділення крові наприкінці його. Крім легкого печіння чи лоскоту в ділянці промежини, незначного відчуття тиску в ділянці заднього проходу і прискореного нічного сечовипускання, звичайно інших ознак простатиту немає. Сеча прозора, з домішкою поодиноких ниток і пластинок. Пальпаторно в передміхуровій залозі яких-небудь змін не виявляється. Простатит може бути розпізнаний тільки при мікроскопічному дослідженні секрету, у якому виявляється підвищений лейкоцитоз, нерідко – гонококи. Тому навіть при відсутності клінічних проявів простатиту під час лікування гонорейного уретриту необхідно досліджувати секрет передміхурової залози. У гострих випадках дослідження передміхурової залози протипоказане.

При фолікулярному простатиті симптоми захворювання виражені більше. В ділянці промежини з'являються відчуття жару, болючість наприкінці акту сечовипускання. У деяких хворих відзначаються озноб і сильне нездужання. При пальпації виявляється залоза нормальних розмірів, але може бути і трохи збільшена; серед нормальної тканини залози пальпуються болючі фолікулярні ущільнення.

Клінічний перебіг гострого гонококового паренхіматозного простатиту, як правило, залежить від локалізації запального процесу в передміхуровій залозі:

поблизу передміхурової частини сечівника; під сім'яним горбиком; між сім'яносною протокою; в ділянці, що межує із прямою кишкою. Тому суб'єктивні й об'єктивні симптоми простатиту відповідають симптомам заднього уретриту. При цьому можливі утруднення сечовипускання і навіть повна затримка сечі, з'являються відчуття тиску в задньому проході, біль при дефекації, запор. Біль нерідко іррадіює у статевий член, крижі, таз. При пальпації виявляється збільшення передміхурової залози за рахунок ураженої частки чи всієї залози. У випадках утворення абсцесу в передміхуровій залозі пальпуються флукууючі ділянки. У таких випадках підвищується температура тіла, виникають озноб, загальне нездужання.

Хронічний простатит часто набуває затяжного перебігу. Хворі скаржаться на невеликі виділення із сечівника і печіння, сверблячку. Виділяється секрет передміхурової залози після акту сечовипускання (мікційна простаторея) чи при дефекації (дефекційна простаторея), з'являються різні функціональні розлади сечостатевого апарату (послаблення ерекції, передчасна еякуляція, зниження оргазму й ін.). Нерідко хворі відзначають швидку стомлюваність, зниження працездатності, стають дратівливими, відчувають занепокоєння своїм майбутнім.

У секреті передміхурової залози є підвищений вміст лейкоцитів, зменшення числа ліпоїдних зерен, а іноді і повна їх відсутність, порушується феномен кристалізації секрету. Гонококи в секреті передміхурової залози хворих на хронічний простатит містяться рідко, хоча в деяких випадках їх виявляють навіть після успішного лікування неускладненої гонореї. Нами виявлені L-форми гонококів у секреті передміхурової залози в 3,7 % хворих, у минулому лікованих досить високими дозами антибіотиків.

Простатит може бути викликаний і змішаною гонококовою інфекцією, зокрема гонококовою і хламідійною, мікоплазмозом, трихомонадною чи іншою бактеріальною, у тому числі L-формами різних мікроорганізмів.

Гонококковий запалення сім'яних пухирців (везикуліт), як правило, поєднується з простатитом і епідидимітом. Проведені нами (на трупному й операційному матеріалі) гістологічні і гістохімічні дослідження передміхурової залози і сім'яних пухирців в осіб, що хворіли на гонорею, показали, що везикуліт неможливий без простатиту. Клінічні прояви везикуліту звичайно завуальовані симптомами заднього уретриту, епідидиміту чи простатиту.

Сім'яні пухирці інфікуються найчастіше гонококами, що проникають із передміхурової частини сечівника через сім'яносною протокою. Як і ураження передміхурової залози, придатків яєчка, запалення сім'яних пухирців часто викликається змішаною бактеріальною мікрофлорою – гонококовою у поєднанні з хламідійною, мікоплазмозом, трихомонадною чи якоюсь іншою.

При везикуліті хворі скаржаться на виділення, сверблячку і біль у сечівнику, біль наприкінці акту сечовипускання. Можливі термінальна гематурія, підвищена статеві збудливість, часті полюції й ерекції, болючі еякуляції, а також гній і кров у спермі. Для хронічного торпідного перебігу хвороби характерні слабкі ерекції, передчасна еякуляція, сперматорея, загальне нездужання, млявість, апатія й ін. Сім'яні пухирці при везикуліті пальпуються вище часток передміхурової залози у

вигляді довгастих болючих утворень. Дуже рідко захворювання перебігає гостро, з високою температурою. У таких випадках може розвинутися емпієма сім'яного пухирця. Абсцес пальпується у вигляді грушоподібної флукууючої і болючої пухлини. Гнійник, що утворився, самовільно розкривається в передміхурову частину сечівника, пряму кишку, іноді – у сечовий міхур чи порожнину очеревини з розвитком перитоніту.

Запальні гонококові процеси в сечівнику, передміхуровій залозі, сім'яних пухирцях можуть викликати виражену кількісну і якісну зміну їхнього секрету, що призводить до зниження запліднюючої здатності еякуляту. У цьому випадку при простатиті і везикуліті шкідливу дію на сперматозоони справляють слиз, лейкоцити, які містяться в секреті передміхурової залози і сім'яних пухирців.

Дослідження показали значні зміни властивостей еякуляту: зменшення кількості сперматозоонів у 1 мл, зниження здатності їх до прямолінійно-поступального руху і збільшення відносної щільності патологічних форм. Поряд з цим, відзначалося зменшення вмісту фруктози і недостатнє засвоєння її сперматозоонами, що є одним з головних факторів, які визначають зниження їхньої життєздатності, і показником поганої якості еякуляту. У таких хворих спостерігаються порушення статевої потенції (ослаблення ерекції, оргазму, передчасне випорскування сім'я), безплідність.

Зниження здатності до запліднення в чоловіків нерідко зумовлене стійкими імунорфологічними змінами в тканинах статевих органів (фіброзні, атрофічні процеси, облітерація, стриктури й ін.), порушенням їхніх функцій. Гістологічні і гістохімічні дослідження (І. І. Мавров, А. В. Глебова, 1978), проведені на секційному (21 труп чоловіків, які у минулому хворіли на гонорею і загинули з випадкових причин) і операційному (16 чоловік, що хворіли на гонорею й оперовані згодом з приводу різних захворювань сечостатевого апарату) матеріалі, дозволили вивчити морфологічні зміни в тканинах сечостатевого апарату з торпідним і малосимптомним перебігом гонореї. При цьому в сечівнику, передміхуровій залозі, сім'яних пухирцях, яєчках і їхніх придатках, сім'явиносних протоках виявлений клітинний інфільтрат, що складається переважно з лімфоцитів, плазматичних клітин. У місцях розміщення інфільтрату еластичні і ретикулярні волокна потовщені, перериваються, втрачають гіллястість. Встановлено, що в клітинах таких інфільтратів накопичуються ДНК і кислі глікозаміноглікани, а також речовини, що входять до складу антитіл, РНК і нейтральні глікопротеїди. Ступінь морфологічних змін у сечостатевих органах залежить від стадії захворювання, ускладнень, що викликають гонококовий процес. Вони також більш виражені в чоловіків, що повторно хворіли на гонорею й у яких виявлена змішана інфекція: гонококова і яка-небудь інша.

У перетинчастій і передміхуровій частинах сечівника виявлені хронічний уретрит, кістозне розширення залоз і метаплазія епітелію слизової оболонки в багат шаровий плоский, фіброзні поліпозні розростання і стриктури, що створюють перешкоди для виділення сперми і можуть призводити до девіації сім'явипорскувальної протоки, в результаті чого сперма під час еякуляції може спрямовуватися в порожнину сечового міхура і виділятися із сечею.

У передміхуровій залозі через тривалий час після перенесеної гонореї в паренхімі виявлялися запальні інфільтрати з фіброзом і атрофією залоз, розростання волокнистої сполучної тканини, метаплазія епітелію вивідних проток залоз і велика кількість простатичних тілець у їх просвіті. Такі морфологічні зміни знижують секреторну функцію передміхурової залози, зменшують обсяг еякуляту, впливають на буферні і ферментативні властивості сперми, що призводить до зниження запліднюючої здатності сперматозоонів.

У сім'яних пухирцях гістологічно виявляються хронічний запальний процес з атрофією слизової оболонки, фіброзними змінами в адвентиційній і м'язовій оболонках. Це знижує секреторну функцію сім'яних пухирців, сприяє зменшенню кількості еякуляту і вмісту фруктози в їх секреті, що важливо для життєздатності і підвищення рухливості сперматозоонів, а також для запліднення.

Після перенесеної гонококової інфекції в сім'явиносній протоці тривалий час залишаються запальні інфільтрати в слизовій оболонці, фіброзні зміни в підслизовому шарі, інфільтрати в м'язовому шарі з облітерацією його просвіту, що порушує прохідність і функцію сім'явипорскувальної протоки.

У придатках яєчок після перенесеної гонореї при гістологічному дослідженні виявлені хронічне запалення, фіброз і атрофія проток придатка, нерідко облітерація і стискання просвіту проток, що відхиляються, у результаті чого створюється механічна перешкода для виходу сперматозоонів назовні, настає азооспермія, що обумовлює безплідність чоловіків.

У паренхімі яєчок виражений атрофічний процес з осередковим фіброзом і розростанням волокнистої сполучної тканини. Відзначено зниження вмісту і навіть повне зникнення гландулоцитів яєчка (клітин Лейдига), порушення процесу сперматогенезу, що призводить до розладу здатності до запліднення.

Таким чином, у результаті дії гонококів на слизову оболонку сечостатевих органів розвиваються імуноморфологічні процеси, що згодом сприяють розвитку в тканинах дистрофічних змін, що переходять у склероз. Отримані дані дозволили виявити функціонально-морфологічні зміни в тканинах сечостатевих органів, пояснити механізм різних ускладнень, у тому числі і нездатність до запліднення в пацієнтів, що перехворіли на гонорею.

Перебіг гонореї в жінок

Занесення гонококів у сечостатеві органи в 60-65 % жінок пов'язано з одночасним чи послідовним інфікуванням сечівника і парауретральних проток, присінка піхви, присінкових залоз, піхви, шийки матки чи прямої кишки (рис. 28). Найчастіше одночасно уражаються сечовипускальний і шийковий (цервікальний) канал. Згодом в процес нерідко утягаються і інші органи. Гонококове ураження одного якого-небудь органа спостерігається рідко. Гонококи в жіночій сечостатевій системі поширюються каналікулярно до слизової оболонки, а також по кровоносних і лімфатичних судинах.

При запальних захворюваннях внутрішніх статевих органів у жінок часті випадки асоційованого інфікування гонококами і хламідіями, мікоплазмами, вірусами чи іншими патогенними мікроорганізмами.

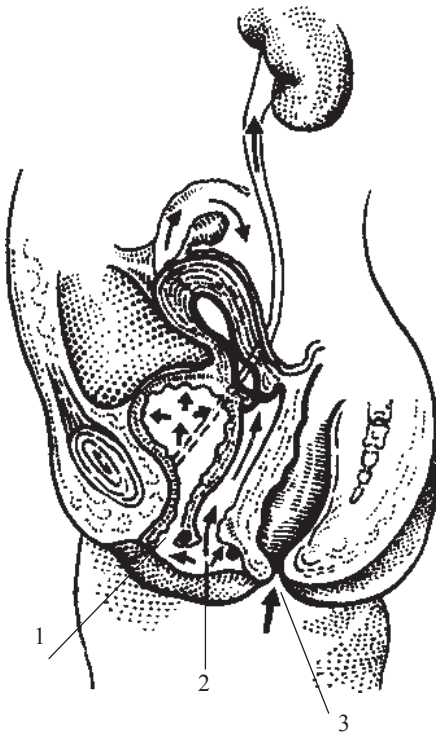


Рис. 28. Шляхи (показано стрілками) висхідної урогенітальної інфекції у жінок (сагітальний розріз органів):
 1 – сечової системи; 2 – сечового апарату; 3 – прямої кишки.

звивів до нього, легким подразненням зовнішнього отвору сечівника, а також незначними, переважно слизовими, майже безбарвними виділеннями, частіше після масажу сечівника. Ці симптоми звичайно короточасні, але в переважного числа обстежених у період ремісії при уретроскопії визначають зміни слизової оболонки сечівника (м'який інфільтрат, його залишкові явища і т.п.), менш виражені, ніж у чоловіків. У жінок рідко спостерігається звуження сечівника.

Найчастіше гонококовий уретрит супроводжує парауретрит тієї ж етіології. Запальний процес у парауретральних протоках визначається за гіперемією їхніх усть і слизовими чи слизово-гнійними виділеннями, які з'являються з них при витисканні у вигляді краплі. У виділеннях виявляються гонококи. Інфіковані парауретральні протоки нерідко служать джерелом поширення інфекції і рецидивів гонореї.

Іноді вивідні отвори парауретральних проток закупорюються, утворюються несправжні абсцеси. При натисканні вони розкриваються, але незабаром знову наповнюються гноєм, що містить гонококи. Якщо запальний процес з парауретральних проток поширюється на навколишні тканини, то виникають абсцеси, що розкриваються в сечівник, піхву або її присінок.

Аналіз даних літератури і наші спостереження свідчать, що найбільшу небезпеку представляють змішані інфекції: хламідійні і гонококові, мікоплазмові і гонококові, вірусні і гонококові, що важко діагностуються. Маскуючись під гонококову інфекцію, вони призводять до виникнення висхідних запальних процесів і різних ускладнень, стаючи джерелами нових уражень сечостатевої системи.

При діагностуванні первинної гонореї дуже важливо встановити наявність змішаної інфекції, оскільки таке інфікування сечостатевої системи обумовлює особливості перебігу і характер запального процесу в них, його наслідки.

За топографією і локалізацією гонококової інфекції в жінок виділяють гонорею нижніх відділів сечостатевої системи, екстрагенітальну і метастатичні форми.

Гонококовий уретрит. Гонококова інфекція в жінок, так само, як і в чоловіків, локалізується в епітелії слизової оболонки сечівника. У запальний процес утягуються залози і лакуни сечівника. Уретрит звичайно супроводжується сверблячкою в сечівнику, болем на початку сечовипускання і прискоренням по-

Гонококове запалення зовнішніх статевих органів (вульвіт) спостерігається рідко і звичайно буває вторинним, тому що виникає в результаті подразнення статевих органів виділеннями, які стікають із сечовипускального чи шийкового каналу. Гонококові ураження зовнішніх статевих органів частіше бувають у вагітних, у дівчаток, у жінок у клімактеричному періоді.

При гострому перебігу захворювання ділянка зовнішніх статевих органів гіперемійована, набрякла. Найбільш виражені запальні явища на внутрішній стороні великих і в ділянці малих статевих губ. Хворі скаржаться на сверблячку, печіння і біль в ділянці зовнішніх статевих органів, а також у паховій ділянці в тому випадку, коли в запальний процес утягуються пахові лімфатичні вузли.

Ураження присінка піхви (вестибуліт) може бути обумовлене патологічним процесом, викликаним гонококами, переважно в ямці і цибулині присінка піхви, дрібних залозках, які розташовані в ділянці клітора, у борознах між малими статевими губами, залишками дівочої перетинки й у проміжній частині (спайці) цибулини присінка піхви.

У гострому періоді слизова оболонка присінка піхви гіперемійована, набрякла, покрита слизово-гнійними виділеннями. Після гострого періоду захворювання вона набуває нормального забарвлення, в ділянці ямки, цибулини і вивідних проток, малих присінкових залоз чітко видні запальні зміни (фолікулярний вестибуліт).

При хронічному вестибуліті, нерідко на тлі вираженої гіперемії присінка піхви, чітко видні кратероподібні заглиблення ямок. У ряді випадків утворюються червонуваті, в основному точкові підвищення, що іноді розростаються до величини лісового горіха, часто нагноюються з утворенням нориць, які довго не заживають.

Інфіковані гонококами ямки мають вигляд гіперемійованих ділянок присінка піхви, з яких при бічному натисканні з'являються слизові виділення.

За нашими спостереженнями, вестибуліти можуть виникати і при інфікуванні змішаною інфекцією, найчастіше гонококовою і хламідійною.

Гонококові ураження великих залоз присінка піхви (бартолініт). Гонококи звичайно розмножуються в циліндричному епітелії вивідних проток великих залоз присінка. Ознакою ураження протоки часто є гіперемійована пляма величиною з горошину з темно-червоною точкою в центрі, що відповідає устю вивідної протоки залози.

При пальпації запаленої великої залози присінка з устя вивідної протоки вдається витиснути краплю мутного слизу. Якщо вивідна протока закривається, утворюється різної величини болюча рухлива кіста, наповнена патологічним секретом і випнута в напрямку присінка піхви (так званий несправжній абсцес великої залози присінка). Самопочуття хворої звичайно не погіршується, температура тіла субфебрильна чи нормальна. Спостерігається болючість в ділянці великої залози присінка піхви.

У ряді випадків гонококового бартолініту в запальний процес втягуються і навколишні тканини, що призводить до утворення болючого інфільтрату величиною від сливи до курячого яйця, що розташовується збоку від отвору піхви. У

таких випадках навколо запаленої залози спостерігаються набряк, гіперемія, болючість. Жінок турбують біль, загальне нездужання, іноді в них підвищується температура тіла. Найбільш важкі форми бартолініту виникають при змішаній інфекції – гонококовій і хламідійній чи в поєднанні з іншими мікроорганізмами.

Гонококове запалення піхви (вагініт, чи кольпіт). Первинний гонококовий вагініт – рідкісний прояв гонококової інфекції; спостерігається в дітей, в осіб літнього віку й у вагітних. Зв'язаний з особливостями гормонального стану організму і супроводжується структурно-функціональною зміною епітелію.

Гонококи не здатні розмножуватися в ороговілому плоскому поверхневому епітелії піхви, який нормально функціонує, і високочутливі до його кислого середовища. Тому вторинний гонококовий вагініт виникає на тлі ендocerвіциту, в результаті мацеруючої дії виділень з каналу шийки матки й інших факторів (травми, зниження естрогенної активності й ін.), що впливають на епітелій піхви. Вагініт, що супроводжує ендocerвіцит, може виникнути й у результаті змішаної інфекції – гонококової, хламідійної, мікоплазмової, трихомонадної чи мікотичної та ін. За нашими даними, піхва часто втягується в запальний процес у зв'язку з рясними гнійними виділеннями з каналу шийки матки, у яких містяться, поряд з гонококами, і хламідії.

Хворі звичайно скаржаться на виділення з піхви, відчуття печіння, сверблячку. Між піхвовими складками накопичуються виділення різного походження. Характер і тривалість захворювання звичайно обумовлені інфекцією в шийці матки, сечівнику, присінку піхви, великих залозах присінка.

Гонококове запалення шийки і шийкового каналу матки (цервіцит і ендocerвіцит) – найбільш розповсюджений прояв первинної гонококової інфекції в жінок. У більшості випадків спостерігається поєднання уражень сечівника і каналу шийки матки.

У переважної більшості хворих виявляють слизисто-гнійні виділення з каналу шийки матки.

Іноді пацієнти скаржаться на виділення з піхви, рідко – на тягучий біль внизу живота.

При огляді піхвової частини шийки матки за допомогою дзеркала виявляють набряк, гіперемію, ерозії навколо зовнішнього отвору шийки матки, часто у вигляді “червоного віночка”, ектопію циліндричного епітелію, що переміщається з каналу. При тривалому перебігу гонококових ендocerвіцитів часто виникають гіпертрофічні ерозії, у ряді випадків в ділянці отвору матки виявляють везикули розміром із просяне зерно з мутним вмістом.

Хронічний гонококовий ендocerвіцит може перебігати і без виражених клінічних симптомів і місцевих запальних процесів. У ряді випадків при обстеженні не вдається виявити яких-небудь клінічних ознак захворювання, крім виявлення гонококів за допомогою різних лабораторних методів (див. вкл. лист VII, 5).

Спостерігаються гонорейні ураження матки, маткових труб, яєчників, як їх наслідок, тазової очеревини. При проникненні гонококів у матку звичайно не виникає різко виражених симптомів. Буває, що хворі скаржаться на продовження менстру-

ації, слизові чи серозні виділення перед її початком. Почуття тиску внизу живота, підвищення чутливості матки, що виявляється при дослідженні, особливо при тиску на неї чи зміні місця її розташування, як правило, свідчать про те, що поряд з ендометритом наявні гонококові ураження інших внутрішніх статевих органів.

Гонококовий ендометрит. Перебіг гонококового ендометриту може бути гострим чи хронічним. Звичайно, особливо в жінок, які народжували, він перебігає малосимптомно. Хворі скаржаться на мутно-серозні чи слизові виділення з піхви, незначний біль унизу живота, іноді на кровотечі.

При гострому перебігу ендометриту відзначаються підвищення (до 38-39 °С) температури тіла, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. У хворих виникає, поступово посилюючись, біль унизу живота, порушуються терміни менструації, спостерігаються слизово-гнійні чи кров'яністі виділення з каналу шийки матки. Матка збільшена, тістоподібної консистенції, болюча.

До гонококового ендометриту, як правило, приєднується послідовне ураження маткових труб, яєчників, навколоматкової клітковини.

Гонококовий сальпінгіт – частий прояв висхідної гонококової інфекції. Розрізняють такі види гонококового ураження труб матки: катаральний сальпінгіт, глибокий (гнійний) сальпінгіт, нодозний сальпінгіт, піосальпінкс, гідросальпінкс, аднекстумор.

При катаральному сальпінгіті уражається слизова оболонка труб матки (гіперемія, набряк слизової оболонки і посилена секреція); труба набрякла, рівномірно потовщена, пальпується при дослідженні. У її просвіті скупчується серозно-гнійна рідина, нерідко утворюються внутрішні спайки.

Глибокий (гнійний) сальпінгіт характеризується переходом запального інфільтрату на підсерозний і м'язовий шари труби, яка товщає, стінки її ущільнюються. При прогресуванні процесу складки труб набрякають, перешкоджаючи проходженню секрету, що при закритті лійки розтягує стінки труби, розвиваються гідросальпінкс чи піосальпінкс із гнійним вмістом. При цьому труба значно збільшується і набуває пухлиноподібної форми.

Звичайно гонококові сальпінгіти перебігають підгостро, в'яло, з незначними симптомами. Пацієнтки скаржаться на біль унизу живота, що підсилюється при фізичному напруженні, під час менструації, при утрудненій дефекації, гінекологічному обстеженні. Захворювання періодично загострюється внаслідок вживання алкоголю, після статевих зносин і ін. При цьому важко встановити, чим обумовлені рецидиви: повторним інфікуванням чи загостренням недолікованих вогнищ інфекції.

У ряді випадків гонококові сальпінгіти починаються гостро: з'являються переймоподібний біль унизу живота з іррадіацією в стегно, виділення з піхви, дизуричні явища, підвищується температура тіла (до 38-39 °С), відзначаються виражений лейкоцитоз і збільшення ШОЕ, порушується менструальний цикл.

Звичайно в таких випадках можна припустити, що в запальний гонококовий процес втягнуті яєчники. Гонококовий процес у яєчнику, як правило, поєднується з ураженням маткової труби.

При гонококовому сальпінгофориті хворі особливо часто скаржаться на ниючий біль унизу живота й в ділянці крижів, що підсилюється при напруженні черевної стінки, на кровотечі в міжменструальний період.

Гонококи, потрапляючи на поверхню яєчника, викликають патологічний запальний процес, при якому епітелій, що покриває яєчник, злущується. У результаті запалення, яке супроводжується злипанням маткової труби і яєчника, утворюються спайки. Крім уражень поверхні яєчника, що призводять до зрощування з навколишніми тканинами й органами, гонококовий процес може поширитися і на його внутрішні структури.

Можливе ураження й інших сусідніх органів, як у результаті каналікулярного поширення інфекції через абдомінальне устя маткових труб, так і послідовного ураження всіх шарів їхньої стінки з переходом процесу на очеревину.

Внаслідок гонококового сальпінгофориту може розвинутися непрохідність маткових труб, що призводить до безплідності жінок, позаматкової вагітності, обмеженого і навіть розлитого перитоніту.

Гонококовий пельвіоперитоніт. В даний час частіше спостерігається гонококовий пельвіоперитоніт і винятково рідко – дифузне запалення очеревини. Інфікування очеревини гонококами може бути обумовлене потраплянням гонококового ексудату з черевного отвору маткової труби, із розкритих піосальпінксу, піооваріуму чи тубооваріального абсцесу, а також проникненням їх з підсерозної основи маткової труби по лімфатичних судинах.

Клінічна картина початкової стадії захворювання звичайно розвивається на тлі симптомів, характерних для сальпінгіту, – раптового різучого болю внизу живота, напруження черевної стінки, позитивного симптому Щоткіна–Блюмберга, нудоти, блювання, підвищення температури тіла (до 38-40 °С), прискороного пульсу, вираженого лейкоцитозу, збільшеної ШОЕ. Нерідко відзначаються затримка випорожнень, метеоризм. При бімануальному дослідженні в прямокишковій порожнині визначається випіт, що випинає задне склепіння піхви і зміщує матку вперед і нагору. Над симфізом чітко визначається верхня межа випоту. Гнійний випіт може самостійно розкритися в сусідні органи (пряму кишку, сечовий міхур, піхву). Після цього стан хворої поліпшується, температура знижується, запальне вогнище поступово розсмоктується.

Наслідком гонококового пельвіоперитоніту можуть бути облітеруючі спайкові процеси і зрощення тазових органів, які порушують їхнє нормальне функціонування (зокрема, порушується овогенез і виникають умови, які перешкоджають заплідненню яйцеклітини, що веде до безплідності).

Дуже часто захворювання набуває хронічного характеру. Хронічний пельвіоперитоніт діагностується за наявності внутрішньочеревних спайок, що не доходять до стінок таза, порушенні менструального циклу, появі таких симптомів, як біль, здуття кишечника, запор, часткова непрохідність кишечника, масивні виділення з статевих органів, дизуричні явища, безплідність. Захворювання може бути тривалим, особливо при недостатньо раціональній терапії.

Важливе значення має запобігання поширенню інфекції на внутрішні відділи сечостатевої системи. Насамперед, необхідно забезпечити спокій ураженим орга-

нам. Хворі повинні утримуватися від рухів, пов'язаних зі струсом тіла, від фізичного перенапруження. У гострий період хвороби необхідний постільний режим. Як при гострій, так і при хронічній гонорейі заборонені статеві контакти. Під час лікування необхідно дотримуватися гігієнічного і дієтичного режиму, тому що зловживання спиртними напоями, гострою їжею сприяє поширенню висхідної гонококової інфекції, а недотримання елементарних правил гігієни може призвести до появи екстрагенітальної гонорейі.

Гонорея у вагітних

Хворі на гонорею жінки повинні бути особливо обережні в період вагітності, при менструації, після абортів і пологів. При проведенні різних маніпуляцій і видів лікування у вагітних потрібно бути дуже обережним, щоб уникнути поширення висхідної гонококової інфекції, особливо небезпечної в перші 4 міс. вагітності. Спринцювання, масаж сечівника, обстеження гінекологічними дзеркалами й інші процедури проводять через 10 днів після абортів і не раніше ніж через 4-6 тиж. після пологів.

З метою профілактики висхідного процесу в хворих з гострими свіжими формами гонорейі в передменструальний період чи у перші дні після менструації виключають грубе бімануальне дослідження, внутрішньом'язові і внутрішньоматкові втручання (зондування, упорскування, вискрібання й ін.). Лікування уражень сечівника, великих залоз присінка піхви, прямої кишки під час менструації припиняють.

Установлено, що в великій кількості жінок при наявності гонорейі може настати вагітність, і сама вагітність не перешкоджає зараженню гонореєю. Поряд з цим, гонококковая інфекція під час вагітності завжди становить небезпеку для матері, плода і немовляти.

За даними вітчизняних і закордонних авторів, показник виявлення гонорейі серед вагітних варіює від 0,5 до 7,5 %, а стосовно усіх хворих на гонорею вагітні складають 14,2-16,0 %.

За наявності гонорейі верхніх відділів сечостатевої системи і після перенесеного висхідного гонококового процесу відзначене найбільше число ускладнень під час вагітності, пологів і в післяпологовий період. Нерідко у вагітних, хворих на гонорею, бувають передчасні пологи, існує загроза невиношування, можуть бути самовільні викидні, кровотечі в післяпологовий період і інші ускладнення.

Як правило, гонорея у вагітних перебігає безсимптомно й встановити початок захворювання чи момент інфікування не вдається. Однак, незважаючи на відсутність скарг, у більшості хворих удається знайти достатньою мірою виражені запальні явища в сечівнику, шийці матки, прямій кишці й ін. Тільки 25-30 % вагітних скаржаться на виділення з піхви, дизуричні явища чи біль унизу живота. Ці прояви в більшості хворих швидко проходять і не є приводом для звертання до лікаря.

У період вагітності свіжа гонорея в більшості випадків перебігає як багатовогнищеве захворювання. Ізольоване ураження сечостатевих органів зустрічаєть-

ся рідко, в основному в хворих на хронічну гонорею чи при торпідному, стертому перебігу свіжого запального процесу. У 1/3 вагітних, хворих на гонорею, є різноманітні патологічні зміни в малих присінкових залозах. При цьому гонококи виділяються з великої залози присінка в 16-24 % хворих. Часто уражаються шийка матки і сечівник. Бактеріоскопічно і культурально уретрит, цервіцит діагностують у 54,8-70,2 % випадків. У 15,4-16 % хворих на гонорею в період вагітності виявляють вагініт, у 19-21 % – проктит.

У вагітних, хворих на гонорею, часто виявляється змішана інфекція – гонококова і хламідійна чи мікоплазмозна, грибова й ін. Хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоноз чи кандидоз зустрічаються часто, нерідко маскуючись під гонорею. Тому при обстеженні вагітних виділення із сечостатевого органу для лабораторного дослідження потрібно брати навіть за відсутності проявів гонореї.

На етіологічну роль гонореї при позаматковій вагітності вказують І. М. Грязнова і співавт. (1977), А. В. Частикова і співавт. (1983) і ін. За даними цих авторів, гонококова етіологія позаматкової вагітності встановлена в 6,9-18 % жінок. Виникнення трубної вагітності зв'язано із запальним процесом у маткових трубах, наявністю облітеруючих і стенозуючих змін у них. При цьому навіть незначні подібні ураження можуть призвести до розвитку ектопічної вагітності.

Штучне переривання вагітності в хворих на гонорею надзвичайно небезпечне через можливе інфікування матки, яєчників, маткових труб, появу ускладнень. Для профілактики останніх необхідно вагітну, яку готують до оперативного втручання (штучного аборт), ретельно обстежувати на наявність гонококової інфекції.

Гонорея і безплідність

Спостереження клініцистів показують, що основною причиною безплідності є запальні процеси внутрішніх статевих органів, серед яких великий відсоток складають гонококові.

Гонококова інфекція часто стає причиною безплідності як у жінок, так і в чоловіків. 30-50 % усіх безплідних шлюбів обумовлені перенесеною в минулому гонореєю.

Е. Н. Туранова й А. В. Частикова (1966), вивчаючи дітонароджувальну функцію жінок, які перенесли висхідну гонорею, виявили безплідність у 45,7-55,8 % випадків. У більшості з них (87,5 %) була діагностована вторинна безплідність, первинна – лише в 12,5 % обстежених. Автори не виявили певної залежності між стадією хвороби і виникненням безплідності. Після перенесення свіжої висхідної гонореї вагітність і безплідність були зареєстровані майже в однакового числа хворих, після хронічної – безплідність наступила в 57,7 % жінок. Безплідність, що розвинулася після свіжої гонореї, пояснюється облітерацією маткових труб, виникненням спайок. При цьому, якщо в жінок, що перенесли свіжу гонорею, генеративну функцію вважають порушеною з моменту встановлення діагнозу, то в хворих із хронічною формою хвороби безплідність нерідко виявляють задовго до виявлення гонореї. Облітерація маткових труб відзначається в 12,8 % жінок з гонококовим ураженням органів малого таза. У них у 7 разів частіше зустрічається-

ся позаматкова вагітність, ніж в осіб, що не хворіють на гонорею. У 80 % жінок, що страждають на безплідність, обумовлену гонореєю, відзначаються непрохідність маткових труб і перитонеальні зрощення. Найбільш часта причина безплідності в жінок – гонококовий сальпінгіт, що згодом призводить до облітерації маткових труб. Трубна безплідність може наступити при склеюванні запальних чи ерозованих ділянок слизової оболонки маткової труби або в результаті облітерації спайками її ампулярного кінця.

У розвитку безплідності в жінок велику роль відіграє гонококовий ендометрит, особливо хронічний. При хронічному ендометриті в хворих на гонорею настають зміни ендометрія, що порушують децидуальну функцію його слизової оболонки. При цьому вагітність може настати, але переривається в перші місяці. У зв'язку з тим, що при гонорейі слизова оболонка матки уражається ділянками, а не на всьому протязі, і на місцях збереженого ендометрія прикріплюється яйце, надалі вагітність переривається через неповноцінність ендометрія. Безплідність на ґрунті тільки гонококового ендометриту зустрічається рідко, тому що до неї, як правило, приєднується послідовне ураження маткових труб, яєчників, а іноді й навколоматкової клітковини. Внаслідок цього утворюються спайки, що зміщують матку і труби, “роз’єднують” маткову трубу і яєчник, порушуючи тим самим прохідність і функцію яйцепроводу. Таким чином, при гонококових ураженнях органів таза в жінок причиною безплідності можуть бути не тільки анатомічні, але і функціональні їх зміни. Порушується функція і рецепторний апарат матки, внаслідок чого ендометрій не відповідає нормальними циклічними змінами на гормональні імпульси.

При спайкових і інших запальних процесах значно зменшується кількість клітин миготливого епітелію яйцепроводу й у результаті порушується механізм транспорту яйцеклітини. Вони також обумовлюють ановуляторні цикли, які, як відомо, можуть служити причиною безплідності і зустрічаються в 4,7-25 % стерильних жінок.

Внаслідок гонококового ураження фолікулів яєчників порушується продукування гормонів, що, у свою чергу, відображається на функції маткових труб. Гіпофолікулінемія викликає зниження збудливості труби, послаблює її перистальтику і негативно впливає на механізми сприйняття яйця. Збільшення кількості фолікулярного гормону, навпаки, призводять до посиленої перистальтики і спазматичних скорочень маткової труби, що може викликати затримку в ній яйцеклітини.

Безплідність у жінок у результаті гонококової інфекції не можна розглядати ізольовано від безплідності в чоловіків, тому що остання є дуже частим фактором безплідних шлюбів.

Гонорея в дітей

У даний час захворюваність дітей на гонорею не виявляє тенденції до росту. Однак висока захворюваність дорослого населення неминуче спричиняє і небезпеку збільшення кількості хворих на гонорею дітей.

Як дівчатка, так і хлопчики хворіють на гонорею в будь-якому віці: від періоду новонародженості до 13-14 років, але найбільш часто – від 3 до 9 років.

Це, очевидно, пояснюється, з одного боку, особливістю будови слизової оболонки дитячих статевих органів у даному віці, а з іншого боку – тим, що починаючи приблизно з 3-літнього віку в сечостатевих органах дітей створюються сприятливі умови для життєдіяльності гонококів.

Епідеміологія, діагностика, клінічний перебіг і лікування гонореї в дітей мають свою специфіку, обумовлену анатомічними і фізіологічними особливостями їх статевих органів. Зокрема, у хлопчиків довга крайня плоть статевого члена стає причиною появи фізіологічного фімозу внаслідок злипання між внутрішнім листком крайньої плоти і зовнішньою поверхнею головки статевого члена. Це відбувається тому, що епітеліальні клітини крайньої плоти і головки статевого члена не зроговівають, однак до 8-10-ти років можливе оголення всієї головки. Органи калитки (яєчка, придатки, сім'яний канатик), сім'яні пухирці, передміхурова залоза в дітей не функціонують і лише на початку другого десятиліття життя починають активно розвиватися, а функціонувати – з настанням статевої зрілості.

У хлопчиків у слизовій оболонці сечівника відсутні добре розвинуті складки, поперечні складочки, а отвори залоз каналу вузькі. У зв'язку з цим гонококи у разі попадання їх у сечівник не можуть безперешкодно розмножуватися і проникати в суміжні органи. Цим пояснюється менша тривалість гонорейного уретриту в хлопчиків і рідкі випадки ускладнень (епідідиміт, орхіт і т.д.).

У дівчаток зовнішні статеві органи легкодоступні для інфекції. Великі статеві губи малорозвинуті, плоскі, у зв'язку з чим клітор і малі статеві губи нерідко залишаються зовні не захищеними (закриваються великими статевими губами вже в більш пізньому віці). У статевої ділянці значно більше, ніж у дорослих, малих присінкових залозок, у яких можуть скупчуватися гонококи. Статева щілина напіввідкрита. Невелика відстань між піхвою, сечівником і прямою кишкою полегшує поширення гонококової інфекції.

У дитячому віці піхва вистелена ніжним і тонким неороговіваючим перехідним епітелієм, тому гонококи легко проникають через нього, утворюючи дифузні запальні ураження слизової оболонки.

Дитяча піхва являє собою глибоку, тонку трубку з великою кількістю складок і ніш. Піхвова флора бідна, представлена переважно коками, секрет піхви звичайно має лужну реакцію (рН 7-8). Усе це сприяє розвитку гонококової інфекції.

Великі залози присінки не функціонують, вивідні протоки їх вузькі, тому легше закупорюються залозистим секретом, унаслідок чого проникнення гонококів безпосередньо в залози і їх наступне інфікування утруднюється.

Матка недорозвинена, порівняно бідна на кровоносні судини, залозистий апарат її тіла до 5-7-літнього віку знаходиться в рудиментарному стані. Слизова оболонка каналу шийки матки розвинута, залози шийки матки численні і можуть легко стати вогнищами гонококової інфекції. Отвір матки в дівчаток має вигляд зяючої чи закритої щілини, широкий, відсутній сформований закритий внутрішній зів, що полегшує висхідне поширення інфекції з каналу шийки матки.

Однак, незважаючи на анатомічні особливості статевого апарату, що сприяють зараженню дівчаток гонореєю, відсутність у них ряду провокуючих факторів

(менструації, статеві акти, вагітність, післяпологовий період і т.п.) визначає своєрідність перебігу цього захворювання.

Як правило, на гонорею частіше хворіють дівчатка, інфіковані побутовим шляхом.

Причини зараження дітей гонореєю найрізноманітніші. У новонароджених воно відбувається під час проходження дитини через інфіковані статеві шляхи, а також внутрішньоутробно через навколоплідні води. Відомі випадки внутрішньо-лікарняного інфікування в пологових відділеннях через предмети догляду. Зараження може відбутися і від хворої на гонорею матері при догляді за немовлям.

Діти старшого віку звичайно заражаються гонореєю від дорослих, якщо вони сплять з ними в одному ліжку, користуються одним туалетом, купаються в загальній ванні й ін. Велику роль грає скупченість дітей у школах, літніх таборах відпочинку і т.п. Зараження гонореєю дівчаток у дитячих колективах певного вікового контингенту зв'язано також із загальним користуванням нічними горщиками, рушниками при догляді за статевими органами. Іноді джерелом інфікування гонореєю в дитячих дошкільних установах є обслуговуючий персонал. Певне значення в захворюванні дітей на гонорею мають ігри з статевими органами один одного, а також онанізм. Винятково рідкісні випадки зараження дітей дорослими через статеві контакти.

Гонорея в хлопчиків. Зараження хлопчиків відбувається головним чином статевим шляхом, а позастатевим, як правило, тільки дуже маленьких.

Клінічно гонококова інфекція в хлопчиків спочатку проявляється баланопоститом. Це зв'язано з відносно довшою, порівняно з дорослими, крайньою плоттю, у якій накопичується гній, що подразнює нижній епітеліальний покрив в ділянці головки статевого члена і крайньої плоті, у результаті чого виникає запальний фімоз. Шкіра крайньої плоті набрякає, стає гіперемійованою. Набряк крайньої плоті буває настільки значним, що стає перешкодою для виділення сечі. Сечовипускання дуже болуче, через що хлопчики намагаються здійснювати акт сечовипускання якнайрідше. Із залоз крайньої плоті виділяється велика кількість гною, що містить гонококи.

При підгострому перебігу гонореї запальний процес не поширюється на шкіру головки статевого члена і крайню плотть. Характерні незначна гіперемія, набряк зовнішнього отвору сечівника і слизово-гнійні виділення з нього в невеликій кількості. Зустрічається торпідний і хронічний перебіг гонорейних уретритів, що клінічно майже не виявляються. У таких випадках гонорею в хлопчиків виявляють, як правило, у процесі обстеження.

Звичайно протягом декількох днів при інтенсивному лікуванні гострі явища стихають, і надалі хвороба перебігає без ускладнень. Однак у деяких випадках спостерігаються двосторонній епидидиміт, абсцедуючий орхіт. На простатит і везикуліт хлопчики раннього віку не хворіють, тому що передміхурова залоза і сім'яні пухирці до періоду статевого дозрівання розвинуті слабо. У більш пізньому віці простатит, везикуліт також зустрічаються вкрай рідко. До дуже рідкісних ускладнень гонореї відносяться ураження очей, суглобів.

Гонорея в дівчаток. Згідно з сучасними даними, гонококова інфекція в дівчаток, окрім ділянки зовнішніх статевих органів і піхви, поширюється на сечівник, пряму кишку, матку, що, як і при гонореї в дорослих, може призвести до важкого загального захворювання.

У дівчаток частіше спостерігається свіжа гонорея. Хронічний перебіг відзначають порівняно рідко. Свіжа гонорея в більшості хворих перебігає гостро, з бурхливими проявами запального процесу – різким набряком і гіперемією слизової оболонки статевої ділянки, значними слизово-гнійними виділеннями зі статевої щілини. Відзначаються гіперемія і набряк зовнішнього отвору сечівника і слизово-гнійні виділення з нього. Сечовипускання часті і болючі. У деяких випадках виділення з піхви призводять до склеювання статевих губ і подразнення в ділянці статевих органів і внутрішньої поверхні стегон, викликають сверблячку і печіння, особливо під час ходьби. Тому хворі діти прагнуть полежати, пригнічені, не хочуть гратися. У деяких випадках на кілька днів (як правило, до початку відповідного лікування) у них підвищується температура тіла.

При підгострому перебігу гонококового процесу в дітей явища запалення в статевої ділянці менш інтенсивні: гіперемія виражена слабо і має осередковий характер, слизово-гнійні виділення із сечівника, піхви дуже бідні, дерматиту немає. При вагіноскопії на стінках піхви видні чітко обмежені ділянки гіперемії й інфільтрації, у піхвових складках виявляють незначну кількість слизово-гнійних виділень, слабовиражену набряклість, гіперемію шийки матки, іноді ерозії навколо отвору матки і слизово-гнійні виділення з каналу шийки матки.

З часом клінічна картина гонореї в дівчаток поступово змінювалася. Частіше спостерігаються підгострі (21,3 %) і торпідні, стерті (10,6 %) форми. Можливий і безсимптомний перебіг свіжої гонореї. Хворих виявляють, як правило, при вивченні побутових контактів з родичами. За допомогою вагіноскопії при безсимптомному перебігу в хворих удається знайти гіперемію слизової оболонки піхви й у незначній кількості слизово-гнійні виділення в задній частині склепіння піхви.

Хронічна гонорея в дівчаток при тривалості захворювання понад 2 міс. звичайно виявляється в період загострення торпідного за характером і вчасно не діагностованого захворювання. При вагіноскопії в таких випадках установлюють, що 2/3 слизової оболонки передньої частини піхви не змінені, але 1/3 її, особливо в задній частині склепіння, гіперемійована, зерниста. При тривалому гонококовому процесі звичайно уражається канал шийки матки, у якому містяться слизово-гнійні виділення. Нерідко спостерігається ерозія шийки матки. Залучення в запальний процес каналу шийки матки дуже характерне для гонококового процесу. Дані анамнезу хворих на хронічну гонорею свідчать про в'ялий перебіг запального процесу з моменту зараження. Короткочасна поява в дівчаток помірних чи незначних виділень з статевих органів на початку захворювання звичайно не привертає уваги батьків, і гонорея переходить у хронічну стадію.

Гонорея в дівчаток, як і в жінок, являє собою багатоголишеве захворювання: у 100 % хворих уражаються внутрішні статеві органи, у 85 % – сечівник, у 50-82 % –

пряма кишка, у 2-4 % – великі залози присінка. У хворих на гонорею дівчаток у 50-75 % випадків уражається шийка матки, значно рідше – матка.

В даний час гонококові ураження очей, носа, рота, гортані, плеври і суглобів зустрічаються у виняткових випадках.

При гострому вульвовагініті шкіра великих і малих статевих губ, а також слизова оболонка присінка піхви набряклі, гіперемійовані, покриті слизово-гнійними виділеннями, що вільно витікають з отвору піхви, клітор і дівоча перетинка набряклі. При в'язлому і хронічному перебігу гонореї на слизовій оболонці присінка піхви виникає осередкова гіперемія, в ділянці присінка піхви в ряді випадків виявляються гострокінцеві кондиломи.

При ураженні сечівника зовнішній отвір його набряклий, гіперемійований, іноді спостерігається запалення парауретральних проток, що нерідко є причиною рецидивів захворювання. Разом із сечівником у ряді випадків у запальний процес утягується і сечовий міхур, хворі скаржаться на біль унизу живота, болючі і часті сечовипускання.

Інфікування великих залоз присінка звичайно однобічне і супроводжується незначним запаленням, дуже рідко утворюються абсцеси залози.

При свіжій гострій гонореї слизова оболонка піхвової частини шийки матки гіперемійована, набрякла, при підгострій і торпідній формах ці симптоми виражені слабше. При ендocerвіцитах з каналу шийки матки з'являються слизово-гнійні виділення, звичайно в незначній кількості, іноді вони бувають масивними. Поряд з ендocerвіцитами навколо отвору матки часто виявляються ерозії округлої і неправильної форми, з нерівними краями, яскраво-червоного кольору. Як правило, ураження шийки матки залишається зі змінами в ділянці слизової оболонки піхви, особливо в склепіннях.

Незважаючи на те, що ураження тіла матки і маткових труб зустрічається рідко, можливий перехід гонококового процесу на матку і вище, унаслідок чого іноді розвивається перитоніт з тяжкими наслідками. Виникненню висхідної гонореї в дівчаток можуть сприяти порушення гігієнічних правил, нераціональне лікування, що супроводжують захворювання. Значно частіше висхідна гонорея відзначається при хронічному перебігу захворювання. В останні роки почастишали випадки дитячого сальпінгіту, гонококових перитонітів у дівчаток і молодих дівчат, а також неясних форм апендициту, що призводять до розвитку місцевого гонококового перитоніту. Лікування гонококового перитоніту в дівчаток залежить від загального стану організму і вірулентності гонококів. Звичайно гонококовий перитоніт перебігає хронічно й обмежується малим тазом. Однак описані його блискавичні форми (J. Doyle, 1974).

Висхідна гонорея спостерігається в 4,05 % хворих з торпідним перебігом гонококового процесу. При цьому відзначаються субфебрильна температура, нездування і нерізко виражений біль у животі, дизуричні розлади. Разом з тим, у ряді випадків буває гострий перебіг захворювання з ознобом, високою температурою (38-39 °C) тіла, блюванням, різким болем у животі, перитонеальними явищами. У дівчаток може мати місце персистенція гонококової інфекції, що характеризується болючістю матки і тазової очеревини.

Часті випадки гонококових уражень прямої кишки обумовлені тим, що виділення з піхви, які містять гонококи, легко затікають на слизову оболонку прямої кишки. Клінічно гонококовий проктит перебігає асимптомно, іноді діти скаржаться на печіння, сверблячку в задньому проході. У випорожненнях можна знайти домішки гною чи слизу. При ректоскопічному дослідженні відзначають гіперемію, набряк, кровоточивість слизової оболонки прямої кишки, скупчення гною між складками у вигляді пластів, жмутів чи смуг плівок, подібних до дифтерійних. Ректальна гонорея важко піддається лікуванню, часто рецидивує, тому при найменшій підозрі на гонорейне ураження прямої кишки в дітей їх повинен обстежувати лікар-венеролог.

При гонококовому ураженні очей спочатку спостерігаються почервоніння, набряклість, склеювання повік. З-під їхніх країв чи внутрішнього кута ока витікає гній, кон'юнктива ока стає гіперемійованою, набухає. Якщо вчасно не почати відповідне лікування, можливе звиразкування рогівки аж до її перфорації, що може призвести згодом до повної сліпоти.

Якщо під час пологів обличчя дитини стикається з інфікованою слизовою оболонкою шляхів матері, можливо також зараження слизової оболонки носа і рота. У дітей через кілька днів після народження з'являються слизово-гнійні виділення з носа; у роті, на поверхні губ, язика, ясен і піднебіння – ерозії. У виділенні з носа і з виразкових поверхонь рота виявляють значну кількість гонококів. Нерідко гонококові ураження носа і рота поєднуються з гонококовим ураженням очей, середнього вуха, гортані, трахеї, плеври чи суглобів.

Гонорея в дітей діагностується на підставі даних анамнезу, клінічної картини захворювання, лабораторного обстеження хворих і осіб, що знаходилися з ними в контакт. Остаточний діагноз встановлюється тільки на підставі виявлення типових гонококів у виділеннях з вогнищ ураження.

Диференціальну діагностику проводять з урахуванням уражень сечостатевих органів негонококового походження. Насамперед, потрібно мати на увазі, що в дівчаток можуть розвиватися вульвовагініти, викликані хламідіями, трихомонадами, стафілококами, ентерококами, протеями, провиденціями, клібсієлами, ешеріями, дріжджоподібними грибами й іншими мікроорганізмами. За клінічним перебігом ці захворювання нагадують гонорею, але при негонококових запальних процесах у сечостатевих органах рідко уражається сечівник, і, як правило, у патологічний процес не втягується пряма кишка.

До інфекційних вагінітів, що спочатку нагадують гонококовий процес, відносяться і дифтерійні ураження піхви. Для них характерний набряк, синюшне забарвлення зовнішніх статевих органів, серозно-білі нальоти, що важко знімаються, іноді болюча виразка в статевій ділянці. Загальний стан у таких дітей може бути порівняно задовільним, тому вони небезпечні як джерело поширення дифтерійної інфекції. До цієї групи захворювань варто віднести вагініти при глистних інвазіях, коли гострики проникають у піхву, інфікують її і викликають дифузне запалення слизової оболонки.

При встановленні діагнозу варто враховувати, що в дівчаток, особливо з ознаками залізодефіцитної анемії, під час статевого дозрівання бувають інтертригі-

нозні запалення, подразнення шкіри статевих органів і виділення з піхви масивного серозного секрету, що містить різні сапрофітні мікроорганізми.

На відміну від гонококових вульвовагінітів, коли в запальний процес насамперед утягуються слизові оболонки, при захворюваннях шкіри, таких, як герпес простий, еритема, ексудативно-катаральний діатез і ін., везикуло-ерозивні висипання локалізуються тільки на шкірі статевих органів, а слизові оболонки в патологічний процес, як правило, не втягуються.

Гонорею в дітей варто відрізнити також від неспецифічних вагінітів, обумовлених порушенням обміну речовин (ексудативний чи сечокислий діатез, ендогенне ожиріння і т.п.).

За клінічним перебігом вагініти, що розвинулися в результаті зовнішніх подразників (термічних, хімічних, механічних), нагадують гонококові. Найбільш часто вони зв'язані з мастурбаціями і впливом сторонніх тіл. За допомогою вагіноскопії можна знайти в піхві стороннє тіло, що сталося причиною запальних процесів, які на перший погляд нагадують гонококовий вагініт.

Своєчасне й ефективне лікування зазвичай призводить до ліквідації гонококової інфекції. Однак у даний час у ряді випадків необхідне тривале і наполегливе лікування. Ліквідація гонококового процесу, який важко піддається лікуванню, залежить від стану захисних сил організму, його опірності інфекції, появи штамів гонококів з вираженою стійкістю до антибіотиків, а також наявності змішаних інфекцій (гонококових і хламідійних, трихомонадних і ін.) у сечостатевих органах. У деяких хворих після зникнення гонококів тривалий час відзначаються запальні постгонорейні процеси, перебіг яких може підтримуватися різними мікроорганізмами – стафілококами, ентерококами, кишковими паличками, хламідіями, мікоплазмами, дріжджоподібними грибами, а також трихомонадами, глистою інвазією, супровідними вогнищами фокальної інфекції, ексудативним діатезом.

Екстрагенітальні і дисеміновані форми гонорей

Крім безпосереднього ураження органів і тканин у зоні первинного існування, гонококи викликають запальні процеси й іншої локалізації. Відбувається це у разі проникнення інфекції в кров і органи, розташовані далеко від основного вогнища.

За даними літератури і наших спостережень, екстрагенітальні і дисеміновані форми гонорей не настільки рідкісні, як було прийнято вважати раніше. Наприклад, гонококова інфекція прямої кишки реєструється в 35-40 % жінок, 20-25 % чоловіків-гомосексуалістів, 23-28 % вагітних і в 50 % хворих на гонорею дівчаток. Гонорею мигдаликів, глотки і слизової оболонки порожнини рота все частіше стали описувати закордонні вчені. Ураження гонореею порожнини рота і глотки спостерігається в 7 % чоловіків і 12,5 % жінок з гонореею сечостатевої системи, у 18-22 % осіб, що систематично підтримують орально-генітальні контакти.

Частота екстрагенітальних ускладнень гонорей залежить від стадії захворювання, у якій хворі звертаються за медичною допомогою, ефективності проведеного лікування. Вони мають епідеміологічні і клінічні особливості, важко діагно-

стуються, є резервуаром гонококової інфекції і джерелом поширення гонореї, причиною рецидивів і ускладнень.

Запальні зміни в органах і тканинах, що з'явилися внаслідок переносу гонококової інфекції кров'ю (метастазування), можуть бути найрізноманітнішими за локалізацією (гонококовий артрит, ендокардит, перикардит, міозит, гонококове ураження судин, нервової системи, шкіри і т.п.), ступенем вираженості і клінічного прояву хвороби.

До екстрагенітальних форм відносять гонорею прямої кишки, сечового міхура, сечоводів, ниркових мисок, нирок, порожнини рота і носа, глотки, гортані, вуха й ока.

Гонорея прямої кишки. Гонококи можуть бути занесені при coitus per rectum, попаданні гною після прориву гонококових абсцесів, розташованих поруч із прямою кишкою (передміхурової залози, сім'яних пухирців, залози цибулини сечівника), а також з великих залоз присінка піхви. Пряма кишка інфікується також виділеннями зі статевих органів хворих на гонорею, коли гонококи потрапляють у садна і тріщини заднього проходу, наприклад при геморої. В даний час гонококовий проктит спостерігається частіше в чоловіків-гомосексуалістів, а також у жінок і дівчаток, що страждають від гонококової інфекції сечостатевої системи. Ізольоване гонококове ураження прямої кишки зустрічається відносно рідко.

Гонококовий проктит, як правило, перебігає приховано, безсимптомно. У ряді випадків в ділянці заднього проходу відзначається гіперемія, іноді складки зовнішнього сфінктера заднього проходу набряклі, між ними є тріщини з гнійним нальотом, з'являються гострокінцеві кондиломи. Хворі скаржаться на сверблячку в задньому проході, іноді болючість під час акту дефекації і поза ним, слизово-гнійні виділення із заднього проходу. Захворювання нерідко перебігає тривало, рецидивує; діагностика його при поверхневому огляді тільки в ділянці заднього проходу неможлива. При бімануальному дослідженні чи огляді заднього проходу і прямої кишки через ректальне дзеркало виявляють запальні зміни поперечних складок прямої кишки, іноді ерозії з гнійним нальотом. Гонококовий процес у прямій кишці може закінчитися утворенням абсцесу, що розкривається назовні, у піхву, сечовий міхур з наступною появою нориць.

Лікування. Хворим із гонококовим проктитом призначають бензилпеніцилін, інші антибіотики чи сульфаніламідні препарати; при змішаній гонококовій і хламідійній інфекції показані антибіотики широкого спектра дії (тетрациклін, еритроміцин). Одночасно в ампулу прямої кишки через катетер чи за допомогою гумової груші через день вводять розчин наступного складу: 50 мл 0,5 % розчину коларголу, 50 мл відвару кори дуба чи ромашки, 50 мл олії насіння шипшини, 1 000 000 ОД поліміксину М. Застосовують також мікроклізми з 3 % розчином протарголу, таніну, 0,5-1 % розчином алюмінієво-калієвих галунів, слабкими розчинами калію перманганату (1:20000-1:5000). При наявності тріщин рекомендують теплі сидячі ванни, припікання уражених ділянок 2 % розчином нітрату срібла й ін.

Гонококовий стоматит. Найбільш частою причиною виникнення гонококового стоматиту в жінок є coitus per os із хворим на гонорею чоловіком. Орогені-

тальні контакти значно поширеніші, ніж припускають. Однак гонорея порожнини рота діагностується рідко і з великими труднощами. Клінічні прояви гонококового стоматиту не відрізняються від таких при запаленні слизової оболонки порожнини рота іншої етіології. Інкубаційний період дуже короткий. Звичайно перші ознаки захворювання з'являються через 2 дні після зараження. Спочатку хворі скаржаться на сухість у роті, печіння губ, рота і язика, надалі – на посилене виділення слини, що містить слизово-гнійні домішки, іноді на неприємний запах з рота. Слизова оболонка порожнини рота набрякла, гіперемійована, болюча. Частіше ураження локалізується на слизовій оболонці губ, рота, ясен, язика, глотки. Нерідко в процес втягуються м'яке піднебіння, піднебінний язичок і мигдалики.

Гонококові ураження порожнини рота, глотки, гортані виникають у результаті орогенітальних контактів і звичайно поєднуються з гонореєю сечостатевої системи. Однак у 1-1,5 % хворих гонококові тонзиліт і фарингіт виявляються ізольовано. Вони можуть бути наслідком гонококової септицемії, частіше спостерігаються в жінок, перебігають, як правило, асимптомно і діагностуються тільки за допомогою бактеріологічних методів дослідження.

При гонококових тонзиліті та фарингіті можливий незначний біль в ділянці зіву, помірна гіперемія слизової оболонки мигдаликів і гортанної частини порожнини глотки, гортані.

Лікування гонококового ураження порожнини рота не відрізняється від терапії стоматитів іншої етіології. Гонококовий процес у ротовій порожнині перебігає поверхнево, при цьому рубці не утворюються. У результаті лікування хворі повністю видужують.

При гонококовому ураженні глотки, гортані часто спостерігається резистентність збудника до проведеного лікування, що необхідно враховувати при виборі методів терапії. Рекомендується збільшувати дози антибіотиків. Призначають також засоби, що підвищують концентрацію антибіотиків у крові, сприяють епітелізації і регенерації тканин. Місцево застосовують розчин Люголя чи 1 % розчин протарголу, полоскання порожнини рота, глотки слабкими дезінфікувальними розчинами.

Гонококові ураження очей у дорослих можуть бути результатом гонококового сепсису чи, найчастіше, прямого перенесення інфекції руками, забрудненими виділеннями із сечостатевих органів. При запаленні кон'юнктиви з'являються гнійні виділення з кон'юнктивального мішка. Процес іноді переходить на рогівку, викликаючи виразки, часткове і навіть повне її руйнування. У таких випадках призначають антибіотики всередину і місцево. Необхідна консультація офтальмолога. З метою профілактики бленореї хворим на гонорею рекомендують строго дотримуватись правил гігієни.

Гонококовий цистит – відносно рідкісне ускладнення гонореї. У чоловіків виникає звичайно внаслідок переходу запального процесу з передміхурової частини сечівника в сечовий міхур. У жінок у зв'язку з анатомічними особливостями сечівника запалення сечового міхура може виникнути іноді на самому початку захворювання. Як правило, уражається шийка сечового міхура, іноді в процес

утягується сечоміхуровий трикутник. Частіше гонококовий цистит поєднується з хламідійною, мікоплазмозною, трихомонадною інфекцією чи ураженням іншими мікроорганізмами. Клінічні прояви захворювання такі ж, як і при циститі іншої етіології: часте болюче сечовипускання, гній у сечі, термінальна гематурія.

При звуженні сечівника, хронічному ураженні передміхурової залози, сім'яних пухирців, матки, маткових труб, яєчників запалення шийки сечового міхура може затягуватися і призводити до загострення захворювання.

У гострий період хворим необхідний постільний режим. Призначають молочно-рослинну їжу, багато пиття, грілку на лобкову ділянку і промежину, сидячі чи загальні теплі ванни. За показаннями застосовують платифіліну гідротартрат, папаверину гідрохлорид, анальгін, свічки з екстрактом беладони 2-3 рази в день. При хронічному циститі проводять і місцеве лікування: інсталяції і промивання сечового міхура слабкими дезинфікувальними розчинами (фурациліну, калію перманганату, кислоти борної й ін.).

Використовують антибіотики широкого спектра дії (тетрациклін, олететрин, еритроміцин, ампіцилін, гентаміцин), нітрофурані (фурадонін, фуразолідон), а також нівіграмон, 5-НОК і ін. При кислій реакції сечі призначають гексаметилентетрамін, при лужній – фенілсаліцилат. При циститі гонорейно-трихомонадної етіології одночасно з антибіотиками застосовують трихопол чи фасижин.

Лікування уретриту, простатиту, аднекситу проводять після зникнення гострих проявів циститу.

Гонококове ураження нирок і ниркових мисок. Дуже рідко гонококова інфекція поширюється на нирки і ниркові миски. Набагато частіше збудником висхідної інфекції сечових шляхів бувають супутні гонококи (хламідії, мікоплазми, трихомонади й ін.). В одних випадках запальний процес обмежується слизовою оболонкою ниркових мисок (пієліт), в інших – поширюється на нирки (пієлонефрит). Гонококова інфекція проникає в нирку, як правило, висхідним урогенітальним шляхом, рідко – гематогенним чи лімфогенним. Хворим призначають постільний режим, антибіотики чи сульфаніламідні препарати. Антибіотики доцільно поєднати з нітрофуранами (фурадонін, фуразолідон), нівіграмоном чи 5-НОК. Рекомендують багато пиття (2-3 л чаю, настою шипшини чи мінеральної води на добу), молочно-рослинну їжу, при ацидозі – натрію гідрокарбонат (1-2 г 2 рази в день), натрію нітрат і натрію лактат. Необхідно стежити за функціонуванням нирок.

При гіпокальціємії призначають кальцію хлорид (5 % розчин по 1 столовій ложці 3 рази на день), кальцію глюконат (по 1 чайній ложці 3 рази на день), ціанокобаламін (по 1-2 драже на день).

За даними літератури і наших спостережень, у 1-3 % хворих на гонорею розвивається дисемінована (метастатична) гонококова інфекція, у 65-70 % випадків обумовлена гематогенними метастазами її в окремих органах, куди вона занесена з первинних вогнищ ураження – сечівника, шийки матки, піхви, прямої кишки, гортані й ін. При цьому гонококи не розмножуються в крові, не порушують загальний стан хворих і не викликають уражень, зв'язаних з гонококовою септикопіємією. Однак дисеміновані форми гонореї можуть з'являтися в результаті гене-

ралізації гонококової інфекції з вторинних (кров, синовіальна рідина, ураження шкіри й ін.) і первинних вогнищ ураження.

Генералізація гонококової інфекції можлива при будь-якій формі захворювання. Дисемінація патологічного процесу частіше відзначається при малосимптомній і хронічній формах, наявності “закритих” вогнищ хвороби у разі ураження передміхурової залози, сім’яних пухирців, матки, глотки, у хворих, які тривало лікувалися. Порівняно рідкісне поширення гонококів з первинних вогнищ ураження відбувається при гострій свіжій гонорейі.

Поширенню гонококової інфекції в організмі сприяють різні патологічні процеси (системний червоний вовчак, злоякісні пухлини, ревматизм і ін.), а також деякі фізіологічні стани (вагітність, післяпологовий період, менструація, ранній дитячий вік), що знижують природну опірність організму хворих. Певне значення мають і біологічні властивості деяких штамів гонококів, зокрема їхня чутливість до антибіотиків і аукотрофність.

Дисемінована гонорея виявляється запаленням суглобів, ураженням шкіри, печінки, нирок, серця, м’язів і нервової системи. Нерідко хворі скаржаться на підвищення температури тіла (до 40 °С), озноб, слабкість, біль у м’язах і ін.

Гонококовий артрит – найбільш часта форма дисемінованої гонорейі. Захворювання починається гостро – із запалення тканин навколо суглобів. Відзначаються минуще, мігруюче, множинне їх припухання і гіперемія. Іноді уражається один суглоб, але частіше патологічний процес локалізується в двох і більше. Такі зміни супроводжуються підвищенням температури тіла (хоча і не у всіх випадках) і погіршенням загального стану хворого.

Якщо гонококи проникають у порожнину суглобів, розвивається серозно-гнійний чи гнійний артрит, що супроводжується помірною чи вираженою лихоманкою. Іноді гонококовий артрит перебігає без підвищення температури тіла. Хворі скаржаться на біль у суглобах, що підсилюється при русі. У крові виявляють помірний чи виражений лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Частіше уражаються великі суглоби нижніх кінцівок. Рідше спостерігаються одиничні артрити різної локалізації (колінні, міжфалангові, променезап’ясткові, щелепні й ін.).

Гонококове запалення суглобів при відсутності раціонального лікування призводить до розвитку деструкції суглобових поверхонь з наступним утворенням анкілозу, періартрикулярної флегмони чи остеомієліту, особливо при супровідних системних захворюваннях і ін. Такі порушення можна виявити вже в ранній стадії (через 10-15 днів після початку) захворювання.

Терапія гонококових артритів викликає певні труднощі. Антибіотики в звичайних дозах не завжди ефективні. Тому таким хворим збільшують їх добові і курсові дози, у комплексі з антибактеріальними препаратами призначають етамід, ацемін. Методи лікування вибирають індивідуально, з урахуванням особливостей патогенезу.

У гострий період захворювання призначають аутогемотерапію, потім гоноковакцину, пірогенал, продигіозан, метилурацил, калію оротат чи левамизол і ін. Місцево застосовують теплові процедури (зігрівальні компреси, теплі ванночки

й ін.). Після зникнення гострих явищ щодня проводять фонофорез чи діатермію уражених суглобів. При наявності великого випоту виконують пункцію суглоба і відсмоктують вміст. Потім промивають розчином етакридину лактату (1:1000) і вводять у його порожнину антибіотики. Поряд з цим, проводять місцеве лікування уретриту і його ускладнень. При загальному тяжкому стані хворих вдаються до дезінтоксикаційної і гіпосенсибілізуючої терапії. Для усунення запального процесу в суглобах призначають реопірин, індометацин, диклофенак натрію, напроксен, хінгамін чи гідроксихлорохін, а у важких випадках – преднізолон, пресоцил. Щоб уникнути розвитку анкілозу в ранній термін варто виконувати обережні пасивні рухи ураженого суглоба.

При хронічному гонококовому артриті потрібно більш активно застосовувати фізіотерапевтичні і теплові процедури, бальнеотерапію в поєднанні з масажем і лікувальною гімнастикою.

Гонококовий сепсис спостерігається дуже рідко. Клінічна картина, як і при інших формах септичних уражень, різноманітна. Украй рідко розвивається септицемія з утворенням гнійно-метастатичних вогнищ, що відрізняється важким перебігом. Прогноз у таких випадках дуже несприятливий; можуть розвинути ендокардит, іноді менінгіт, згодом – міокардит, перикардит, ураження нирок і печінки. У хворих з гонококовою септицемією іноді виникають артрити і відзначаються зміни шкіри, спостерігається виражена інтоксикація організму, що супроводжується загальною слабкістю, втратою апетиту, апатією, порушенням сну, зниженням маси тіла.

Гонококовий ендокардит – серйозне ускладнення гонореї. Можливий блискавичний перебіг ендокардиту з летальним результатом. Звичайно, для встановлення діагнозу необхідно багаторазове бактеріологічне дослідження крові з метою виявлення гонококів.

До дуже рідкісних тяжких ускладнень гонококового сепсису відноситься менінгіт. Його симптоматика така ж, як і гнійних менінгітів, викликаних іншими мікроорганізмами. Гонококова етіологія захворювання підтверджується виділенням гонококів із крові, спинномозкової рідини і їхньою ідентифікацією на підставі біохімічних реакцій, зокрема здатності викликати ферментацію вуглеводів.

Частіше гонококова септицемія перебігає більш доброякісно, супроводжується інтермітуючою лихоманкою, ознобом, підвищенням температури тіла (до 40 °С), чи артралгією, артритами і шкірними висипаннями. При цьому загальний стан хворих майже не порушується. Як правило, уражаються суглоби.

Гонококові ураження шкіри можуть виникати на будь-якій ділянці, але частіше на периферичних частинах кінцівок і поблизу уражених суглобів. На шкірі з'являються різні висипання (еритематозні плями, папули, пухирці), але нерідко зустрічаються нечисленні геморагічно-пустульозні елементи. Бувають і дисеміновані висипання. Усі вони проходять різні стадії розвитку протягом 4-5 днів. Після зникнення висипань іноді відзначається нестійка пігментація.

Гонококи з вмісту пустул дають ріст при посіві на штучні живильні середовища лише в 10-25 % випадків, тому що в шкірі вони звичайно швидко гинуть. Час-

тіше в ділянках ураження шкіри їх виявляють за допомогою прямого імунофлюоресцентного фарбування, здатного виявити специфічне світіння й у загиблих мікроорганізмів. Ураження шкіри патогномонічні для гонококової септицемії і допомагають встановити попередній діагноз цього захворювання. Висипання при гонококовому сепсисі нечисленні і не викликають суб'єктивних відчуттів. Хворі, як правило, не звертають на них уваги. Виявити їх може тільки лікар. Така форма сепсису одержала назву “синдром гонококового дерматиту”. Не виключені і тяжкі ускладнення (менінгіт і ін.).

До дуже рідких ускладнень гонореї, що спостерігаються майже винятково в жінок, відноситься **гонококовий перигепатит**. Гонококи проникають у капсулу печінки безпосередньо із сечостатевого апарату або обсіюють її при септикопиемії. Хворі скаржаться на гострий біль у правому підребер'ї, який іррадіює в праве плече. Спостерігається подразнення очеревини у верхній половині живота праворуч. За клінічним перебігом гонококовий перигепатит нерідко нагадує гострий холецистит. У таких випадках у жінок одночасно виявляють ендометрит, аднексит.

Лікування гонококового сепсису, як і сепсису іншої етіології, повинне проводитися з урахуванням імунологічного статусу організму, статі і віку хворих, активності, ваги, тривалості патологічного процесу. Поряд зі специфічними протигонококовими засобами рекомендують застосовувати загальзміцнювальне, стимулююче, дезінтоксикаційне лікування, препарати, що поліпшують функцію печінки, нирок і інших внутрішніх органів. При цьому етіологічне лікування настає значно раніше від нормалізації функціональних розладів в організмі, викликаних гонококовою інфекцією.

На думку ряду авторів, дисемінована інфекція, як правило, обумовлена гонококами, високочутливими до бензилпеніциліну й інших антибіотиків. Однак при гонококовому сепсисі їх призначають обов'язково з урахуванням чутливості збудника до різних препаратів, рекомендованих для лікування гонореї за схемою, збільшуючи разові і курсові дози. При лікуванні дисемінованої гонококової інфекції в клініці Інституту дерматології і венерології АМН України антибіотики вводять за показаннями внутрішньом'язово і внутрішньовенно.

Для досягнення необхідної концентрації бензилпеніциліну в крові призначають препарати (етамід), що пригнічують каналцеву секрецію нирок, у результаті чого знижується виділення бензилпеніциліну із сечею і підвищується його концентрація в крові.

За наявності гонококового ендокардиту, менінгіту призначають у великих дозах бензилпеніцилін протягом тривалого часу, серцеві препарати (настойку валеріани, корвалол, корглікон, кордіамін і ін.), стимулюючі і дезінтоксикаційні засоби. У цих випадках показана консультація терапевта, інфекціоніста. Необхідний постільний режим.

Хворим з гонококовим ураженням печінки разом із антибактеріальною терапією рекомендують 1 раз у 2 дні вводити внутрішньовенно: 400 мл 5 % розчину глюкози, 8 ОД інсуліну, 10 мл панангїну, 5 мл аскорбінової кислоти, 2 мл кокарбоксілази (3-4 ін'єкції).

При ураженні шкіри призначають загальзмцнювальну терапію, місцеводезінфікувальні засоби у вигляді розчинів і мазей.

У разі розвитку гонококового сепсису після комплексного стаціонарного лікування використовують різні оздоровчі заходи, спрямовані на відновлення порушених функцій, поліпшення загального стану організму і його імунологічної реактивності.

Гонококове ураження м'язів виникає в результаті поширення запального процесу на м'язи з уражених суглобів, сухожилкових піхов, слизових оболонок суглобових сумок і т.д. Для гонококового міозиту характерні біль у м'язах, який швидко минає, а в ряді випадків тривалий і інтенсивний, болючі інфільтрати, набряки, нерідко гіперемія шкіри. Функція м'язів при цьому не порушується. Іноді запальний інфільтрат у м'язах розм'якшується, утворюється абсцес.

Лікування хворих з гонококовим міозитом істотно не відрізняється від терапії, що рекомендується хворим з ураженням суглобів. З появою абсцесів у м'язах показане хірургічне втручання, при атрофії м'язів – масаж, апаратна фізіотерапія, активна лікувальна фізкультура.

Гонококове ураження кісток спостерігається вкрай рідко. Звичайно уражається окістя. Гонококовий періостит виникає в результаті поширення запального процесу з уражених суглобів, сухожилкових піхов і суглобових сумок на окістя. Клінічно гонококовий періостит характеризується відчуттям болю в ділянці кісток, болючими утворами на кістці, набряком, гіперемією шкіри.

У зв'язку з незначно вираженими симптомами гонококові ураження окістя звичайно залишаються непоміченими.

Частіше уражаються п'ятова кіста, ребра, груднина, ключиця, верхній кінець великогомілкової кістки, пальці верхніх і нижніх кінцівок.

Хворим призначають антибіотики чи сульфаніламідні препарати, імунотерапію, фізіотерапію (фонофорез, ультразвук, діатермію). Показане курортне лікування, особливо при тривалому перебігу захворювання.

Гонококові ураження нервової системи спостерігаються винятково рідко. Описано поодинокі випадки гонококового менінгіту, при якому гонококи були виявлені в спинномозковій рідині. Розвиваються невралгія, моно- і поліневрит. Гонококовий неврит звичайно перебігає на тлі інтермітуючої лихоманки, порушення загального стану, слабкості і парестезії кінцівок. У таких випадках поряд з етіотропною терапією рекомендується загальнозмцнювальне медикаментозне лікування (вітаміни, препарати бромю й ін.). При астеничних станах призначають тонізуючі препарати (настій китайського лимонника й ін.).

У ряді випадків установлення діагнозу гонореї призводить до психічної травми, різних психогенно зумовлених невротичних і психічних станів. Хворі скаржаться на підвищену стомлюваність, дратівливість; виникають реактивні депресії з почуттям туги, безвиходу, ідеями вини, суїцидальні думки. Як і при інших порушеннях нервової системи, велике значення має раціональна психотерапія. За показаннями хворим назначається консультація психіатра.

Лікування

Основне значення при лікуванні гонореї мають антибіотики і сульфаніламідні препарати, що справляють бактерицидну і бактериостатичну дію на гонококи. При гострій свіжій гонореї для одержання терапевтичного ефекту досить етіотропного лікування. Хворим з ускладненою, торпідною і хронічною формами гонореї при постгонорейних запальних процесах показана комплексна етіологічна і патогенетическая терапія.

В даний час у розпорядженні лікаря є патогенетичні засоби, методи загально-го і місцевого терапевтичного впливу (стимулятори імунологічної і неспецифічної опірності організму, що прискорюють нормалізацію запальних змін у вогнищі ураження, фізіотерапевтичні й інші впливи).

Основні принципи лікування гонореї: 1) ретельне клінічне і лабораторне обстеження хворих з метою виявлення супровідних захворювань (сифілісу, трихомоназу, хламідіозу й ін.) і одночасного їхнього лікування; 2) комплексний характер лікування, що включає етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію; 3) індивідуальний підхід з урахуванням статі, віку хворого, клінічної форми і тяжкості патологічного процесу, наявності ускладнень і т.д.; 4) дотримання хворим під час і після лікування визначеного режиму харчування, утримання від статевих контактів і фізичного навантаження; 5) одночасне лікування партнерів хворого.

При виборі засобів антибактеріальної терапії необхідно враховувати чутливість гонококів до лікарського засобу, показання і протипоказання до її призначення, фармакокінетику, фармакодинаміку, механізм і спектр антимікробної дії, а також взаємодію його з іншими лікарськими препаратами.

Етіологічне лікування. Для лікування хворих на гонорею рекомендують застосовувати препарати групи пеніциліну (бензилпеніцилін, біцилін-1, -3, -5, ампіцилін, ампіокс, оксацилін), левоміцетин; антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін, окситетрациклін, метациклін, доксициклін); макроліди (еритроміцин, олететрин, ерициклін); аміноглікозиди (сизоміцин, канаміцин); рифаміцини (рифампіцин, бенеміцин); сульфаніламідні препарати пролонгованої дії (сульфамонотоксин, сульфадиметоксин) і комбіновані сульфаніламідні препарати (бісептол, сульфатен).

Препарати пеніцилінової групи. Бензилпеніцилін при гострій і підгострій формах гонореї призначають у курсовій дозі 3 400 000 ОД; при інших формах – від 4 200 000 до 6 800 000 ОД і більше на курс лікування залежно від тяжкості захворювання. Лікування починають із введення 600 000 ОД препарату при першій ін'єкції і по 400 000 ОД при наступних введеннях.

Бензилпеніцилін у курсовій дозі 400 000 ОД може бути також введений внутрішньом'язово одномоментно (по 2 000 000 ОД у кожен сідницю), при цьому за 30 хв до ін'єкції антибіотика і через кожні 6 год усередину призначають етамід по 0,7 г, сумарна доза його складає 2,8 г (Б.Б. Задорожний, 1982).

Біцилін-1, -3, -5 при гострій і підгострій формах гонореї, що перебігає без ускладнень, вводять внутрішньом'язово по 600 000 ОД через 24 год чи по

1 200 000 ОД через 48 год; на курс лікування 300 000 ОД. При інших формах гонореї препарат вводять по 600 000 ОД через 24 год (на курс лікування до 6 000 000 ОД).

Ампіцилін – напівсинтетичний антибіотик, добре всмоктується при прийомі усередину. При гострій і підгострій формах гонореї призначають по 0,5 г препарату через 4 год; на курс лікування 3 г. Хворим з іншими формами гонореї курсову дозу збільшують до 8 г.

Ампіокс (комбінація ампіциліну й оксациліну) при гострій і підгострій формах гонореї призначають усередину по 0,5 г 6 разів на добу протягом 4-5 днів; при інших клінічних формах – 5-7 днів (В. М. Рибакін, 1980; В. Г. Кузнєцова, 1984).

Оксацилін при свіжій і підгострій формах гонореї рекомендують усередину по 0,5 г 5 разів на день; на курс лікування 10-14 г.

Левоміцетин застосовують по 0,5 г через рівні проміжки часу (через 4 год, а в нічний час – через 7-8 год). При гострій і підгострій формах гонореї курсова доза препарату складає 6 г; при інших формах – 10 г (у перші 2 дні хворі приймають по 0,3 г препарату, а в інші – по 2 г у день).

Антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін, окситетрациклін) взаємозамінні, призначають їх усередину по 3 г у перші 2 дні і по 0,2 г 5 разів на добу в наступні дні з нічною перервою 7-8 год. Курсова доза при гострій неускладненій і підгострій формах гонореї – 5 г, при інших формах – 10 г.

Метациклін (рондоміцин) – синтетичне похідне тетрацикліну. При свіжій гострій і підгострій неускладненій формах гонореї призначають усередину під час чи після їди в дозі 0,6 г (перший прийом), потім по 0,3 г кожних 6 год; на курс лікування – 2,4 г, при інших формах – 4,8 г.

Доксициклін (вібраміцин, доксибене, юнідекс) – напівсинтетичне похідне окситетрацикліну. Хворим на свіжу неускладнену гостру і підгостру форми гонореї препарат призначають усередину по 0,1 г (перший прийом 0,2 г) кожних 12 год; на курс лікування 1 г, при інших формах захворювання – 1,5 г.

Антибіотики-макроліди. Еритроміцин при гострій і підгострій формах гонореї застосовують у перші 2 дні по 0,4 г – 6 разів, а в наступні – 5 разів на добу; на курс лікування 8,8 г, при інших формах – 12,8 г і більше.

Ерициклін містить еритроміцин і окситетрациклін. Хворим з гострою і підгострою формами гонореї призначають усередину по 0,25 г 5 разів на день після їди; на курс лікування 3 г, при інших формах захворювання – 6-7 г.

Азитроміцин (сумамед). При гострій і підгострій формах гонореї 1-2 г одноразово, при хронічній – 0,5 г у день, протягом 2 днів. При ускладненій – 0,5 г на день, курс 5 днів.

Антибіотики-аміноглікозиди (сизоміцин, канаміцин) відрізняються високою антигонококовою активністю. Їх використовують при невідальному лікуванні гонореї бензилпеніциліном. При тривалому застосуванні можуть чинити нефро- і ототоксичну дію.

Джозаміцин (вільпрофен). При свіжій гострій і підгострій формах захворювання – 0,5 г 3 рази на день протягом 2-х днів; при хронічній – 0,5 г 2 рази на добу упродовж 5 днів; ускладненій гонореї – 0,5 г 2 рази на добу 7-10 днів.

Сульфаніламідні препарати пролонгованої дії (сульфаметоксин, сульфадиметоксин) можна призначати при непереносимості чи неефективності антибіотиків. Препарати за дією на гонококи рівноцінні. У перші 2 дні їх приймають по 1,5 г 3 рази на добу через рівні проміжки часу, у наступні дні – по 1 г з тією ж частотою. При гострій і підгострій формах гонореї курсова доза складає 15 г, при інших формах – 18 г. Вагітним ці препарати призначати не можна!

Комбіновані сульфаніламідні препарати. Бісептол (сульфаметоксазолу – 0,4 г, триметоприму – 0,08 г) завдяки синергічній дії має бактеріостатичний і бактерицидний вплив на гонококи, у тому числі і на стійкі до антибіотиків. Хворим на гостру і підгостру форми гонореї призначають бісептол усередину по 4 таблетки через 6 год, на курс лікування 16 таблеток (7,68 г), при інших формах – 20 таблеток (9,6 г). Рекомендують також вкорочені (одноденні) методики лікування гонореї бісептолом. Хворим на гостру і підгостру форми гонореї препарат призначають у 2 прийоми по 5 таблеток (2,4 г) після їди з інтервалом 8 год; на курс лікування 4,8 г; пацієнтам зі свіжою гострою, торпідною і ускладненою формами гонореї – у 3 прийоми по 5 таблеток (2,4 г) після їди з інтервалом 8 год; на курс лікування 7,2 г.

Сульфатен – комбінований препарат, що містить сульфаметоксин (0,25 г) і діамінопіримідинтриметоприм (0,1 г). Хворим зі свіжою гострою і підгострою формами гонореї препарат призначають по 4 таблетки (1,4 г) з інтервалом 8 год; на курс 4,2 г, при інших формах захворювання – 5,6 г, а при ускладненій гонореї – 7 г.

Доцільне комбінування лікувальних засобів. Показаннями до комбінованого лікування служать тяжкі форми ускладненої гонореї, висхідні гонококові процеси в жінок. Звичайно призначають один із препаратів пеніциліну й антибіотик широкого спектра дії для прийому усередину. Високоєфективні комбіновані препарати (ампіокс, олететрин, ерициклін, бісептол і ін.).

Для лікування гонореї, що спричиняється β -лактамазоутворюючими штамми гонококів, показані цефалоспорини третього покоління (зокрема, цефатоксим-клафоран).

У випадках змішаної гонорейно-трихомонадної інфекції рекомендують проводити одночасне лікування гонореї і трихомоназу. При поєднанні гонореї з хламідіозом, мікоплазмозом спочатку рекомендують курс лікування бензилпеніциліном, а потім призначають протихламідійні, протимікоплазмові засоби.

Деяким хворим, особливо з торпідною і хронічною формами гонореї, рекомендують засоби, що стимулюють підвищення специфічної і неспецифічної реактивності організму в боротьбі з інфекцією. Як специфічний імунотерапевтичний препарат, застосовують гонококову вакцину, а для стимуляції неспецифічної опірності організму використовують препарати, що активізують ряд клітинних і гуморальних факторів імунної системи, зокрема пірогенал, продигіозан, метилурацил, левамізол і ін. З цією ж метою застосовують і аутогемотерапію.

Місцеві способи лікування частіше поєднують з іншими видами терапії, іноді використовують для посилення обмінних процесів в уражених органах, підвищення проникності тканин у вогнищі, деякого загострення запалення для підготовки перед призначенням основного виду лікування.

Проводять інстиляції сечівника звичайно розчином нітрату срібла чи 1-2 % розчином протарголу. Для зрошень використовують і інші засоби: 3-5 % розчин димексиду з тетрацикліном (100 000 ОД/мл), 2 % масляний розчин хлорофіліпту. Інстиляції (на курс лікування 1-10) показані при хронічному уретриті. Проводять зрошення сечівника кисневим коктейлем через іригатор спеціальної конструкції (В. И. Степаненко, 1985) щодня по 12-15 хв протягом 4-5 днів.

Виконують промивання піхви теплим (38 °С) розчином калію перманганату (1:8000), настоєм ромашки (1 ст. ложка на 2 склянки води) і іншими засобами за допомогою спринцівок 4 рази в день через рівні проміжки часу.

Роблять піхвові ванночки щодня протягом 10-12 днів. Через гінекологічне дзеркало, уведене в піхву, уливають 20-30 мл 1-3 % розчину протарголу чи коларголу на 5 хв. Для піхвових ванночок застосовують також пелабідин і галаскорбін (0,5-1 % розчин).

Бужування рекомендують переважно для лікування інфільтратів, розташованих у слизовій оболонці сечівника, уражень його залоз, звужень (стриктур). З цією метою застосовують металеві (криві і прямі) та еластичні бужі. Процедури виконують через 1-2 дні; на курс лікування 10-12 сеансів. При лікуванні стриктур сечівника найбільш ефективно його ультразвукове бужування (В. Г. Коляденко і співавт., 1983).

При лікуванні хворих з хронічною формою гонореї і її ускладнень широко застосовують фізичні методи. У повсякденній практиці найбільшого поширення набули компреси, парафіно-озокеритотерапія, діатермія, індуктотерапія, фонофорез, грязелікування й ін.

Лікування гонореї в дітей

Хвору на гонорею дитину насамперед госпіталізують. Призначають суворий ліжковий режим. Хворим з свіжою гострою гонореєю вводять пеніцилін по 50 000-200 000 ОД (залежно від віку) з інтервалом у 4 год цілодобово; на курс лікування від 2 000 000 до 3 000 000 ОД. Поряд з цим, у хлопчиків проводять місцеве лікування за допомогою прохолодних примочок і компресів з розчином риванолу (1:1000) на набряклу і запалену крайню плоть. Після згасання гострих явищ баланопоститу залози крайньої плоти промивають розчином калію перманганату (1:10000) 2 рази в день.

При підгострому неускладненому свіжому гонорейному уретриті вводять пеніцилін, на курс лікування 300 000 ОД; місцеве лікування не проводять.

При свіжій торпідній і хронічній гонореї після попередньої імунотерапії гоновакциною (початкова доза 50-100 млн мікробних тіл) застосовують пеніцилін, на курс лікування 4 200 000 ОД. Дітям до 3-х років імунотерапія гоновакциною не показана!

При ускладнених формах гонореї в дітей разові дози пеніциліну збільшують з 150 000 до 600 000 ОД залежно від віку. Місцеве лікування уретриту в хлопчиків дуже утруднене в зв'язку з вузькістю зовнішнього отвору сечівника, невеликими розмірами зовнішніх статевих органів.

Дівчаток у гострій стадії захворювання на гонорею в обов'язковому порядку госпіталізують. Призначають ліжковий режим. Уводять пеніцилін по 50 000-200 000 ОД залежно від віку з інтервалом у 4 год цілодобово; на курс від 2 000 000 до 3 000 000 ОД. Місцеве лікування протипоказане!

У підгострій стадії неускладненої гонореї дівчаткам призначають пеніцилін, на курс лікування 3 000 000 ОД. Місцеве лікування не рекомендується!

При гонореї, що торпідно перебігає і хронічній гонореї після попередньої імунізації гоновакциною рекомендується пеніцилін (на курс лікування 4 200 000 ОД). Гоновакцину вводять дітям старше 3-х років. Початкова доза – від 50 до 200 млн мікробних тіл – залежить від віку дитини. У середньому призначають 4-6 ін'єкцій гоновакцини з інтервалами 2-4 дні залежно від реакції організму.

Місцеве лікування проводять після лікування антибіотиками за наявності запальних явищ у сечостатевих органах. У гострій стадії рекомендують теплі сидячі ванночки з відвару ромашки чи розчину калію перманганату (1:10000) 2 рази в день по 10-15 хв. Після ванночки зовнішні статеві органи слід осушити, при подразненні – змастити 4 % водяним розчином метиленового синього.

У підгострій і хронічній стадіях показане промивання піхви через тонкий гумовий катетер розчином калію перманганату (1:6000) з наступною інстиляцією 1-2 % розчину протарголу чи 3-5 мл 0,25-1 % розчину нітрату срібла з інтервалами 2 дні. Уводять 5-8 мл 2-3 % розчину димексиду з тетрацикліном (100 000 ОД/мл), а також 3-5 мл 1-2 % масляного розчину хлорофіліпту. Курс лікування 8-10 днів.

При простатиті в пряму кишку вводять 10-20 мл 1-3 % розчину протарголу щодня протягом 5-6 днів.

Хворим з вагінітом, що важко піддається лікуванню, слід зробити вагіноскопію. Місцеве лікування призначають відповідно до виявлених змін у сечостатевих органах. При цьому через тубус вагіноскопа (уретроскопа) слизову оболонку піхви змащують розчином Люголя чи 10 % гліцериновим розчином іхтіолу в рівних концентраціях або 5 % розчином протарголу. При ураженні шийки матки її змащують під контролем вагіноскопа (уретроскопа) тими ж препаратами.

У разі рецидиву захворювання пеніцилін слід замінити іншим антибіотиком (левоміцетином, мономіцином і ін.) чи комбінованим препаратом антибіотиків.

При змішаній гонорейно-трихомонадній інфекції в дівчаток гонококи можуть знаходитися всередині трихомонад. У таких випадках доцільно лікувати обидва захворювання одночасно чи спочатку трихомоніаз, а потім гонорею. У процесі лікування гонореї необхідно багаторазово робити дослідження на трихомонади, щоб вчасно знайти супровідну трихомонадну інфекцію.

При виборі антибіотика, комбінації декількох антибіотиків чи поєднання антибіотиків у тій чи іншій комбінації із сульфаніламидами визначають чутливість гонококів до зазначених антибактерійних препаратів, враховують загальний стан організму, анатомо-фізіологічні особливості ураженого органа, тривалість захворювання, стадію і характер гонококового процесу й інші фактори.

Методи визначення вилікування гонореї

Обов'язковим етапом диспансерного спостереження хворих є визначення вилікування гонореї шляхом проведення спеціального контролю. Тільки після підтвердження вилікування їх знімають з обліку. Це обумовлено тим, що припинення виділень і зникнення в них гонококів не є доказом повної загибелі збудника захворювання у всіх вогнищах інфекції. Можливий перехід збудника в латентний стан, який може бути перерваний умовами існування, що змінилися, що знову приведе до його активізації і, отже, до рецидивів хвороби.

Зміна, морфології і біології гонокока, яка спостерігається в даний час, збільшення числа малосимптомних форм гонореї, поступове зниження терапевтичної ефективності антибіотиків, які застосовуються, ускладнюють визначення вилікування.

Нерідко після гонореї виникають захворювання, при яких загибель гонококів не супроводжується стійким клінічним видужанням хворого через повільне розсмоктування запального інфільтрату і збереження дистрофічних порушень в уражених тканинах. У хворих з простатитом, везикулітом, ендocerвіцитом, аднекситом і іншими хворобами можуть бути вогнища прихованої гонококової інфекції. Тому для уточнення діагнозу необхідне виявлення вогнищ запалення в сечостате-вих органах і лабораторне дослідження їх виділень.

Визначення вилікування гонореї в чоловіків. Вилікування хворих, які перенесли свіжу гонорею, установлюють через 7-10 днів після закінчення лікування. За відсутності запальних змін у сечівнику необхідно зробити пальпацію передміхурової залози, сім'яних пухирців і лабораторне дослідження їх секрету. При відсутності гонококів у досліджуваному матеріалі проводять комбіновану провокацію (вводять у сечівник 6-8 мл 0,5 % розчину нітрату срібла й одночасно внутрішньом'язово 500 млн мікробних тіл гоновакцини). Застосовують також бужування, масаж сечівника, дають їжу, що подразнює слизові оболонки сечовивідних шляхів (солону, гостру, пиво). Замість гоновакцини можна вводити внутрішньом'язово 100-200 МПД пірогеналу чи гоновакцину з пірогеналом. Через 24, 48, 72 год для лабораторного дослідження беруть виділення (чи зскрібки) із сечівника, парауретральних проток, нитки із сечі, секрет передміхурової залози і сім'яних пухирців. Точність дослідження набагато зростає, якщо після провокації виділення з різних вогнищ інфекції (включаючи пряму кишку) повторно висівають на штучні живильні середовища.

Якщо після провокації гонококи й інші патогенні мікроорганізми не виявляються і відсутні клінічні симптоми запального процесу в сечівнику, передміхуровій залозі, сім'яних пухирцях, залозах цибулини сечівника, хворого залишають під спостереженням лікаря. Наступний контроль із клінічним, урологічним (уретроскопія, мікроскопічне дослідження секрету передміхурової залози і сім'яних пухирців) і триразовим лабораторним дослідженням для виявлення гонококів після комбінованої провокації призначають через 3-4 тиж. Третій (останній) контроль проводять аналогічно через 1 міс. після другого. Осіб, у яких при диспансерному

спостереженні не виявлені гонококи й інші патогенні мікроорганізми, а також відсутні клінічні ознаки захворювання, знімають з обліку.

Критерієм вилікування свіжої ускладненої і хронічної форм гонореї є стійка відсутність гонококів при мікроскопічному і бактеріологічному дослідженні виділення із сечостатевої системи, відсутність пальпаторних змін у передміхуровій залозі, сім'яних пухирцях, а також лейкоцитів у їх секреті, нерізко виражені запальні зміни в сечівнику при уретроскопії чи їхня відсутність. При дотриманні перерахованих умов лікар має право припинити лікування і приступити до визначення вилікування.

Особи, які перехворіли на гонорею, і у яких не встановлене і не обстежене джерело зараження, а отже, не виключене одночасне зараження на сифіліс, підлягають щомісячному клініко-серологічному контролю протягом 6 міс.

Визначення вилікування гонореї в жінок. Вилікування визначають через 7-10 днів після закінчення лікування антибіотиками. Виділення із сечівника, каналу шийки матки, прямої кишки піддають лабораторному дослідженню на наявність гонококів. При відсутності їх у досліджуваному матеріалі проводять комбіновану провокацію: ін'єкцію гоновакцини (500 млн мікробних тіл) чи пірогеналу (100-200 МПД), змащування сечівника і нижнього відрізка прямої кишки 1 % розчином Люголя, а каналу шийки матки – 3-5 % розчином нітрату срібла: одночасно призначають провокаційну діатермію з абдомінально-вагінально-сакральним розташуванням електродів (протягом 30-40-50 хв). Протягом 3 днів досліджують виділення із зазначених органів. При відсутності гонококів хвору виписують до настання менструації без лікування. Під час менструації знову беруть мазки, а по її закінченні повторюють провокацію з дослідженням виділення протягом 3 днів.

Такі обстеження проводять протягом 2-3 менструальних циклів, після чого при сприятливих результатах клінічного і лабораторного дослідження хвору знімають з обліку.

Критерієм вилікування висхідної гонореї служить відсутність болю і явних пальпаторних змін внутрішніх статевих органів, нормальний менструальний цикл.

Хвора з гонореєю повинна знаходитися під спостереженням лікаря для встановлення вилікування після закінчення лікування з приводу свіжої гонореї протягом 2 міс., при хронічній – 3 міс. Хворим з невиявленим джерелом зараження термін контрольного спостереження подовжують до 6 міс. При цьому, крім обстеження для виявлення гонореї, проводять повторні щомісячні клінічні і серологічні обстеження для виявлення сифілісу.

Протягом усього часу контрольного спостереження до зняття з обліку хворим забороняється мати статеві стосунки. Особи, що працюють у дитячих яслах, садах і закритих дитячих установах і мають тісний контакт з дітьми, на час лікування усуваються від роботи, їм видають листок непрацездатності чи переводять на іншу ділянку роботи. Питання про допуск таких жінок до колишньої роботи вирішує лікар-венеролог, що веде диспансерне спостереження, а після зняття з обліку – лікар кабінету профоглядів, що здійснює періодичні профілактичні обстеження декретованих груп населення.

Визначення вилікування гонореї в дітей. Критерії вилікування гонореї в дітей ґрунтуються на клінічному спостереженні, лабораторному дослідженні виділення із сечостатевого органу. Усі дівчатка і хлопчики дошкільного віку після закінчення лікування залишаються в стаціонарі протягом 1 міс. для встановлення вилікування. У цей період їм проводять 2 комбіновані провокації: гоновакциною (150-200 млн мікробних тіл) і змащування піхви розчином Люголя з гліцерином; у сечівник закачують 2-3 краплі 0,5-1 % розчину нітрату срібла; задній прохід змащують 1 % розчином нітрату срібла. На 2-й, 3-й і 4-й день після провокації беруть мазки із сечівника, піхви, прямої кишки. При нормальній клінічній картині і сприятливих результатах повторних лабораторних досліджень виділень (посів, мазки) із сечівника, піхви, прямої кишки до і після комбінованої провокації дитині дозволяють відвідувати дитячий колектив. Дітям шкільного віку після лікування і контрольної провокації з наступними бактеріоскопічним і бактеріологічним дослідженнями дозволяють відвідувати школу; крім того, протягом 3 міс. вони підлягають обстеженню в шкірно-венерологічному диспансері.

Профілактика

Заходи специфічної профілактики гонореї відсутні, а накопичених знань про антигенну структуру та імуногенність збудника недостатньо для того, щоб найближчим часом створити лікувальні протигонорейні вакцини для практичного застосування.

Для зниження захворюваності на гонорею необхідний повноцінний комплекс організаційних і лікувально-профілактичних заходів, що дозволяють максимально збільшити питому вагу активно виявлених хворих і їхніх статевих контактів.

Оскільки джерелом збудника є хворий та носій, що передає гонококову інфекцію статевим шляхом, профілактичні заходи повинні передбачати лікування хворих і санацію носіїв, а також заходи особистої і громадської профілактики.

Для успішної боротьби з гонореєю необхідні суворий облік і диспансеризація хворих, обстеження сексуальних партнерів і виявлення джерел зараження, обов'язкове залучення до лікування осіб, що мали статеві контакти, не тільки за клінічними, але і за епідеміологічними показниками.

11.3. М'ЯКИЙ ШАНКР

М'який шанкр (шанкроїд; *ulcus molle*) – венерична хвороба, в Україні і країнах СНД зустрічається рідко.

Етіологія. Збудник захворювання – паличка м'якого шанкру *Haemophilus ducreyi*. Незважаючи на поліморфізм, морфологія палички м'якого шанкру дуже характерна. У вогнищах ураження виявляються грамнегативні палички, що розташовуються рівнобіжними рядами, нагадуючи “зграйки риб” (див. вкл. лист VII, 6).

Культури збудника виділяють при посіві гною на “шоколадний” агар з розчином ізовіталексу (1 %) і ванкоміцину (3 мкг/мл). Суспензію інактивованих бактерій *H. ducreyi* використовують для постановки внутрішньошкірних тестів при

діагностиці м'якого шанкру (шкірний тест Дюкрея). Реакція стає позитивною через 1-2 тиж. і залишається такою роками.

Палички м'якого шанкру малостійкі до високої температури (при температурі вище 40 °С культура гине), але низькі температури переносять добре. Мікроорганізми досить стійкі до різних хімічних речовин: 1 % розчин фенолу убиває їх протягом 1 хв; 0,5 % розчин хінозолу – протягом декількох хвилин; 0,25 % формалін згубно діє на них через 40 хв.

Збудник м'якого шанкру має виражену чутливість до антибіотиків-аміноглікозидів (гентаміцин, канаміцин, тобраміцин, сизоміцин, амікацин), тетрациклінів і сульфаніламідних препаратів. Препарати пеніцилінового ряду менш ефективні при лікуванні цього захворювання.

Шляхи передачі. Зараження відбувається, як правило, статевим шляхом. Сприяють інфікуванню ушкодження шкірного покриву чи слизових оболонок. Можливий і позастатевий шлях передачі збудника м'якого шанкру, зокрема, є повідомлення про зараження дітей, медичних працівників і ін.

Епідеміологія і загальна патологія. Це захворювання ендемічне в країнах Африки, Південно-Східної Азії, Центральної і Південної Америки. М'який шанкр реєструється у Великобританії, Португалії, Італії, США й інших державах. Однією з основних причин захворюваності на м'яким шанкр стає проституція.

Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки. Інкубаційний період триває 3-5 днів. Є спостереження, які свідчать про те, що він може тривати до 7-10 днів і навіть 2-5 міс. У першу добу після зараження на місці проникнення збудника з'являється яскраво-червона пляма, що швидко поширюється по периферії. На наступну добу в центрі його формується пустула, після розкриття якої через 3-4 дні після зараження утворюється дуже болюча виразка, що швидко збільшується в діаметрі (до 1-1,5 см). На 4-5-й день від початку захворювання виразка має неправильну округлу форму, краї її підриті, оточені набряклим запальним віночком. Через 2-3 тиж. розвиток процесу припиняється. У неускладнених випадках загоєння настає через 1-2 міс. після зараження, процес закінчується рубцюванням.

При гістологічному дослідженні на першому етапі захворювання виявляються розширення судин дерми, периваскулярний інфільтрат, невеликий акантоз. Край виразки запалений, спостерігається виражений клітинний інфільтрат, інтенсивність якого зменшується до периферії вогнища. Він складається з нейтрофільних лейкоцитів, плазматичних і лімфоїдних клітин, гістіоцитів, розташованих навколо розширених судин зі стовщеними стінками і вираженою проліферацією ендотелію. Відзначається схильність інфільтрату до альтерації і некрозу. У епідермісі країв виразки визначаються акантоз і спонгіоз (З. Н. Гржебін, Г. С. Цераїдіс, 1960); на дні виразки – некротична тканина, відзначається розширення судин зі значною навколосудинною інфільтрацією полінуклеарними лейкоцитами, лімфоцитами, плазматичними клітинами, фібробластами. У тканині дна виразки і її країв виявляють значну кількість паличок м'якого шанкру. У більш глибоких шарах дна виразки є значний інфільтрат із плазматичних клітин. Колагенові і еластичні волокна зруйновані.

Стійкий імунітет після перенесеного м'якого шанкру не розвивається.

Клінічна картина. Виявляється утворенням переважно на статевих органах множинних болючих виразок з нерівними краями, із гнійними виділеннями і набряклістю тканин, лімфангітом. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі.

Розрізняють наступні форми м'якого шанкру: воронкоподібний м'який шанкр, при якому глибока виразка розташована в шийці головки статевого члена; гангренозний – характеризується гангренозним розплавленням тканин на головці статевого члена в зв'язку з приєднанням фузоспірильозу чи анаеробної інфекції; дифтероїдний – при якому виразки покриті зеленувато-сірим фібринозним нальотом, обумовленим зараженням, що приєдналося, псевдодифтерією паличкою; імпетигозний – клінічно подібний до імпетиго; серпінгінозний – агипова форма м'якого шанкру, при якій виразка гоїться рубцем з одного краю і збільшується з іншого; фолікулярний – агипова форма, при якій виникають множинні маленькі виразки зі злегка піднятими краями і глибоким ущільненим дном, що обумовлено проникненням збудника в протоки сальних залоз чи у волосяні фолікули; змішаний – спостерігається при одночасному зараженні сифілісом і м'яким шанкром, коли виразка, характерна для м'якого шанкру, потім набуває ознак твердого шанкру. Виразки м'якого шанкру мають нерівні краї, глибоке порите дно з жовтуватим нальотом, гнійні виділення. Оточені гострозапальним віночком, але інфільтрація відсутня, тому на дотик виразка здається м'якою. Величина виразок – від розмірів шпилькової головки до долоні і більше. Характерні виражена їх болючість і кровоточивість. Виразки звичайно множинні, зливаються між собою. Можливе аутоінфікування. Як правило, виразки м'якого шанкру локалізуються на статевих органах – внутрішньому листку крайньої плоті, у вінцевій борозні, на вуздечці статевого члена, губках сечівника, у човноподібній ямці, на великій і малій статевих губах.

Іноді виникають первинні позастатеві прояви м'якого шанкру, наприклад у зв'язку з професійною діяльністю в медичних працівників. Вони можуть розташовуватися на кистях чи пальцях рук. У більшості випадків первинні позастатеві шанкри розвиваються в осіб, що вдаються до анальних, аксілярних, мануальних і орогенітальних статевих контактів.

Часто спостерігаються і вторинні позастатеві шанкри. Мова йде про шанкри, що з'являються в результаті затікання гною з виразок, розташованих на статевих органах, на прилеглі ділянки шкіри внутрішньої поверхні стегон чи на віддалені від статевих органів ділянки тіла. Цей феномен спостерігається в тому випадку, коли інфекція в ці ділянки переноситься руками самих хворих. Можуть приєднуватися ураження лімфатичної системи, а також розвиватися фімоз і парафімоз. Лімфангіт і лімфаденіт відносять до специфічних ускладнень, тому що вони обумовлені проникненням у лімфатичні шляхи збудників м'якого шанкру.

Іноді з'являється бешиха. У рідкісних випадках виникають гострокінцеві конділоми.

Лімфангіт у більшості випадків спостерігається на спинці статевого члена і на зовнішній поверхні статевих губ. Виявляється у вигляді ущільненого болючого тяжа.



Рис. 29. М'який шанкр. Бубон.

Шкіра над стовщеною поверхнею гіперемійована й набрякла, пальпація болюча. У рідкісних випадках по ходу болючого тяжа утворюються запальні вузли, що можуть нагноюватися, а потім перетворюватися в бубонули (шанкри Нісбета).

Найбільш типова ознака м'якого шанкру – регіонарний лімфаденіт (бубон), що виникає через 2-3 тиж. після зараження (рис. 29). Звичайно він розвивається в зв'язку з пізнім початком лікування м'якого шанкру, подразнюючою місцевою терапією, розвитком фімозу чи парафімозу, фізичними перевантаженнями і т.п. Лімфаденіт починається з болючості і збільшення лімфатичного вузла, що зливається з навколишніми тканинами.

При локалізації м'якого шанкру на статевих органах збільшуються пахові, іноді стегнові лімфатичні вузли. Вони болючі за рахунок періаденіту, спаяні один з одним, із прилеглими тканинами і шкірою. Місцева реакція виражається також почервонінням шкіри над ними. Хворі часто скаржаться на озноб, підвищення температури тіла, загальну

слабкість. Надалі може відбутися нагноєння вузла з наступним розкриттям його, виділенням великої кількості гною і рубцюванням виразки, що утворилася. Рубець формується через 3-4 тиж. У деяких випадках бубон характеризується більш вираженими і швидко наростаючими запальними явищами, розвитком фагеденічної виразки (швидкість некрозу переважає над швидкістю регенерації), повільним загоєнням. Однак в деяких хворих бубон розкривається і через 2-3 тиж. перетворюється в типову виразку м'якого шанкру, у її рідкому гнійному виділенні виявляються палички м'якого шанкру. Загоєння з утворенням рубця продовжується більше місяця.

У тих випадках, коли відбувається набряк крайньої плоті, може розвинути фімоз. При цьому головку статевого члена оголити не вдається, а гній, що накопичується під крайньою плоттю, виділяється через вузький препуціальний отвір. У гнійних виділеннях виявляють збудників м'якого шанкру. Внаслідок аутоінфікування по колу препуціального отвору виникають виразки м'якого шанкру. При набряку крайньої плоті, що знаходиться за оголеною головкою статевого члена, можливий парафімоз. Його результатом може бути гангрена головки статевого члена внаслідок здавлювання тканин кільцем набряклої крайньої плоті.

Діагностика. Перед узяттям матеріалу для лабораторного дослідження з метою виявлення палички м'якого шанкру поверхню виразки очищують від забруднення ізотонічним розчином натрію хлориду. Потім пінцетом чи гострою лощечкою відбирається некротизована тканина з краю виразки як матеріал для дослідження. Зскрібок розмащується по знежиреному чистому предметному склу. Фарбування найбільш доцільно робити за Романовським-Гімзою. Збудник м'якого шанкру розташовується у вигляді ланцюжків по 20-30 коротких паличок. Вони грамнегативні, розміщаються звичайно позаклітинно, але на більш пізніх стадіях – і внутрішньоклітинно. Збудник м'якого шанкру виявляють також у гної розкритих і нерозкритих (у пунктаті) лімфатичних вузлів.

У сумнівних і утруднених для діагностики випадках вдаються до культурального дослідження. Збудника виділяють, застосовуючи спеціальні методи, зокрема при посіві виділення з вогнищ ураження на "шоколадний" агар з 1 % розчином ізовіталексу і 3 мгк/мл ванкоміцину.

Оскільки збудник м'якого шанкру не викликає імунітету, з діагностичних міркувань може бути проведена аутоінокуляційна проба. Матеріал, узятий з виразки, вноситься в подряпину на животі, стегні самого пацієнта. Зверху пластирем наклеюється годинникове скельце, що дозволяє спостерігати за ходом розвитку проби. Протягом 1-3 діб розвивається типовий м'який шанкр, у якому можуть бути виявлені його збудники. Аутоінокуляційна проба в даний час не має істотного значення, тому що очікування результату при постійно наростаючій клінічній картині захворювання в ділянці статевих органів навряд чи виправдане. При обґрунтованій підозрі на м'який шанкр починають лікування антибіотиками, що, природно, робить аутоінокуляцію неможливою.

Внутрішньошкірний тест із використанням суспензії інактивованих бактерій (шкірний тест Дюкрея), що рекомендувався для діагностики м'якого шанкру, у повсякденній практиці вважається малонадійним і застосовується рідко.

У диференціальній діагностиці м'який шанкр слід відрізнити від твердого шанкру, простого герпесу, ерозивного і гангренозного баланопоститу чи вульвіту, гострої виразки Липшютца, дифтерії статевих органів, туберкульозних виразок.

Особливо утруднена діагностика у разі одночасного зараження м'яким шанкром і сифілісом. У хворих із змішаним (м'яким і твердим) шанкром значно рідше вдається виявити паличку м'якого шанкру, у зскрібку з-під краю виразки спостерігається картина м'якого шанкру, через 3-4 тиж. з'являються ущільнення дна виразки і регіонарний склераденіт. Для ранньої діагностики змішаного шанкру обов'язкове дослідження на білду трепонему виділення виразок, пунктату лімфатичних вузлів і серологічні дослідження крові. Слід мати на увазі, що м'який шанкр затримує розвиток сифілітичної інфекції, продовжує інкубаційний період і віддає появу вторинних сифілідів.

Лікування. Терапія м'якого шанкру полягає в призначенні антибіотиків чи сульфаніламідних препаратів. Застосовуючи при м'якому шанкрі антибіотики, слід враховувати їх трепонемоцидну дію. При цьому перевагу віддають препаратам, що не діють на білду трепонему. З цього погляду доцільне лікування антибіо-

тиками-аміноглікозидами (гентаміцин, канаміцин, сизоміцин, амікацин і ін.). Аміноглікозиди мають чітко виражену активність стосовно збудника м'якого шанкру і завдяки цьому не стирають клінічної картини сифілітичної інфекції, якщо вона супроводжує м'який шанкр. Курс лікування складає 7-10 днів. Добові дози при лікуванні м'якого шанкру такі ж, як при лікуванні інших уrogenітальних інфекцій. Ефективність терапії пояснюється і швидкою бактерицидною дією аміноглікозидів на палички м'якого шанкру. Добрі результати відзначаються і при лікуванні препаратами тетрациклінового ряду (тетрациклін, окситетрациклін й ін.). Тетрацикліни при лікуванні м'якого шанкру призначають обережно, з огляду на їх трепонецидну дію.

Ефективні при лікуванні хворих з м'яким шанкром і сульфаніламідні препарати (сульфадиметоксин, бісептол, етазол і ін.). Переваги сульфаніламідів як препаратів для масового чи індивідуального лікування м'якого шанкру очевидні: вони ефективні при всіх клінічних формах цього захворювання, відносно нетоксичні, не впливають на трепонемну інфекцію.

При лікуванні м'якого шанкру практичне значення мають, крім етіотропної терапії, методи місцевого лікування, використання різних засобів симптоматичного і загальнозміцнювального характеру. При важких наслідках м'якого шанкру, поряд з консервативними методами, важливу роль відіграє хірургічне втручання.

Профілактика м'якого шанкру проводиться з урахуванням загальних принципів попередження зараження хворобами, що передаються статевим шляхом. Необхідне спостереження за хворими з м'яким шанкром після закінчення лікування протягом не менш півроку з щомісячним проведенням клініко-серологічного контролю.

11.4. ЛІМФОГРАНУЛЕМАТОЗ ПАХОВИЙ

Лімфогранулематоз паховий (лімфогранулематоз венеричний; lymphogranulomatosis inguinalis) – венерична хвороба. Характеризується виникненням на зовнішніх статевих органах невеликої ерозії чи ранки, що швидко епітелізується з наступним розвитком регіонарного лімфаденіту, розпадом лімфатичних вузлів з утворенням виразок, що кровоточать, і множинних норниць.

Етіологія. Захворювання викликається хламідіями. Збудник цієї хвороби відповідно до існуючої класифікації відносять до виду *Chlamydia trachomatis* серологічних типів L1-L3. Він є найбільш вірулентним представником хламідій, які первинно уражають людину і живуть у сечостатевих органах; здатний розмножуватися в клітинах різних тканин. При природній інфекції має виражений лімфотропізм, визначаючи лімфопроліферативний характер захворювання.

Розміри і здатність збудників сприймати фарбування такі ж, як і в інших хламідій. Вони можуть розмножуватися в тканинних культурах і курячих ембріонах (див. вкл. лист VIII, 1-2). Чутливість клітин до хламідійної інфекції не підвищується в результаті попередньої обробки клітин ДЕАЕ-декстраном. Нейрамінідаза знижує інфекційну активність хламідій.

Частки збудника містять комплементозв'язуючі термостабільні хламідійні групові антигени (резистентні до кип'ятіння), що виявляються у всіх інших хламідій. У їхній склад входить один із трьох специфічних антигенів (L1-L3), що можуть бути виявлені за допомогою методу імунофлюоресценції. Інфекційні частки токсичні.

Інфекція може бути відтворена в лабораторних умовах у мишей і мавп, у птахів – важко.

Шляхи передачі. Паховий лімфогранулематоз – венеричне захворювання. Збудник поширюється в результаті статевих контактів. Вхідними воротами іноді можуть бути очі (кон'юнктивіт з навколוגландулярним синдромом). Резервуаром інфекції стають хронічні хворі з ураженнями статевих органів і прямої кишки, захворювання в яких може перебігати безсимптомно.

Епідеміологія і загальна патологія. Найвища захворюваність на паховий лімфогранулематоз спостерігається в тропічних і субтропічних зонах (Південна і Південно-Східна Азія, Центральна і Південна Америка). Інтенсифікація комунікативних зв'язків, що відбувається в останні десятиліття, збільшує ризик виникнення і поширення цього захворювання й в інших регіонах світу.

Інкубаційний період звичайно коливається від 3 до 30 днів. У перебігу захворювання звичайно виділяють три стадії: поява первинних ознак інфекції; ураження регіонарних лімфатичних вузлів; тяжкі симптоми хвороби.

Первинні ураження в чоловіків часто виникають на головці статевого члена, рідше – у сечівнику чи на шкірі пахової ділянки; у жінок – у піхві чи на статевих губах, рідше – на шийці матки. Вони можуть мати вигляд папул, пустул, поверхневої ранки, ерозії чи проявитися ознаками неспецифічного запалення сечівника (рис. 30, а).

При орогенітальних, мануальних статевих контактах ознаки первинного ураження можуть локалізуватися на язичку, у прямій кишці, на пальцях і т.п. Ці прояви нерідко короточасні, можуть не привертати уваги інфікованих осіб. Хворі звичайно звертаються за медичною допомогою в другій стадії хвороби, що настає через кілька днів чи тижнів після інфікування.

У цей період виникає регіонарний лімфаденіт чи лімфаденопатія, частіше однобічна. Нерідко з'являється множинне ураження вузлів, топографія якого залежить від локалізації початкової інфекції. У чоловіків звичайно першими уражаються пахові лімфатичні вузли; у жінок (при первинному ураженні піхви) – частіше позаочеревинні лімфатичні вузли, збільшення яких довго не відчувається. Іноді на шкірі з'являються висипання у вигляді кропивниці, скарлатиноподібного висипання, багатоформної, ексудативної і вузлуватої еритеми.

При бубонній формі вузли збільшуються, стають болючими, особливо при розвитку періаденіту. У результаті запального процесу в них можуть виникати абсцеси з розплавленням тканини, нерідко зумовлені флуктуацією чи, навпаки, ущільненням. Часто спостерігається мимовільне розкриття бубона з наступною ремісією чи утворенням фістули.

Форми хвороби, які перебігають гостро, супроводжуються підвищенням температури тіла, болем в суглобах кінцівок, можуть з'явитися шлунково-кишкові

розлади, головний біль, нездужання, ознаки загального токсикозу. У ряді випадків запальний процес перебігає в'яло (за типом хронічної аденопатії) протягом багатьох місяців і років, періодично загострюючись.

Без відповідного лікування хвороба прогресує, і тоді настає третя стадія, під час якої розвиваються важкі деструктивні зміни не тільки в лімфатичних вузлах, але й у навколишніх тканинах і органах. Збільшуються печінка і селезінка.

При паховому лімфогранулематозі, особливо у випадках тривалого його перебігу, спостерігаються характерні порушення кількісного вмісту глобулінів у сироватці крові хворих. Звичайно підвищується концентрація γ -глобуліну і Ig A. У сироватці з'являються криоглобуліни (у нормі відсутні). Нелікована інфекція переходить у хронічні форми з персистенцією збудників протягом багатьох років. Імунітет вивчений недостатньо. Для багатьох хламідійних інфекцій характерне одночасне поєднання латентної інфекції з наявністю антитіл і реакцій клітинного імунітету. У крові – незначний лейкоцитоз, іноді лімфопенія і моноцитоз, анемія, невеликий зсув формули вліво.

Клінічні прояви. Через кілька днів чи тижнів після інфікування на зовнішніх статевих органах, в ділянці ануса, у прямій кишці чи в іншому місці з'являється невелика папула, яка швидко зникає, чи пухирці. Ураження може виразкуватися. Часто (особливо в жінок) воно залишається непоміченим і зникає через кілька днів.

Незабаром, приблизно через 2 тиж., збільшуються, а потім зливаються і стають болючими регіонарні лімфатичні вузли. У чоловіків найчастіше в процес утягуються лімфатичні вузли, що розташовуються як над, так і під пупартовою зв'язкою. Шкіра над цими вузлами стає гіперемійованою, вузли нагноюються і гній, що утворюється, виділяється через множинні фістули. У жінок і чоловіків-гомосексуалістів уражаються, головним чином, периректальні лімфатичні вузли, розвивається проктит, з'являються кров'янисті слизисто-гнійні виділення з прямої кишки. Лімфаденіт може спостерігатися в ділянці шийки матки.

Під час гострого лімфаденіту відзначаються загальні симптоми захворювання (головний біль, підвищення температури тіла, ознаки ураження мозкових оболонок, кон'юнктивіт, висипання на шкірі, нудота, блювання, артралгії й ін.). У рідкісних випадках спостерігаються менінгіт, артрит, перикардит.

У жінок частіше уражаються проксимальні відділи піхви і прямої кишки. У результаті утворюються ректальні чи ректовагінальні фістули, виникають стриктури, рубцеві зміни тканин, ушкодження нижніх відділів травного апарату, непрохідність прямої кишки (рис. 30, б). У чоловіків частіше зустрічаються фістули статевого члена, прямої кишки. У чоловіків і жінок можлива деформація статевих органів, слоновість.

Для генітоаноректального синдрому характерна генералізація інфекції, що призводить до серйозних уражень ЦНС (менінгіт), серця (ендо- і міокардит), легень (пневмонія), шкіри (вузлувата і багатоформна еритема), очей і інших органів.

Отже, паховий лімфогранулематоз за патогенезом і клінічними проявами значно відрізняється від інших форм урогенітальних хламідіозів, що багато в чому



а



б

Рис. 30. Паховий лімфогранулематоз:

а) лімфостаз і набряк в ділянці статевого члена; б) виразка і фістула в паховій ділянці.

визначається біологією й екологією збудника. Клінічними симптомами її можуть бути глибокий інфільтративний виразковий і склерофіброзний процес з ознаками елефантіазу в ділянці зовнішніх статевих органів, промежини, заднього проходу і прямої кишки. При рубцюванні виразок виникають тяжкі ускладнення – стриктури й атрезії уретри і прямої кишки. Зустрічаються також папіломи, вегетації, що ускладнюють клінічну картину пахового лімфогранулематозу.

Паховий лімфогранулематоз слід диференціювати з м'яким шанкром, туберкульозом пахових лімфатичних вузлів, сифілісом, донованозом (венерична гранульома), глибоким мікозом, туляремією і генітоаноректальним синдромом – поєднаним ураженням жіночих статевих органів, прямої кишки і заднього проходу.

Д і а г н о с т и к а . Оскільки клінічна картина при паховому лімфогранулематозі неоднорідна і різноманітна, важливого значення набуває визначення збудника захворювання. Матеріалом для одержання пофарбованих за методом Романовського – Гімзи препаратів є гній і біоптати ураженої ділянки. Однак хламідії виявляють рідко. Для виділення збудників підозрілим матеріалом заражають жовткові мішки курячих ембріонів, що розвиваються, клітинні культури чи мишей (інтрацеребрально). Для знищення супровідних бактерій до досліджуваного матеріалу можна додавати стрептоміцин (не можна пеніцилін, ефір!). Збудників ідентифікують на підставі їхньої морфології і результатів серологічних реакцій.

Більшість дослідників вважають реакцію зв'язування комплементу (РЗК) найпростішим серологічним методом виявлення антитіл до антигенів збудника пахового лімфогранулематозу. Специфічність при цьому може бути обмежена за рахунок перехресної реакції з антигенами збудника пситакозу. Антиген готують з інфікованих жовткових мішків. Позитивною реакція стає тільки через кілька тижнів (2-4) після зараження. Показове зростання титру в наступні три тижні. При клінічно

підозрілих випадках наростання титрів чи антитіл одноразова позитивна реакція в титрах 1:64 і вище є переконливим доказом наявності активної інфекції. Якщо в результаті лікування інфекційний процес ліквідується, титри РЗК знижуються.

Для серологічної діагностики пахового лімфогранулематозу можна використовувати і реакцію імунофлюоресценції. Однак антитіла мають здатність до перехресних реакцій з багатьма іншими хламідіями. Більш специфічні антитіла можуть бути виявлені за допомогою зустрічного імуноелектрофорезу, для якого використовують білковий антиген, отриманий із хламідій – збудників пахової лімфогранульози.

Внутрішньошкірний тест при паховому лімфогранулематозі (реакція Фрея). Використовують антиген, який одержують з інфікованого жовткового мішка курячого ембріона, що розвивається, чи мозку мишей. Порівнюють результати внутрішньошкірного введення (у зоні передпліччя) суспензії вироцих в ембріонах збудників (0,1 мл) і контрольного матеріалу, виготовленого з неінфікованих жовткових мішків. Вивчення результатів шкірних тестів проводять через 48-72 год. Реакцію вважають позитивною, якщо на місці введення антигену утворюється папула діаметром не менш 6 мм (у контрольній реакції вона відсутня). Реакція в ході інфекції стає позитивною лише після злиття уражених лімфатичних вузлів зі шкірою. Можливі псевдопозитивні реакції. Може розвиватися гіперсенсibiliзація сповільненого типу на термостабільний антиген різних хламідій, що мають групоспецифічний ліпополісахарид. Надалі і після лікування захворювання реакція завжди залишається позитивною. Специфічності внутрішньошкірний тест при паховому лімфогранулематозі не має. Тому його оцінка повинна проводитися тільки в поєднанні з клінічною картиною.

Гістологічна картина. В уражених лімфатичних ділянках відзначаються гранулематозне запалення з центральним виникненням абсцесу, епітеліоїдні клітини, білі епідермоцити, що мають відростки, плазматичні клітини і лімфоїдні елементи. Картина неспецифічна, але в поєднанні з клінічними симптомами захворювання може служити підтвердженням діагнозу.

Лікування. Показані антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, рифампіцини, а також сульфаніламідні препарати. Прийом антибіотиків і сульфаніламідів – протягом 21-23 днів. Етіотропна терапія має виражений ефект, особливо на ранніх стадіях захворювання. Для лікування наступних стадій, поряд з етіотропною терапією, призначають патогенетичні і симптоматичні засоби в поєднанні з хірургічним втручанням. У деяких хворих після проведеного лікування спостерігають значне зниження титрів комплементозв'язуючих антитіл. Це може вказувати на відсутність збудників в організмі. Хворі з паховим лімфогранулематозом після закінчення лікування повинні бути ретельні обстежені при диспансерному спостереженні.

Для боротьби з паховим лімфогранулематозом використовуються ті ж заходи, що і для боротьби з іншими венеричними хворобами. Істотне значення має виявлення джерел і контактів, а також раннє специфічне лікування і спостереження за хворими.

11.5. ГРАНУЛЬОМА ВЕНЕРИЧНА (ДОНОВАНОЗ)

Гранульома венерична (*granuloma venereum*), чи **донованоз**, – хронічне, повільно прогресуюче венеричне захворювання.

Етіологія. Збудник венеричної гранульоми (*Calymmatobacterium granulomatis*) був відкритий у 1905 р. ірландським лікарем Ч. Донованом, що описав внутрішньоклітинні включення в ексудаті з вогнищ уражень, розташованих у порожнині рота хворого, у якого спостерігалися ураження в ділянці статевих органів. Тому іноді *Calymmatobacterium granulomatis* називають тільцями Донована.

В даний час збудника венеричної гранульоми відносять до сім. *Enterobacteriaceae*, тому що цей мікроорганізм, виділений у хворих, дає перехресні імунологічні реакції з *Klebsiella pneumoniae* і *Escherichia coli* (I. Goldberg, 1964). *Calymmatobacterium granulomatis* – це плеоморфні палички довжиною 1-2 мкм, шириною 0,5-0,7 мкм, із закругленими кінцями. Зустрічаються окремо чи можуть групуватися у вигляді цист. Палички звичайно оточені капсулою. У мікробних клітинах є поодинокі чи розташовані біполярно скупчення хроматину, що додає клітині характерного вигляду англійської шпильки. Бактерії паразитують переважно всередині макрофагів. Вони легко виявляються при фарбуванні за методом Романовського–Гімзи, при цьому тіло бактерії стає блакитним, хроматинові включення – темно-блакитними чи чорними, а сам мікроорганізм оточений рожевою субстанцією. При фарбуванні за Райтом збудники венеричної гранульоми виявляються як бацилярні тіла, оточені добре окресленими щільними рожевими капсулами. Іншими барвниками мікроби зафарбовуються погано. Вони не стійкі до дії кислот, не рухомі, грамнегативні. При електронномікроскопічному дослідженні бактерій, виділених з уражених тканин, була виявлена фібрилярна капсула. Розмножуються клітини шляхом поділу навпіл.

Calymmatobacterium granulomatis ростуть на свіжому середовищі з яечним жовтком, після адаптації – і на інших живильних середовищах. Їх колонії на агарі Левінтала з бульйоном з бичачого серця блискучі, діаметром до 1,5 мкм. Поступово вони стають сірими, пізніше – коричнюватими. Тільця Донована можна вирощувати в інфікованому жовтковому мішку курячих ембріонів, що розвиваються. Хворобу вдалося успішно відтворити в здорових людей (добровольців) шляхом підшкірного введення їм виділень з вогнищ уражень в хворих (С. Greenlatt et al., 1939).

Шляхи передачі. На венеричну гранульому хворіють тільки люди. Зараження відбувається переважно статевим шляхом, значно рідше – побутовим. Сприятливими для поширення інфекції факторами є вологий клімат і висока температура навколишнього середовища. У виникненні і поширенні хвороби певну роль відіграють недотримання правил особистої гігієни і безладні статеві зв'язки.

Епідеміологія і загальна патологія. Захворювання досить поширене в південних провінціях Китаю, у деяких районах Південно-Східної Азії, Центральної і Південної Африки, Індії, Індонезії, Бірми, В'єтнаму. У США венерична гранульома часто реєструється на узбережжі Мексиканської затоки, в усті

Міссісіпі, на узбережжі й островах Атлантичного океану, близько 25 % випадків захворювання виявляються на іншій території країни (С. Clarke, 1957). У Бразилії венерична гранульома посідає п'яте місце серед хвороб, що передаються статевим шляхом (V. Henrigue et al., 1984). У Європі зустрічається рідко.

Ряд дослідників вважає, що захворювання частіше спостерігається в чоловіків, ніж у жінок (R. Rasam, P. Rangian, 1954). Однак Р. С. Бабаянц (1984) вказує, що хвороба більш поширена серед жінок. Найбільша частота відзначається в осіб віком від 20 до 40 років.

Захворюваність на венеричну гранульому складає близько 1,5 % від загальної захворюваності на венеричні хвороби. З епідеміологічної точки зору, слід враховувати можливість зараження даною хворобою одночасно із сифілісом, гонореєю, сечостатевим хламідіозом, м'яким шанкром.

Інкубаційний період триває від декількох днів до 3 міс. і більше. При експериментальному зараженні добровольців матеріалом з вогнищ уражень інкубаційний період варіював від 17 до 50 днів (R. Rasam, P. Rangian, 1954).

Тільця Донована проникають через дефекти на поверхні шкіри і слизових оболонках, викликаючи запальну реакцію в дермі чи (рідше) у підшкірній основі. Раннім проявом хвороби є невелика папула, що піднімається, величиною з горошину. Поверхня папули плоска, шкіра навколо неї мацерована, стає мокнучою, а через кілька днів на ній з'являється лущення. Іноді захворювання починається з виникнення під шкірою припухлості різних розмірів, що розм'якшується з утворенням невеликого абсцесу.

Однак, який би не був початковий елемент, надалі в результаті розм'якшення він розпадається і перетворюється у виразку, безболісну, з піднятим м'яким яскраво-малиновим дном, рясними грануляціями, зубчастими чи хвилястими краями.

При гістологічному дослідженні біоптату таких виразок спостерігається відсутність некротичних мас і нагноєння. По краях виразки клітинна інфільтрація проникає в незмінену (нормальну) шкіру на різну глибину, відображаючи в такий спосіб відцентрове поширення інфекції з уражених ділянок дерми.

Можливе перенесення інфекції забрудненими руками на віддалені від первинного вогнища ураження ділянки. Зокрема, відомі випадки появи «вторинних виразок» на кистях і обличчі при локалізації основних виразок в ділянці статевих органів. Учені вважають, що патологічний процес при донованозі поширюється *per continuitatem* чи шляхом аутоінфікування. Описано гематогенне і передбачається лімфогенне поширення інфекції. Думають, що індивідуальна сприйнятливість до венеричної гранульоми відіграє значну роль.

Calymmatobacterium granulomatis характеризується різною патогенністю і морфологічною варіабельністю як у тканинах уражених органів, так і при культивуванні, чим пояснюється низька контагіозність донованозу порівняно з іншими венеричними хворобами. Цілком можливо, що збудник цього захворювання за-разний лише протягом короткого періоду свого розвитку.

В даний час залишається ще багато невирішених проблем в епідеміології цієї хвороби. Низька поширеність донованозу порівняно із сифілісом чи гонореєю,

відносно тривалий інкубаційний період пояснюють недостатню увагу до своєчасного і ретельного епідеміологічного обстеження хворих.

На думку С. Sowmini, G. Nair (1973), у статевих партнерів, один із яких хворий на донованоз, другий занедужує не настільки рідко, як стверджують деякі автори. При детальному епідеміологічному дослідженні контактів у багатьох з них виявляють слабовиражені прояви захворювання.

Д і а г н о с т и к а. Єдиним надійним методом діагностики хвороби є виявлення тілець Донована в матеріалі, взятому з країв виразок за допомогою кюретки чи пінцета.

Бактеріоскопічне дослідження. Мазки готують звичайним шляхом на предметному склі й зафарбовують за методами Романовського–Гімзи чи Райта.

У забарвлених мазках у світловому мікроскопі звичайно видно еритроцити, нейтрофільні гранулоцити, плазматичні клітини і лімфоцити. Найбільш характерна в цитологічній картині наявність великих розсіяних мононуклеарних клітин із круглим, овальним чи бобоподібним ядром. Розмір макрофагів варіює від 20 до 60 мкм (іноді 90 мкм) у діаметрі. Тільця Донована порівняно легко виявляються усередині таких клітин. Вони бувають двох типів – інкапсульовані і неінкапсульовані.

Забарвлені інкапсульовані тільця Донована мають овальну чи бобоподібну форму, 1-1,5 мкм у довжину і 0,5-0,7 мкм у ширину, оточені добре помітною щільною рожевою капсулою. Тіло бактерії забарвлене в блакитний колір, у бацилі видно темно-сині чи чорні хроматинові включення, що можуть бути круглими чи ниткоподібними і розташовуються в центральній, периферичній частині або біполярно. Неінкапсульовані мікроорганізми мають вигляд дрібних, добре забарвлених тілець різної форми: коків, диплококів, коротких паличок. Розміри цих незрілих молодих форм – 0,6-1 мкм. Як інкапсульовані, так і неінкапсульовані тільця Донована розташовуються усередині макрофагів у вигляді грон, розсипів чи цист. При цьому в одній цисті можуть зустрічатися тільця обох форм.

Культуру тілець *Calymmatobacterium granulomatis* одержують при зараженні курячих ембріонів, а також шляхом вирощування на свіжому середовищі. В останньому випадку звичайно через 24 год з'являються вологі блискучі колонії. Збудник донованозу не розріджує желатин, дає негативну реакцію на індол, знебарвлює лакмусовий папір, зброджує і коагулює молоко.

Тільця Донована виявляються у вогнищах ураження шкіри і підшкірної основи в 90-95 % випадків. Вони можуть бути відсутніми чи визначаються з утрудненням при гострих деструктивних ураженнях, викликаних фузоспіральною інфекцією, яка приєдналася при дуже ранніх проявах хвороби, а також рубцево-келоїдних формах її.

Важливе значення має також **гістологічне дослідження**. Істотні гістологічні зміни при донованозі – гіперплазія крайового епідермісу і масивна клітинна інфільтрація дерми, де розсіяні моноцити, що містять *Calymmatobacterium granulomatis*. Характерними особливостями зміни крайового епітелію є: виражений акантоз, надмірне збільшення міжклітинних з'єднань з утворенням «острівців»

ексудату, що містять плазматичні клітини і незначну кількість нейтрофільних сегментоядерних гранулоцитів, еозинофілів, моноцитів, лімфоцитів; типова псевдо-епітеліальна гіперплазія. Надмірна неправильна проліферація епітелію в деяких випадках нагадує злоякісне новоутворення.

До специфічних ознак захворювання відносять стан дерми, у якій визначають масивну клітинну реакцію на тільця Донована, у результаті чого відбувається надлишковий ріст грануляційної тканини, а новостворені кровеносні судини розташовуються у вигляді смуг. При гістологічному дослідженні ранніх уражень виявляють інтенсивну клітинну інфільтрацію в дермі, десквамацію поверхневих і набряк глибоких шарів епідермісу. Зі збільшенням клітинної інфільтрації в сосочках дерми шари епітелію ушкоджуються і зникають. Шкіра і підшкірна основа часто рясно інфільтровані гістіоцитами, плазмоцитами, лейкоцитами, у меншій мірі – лімфоцитами і невеликою кількістю фібробластів. Серед таких інфільтратів виявляють невеликі абсцеси, що складаються з нейтрофільних сегментоядерних гранулоцитів. У препаратах зустрічаються також світлі клітини – макрофаги зі слабозабарвленим ядром і пінистою цитоплазмою, що включають велику кількість збудників. Ці мононуклеарні клітини розсіяні в різних кількостях у верхніх шарах ураженої тканини й у сосочковому шарі дерми, їхні розміри варіюють від 20 до 90 мкм у діаметрі. Ядра клітин пікнотичні і розташовані ексцентрично. Їх легко знайти при фарбуванні за методом Романовського–Гімзи (набувають насиченого червоного кольору), а також гематоксилін-еозином.

У більш пізніх стадіях захворювання, особливо при гіпертрофічних формах, спостерігається надмірне збільшення волокнистої сполучної тканини, у щілинах між волокнами видно плазмоцити, лімфоцити, мононуклеари. При склеротичній чи рубцевій формі захворювання в гістологічній картині переважають товсті пучки гіалінізованих колагенових волокон.

Диференціальна діагностика проводиться із сифілісом, для виключення якого необхідні дослідження на наявність блідої трепонеми і серологічний контроль; м'яким шанкром – підтверджується коротким інкубаційним періодом (3-5 днів), множинними болючими, легко кровоточивими виразками з підритими і нерівними краями, поїденим дном, покритим гнійним нальотом, виявленням стрептобацили Дюкрея–Унни–Петерсона у виділеннях з виразки; лімфогранулематозом паховим, при якому первинно уражаються лімфатичні вузли (пахові, статевих органів і прямої кишки), збудник – окремі штами *Chlamydia trachomatis*, які виявляють за характерними внутрішньоклітинними включеннями у культурі чи клітинами у курячих ембріонах, позитивною внутрішньошкірною реакцією Фрея і формоловою реакцією Гате–Папакостаса, підвищенням температури тіла, головним болем, болем в суглобах; тропічним філяріатозом – викликає слоновість статевих органів, при цьому захворюванні виразки не утворюються, діагностиці допомагають наявність частих нападів лихоманки в анамнезі, пухлиноподібні потовщення тканин, виявлення мікрофілярій у крові хворих; туберкульозом статевих органів – туберкульозні виразки в ділянці статевих органів не схожі з виразками при донованозі, при біопсії виявляють казеоз, гігантські клітини і мікобактерії; уrogenі-

тальним амебіазом – амебіазні ураження зовнішніх статевих органів зовні нагадують донованозні, може спостерігатися одночасне чи послідовне зараження амебіазом і донованозом (для виключення амебіазу досліджують нативні незабарвлені мазки, у яких знаходять активну, живу *Entamoeba histolytica*).

К л і н і к а. Для захворювання характерний розвиток гранульоматозних виразкувань шкіри і підшкірної основи (нерідко великих), переважно в ділянці статевих органів і промежини. Ця хвороба має й інші назви, тому студенти-медики, лікарі часто плутають її з паховим лімфогранулематозом, чи паховою лімфогранульомою. Звичайно венеричну гранульому описують ще під назвами: донованоз Брока, тропічна виразкова гранульома, п'ята венерична хвороба.

Хвороба починається непомітно. На місці вхідних воріт інфекції з'являються запалені щільні папули чи везикули з трохи сплющеною поверхнею, звичайно невеликі і безболісні. Вони виразкуються, утворюючи одиничні виразки, що збільшуються, з бархатистою поверхнею чи ділянки гранулематозної тканини з декількома круглими чи овальними виразками, що зливаються. Як правило, уражаються статеві органи (головка статевого члена, крайня плоть, клітор, малі статеві губи), промежина, ділянка заднього проходу, пахова ділянка, шкіра обличчя, тулуба, кисті, гомілки, слизова оболонка носа, порожнини рота, гортані, глотки (див. вкл. лист VIII, 5). Захворювання може набувати системного характеру, уражаючи інші органи і системи організму (шкіру, фасції, м'язи, печінку, селезінку, сечовий міхур, кістки).

Типова донованозна виразка – це маса грануляцій, що збільшується, зовні нагадує пухлину, має зубчасті чи хвилясті краї і різко відмежована від навколишньої шкіри. Вона звичайно м'яка на дотик, але навколишня шкіра може бути набрякла і потовщена, соковитого яскраво-рожевого кольору, дно чисте, із серозним виділенням або може бути покрите тонкою жовтуватою кіркою. При вторинній інфекції виразка має «брудний» вигляд, покрита струпами і некротичними масами. Можлива одночасна поява декількох виразок.

Донованозні виразки повільно, але неухильно ростуть по периферії. При цьому у виразковий процес можуть бути втягнуті великі ділянки шкіри. Виділення з виразок скудні, серозно-гнійні, іноді з домішками крові, мають характерний смердючий запах. Незважаючи на вираженість виразкування, процес перебігає порівняно безболісно, аденопатія незначна або відсутня, загальний стан хворого не порушується.

Поряд з цим у результаті аутоінфекції нерідко уражаються і дотикові поверхні шкірних складок – статеві губи, міжсідничні, пахово-калиткові складки, промежина. Часто в чоловіків процес, почавшись з головки статевого члена, поширюється на його тіло, калитку, пахово-калиткові складки, стегна, лобок. У жінок з ділянки малих статевих губ чи ніжки клітора (місце найбільш частого первинного ураження) процес поширюється на великі статеві губи, піхву, внутрішні поверхні стегон, лобок, пряму кишку і промежину. Крім зовнішніх статевих органів, можуть уражатися піхва, шийка матки й інші внутрішні органи. Однак може спостерігатися первинне ураження шийки матки з переходом процесу в піхву і на зовнішні статеві органи. Іноді в процес втягаються органи малого таза.

Друге місце за частотою посідає донованоз порожнини рота. Він відзначається болючістю, особливо якщо в процес втягуються зуби. При екстрагенітальному донованозі уражаються губи, ясна, щоки, піднебіння, глотка, гортань, ніс, шия, груди. Ці форми захворювання зустрічаються приблизно в 6 % усіх випадків донованозу (W. McCormack, 1980).

Системний донованоз, що уражає кістки, суглоби, печінку і селезінку, виникає рідко й описаний у пацієнтів за наявності особливих умов (стан після абортів, викидня чи операції при важких виснажливих захворюваннях). Спостерігаються абсцеси печінки, у яких виявляють тільця Донована. У молодих жінок із проявами донованозу в ділянці шийки матки описаний остеомієліт з характерними рентгенографічними змінами (множинні, неправильної форми остеомієлітичні ураження окістя із загальною демінералізацією кісток кінцівок). Може спостерігатися донованоз внутрішніх органів із залученням у процес легень, а також поширенням інфекції із шийки матки в сечовий міхур. В даний час дисемінований донованоз зустрічається рідко.

У с к л а д н е н н я захворювання частіше спостерігаються в жінок. Наслідком донованозу можуть бути псевдослоновість статевих органів, звуження сечівника, піхви і заднього проходу. Відзначаються різні деформації статевих органів, зокрема в чоловіків – фімоз, слоновість і некроз статевого члена, звуження сечівника, заднього проходу й інші ускладнення. Дуже рідко спостерігається епідермоїдна карцинома. Системна форма венеричної гранульоми, великі ураження із супровідними захворюваннями (вторинна анемія, туберкульоз, рак) у людей похилого віку можуть стати причиною смерті.

Залежно від особливостей клінічного перебігу і переважання того чи іншого симптому захворювання розрізняють ряд клінічних форм венеричної гранульоми. Найбільш поширені виразкова, верукозна, квітуча, некротична, склерозуюча, слизиста і змішана форми.

Виразкові форми донованозу зустрічаються найчастіше. Виразки в ділянці статевих органів можуть бути поодинокими чи множинними. Вони схильні до розвитку вегетації, серпінгуючого росту і поширення в пахову ділянку. Виразкові форми захворювання поділяються на виразково-вегетуючі, серпінго-виразкові, виразково-проникаючі, рубцево-келоїдні. Остання частіше спостерігається в жінок. Характеризується раннім і масивним утворенням фіброзної тканини. Острівці активної виразки через швидкий фіброз відокремлюються і часто розпадаються. Фіброзна тканина груба, нееластична, що може бути причиною різних деформацій статевих органів. При цій формі хвороби тільця Донована в тканинних мазках знайти дуже важко.

Верукозна форма спостерігається з однаковою частотою в осіб обох статей. Ураження звичайно великі, у патологічний процес утягуються статеві органи і прилеглі ділянки. Характерна поява на дні виразок виражених бородавчастих розростань блідо-рожевого кольору, що злегка кровоточать. Виразки нерідко бувають поширеними. Незначний екссудат, який виділяється з виразки, засихає з утворенням серозно-кров'янистої кірки, що щільно прилягає до грануляції. Звичайно виразки безболісні, перебіг

їх торпідний. Різновидами верукозної форми донованозу є гіпертрофічний і елефантіазний типи. При гіпертрофічному типі дно виразки припідняте над навколишньою шкірою і складається з великої, грубої, блідо-рожевого кольору грануляційної тканини, що робить поверхню виразки опуклою. Виразка безболісна, виділення з неї не значні, вона збільшується повільно і може залишатися в такому стані протягом декількох місяців. Збудника захворювання в поверхневому ексудаті виявити складно, однак у глибині грануляційної тканини він виявляється досить легко. Елефантіазний тип характеризується тенденцією до розвитку слоновості.

Квітуха форма характеризується значним ростом грануляцій яскраво-червоного кольору, що мають оксамитову, глазуровану, вологу поверхню. Грануляції виступають над поверхнею шкіри, край виразки тонкий і визначається важко. Шкіра навколо виразки злегка набрякла і інфільтрована. Виділення з виразки серозно-гнійні, значні, мають специфічний неприємний запах. У виділеннях переважають юні, некапсульовані форми тілець Донована, що знаходяться як усередині мононуклеарів, так і позаклітинно. У мазках виявляють велику кількість нейтрофільних сегментоядерних гранулоцитів, усередині яких часто можна бачити *Calymmatobacterium granulomatis*. Хворі скаржаться на біль в ділянці уражень і нестерпну сверблячку.

Некротична форма розвивається звичайно в хворих на хронічний, тривалий донованоз. Це найбільш важкий різновид захворювання. На тлі хронічного перебігу хвороби раптом виникає гострий деструктивний запальний процес, що швидко поширюється, при якому рожева грануляційна тканина швидко замінюється сіро-коричневою некротичною з великою кількістю густих виділень шоколадного кольору. Некротична форма виникає найчастіше в результаті ускладнення донованозних виразок вторинною інфекцією. При бактеріологічному дослідженні ексудату виявляють велику кількість представників гноєрідної флори, фузоспірільозної інфекції й ін. При цьому тільки Донована зникають з поверхневих виділень.

Ураження швидко поширюються по периферії і всередину, руйнуючи тканини аж до фасцій, м'язів і навіть кісток. У жінок зовнішні статеві органи, промежина й ділянка заднього проходу можуть бути повністю уражені. Нерідко ректовагінальна перегородка зникає, утворюються нориці між прямою кишкою і піхвою з розвитком септичного циститу. У чоловіків можливий некроз статевого члена аж до повного його руйнування. Процес звичайно супроводжується регіонарним лімфангітом і лімфаденітом. Порушується загальний стан хворих, вони страждають від лихоманки, ознобу, загальнотоксичних симптомів (слабості, нездужання, головного болю), може розвинути гостра вторинна анемія. У результаті подальшої генералізації інфекції уражаються печінка, селезінка, середнє вухо, кістки й ін. При некротичній формі донованозу, якщо вчасно не вжити необхідних терапевтичних заходів, можливий летальний результат.

Змішана форма донованозу проявляється тим, що в того самого хворого одночасно відзначаються симптоми, властиві двом і більше описаним вище різновидам цього захворювання.

Донованоз найчастіше перебігає як хронічне захворювання. Тривалість його звичайно складає 2-4 роки, однак можливий короткочасний (кілька місяців) і більш

тривалий (до 30-40 років) перебіг. Тенденція до рецидиву після виразок, які, здавалося б, загоїлися, досить велика. При цьому можуть утворюватися нові виразки, що проходять той же цикл розвитку, що і більш ранні.

Загальний стан хворих, як правило, не порушується протягом тривалого часу. Одні з них скаржаться на біль у місці виразки, інші (особливо жінки) – на нестерпну сверблячку в ділянці зовнішніх статевих органів. У деяких пацієнтів у пізній стадії захворювання статеві зносини тяжко здійсними чи взагалі не можливі. Хворі з ранніми ознаками донованозу здатні вести нормальне статеве життя. Інфіковані жінки можуть вагітніти і народжувати здорових дітей. Однак часто вагітність закінчується викиднем чи абортom.

Захворювання може викликати механічні утруднення при сечовипусканні, дефекації, статевих зносинах, пологах і навіть при ходьбі у випадках великих уражень статевих органів, пахової чи задньопрохідної ділянці. У 15-20 % хворих на донованозом відзначається псевдослоновість статевих органів, що найчастіше зустрічається в жінок. Причина виникнення цього ускладнення – механічне перетискання лімфатичних судин рубцевою тканиною. При цьому псевдослоновість не завжди залежить від терміну виникнення захворювання. Наприклад, у жінок ранні ураження (кілька місяців) іноді викликають слоновість великих чи малих статевих губ і клітора. Стеноз сечівника, піхви чи заднього проходу може бути ускладненням склерозуючої форми донованозу й обумовлювати утруднення при сечовипусканні, дефекації і пологах. У процесі загоєння великих ділянок ураження, розташованих в ділянці статевих органів, спостерігаються злипання великих і малих губ у жінок, прилипання статевого члена до калитки в чоловіків. Тривало існуючі виразки можуть викликати й інші деформації статевих органів (скривлення статевого члена, руйнування тканини з наступним її рубцюванням в ділянці великих і малих статевих губ).

При донованозі порожнини рота можуть з'являтися зрощення губ і шік з яснами, що утруднює відкривання рота, порушує акт ковтання і завдає хворим великих страждань.

Стан хворих з пізніми й ускладненими формами донованозу дуже тяжкий, оскільки в таких випадках хвороба інкурабельна, як і пізні форми раку чи лепри.

Лікування призначають після встановлення діагнозу. Ефективний кортикостероїд – бактерицидний препарат, що містить метакортин і сульфаметоксазол. Приймають його в таблетках протягом 10 днів (40 таблеток). Крім сульфаніламідних препаратів, широке застосування знайшли антибіотики, зокрема бензилпеніцилін (сумарна доза – 5 000 000-7 000 000 ОД), стрептоміцину сульфат. Останній вводять внутрішньом'язово по 1 мл 2 рази на день протягом 12-14 днів (середня курсова доза – 25-30 г). Одночасно сульфаніламідні препарати й антибіотики рекомендують застосовувати місцево у вигляді присипок, примочок на виразки після попереднього їхнього очищення дезінфікуючими розчинами (перекис водню). За показаннями призначають загальнозміцнювальне лікування, вітаміни.

Профілактичні заходи такі ж, як і при інших захворюваннях, що передаються статевим шляхом.

11.6. СЕЧОСТАТЕВІ ХЛАМІДІОЗИ

Група захворювань і синдромів, викликаних *Chlamydia trachomatis*, характеризується безпосередніми багатоголищевими ураженнями сечостатевої системи з наслідками (вплив на репродуктивну функцію, потенційна небезпека стати джерелом хламідійних інфекцій іншої локалізації, у тому числі перинатальних).

Етіологія. Збудником сечостатевих хламідіозів є *Chlamydia trachomatis* – нерухомі, кокоподібні, грамнегативні облигатні внутрішньоклітинні мікроорганізми. Вони не в змозі самостійно синтезувати АТФ і тому в клітині-хазяїні є енергетичними паразитами, але, на відміну від вірусів, містять і ДНК, і РНК. Урогенітальні інфекції викликаються *Ch. trachomatis* серотипів D-K.

Біологічна своєрідність хламідій, що полягає в обов'язковому внутрішньоклітинному енергозалежному паразитизмі й унікальному циклі розвитку, що виявляються на тлі комплексу бактеріоподібних характеристик (збереження морфологічної сутності протягом усього життєвого циклу, розподіл вегетативних форм, наявність клітинної стінки, вміст ДНК і РНК, ензиматична активність, вміст загального родоспецифічного антигену, чутливість до антибіотиків широкого антибактеріального спектра і т.д.), за одностайною думкою фахівців, визначає самостійне становище цих мікроорганізмів у системі прокаріотів. У той же час питання їх класифікації залишаються дискусійними.

У системі класифікації хламідій виділяють у самостійний порядок *Chlamydiales*, що включає одне сім. *Chlamydiaceae*, представлене одним родом *Chlamydia*, який поєднує два види мікроорганізмів: *Ch. trachomatis* і *Ch. psittaci*. До виду *Ch. trachomatis* віднесені патогенні для людини збудники трахоми, урогенітоокулярних інфекцій, лімфогранулематозу пахового, а також збудник кишечної пневмонії. Вид *Ch. psittaci* поєднує збудників пситтакозу (орнітозу), пневмоній, абортів, поліартритів, ентеритів, кон'юнктивітів, енцефалітів у домашніх і диких тварин. Ці мікроорганізми первинно впливають на тварин, але зоонозні хламідіози зустрічаються й у людини.

Хламідійна інфекція уражає головним чином сечостатеву систему. Разом з тим, надзвичайно важливим є встановлення етіологічного фактора, що призводить до уражень і дихальних органів. Тому великий теоретичний і практичний інтерес викликає виділення нового штаму *Ch. pneumoniae*. Він є причиною хламідійних пневмоній у людини. Хворих з підвищеним рівнем антитіл до цього штаму можна віднести до групи ризику із захворюваності на інфаркт міокарда, причому вона вища, ніж у групах з іншими факторами ризику серцево-судинних захворювань. Усі хламідії розвиваються в жовтковому мішку курячих ембріонів і викликають їхню загибель, коли кількість мікроорганізмів стає значною. *Ch. trachomatis* розмножуються також у культурах клітин різних ліній, особливо після обробки клітин циклогексимідом, цитохалазином В чи йодоксиуридином. Процес розмноження в різних імунологічних типів *Ch. trachomatis* різний. Ріст штамів, виділених у хворих на трахому (серотипи А-С), відрізняється від росту штамів, отрима-

них при паховому лімфогранулематозі (серотипи L_1 - L_3) чи урогенітальних інфекціях (серотипи D-K). Розмноження в цитоплазмі клітини відповідає циклу розвитку, у результаті якого утворюються компактні включення з глікогеновою матрицею, у якій знаходяться хламідії.

Основними формами хламідій є елементарні і ретикулярні тільця (ініціальні тільця), проміжні, що виявляються в циклі розвитку, – визначаються як перехідні, чи проміжні, тільця. Ці форми мають ультраструктурні, біологічні і функціональні відмінності, що подібні в різних хламідій при однакових умовах їхнього існування.

Усі хламідії в процесі репродукування проходять ряд послідовних змін. Зрілою формою, що є інфекційною, є елементарні тільця діаметром близько 0,3 мкм із електроннощільним нуклеоїдом. Ця інфекційна частка проникає в клітину-хазяїна при фагоцитозі. З поверхневих мембран клітини-хазяїна навколо цієї маленької частини утворюється вакуоля. Маленька часточка перетворюється у велику, діаметром близько 0,5-1,0 мкм (ініціальне, чи ретикулярне, тільце), що позбавлена електроннощільного нуклеоїду. Усередині утвореної мембраною вакуолі вона збільшується в розмірах, стаючи проміжним тільцем, і багаторазово ділиться. У кінцевому підсумку вся вакуоля заповнюється дрібними часточками, що утворилися з великих тілець при їхньому поперечному поділі, і перетворюється у «включення» у цитоплазмі клітини-хазяїна. Новостворені дрібні часточки (елементарні тільця) можуть виходити з клітини-хазяїна й інфікувати інші клітини. Цикл розвитку продовжується 24-48 год.

Цілком сформовані зрілі внутрішньоклітинні включення являють собою компактні маси, що знаходяться поблизу ядра і набувають пурпурового забарвлення при фарбуванні за Романовським–Гімзою (щільно розташовуються зрілі часточки) (див. вкл. лист VIII, 3-4). При фарбуванні розведеним водним розчином Люголя включення, утворені тими ж хламідіями (збудниками пахового лімфогранулематозу, трахоми і кон'юнктивіту), стають коричневими завдяки глікогеноподібній матриці, що оточує часточки.

Зовнішня клітинна оболонка хламідії подібна до клітинної оболонки грамнегативних бактерій. У ній містяться ліпіди (у відносно великій кількості) і пептидоглюкан, що, очевидно, включає і мурамінову кислоту. У хламідіях знаходиться велика кількість ліпідів, особливо фосfolіпідів. В елементарних тільцях протеїн складає близько 60 %, до його складу входять не менше 18 амінокислот.

Хламідії мають властивість особливим чином сприймати фарбування. Ця здатність міняється на різних стадіях розвитку. Елементарні тільця при фарбуванні за методом Романовського–Гімзи набувають пурпурового забарвлення, а за Маккіавелло – червоного, котрий добре контрастує із синьою цитоплазмою клітини-хазяїна. Ретикулярні тільця за Романовським–Гімзою забарвлюються в синій колір. Фарбування за Грамом дає негативні чи варіабельні результати, тому даний метод не ефективний при ідентифікації хламідій.

Хламідії мають антигени двох типів, що локалізуються, імовірно, у клітинній стінці. Групові антигени виявлені у всіх представників роду хламідій. Вони є ліпополісахаридами, резистентними до нагрівання і дії нуклеаз і протеаз, але інактив-

вуються періодатом і лецитиназою та частково руйнуються при обробці дезоксихолатом. Як і інші ліпополісахариди грамнегативних бактерій, вони містять 2-кето-3-дезоксіоктанову кислоту. Специфічні антигени залишаються в зв'язаному стані в клітинній стінці після того, як більша частина групових антигенів вилучається за допомогою фтороорганічних з'єднань чи дезоксихолату. Деякі специфічні антигени є протеїнами, що були очищені за допомогою імуноадсорбції. Специфічні антигени найкраще виявляються за допомогою методу імунофлуоресценції. Вони є в обмеженого числа хламідій, однак один їхній вид може містити кілька специфічних антигенів.

Токсична дія хламідій пов'язана з властивостями їхніх антигенів. Специфічна нейтралізація токсичності антисироваток дозволяє здійснювати групування хламідій за їх антигенами. Ідентифіковані 15 серологічних типів *Ch. trachomatis* (A, B, Ba, D-K, L₁-L₃). Останні три є імунологічними типами венеричної лімфогранульоми.

Хламідії мають ендogenousний метаболізм, можуть самостійно утворювати CO₂ із глюкози, пірувату і глютамату, містять дегідрогенази. Проте для здійснення їх біосинтетичної активності потрібні багаті енергією проміжні речовини з клітини-хазяїна.

Інгібітори синтезу клітинної стінки, такі, як пеніцилін чи циклосерин, призводять до утворення морфологічно дефектних форм хламідій, однак не дають істотних результатів при використанні їх з лікувальною метою. Інгібітори синтезу білка (тетрацикліни, макроліди) ефективні в експериментальних умовах і в клініці. Оскільки хламідії в процесі життєдіяльності синтезують дегідрофолієву кислоту, вони інгібуються сульфаніламидами, що блокують цей синтез. Аміноглікозиди мають слабку інгібуючу дію на хламідії.

Хламідії швидко інактивуються при підвищенні температури. Патогенність їх цілком втрачається при нагріванні протягом 10 хв при 60 °С. У той же час хламідії зберігають вірулентність протягом декількох років при температурі від -50 до -70 °С. При ліофілізації хламідій їх інфекційність значно знижується, однак при висушуванні на повітрі деякі мікроорганізми можуть зберігати її протягом тривалого часу.

Інактивація хламідій швидко здійснюється ефіром (через 30 хв) чи фенолом (0,5 % розчин протягом 24 год). Вони високочутливі до 70 % етанолу, розчинів 2 % лізолу, 0,05 % нітрату срібла, 0,1 % калію йодату, 0,5 % калію перманганату, 25 % перекису водню та інактивуються при кімнатній температурі протягом двох діб.

Особливу увагу необхідно звертати на лабораторні показники, отримані при оцінці антихламідійної дії хлоровмісних препаратів, що широко застосовуються для дезінфекції рук медичного персоналу і знезаражування води. Виявилося, що використовуваний у практиці 0,5 % розчин хлораміну Б не здатний інактивувати урогенітальні штами хламідій навіть при 10-хвилинній експозиції. Тільки 2 % концентрація препарату забезпечує дезінфекцію матеріалу протягом 1 хв. Установлено також, що при кімнатній температурі (18-19 °С) хламідії можуть зберігати життєздатність у дехлорованій воді до 5 діб, а отже, їхня надійна інактивація у водних резервуарах для спільного користування може бути досягнута тільки

гіперхлоруванням при наявності у воді не менше 3 мг/л активного хлору (В. О. Мартинова, 1989). Ці дані треба враховувати не тільки в лабораторній практиці, але також під час розробки конкретних профілактичних заходів при уrogenітальних і схожих з ними інфекціях хламідійної етіології.

Шляхи передачі. Зараження відбувається статевим шляхом. Позастатева передача хламідійної інфекції (через забруднені інфіковані руки, білизну й ін.) істотного епідеміологічного значення не має, хоча також необхідно враховувати. Чітко встановлена висока частота інфікування хламідіями (більше 50 %) немовлят при проходженні їх через інфіковані родові шляхи, а також внутрішньоутробна передача інфекції.

Епідеміологія і загальна патологія. Хламідійні інфекції були описані багато тисячоліть назад. Дані про них містяться в Старому Завіті, у древньокитайських і давньоєгипетських джерелах, де мова йде переважно про трахоматозний кон'юнктивіт, трахоми. Перші дані про морфологію хламідій (про цитоплазматичні включення) були отримані в 1907 р. при відкритті Z. Halberstdter і S. Prowasek першого представника цієї групи мікроорганізмів – збудника трахоми. Незабаром аналогічні цитоплазматичні включення були виявлені в зскрібках слизових оболонок при зараженні очей у немовлят, а також при цервіциті в їхніх матерів і уретриті негонококової етіології в чоловіків. У 1957 р. у Китаї була виділена культура хламідій від хворих на трахоми. Незабаром вона була отримана і з виділень статевих органів. Завдяки методу культури клітин дослідження хламідій стало розвиватися прискореними темпами.

В останні десятиліття інтерес до хламідійних інфекцій, зокрема до уrogenітальних, помітно підвищився. Дані закордонних і вітчизняних авторів свідчать про поширення хламідійної інфекції переважно в чоловіків і жінок активного статевого віку, найчастіше в осіб від 20 до 40 років. Відзначається тенденція до збільшення захворюваності серед жінок більш молодого віку, що пов'язано зі зміною сексуальної поведінки цієї групи населення.

Оскільки випадки уrogenітальної хламідійної інфекції не підлягають обов'язковій реєстрації в органах охорони здоров'я, точні епідеміологічні дані щодо поширення цих захворювань дотепер представлені лише деякими центрами.

Зараження *Ch. trachomatis* у даний час, цілком ймовірно, є найбільш частим серед інфекцій, що передаються статевим шляхом. За отриманими даними, в економічно розвинутих країнах третина населення протягом життя 2-3 рази піддається зараженню. У ФРН щорічно реєструється близько мільйона, а в США – 4 мільйони інфікованих хламідіями. Прямі і непрямі витрати в зв'язку з цим, наприклад у США, складають 1,4 мільярда доларів, причому 80 % з цієї суми припадає на жіночу частину населення. Хламідії виявляються в 30-60 % усіх жінок, хворих на гонорею, а гонококи – у 20-40 % жінок, у яких виявлена хламідійна інфекція. У 25-40 % чоловіків, хворих на гонорею, виявляються і хламідії. Поширеність уrogenітальної хламідійної інфекції приблизно в 4-6 разів вища, ніж гонореї.

Вхідними воротами для інфекції служать сечостатеві органи людини. Необхідною умовою виникнення інфекційного процесу є проникнення і розмноження

хламідій в епітеліальних клітинах слизової оболонки сечостатевих органів. У зв'язку з переважаючим тропізмом збудника до стовпчикового епітелію (при природній інфекції) первинне вогнище інфекції розвивається, як правило, у сечівнику чоловіків і жінок, а також у шийці матки, нерідко стаючи джерелом висхідної інфекції статевих органів і екстрагенітальних інфекцій різної локалізації.

Вступаючи у взаємодію з чутливими клітинами, хламідії проявляють себе активними паразитами, використовуючи різні фактори патогенності. Проникнувши в клітину, життєздатні хламідії виявляють свою строго специфічну активність, спрямовану проти лізосом з фагоцитарною вакуолою, що їх оточує, обмеженою ділянкою цитоплазматичної мембрани клітини, що відділилась при поглинанні фагоцитом збудника інфекції. Хламідії, таким чином, виключають найважливіший захисний механізм клітини-хазяїна – фагоцитоз, забезпечуючи собі можливість подальшого розмноження в цитоплазматичному вклученні клітин макроорганізму.

У патогенезі уrogenітальних хламідіозів, крім безпосередньої дії збудника на інфіковані клітини епітелію, що вистилає сечостатеві шляхи, і ушкодження навколишніх тканин гідролітичними лізосомальними ферментами, що викидаються з інфікованих клітин у період розмноження мікроорганізму, токсичного впливу продуктів аутолізу зруйнованих клітин, істотне значення має токсична активність, що властива всім хламідіям.

У результаті розмноження збудника і його патогенної дії в тканинах розвивається патологічний процес, що відбиває в динаміці рівень місцевих і загальних захисних і компенсаторних реакцій макроорганізму. На місці первинного вогнища виникають набряк і гіперемія слизової оболонки, порушується цілісність епітеліального шару з частковою десквамацією епітелію, визначається лімфоїдна субепітеліальна і більш глибока інфільтрація, формується запальний ексудат, виникають функціональні порушення.

Локалізація, ступінь вираженості і тривалість цих патологічних проявів, а також їхні наслідки визначають клінічну симптоматику і відображають форму інфекційного процесу і характер перебігу хвороби. Хламідійна уrogenітальна інфекція рідко обмежується локалізацією в первинному вогнищі. Основний шлях захоплення нових «територій» – послідовне ураження епітеліального шару слизової оболонки сечостатевих органів при трансканікулярному висхідному поширенні інфекції. Визнаючи можливу роль попередньої сенсibilізації організму, особливо при висхідній інфекції, необхідно підкреслити, що різна інтенсивність патологічного процесу при первинному інфікуванні сечостатевих органів залежить від ступеня вірулентності штаму, що інфікує, і реактивності імунної системи організму хворого.

Хламідійна інфекція в чоловіків і жінок найбільш часто виявляється після інкубаційного періоду тривалістю від 5 до 30 днів і може викликати широкий спектр патології. Джерело збудника уrogenітальних хламідіозів – інфіковані хламідіями сечостатеві органи людини, що являють собою природне середовище існування цих патогенних мікроорганізмів, що розмножуються, як правило, у клітинах стовпчикових епітеліоцитів слизових оболонок.

У чоловіків первинно уражається сечівник, а потім і інші органи (передміхурова залоза, сім'яні міхурці, придатки яєчок). Найбільш розповсюджений первинний хламідійний уретрит, що складає 35-60 % випадків негонококових уретритів у чоловіків, близько 20 % з яких не мають клінічних симптомів захворювання.

За нашими даними і спостереженням інших авторів, хламідійний уретрит у чоловіків виникає більш ніж у 60 % випадків після випадкових статевих зв'язків. Хламідії виділяють у 60-70 % хворих на постгонококовий уретрит, що розвивається після ефективного лікування гонореї.

Хламідійний уретрит часто супроводжує простатит, ознаки якого при цілеспрямованому обстеженні виявляються більш ніж у 46 % хворих. У 15,7 % пацієнтів одночасно з хламідійним простатитом діагностується везикуліт.

Хламідійний епідидиміт – частий прояв урогенітального хламідіозу в чоловіків, може бути наслідком незадовільного лікування інфекції, викликаной хламідіями. За даними ряду авторів (A. Bruce et al., 1983), нашим спостереженням, хламідійна етіологія гострого орхіепідидиміту спостерігалася в 35-56 % хворих різного віку.

При запізнілому лікуванні чи при недостатньо тривалій терапії часто розвивається хронічний пієлонефрит. Запальний процес може перебігати і гостро. Проникнення інфекції із сечового міхура в миски нирок через просвіт сечоводів можливе при порушенні динаміки сечовиділення і застої сечі в сечовому міхурі та на протязі усього сечоводу. Інфекція із сечового міхура може також проникнути в миски при міхурово-уретральному рефлюксі. За наявності запального процесу в місці впадання сечовода в міхур частина вмісту сечового міхура при його скороченні може виштовхуватися в ниркову миску.

Хламідії, що живуть у сечостатевих органах і викликають місцеві запальні захворювання, є також збудниками офтальмохламідіозу, пневмонії та ін. Встановлено зв'язок хламідіозів з порушеннями репродуктивної функції в чоловіків і жінок.

Проведені нами дослідження показали, що в 31,2 % чоловіків, що страждають від хламідіозу, спостерігаються порушення статевої потенції (послаблення ерекції, оргазму, передчасне випорскування сімені) і безплідність. У них відзначається виражена патологія сперми. При хламідійних епідидимітах спостерігаються оліго- і азооспермія. Хламідії можуть прикріплюватися до сперматозоонів і проникати не тільки у маткові труби, викликаючи їхню непрохідність, але і попадати в черевну порожнину, обумовлюючи захворювання внутрішніх органів.

У наших пацієнтів хламідії стали етіологічною і патогенетичною основою деяких екстрагенітальних уражень, таких, як ураження очей (кон'юнктивіт), суглобів (хвороба Рейтера), нервової системи (енцефаліти), внутрішнього вуха (кохлеарний неврит, ураження вестибулярного апарату) та ін.

У даний час *Ch. trachomatis* визнана збудником численних акушерських і гінекологічних запальних захворювань.

Хламідії можуть викликати запальні процеси і за межами статевої сфери, наприклад перигепатит (синдром Фітца–Хью–Куртиса), периспленіт і перинефрит у поєднанні із сальпінгітом, пельвіоперитонітом та ін. Хламідії виявляють у 5-10

% пацієнок гінекологічних відділень, у 1-8 % вагітних, у 20-30 % жінок, які приходять на амбулаторний прийом із приводу хвороб, що передаються статевим шляхом. Як правило, у жінок, що часто міняють статевих партнерів, поширеність хламідійних інфекцій дуже велика. Наприклад, частота хламідійних цервіцитів у жінок, що мають безладні статеві зв'язки, у 20-25 разів перевищує число випадків цервіциту тієї ж етіології серед жінок, що мають одного статевого партнера і уникають випадкових статевих зв'язків.

Високий відсоток виявлення хламідій у групі ризику з частою зміною статевих партнерів (у дівчаток-підлітків – 39 %, вагітних дівчаток-підлітків – 47 %), а також у 30-40 % жінок, що страждають від негонококових запальних процесів сечостатевої системи. При цьому перебіг хламідійного процесу часто або безсимптомний, або малосимптомний. В інфікованих жінок найчастіше уражається канал шийки матки, після чого може виникнути і висхідна інфекція, що захоплює матку, маткові труби, яєчники, а також очеревину. У випадках цервіцитів хламідії є збудниками захворювання в 80 % усіх випадків. Нерідко в хворих на хламідійний цервіцит виявляють і інші мікроорганізми (гонококи, уреоплазми). Одночасно іноді має місце бактеріальний (гарднерельозний, стрептококовий, стафілококовий та ін.) вагініт. Цервіцит хламідійної етіології визначається в 12-60 % пацієнок з негонококовими запальними захворюваннями статевих органів.

Хламідійна інфекція часто уражає шийку матки і сечівник одночасно. Причому в більш ніж 90 % жінок з позитивними результатами досліджень матеріалу з уретри не спостерігається ніяких симптомів. Низьке розташування зовнішнього отвору сечівника, вузька піхва, особливо в жінок, що не родили, створюють умови для первинного інфікування, що нерідко поєднується із зараженням хламідіями парауретральних проток і крипт. Хламідії із сечівника здатні проникати в сечовий міхур, викликаючи цистоуретрит.

Відзначена також можливість занесення хламідій з виділеннями з шийки матки в пряму кишку. За даними літератури і нашими спостереженнями, хламідійний проктит часто характеризується клінічно безсимптомним перебігом і виявляється при обстеженні за допомогою лабораторних методів виявлення хламідій.

Хламідійна інфекція може обумовлювати ендометрит і сальпінгіт. Іноді може виникнути пізній післяпологовий ендометрит. При ендометриті чи сальпінгіті хламідії можуть бути виявлені у виділеннях зовнішніх статевих органів, а також при діагностичній лапароскопії. Хламідії – часта причина сальпінгіту. За даними літератури, частота хламідійних сальпінгітів складає до 20 % від загального числа сальпінгітів. Однак, оскільки клінічні симптоми хламідійного сальпінгіту не специфічні і слабо виражені, слід брати до уваги і визначене число нерозпізнаних випадків захворювання.

Хламідійна інфекція, що локалізується в жіночих сечостатевих органах, спричиняє виникнення патології вагітності, а також стає джерелом збудників різних хламідіозів у немовлят. Інфікування статевих шляхів у вагітних має важливе епідеміологічне значення як джерело збудника перинатальних інфекцій. Під час пологів можливе інфікування немовлят хламідіями, що приблизно в 40 % випадків

приводить до кон'юнктивіту й у 15 % – до пневмонії. У немовлят спостерігають також запалення середнього вуха чи інфекції носоглотки. Поряд з цим, хламідійна інфекція шийки матки в матері може стати причиною хоріоамніоніту. В даний час доведена і можливість внутрішньоутробної передачі інфекції. У таких випадках відбуваються передчасний розрив навколоплідного міхура, народження недоношеної дитини, зниження маси тіла немовлят, підвищення перинагальної захворюваності, дитячої смертності.

Офтальмохламідіоз у дорослих, що перебігає за типом фолікулярного кон'юнктивіту, виникає, як правило, у результаті перенесення збудника із сечостатевих органів в очі через забруднені виділеннями руки і предмети туалету (хустинка, рушник і под.). Хламідійна офтальмоінфекція нерідко стає першим показником наявності в хворого чи його статевого партнера уrogenітальної інфекції тієї ж етіології, що перебігає клінічно безсимптомно. Уrogenітоокулярний шлях передачі інфекції може реалізуватися й у водних резервуарах спільного користування, а також при неприродних статевих зносинах. Рідше встановлюється перенесення інфекції безпосередньо з ока на око від хворого до здорового.

При спорадичній хворобі Рейтера хламідії передаються статевим шляхом, викликаючи ураження статевих органів (уретрит, простатит, цистит, епідидиміт, везикуліт, цервіцит, аднексит та ін.), патологію суглобів, а в деяких випадках – короткочасний кон'юнктивіт, що проходить самостійно. Шлях поширення хламідій із сечостатевих органів у суглоби визначається як «метастатичний», а розвиток суглобної патології розглядається в зв'язку з генетичною схильністю. За біологічними, у тому числі й антигенними, властивостями хламідії розглядаються як індуктори цього захворювання, часто відрізняються від більшості уrogenітальних штамів, що виділяються при запальних процесах у сечостатевій системі.

Хламідії не належать до представників нормальної мікрофлори людини. Їхнє виявлення вказує на наявність інфекційного процесу в різних органах і системах організму.

У даний час йде процес нагромадження даних про можливу етіологічну роль хламідій у патогенезі захворювань серцево-судинної системи – атеросклерозі й інфаркті міокарда. У роботах деяких авторів (Z. Campbell et al., 1998) показано, що хламідії можуть локалізуватися в ендотеліальних клітинах незміненої судинної стінки різних ділянок судинного русла. Очевидно, імунне запалення, пов'язане з розвитком реакції на антигени хламідій, що локалізуються в стінці коронарних судин, може призводити до швидкого звуження їхнього просвіту і розвитку ішемії міокарда. Превалювання IgM-відповіді і висока частота виявлення антитіл у складі імунних комплексів у хворих на гострий інфаркт міокарда дозволяє припустити тісний патогенетичний зв'язок між цим захворюванням і реакцією на хламідійні антигени (І. І. Мавров, А. П. Белозоров, 2001).

Хламідії є етіологічними агентами цілого ряду захворювань, що характеризуються поліморфізмом клінічних проявів. Вони можуть викликати запалення середнього вуха, носоглотки, бути причиною тривалих запальних змін стравоходу, що призводять до езофагіту в дітей і дорослих. У деяких випадках у хворих на

ускладнені форми хламідіозу спостерігаються клінічні ознаки ураження ЦНС – менінгіту, менінгоенцефаліту, патології черепних і периферичних нервів, відзначаються симптоми астенії й елементи соматогенної депресії (підвищена стомлюваність, дратівливість) (І. І. Мавров, А. Г. Клетной, 2001).

Для урогенітальних хламідіозів і епідеміологічно пов'язаних з ними хламідійних інфекцій іншої локалізації, крім маніфестних проявів, характерний і безсимптомний перебіг. Так, безсимптомний хламідійний уретрит виявляється при профілактичному обстеженні в 5 % майже здорових чоловіків. Інфікування шийки матки хламідіями без яких-небудь клінічних симптомів цервіциту встановлене в 1-4 % обстежених жінок контрольних груп.

Існує деякий взаємозв'язок сімейного стану з частотою урогенітальної інфекції, що викликана хламідіями. Природно, що при відсутності такого фактора, як статева розбещеність, в одружених і заміжніх знижується чи обмежується можливість розвитку інфекцій, що передаються статевим шляхом, у тому числі і хламідійної. У той же час при урогенітальних хламідіозах, як і при інших негонококових інфекціях сечостатевої системи, кореляція із сімейним станом спостерігається не завжди.

У фахівців немає єдиної думки про вплив на інтенсивність розмноження хламідій і, відповідно, на тяжкість клінічного перебігу урогенітальних хламідіозів таких факторів, як протизаплідні засоби, менструальний цикл, вагітність. У той же час відомо, що в експериментальних умовах гормональні препарати стероїдного ряду здатні активувати хламідійну інфекцію. Під час приймання усередину контрацептивних препаратів у період між 1-м і 4-м тижнями менструального циклу підвищується частота виділення хламідій із шийки матки.

На нашу думку, важливим фактором, здатним впливати на активізацію хламідійної інфекції і її поширення, є змішані урогенітальні інфекції, різні етіоепідеміологічні поєднання, які, як і форми їхнього клінічного прояву, вимагають подальшого цілеспрямованого вивчення. Урогенітальні хламідіози, у тому числі і змішані інфекції, в інфекційній патології людини визначається безпосередніми багатоголищевими ураженнями сечостатевої системи і їхніми наслідками, що впливають на репродуктивну функцію, а також потенційною небезпекою стати джерелом хламідійних інфекцій іншої локалізації, зокрема перинатальних.

Епідеміологічний інтерес викликають повідомлення про хламідіози у дітей, що не досягли статевої зрілості, особливо про уретрит у хлопчиків і вагініт, цервіцит, проктит в дівчаток, при виключенні статевого шляху передачі інфекції і при виявленні джерела зараження. Такі випадки можуть бути результатом персистентної інфекції, набутої в перинатальний період, при проходженні через інфіковані родові шляхи чи при внутрішньоутробному інфікуванні.

За даними ряду авторів, у дітей, що народилися від матерів, статеві органи яких були інфіковані хламідіями, спостерігалися не тільки маніфестні форми хламідійного кон'юнктивіту, назофарингіту і пневмонії, що виникали звичайно в ранній термін після народження, але також установлювалася безсимптомна інфекція різної локалізації. Надалі при спостереженні за цими немовлятами протягом декількох місяців і при відсутності клінічних симптомів у них були виділені хламідії з очей,

носової частини глотки, піхви і прямої кишки. Отже, перинатальна персистентна хламідійна інфекція, ймовірно, є причиною наступних урогенітальних запальних процесів у підлітків, у яких не підтверджується статевий шлях інфікування.

Природний, генетично обумовлений імунітет при хламідійній інфекції людини відсутній. Очевидно також, що стійкий імунітет після перенесеного захворювання не утвориться. При різних формах хламідійної інфекції імунна відповідь макроорганізму неоднакова. При чітко локалізованих формах урогенітальної інфекції з обмеженим поширенням запального процесу навряд чи можлива інтенсивна антигенна стимуляція хламідіями імунної системи, оскільки вони володіють низькою імуногенною активністю. Однак у відповідь на інфікування хламідіями сечостатевої системи макроорганізм включає ряд механізмів клітинного і гуморального імунітету, використовуючи також фактори неспецифічного захисту.

Рівень імунних реакцій при даній патології в більшості випадків не достатній для повного пригнічення репродукції й елімінації патогенного агента, однак імунний механізм обмежує патологічний процес, нерідко сприяючи встановленню умовної рівноваги між збудником інфекції і макроорганізмом (персистентна інфекція), і в окремих випадках, мабуть, забезпечує спонтанне вилікування від інфекції.

Клінічні прояви. Клінічний перебіг сечостатевого хламідіозу дуже різноманітний – від гострих до асимптомних форм. Як у чоловіків, так і в жінок хламідії викликають запальні ураження сечостатевої системи, що клінічно нагадують негонококові, а також інші запальні процеси сечостатевих органів.

Урогенітальна хламідійна інфекція найбільш часто набуває підгострої, хронічної чи персистентної форми, рідше викликає гострі запальні процеси. Клінічна картина захворювання залежить від часу, що пройшов з моменту інфікування, топографії ураження і вираженості місцевих і загальних реакцій макроорганізму. Ці фактори зумовлюють різноманітність клінічних проявів маніфестних форм хламідійної інфекції, її безсимптомний перебіг.

Залежно від локалізації в чоловіків розрізняють хламідійне запалення уретри, передміхурової залози, придатків яєчка, у жінок – каналу шийки матки й інших ділянок сечостатевого апарату. У більшості випадків одночасно уражаються різні органи сечостатевої системи.

Осіб з урогенітальною хламідійною інфекцією можна розділити на кілька груп. Для хворих, у яких хламідіоз перебігає гостро, характерні симптоми у вигляді гіперемії слизових оболонок сечостатевих органів, слизисто-гнійного виділення з уретри, піхви. У деяких випадках відзначаються часті позиви до сечовипускання. У пацієнтів із в'ялим і затяжним перебігом захворювання ці симптоми виражені значно слабше, але слизисто-гнійні виділення є завжди. Як правило, ці хворі звертаються за медичною допомогою з власної ініціативи.

Зустрічаються особи, у яких відсутні клінічні симптоми, виділень із сечостатевих органів вони не спостерігають, не встановлюють і інших скарг. При найретельнішому клінічному обстеженні сечостатевого апарату змін у ньому, як правило, не виявляють. Хламідії в них виявляють тільки при лабораторному дослідженні, тобто є випадки носійства хламідійної інфекції.

Розрізняють хламідійну інфекцію, що виникла вперше, і повторювану (реінфекцію). У більшості хворих хламідіоз поєднується з іншими захворюваннями (гонорея, трихомоніаз і под.).

Деяка специфіка проявів, перебігу і поширення хламідійної інфекції, розвитку ускладнень обумовлює доцільність окремого розгляду уrogenітальних хламідіозів у чоловіків, жінок і дітей.

Діагностика

Через подібність клінічних проявів запальних процесів у сечостатевої системі різної етіології, а також частоти змішаних інфекцій тієї ж локалізації в першу чергу необхідно виключити гонорею, трихомоноз, мікоплазмоз. Лабораторні дослідження є найважливішим компонентом комплексного обстеження хворих. З їхньою допомогою встановлюють етіологічний діагноз, визначають тактику лікування й оцінюють ефективність етіотропної терапії, здійснюють епідеміологічний нагляд.

В даний час для лабораторної діагностики сечостатевого хламідіозу здійснюють індикацію (визначення) хламідій безпосередньо в уражених клітинах, виділення збудника і виявлення хламідійних антитіл.

Індикація хламідій безпосередньо в уражених клітинах. Цей метод передбачає виявлення цитоплазматичних включень, утворених хламідіями, при фарбуванні морфологічних структур мікроорганізму. Матеріалом служать зскрібки з доступних слизових оболонок сечостатевих (сечівник, шийка матки, канал шийки матки тощо) та інших органів (кон'юнктива, пряма кишка та ін.) при екстрагенітальних формах хламідійної інфекції. Рідше досліджують мазки – відбитки виділень, секретів і тканин, взятих при хірургічних втручаннях.

Визначення морфологічних структур мікроорганізмів. Виявлення цитоплазматичних включень хламідій в епітеліальних клітинах препаратів, фарбованих за методом Романовського–Гімзи, є класичним методом діагностики хламідіозів.

Цитоплазматичні включення – це компактні чи пухкі зернисті маси, що містять морфологічні структури збудника на різних етапах його розмноження. Вони часто визначаються поблизу ядра, нерідко зміщуючи його до периферії клітини, мають різноманітну форму, відрізняючись за кольором і внутрішньою структурою від ядра і цитоплазми. Дрібні ранні включення, що містять великі тільця діаметром 0,5-1,2 мкм, мають синьо-фіолетове забарвлення, великі включення з переважно дрібними зрілими структурами збудника – рожево-червоне. Нерідко в одній клітині виявляються включення хламідій різної зрілості і з різною щільністю розташування. При розсіяному розташуванні морфологічних структур мікроорганізму виявляється вакуоль, що їх містить.

Щоб уникнути діагностичних помилок цитоплазматичні включення варто чітко диференціювати з іншими структурними утворами, що можуть зустрічатися в досліджуваних препаратах. Це пігментні гранули чорного чи темно-зеленого кольору, іноді в цитоплазмі ядра – у вигляді зернистих мас: зернисті структури травмованого ядра, подібні за кольором, формою і розмірами до ядерного матеріалу не-

ушкоджених клітин; зерна муцину, що забарвлюються в червоний чи синій колір і розташовуються в цитоплазмі окремо одне від одного; еозинофільні зерна зруйнованих еозинофілів, що розміщені окремо чи на поверхні епітеліальних клітин; дифузна еозинофільна багатомірна зернистість цитоплазми; клітинний детрит, адсорбований на поверхні чи фагоцитований епітеліальною клітиною; супровідна мікрофлора, що включає часто гонококи, стрептококи, пневмококи, дифтеріоди й інші мікроорганізми, що звичайно виявляються не тільки на поверхні епітеліальних клітин, але і на інших ділянках препарату.

Виявлення цитоплазматичних включень у препаратах із зскрібків дозволяє діагностувати в цілому близько 10-15 % випадків хламідійної інфекції, що перебігає як маніфестно, так і безсимптомно.

Виявлення антигенів мікроорганізму. Для діагностики урогенітальної хламідійної інфекції використовують метод флуоресціюючих антитіл, що ґрунтується на класичних розробках Coons, Kaplan (1950) і широко застосовується при діагностиці багатьох вірусних і бактеріальних інфекцій. Його суть полягає в з'єднанні антитіл, мічених флюорохромом, зі специфічним антигеном і спостереженні за продуктом реакції під люмінесцентним мікроскопом.

Виявлення цитоплазматичних включень хламідій в епітеліальних клітинах препаратів із зскрібків за допомогою флуоресціюючих антитіл – високочутливий і специфічний метод діагностики урогенітальної хламідійної інфекції. Щоб уникнути діагностичних помилок, потрібно використовувати реагенти високої якості, забезпечити контроль і строгу оцінку результатів.

Метод флуоресціюючих антитіл для виявлення антигенів хламідій у цитоплазматичних включеннях застосовується в прямій і непрямій модифікаціях. Для реакції прямої імунофлуоресценції (ПІФ) потрібна флуоресціююча хламідійна антисироватка, для непрямой імунофлуоресценції (НІФ) – сироватка людини чи тварини, що містить хламідійні антитіла, і відповідна антивидова флуоресціююча сироватка.

Методом імуноферментного аналізу (ІФА) у досліджуваному матеріалі виявляють антигени хламідій. Діагностична його чутливість складає 92 %, а специфічність – 94 %.

За допомогою імунологічних методів визначають хламідійні антитіла методом імуноферментного аналізу (ІФА), реакції непрямой гемаглютинації (РНГА), реакції непрямой імунофлуоресценції (РНІФ), реакції зв'язування комплементу (РЗК).

Відзначається висока діагностична інформативність молекулярно-біологічних методів дослідження. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) має високі чутливість (95-97 %) і специфічність (95-98 %).

Розроблені і застосовуються імунохроматографічні експрес-методи (тривалість аналізу – 10-30 хв). Серед них «Chlamidia Stat-Pak assay» (Chemio Diagnostic Systems, USA) і «Chlamidia-Check 1» (Veola-Lab., France). Однак їх чутливість і специфічність набагато нижчі, ніж у традиційних тест-систем.

Діагностичне виділення хламідій. Діагноз захворювання підтверджується виділенням збудника. Використовувані методи вимагають спеціального оснащення і відповідної кваліфікації персоналу.

Діагностичне виділення хламідій при уrogenітальній хламідійній інфекції проводять в епітеліальних клітинах оболонок жовткових мішків курячих ембріонів, що розвиваються, і в культурі клітин.

Найважливіші умови одержання правильних результатів – надійне звільнення досліджуваного матеріалу від супровідної бактерійної флори і попередження інактивації хламідій при транспортуванні і збереженні матеріалу. Це досягається обробленням досліджуваних зразків антибіотиками, що не впливають на життєдіяльність хламідій і одночасно мають бактерицидну дію на супровідну мікрофлору, а також використанням транспортних середовищ, низьких температур і максимальним скороченням термінів між збором матеріалу і його введенням у курячі ембріони чи в культуру клітин.

Хламідії краще виділяються (особливо при зараженні курячих ембріонів) з інтенсивно інфікованого первинного матеріалу, взятого в хворих, що не одержували антихламідійної терапії. Проте і при хронічних формах хламідійної інфекції, а також при її безсимптомному перебігу методи дають цінну діагностичну інформацію.

Виділення хламідій у курячих ембріонах. Виділення хламідій у 6-8-денних курячих ембріонах, що розвиваються, заражених у жовтковому мішку, довгий час було єдиним методом надійної етіологічної діагностики хламідійних інфекцій і дотепер залишається високоспецифічним методом діагностики уrogenітальної хламідійної інфекції, її екстрагенітальних проявів, а також пахового лімфогранулематозу.

Цей метод за чутливістю близький методу діагностичного виділення хламідій у культурі клітин і трохи програє методу флуоресціюючих антитіл, використовуваному для виявлення антигенів мікроорганізму в інфікованих клітинах (А. А. Шаткін, 1979; В. Р. Мартинова та ін., 1979; Schachter et al., 1970, 1978 та ін.).

Критерії діагностичного виділення хламідій – наявність морфологічних структур мікроорганізму і вміст родоспецифічного антигену. Специфічна летальність ембріонів звичайно виявляється в наступних пасажах.

Розглянутий метод трудомісткий і тривалий (від 7-12 днів до 3-4 тиж. з урахуванням проведення 2-3 сліпих пасажів), що обмежує його практичне застосування за наявності прискорених методів етіологічної діагностики інфекції. У той же час його широко використовують при встановленні хламідійної етіології різної патології, для одержання лабораторних культур хламідій і в різних наукових дослідженнях.

Виділення хламідій у культурах клітин. Більшість представників виду *Ch. trachomatis*, за винятком збудника пахового лімфогранулематозу, не здатні в стандартних умовах методу інфікувати клітини і розмножуватися в різних їхніх культурах. Дана обставина довго обмежувала використання методу культур клітин для діагностики уrogenітальних хламідіозів і хламідіозів іншої локалізації. Уникнути цього допомогли додаткові методичні прийоми, що сприяють підвищенню адсорбції мікроорганізму на поверхні клітин, активації його поглинання клітиною і пригніченню її нормального метаболізму. З цією метою широко застосову-

ють як самостійно, так і в різних комбінаціях центрифугування інфекційного матеріалу на моношар клітин, опромінення клітин рентгенівськими променями, обробку моношару клітин ДЕАЕ-екстраном – олігосахаридом, що активує поглинання макромолекул, обробку клітин 5-йод-2-дезоксисуридином чи циклогексимином – антиметаболітами, що мають цитостатичну дію.

В даний час для діагностичного виділення хламідій із сечостатевих органів найбільш часто використовують клітини McCoу, HeLa-229 і L-929.

Сечостатевий хламідіоз у чоловіків

Хламідійний уретрит (urethritis chlamydialis). У чоловіків частіше перебігає хронічно, але іноді спостерігаються його гостра і підгостра форми. Початок захворювання і подальший запальний процес у більшості випадків характеризуються незначно вираженими суб'єктивними відчуттями. До найбільш частих ознак хвороби відносять неприємні відчуття, сверблячку, біль у сечівнику, прискорені позиви до сечовипускання, виділення з уретри. При одночасному ураженні сечівника й інших органів хворі також скаржаться на біль в ділянці калитки, промежини, заднього проходу, у поперековій і крижовій ділянках, по ходу сідничного нерва й у нижніх кінцівках.

Найбільш типовий симптом уретриту – слизисті, слизисто-гнійні чи гнійні виділення із сечівника. У гострих випадках виділення стікає вільно чи з'являється при натисненні на канал. У більшості пацієнтів з гострим чи підгострим початком захворювання кількість виділень зменшується протягом декількох днів. При хламідійному уретриті з незначними суб'єктивними скаргами звичайно бувають дуже бідні виділення у вигляді «ранкової краплі». Часто виділення з'являються після тривалої затримки сечі, іноді при дефекації чи наприкінці сечовипускання.

Звичайно при хламідійному уретриті, коли виділень із сечівника мало, сеча в першій і другій порціях прозора, містить одиничні чи множинні слизисто-гнійні нитки. При великій кількості виділень сеча мутна в першій чи в обох порціях.

У хворих більш-менш запалені губки уретри (гіперемія, пастозність, злипання). Нерідко вдається встановити ознаки запалення й у парауретральних протоках.

Хламідійний парауретрит (paraurethritis chlamydialis). Парауретральні протоки (парауретральні залози) служать резервуаром для хламідій, джерелом реінфекції й інфекції для здорового сексуального партнера. Парауретрит рідко викликає суб'єктивні скарги, але не безпечний в епідеміологічному відношенні. Його виявлення – важливе завдання клінічного обстеження.

При уретроскопії яких-небудь характерних для хламідійної інфекції змін слизової оболонки сечівника не визначається. Звичайно в пацієнтів виявляють м'який інфільтрат, залишкові явища м'якого інфільтрату, перехідний інфільтрат і літреїти. В окремих випадках може утворюватися твердий інфільтрат. У передміхуровій частині каналу нерідко виявляють обмежені грануляції і ураження сім'яного горбика.

Запальний процес може захопити також бульбоуретральні залози. Хламідійний куперит у багатьох випадках не викликає суб'єктивних відчуттів, але іноді

хворі скаржаться на періодичний біль в ділянці промежини, стегон. У цих випадках бульбоуретральну залозу звичайно прощупують як щільний вузлик величиною з горошину.

Хламідійний простатит (prostatitis chlamydialis) перебігає хронічно, торпідно, періодично може загострюватися. Дуже рідко запальний процес у передміхуровій залозі буває гострим. Як правило, хворі скаржаться на виділення із сечівника, іноді під час дефекації (дефекаційна простаторея) чи наприкінці сечовипускання (мікційна простаторея), невизначені неприємні відчуття, сверблячку в сечівнику, прямій кишці, непостійний біль в ділянці промежини, калитки, паховій ділянці, за лобком, в ділянці крижів, по ходу сідничного нерва. Деякі пацієнти звертають увагу на злипання губок зовнішнього отвору сечівника після тривалої затримки сечі. Можливе почастішання сечовипускання, іноді уночі. Сеча в першій і другій порціях частіше прозора, з домішкою слизистих чи слизисто-гнійних ниток і клаптів, а іноді мутна в першій чи в обох порціях.

За характером і ступенем хламідійного ураження передміхурової залози розрізняють катаральний, фолікулярний і паренхіматозний простатит. Під час пальпаторного дослідження передміхурової залози через пряму кишку при катаральному простатиті вона не збільшена, нормальної консистенції, болюча. При катаральному простатиті протоки прилеглих залозистих часточок простати запалені, у їхньому просвіті є значна кількість лейкоцитів, слизу, злушеного епітелію.

Коли запальний процес охоплює окремі часточки залозистої паренхіми, розвивається фолікулярний простатит. У цих випадках простата також не збільшена в розмірах, але при пальпації в ній визначають чутливі, а іноді і щільні вузлики різної величини.

Значне збільшення всієї залози чи однієї з її часток, зміна її конфігурації і консистенції при паренхіматозному простатиті визначаються пальпаторно. У цьому випадку передміхурова залоза звичайно ущільнена і болюча.

Хламідійний простатит за наявності заднього уретриту може розвиватися непомітно. У деяких випадках простатит може бути розпізнаний тільки при мікроскопічному дослідженні секрету: виявляється підвищений лейкоцитоз, нерідко – хламідії. Хворі при цьому відзначають часті позиви до сечовипускання, іноді виділення крові наприкінці його. Крім легкого печіння чи лоскоту в ділянці промежини, відчуття незначного тиску в ділянці заднього проходу і частого нічного сечовипускання, звичайно ніяких ознак простатиту немає.

Варто мати на увазі, що простатит може обумовлюватися і змішаною хламідійною і іншою інфекцією (гонококовою, мікоплазмовою, трихомонадною, вірусною чи іншою бактеріальною).

Хламідійний везикуліт (vesiculitis chlamydialis) звичайно супроводжує простатит чи епідидиміт. Запалення сім'яних пухирців може бути двостороннім, як правило, з маловираженою симптоматикою. Хворі скаржаться на неприємні відчуття і біль в ділянці таза, відчуття розпирання в промежині, незначний біль, що іррадіює в крижі, пах, яечко. Сечовипускання може супроводжуватися неприємними відчуттями, але воно не прискорене. Хламідійні везикуліти звичайно хронічні.

При пальпаторному дослідженні через пряму кишку встановлюється набрякання сім'яних пухирців, виявляються їхня невелика напружність і болючість.

Для хронічного торпідного перебігу хвороби характерні слабкі ерекції, передчасна еякуляція, сперматорея, загальне нездужання, млявість, апатія та ін. Як і запалення передміхурової залози, ураження сім'яних пухирців часто викликається змішаною інфекцією – хламідійно-гонококовою, хламідійно-мікоплазмовою, хламідійно-трихомонадною тощо.

Хламідійний епідидиміт (epididymitis chlamydialis) частіше розвивається на тлі первинного ураження уретри, а також простатиту і везикуліту. Хламідії проникають у придаток яєчка каналікулярно, уражаючи епітелій, що вистилає просвіт сім'яносних проток. Іноді виявляються ознаки деферентиту і фунікуліту. Запальна сім'яносна протока пальпується у вигляді трохи болючого тяжа. При фунікуліті запальний сім'яний канатик ущільнений і болючий при пальпації.

Епідидиміт, викликаний хламідіями, може перебігати в гострій, підгострій і хронічній формах. Остання може бути як самостійним проявом хламідійної інфекції, так і наслідком гострого чи підгострого запального процесу.

Запальний процес може поширюватися на оболонки яєчка чи охоплювати все яєчко з розвитком **орхіепідидиміту**. При гострому орхіепідидиміті виявляють асиметрію, а також набряклість гіперемованої і гарячої на дотик калитки (на боці запалення), різко болючої при пальпації. У збільшеній половині калитки виявляється дуже болюча при пальпації овальна пухлина, звичайно з рівномірно напруженою поверхнею, що дає несправжнє відчуття коливання.

У хворих з торпідним однобічним орхіепідидимітом у поєднанні з простатитом, везикулітом і деферентитом нерідко порушена статева потенція і визначається патологія сперматограми.

Сечостатевий хламідіоз у жінок

Хламідійний уретрит (urethritis chlamydialis). Нерідко уражає шийку матки й уретру одночасно, при цьому більше 90 % усіх жінок з позитивними результатами культивування матеріалу із сечівника не мають неприємних відчуттів. Якщо ж інфекція призводить до уретрального синдрому, хламідійний уретрит супроводжується незначними суб'єктивними скаргами. Хворих турбують сверблячка в сечівнику, біль на початку сечовипускання, іноді часті позиви. Виявляють легке подразнення зовнішніх губок уретри, виділень немає; бідні, частіше слизисті, майже безбарвні виділення вдається одержати після масажу уретри. Ці явища звичайно короткочасні, але в більшості обстежених у період ремісії при уретроскопії визначаються зміни слизової оболонки сечівника (м'який інфільтрат, залишкові ознаки м'якого інфільтрату, грубі складки слизової оболонки і под.).

Хламідійні парауретрит, вульвіт (paraurethritis chlamydialis; vulvitis chlamydialis). Найчастіше хламідійний уретрит супроводжує парауретрит тієї ж етіології. Хронічний запальний процес у парауретральних протоках визначається за гіперемією їхніх усть і слизистим чи слизисто-гнійним вмістом, що видавлюється з них у вигляді краплі.

Присінок піхви також може бути втягнутий в патологічний процес, викликаний хламідіями, з переважною його локалізацією в ділянці зовнішнього отвору чи сечівника між клітором і уретрою. Суб'єктивні відчуття в хворих виражені слабо, найчастіше у вигляді сверблячки чи печіння в ділянці зовнішніх статевих органів. З інфікованих хламідіями складок при натискуванні збоку з'являються слизисті виділення.

Хламідійний бартолініт (bartholinitis chlamydialis). При цьому захворюванні симптоми виражені нерізно. Відзначаються виділення, хворі скаржаться на періодичну сверблячку в ділянці зовнішніх статевих органів.

Хламідії розмножуються в покривному стовпчиковому епітелії вивідних проток бартолінових залоз, тому часто ознакою ураження протоки стає виявлена при огляді гіперемована пляма завбільшки з горошину, з темно-червоною крапкою в центрі, що відповідає устю вивідної протоки залози. При пальпації запаленої бартолінової залози з устя вивідної протоки вдається витиснути краплю дещо мутнуватої слизу. При закритті вивідна протока перетворюється у велику кісту, наповнену прозорою рідиною. У деяких випадках хламідійного бартолініту в запальний процес втягується навколишня тканина, що призводить до утворення болочого інфільтрату, який знаходиться збоку, біля входу в піхву.

Хламідійний вагініт (vaginitis chlamydialis) – рідкісний прояв хламідійної інфекції, практично не зустрічається в жінок з нормальним гормональним фоном. Хламідії не розмножуються в ороговілому плоскому поверхневому епітелії піхви, який нормально функціонує, й у вільному стані (поза клітиною) високочутливі до кислої реакції вмісту піхви. Хламідійний вагініт може розвинути в дітей (вульвовагініт), жінок похилого віку, а також під час вагітності – при структурно-функціональних змінах епітелію, пов'язаних з особливостями гормонального стану.

Вторинний хламідійний вагініт супроводжує ендocerвіцит і виникає в результаті мацеруючої дії виділень з каналу шийки матки, а також під впливом інших факторів (травми, зниження естрогенної активності та ін.).

Хламідійний цервіцит (cervicitis chlamydialis). Симптоми хламідійного цервіциту не специфічні і слабовиражені. Іноді хворі скаржаться на відчуття вологості в статевих органах, відчуття тяжкості з невеликим болем в попереку під час менструації. Клінічно проявляється незначними виділеннями з каналу шийки матки, що відзначаються тільки в 60 % випадків. Поряд з цим, як симптоми захворювання іноді спостерігаються кровотечі в проміжку між менструальними циклами, сверблячка, дизурія.

Хламідійна інфекція частіше зустрічається в жінок з цервікальним ектропіоном. При кольпоскопії деякі автори встановили наявність типового цервіциту набряково-екзофітофолікулярної форми, підтвердженого цитологічними і гістологічними аналізами. У зв'язку з хламідійною інфекцією відзначається почастищення диспластичних змін епітелію шийки матки. Однак канцерогенна дія хламідій не доведена.

Запальний процес у каналі шийки матки, у стовпчиковому епітелії якого розмножуються хламідії, супроводжується виділеннями із шийкового каналу, звичайно

слизисто-гнійними. Під впливом виділень відбуваються мацерація багат шарового сквамозного епітелію слизової оболонки піхвової частини шийки матки і його часткова десквамація. Шийка матки стає набряклого, гіперемованою, навколо зовнішнього зів утворюються ерозії, спостерігається ектопія стовпчикового епітелію, що пересувається з каналу. При тривалих хламідійних цервіцитах виникають гіпертрофічні ерозії. У деяких випадках в ділянці зів виявляються і везикули розміром з просяне зерно, з мутним вмістом.

При хронічній хламідійній інфекції в шийці матки можуть спостерігатися й ознаки неспецифічного запалення, необов'язково супроводжувані утворенням гіпертрофічних ерозій, лімфоїдних фолікулів і слизисто-гнійними виділеннями. У деяких хворих при персистентній хламідійній інфекції каналу шийки матки виявляють збудник, але виявити (у момент обстеження) будь-які клінічні ознаки захворювання не вдається.

Хламідійні ендометрит, сальпінгіт (endometritis chlamydialis, salpingitis chlamydialis). Хламідійна інфекція може поширюватися по висхідній, уражаючи ендометрій. Це призводить, зокрема, до пізнього післяпологового ендометриту.

Хламідійний *ендометрит* клінічно перебігає так само, як і ендометрит іншої етіології, і супроводжується загальним нездужанням, підвищенням температури тіла, болем в крижово-поперековій ділянці, внизу живота, порушенням термінів менструації. Відзначаються слизисто-гнійні виділення з каналу шийки матки. Можливий хронічний перебіг запального процесу з послідовним ураженням маткових труб.

Хламідійний *сальпінгіт* при уrogenітальних хламідіозах зустрічається досить часто. Хламідії поширюються послідовно з цервікального каналу в порожнину матки і досягають труб, викликаючи в них запальний процес, що охоплює слизовий, м'язовий і серозний шари.

При хламідійній інфекції, як і при гонореї, нерідко спостерігається двостороннє ураження маткових труб. При поширенні інфекції через черевний отвір маткової труби в процес, як правило, втягується яєчник.

Типової клінічної картини хламідійного сальпінгіту не існує: незначні больові відчуття в нижній частині живота, супроводжувані субфебрильною температурою, а також малопомітні при пальпації явища з боку придатків матки швидше пов'язані з хламідійною інфекцією, ніж з іншою етіологією. В аналізах крові рідко виявляється лейкоцитоз, набагато частіше відзначається підвищення ШОЕ. Захворювання перебігає в'яло.

Практично в кожному випадку сальпінгіту він супроводжується цервіцитом. На відміну від незначно вираженої клінічної картини захворювання, при діагностичній лапароскопії спостерігаються чітко виражені зміни в маткових трубах. Нерідко вони призводять до безплідності і позаматкової вагітності. Хламідії в таких випадках виявляються безпосередньо в мазках із закритих яйцеводів. Це, цілком ймовірно, є підтвердженням того, що захворювання перебігало з незначно вираженими симптомами, на які хвора не звертала уваги, що не дозволило вчасно встановити діагноз і провести відповідне лікування.

В даний час вважається доведеним, що при хламідійному сальпінгіті можуть уражатися й інші органи, в результаті як каналікулярного поширення інфекції через черевний отвір маткових труб, так і послідовного ураження всіх шарів стінки, а потім і очеревини. Припускають, що хламідійні сальпінгіти призводять до непрохідності маткових труб. Однак частота таких ускладнень ще не встановлена. Імовірно, наслідком будь-якої форми цього захворювання може бути ектопія заплідненої яйцеклітини, що призводить до внутрішньоутробної загибелі плода.

Хламідійний сальпінгоофорит (salpingoophoritis chlamydialis). До найбільш частих ознак захворювання відносять ниючий біль внизу живота й у крижовій ділянці, що підсилюється при напруженні черевної стінки, кровотечі в період між менструаціями. У деяких хворих температура тіла підвищується до 37-37,5 °С. За даними літератури, крім поверхневих уражень яєчника, що призводять до зрощень його з навколишніми тканинами й органами, запальний хламідійний процес може поширюватися й у глибину яєчника, ушкоджуючи його внутрішню структуру.

Хламідійний пельвіоперитоніт (pelvioperitonitis chlamydialis). Розвивається як ускладнення сальпінгіту і сальпінгоофориту. Крім сечостатевої очеревини, можуть уражатися й інші її ділянки. За допомогою лапароскопії і чіткої етіологічної діагностики встановлено часте поєднання гострого хламідійного перитоніту і гострого фіброзного перигепатиту, обумовленого деякими авторами як синдром Фітца–Хью–Куртиса.

У гострій стадії хвороби на тлі скарг, характерних для сальпінгіту, раптово виникає різкий біль, що спочатку локалізується внизу живота. У хворих спостерігаються напруження черевної стінки, підвищення температури тіла (до 38-40 °С), прискорений пульс, виражений лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Нерідко відзначаються затримка випорожнення, метеоризм.

Не викликає сумніву, що хламідійний пельвіоперитоніт – часте, але ще маловивчене ускладнення сальпінгіту і сальпінгоофориту. Описано випадки хламідійного сальпінгіту, перитоніту й асцити після абортів за медичними показниками чи апендектомії в результаті активізації безсимптомної урогенітальної інфекції.

Сечостатевий хламідіоз у дітей

Запальним захворюванням сечостатевих органів хламідійної етіології в дітей лікарі не приділяють належну увагу, однак вони не настільки вже рідкісні.

Зараження може відбуватися внутрішньоутробно, під час проходження немовляти через інфіковані хламідіями родові шляхи матері, а надалі – при порушеннях санітарно-гігієнічного режиму і при побутовому контакті (загальна постіль, предмети туалету і под.), а також у випадках статевих контактів підлітків із хворими на урогенітальний хламідіоз.

Згідно з даними літератури, загальний відсоток інфікованих хламідіями немовлят з внутрішньоутробною інфекцією сягає 6,3-9,8 %. Від 30 до 70 % дітей інфікуються при проходженні через родові шляхи, а в 10-20 % з них розвиваються пневмонія і кон'юнктивіт (В. І. Черепова, 1988; D. I. Hess, 1993).

Досить часто відбувається інфікування хламідіями піхви немовлят, що народилися від матерів із хламідійним цервіцитом. Вульвовагініт хламідійної етіології спостерігається в дівчаток раннього віку й у старших дітей, нерідко одночасно з офтальмохламідіозом. Вульвовагініти ми діагностували в дівчаток 3-14-ти років без яких-небудь вказівок на хламідійну інфекцію іншої локалізації.

Аналіз наявних у нашому розпорядженні даних дозволяє припустити, що хламідійна інфекція сечостатевих органів у дітей може тривалий час перебігати безсимптомно, активізуючись під впливом різних факторів, у тому числі й інших патогенних агентів.

При маніфестному перебігу постгонорейного хламідійного уретриту в хлопчиків з'являються слизисті чи слизисто-гнійні виділення із сечівника, гіперемія і набряк зовнішнього отвору, а також незначні дизуричні ознаки. Найбільш часто маніфестна хламідійна інфекція в дівчаток локалізується в зовнішніх статевих органах і піхві, рідше – у сечівнику і прямій кишці. Іноді в запальний процес втягується канал шийки матки.

Клінічні симптоми хламідійної інфекції в дівчаток, що перебігає з ураженням зовнішніх статевих органів і піхви, не відрізняються від відомих проявів інших запальних процесів тієї ж локалізації. При вираженому вагініті відзначають гіперемію слизової оболонки зовнішніх статевих органів, слизисті, слизисто-гнійні чи гнійні виділення з піхви, що при натисненні на промежину чи на низ живота стають рясними. Запальний процес захоплює також присінок піхви і дівочу перетинку, що проявляється гіперемією і болючістю. Для малосимптомного хламідійного вагініту характерні ремісії і загострення.

Деякі з проведених досліджень (R. Vump, 1987; Д. І. Маврова, 1988) вульвовагінітів у дівчаток пременархеального віку дозволили встановити, що хламідії часто є причиною постгонорейних вульвовагінітів. При цьому в дітей з рецидивуючими вульвовагінітами, що звичайно не піддаються традиційним методам терапії, хламідії виявлялися в 47 % обстежених як єдині патогенні мікроорганізми. Специфічне етіотропне лікування проти хламідій викликало загибель збудника, і симптоми вульвовагініту зникали.

Треба особливо підкреслити, що у всіх випадках зразки для дослідження брали з піхви, а не з інфантильної шийки матки. Очевидно, хламідії здатні уражати атрофічний сквамозний епітелій препубертатної піхви, що не зазнав ще впливу естрогенів, і викликати справжні вагініти. Ця ситуація дуже істотно відрізняється від тієї, що має місце в дорослих жінок, у яких вплив естрогенів на статеві органи досить яскраво виражений. У цих випадках хламідії виявляють тканинний тропізм до циліндричного (стовпчикowego) епітелію, і ураження нижнього відділу статевого тракту обмежується шийкою матки. Така ж гормонозалежна локалізація інфікування в жіночому статевоу тракті є загальноприйнятою і для гонококів.

Отже, необхідно виключити хламідійну інфекцію в кожній дитини, хворої на вульвовагініт. Насамперед це стосується хворих на гонококовий вульвовагініт, тому що в такому разі хламідіоз супроводжує гонорею в 27-33 % випадків (R. Vump, 1987). Оскільки хламідіози вже перевершили гонорею за поширеністю серед хво-

роб, що передаються статевим шляхом, усе більш очевидною стає проблема діагностування хламідіозу не емпіричним шляхом, а на підставі лабораторного обстеження.

Якщо в дитини встановлений діагноз хламідійного вульвовагініту, то обов'язково повинно бути виявлене джерело зараження. Хоча під час пологів можливе інфікування очей, прямої кишки немовляти, а потім тривале носійство хламідій у цих органах і в подальшому аутоінфікування геніталій, діагноз хламідійного вульвовагініту в дитини повинен викликати підозру про сексуальне насильство.

На сьогодні підтверджений факт виявлення хламідій в аногенітальній ділянці як можливого «маркера» сексуального насильства над дітьми. Зокрема, хламідії виявлені в 4-6 % дівчаток, які зазнали сексуальних домагань, хоча ні в одній з них не було симптомів вульвовагініту. У таких випадках наявність хламідій допомагає встановити факт сексуального насильства.

11.7. ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНІ ХЛАМІДІОЗИ

Хламідійний проктит (proctitis chlamydialis). У хворих із хронічним урогенітальним хламідіозом може виникати проктит, пов'язаний з урогенітальним джерелом збудника інфекції. Клінічні прояви хламідійної інфекції прямої кишки звичайно дуже слабо виражені (сверблячка і печіння в ділянці заднього проходу), нерідко спостерігаються садна, тріщини. У деяких хворих можуть з'являтися поліпозні утвори у вигляді розростань навколо заднього проходу. Як правило, хламідійний проктит перебігає приховано, безсимптомно.

Хламідійний фарингіт (pharyngitis chlamydialis). Гострий хламідійний фарингіт у дорослих виникає дуже рідко, частіше він виникає в дітей грудного віку. Слизова оболонка носової частини глотки в цих випадках гіперемічна, дещо болюча. Для хронічного хламідійного процесу цієї локалізації характерні слабовиражені клінічні прояви, що обмежуються, як правило, вогнищевою гіперемією слизової оболонки й у деяких випадках – фолікулярною реакцією. Хламідійний фарингіт може розвиватися як ускладнення офтальмохламідіозу внаслідок поширення збудника інфекції з кон'юнктивального мішка по епітелії чи з виділеннями через носослизний канал у носову частину глотки.

Хламідійний запальний процес у носоглотці може супроводжуватися евстахієтом, рідше – отитом, а також ураженням різних відділів дихальної системи. Ми спостерігали кохлеарний неврит у хворих з урогенітальною хламідійною інфекцією.

Хламідійний цистоуретрит (cystourethritis chlamydialis), чи уретроцистит, спостерігається переважно в жінок. Рідше зустрічається в чоловіків, сечівник яких інфікований хламідіями. Іноді в хворих на хламідійний уретрит розвиваються не тільки цистити, але і пієлонефрити.

У більшості випадків має місце клінічна картина хронічного циститу – біль унизу живота, часте сечовипускання з різзю. Залежно від варіанта захворювання хворі можуть скаржитися на біль у поперековій ділянці, нездужання, виділення із сечостатевих органів, у ряді випадків – на безпричинне підвищення температури тіла.

Хламідійний пієлонефрит (pyelonephritis chlamydialis). Хламідійна урогенітальна інфекція іноді ускладнюється пієлонефритом, якому може передувати хламідійний запальний процес у сечівнику чи в передміхуровій залозі. Звичайно хламідійний пієлонефрит перебігає хронічно, продовжується тривалий час (роками), часто рецидивує.

Хвороба дуже часто недооцінюється. Ознаками пієлонефриту можуть бути тільки легка стомлюваність, блідість, головний біль, поганий апетит. У період загострення хворі відзначають тупий біль у ділянці нирок, відчуття печіння при сечовипусканні, іноді часті позиви до нього.

Дані аналізу сечі в різних випадках помітно відрізняються. Найчастіше спостерігається незначна протеїнурія. Кількість лейкоцитів може коливатися в широких межах, навіть при загостренні процесу не досягаючи того вираження, яке відзначається при гострому пієлонефриті. При прогресуючому перебігу хвороби в сечі можуть відзначатися альбумінурія, гематурія. Прояви останньої коливаються від невеликої еритроцитурії до масової макроскопічної гематурії, що пов'язано з різкою запальною гіперемією.

Діагноз хламідійного пієлонефриту відносно легко установити за наявності характерного анамнезу, клінічних ознак і даних аналізу сечі. При хронічному хламідійному пієлонефриті, як і при пієлонефриті іншої етіології, можна виявити підвищення систолічного і діастолічного артеріального тиску. Гіпертензія зустрічається приблизно в 40 % хворих. Наявність гіпертензії в пацієнтів із хламідійним пієлонефритом завжди є поганою прогностичною ознакою. Ці хворі потребують постійного контролю сечі і проведення функціональних проб, а за необхідності – і рентгенологічного дослідження.

Хламідійний кон'юнктивіт (conjunctivitis chlamydialis) у дорослих, як правило, виникає внаслідок перенесення збудника через руки із сечостатевих органів у кон'юнктивальний мішок ока (хворого чи його статевого партнера). Офтальмохламідіоз нерідко стає також наслідком безпосереднього інфікування очей при орогенітальних контактах. Відомі випадки захворювання гінекологів і венерологів після обстеження хворих з урогенітальною хламідійною інфекцією, а також інфікування офтальмологів від хворих.

Епідемічні спалахи офтальмохламідіозу можливі при користуванні спільними водяними резервуарами («басейнові» кон'юнктивіти, «кон'юнктивіти купальщиків»). Відомі також випадки інфікування очей в осіб, що контактують із хворими на офтальмохламідіоз (частіше немовлятами).

Хламідійна інфекція очей у немовлят може ускладнюватися ураженням й інших органів при каналікулярному поширенні збудника через носослізну протоку, викликаючи риніт, назофарингіт, евстахіїт, гострий отит, а також більш глибокі ураження дихальної системи. Очна хламідійна інфекція завжди поєднується з маніфестним кон'юнктивітом. Найбільш часто в немовлят спостерігається первинна хламідійна інфекція дихального апарату, у тому числі і хламідійна пневмонія.

Хламідійна пневмонія (pneumonia chlamydialis) розвивається приблизно в половини немовлят, хворих на кон'юнктивіт. У той же час хламідійна інфекція

дихальних шляхів може бути первинним проявом інфікування немовляти і не супроводжуватися запальним процесом тієї ж етіології в кон'юнктивальному мішку.

У 10-20 % дітей, що народилися від матерів з урогенітальною хламідійною інфекцією діагностується хламідійна пневмонія. Нерідко при діагнозі «вірусна пневмонія» істинними збудниками захворювання є хламідії. Для хламідійної пневмонії характерна низка особливостей. Перші симптоми з'являються в різний термін після народження дитини – від 4-5 днів до декількох місяців. Пізні терміни початку хвороби можуть бути пов'язані з безсимптомним перебігом інфекції, набутої в період пологів, і її наступною активізацією під впливом різних факторів (стрес, вторинна інфекція, виснаження материнських гуморальних факторів захисту та ін.).

Захворювання розвивається поступово і набуває хронічного характеру. Спочатку виникають ознаки риніту, потім у хворих з'являються почашене дихання, сухий нападаподібний кашель. Він може бути уривчастим (коклюшоподібним). Іноді можлива короткочасна затримка дихання. Температура тіла нормальна.

При аускультатії виявляють дисеміновану крепітацію. Межі легень розширені. Печінка і селезінка прощупуються при пальпації внаслідок тиску діафрагми. Іноді спостерігаються серйозні порушення легеневої вентиляції, що проявляються ціанозом і зниженням показника pO_2 . На рентгенограмі видно картину, характерну для дифузної інтерстиціальної пневмонії й ателектазу. При патогістологічному вивченні виявляють змішану клітинну інфільтрацію легеневої тканини з облітерацією альвеол і некротичний бронхіоліт.

Хламідійну пневмонію супроводжують еозинофілія і збільшення сироваткових IgG і IgM, для неї також характерне нагромадження в сироватці крові хворих специфічних антитіл у кількості, що забезпечує діагностику інфекції широкодоступними серологічними методами.

Без етіотропного лікування захворювання перебігає багато місяців і років. За відсутності ускладнень можливе спонтанне лікування. Найбільш небезпечні пневмонії змішаної хламідійної та іншої бактеріальної і вірусної (у тому числі і хламідійно-цитомегаловірусної) природи, своєчасна діагностика яких визначає ефективність лікування. Хоча випадки повітряно-краплинної передачі інфекції в літературі не описані, її можливість необхідно враховувати при госпіталізації і контакті з хворими дітьми.

11.8. ХВОРОБА РЕЙТЕРА

Хвороба Рейтера інфекційно-алергійної природи характеризується поєднанням гострого уретриту, кон'юнктивіту, а також звичайно множинного артриту, що уражає головним чином великі суглоби ніг, іноді – суглоби хребта і рук (див. вкл. лист. IX, 1-3). Виникає переважно на тлі генетичної схильності в осіб, що переохворіли на неспецифічний уретрит, дизентерію, ієрсиніоз.

Розрізняють три варіанти перебігу хвороби: гострий, затяжний і хронічний. При *гострому* перебігу всі ознаки ураження опорно-рухового апарату цілком зникають протягом 6 міс. При тривалості атаки від 7 до 12 міс. говорять про *затяж-*

ний перебіг хвороби. При *хронічному* перебігу суглобний синдром зберігається більше року.

Ми умовно розділяємо всіх пацієнтів із хворобою Рейтера на три групи:

1) без порушень функцій органів і систем; 2) з незначними порушеннями функцій суглобів, нирок, печінки, серцево-судинної, дихальної чи нервової систем; 3) тяжкохворі із супровідними ураженнями інших органів (серцева патологія, гіпертонічна хвороба, діабет, анемія, бронхіальна астма, сепсис та ін.).

Розвивається в 2-4 % хворих з негонококовим ураженням сечостатевої системи. На сьогодні етіологічний взаємозв'язок хламідій із хворобою Рейтера встановлюють у 40-60 % випадків за виділенням цих мікроорганізмів із сечівника, суглобів, кон'юнктивального мішка хворих.

Хламідії, виділені із суглобів в осіб із хворобою Рейтера, відрізняються за антигенними і деякими біологічними характеристиками від багатьох штамів хламідій – збудників локалізованих хламідіозів, що, можливо, і є одним з факторів, що визначають виникнення хвороби не у всіх хворих з урогенітальною хламідійною інфекцією.

Хвороба Рейтера – досить часте захворювання суглобів. Уражає переважно чоловіків. Однак зустрічаються випадки цього захворювання в жінок і дітей. Виникає на тлі генетичної схильності (взаємозв'язок у 80-95 % випадків із трансплантаційним антигеном HLA-B27). Характеризується інфекційно-алергійними механізмами складного і багато в чому неясного етіопатогенезу. Передбачається лімфогенний шлях поширення мікроорганізмів із сечостатевої системи в суглоби.

В даний час доведено зв'язок захворюваності зі статевими гормонами. Це пояснюється, зокрема, гормональним статусом хворих, що відбивається як на нерівномірній частоті захворюваності серед чоловіків і жінок, так і на розходженнях у клінічній картині, що відповідає концепції про вплив статевих гормонів на аутоімунні процеси.

Імунопатологічні реакції мають важливе значення в патогенезі хвороби Рейтера, що у своєму розвитку проходить дві фази: інфекційну (ранню) і аутоімунну (пізню). Запалення передміхурової залози і, нерідко, сім'яних міхурців, що супроводжує хворобу Рейтера, розглядається не тільки як наслідок існування хронічного вогнища інфекції, але і як фактор, що призводить до алергізації організму, імовірність якої встановлювалася виявленням у хворих антитіл до тканини передміхурової залози, синовіальної оболонки, шкіри, кон'юнктиви.

У зв'язку з тим, що в багатьох хворих, крім трьох класичних ознак (уретриту, артриту і кон'юнктивіту), є також ураження шкіри і слизових оболонок (баланіт, кератодермія – на підшвах і долонях, зміна нігтів та ін.), у літературі нерідко виділяють чотири симптоми цього захворювання. Для хвороби Рейтера характерні спонтанні ремісії і рецидиви при збереженні урогенітального джерела інфекції за відсутності необхідної терапії.

Як правило, першою ознакою хвороби є уретрит, що виникає на 1-3 тиж. раніше інших проявів, часто після випадкових статевих зносин. Ступінь вираження уретриту значно варіює. Частіше відзначається підгострий уретрит, приблизно в

25 % хворих він перебігає малосимптомно, з бідними виділеннями, звичайно без дизуричних ознак.

Уретрит у чоловіків, як правило, ускладнюється простатитом, можливий розвиток везикуліту, рідше уражаються і придатки яєчка. Уретропростатит може існувати тривалий час, будучи тлом для розвитку інших симптомів хвороби, послідовність яких може бути різною і значно варіювати.

Ураження опорно-рухового апарату частіше починається гостро, з больовим синдромом, підвищенням температури тіла іноді до 39-40 °С. Значно рідше відзначається поступовий початок артрити, коли біль і припухлість суглобів наростають протягом декількох днів і навіть тижнів. У більшості випадків суглоби втягуються у патологічний процес по черзі з інтервалом у кілька днів чи тижнів. Характерна асиметрія ураження, особливо на початку хвороби, коли кількість запалених суглобів невелика.

При розгорнутій картині захворювання в середньому бувають уражені 4-6 суглобів, але в деяких випадках може спостерігатися моноартрит чи поліартрит із залученням більшості суглобів кінцівок. При поліартриті процес нерідко стає симетричним. Найбільш часто уражаються суглоби пальців стоп, плесна, а також гомілковостопні і колінні. При хворобі Рейтера можуть бути уражені будь-які суглоби, у тому числі скронево-щелепні, груднино-ключичні, зчленування між рукояткою і тілом груднини і навіть між хрящами гортані.

Для хвороби Рейтера характерні виражені ексудативні явища з виходом рідини в порожнину суглобів і інфільтрацією періартикулярних тканин. Остання обумовлює розвиток типової для цього захворювання «сосископодібної» деформації пальців. Шкіра над ураженими суглобами часто гіперемована, іноді з ціанотичним відтінком. Таке забарвлення шкірних покривів особливо часто спостерігається при запаленні дрібних суглобів.

У більшості хворих відзначаються «параартикулярні» запальні процеси (бурсити, теносиновіти, періартрити). Особливо часто зустрічаються п'яткові бурсити, підшовні апоневрозити, ахіллотендиніти, що відзначаються стійким перебігом і вимагають тривалої терапії. У деяких випадках підп'яткові чи ахіллобурсити є домінуючими в клінічній картині ураження опорно-рухового апарату, а іноді і єдиним його проявом (С. В. Шубін, 1990).

Порушення функцій суглобів звичайно пов'язане з ексудативними явищами і вираженим больовим синдромом. Ранкова скутість суглобів відзначається приблизно в половини хворих. При цьому частота і вираженість її збільшуються залежно від тривалості запалення в суглобах. Часто розвивається атрофія м'язів, що прилягають до уражених суглобів. У тяжких випадках відзначаються значна атрофія м'язів і зниження маси тіла хворого.

Нерідко виявляють клінічні ознаки ураження хребетного стовбура, рідше – крижово-клубових суглобів. Ураження хребта, як правило, має локальний характер. Лише при тривалому багаторічному перебігу запального процесу порушення функції хребта може бути пов'язане з утворенням паравертебральних осифікатів чи міжхребцевих синдесмофітів.

Кон'юнктивіт, частіше однобічний, виявляють у 55-65 % хворих на будь-якому етапі хвороби, але переважно на її початку. Крім скороминучого підгострого кон'юнктивіту, хламідійна етіологія якого встановлюється не у всіх випадках, в окремих хворих спостерігаються і більш тяжкі ураження очей – епісклерит, кератит, ірит, іридоцикліт, увеїт.

Ураження шкіри і слизових оболонок при хворобі Рейтера характеризуються поліморфізмом. Спочатку вони мають пустульозний характер, потім перебігають у вигляді сквамозно-кіркових форм і кератодермії. Найчастіше (у 40-45 % хворих) виявляють цирцинарний баланіт чи баланопостит, що зберігаються протягом декількох тижнів і місяців. Рідше виникають кератодермія підошов і долонь, псоріазоподібні висипання на різних ділянках тіла, ураження нігтів, а також невеличкі ерозії слизової оболонки порожнини рота – обмежені ділянки білуватого кольору із сірувато-білою чи червонуватою облямівкою.

Нерідко при хворобі Рейтера уражаються і внутрішні органи. У гострий період в частини хворих виявляють ознаки міокардиту. Дуже рідко розвивається ендокардит, переважно з ураженням клапанів аорти. В окремих випадках спостерігається ураження нирок, що перебігає за типом осередкового гломерулонефриту, пієлонефриту і, як виняток, амілоїдозу, що призводить до летального результату.

У значній частини пацієнтів визначають виражений гіпергідроз, що, очевидно, пов'язано з ураженням вегетативної нервової системи. Рідше виявляють неврити периферичних нервів. Відомі випадки важкого менінгіту і менінгоенцефаліту. Ураження травного тракту особливо характерні для епідемічної форми хвороби Рейтера.

При лабораторному дослідженні визначають підвищення ШОЕ, іноді нейтральний лейкоцитоз, С-реактивний протеїн, збільшений вміст у крові фібриногену, серомукоїду, α - і β -глобулінів. Ревматоїдна проба звичайно негативна. При дослідженні синовіальної рідини цистоз її коливається від 3500 до 20 000 у 1 мкм. У синовіоцитограмі нейтрофіли складають 30-70 %, лімфоцити – 20-65 % і макрофаги – 20-35 %.

При рентгенологічному дослідженні суглобів у 40-50 % хворих виявляють епіфізарний остеопороз уражених суглобів, кістоподібні просвітління, звуження суглобних щілин, наявних найчастіше в плесно-фалангових і міжфалангових суглобах стоп. У 30-50 % хворих спостерігається асиметричний сакроплейт, у деяких пацієнтів, що перенесли підп'яткові ентезепатії чи ахіллобурсити, – «пухки» п'яткові шпори, а в дрібних суглобах стоп – ерозивний процес.

При даній патології встановлено достовірне підвищення рівня кальцію в еритроцитах на тлі нормального його вмісту в плазмі крові. При вивченні поєданого з обміном кальцію гомеостазу калію виявлено, що в осіб із хворобою Рейтера спостерігається гіпокаліємія, що проявляється низьким вмістом калію в еритроцитах, плазмі крові і, як наслідок, низькою калійурією. Ймовірно, внутрішньоклітинне накопичення кальцію спричиняє порушення функціональної активності клітини, що, як відомо, призводить до внутрішньоклітинних втрат іонів K^+ та інтенсифікації процесів перекисного окиснення ліпідів.

Нами відмічено значне зниження вмісту натрію в еритроцитах і виведення його із сечею в пацієнтів із хворобою Рейтера порівняно з групою практично здорових осіб; діурез при цьому залишається в нормі. У період клінічного видужання спостерігається нормалізація натрієвого гомеостазу, особливо зі зникненням симптомів суглобного запалення.

Хвороба Рейтера супроводжується зниженою кальціурією. Це порушення спостерігається при достовірному збільшенні вмісту магнію в плазмі крові й еритроцитах і зниженні добової екскреції даного іона із сечею. Можна припустити, що в пацієнтів із хворобою Рейтера ниркова недостатність пов'язана з порушенням або клубочкової фільтрації, або реабсорбції в каналцях.

Після проведеної етіотропної терапії при неускладненому урогенітальному хламідіозі відбувається повна нормалізація параметрів кальцієвого обміну, а при хворобі Рейтера її не відзначають, що підтверджує припущення про те, що при даному захворюванні є порушення співвідношення між градієнтозалежним і активним транспортом кальцію, що має патогенетичний характер.

11.9. ЛІКУВАННЯ ХЛАМІДІОЗІВ

Сечостатевий хламідіоз. При сечостатевому хламідіозі застосовують етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію. Результати лікування залежать не тільки від своєчасності встановлення діагнозу захворювання, але і від старанності і достатньої тривалості терапії. На всіх етапах лікування хламідіозів застосовується комбінована терапія, вибір засобів і ефективність якої багато в чому визначаються етіологією хвороби і наявністю ускладнень. Використовують ті засоби комплексної терапії, що необхідні даному хворому залежно від локалізації запального процесу, характеру патологічних змін і загального стану організму.

Першорядного значення в етіотропній терапії урогенітальної хламідійної інфекції нині надають антибіотикам тетрациклінового ряду, макролідам і сульфаніламідним препаратам.

Найбільш виражений клінічний і мікробіологічний ефект дають тетрацикліни при лікуванні свіжих неускладнених хламідійних уретритів і цервіцитів, особливо гострих чи підгострих. Високу активність виявляють ці антибіотики і при свіжих, торпідних запальних процесах тієї ж локалізації, і при малосимптомному перебігу чи безсимптомній інфекції статевих партнерів, що не лікувалися раніше, а також при постгонорейних запальних процесах хламідійної етіології. При висхідній хламідійній інфекції тетрацикліни найбільш ефективні (разом з іншими методами комплексної терапії) при гострих чи підгострих запальних процесах. Успіх лікування хронічних форм хламідійної інфекції багато в чому залежить від умілого підбору лікувальних заходів, у тому числі відповідної антибіотикотерапії.

Курс лікування тетрацикліном чи окситетрацикліном (по 2 г на день протягом 14-21 дня) варто вважати максимальним і допустимим для лікування хламідійної урогенітальної інфекції при відсутності побічних дій цих антибіотиків і протипоказань до їх застосування.

Мінімальна інгібуюча доза метацикліну (рондоміцину) і доксицикліну (вібраміцину) не відрізняється від встановленої для тетрацикліну й окситетрацикліну. Однак метациклін і доксициклін швидше досягають ефективної концентрації в крові і зручні в застосуванні (приймання один раз на добу). Вони частіше використовуються як антибіотики резерву і при лікуванні висхідної хламідійної інфекції. Схема лікування, що рекомендується: 200 мг у перший день одноразово, потім щодня по 100 мг. Курс лікування – 14 днів (з урахуванням протипоказань і можливих побічних дій). Тетрацикліни застосовують за показаннями як внутрішньом'язово, так і внутрішньовенно. Тетрациклін гідрохлорид призначають внутрішньом'язово по 50-100 мг (у 3-5 мл 1-2 % розчину новокаїну) 2-3 рази на день протягом 10 днів. За необхідності курси лікування повторюють.

При лікуванні великими дозами тетрациклінів, як і інших антибіотиків широкого спектра дії, необхідно враховувати можливість виникнення дисбактеріозу і призначати протигрибкові препарати (ністатин, леворин та ін.).

Макроліди рекомендують при протипоказаннях до застосування тетрациклінів (вагітні матері, що годують немовлят, діти до 7 років) чи при розвитку побічних явищ. При лікуванні урогенітальної хламідійної інфекції в основному використовують еритроміцин.

Еритроміцин розглядається як антибіотик резерву, що звичайно використовується при виникненні алергії до тетрациклінів, а також при лікуванні вагітних, матерів, що годують, і дітей, яким первинне лікування тетрацикліном протипоказано. Його ефективність аналогічна ефективності тетрациклінів при лікуванні різних форм хламідійної інфекції в жінок і чоловіків (уретрит, цервіцит, сальпінгіт та ін.).

При лікуванні еритроміцином, як і при використанні тетрациклінів, у 10-15 % випадків неможливо домогтися вираженого клінічного і мікробіологічного ефекту. У деяких випадках, не проконтрольованих на повторне зараження, відзначалися ранні (до місяця) і пізні рецидиви.

Дорослим антибіотик призначають усередину або по 250 мг 4 рази на день протягом 21 дня, або по 500 мг 2 рази на день протягом 14-15 днів. Діти приймають еритроміцин з розрахунку 120 мг/кг на добу протягом 10 днів.

Щоб уникнути розвитку кандидозу лікування еритроміцином проводять так само, як і тетрациклінами, тобто на тлі протигрибкової терапії (ністатин, леворин та ін.).

Останнім часом проведено клінічні випробування нових макролідів – азитроміцину джозаміцину (вільпрафену), кларитроміцину (фроміліду, клациду), рокситроміцину (рулід), спіроміцину (роваміцину), мідекаміцину (макропіну). Це антихламідійні препарати, що створюють високі концентрації усередині тканин і клітин. За нашими спостереженнями і деяких інших авторів, вони показують високу ефективність, добре переносяться хворими і не викликають серйозних побічних ефектів.

З'явилися й інші ліки, здатні виліковувати хламідійну інфекцію. Серед них особливої уваги заслуговують фторхінолони – синтетичні антибактеріальні пре-

парати, що мають бактерицидну дію (перешкоджають синтезу ДНК у клітинах хламідій) і хорошу фармакокінетику. Найбільш активні щодо хламідій ципрофлоксацин і офлоксацин (таривід, занозин), норфлоксацин (нефлацин, абактал). У вітчизняній практиці вже накопичений досвід застосування фторхінолонів. Препарати при пероральному прийманні всмоктуються практично на 100 %, вони призначаються і внутрішньовенно (краплинно). Фторхінолони протипоказані дітям і підліткам, вагітним, а також особам, що мали в анамнезі психічні порушення.

Сульфаніламідні препарати в багатьох випадках ефективні при урогенітальній хламідійній інфекції, особливо при одночасній і послідовній комбінації їх з тетрациклінами чи еритроміцинами. Вони добре переносяться і при тривалому застосуванні практично не мають побічної дії.

Ефективна комбінація антибіотиків широкого спектра дії і сульфізоксази – препарату тривалої дії. Його призначають хворим по 500 мг 4 рази на день протягом 10 днів. Доведено високу ефективність цього препарату при рецидивуючих хламідійних простатитах і епідидимітах, а також при цистоуретритах у жінок, комбінації сульфаметоксазолу (по 800 мг 2 рази на день через 12 год) і триметоприму (по 160 мг 2 рази на день через 12 год), відомої під назвою бактрим, чи бісептол.

Використовують також трисульфаміримідин по 120 мг/кг на добу протягом 10-30 днів при лікуванні первинних і постгонорейних хламідійних уретритів і вагінітів у підлітків. Препарат забезпечує стійке клінічне і мікробіологічне лікування.

При змішаних інфекціях сечостатевого органів важливе значення має раціональне використання комбінацій антимікробних препаратів спрямованої дії, що ефективно пригнічують асоційовані патогенні агенти і при цьому мінімально впливають на нормальну мікрофлору. У таких випадках при встановленні конкретних форм змішаного інфікування хламідіями і збудниками іншої природи варто застосовувати комбіновану етіотропну терапію.

При лікуванні **екстрагенітальних хламідіозів** потрібна визначена корекція етіотропної терапії з урахуванням локалізації і поширеності хламідійного запального процесу.

При орофарингіальній і аноректальній формах хламідійної інфекції етіотропну терапію проводять тими ж засобами і методами, що призначають для лікування аналогічних запальних процесів у сечостатево-му органі. У комплексну етіотропну терапію хламідійних проктитів, крім загального лікування, включають місцеве введення свіжоприготовлених свічок, що містять призначені антибіотики чи сульфаніламідні препарати.

При офтальмохламідіозі в дорослих призначають місцеву і загальну етіотропну терапію. Хламідійна інфекція очей епідеміологічно пов'язана з урогенітальним джерелом збудника. Найбільш часто це кон'юнктивіт чи кератокон'юнктивіт. Кон'юнктивіт у дорослих успішно лікують антибіотиками тетрациклінового ряду і еритроміцином, поєднуючи їх місцеве і загальне застосування.

Для місцевого лікування призначають 1 % очну мазь тетрацикліну (чи його похідних) або еритроміцину. Її закладають у кон'юнктивальний мішок 5-6 разів

на день протягом 10-14 днів. У міру стихання запальних явищ кількість аплікацій поступово зменшується до двох. З появою алергійної реакції місцева антибіотикотерапія комбінується з інсталяціями 0,5 % розчину гідрокортизону.

При хламідійному е в с т а х і т і чи о т и т і, що виник на тлі урогенітальної інфекції, яка поєдналася з хламідійним фарингітом і (чи) кон'юнктивітом, проводиться загальна антибіотикотерапія тетрациклінами чи еритроміцином за вищезазначеними схемами.

Вилікування і запобігання рецидивам хвороби Рейтера можливі при ранній діагностиці й адекватній терапії, що враховує загальний стан хворого, стадію захворювання (інфекційно-токсична чи імунного запалення) і ступінь активності суглобного процесу.

З огляду на те, що на першій стадії захворювання перебігає як інфекційний процес, лікування починають із препаратів, які інгібують хламідії протягом 1-1,5 міс. Дозування цих препаратів строго витримується, тому що всяке зменшення оптимальних добових доз і скорочення тривалості курсу лікування протихламідійними препаратами неминуче відбивається на якості терапевтичного ефекту і віддалених результатах лікування. Одночасно призначають, за показаннями, нестероїдні протизапальні засоби (реопірин, пірабутол, індометацин та ін.). При особливо сильному болю у суглобах застосовують вольтарен (100-1500 мг/добу), внутрішньом'язово вводять реопірин чи пірабутол у перші 5-7 днів лікування. При тяжкій атаці з вираженою інтоксикацією, високою лихоманкою і 3-м ступенем активності суглобного процесу вдаються до дезінтоксикаційної і десенсибілізуючої терапії (гемодез, унітіол, антигістамінні препарати та ін.). Санация запального процесу в сечостатевих органах проводиться, відповідно до топічного діагнозу, звичайними способами.

На другій стадії хвороби Рейтера, коли переважають явища імунного запалення, терапія антибактерійними препаратами з метою усунення збудника необхідна, хоча нерідко хворі переносять її гірше, ніж на першій стадії, – у них частіше виникають алергійні реакції, диспептичні розлади і под. Але й у таких випадках етіотропна терапія проводиться в повному обсязі, навіть якщо для цього доводиться змінювати антибіотик, призначати його парентерально, поєднувати з антигістамінними препаратами, альмагелем та ін.

Хворим з легким і середньотяжким перебігом хвороби Рейтера, як правило, при 1-му і 2-му ступенях активності суглобного процесу призначають нестероїдні протизапальні препарати в помірних дозах. Преднізолон (30-50 мг/добу) чи інші глюкокортикоїди на тлі антибактеріальної терапії показані лише хворим з тяжкими чи такими, що не піддаються звичайній терапії, формами хвороби протягом часу, необхідного для досягнення вираженого клінічного поліпшення і нормалізації лабораторних показників активності патологічного процесу.

При затяжному і хронічному перебігу захворювання, слабкій нормалізації гематологічних показників призначають хінгамін (делагіл) чи гідроксихлорохін (плаквеніл) протягом 1-2 міс.; плазмозамінники, анаболічні гормони, АТФ, препарати калію і т.д. За показаннями – препарати, що коригують еритро- і лейкопоез. Дози кортикостероїдних чи нестероїдних протизапальних засобів знижують.

Якщо ефект виявляється недостатнім, особливо за наявності тяжких суглобних і поширених шкірних уражень, вдаються до антиметаболітів, звичайно до метотрексату, по 25-50 мг внутрішньовенно один раз на 7-10 днів. За необхідності його поєднують з кортикостероїдними гормонами. Хворим з антигенами HLA-BW35, HLA-B17, HLA-B27 і схильністю до переходу запального процесу в суглобі в хронічний, при рецидивах і недостатньому ефекті інших методів терапії проводять курс лікування кризанолом (внутрішньом'язово по 2 мл 5 % суспензії щотижня, 20-30 ін'єкцій на курс лікування).

При значному випоті в суглобну сумку під час сильних атак, а також при важкому перебігу запального процесу в дрібних суглобах видаляють синовіальну рідину з наступним введенням у порожнину суглоба суспензії гідрокортизону в дозі від 5 мг (для дрібних суглобів) до 50 мг (для колінного суглоба). Препарат вводиться 2-4 рази з інтервалом у 5-7 днів. Для лікування уражених суглобів використовують фізіотерапію (діатермію, фонофорез, діадинамічні струми зі знеболюючими речовинами та ін.), парафіно- і озокеритотерапію, компреси, що зігрівають і знеболюють (10 % розчин димексиду з 2 % розчином антипірину), втирання анальгетичних мазей в ділянку ураженого суглоба. У комплексі з таким лікуванням призначають інфузії хемолюмінесцентної крові чи внутрішньовенну лазеротерапію.

Хворим протипоказаний повний спокій. Їм рекомендують активні рухи для суглобів, щоб запобігти розвитку контрактур, особливо при тривалому хронічному перебігу хвороби. Широко використовують лікувальну фізкультуру, інтенсивність якої визначається тяжкістю захворювання й активністю суглобного процесу. Масаж м'язів поблизу уражених суглобів – обов'язкова терапевтична процедура.

Дуже важливою і нерідко надзвичайно складною проблемою є санація патологічного вогнища в сечостатевих органах, що відіграє провідну роль у патогенезі хвороби Рейтера, особливо хронічного запалення передміхурової залози, сім'яних пухирців, а іноді і сечівника, нирок. Нерідко етіотропне лікування в таких випадках не дає стійкого позитивного ефекту. Тому варто враховувати те, що, наприклад виниклий у пацієнтів із хворобою Рейтера простатит у деяких випадках є для хворих не тільки соматогенним, але і психогенним захворюванням. Це сприяє формуванню в подальшому різного роду іпохондричних реакцій і станів, що проявляються тривогою, пригніченим настроєм. Такі хворі, як правило, наполягають на проведенні численних досліджень; цілеспрямовані розлади надалі набувають домінуючого характеру, надаючи процесу монотонності і специфічності, незважаючи на розмаїтість клінічних проявів. Хворим іноді призначають психотропні засоби (френолон – 10-20 мл на добу), левомепромазин, чи тизерцин (5-25 мг на добу), трифтазин (до 10 мг на добу). Крім нейролептиків, застосовують і транквілізатори (хлосепід, чи еленіум; сибазон, чи седуксен; мепротан, чи мепробамат, триоксазин), а також антидепресанти (ніаламід, чи нуредаль, імизин, чи меліпрамін тощо). Рекомендують мінімальні дозування цих препаратів з огляду на те, що великі їхні дози здатні знижувати лібідо і потенцію. Наші спостереження показують, що нормалізація статевих відносин (регулярність, ритм у статевому житті) –

важливий (якщо не один з основних) фактор профілактики простатитів і обов'язкова умова в загальному комплексі їхнього лікування.

Для поліпшення відтоку запального секрету з уражених часточок залози вдаються до тривалої спазмолітичної терапії (ізопротан, чи скутаміл; баралгін, ношпа та ін.). Простатит у пацієнтів із хворобою Рейтера перебігає нерідко з порушеннями мікроциркуляції в простаті, особливо страждає венозна мережа (веностаз). Тому іноді доцільно включати в комплекс лікування хворих засоби, що поліпшують мікроциркуляцію, антикоагулянти (гепарин) і ферментні препарати (трипсин, хімотрипсин кристалічний, хмопсин). Гепарин (залежно від показників коагулограми) призначають звичайно по 5000 ОД внутрішньом'язово 2 рази на день протягом 5-7 днів; компламін, ксантинолу нікотинат (чи теонікол), галідор по 1 таблетці 3 рази на день до 2-3 тиж. або пентоксифілін, чи трентал по 0,1 г 3 рази на день протягом 3 тиж. Застосовують і інші венотонізуючі, протизапальні препарати й антикоагулянти (зокрема, ескузан усередину по 15-20 крапель 4 рази на день). Ці препарати рекомендують на тлі етіотропної терапії чи після її закінчення.

Одночасно виявляють і ліквідують різні екстрагенітальні запальні вогнища інфекції (холецистит, синусит та ін.), а також респіраторні та інші гострі інтеркурентні захворювання, що можуть призвести до загострення класичної тріади чи окремих симптомів хвороби Рейтера в стадії імунного запалення.

Досвід клініки Інституту дерматології і венерології АМН України показує, що в деяких випадках тяжкого перебігу хвороби Рейтера необхідна корекція порушень балансу води й електролітів, кислотно-лужної рівноваги, білкового обміну, фізіологічного гомеостазу, симпатико-адреналової системи й інших, котрі, з одного боку, можуть бути зумовлені супровідними ураженнями органів і систем, а з іншого – бути ускладненнями тривалої терапії. Залежно від порушень проводиться інтенсивна терапія (гемодез, лазикс, реополіглюкін, манітол, альбумін, гідролізат казеїну, амінопептид гідролізін та ін.).

У деяких хворих визначаються порушення в системі згортання крові, зокрема гіперкоагуляція, пов'язана в основному з прискореним утворенням тканинного тромбoplastину і підвищенням концентрації протромбіну, проконвертину, проакцелерину. Звичайно ці зміни пов'язані з гострим запаленням сечостатевої системи, суглобів і очей. У цих випадках антикоагулянти не застосовуються, а лікування основного захворювання призводить до нормалізації цих показників. Однак у деяких випадках спостерігається порушення в системі згортання крові у бік гіпокоагуляції. Причиною цього часто стає уповільнене утворення тканинного тромбoplastу і протромбіну. Найбільш ефективні в таких випадках використання вітаміну К, переливання крові, а також лейкоконцентрату.

Відомо, що в пацієнтів із хворобою Рейтера порушення функції нирок може супроводжуватися порушенням функціонального стану печінки. Для профілактики печінкової недостатності використовують: ліпотропні речовини (метіонін, холін), амінокислоти (аргінін, цистин, аспарагінову і глютамінову кислоти), вітаміни та ін. Цінним методом варто вважати застосування 5 % розчину глюкози з

інсуліном (6-7 тиж.). Клінічні спостереження підтверджують, що при даній терапії майже цілком зберігається запас глікогену в печінці.

При хворобі Рейтера нерідкі випадки хронічної недостатності надниркових залоз, що супроводжується сепсисом, тривалим ураженням шкіри та ін. Ефективність лікувальних заходів зростає, якщо поряд зі специфічними засобами, дія яких спрямована на збудника інфекції, застосовують патогенетичну і симптоматичну терапію. У таких випадках доцільно вводити пацієнтам гідрокортизон (по 50-70 мг) внутрішньом'язово протягом 3, 5, 7 днів з наступним зниженням дози препарату.

Комплексна терапія, відповідно до клінічного і топічного діагнозу, стадії хвороби й особливостей патології в конкретного хворого, передбачає диференційоване використання специфічних, болезаспокійливих, седативних, тонізуючих, десенсибілізуючих і стимулюючих засобів, а також цілеспрямований місцевий вплив і, за відповідними показаннями, хірургічне втручання. При хронічному перебігу хвороби важливе значення має стимулююча терапія, що, підвищуючи неспецифічну захисну реакцію організму, сприяє зворотному розвитку патологічних змін і прискорює відновні процеси в уражених органах і тканинах.

До критеріїв вилікування відносять зникнення клінічних симптомів захворювання, відсутність морфологічних змін у зовнішніх і внутрішніх статевих органах, стійку нормалізацію лейкоцитарної і цитологічної реакцій, елімінація збудника. Вилікуваними вважаються тільки ті хворі, у яких клінічне видужання поєднується з етіологічним.

Тривалість диспансерного спостереження складає не менше 3 міс. з повним клініко-лабораторним обстеженням через 10-14 днів після завершення лікування з приводу уrogenітального хламідіозу (далі обстеження проводять один раз на місяць).

Прогноз уrogenітальних хламідійних уражень при ранньому встановленні етіологічного діагнозу, своєчасному адекватному лікуванні хворих і статевих партнерів сприятливий. У випадках неадекватної терапії і при висхідній хламідійній інфекції можливі хронічний перебіг запального процесу, рецидиви й ускладнення, що нерідко призводять до порушення потенції, безплідності, інвалідності. Необхідно також враховувати роль уrogenітальної хламідійної інфекції в патології вагітності, плода і немовлят.

Профілактика сечостатевого хламідіозу

З урахуванням своєрідності й особливостей епідеміології та етіопатогенезу уrogenітальних хламідіозів для профілактики їх цілком придатні організаційні форми, принципи загальних і індивідуальних лікувально-профілактичних заходів, що застосовуються і при інших інфекціях, що передаються статевим шляхом.

Оскільки джерелом збудника є хвора чи інфікована людина, що передає хламідійну інфекцію статевим шляхом, профілактичні заходи повинні передбачати лікування хворих і санацію носіїв, а також заходи особистого захисту від зараження. Екстрагенітальні хламідіози можуть бути також епідеміологічно пов'язані

з урогенітальним джерелом збудника внаслідок передачі інфекції через білизну, предмети туалету, забруднені руки, резервуари води спільного користування і под. Однак значення цих шляхів передачі обмежене, оскільки урогенітальні штами хламідій поза клітиною-хазяїном не стійкі. Проте при масових медичних обстеженнях медперсоналу необхідно користуватися 2 % розчином хлораміну, 70 % етанолом та іншими антисептичними засобами. Оптимальні умови для профілактичної роботи створює диспансерний метод обслуговування хворих. Строгий облік і диспансеризація захворілих, обстеження сексуальних партнерів і виявлення джерел зараження, обов'язкове залучення статевих партнерів до лікування не тільки за клінічними, але й епідеміологічними показаннями – необхідні передумови, на підставі яких можна успішно боротися з поширенням сечостатевого хламідіозу.

Раціональні методи профілактики здатні значно обмежити поширення урогенітальної хламідійної інфекції і максимально знизити її тяжкі наслідки.

11.10. СЕЧОСТАТЕВИЙ МІКОПЛАЗМОЗ

Сечостатевий мікоплазмоз – це група захворювань, що викликаються мікоплазмами і перебігають з ураженням сечостатевої системи людини. Вони мають важливе значення у виникненні патології вагітних, плода і немовлят, часто є етіологічним фактором при безплідності, запальних захворюваннях сечостатевих органів.

Етіологія. Мікоплазми – різні за формою бактеріальні клітини (дрібні кулі, короткі нитки), позбавлені клітинної стінки, невеликих розмірів (125-250 нм). Утворюють характерні точкові колонії на безклітинних штучних живильних середовищах, що мають кінську сироватку (рис. 31-33).

Мікоплазми розмножуються декількома способами: бінарним розподілом чи множинним вивільненням елементарних тілець, утворених у нитках, і пупкуванням; вони не синтезують жирні кислоти, стероли (холестерин та ін.) і деякі білки, включаючи ці компоненти до складу своїх мембран безпосередньо із середовища існування.

Взаємодія мікоплазм і клітини-хазяїна обумовлена їхньою адсорбцією на поверхні клітин і проникненням мембранних та інших компонентів мікоплазм у клітину макроорганізму. Віруси урогенітальних і респіраторних захворювань можуть розташовуватися на мембранах мікоплазм, що живуть у сечостатевій чи дихальній системі. Природа взаємодії мікоплазм із клітинами макроорганізму і вірусами маловивчена, але наявні дані вказують на можливість обміну між ними не тільки низькомолекулярними речовинами, але і біополімерами, включаючи ДНК і РНК (рис. 34-36).

Мікоплазми відносять до сім. *Mycoplasmataceae*, що входить у порядок *Mycoplasmatales* класу *Mollicutes*. Це сімейство поділяється на два роди: *Mycoplasma* (включає близько 100 видів) і *Ureaplasma* (нараховують поки що лише 3 види).

Більшість мікоплазм патогенні. Встановлена мікоплазмозова етіологія низки уражень урогенітальних і дихальних шляхів, що викликаються визначеними видами збуд-

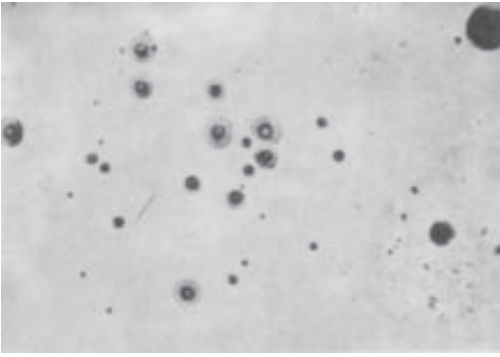


Рис. 31. Колонії *Mycoplasma hominis* на агаровому середовищі, що мають вигляд «яєчні випускної»; виявлені у виділеннях з уретри, $\times 120$.

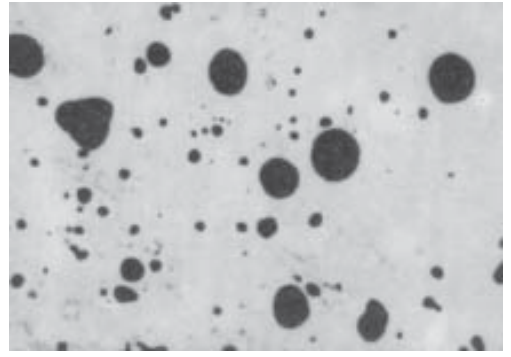


Рис. 32. Колонії *Ureaplasma urealyticum* на агаровому середовищі; виділені з еякуляту, $\times 90$.

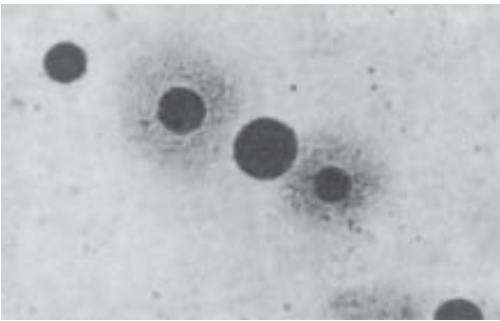


Рис. 33. Колонії *Mycoplasma hominis* і колонії *Ureaplasma urealyticum* на агаровому середовищі із сироваткою, $\times 90$.

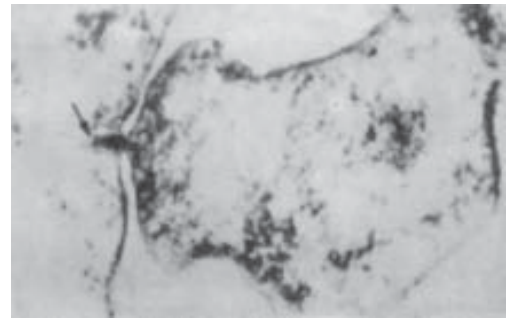


Рис. 34. Інвагінація цитоплазматичної мембрани клітини під кінцевим відростком мікоплазми. Ультратонкий зріз, електронна мікроскопія, $\times 200\ 000$. Препарат Г. Г. Міллера.



Рис. 35. Кінцевий відросток мікоплазми в безпосередньому контакті з цитоплазматичною мембраною клітини. Ультратонкий зріз, електронна мікроскопія, $\times 200\ 000$. Препарат Г. Г. Міллера.

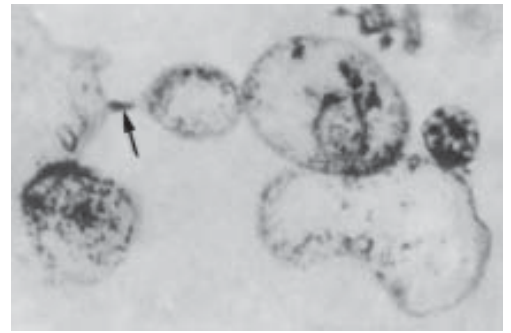


Рис. 36. Мікоплазма, фагоцитуючі віруси. Електронна мікроскопія, $\times 70\ 000$. Препарат Г. Г. Міллера.

ника. Нині відомо п'ять видів мікоплазм, що викликають хвороби людини: *M. pneumoniae*, *M. genitalium*, *M. hominis*, *U. urealyticum*, *M. incognita* (виділена останнім часом у хворих на СНІД). Патогенні мікоплазми як збудники захворювань відповідають трьом постулатам Коха: а) мікроб-збудник виділяється у всіх випадках захворювання; б) мікроб-збудник виділений з організму хворих у чистій культурі; в) введення мікроба-збудника в чутливий організм викликає дане захворювання.

U. urealyticum, *M. genitalium* і *M. hominis* є збудниками запальних процесів у сечостатевої системі. Сечостатеві мікоплазмози – широко розповсюджені захворювання, що, як і інші хвороби, які передаються статевим шляхом, мають загальні епідеміологічні закономірності. Питання про те, чи пов'язане зростання показника частоти цих захворювань в останні роки з поліпшенням лабораторної діагностики, чи вони дійсно настільки поширилися, цілком закономірне. Очевидно, мають місце два цих фактори.

Уреаплазми вперше були виділені M. Shepard (1954) із сечівника хворого на негонококовий уретрит. Особливістю їх є здатність гідролізувати сечовину (містять фермент для її гідролітичного розщеплення). Вибірково пригнічуються еритроміцином і калію ацетатом, стійкі до лінкоміцину, що пригнічує ріст інших видів мікоплазм. Ростуть у вигляді дуже дрібних колоній (від 10 до 30 мкм у діаметрі). При оптимізації умов культивування величина колоній уреаплазм зростає і наближається до розмірів колоній інших мікоплазм.

Своєрідність біології уреаплазм виявляється в їх відносно швидкому рості. Крива росту уреаплазм має подібність із кривою росту мікоплазм під час латентної і ранньої логарифмічної фаз, однак логарифмічна фаза росту в них значно скорочена і вже через 16-18 год переходить у стаціонарну, тоді як у мікоплазм ця фаза складає 78 год і більше. Оптимум рН ростового середовища уреаплазм коливається в межах 6,0-6,5, у той час як в інших мікоплазм трохи нижчий – 7,0-7,6. У недостатньо забуференому живильному середовищі відбувається його олужнення, і уреаплазми швидко гинуть. Через 24 год інкубації гине вже 90 % клітин популяції. При виділенні уреаплазм із клінічного матеріалу проби інкубують до 3 діб і більше, тому що латентна фаза росту може збільшитися.

Уреаплазми розщеплюють сечовину до аміаку. Активність уреаплазм обумовлена ферментом уреазою, синтезованим у цитоплазмі. Вони не ферментують цукри, не редукують тетразол і метиленовий синій і не володіють каталазною активністю. Уреаплазми здатні синтезувати як насичені, так і ненасичені жирні кислоти. Вони продукують пігмент гіпоксантин – продукт пуринового обміну, володіють розчинним β-гемолізином, активним щодо еритроцитів кролика і морської свинки.

Особливістю уреаплазм є їх протеазна активність, спрямована на IgA людини. Специфічна протеаза виявлена у всіх відомих еталонах і випробуваних штаммах. Під дією цього ферменту IgA розщеплюються на фрагменти з молекулярними масами 110 і 50 КД. Фермент стійкий до дії ЕДТА і чутливий до трипсину. Мембрана уреаплазм містить також фермент АТФази. Отримано дані про розходження в складі білків мембран різних серотипів. Уреаплазми нараховують щонайменше 11 різних серотипів, що, імовірно, володіють різним патогенним потенціалом.

Уреаплазми виявляють не тільки в людини. Вони виявлені в мавп, великої рогатої худоби, кіз, овець, собак, кішок, мишей, хом'яків, птахів. Уреаплазми тварин здатні викликати мастит і поліартрит у природних і експериментальних умовах. Вони виявляються в спермі і статевих органах, викликають у тварин запалення сім'яних пухирців, ендометрити чи сальпінгіти різної тяжкості, аборти і ураження плода. Експериментальні дослідження, а також той факт, що уреоплазми спричиняють різні захворювання у тварин, очевидно, не дають достатніх основ для таких аналогій у людей. У той же час експериментальні інфекції, знання про природні уреоплазмові ураження тварин сприяють розумінню патогенетичних механізмів цієї інфекції в людини.

Запальні процеси в сечостатевої системі викликає *M. genitalium*, патогенність якої підтверджена D. Taylor-Robinson et al. (1981). Серологічно цей вид відрізняється від усіх дотепер відомих мікоплазм і має більш виражений патогенний потенціал. Клітини її містять термінальну органелу довжиною 210-250 нм і шириною 35-60 нм. За допомогою цієї структури клітини мікоплазми прикріплюються до еритроцитів та інших клітин (а також до скла і пластику). *M. genitalium* розкладають глюкозу і не впливають на аргінін і сечовину. Для росту потребують холестерину, ростуть при температурі 30-37 °С, чутливі до ацетату талію.

До патогенних відносять також деякі штами *M. hominis*, що часто зустрічається при інфекційних процесах у сечостатевої системі. Як і інші види мікоплазм, вона росте у напіврідких, рідких і напівтвердих середовищах, що складаються з 7 частин основного живильного середовища, яке являє собою триптичний перевар серцевого м'яза великої рогатої худоби, 1 частину 25 % екстракту свіжих дріжджів і 2 частини непрогрітої сироватки крові коня.

Для *M. hominis* характерні значні варіації в розмірі колоній, але морфологічно вони не відрізняються від колоній інших мікоплазм. Вигляд таких колоній на твердих живильних середовищах звичайно порівнюють з яєчною випускною (fried eggs). Мікроструктурні елементи колоній дуже поліморфні і представлені в основному кулеподібними тілами різної оптичної щільності, гранулярними, ниткоподібними, іноді гілкоподібними структурами.

Розмноження *M. hominis*, як і інших видів мікоплазм, здійснюється рівновеликим і нерівновеликим поділом материнської клітини, пупкуванням, фрагментацією ниток, а також шляхом утворення в цитоплазмі клітини чи на мембрані, що її обмежує, так званих елементарних тілець розміром 0,1-0,25 мкм. Відповідно до теоретичних розрахунків найбільш дрібні з них не здатні до репродукції.

M. hominis розкладає аргінін, не впливає на глюкозу, слабо руйнує метиленовий синій, не володіє фосфатазною, ліпазною і уреазною активністю, не викликає редукції тетразолу, гемолізу і гемаглютинації еритроцитів; не адсорбується на еритроцитах.

Амінокислоти мікоплазми беруть із середовища росту. Системи, завдяки яким амінокислоти транспортуються через мембрани, високоспецифічні. Незважаючи на те, що *M. hominis* не взаємодіє з еритроцитами, вона адсорбується на різних клітинах, таких, зокрема, як гонококи, клітинах інших тканин людини і тварин

(диплоїдні фібробласти, клітини легень ембріона людини, клітини африканської зеленої мавпи, лінія клітин м'язів, амніон людини й ін.), а також на сперматозоонах людини.

Для *M. hominis* характерна виражена внутрішньовидова гетерогенність, обумовлена широким спектром і варіабельністю поверхневих мембранних білків, що виявляється в різних серологічних реакціях.

Існує декілька (7, а можливо і 8) різних серологічних типів *M. hominis*, їхня антигенна гетерогенність утруднює серологічну діагностику і типову ідентифікацію. В уrogenітальну каналі виявляють і інші мікоплазми, зокрема *M. fermentans*, *M. salivarium*, *M. primum* і *M. pneumoniae*.

M. fermentans у сечостатевої системі виявляється рідко – менше 1 % із усіх виділених з уrogenітального каналу штамів мікоплазм. Вона ферментує глюкозу, абсорбує IgG людини, у результаті чого утворюються аутоантитіла до агрегованого імуноглобуліну, тобто ревматоїдний фактор, що потім може присднувати компоненти комплементу і IgM. Імунні комплекси циркулюють, фіксуються в тканинах і індукують імунологічні реакції. Мембрани деяких штамів *M. fermentans* високотоксичні для мишей і тимоцитів мишей *in vitro*. Із сечостатевого тракту хворих на СНІД виділена *M. incognita*, що є підвидом *M. fermentans*. У випадках змішаного інфікування *M. incognita* індукує вірулентність збудника СНІДу.

Даних про причетність *M. salivarium* і *M. primum* до розвитку патологічних процесів у сечостатевих органах людини немає. У той же час відомо, що *M. pneumoniae* – збудник первинної атипичної пневмонії людини – служить причиною внутрішньоутробної, часто генералізованої інфекції.

Більшість штамів мікоплазм виявляють чутливість до антибіотиків тетрациклінового ряду, макролідів і хінолонів, стійкі до сульфаніламідних препаратів, бензилпеніциліну. З'явилися штами мікоплазм, резистентні до тетрациклінів і макролідів, що пов'язано з наявністю в них плазмід.

Типова особливість мікоплазм – відсутність у всіх видів діамінопімелінової кислоти, що входить до складу клітинних оболонок багатьох бактерій. Мікоплазми для свого розвитку потребують в середовищі стеролу, містять його у своїй мембрані, тоді як у бактерій його немає.

Встановлено, що обмін ліпідів і його функції в різних штамів мікоплазм неоднакові. Залежно від цього останні поділяються на три групи: 1) мікоплазми, що є ферментноактивними, але не потребують стеролу; 2) мікоплазми неферментноактивні і ті, які не потребують стеролу; 3) мікоплазми ферментноактивні і ті, яким стерол потрібен.

Білки мікоплазм добре відокремлюються один від одного за допомогою електрофорезу в гелі. Останнім часом з успіхом використовується метод диференціювання окремих видів мікоплазм за допомогою диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі.

Розрізняються мікоплазми і стосовно нейрамінідази, що виявляється в різній адсорбції мікоплазм еритроцитами. Здатність окремих видів мікоплазм утилізувати амінокислоту аргінін і протеолітична активність їхніх ферментів неоднакові.

Біохімічні особливості мають практичне значення при виявленні й ідентифікації мікоплазм.

За стійкістю до хімічних і фізичних агентів мікоплазми значно відрізняються від бактерій, що використовується для відділення мікоплазм від бактерій при культивуванні, а також при виборі засобів лікування.

Мікоплазми легко руйнуються під впливом ультразвуку, при повторному заморожуванні і розморожуванні в дистильованій воді. Температура, вища 40 °С, уже через кілька годин діє на них згубно. При зберіганні в холодильнику мікоплазми життєздатні протягом декількох тижнів, а при температурі – 70 °С – упродовж декількох років. При обробці звичайними дезінфікуючими і миючими засобами мікоплазми швидко гинуть.

Шляхи передачі. Зараження уреагенітальною мікоплазмозовою інфекцією відбувається переважно статевим шляхом. Можливий і непрямий шлях зараження жінок, особливо дівчаток. Інфекція може бути занесена різними предметами домашнього побуту (постільна білизна, нічний горщик), медичним інструментарієм в акушерсько-гінекологічних і урологічних кабінетах (піхвові наконечники, гумові рукавички, гінекологічні дзеркала і под.) у разі недотримання правил його знезараження. Інфікування мікоплазмами верхніх відділів генітального тракту (цервікального каналу, ендометрія, фалопієвих труб) може здійснюватися сперматозоонами – носіями мікоплазм. Встановлено внутрішньоутробне інфікування плода і зараження немовлят при проходженні через інфіковані мікоплазмами пологові шляхи матері.

Епідеміологія і загальна патологія. В даний час кількість захворювань, викликаних мікоплазмами, істотно збільшилася. Особливо зросла роль мікоплазм при інфекціях, набутих статевим шляхом, чому сприяє безліч факторів: збільшення сексуальної активності, акселерація, міграція населення і т.д. Сечостатевий мікоплазмоз відносять до найбільш розповсюджених захворювань сечостатевого тракту людини, він часто супроводжується ураженням статевих органів, нерідко стаючи причиною порушень репродуктивної здатності, а іноді й інвалідності, оскільки з приводу ускладнених запальних процесів мікоплазмозової етіології хворі (чоловіки і жінки) можуть піддаватися оперативному втручанню. Зустрічається всюди. Статистично достовірних даних про частоту мікоплазмозових уражень серед різних груп населення в різних регіонах світу вкрай мало. Однак численні роботи, присвячені цій проблемі, свідчать про значне поширення змішаної мікоплазмозової інфекції при трихомонадних, гонококових і хламідійних ураженнях сечостатевого апарату, гострих і хронічних запаленнях жіночих зовнішніх статевих органів нез'ясованої етіології.

Мікробіологічні і серологічні докази інфікування мікоплазмами хворих на негонококовий уретрит, а також тих, хто обстежується з приводу простатиту, цервіциту, сальпінгіту, отримані вченими в різних країнах. Разом з тим, при обстеженні здорових людей без наявності захворювань в анамнезі нерідко виявляють мікоплазми, що є доказом існування безсимптомної форми захворювання у вигляді мікоплазмозостійства. Так, наприклад, у практично здорових чоловіків міко-

плазми виділяються із сечівника в 8-9 % випадків; у жінок – з піхви, шийки матки – у 19-26 % спостережень. У здорових людей без відзначеного в анамнезі захворювання уреаплазми виділяються з глотки в 5-10 % випадків, а *M. hominis* – у 1,5-3 %. У той же час більшість спостережень свідчить про частіше виявлення уреаплазм у жінок дітородного віку, про відносно часте – в осіб з підвищеною сексуальністю, при запальних захворюваннях геніталій і у вагітних. Ці люди, очевидно, і складають групи ризику.

Аналіз даних, отриманих при обстеженні й анкетуванні осіб з числа добровольців, дозволив зробити висновок, що уреаплазмами частіше інфіковано жінок, що мають кілька сексуальних партнерів. Результати епідеміологічних обстежень свідчать про часте виявлення уреаплазм у жінок із симптомами генітальної інфекції, при порушенні репродуктивної функції і винятково рідко – у черниць і незайманих (Н. Young et al., 1981). Уреаплазми набагато частіше виявляються в хворих на гонорею, трихомоніаз, при гінекологічних захворюваннях (58 %) і всього лише в 4 % клінічно здорових осіб. Відзначено, що в 83-87 % випадків уреаплазми були виявлені в жінок, що мають контакти з чоловіками, хворими на негонококовий уретрит, і носіями уреаплазм. Частота виявлення уреаплазм у сечостатевих органах сексуально активних жінок варіює від 15 до 95 %, істотно зростаючи зі збільшенням числа їхніх статевих партнерів.

Значно поширені уреаплазми і серед чоловіків. Частіше їх стали виявляти в чоловіків з неспецифічними запальними процесами в сечостатевих органах. Так, уреаплазми виділяються в 50-70 % осіб з негонококовими формами уретриту. Можливо, у більшості випадків негонококові уретрити обумовлені цими мікроорганізмами, хоча точне число їх невідоме і може варіювати від 20 до 40 %.

Розбіжність у даних при визначенні питомої ваги уреаплазмових уражень сечостатевих органів певною мірою залежить від застосування тих чи інших методів лабораторного дослідження. Крім того, для уточнення етіологічного діагнозу не завжди проводиться конфронтація (обстеження статевих партнерів). Тому цілком природні і закономірні коливання в статистиці поширення уреаплазмової інфекції, що наводиться різними авторами.

Судити про захворюваність на урогенітальний уреаплазмоз чоловіків і жінок тільки на підставі виявлення уреаплазм в осіб із запальними захворюваннями сечостатевих органів було б неправильно. Відомо, що уреаплазмоз часто перебігає (особливо в жінок) малосимптомно чи навіть без яких-небудь клінічних проявів і суб'єктивних відчуттів. У таких випадках хворі не звертаються в лікувальні установи і, отже, не враховуються.

Існують визначені фактори, що, мабуть, активізують розвиток уреаплазмової інфекції в сечостатевому тракті. До них відносять інфекцію різної природи, що приєдналася (бактеріальна, вірусна, хламідійна, грибок та ін.), зміну гормонального фону в зв'язку з фазою природного циклу дозрівання яйцеклітини і деякі інші зміни фізіологічного й імунного статусу організму. Для розвитку інфекційного процесу велике значення має не стільки сам факт наявності чи навіть персистенції уреаплазм у нижньому відділі урогенітального тракту, скільки широта і масивність ди-

семінації. З цього погляду наявність у статевих органах невеликої кількості уреоплазм може і не насторожувати. Виявлення уреоплазм у пробах сечі також може бути транзиторним і не мати наслідків. Але проникнення уреоплазм у більш глибокі відділи сечостатевої системи може стати причиною розвитку гострого уретрального синдрому. Ці мікроорганізми виділяють із проб сечі, отриманих шляхом катетеризації сечового міхура, у 54 % жінок з уретральним синдромом.

Латентна уrogenітальна мікоплазмозна інфекція, що перебігає безсимптомно, може активізуватися під час вагітності і пологів, при переохолодженні, різних стресових ситуаціях і стати причиною тяжких ускладнень: пуерильного сепсису, септичного аборту, запальних процесів у плода і немовлят, а також запальних процесів у сечостатевих органах. При цьому частота виявлення мікоплазм у хворих з гострими і хронічними запальними процесами в статевих органах викликала особливий інтерес і до вивчення уrogenітальної мікоплазмозної інфекції в патології вагітності, плода і немовлят. Значні статистичні дані свідчать, що уреоплазми відіграють етіологічну роль при первинних абортах і передчасних пологах. Їх виділяють з хоріона й амніона абортіваного плода, а також із плаценти при спонтанних абортах і передчасних пологах. У більшості випадків виявлення цих мікроорганізмів у сечі вагітних корелює з патологією вагітності, зокрема з народженням дітей з малою масою тіла. У таких немовлят інфекція, зумовлена уреоплазмами, як правило, виявляється у вигляді уражень респіраторного тракту. Бронхолегенева патологія уреоплазмозної природи в немовлят обумовлена їхнім внутрішньоутробним інфікуванням, що підтверджується фактами виявлення легеневої уреоплазмозної інфекції в дітей при народженні шляхом кесаревого розтину, а також у плодів, досліджених на різних стадіях внутрішньоутробного розвитку.

Експериментальні дослідження і клінічні спостереження доводять причинний зв'язок між інфікованістю уреоплазмами і розвитком запальних процесів у статевих органах, що призводить до порушення функцій репродуктивної системи аж до неможливості зачаття.

Безплідність чоловіків, обумовлена уреоплазмами, може бути результатом не тільки запального процесу в статевих органах, але і впливу уреоплазм безпосередньо на сперматозоони. Так, у зразках сперми, що містять уреоплазми, відзначена нижча концентрація сперматозоонів, вони менш рухливі і серед них більше атипічних (патологічних) форм порівняно зі сперматозоонами зразків, вільних від уреоплазм. В даний час встановлений факт прикріплення уреоплазм до сперматозоонів.

Проведені нами дослідження показали, що при хронічному перебігу запальних процесів у передміхуровій залозі, у тому числі і при безплідності в чоловіків, уреоплазми в еякуляті виявлялися (значне обсіменіння) у 11,7 % пацієнтів. Було встановлено, що уреоплазмозний простатит обумовлює якісні зміни еякуляту і впливає на його об'єм, концентрацію, рухливість спермійів і число патологічних форм.

З прикріпленням уреоплазм до головки спермійів відбувається деструкція плазматичної і зовнішньої акросомної мембран на значному протязі, а також руйнування їх в ділянці екваторіального сегмента. Хоча може ушкоджуватися і внутрі-

шня акросомна мембрана, має місце також локальна деструкція плазматичної і зовнішньої акросомної мембран, зокрема внаслідок прикріплення одиничних уреаплазм до головки спермія.

Ушкодження зовнішньої акросомної мембрани в будь-якому її відділі призводить до вивільнення вмісту акросоми до моменту злиття спермія з яйцеклітиною. Спермій з патологією такого роду втрачає здатність до запліднення, навіть за умови збереження ним активної рухливості. Отже, уреаплазми здатні не тільки екранувати мембранні зони спермія, але і руйнувати акросоми, позбавляючи тим самим сперматозоони здатності до пенетрації оболонок яйцеклітини. Прямий вплив уреаплазм на рухливість сперматозоонів унаслідок щільного прилипання до них викликає дегенеративні і якісні зміни сперміїв, еякуляту, що перешкоджає нормальному зачаттю.

Прикріплення уреаплазм до сперматозоонів розглядають як засіб проникнення цих мікроорганізмів через цервікальний і трубний бар'єри у верхній жіночий статевий апарат, де вони викликають запальні, облітеруючі процеси, що можуть порушувати овогенез, перешкоджати заплідненню, обумовлюючи жіночу безплідність. Уреаплазми викликають запальні процеси в жіночій статевій сфері, що призводять до порушення, аж до виключення можливості, проходження дозрілої яйцеклітини в порожнину матки. Наявність уреаплазм у ендометрії може виявитися фатальною для заплідненого яйця, що прикріпилося, і призвести до його абортів у більш пізній термін.

При природних і експериментальних мікоплазмових інфекціях спостерігається утворення сечових каменів. Так, у 19 % випадків з них були виділені уреаплазми. Розвиток циститів і утворення каменів під дією уреаплазм було експериментально підтверджено шляхом інфікування сечового міхура чи мозкової речовини нирок пацюків (J. Texier et al., 1984). Каміні утворювалися в 60 % інфікованих тварин уже на 4-5-ту добу після зараження. Паралельне зараження пацюків *M. hominis* також викликало каменеутворення в 10 % тварин. Каміні діаметром 1-10 мм визначалися в сечовому міхурі пацюків через 6 тиж. після їхнього зараження. Відповідно до результатів спектрохімічного аналізу сечові камені пацюків за вмістом в них фосфатів, амонію і магнецію були подібні до каменів, що виявляються в людей.

Встановлена етіологічна роль *M. genitalium* у розвитку хронічних і рецидивуючих (але не гострих) запальних процесів у сечостатевій системі. *M. genitalium* була виявлена в 15 % хворих на гонорею, у 10 % обстежених з урогенітальною хламідійною інфекцією, у 27 % пацієнтів із хронічними і рецидивуючими негонококовими процесами в сечостатевій системі. Цього збудника вдалося виділити в 32 % випадків із сечівника і прямої кишки чоловіків, хворих на негонококовий уретрит. У гомосексуалістів *M. genitalium* виявляється частіше (30 %), ніж у гетеросексуальних чоловіків (11 %). Існують дані про виявлення цього мікроорганізму в носоглотці людей. Однак причетність *M. genitalium* до розвитку респіраторних захворювань не доведена.

Отримані нами дані і дослідження фахівців (М. Ш. Кобахидзе, 1976) показали, що *M. hominis* виділяється значно частіше в хворих (68,7 %), ніж у здорових

(5,7 %), при запальних процесах жіночих статевих органів (30-68,7 %), ніж чоловічих (22-40,5 %).

У виділеннях із сечівника і секреті передміхурової залози в 16,1 % хворих з різними постгонорейними ускладненнями (простатит, везикуліт, епідидиміт) нами була виявлена *M. hominis*. У пацієнтів відзначалися зниження статевої потенції і вторинна безплідність. У здорових осіб (контрольна група) цей вид мікоплазм із сечівника виявлявся в 9,4 % випадків.

A. Hafsteller (1977) визначив наявність *M. hominis* при уретропростатиті в чоловіків; аднекситі, циститі – у жінок. Культури мікоплазм у таких хворих були отримані з виділень сечівника, піхви, цервікального каналу, секрету передміхурової залози, еякуляту, сечі, а також з матеріалу, взятого за допомогою біопсії передміхурової залози. Мікоплазми вдалося виділити із сечі при пієлонефритах, мазків кон'юнктиви і рідини, витягнутої із суглобів при хворобі Рейтера.

При запальних захворюваннях сечостатевої системи *M. hominis* виявляються в 60-80 % випадків, у здорових осіб – у 5-15 %. При вагінітах і цервіцитах нез'ясованої етіології цей вид мікоплазм виявляється в 2-6 разів частіше, ніж у клінічно здорових жінок. Вони виділяються приблизно в 50 % пацієток із запальними захворюваннями органів малого таза; у 25 % з них спостерігається чотириразове підвищення титру антитіл: це свідчить про те, що принаймні в 25 % випадків *M. hominis* є причиною інфекції.

A. В. Руденко (1985) виділяла *M. hominis* у хворих на пієлонефрит, гломеруло-нефрит і цистит. Усі штами, отримані з клінічного матеріалу при зазначених патологічних процесах, при зараженні ними тварин викликали генералізовані мікоплазмози з деструктивно-запальними ураженнями нирок і різким порушенням у них мікроциркуляції.

Викликана *M. hominis* прихована інфекція і її субклінічні форми становлять потенційну небезпеку, тому що за певних умов вона може активізуватися, стаючи причиною тяжких септичних процесів (перитоніт, післяпологовий і післяабортний сепсис та ін.).

Дотепер не вдалося остаточно з'ясувати роль *M. hominis* у розвитку вторинної безплідності в чоловіків. Дані, що містяться в літературі з цього питання, дуже суперечливі. За даними одних дослідників, такий зв'язок існує, за даними інших – ні.

На відміну від чоловіків, у жінок вторинна безплідність може розвиватися в результаті запальних процесів, що призводять до порушення овогенезу, перешкоджаючи просуванню яйцеклітини. Дуже високий відсоток виявлення *M. hominis* при сальпінгітах у жінок, що страждають від безплідності (37 %). Відзначено також, що лікування інфікованих цими мікоплазмами жінок антибіотиками тетрациклінової групи за тиждень до овуляції в деяких випадках приводило до їхньої санації і настання вагітності (І. В. Раковська, Ю. В. Вульфович, 1990).

Численні клінічні дані свідчать, що частота висівання мікоплазм із цервікального каналу в жінок репродуктивного віку, невагітних, не перевищує 13,3 %, при кольпітах вона збільшується до 23,6 % і досягає 37,9 % при ерозіях шийки матки і (чи) ендцервіцитах.

Під час вагітності висівання мікоплазм збільшується в 1,5-2 рази. У жінок, що страждають від звичного невиношування вагітності, висівання мікоплазм і поза вагітністю складає 24,4 %, а під час вагітності мікоплазми – мікроорганізми, що найчастіше зустрічаються в складі мікрофлори цервікального каналу і піхви (А. С. Анкирська, 1985).

Згідно з даними літератури, *M. hominis* виявляють у 40-50 % вагітних жінок. Збільшення частоти й інтенсивність інфікування при вагітності пояснюється, імовірно, зміною фізіологічного і, зокрема, гормонального статусу. При цьому відбувається активація мікоплазмової ендогенної флори. Мікоплазмове інфікування ендометрія може призвести до відшарування плідного яйця і, таким чином, до переривання вагітності в її ранні терміни.

Наявність *M. hominis* у гінекологічних хворих і вагітних жінок становить особливу небезпеку через можливе інфікування плода. У цьому випадку зростає перинатальна смертність дітей.

Відмічено виражену активацію мікоплазм при асоціації їх з іншими мікроорганізмами. Велике число випадків виділення мікоплазм при трихомонозі (40,5-68,7 %), гонорей (22-30 %), хламідіозі (10-15 %), мабуть, свідчить про роль змішаної мікоплазмово-гонококової, мікоплазмово-хламідійної і мікоплазмово-трихомонадної інфекцій в етіології різних запальних процесів у сечостатевої системі. При цьому переважає хламідійно-мікоплазмозна уrogenітальна інфекція (уреаплазми виявлялися в 42-52 % випадків хламідійного уретриту в чоловіків і в 39 % випадків хламідійного цервіциту в жінок). Нами відзначені також асоціації мікоплазм із вірусами, дріжджоподібними грибами й іншими мікроорганізмами. Деякі дослідники (D. Taylor-Robinson, 1979; W. McCormack, 1980) підкреслюють особливу роль комбінованої мікоплазмово-вірусної інфекції. Поєднання з вірусами відмічається більш ніж у половині випадків діагностованих мікоплазмозів.

Описано й інші клінічні синдроми, що пов'язують з мікоплазмозом інфекцією, наприклад багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса–Джонсона, ураження нервової системи (енцефаліт, менінгоенцефаліт), абсцес мозку, септичний артрит, пов'язаний з пологами. Мікоплазми, виділені з мітрального клапана й аорти хворих при трансплантації клапанів можуть стати причиною післяопераційних ускладнень. Ці збудники виявляються в осіб з гіпогаммаглобулінемією. Доведено роль цих мікроорганізмів при деяких аутоімунних розладах і лейкозах, хворобах імунної системи людини з появою тимчасового (транзиторного) імунодефіциту і порушень толерантності до власних антигенів.

Уrogenітальний мікоплазмоз має інкубаційний період, про тривалість якого дотепер немає єдиної думки. За даними літератури, він може коливатися від 3 днів до 5 тижнів, причому в хворих з гострими запальними змінами цей період короткий, ніж у пацієнтів із в'ялими чи підгострими формами захворювання.

Як правило, сечостатевої мікоплазмоз перебігає з переважанням малосимптомних форм. У зв'язку з цим важко встановити тривалість інкубаційного періоду. Суперечливість даних про інкубаційний період пояснюється тим, що в багатьох хворих, особливо одружених, не завжди можна точно визначити час зараження.

Патогенез урогенітальних мікоплазмозів поки що не з'ясований, є лише уривчасті відомості про взаємодію мікоплазм із клітинами. Механізмом взаємодії уреоплазм і чутливих клітин може бути персистенція цих мікроорганізмів на мембрані, однак ще не встановлено, чи є вони мембранними, чи паразитами проникають у цитоплазму.

Продукти життєдіяльності цих бактерій, такі, як перекиси, кінцеві продукти дихання, очевидно, можуть бути токсичними для клітин організму. Але для того, щоб перекиси могли проявити свою ушкоджуючу дію на клітинну стінку, необхідний тісний контакт їх з мікоплазмами.

До ушкодження стінки клітини здатне призвести окиснювання жирів у результаті активності пероксидази, що локально продукується колонією мікоплазм. *M. hominis* використовують аргінін як субстрат і метаболізують його до аміаку і вуглекислого газу. Уреоплазми розщеплюють сечовину до кінцевих продуктів. Концентрація аміаку, що утвориться при цьому, може бути токсичною для макроорганізму. Однак щодо *M. hominis* дуже спірна думка, що зменшення вмісту аргініну в макроорганізмі має токсичний ефект у більшою мірою, ніж накопичення аміаку. *M. hominis* уреоплазми не продукує ні екзо-, ні ендотоксинів. І хоча було встановлено, що *M. hominis* можуть проникати в кров'яне русло (у жінок з підвищеною після абортів температурою тіла), ці мікроорганізми в основному прикріплюються і розвиваються на поверхні епітелію, що вистилає сечостатеві і дихальні шляхи, у зв'язку з чим розглядаються як поверхневі паразити.

Мікоплазми можуть прикріплюватися також до сперматозоонів, еритроцитів, фібробластів (у моношаровій культурі), макрофагів, епітелію трахеї. Міцне прикріплення мікоплазм до стінки клітини-хазяїна створює необхідні умови для утворення колоній і одночасно забезпечує їх поживними речовинами; колонія впливає на стінку клітини-хазяїна шляхом постійного продукування своїх метаболітів.

Мікоплазми утилізують компоненти стінки клітини-хазяїна, зокрема холестерин і жирні кислоти. Механізм прикріплення мікоплазм поки що недостатньо з'ясований. Наприклад, якщо мікоплазма прикріплюється до епітелію уретри, такий зв'язок дуже міцний і не порушується під дією тиску потоку сечі. Однак при електронномікроскопічному дослідженні встановлено, що між мікоплазмами і стінкою клітини-хазяїна існує визначений простір, тобто щільного безпосереднього прилипання немає.

За допомогою методу культури клітин епітелію маткових труб вивчена можлива патогенна дія мікоплазм на організм. Після прикріплення мікоплазм до в'їчастого епітелію спостерігається уповільнення миготливої активності війок, за яким іде розвиток ціліозу. Якщо інфекція прогресує, то відзначаються деструкція в'їчастого епітелію і десквамація поверхневого шару клітин.

Результати, отримані в експериментах з культурою епітеліальних клітин маткових труб, при екстраполяції на людину дозволяють припустити, що інфікування мікоплазмами маткових труб повинне порушувати просування яйцеклітин, знижуючи чи цілком блокуючи циліарну активність. Локальна деструкція в'їчастого епітелію може також сприяти виникненню позаматкової вагітності.

Наявність уражень подалі від воріт інфекції (зміна суглобів, енцефаліт та ін.) дозволяє припустити, що мікоплазмоз – не тільки місцеве захворювання. Про генералізацію інфекції свідчить також виявлення мікоплазм у кістковому мозку хворих на лейкоз, у лімфатичних вузлах, тканині легень, біоптатах яєчок, тканині передміхурової залози, пухлинних тканинах. Однак роль мікоплазм у генезі лейкозу і пухлин остаточно не з'ясована.

Клінічні прояви. Мікоплазмози класифікують за локалізацією (мікоплазмові уретрити, баланіт, простатит, епідидиміт, цервіцит, бартолініт, ендометрит, сальпінгіт і т.д.).

При сечостатевому мікоплазмозі характерна клінічна картина не спостерігається, однак відзначається велика розмаїтість її форм. Сечостатеві мікоплазмові інфекції можуть бути гострими, хронічними і безсимптомними. Як правило, хвороба перебігає торпідно, з розвитком симптомів захворювання протягом 2-3 міс. Звичайно торпідні малосимптомні вульвовагініти, уретрити, цервіцити переходять у хронічну форму сечостатевого мікоплазмозу. Хворі при цьому скаржаться на періодичне свербіння в ділянці сечостатевих органів, незначні слизисті виділення, що можуть спонтанно зникати, а через деякий час знову з'являтися і підсилюватися.

Гострий уrogenітальний мікоплазмоз спостерігається рідко. У більшості випадків відзначаються скороминучі ураження, і при правильному лікуванні пацієнти, як правило, цілком видужують. Мікоплазмози часто перебігають хронічно – вагініти, цервіцити, запальні процеси в маткових трубах, яєчниках. До хронічних форм захворювань, що асоціюються з мікоплазмозом інфекцією, відносять негнококові уретрити. Безсимптомні форми не супроводжуються реактивними запальними явищами в слизовій оболонці сечостатевих органів.

Діагностика

Кожен хворий, що знаходиться під спостереженням, повинен бути всебічно клінічно обстежений. Це стосується як пацієнтів з явними ознаками захворювання сечостатевої системи (у даному випадку існує небезпека не помітити порушення в інших органах і системах), так і хворих із суб'єктивними й об'єктивними симптомами, що навіть віддалено не нагадують патологію сечостатевих органів, незважаючи на те, що процес зайшов уже надто далеко. При підозрі на наявність сечостатевої патології, поряд із загальноклінічними даними, необхідно зібрати додаткові анамнестичні дані й вдатися до спеціальних методів обстеження.

Вирішальне значення при встановленні діагнозу сечостатевого мікоплазмозу мають різні лабораторні методи обстеження. До методів специфічної діагностики відносять мікробіологічний, серологічні, імунофлуоресцентний і генетичний зонди.

Культуральна діагностика. Для мікробіологічного аналізу використовують проби зі слизової оболонки сечівника, з каналу шийки матки, піхви, парауретральних проток. Проби для виділення мікоплазм варто брати з ранкової сечі першої і другої порцій (при 3-склянковій пробі). При підозрі на мікоплазмозий чи

уреаплазмовий простатит для посіву використовують секрет передміхурової залози. При чоловічій безплідності доцільно досліджувати сперму мікробіологічним методом. Такому дослідженню підлягають біосубстрати, отримані при лапароскопії, амніоцентезі, а також тканини абортіваних і мертвороджених плодів.

Відібрані для культивування зразки негайно поміщають у транспортне середовище такого складу: бульйон PPLO без кристалічного фіолетового – 70 мл, кінська сироватка (без консерванта) – 20 мл, дріжджовий екстракт (рН – 6,0) – 10 мл, бензилпеніцилін (500 000 ОД/мл) – 0,2 мл, поліміксин В (50 мкг/мл) – 0,1 мл, амфотерицин В (5 мкг/мл) – 0,1 мл; рН середовища доводять до 6,0-6,2. Зразки необхідно терміново доставити в лабораторію, до 24 год їх можна зберігати при температурі 4 °С, а при більш тривалому збереженні потрібне низькотемпературне заморожування (-70 °С).

Для культивування *M. hominis* застосовують рідкі і тверді середовища, приготовлені на основі агару і бульйону PPLO. Склад основного середовища (з розрахунку 100 мл робочого середовища): бульйонне середовище PPLO – 70 мл, дріжджовий екстракт – 10 мл, нормальна кінська сироватка – 20 мл, бензилпеніцилін – 1000 ОД/мл, талію ацетат у розведенні 1:2000. Тверде агарове середовище має ту ж основу, що і рідке, при додатковому введенні 1,3 % агар-агару (рис. 37). Можна використовувати двофазне середовище (1 частина агарового середовища, нашарованого 2-ма частинами рідкого середовища). При виділенні мікоплазм із клінічного матеріалу в середовище вносять 0,2 % L-аргініну, індикатор (феноловий червоний). *M. hominis* при метаболізмі аргініну через орнітин в аміак олузнює середо-

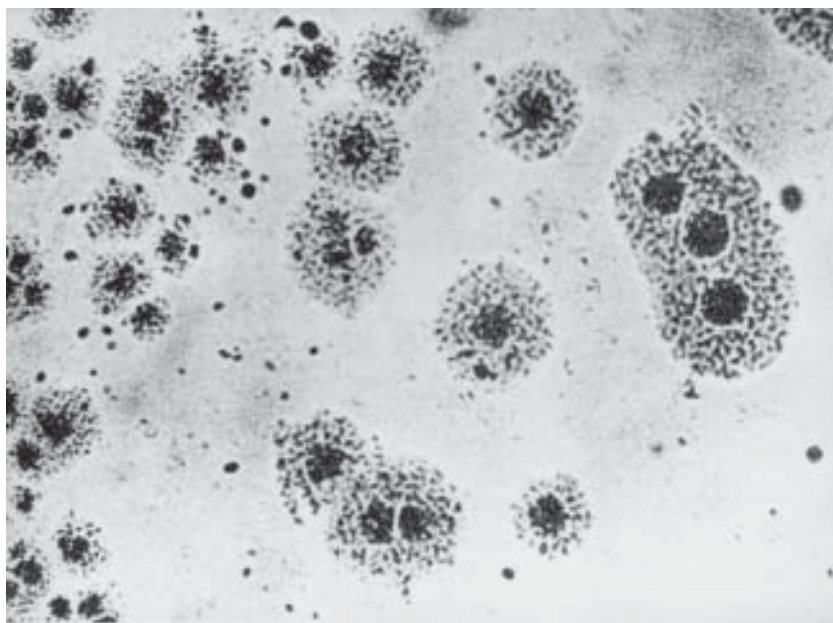


Рис. 37. Колонії мікоплазм на щільному поживному середовищі, $\times 120$.

вище зі зміною рожевого забарвлення на червоне. На агаровому середовищі бактерії утворюють колонії розміром 200-300 мкм із характерною морфологією у вигляді ячні випускної.

Рекомендують також середовище SP-4, що застосовується для культивування спіроплазм. Воно дає гарні результати при виявленні мікоплазм у чоловіків, хворих на негонококовий уретрит, і в жінок із запальними захворюваннями сечостатевого органу.

Для культуральної діагностики уреоплазм пропонується декілька різних середовищ. Пропонуємо досить ефективні і найбільш доступні для лабораторій лікувально-діагностичних установ.

Рідке середовище для вирощування уреоплазм. До 2,94 г бульйону PPLO (Difco) без кристалічного фіолетового додають 143 мл деіонізованої води, рН доводять до $6,5 \pm 0,5$ 2N NaOH чи 2N HCl, стерилізують автоклавуванням 15 хв при 1,1 атм. Після охолодження до 50 °С готують середовище: основний бульйон – 140 мл, кінська сироватка (без консерванта) – 40 мл, дріжджовий екстракт (рН – 6,0) – 20 мл, L-цистеїн гідрохлорид 2 % – 1 мл, сечовина 10 % – 0,4 мл, феноловий червоний 1 % – 0,2 мл, бензилпеніцилін (500 000 ОД/мл) – 0,4 мл; рН доводять до 6,0.

Використовують також живильне середовище, приготовлене на основі плацентарного бульйону зі збагаченими добавками (кінська сироватка – 20 мл, дріжджовий екстракт – 4 мл; рН – 6,5).

Агарове диференціальне середовище. До 2,4 г триптиказо-соевого бульйону (BBL) додають 80 мг деіонізованої води, рН доводять до 5,5, додаючи 2N NaOH чи 2N HCl, потім додають 1,3 г агару. Стерилізують автоклавуванням 15 хв при 1,1 атм. Після охолодження до 50 °С додають дріжджовий екстракт (рН 6,0) – 2 мл, сечовину 10 % – 2 мл, L-гідрохлорид цистеїну 2 % – 0,5 мл, бензилпеніцилін (500 000 ОД/мл) – 0,2 мл, сульфат марганцю 3 % – 1 мл чи (краще) $\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ – 0,014 г.

Інокульовані живильні середовища інкубують при 37 °С. Уреоплазми ростуть на агаровому середовищі протягом 48-72 год у вигляді дрібних темно-коричневих чи коричнево-чорних колоній діаметром 15-30 мкм.

Ріст уреоплазм інгібується іонами амонію, що накопичуються в загиблих клітинах, концентрація якого збільшується в процесі росту культури. З цієї причини середовище культивування уреоплазм не може підтримувати їхній ріст навіть за умови додавання в нього порції свіжого бульйону. У той же час фільтрат ростового середовища, що не має іонів амонію, може послужити основою для готування нового середовища культивування. На щільному середовищі уреоплазми більш успішно культивуються в атмосфері газових сумішей, що містять 5 % CO_2 і 95 % N_2 або 5 % O_2 , 10 % CO_2 і 85 % N_2 .

Серологічні дослідження. У лабораторній діагностиці мікоплазмозів використовують виділення антигенів, визначення сироваткових антитіл і специфічних антигенів у реакціях аглютинації (РАГА), імунофлуоресценції (РІФ), імуноферментному аналізі (ІФА).

В останні роки розроблена і впроваджена тест-система на основі реакції ампліфікації ДНК для визначення мікоплазм – полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Висока чутливість методу дає можливість виявляти мікоплазми в тих випадках, коли

інші методи не дозволяють цього зробити. Однак дотепер немає чітких критеріїв, за допомогою яких можна одержати критичні кількісні показники масивності інвазії мікоплазм чи уреаплазм, що свідчать про прояв їхньої патогенності. Тому, щоб уникнути помилки при лабораторній діагностиці мікоплазмової чи уреаплазмової інфекції, необхідно використовувати комплекс діагностичних тест-систем.

У тих випадках, коли мікоплазми чи уреаплазми виявляються мікробіологічним методом, методами РІФ або ПЛР, а в сироватці крові визначаються їхні антигени (в ІФА чи РАГА), робиться висновок про наявність генералізованого інфекційного процесу. При цьому специфічні антитіла виявляються приблизно в 25 % випадків (в ІФА або реакції пасивної гемаглютинації), відсутність яких може бути пов'язане як з низькою імуногенністю збудника, так і з імуносупресивним станом, його розвитку сприяє наявність мікоплазмової інфекції.

Виявлення мікоплазм мікробіологічним методом при відсутності позитивних результатів у РІФ або ПЛР пояснюється погано взятим матеріалом – малим вмістом клітин у мазку.

Позитивні дані в ПЛР при негативних результатах мікробіологічного, серологічних методів і РІФ свідчать про наявність місцевої інфекції і її малої множинності. У цьому випадку при відсутності клінічної картини можна говорити про безсимптомне носійство.

Негативні результати мікробіологічного методу при позитивних даних в РІФ і ПЛР можуть свідчити про неадекватність використовуваних середовищ.

Якщо мікоплазма, уреаплазма чи їхні антигени або антитіла до них були виявлені тільки одним з перерахованих методів, через визначений час (1 міс.) проводять повторне дослідження, щоб переконатися в безсимптомному носійстві.

Сечостатевий мікоплазмоз у чоловіків

Для більшості випадків урогенітального мікоплазмозу в чоловіків характерна картина хронічного синдрому з незначними виділеннями зі статевих органів, невизначеним болем. Іноді захворювання починається як гострий уретрит. Уже із самого початку є виділення, що залишаються постійною ознакою. Часто спостерігаються сверблячка, неприємні відчуття, біль в ділянці сечостатевих органів. У деяких випадках пацієнти скаржаться на біль в ділянці калитки, промежини, заднього проходу, у поперековій і крижовій ділянках.

Хвороба повільно прогресує. Для розвитку інфекційного процесу важливий не стільки сам факт персистенції мікоплазм у нижньому відділі урогенітального тракту, скільки поширеність і масивність дисемінації. Певне значення мають і патогенність різних серотипів мікоплазм та їхня спільна дія.

У чоловіків мікоплазми можуть викликати ураження сечівника, передміхурової залози, сім'яних пухирців, придатків яєчок, сечового міхура, нирок і сечовідних шляхів.

Мікоплазмовий уретрит, як і уретрити іншої етіології, може із самого початку перебігати з гострими, підгострими чи в'ялими симптомами запалення. Гострі форми зустрічаються рідко. За даними Siboulet (1971), гострий мікоплазмовий

уретрит відмічався в 5 % хворих. Ми діагностували гострий уретрит у 4,7 % чоловіків, хворих на мікоплазмоз.

У запальний процес може бути втягнутий або весь сечівник, або передня його частина. За клінічним перебігом гострий мікоплазмозний уретрит не відрізняється від гострого гонорейного (гіперемія і набряклість губок зовнішнього отвору уретри, масивні гнійні виділення з уретри, мутна сеча в першій порції при передньому уретриті й в обох порціях – при тотальному). Суб'єктивні відчуття в таких хворих аналогічні відчуттям при гострій гонорейі.

При підгострій, торпідній, формі запальні ознаки в сечівнику виражені значно слабше, виділення – у невеликій кількості, слизисті чи слизисто-гнійні, з'являються тільки при видавлюванні з уретри чи при тривалій затримці сечовипускання. Сеча в першій порції може бути мутнуватою, опалесцентною чи навіть прозорою, зі слизистими чи слизисто-гнійними нитками.

При хронічному мікоплазмозному уретриті симптоми захворювання виражені дуже слабо. Суб'єктивні відчуття, як правило, зводяться до незначної сверблячки, лоскотання, печіння в уретрі. Запальні явища в ділянці губок уретри відсутні, але іноді губки злипаються. Невеликі виділення у вигляді слизистої краплі виявляються лише при витискуванні, іноді тільки зранку; відзначаються слизисті нитки в сечі.

Баланіт і баланопостит. Мікоплазмозний уретрит може супроводжуватися баланітом і баланопоститом, що виникають або від подразнення виділеннями із сечівника, або первинно, у результаті впливу мікоплазм безпосередньо на шкіру головки статевого члена.

Факторами, що сприяють виникненню баланітів, можуть бути зниження опірності організму, вузький вінець головки, статеві надмірності (при цьому порушується цілісність шкірного покриву з наступним проникненням мікоплазм).

При мікоплазмозних баланітах і баланопоститах хворі скаржаться на сверблячку, виділення з препуціального мішка, у яких нерідко виявляються збудники. Після відтягування набряклого вінця головки у вінцевій борозенці виявляють інтенсивне запалення і мацерацію епідермісу. Поверхня головки, а також внутрішнього листка при цьому виглядає набряклою, розпушеною, гіперемованою. Запальний процес, розвиваючись, може викликати відторгнення ураженого рогового шару шкіри головки статевого члена і, як наслідок, утворення поверхневих ерозій, саден, а в рідких випадках – виразок. Баланіт, який тривало існує, може виявитися причиною фімозу, а баланопостит – парафімозу.

При баланіті в чоловіків і фузоспірильозному вульвовагініті в їхніх статевих партнерок виділялася *M. fermentans*; є також дані про виявлення цього виду мікоплазм при виразкових ураженнях статевого члена.

Мікоплазмозні уретрити в чоловіків часто перебігають торпідно, без помітних суб'єктивних відчуттів, тому багато хворих звертаються до лікаря лише тоді, коли в патологічний процес, крім сечівника, втягуються і інші сечостатеві органи. У деяких випадках тільки ускладнення, що виникли, змушують хворого звернутися до лікаря.

Мікоплазмозний простатит, везикуліт. Найбільш часто інфекція проникає в передміхурову залозу й у сім'яні пухирці з простатичної частини сечівника безпо-

середньо через вивідні протоки. Можливим є проникнення мікоплазм у передміурову залозу з передньої уретри по кровоносних і лімфатичних судинах.

Фактори, що спричиняють виникнення мікоплазмозового простатиту і везикуліту, ті ж, що і для уражень іншої етіології (гонококових, хламідійних та ін.). До них варто віднести статеві надмірності, вживання алкоголю, запори, пролонгований чи перерваний статевий акт та ін.

За клінічною картиною мікоплазмозі ураження передміурової залози і сім'яних пухирців не відрізняються від негонококових запальних захворювань цих органів. G. Rossegebauer et al. (1977) у 15 % чоловіків, хворих на простатит, у еякуляті виявили *U. urealyticum*. Ми знайшли *M. hominis* у еякуляті чоловіків, хворих на постгонорейний уретрит, ускладнений простатитами, везикулітом. У секреті передміурової залози *U. urealyticum* виявляли частіше, ніж в уретрі (І. І. Мавров, А. Є. Карпенко, 1984).

Згідно з даними закордонних авторів і нашими спостереженнями, серед ускладнень урогенітальної мікоплазмозової інфекції особливо часто зустрічається хронічний простатит, який виник первинно і перебігає торпідно.

При цьому в одних хворих суб'єктивні скарги можуть бути цілком відсутні, в інших – їх надзвичайно багато.

Хронічний мікоплазмозовий простатит нерідко викликає частіше сечовипускання в нічний час. Сеча іноді прозора, з домішкою слизисто-гнійних ниток, іноді мутна в першій чи в обох порціях. У деяких випадках, як і при простатитах іншої етіології, хворі скаржаться на зниження потенції.

Епідидиміт. Серед ускладнень при урогенітальному мікоплазмозі в чоловіків зустрічається епідидиміт чи орхоепідидиміт. Епідидиміт частіше спостерігається в хворих із затяжним мікоплазмозовим уретритом або в тих, що зовсім не лікувалися чи лікувалися несвоєчасно і неакуратно.

Мікоплазмозовий епідидиміт може виникнути в тому випадку, коли запальний процес переходить на простатичну частину сечівника, звідки по сім'явивідній протоці проникає в придаток яєчка. Виникненню епідидиміту звичайно сприяють статеве життя під час мікоплазмозового уретриту, статеві порушення, інструментальне обстеження, здійснене не за показаннями, грубий масаж передміурової залози й інші патогенетичні фактори.

У більшості випадків мікоплазмозовий епідидиміт розвивається поступово, перебігає в'яло, без чітко виражених симптомів. У деяких хворих відзначаються продромальні явища у вигляді нездужання, невизначеного тягучого болю у паху, промежині й у відповідній половині калитки. Біль поступово підсилюється, не досягаючи, однак, великої інтенсивності. Через 1-2 дні збільшення запаленого придатка стає дуже помітним. При пальпації визначаються збільшення й ущільнення всього придатка; його поверхня може бути горбистою. Набряк і гіперемія шкіри калитки виражені слабо. Температура тіла рідко перевищує 38 °С, часто залишається нормальною.

Цистит. Мікоплазмозовий цистит зустрічається відносно рідко і тільки при наявності факторів, що сприяють проникненню і потраплянню мікоплазм у сечовий міхур, їхньому розмноженню. У здорових людей цьому перешкоджають постійне спорож-

нювання сечового міхура і бактеріостатичні властивості його слизової оболонки. Однак, якщо повне спорожнювання сечового міхура не можливе (наприклад, при стенозі зовнішнього отвору уретри), то виникають сприятливі умови для розвитку хронічного циститу. Запальні зміни при цьому в стінці сечового міхура різні (залежно від тяжкості і тривалості захворювання). Вони можуть поширюватися на весь міхур чи обмежуватися тільки частиною його, переважно в сечоміхуровому трикутнику (тригоніт). Захворювання виникає не тільки в чоловіків, але й у жінок і дітей.

Клінічні ознаки циститу типові – часті позиви до спорожнювання, дизурія, нетримання сечі, іноді – гематурія. При об'єктивному обстеженні виявляють пальпаторну чутливість над лобком, іноді – запальні зміни зовнішнього отвору сечівника.

Пієлонефрит. Запалення, викликане мікоплазмами, у ряді випадків поширюється одночасно на тканину нирки і ниркової миски. Перебіг мікоплазмозового пієлонефриту зазвичай хронічний, але іноді може бути і гострим. Захворювання перебігає атипово чи без характерних ознак, тому може залишатися нерозпізнаним або діагностується пізно. Пієлонефрит, викликаний мікоплазмами, спостерігають як у чоловіків, так і в жінок і дітей. Причинами хронічного пієлонефриту можуть бути повторне проникнення мікоплазм у нирки з вогнищ інфекції, анатомічні і функціональні відхилення, що сприяють розвитку висхідного мікоплазмозового процесу, зниження імунологічної реактивності організму хворих.

Клінічна картина строката і залежить від форми хвороби (гостра чи хронічна), ступеня ниркової недостатності. Варто підкреслити, що при мікоплазмозових пієлонефритах ураження слизової сечівника можуть бути незначними.

Сечостатевий мікоплазмоз у жінок

Жінки найбільш часто є безсимптомними носіями мікоплазм. Латентна інфекція під впливом різних стресових факторів може перейти в хронічну рецидивуючу форму чи гостру інфекцію. У деяких випадках розвиваються вагініти, цистити, сальпінгіти. До факторів, що провокують розвиток інфекційного мікоплазмозового процесу, відносять: супровідну інфекцію різної етіології (бактерійна, у тому числі хламідійна, вірусна, грибоквова), зміну гормонального фону в зв'язку з дозріванням яйцеклітини, вагітністю й іншими фізіологічними змінами.

Залежно від локалізації розрізняють мікоплазмоз зовнішніх жіночих статевих органів (вульвіт і потім вульвовагініт, уретрит, парауретрит, бартолініт та ін.) і мікоплазмоз внутрішніх жіночих статевих органів (аднексит, ендометрит, сальпінгіт, запалення й абсцеси яєчників та ін.).

Мікоплазмоз зовнішніх жіночих статевих органів. Найбільш часто інфекція проникає в присінок піхви, сечівник, уражає малі залози присінка і бартолінову залозу, а потім і внутрішні статеві органи, насамперед піхву. Ураження зовнішніх статевих органів у жінок не супроводжуються суб'єктивними симптомами мікоплазмозу, об'єктивні прояви слабовиражені і короточасні.

За аналогією з іншими хворобами (гонорея, трихомоноз), що передаються статевим шляхом, розрізняють свіжий торпідний і хронічний мікоплазмоз зовнішніх жіночих статевих органів.

Свіжі торпідні урогенітальні мікоплазмові ураження в жінок спостерігаються рідко. Вони короткочасно проявляються слабкою сверблячкою в ділянці зовнішніх статевих органів і скудністю виділень, що не викликають занепокоєння. За медичною допомогою хворі, як правило, не звертаються; інфекція виявляється під час обстеження джерел зараження, у тому числі статевих партнерів, хворих на урогенітальний мікоплазмоз.

У значній частини пацієнок зовнішній отвір сечівника злегка набряклий. При пальпуванні сечівника пальцем через передню стінку піхви іноді визначається її потовщення, у деяких випадках – ущільнення. В ділянці шийки матки і її зовнішнього зів'язу слизова оболонка набрякла, іноді ерозована.

Нерідко урогенітальний мікоплазмоз у жінок не має суб'єктивних і об'єктивних клінічних ознак, і тільки дослідження виділень чи зскрібків зі слизової оболонки сечостатевих органів допомагає виявити мікоплазми. Такі жінки стають мікоплазмоносіями.

На тлі несприятливих факторів (зниження захисних сил організму, гормональні порушення та ін.) можуть виникати різні ускладнення вульвовагініту, уретриту (абсцес бартолінової залози, висхідні мікоплазмові ураження внутрішніх жіночих статевих органів, сечового міхура, ниркових мисок та ін.).

Мікоплазмоз внутрішніх статевих органів. Висхідна мікоплазмозна інфекція в жінок проявляється спочатку у формі вульвовагініту, потім ендометриту, сальпінгіту й аднекситу. Мікоплазми, що проникають у порожнину матки через шийковий канал, можуть викликати ендометрит. Роль мікоплазм при ендометритах підтверджується виявленням цих мікроорганізмів у порожнині матки при медичних і самовільних абортах та мертвонародженні. Клінічно мікоплазмозний ендометрит перебігає так само, як і ендометрити, викликані іншими інфекційними агентами. Основні симптоми його – порушення менструального циклу, кровотечі. Ускладненнями мікоплазмозного ендометриту можуть бути безплідність і самовільні викидні.

При мікоплазмозному сальпінгіті збудники проникають з порожнини матки в просвіт маткових труб. У літературі зустрічаються повідомлення про виділення *M. hominis* у жінок із запальними захворюваннями таза (пельвіоперитоніт). При лапароскопії в 50 жінок із сальпінгітом (P. A. March et al., 1976) у чотирьох висіяли *M. hominis* як єдиного збудника сальпінгіту прямо з маткових труб, у той час як ні в однієї з жінок контрольної групи мікоплазми не виявлялися. У цих чотирьох пацієнок протягом хвороби значно зросли титри реакції непрямой (пасивної) гемаглютинації (РНГА).

P.A. March, L. Westrum (1970) виділяли *M. hominis* із шийки матки в 64 % хворих на сальпінгіт і тільки в 6 % жінок контрольної групи. При проведенні РНГА антитіла до мікоплазм знаходили в 54 % хворих і в 10 % здорових жінок.

Хоча *U. urealyticum* була висіяна прямо з маткових труб у двох з 50 жінок із сальпінгітом, малоімовірно, що вона може викликати його. У жінок із сальпінгітом і без нього цей збудник із шийки матки виділяється з однаковою частотою. *U. urealyticum* не уражає маткові труби в клітинній культурі цих органів і не викликає експериментальних сальпінгітів у мавп (P. A. March et al., 1976), тоді як

M. hominis, інюкульована в матковій труби мавп, викликала в них сальпінгіти і параметрити (B. R. Moller et al., 1978).

Мікоплазмовий оофорит і аднексит, як правило, вторинні внаслідок інвазії збудників з маткових труб. При цьому розвиваються мікоплазмові запалення яєчника, аж до абсцесів, виникають злипання яєчника із запальнозміненою і потовщеною матковою трубою (аднексит). Хворі на аднексит скаржаться на біль в попереку, порушення менструального циклу, іноді дизуричні розлади і болючість при статевому акті, у них нерідко буває безплідність.

Сечостатевий мікоплазмоз у дітей

Запальні захворювання сечостатевої системи, викликані мікоплазмами, становлять особливу небезпеку в епідеміологічному відношенні через можливість інфікування плода. Нерідко клінічна картина має край тяжкий характер, і прогноз не завжди сприятливий. При внутрішньоутробному мікоплазмозі розвивається генералізований патологічний процес: уражаються органи дихання (бронхопневмонія), очі, печінка, нирки, ЦНС.

За даними закордонних авторів, внутрішньоутробний мікоплазмоз розвивається в 5,5-23 % дітей. Характерні в таких випадках передчасне і раннє відходження навколоплідних вод у вагітних, лихоманка під час пологів і в післяпологовий період. Існує думка, що у вагітних мікоплазмова інфекція має висхідний характер, поширюється із зовнішніх статевих органів і аспірується плодом. Підтвердженням цього може бути переважання уражень легень у плодів і немовлят, матері яких мали урогенітальну мікоплазмову інфекцію. Виявлення мікоплазм у тканинах селезінки, нирок і мозку плода дозволяють припустити і гематогенний шлях поширення даної інфекції.

Інтенсивність обсіменіння статевих шляхів мікоплазмами обумовлює інфікування немовлят і при проходженні через пологові шляхи. Встановлено, що частота виділення збудника в дітей корелює з відсотком інфікування вагітних жінок. Мікоплазми виявляють у глотці, зовнішніх статевих органах, пупку немовлят, у сечі й у вмісті піхви. В одних випадках це носійство не пов'язане із захворюванням, в інших – спостерігаються вульвіт, пневмонія, енцефаліт.

При деяких формах мікоплазмозу місцеве вогнище ураження виражене тільки на початку захворювання, а потім мікоплазмовий процес стає генералізованим, у дітей розвиваються менінгіт і менінгоенцефаліт. У таких випадках мікоплазми можуть бути виділені з абсцесів різної локалізації і зі спинномозкової рідини.

При мікоплазмових інфекціях у вагітних жінок відзначається зниження маси тіла немовлят (у середньому на 304 г менша, ніж у дітей, що народилися від неінфікованих матерів). Відзначено, що в дітей, матері яких були інфіковані уреоплазмами і приймали еритроміцин, маса тіла при народженні була більшою, ніж у дітей матерів, що не лікувалися.

У літературі є дані про поєднання генералізованої мікоплазмової інфекції з тяжкими, нерідко множинними вадами, що виявилися причиною смерті дітей. Деякі автори (С. М. Беккер та ін., 1976; А. С. Анкірська, 1977) відзначають, що 50,8 %

дітей, народжених від жінок, у яких мікоплазми виявлялися в каналі шийки матки, помирають у перинатальний період; у 12,5 % спостерігаються уроджені вади розвитку, особливо ЦНС. Повідомлення про уроджені вади при мікоплазмовій інфекції мають особливе значення, оскільки причина їхнього розвитку в 50 % випадків залишається нез'ясованою.

За допомогою клінічних і лабораторних досліджень вдалося встановити, що мікоплазми при носійстві в немовлят зникають протягом короткого часу. Однак, незважаючи на це, близько 5 % дітей віком до одного року все ще залишаються інфікованими. У період статевого дозрівання в хлопчиків урогенітальна мікоплазмозна інфекція спостерігається дуже рідко, у дівчаток до статевого дозрівання уреоплазми виявляють у 10 % випадків, а *M. hominis* – у 5 %.

Сечостатевий мікоплазмоз у дітей частіше є контагіозним захворюванням. Так, за наявності тісних контактів дітей і підлітків із хворими (у родині і дитячому колективі) частота, наприклад, мікоплазмових вульвовагінітів у дівчаток складає 3-30 %. На кожен випадок явного вульвовагініту в дитячих колективах (ясла, садки та ін.) припадає кілька випадків більш легких урогенітальних мікоплазмових захворювань.

Перебіг мікоплазмозового урогенітального захворювання в дітей варіабельний, з частими ремісіями і загостреннями. Мікоплазмозна інфекція в них може перебігати безсимптомно, спостерігаються випадки мікоплазмоносійства. Інфекція, як правило, активізується під впливом несприятливих факторів (стрес, імунодефіцитний стан та ін.). Можлива поява (частіше в дівчаток) атак дизурії, піурії, що нагадують пієлонефрит. Загострення можуть бути викликані іншою інфекцією сечостатевих органів, а також інфекцією верхніх дихальних шляхів.

Встановлено, що гормональний статус впливає на висівання уреоплазм. Найбільш часто (42 % випадків) ці мікроорганізми виділяють з піхви немовлят і дівчаток віком до 30 днів, досить рідко (5 %) – у препубертатний період. Однак виявлення залежності між гормональним статусом і виявленням уреоплазм у дітей не настільки просте, як це може видатися. Необхідні подальші дослідження для встановлення деякої закономірності.

Ретельне клініко-лабораторне обстеження дівчаток з рецидивуючими вульвовагінітами показало, що причиною їх у 6 % випадків є уреоплазми. Спостерігалось і змішане інфікування хламідіями й уреоплазмами (Д. І. Маврова, 1990). Для цього захворювання характерні часті тривалі ремісії, при яких клінічні симптоми цілком зникають. При загостренні вульвовагініту у всіх хворих відзначалися виділення з піхви, але при вагіноскопії виділення з цервікального каналу спостерігалися лише в поодиноких випадках – при ектопічних ураженнях піхвової частини шийки матки. Відносно часто в хворих на вульвовагініт діагностується інфекція сечовидільної системи.

Найчастіше зараження генітальними мікоплазмами відбувається при статевому контакті. Однак, за даними деяких спостережень, уреоплазми висіваються в 40 % незайманих, тому випадки носійства мікоплазм не завжди можна пояснити сексуальним зараженням статевозрілих жінок. Припускають, що зараження відбувається під час пологів від матері, потім уреоплазми персистують безсимптомно і можуть проявити себе після статевого дозрівання, навіть якщо не було статевих контактів. Ця гіпотеза

підтверджується частотою виділення уреоплазм у немовлят (42 %), що близька до такої ж у дорослих жінок, що ніколи не жили статевим життям (Т. Iwasaka et al., 1986).

Одним з можливих місць персистенції мікоплазм є піхва, де інвазивність їх занадто низька, щоб проявити себе до періоду статевого дозрівання, іншим – цервікальний канал, звідки взяти матеріал для дослідження в дитячому віці дуже важко. Доказом того, що шийка матки – сприятливе місце для персистенції і розмноження уреоплазм, є дані обстеження групи жінок після менопаузи (25 %).

Нижні відділи товстої кишки (пряма кишка) також можуть бути вогнищем персистенції мікоплазм. *M. hominis* і *U. urealyticum* досить часто виявляють у прямій кишці (уреоплазми – до 69 %). Дуже імовірно, що спочатку мікоплазми «поселяються» у прямій кишці, що служить ніби резервуаром для інфекції, а потім, після настання статевого дозрівання, «переселяються» у статеві органи. Допомогти вирішенню цих важливих питань, мабуть, зможуть дослідження із серотипування уреоплазм, виділених з кишечника і статевих органів, і порівняння отриманих результатів.

Лікування

Протимікоплазмозна терапія повинна бути комплексною, патогенетично обґрунтованою і включати не тільки засоби впливу на збудника, але і заходи підвищення захисних сил організму.

Досвід лікування хворих на уrogenітальний мікоплазмоз у клініці Інституту дерматології і венерології АМН України показав, що комплексна терапія з включенням препаратів, які стимулюють неспецифічну опірність організму, дає кращий ефект і в тих випадках, коли застосування тільки антибіотиків виявилось недостатнім. При уrogenітальному мікоплазмозі, як і при інших запальних захворюваннях сечостатевих органів інфекційної природи, терапія повинна відповідати клінічному топічному діагнозу, стадії хвороби й особливостям патології в даного пацієнта. Необхідні ретельне вивчення анамнезу і всебічне обстеження хворого.

Етіотропне лікування уrogenітальних мікоплазмозів проводиться з урахуванням стадії запального процесу антибіотиками, активними щодо мікоплазм. При складанні плану комплексної терапії необхідно враховувати, що мікоплазмоз – багатовогнищеве захворювання, і, отже, необхідно домагатися не тільки звільнення організму від мікоплазм, але і ліквідації наслідків їхнього впливу, тобто клінічного вилікування. При тривалому патологічному процесі, поряд з етіотропним лікуванням, слід вживати заходи для підвищення неспецифічної опірності організму. Активне лікування уrogenітального мікоплазмозу повинне поєднуватися з диспансерним обслуговуванням: обстеженням і лікуванням осіб, що мали в статевий контакт із хворим.

Терапія уrogenітальних мікоплазмозів включає також підготовку імунної системи, фізіотерапевтичне і місцеве лікування, боротьбу із супровідними захворюваннями, конгестивними явищами в тазових органах, раціональний розпорядок життя, відповідну дієту (яка забороняє вживання спиртних напоїв і прянощів).

З лікувальних препаратів найефективніші тетрациклін, його похідні, а також еритроміцин. Доксидиклін, тетрациклін чи еритроміцин призначають усередину

протягом 10-14 днів (доксидиклін по 100 мг, а тетрациклін по 500 мг 2 рази на день). При уреаплазмозах показаний еритроміцин – по 250 мг 4 рази на день. Жінкам додатково рекомендують тетрациклін чи еритроміцин по 100 мг у формі піхвових таблеток чи прокладок, просочених антибіотиком.

У деяких випадках застосування тетрацикліну чи еритроміцину всередину у великих дозах (2 г/добу для дорослих) може призвести до клінічного поліпшення, однак мікоплазми із сечостатевих органів не зникають (І. І. Мавров, А. Г. Клетной, 1984). Ці антибіотики застосовують за показаннями також внутрішньом'язово чи внутрішньовенно.

Рекомендують фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин). Препарати призначають усередину чи парентерально протягом 10-14 днів.

При лікуванні хворих з мікоплазмозом урогенітальною інфекцією використовують для інсталяцій в уретру, сечовий міхур через катетер щодня протягом 10 днів 2 % розчин желатину – 50 мл, масляний розчин вітаміну А – 500 ОІ, інсуліну – 200 ОД, тетрацикліну – 1 млн ОД.

Жінкам призначають піхвові ванночки з цього ж розчину щодня протягом 10-12 днів. При хронічному простатиті, везикуліті в чоловіків, а також ендометриті, сальпінгіті у жінок показані фонофорез з тетрацикліном, еритроміцином. Рекомендують також методи місцевої терапії (бужування, масаж та ін.), фізіотерапії (діатермія, ультразвук, струми УВЧ та ін.), що застосовуються при хронічних урогенітальних інфекціях і іншої етіології.

Вибір того чи іншого виду місцевого лікування в кожному конкретному випадку залежить від давності захворювання, характеру патологічного процесу, індивідуальних особливостей організму хворого, його реакції на те чи інше подразнення. Місцеве лікування здійснює також і загальний вплив.

При встановленні вилікування хворого на мікоплазмоз через 7-8 днів після закінчення курсу слід знову досліджувати виділення з різних органів (уретра, параретральні ходи, піхва, шийка матки та ін.), у яких до лікування були виявлені мікоплазми, а також осад свіжовиділеної сечі, секрет статевих залоз (передміхурової залози, сім'яних пухирців), еякулят.

При повторному виявленні мікоплазм проводиться другий курс лікування. Він завершується лише тоді, коли за відсутності ознак запалення мікоплазми не виявляються. Звичайно досить одного-двох курсів, щоб забезпечити пригнічення мікоплазмозової інфекції, за умови, якщо статевий партнер також лікувався. Особливе значення має спостереження за хворими після завершення лікування з приводу мікоплазмозу протягом 2-3 місяців.

Профілактика

Через значне поширення численні і, нерідко, тяжкі ускладнення, що призводять до порушення репродуктивної здатності, патології плода і немовлят, ускладнень вагітності, інвалідності, сечостатевий мікоплазмоз становить серйозну проблему для охорони здоров'я. Існують певні труднощі в діагностиці і терапії цього захворювання.

Заходи профілактики уrogenітальних мікоплазмозів такі ж, як і при інших захворюваннях, що виникають при сексуальних контактах. Для профілактичної роботи використовують диспансерний метод, спрямований на виявлення мікоплазмозів насамперед серед груп ризику (повій, гомосексуалістів); жінок дітородного віку, що страждають від хронічних запальних захворювань сечостатевої системи нез'ясованої етіології; вагітних з ускладненим акушерським анамнезом і несприятливим перебігом вагітності; осіб, що потребують трансплантації нирок і інших внутрішніх органів.

Для реалізації науково обґрунтованих завдань у справі профілактики і боротьби з уrogenітальними мікоплазмозами основну роль відіграє удосконалювання лабораторної служби. Застосування лабораторних методів етіологічної діагностики мікоплазмозів вимагає спеціалізованої підготовки лікарів-лаборантів і відповідного матеріально-технічного забезпечення.

Хоча мікоплазмози, з епідеміологічної точки зору, – уrogenітальні захворювання, через різноманітність форм проявів вони повинні знаходитися під контролем не тільки венерологів, але і лікарів інших спеціальностей. Ефективність системи лікувальних і профілактичних заходів багато в чому визначається координацією роботи фахівців різного клінічного профілю.

Особливої уваги вимагає профілактика внутрішньоутробного мікоплазмозу, що є наслідком інфікування плода уrogenітальними і (чи) респіраторними мікоплазмами. Велике профілактичне значення має цілеспрямоване обстеження вагітних жінок на різних стадіях. У разі виявлення в них мікоплазм для попередження внутрішньоутробного інфікування плода необхідно санувати подружжя.

Важливою умовою профілактики є санітарна освіта, що інформує населення про форми і симптоми мікоплазмозової інфекції, шляхи її поширення, можливі наслідки. Значну роль у зниженні захворюваності відіграють нормальне статеве життя, дотримання особистої гігієни і засоби індивідуальної профілактики.

Профілактика уrogenітального мікоплазмозу повинна будуватися з урахуванням сучасних поглядів на етіологію і епідеміологію цього захворювання. Слід мати на увазі, що при тісних контактах із хворими в родині мікоплазмозова інфекція може передаватися через загальну постіль, предмети туалету, рушники та ін. Іноді джерелом інфікування мікоплазмами в дитячих дошкільних установах стає обслуговуючий персонал. Певне значення має «гра» дітей зі статевими органами, онанізм.

Активне виявлення і залучення хворих до лікування залишаються основою успішної боротьби з уrogenітальними мікоплазмозами, оскільки в більшості чоловіків і жінок захворювання перебігає хронічно чи в латентній формі, без клінічних проявів і суб'єктивних відчуттів, що, природно, дозволяє таким особам вважати себе здоровими, тому за власною ініціативою до лікаря вони не звертаються, залишаючись потенційними джерелами поширення мікоплазмозової інфекції.

ЕНДЕМІЧНІ ТРЕПОНЕМАТОЗИ

Ендемічні трепонематози (пінта, фрамбезія, беджіль) – інфекційні захворювання, широко розповсюджені в багатьох країнах світу. Представляють серйозну загрозу для населення в країнах Латинської Америки, Африки і Південно-Східної Азії, а також на тихоокеанських островах. Останні дані ВООЗ викликають тривогу, пов'язану з ростом захворюваності на трепонематози, для яких характерні не тільки локальні, але і вогнища, що охоплюють досить значну територію.

Пінта – хронічне тропічне інфекційне захворювання, що характеризується появою на шкірі еритематозно-сквамозних плям, схильних до гіперпігментації з наступною депігментацією, і наявністю поліаденіту.

Етіологія. Збудником пінти є *Treponema carateum*, за морфологічними і біологічними властивостями близька до збудника сифілісу. В експерименті була інокульована добровольцям, у яких згодом розвинулися типові ознаки пінти. При цьому захворюванні спостерігаються позитивні біологічні реакції на сифіліс. *T. carateum* не культивується на штучних живильних середовищах, нею можна заразити мавп.

Шляхи передачі. Пінта поширюється шляхом прямого контакту шкірних покривів на тлі численних ушкоджень шкіри. Проникнення *T. carateum* в організм полегшується відсутністю одягу і наявністю травм. Можливими переносниками збудників пінти вважають мух роду *Hippeloides* (R. Willcox, 1964).

Епідеміологія і загальна патологія. Пінта – ендемічний трепонематоз, розповсюджений у джунглях Центральної Америки й у північній частині Південно-Американського континенту (Мексика, Венесуела, Колумбія, Перу, Еквадор). Захворювання зустрічається в Аргентині, на Кубі, Гаїті, у Чилі і Домініканській Республіці. Випадки пінти зареєстровані й у Таджикистані.

Сприйнятливість людини до пінти дуже велика. Епідеміологія і патогенез цього захворювання в багатьох випадках залишаються не зовсім ясними. Резервуаром або джерелом зараження є хвора людина протягом активного (заразного) періоду захворювання. Відомі випадки одночасного чи послідовного зараження багатьох членів родини. Пінта зустрічається як у дорослих, так і в дітей, частіше – у сільських жителів, особливо у вологих низинних місцевостях.

Інкубаційний період складає в середньому 2-3 тижні. Первинне вогнище (незвиразкована папула) виникає на місці проникнення інфекції. Через кілька тижнів на шкірі утворюється плоске гіперпігментоване вогнище, а згодом на його місці розвиваються депігментація і гіперкератоз. На більш пізніх стадіях захворювання може ускладнюватися ураженнями серцево-судинної і нервової систем.

Клінічні прояви. У перебігу пінти виділяють три періоди. *Первинний період* характеризується розвитком папули на місці проникнення трепонем. Вона

розміщується переважно на відкритих частинах тіла: обличчі, верхніх і нижніх кінцівках, на носі, шиї, особливо в ділянці вух. Протягом 30-50 днів папула ущільнюється, перетворюючись в бляшку, що лущиться, велику за розміром (1,5-2,5 см у діаметрі). У деяких випадках поблизу цього первинного ураження виникають дрібні папули, що можуть зливатися одна з одною і з первинною бляшкою. Остання іноді продовжує існувати і у вторинний період хвороби, не відрізняючись від елементів вторинного висипання.

У *вторинному періоді* висипання на шкірі з'являються через кілька місяців і навіть років після первинних уражень. Висипка виникає спочатку на відкритих ділянках шкіри і потім захоплює майже весь шкірний покрив. Елементи її (пінтиди) можуть бути трьох видів: еритематозні, еритематозно-пігментні і еритематозно-гіпохромні (див. вкл. лист IX, 5). Червоне забарвлення плям має відтінки від ясно-рожевого до фіолетового. Гіперпігментація буває жовтою, бурою і навіть чорною. Гіпохромія розвивається або первинно, або при трансформації еритематозних і гіперпігментованих уражень. Вторинні пінтиди зазвичай лущаться, у ряді випадків відзначається сверблячка. У цей період може розвиватися поліаденіт. Вторинний період триває від року до 5 років.

У *третинному періоді* депігментовані і гіперпігментовані плями поширюються по всьому шкірному покриві, надаючи йому строкатого вигляду. Вогнища ураження в цей період переважно білого (нагадують вітиліго), а також рожевого, мідно-червоного кольору, бурі і синюшні. Лущення відсутнє або виражене незначно.

Своєрідність вищезазначених шкірних змін яскраво виражена у ділянці згинальних поверхонь кінцівок і обличчя: тут депігментовані плями розташовані симетрично. У деяких випадках у ділянці підошов і долонь на тлі ксерозу може розвинути гіперкератоз, причому як дифузний, так і дрібновогнищевий. Іноді у ділянці вогнищ депігментації можна знайти рубцеві зміни, що нагадують рубцеву атрофію.

Поряд зі шкірними проявами відзначається збільшення лімфатичних вузлів, ураження внутрішніх органів (гумозний аортит, аневризми аорти), нервової системи (паралічі), а також кістково-суглобового апарату (артрити, остити).

Д і а г н о с т и к а . При встановленні діагнозу враховують анамнез, клінічну картину захворювання, результати дослідження на наявність трепонеми і реакцію Вассермана. Серологічні реакції, характерні для сифілісу й інших трепанематозів, позитивні й у хворих на пінту.

Диференційну діагностику пінти проводять з лепрою, вітиліго, сифілісом, нейродермітом, псоріазом, свербцем, різнобарвним і червоним лишаям, трихофітією.

Л і к у в а н н я пінти проводять бензилпеніциліном, еритроміцином та іншими антибіотиками. Сумарні дози антибіотиків зазвичай досягають 5 000 000–10 000 000 ОД. Прогноз при цьому захворюванні сприятливий. Профілактичні заходи зводяться до виявлення і лікування хворих і осіб, що перебувають з ними в тісному контакті.

Фрамбезія – тропічне інфекційне захворювання з групи трепанематозів, що характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, а також кісток і суглобів.

Внутрішні органи не уражаються. Розрізняють фрамбезію *первинну* – стадію захворювання, при якій спостерігаються фрамбезіома, лімфангії і регіонарний лімфаденіт; *вторинну* – стадію генералізації інфекції, що виявляється масивною висипкою на тулубі і кінцівках, а також *третинну* – останню стадію хвороби, що перебігає з утворенням гум на шкірі, у підшкірній клітковині, кістах і суглобах.

Етіологія. Збудник фрамбезії – *Treponema pertense* за морфологічними і біологічними властивостями подібна до збудника сифілісу. Добре помітна в темному полі мікроскопа. Збудника витримують у лабораторії шляхом зараження тварин чи у спеціальних розчинах, або заморожуючи при -70°C інфіковану тканину. У районах поширення фрамбезії *T. pertense* була виявлена в мавп, що можуть служити природним резервуаром цієї інфекції. В експериментальних тварин (кролики, хом'яки) при зараженні спостерігають клінічні прояви інфекції, в інших тварин (пацюки, миші) – безсимптомний перебіг.

Шляхи передачі. Фрамбезія передається переважно шляхом прямого контакту хворого зі здоровим, через предмети домашнього побуту, постільну білизну і т.д. Можливий і статевий шлях зараження. Певну роль у поширенні інфекції грають мухи роду *Hippeloides* (R. Willcox, 1964).

Епідеміологія. Хвороба поширена в Центральній Африці, Південно-Східній Азії, Індонезії, Таїланді, Лаосі, Камбоджі. Окремі випадки реєструються на островах, розташованих у західній частині Тихого океану. Це захворювання ендемічне (особливо серед дітей) у багатьох країнах із спекотним і вологим, а також тропічним кліматом.

Зараження відбувається в основному у дитячому віці. Вхідними воротами для інфекції служать різні дрібні ушкодження шкіри і слизових оболонок. Хворі діти і підлітки є основним джерелом її поширення. Вони хворіють переважно на ранні, найбільш контагіозні форми фрамбезії, що в епідеміологічному відношенні особливо небезпечно.

Інкубаційний період у хворих на фрамбезію коливається від 3 до 6 тиж., але може збільшуватися до декількох місяців. У цей час самопочуття хворого або не змінюється, або в нього відзначаються продромальні явища (нездужання, незначне підвищення температури тіла, відсутність апетиту, головний біль, міалгії, артралгії й ін.).

Імунітет при фрамбезії виробляється повільніше і слабше, ніж при сифілісі. Існує виражений перехресний імунітет фрамбезії і сифілісу. Сифілітична інфекція викликає більшу резистентність до фрамбезії, ніж останньої – до сифілісу.

Клінічні прояви. Первинне ураження (звизракована папула) локалізується зазвичай на шкірі кінцівок. Клінічна ознака захворювання – фрамбезіома у місці проникнення збудника – іноді з'являється і на слизовій оболонці. Виникнення вогнища інфекції свідчить про початок *первинного періоду* хвороби.

Фрамбезійний шанкр спостерігається переважно в дітей, розташовується зазвичай на гомілкях (див. вкл. лист IX, 4). Він може локалізуватися і на обличчі, верхніх кінцівках, а також на слизовій оболонці порожнини рота, іноді на зовнішніх статевих органах.

Первинний елемент фрамбезії являє собою одинарну плоску, круглої форми, діаметром 1-1,5 см, рожеву неbolючу сверблячу папулу, що оточена вузькою, але дуже яскравою рожевою облямівкою. Папула незабаром поверхово звиразковується. Червоне дно шанкру покрите «дифтероїдним» нальотом і кіркою жовтого кольору, під якою розташовуються м'які, рожевого кольору, що злегка кровоточать вегетції. Важливі початкові симптоми хвороби – сверблячка і відсутність ущільнення основи фрамбезіоми. У фрамбезійному вогнищі легко виявляють збудника захворювання.

Для первинного періоду характерна реакція регіонарних лімфатичних вузлів. Вони трохи збільшуються, можуть бути неbolючими, особливо при вторинному інфікуванні фрамбезіоми. Крім лімфаденітів, можливий розвиток і регіонарного лімфаденіту у вигляді рожевого, трохи болючого при пальпації тяжа по ходу лімфатичної судини. Загальний стан хворих зазвичай залишається характерним для перебігу фрамбезії.

Початкове фрамбезійне ураження триває від 2–3 тиж. до декількох місяців. У ряді випадків воно мало змінюється і надалі, навіть супроводжує більш пізні клінічні прояви захворювання. Однак рано чи пізно фрамбезіома поступово розсмоктується, залишається тимчасова чи стійка, білуватого кольору рубцева атрофія. Нерідко на місці уражень шкіри формуються рубці.

Зазвичай через 3-6 міс. після виникнення первинного ураження спостерігається рання (вторинна) множинна висипка, що протягом перших 3-5 років рецидивує 2-3 рази. Настання вторинного періоду свідчить про подальшу генералізацію інфекції. Йому, як і первинному періоду, можуть передувати помірно виражені загальні явища.

Клінічно *вторинний період* визначається виникненням на тулубі і рідше на кінцівках сверблячої висипки – плямисто-сквамозних і папульозних висипань, везикулопустул, папулогорбків і навіть виразок. Однак найчастіше визначаються трохи набряклі, рожевого кольору, завбільшки з ніготь мізинця плями, що швидко перетворюються в папули з невеликим западанням у центрі.

Морфологічні елементи висипки розташовуються дифузно або виявляють тенденцію до групування. Висипання супроводжуються досить сильною сверблячкою. Частина цих елементів через 2-3 тиж. самовільно розсмоктується, залишаючи спочатку пігментовану, а потім депігментовану (з білуватим відтінком) субатрофію.

Розеолезна висипка реєструється рідко, вона з'являється через 20-30 днів після первинного елемента. Фрамбезійна розеола невеликих розмірів, круглої форми, може лущитися, погано помітна на темній шкірі аборигенів, внаслідок чого хворі не завжди зауважують її і рідко звертаються за медичною допомогою.

Одночасно з розеолюю чи в проміжку між виникненням плямистого і папіломатозного висипання можуть спостерігатися депігментовані висівкоподібні плями, що злущуються, щільні ліхеноїдні папульозні елементи, покриті лусочками сіруватого кольору, більш великі лентикулярні папули, в окремих випадках розташованих кільцеподібно, що нагадують за формою кокарду.

Іншим різновидом висипань вторинного періоду є люпоїдні ураження, що нагадують собою горбики м'якоеластичної консистенції, завбільшки із сочевицю, що розташовуються в основному на обличчі. Вони нерідко звиразковуються, покриваються масивними кірками і гояться з утворенням рубця. Для фрамбезії типові рубці на місці уражень шкірних покривів. При цьому в ряді випадків вони можуть бути спотворюючими, що призводить до лімфостазу, особливо на стопах, і слоновості, контрактур суглобів і деформації кісток.

На підошвах і долонях розвивається гіперкератоз, що буває обмеженим і дифузним, коли з'являються грубі тріщини і виразки, болючість при ходьбі і, як наслідок, характерна хода: хворі спираються на зовнішні краї стоп, що нагадує перевалювання з ноги на ногу.

Волосиста частина голови, слизова оболонка порожнини рота, носа, очей перинно уражаються рідко. Подібна локалізація раннього висипання відзначається лише в гіперендемичних районах. Слизова оболонка може втягуватися в патологічний процес при переході на неї висипань зі шкіри губ, крил носа і повік.

У вторинному періоді фрамбезії в патологічний процес можуть втягуватися і нігті, що проявляється їх деструктивними змінами: вони темніють, потовщуються, можуть деформуватися і навіть відпадати.

У *третинному* (пізньому) *періоді* ураження спостерігаються частіше через 3-5 років після появи ранніх чи безпосередньо вслід за ними симптомів у вигляді гум, гіперкератозу долонь і підошов, кісткових змін, навколосуглобових вузлуватостей, дисхромії. На нижніх кінцівках часто зустрічаються гуми і гумозні інфільтрати. Гуми чітко обмежені, піднімаються над рівнем шкіри, мають щільноеластичну консистенцію; шкіра над ними рожево-червона, суб'єктивні відчуття відсутні.

Гуми і гумозні інфільтрати схильні до звиразкування. Виразки неболючі, часто сверблячі, із щільними піднятими краями, дно їх покрите сірувато-кров'янистим виділенням, місцями – кірками, над якими виявляються рожевого кольору грануляції. Гояться вони зазвичай з утворенням зірчастого рубця.

Пізні фрамбезійні ураження в дорослих можуть виявлятися навколосуглобовими вузлуватостями. Це підшкірні фіброзні вузли завбільшки з горіх і навіть куряче яйце, що розвиваються переважно у ділянці розгинальних поверхонь ліктьових і колінних суглобів. Вони можуть розташовуватися симетрично у ділянці колін і великого вертела стегнової кістки, у рідких випадках їх виявляють на тильній поверхні кистей. Іноді в шкірі над вузлуватостями розвивається гіперкератоз.

Наволосуглобові вузлуватості існують довго, не порушуючи функції суглобів. Дуже характерна їхня рухливість стосовно шкіри, що, як правило, не змінюється, і нижчерозміщених тканин. Зазвичай, ці вузли множинні (4-5 і більше), симетричні, можуть існувати десятиліттями, хоча іноді спонтанно розсмоктуються; звиразкування їх спостерігається вкрай рідко.

При пізній фрамбезії нерідко виникають періостит, остейт і епіфізит. Частіше уражаються довгі кістки – великогомілкова, стегнова, плечова, променева, ключиця. Дифузний і вузловий остеоперіостити нагадують ураження при третинному сифілісі.

Результати реакції Вассермана, РІБТ та імунофлуоресценції у хворих на активні форми фрамбезії, як правило, позитивні. Спинномозкова рідина зазвичай не змінюється. Ускладнення з боку внутрішніх органів і нервової системи спостерігаються рідко.

До пізніх проявів фрамбезії відносяться своєрідні ураження кісток і м'яких тканин обличчя, відомі під назвами «гунду» і «гангоза».

Гунду характеризується розвитком по обидва боки кореня носа (рідше з одного боку) екзостозів носових відростків верхньої щелепи; розвиваються наприкінці раннього і рідше у пізньому періодах захворювання. Завдає хворим значних страждань.

Гангоза — спотворюючий ринофарингіт; тяжкий прояв пізніх стадій фрамбезії. В міру розвитку патологічного процесу відбуваються значні руйнування м'яких і кісткових тканин обличчя, а також м'якого і твердого піднебіння, щелеп, повік і навіть очних яблук. Не втягується в процес тільки язик. Описано руйнування лобових кісток і в зв'язку з цим розвиток мозкових гриж.

Д і а г н о з . Діагностика порівняно проста і ґрунтується на даних анамнезу, обліку усіх вищевідзначених клінічних симптомів і результатах лабораторних досліджень (виявлення збудника, серологічні реакції – Вассермана, РІБТ, імунофлуоресценції). Диференційну діагностику проводять з пізніми проявами сифілісу, шкірного лейшманіозу, туберкульозу шкіри, локальних форм споротрихозу і бластомікозу, імпетиго.

Л і к у в а н н я . Хворим на фрамбезію призначають препарати групи пеніциліну, у тому числі і пролонгованої дії, рідше – інші антибіотики. При перманентному лікуванні добова доза бензилпеніциліну повинна бути не менше 1 000 000 ОД, тривалість лікування не менш 15 днів. Хорошого ефекту можна досягти, застосовуючи тетрациклін і еритроміцин (добова доза 1,5-2,0 г; курсова — 20-30 г).

П р о ф і л а к т и к а . Боротьба з фрамбезією так само, як і з іншими ендемічними трепонематозами, може бути успішною тільки при тривалому і плановому проведенні профілактичних заходів і поліпшенні економічних, соціальних і побутових умов життя населення. Важливе значення має підвищення санітарної культури, масові обстеження населення, виявлення й обов'язкове лікування всіх хворих. Проведена ВООЗ кампанія по боротьбі з фрамбезією дає значний ефект. Однак на жодній території ще не досягнуто ні епідеміологічної, ні тотальної ліквідації цієї інфекції.

Беджіль (ендемічний сифіліс) – хронічна інфекційна хвороба, що виявляється в ранньому періоді еритематопапульозними висипаннями на шкірі, а в пізньому – гумами, частіше кісток. Спостерігається переважно у дітей.

Етіологія. Беджіль викликається подібною до збудника сифілісу спірохетою *Treponema bejel*. Цей мікроорганізм за морфологічними і біологічними властивостями близький до *T. pallidum* – збудника венеричного сифілісу. Незначні антигенні і патогенні розходження між цими збудниками відбивають лише штамові ознаки того самого мікроорганізму. Беджіль, перенесений у дитинстві, «захищає» згодом від зараження венеричним сифілісом.

Ш л я х и п е р е д а ч і . Захворювання передається переважно побутовим шляхом через контакт шкірних покривів, особливо серед дітей. Поширений в районах

вологого тропічного кліматичного пояса, де населення майже не носить одягу, а саме він значно зменшив би можливість зараження. Більш часто інфекція передається при контактi слизових оболонок, через забруднені руки, предмети побуту (напр. через посуд). Не виключений статевий шлях передачі інфекції.

Епідеміологія. Беджіль зустрічається переважно в Африці, на Середньому Сході, у Південно-Східній Азії. Дотепер випадки цього захворювання реєструються серед бедуїнів у Кувейті й особливо часто в Сирії, Ємені, Йорданії, Іраку, Лівані, Єгипті, Ізраїлі, Ірані і Туреччині.

Найчастіше інфікуються від 2-х до 10-ти років. Тривалість інкубаційного періоду беджілю не встановлена. Більшість авторів думають, що в середньому він триває кілька тижнів. Захворювання має чітко виражену ендемічність: епідемія може охопити 40-60 % жителів того чи іншого регіону. Серед бедуїнів беджіль нерідко виявляється більш ніж у половини членів великих, як правило, сімейств.

Клінічні прояви. Первинні ознаки беджілю зустрічаються винятково рідко. Тому захворювання часто починається з появи розповсюдженого або обмеженого певними ділянками висипання на шкірі і слизових оболонках, подібного до висипань у вторинний період сифілісу. Це переважно папули і плями.

Висипка частіше локалізується на слизовій оболонці порожнини рота, глотки на шкірі тулуба, обличчя і рідше на кінцівках. Дуже типові висипання в місцях переходу шкіри в слизову оболонку, особливо, у кутах рота, біля заднього проходу, на геніталіях. У місцях тертя і підвищеної вологості папули гіпертрофуються, набуваючи вигляду широких кондилом. Вони можуть бути ізольованими.

Відзначається своєрідна послідовність висипань: спочатку вони з'являються в порожнині рота, потім виникають мокнучі папули в складках шкіри, а згодом – папульозна висипка на шкірі тулуба і кінцівок. Висипка зберігається протягом 1-2-х років. На 3-5-ому році розвиваються ураження шкіри, слизових оболонок, подібні до гумозних проявів венеричного сифілісу. Ураження кісток (остеоперіостит, остеомієліт) також нагадують ураження при сифілісі. До пізнього періоду беджілю властивий гіперкератоз підшов і ахромія шкіри.

Внутрішні органи і нервова система практично не уражаються; загальний стан хворих зазвичай не порушується. Іноді можливі нездужання, слабкість, помірна лихоманка, а в дітей — шлунково-кишкові розлади. Дуже рідко спостерігаються явища лімфаденіту. Захворювання не передається спадково.

Діагностика беджіля ґрунтується на клінічній картині захворювання, епідеміологічних даних і результатах лабораторних досліджень. Збудника хвороби легко виявляють у ранніх висипаннях. Серологічні реакції (Вассермана, РІБТ, РІФ) у більшості випадків дають позитивний результат. Титр реагінів буває трохи нижчим, ніж при сифілісі.

Лікування і профілактика. Для лікування беджілю з успіхом використовують препарати групи пеніциліну пролонгованої дії в таких же дозах, як і при сифілісі. Прогноз сприятливий завдяки високій ефективності антибіотиків пеніцилінового ряду. Доцільне профілактичне лікування членів родини хворого, а також осіб, що перебувають в тісному контактi з хворими.

ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

В останні кілька років проблема туберкульозу набула особливої актуальності. Не дивно, що ВООЗ проголосила це захворювання глобальною небезпекою.

Туберкульоз статевих органів, що донедавна вважався рідкісною хворобою і розглядався лише як одна з причин безплідності, у міру нагромадження даних лабораторних і клінічних досліджень стає дуже серйозною проблемою через різноманіття клінічних проявів, труднощів у диференціальній діагностиці при зіставленні з іншими хворобами статевих органів.

Етіологія. Збудником захворювання є *Mycobacterium tuberculosis*. Туберкульозні ураження статевих органів викликаються переважно мікобактеріями людського типу і лише в рідких випадках – туберкульозною паличкою бичачого типу. Туберкульозні мікобактерії характеризуються кислотостійкістю: 95° спирт, що містить 3 % соляної кислоти, знебарвлює усі бактерії, за винятком мікобактерії. Кислотостійкість обумовлена будовою клітинної оболонки, що містить велику кількість ліпідів і полісахаридів, протеїни.

Відзначається поширення збудника туберкульозу з множинною медикаментозною стійкістю, що обумовлює труднощі при лікуванні хворих.

Проникнувши в тканини, туберкульозні бактерії розташовуються переважно внутрішньоклітинно – у моноцитах, ретикулоендотеліальних і гігантських клітинах. Внутрішньоклітинна локалізація – один з факторів, що утруднює хіміотерапію, забезпечуючи мікробам збереження життєдіяльності.

Шляхи передачі. З первинного вогнища туберкульозні палички можуть поширюватися гематогенним або лімфогенним шляхом, а також безпосередньо через статеві органи при прямому контакті з інфікованими секретами статевого партнера. Спостерігається висхідне поширення первинної інфекції по жіночих статевих шляхах у результаті їхнього інфікування при статевих зносинах. Для туберкульозного ж ураження статевих органів у чоловіків характерна наявність туберкульозних паличок у сечі, спермі, в аспіраті з придатків яєчка.

Первинне ураження статевих шляхів найчастіше спостерігається в пубертатному періоді, в юнацькому віці і може залишатися латентним протягом багатьох літ до прояву якої-небудь симптоматики.

Епідеміологія. Поширеність туберкульозу статевих органів тісно зв'язана із загальним показником захворюваності на туберкульоз. У регіонах з високим рівнем захворюваності на туберкульоз легень частота туберкульозу статевих органів також значна. Серед факторів, що підвищують ризик захворювання на уrogenітальний туберкульоз будь-якої локалізації відзначають: туберкульоз в анамнезі (у двох третин хворих із позалегеневою локалізацією процесу); залишкові зміни в легенях, що свідчать про перенесену туберкульозну інфекцію у осіб, що

вперше захворіли; обтяжливі захворювання (цукровий діабет, виразкова хвороба, оперований шлунок і т.д.).

Згідно з даними досліджень останніх років, питома вага хворих на туберкульоз статевих органів різко збільшилася на тлі стійкого зниження показників захворюваності на туберкульоз. Спостереження Е. П. Ченских, С. А. Маженової (1986) показують, що серед хворих на туберкульоз позалегеневої локалізації найбільше число осіб (49,3 %) з активним процесом відзначається серед хворих на сечостатевої туберкульоз.

За даними літератури, приблизно в половині випадків туберкульоз чоловічих статевих органів поєднується з уротуберкульозом. Спостерігаються також ураження передміхурової залози, сім'яних пухирців, придатків яєчка, рідше статевого члена, сечівника й інших органів.

Найчастіше при туберкульозі жіночих статевих органів активний запальний процес відбувається в придатках матки, у 39,7 % хворих – в ендометрії матки, у 1-2 % – у шийці матки, у піхві, вульві та ін. Від генітальних форм туберкульозу страждають в основному жінки дітородного віку (20-40 років). Дуже рідко він виявляється до періоду статевого дозрівання. Найчастіше з часу інфікування до встановлення діагнозу туберкульозу проходить багато років. Нерідко єдиним симптомом туберкульозного ураження статевих органів виявляється безплідність.

Туберкульоз статевих органів у чоловіків відзначається статистично в 2 рази частіше, ніж у жінок. На думку ряду авторів, це обумовлено лише труднощами діагностики захворювання в жінок. Деякі ж вважають, що це відбиває більш високу частоту захворюваності чоловіків на туберкульоз узагалі (W. Christiansen, 1974; H. Simon et al., 1977 та ін.). Кількість жінок, хворих на генітальний туберкульоз, перевищує число чоловіків з цією хворобою тільки у віці від 25 до 35 років – у періоді, що збігається з максимально вираженою дітородною функцією жінки.

Сучасні критерії діагностики туберкульозу статевих органів дозволяють зробити висновок, що частота цього захворювання в жінок наближається до показника поширеності його серед чоловіків.

Високий відсоток туберкульозу статевих органів серед вікового контингенту старше 20 років пояснюють не тільки збільшенням дії естрогенних гормонів, але і початком активного статевого життя. З епідеміологічної точки зору цей факт становить особливий інтерес і вимагає подальшого вивчення.

Аналіз даних літератури свідчить, що туберкульоз статевих органів – не настільки рідке захворювання, як це впливає з класичних робіт. Поряд з цим, неповне знання реальної частоти туберкульозу статевих органів веде до недооцінки клінічного й епідеміологічного значення цього захворювання. У повсякденній практичній роботі занадто мало уваги приділяється умовам ураження інфекцією статевої сфери, мікротиповим формам туберкульозного ураження і профілактичним завданням.

У багатьох країнах і сьогодні відзначають безліч випадків туберкульозу статевих органів без розходження між сечовим і статевим туберкульозом. А оскільки туберкульоз статевих органів є відкритою формою захворювання, важливі епіде-

міологічні завдання постають не тільки перед фтизіатрами, гінекологами, епідеміологами, але і перед венерологами.

За даними I. Vanrell et al. (1980), у 20 % випадків ретельний збір анамнезу дозволяє виявити туберкульоз у родині чи наявність прямих контактів із хворими на туберкульоз. Приблизно в половині цих випадків мова йде про туберкульоз легень, лімфаденіти або абдомінальні форми туберкульозу. Третина хворих згадує (при опитуванні) про легеневі форми уже вилікуваного захворювання.

У 10-40 % випадків, навіть якщо діагноз туберкульозу статевих органів уже встановлений, відомості про локалізацію первинного вогнища інфекції відсутні (G. Magnin et al., 1981). Встановлено, що основна частина хворих до виявлення туберкульозу статевих органів спостерігалася, як правило, у гінекологів і урологів.

13.1. ТУБЕРКУЛЬОЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ЧОЛОВІКІВ

Це захворювання часто зустрічається в урологічній практиці (5-10 %). У патологічний процес при туберкульозі можуть втягуватися всі статеві органи – статевий член, сечівник, яєчка, їхні придатки, сім'яносні протоки, передміхурова залоза і сім'яні пухирці.

Інфекція нерідко попадає в статеву сферу з туберкульозного вогнища в нирці (уриногенне походження статевого туберкульозу). У статевій системі вона може поширюватися як по висхідному, так і низхідному шляху (по сім'яносній протоці). Потрапляння інфекції в статеву систему лімфогенним шляхом може бути при переході процесу з будь-якого розташованого поруч вогнища, наприклад, з ураженого сечового міхура в простату або сім'яний пухирець.

Однак не можна виключити і інтраканалікулярне проникнення мікобактерій туберкульозу із сечівника. Можливий і статевий шлях передачі інфекції. Про це побічно свідчить той факт, що 70 % чоловіків, хворих на туберкульоз статевих органів, страждають від нього у віці 20-40 років. Функціональна статева пасивність значно знижує частоту статевого туберкульозу.

Туберкульоз статевого члена – у край рідке захворювання; виявляється щільними виразками, що не гояться і можуть супроводжуватися горбистими, вузлуватими розростаннями (див. вкл. лист XII, 5). До застосування сучасних медикаментозних засобів захворювання в переважній більшості випадків виникало в результаті первинного зараження під час ритуального видалення вінця головки. Інші випадки первинного туберкульозу статевого члена можна віднести до заражень при статевих зносинах. Іноді захворювання є наслідком вторинного поширення інфекції при великих ураженнях сечівника. Рідше спостерігається гематогенне обсіменіння печеристих тіл.

Туберкульозний уретрит. Характеризується неспецифічністю клінічних проявів. Відзначаються дизурія, нетримання сечі, періуретральні абсцеси або множинні сечові нориці у ділянці промежини. Захворювання завжди пов'язане з яким-небудь туберкульозним ураженням сечостатевих шляхів. Виникає нерідко в тих випадках, коли йому передують патологія сечівника.

Незвичайні прояви туберкульозу сечостатевої системи: пухлиноподібні утворення у ділянці промежини (можливо, внаслідок вторинного поширення інфекції по лімфатичних шляхах); прямокишково-міхуровошкірні нориці; гематоспермія і нефробронхіальні нориці (див. вкл. лист XII, 4, 5).

Туберкульоз простати. Установлено, що первинне вогнище туберкульозної інфекції розташовується в передміхуровій залозі частіше, ніж в інших статевих органах. Це пояснюється хорошим крово- і лімфопостачанням простати і її розташуванням на перехресті сечових і статевих шляхів, завдяки чому мікобактерії з тих чи інших вогнищ легко попадають у передміхурову залозу. Ураження цього органа виявляють у 45-50 % хворих на туберкульоз статевих органів.

Туберкульоз простати, як правило, поєднується з ураженням сім'яних пухирців придатків яєчок. При туберкульозному ураженні нирок простата втягується в процес більш ніж у 50 % випадків, при ураженні легень – у 77 % хворих.

Симптоми туберкульозу простати незначні, особливо в початковому періоді ураження. Скарги хворих в основному зводяться до неприємних відчуттів у ділянці промежини, заднього проходу. При більш значному ураженні приєднується біль в промежині при дефекації, виділення гною із сечівника. Типовим є виявлення мікобактерій туберкульозу в секреті простати.

Якщо туберкульозне ураження розташовується ближче до сечівника, виникають дизуричні явища – прискорене утруднене сечовипускання, особливо вночі, болючі відчуття наприкінці чи під час сечовипускання (у 16,3 % хворих). Іноді спостерігаються термінальна чи ініціальна гематурія, рідше – гемоспермія (сперма червоного чи шоколадного кольору), більш часто – піоспермія. При туберкульозі простати сім'явикидання стає болючим. Гемоспермія і піоспермія вказують на ураження сім'яних пухирців, хоча можуть спостерігатися і при його відсутності.

Велике значення в діагностиці туберкульозу статевих органів має виявлення в спермі асептичного гною (80-85 % випадків). Особливу роль грає дослідження секрету передміхурової залози. Відому цінність для діагностики туберкульозу простати має висхідна і низхідна уретрографія.

Прояви туберкульозу передміхурової залози часто бувають неспецифічними, і такими ж можуть бути результати об'єктивного дослідження. Уражена передміхурова залоза буває невеликою і фіброзною, у деяких випадках – м'якою через наявність казеозного вогнища. Іноді вона має бічні вузлуваті вирости. Перебіг туберкульозу простати зазвичай хронічний з періодичними загостреннями і тривалими ремісіями. Хвороба триває роки і навіть десятиліття.

Туберкульоз сім'яних пухирців. Сім'яні пухирці при урогенітальному туберкульозі втягують у процес частіше (60-90 % випадків), ніж прийнято вважати. Специфічна клінічна картина відсутня. Іноді туберкульоз сім'яних пухирців виявляється легким болем наприкінці сечовипускання, частими позивами до сечовипускання, неприємними відчуттями у ділянці промежини або появою крові в спермі. Еякуляція здебільшого болюча.

Цінним об'єктивним методом діагностики є везикулографія. Найбільш характерні для туберкульозу ознаки – зморщування і виразкування поверхні сім'яних пухирців. Туберкульозні ураження сім'яних пухирців, виявлені шляхом везикулографії, спостерігаються в 60-65 % хворих. Недолік цього методу полягає в тому, що він передбачає оперативне втручання, і хворі дуже неохоче вдаються до нього (пункція сім'яиносної протоки вимагає її оголення). Везикулографію застосовують переважно у спеціалізованих лікувальних установах.

Туберкульоз яєчок, їхніх придатків і сім'яиносних проток. Захворювання зустрічається в будь-якому віці: і в немовлят, і в дуже старих, але в 50-70 % випадків спостерігається в 20-40-річних чоловіків.

Туберкульоз яєчка без ураження придатка відзначається рідко (у маленьких дітей, а також при загальному міліарному туберкульозі). У 70-75 % випадків поряд з туберкульозним епідидимітом діагностується туберкульоз простати і сім'яних пухирців. Більш ніж у 90 % випадків спочатку уражається придаток одного яєчка і тільки через якийсь час (від декількох місяців до декількох років) – придаток другого яєчка.

Ізольований туберкульоз сім'яиносної протоки не зустрічається. Туберкульозний процес переходить на протоку з придатка яєчка або з передміхурової залози і сім'яних пухирців. У першому випадку туберкульозні зміни в протоці особливо виражені у її кінці, що прилягає до придатка, у другому – у тазовому відрізку. Центральна частина зазвичай не уражається.

Стінка протоки рівномірно стовщена, щільна. Спостерігаються і стовщені ділянки, що чергуються з незміненими відрізками протоки. Туберкульоз сім'яиносної протоки нерідко веде до облітерації її просвіту.

Найбільш характерний різновид туберкульозу статевих органів – **туберкульозний епідидиміт**. Розрізняють дві клінічні форми захворювання. При першій, хронічній (що зустрічається найчастіше), туберкульоз придатка починається непомітно і перебігає практично безсимптомно. Коли відчуття незручності або легка болючість у ділянці яєчка звертає на себе увагу хворого, у придатку вже пальпується різної величини щільний горбистий інфільтрат або обмежений вузол. Такий початок захворювання спостерігається в більшості випадків. У 20-25 % випадків хвороба виникає бурхливо, за типом гострого епідидиміту, із сильним болем, високою температурою і гарячковим станом. Друга форма – гостре запалення придатка – супроводжується випотом в оболонки яєчка. Пухлина, що утворилася, перевищує розміри яєчка в кілька разів, шкіра над нею припухає, червоніє, об'єм відповідної половини калитки значно збільшується.

У перші дні пацієнти скаржаться на біль за ходом сім'яного канатика, неприємні відчуття в поперековій чи здухвинній ділянках. Бурхливий перебіг хвороби триває недовго, гострі симптоми поступово стихають — шкіра блідне, біль зменшується або припиняється, явища періорхіту менш виражені. Через 10-15 днів від початку хвороби перебіг її має такий же в'ялий хронічний характер, як і при першій формі. Між двома описаними клінічними варіантами існують перехідні форми.

Для туберкульозу придатка характерна відсутність виділень з сечівника і прозора нормальна сеча. Підвищений вміст в осаді сечі лейкоцитів іноді вказує на туберкульоз простати або сім'яних пухирців. Більш виражена піурія здебільшого свідчить про супровідне туберкульозне ураження сечової системи.

Ускладнення туберкульозу сечостатевих шляхів дуже різноманітні і залежать від інтенсивності ураження і локалізації процесу. Відзначаються ниркова недостатність, порушення саморегулюючої здатності нирок. Артеріальний тиск у таких випадках підвищується рідко. Хворі на туберкульоз статевих органів більш схильні до інфікування іншими мікроорганізмами в результаті виникнення анатомічних уражень, що є вхідними воротами для інфекції (Н. Simon et al., 1977). При великих ураженнях передміхурової залози і сім'яних пухирців у більшості чоловіків спостерігається безплідність; у момент встановлення діагнозу відзначається зменшений об'єм еякулята, азооспермія, олігоспермія і (чи) зниження рухливості сперматозоонів.

13.2. ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ЖІНОК

Розрізняють нижній туберкульоз (вувльви, піхви, шийки матки) і верхній метроаднексильний (метроаднексити, туберкульозний ендометрит, ураження придатків матки).

Туберкульоз нижнього сегмента статевого апарату діагностується відносно. Ураження цієї ділянки доступні для візуального контролю, тому діагностика і лікування їх не представляють труднощів. Розрізняють первинну локалізацію – статевий шанкр інокуляції (зустрічається рідко) – і вторинну.

Первинний шанкр має особливу симптоматику. Інкубаційний період триває 1-2 тиж., максимум – 8 тиж. Виразка може бути маленькою, овальною, з рівними краями і дном, покритим залишками гною. Виразка не твердне і болюча лише при дослідженні. Розвивається регіонарний лімфаденіт.

Запальний збільшений лімфатичний вузол невеликого розміру, іноді завбільшки з горіх. Захворювання призводить до появи полілімфаденіту з норицями. Загальний стан хворого не погіршується, хоча відзначається субфебрильна температура. Одночасно з появою шанкру шкірна реакція на туберкулін стає позитивною.

Туберкульоз вувльви. Серед усіх випадків туберкульозу статевих органів у жінок частота його не перевищує 1-2 %. Виразка поодинокі або множинні, зі звивистими краями, м'яка, з червонуватим дном і сірими грануляціями, покрита жовтим гноем. За наявності декількох виразок спостерігається тенденція до їхнього злиття. Процес іноді супроводжується паховим лімфаденітом. Виразки розташовуються на внутрішній поверхні великих і малих статевих губ та навколо сечівника.

Зараження відбувається через забруднені мікобактеріями руки чи предмети туалету, а також через випорожнення при туберкульозному ентериті. Можливий статевий шлях зараження. Ізольований туберкульоз вувльви перебігає тривало, часто поєднується з іншими клінічними формами.

Туберкульоз бартолінової залози. Дуже рідкісна форма туберкульозу. Зараження відбувається гематогенним шляхом, низхідним шляхом з ураженого ендометрію.

метрія чи маткових труб. Припускають, що існує можливість інфікування залози через руки хворих на легеневий туберкульоз.

Туберкульозний бартолініт подібно до хронічного запалення перебігає без болю. Звичайно призводить до нагноєння і після мимовільного чи хірургічного розкриття вогнища утворюється фістула. Вторинне зараження обумовлює гострий перебіг захворювання.

Туберкульоз піхви. Зафіксовано випадки туберкульозу піхви в жінок, статеві партнери яких страждали на туберкульозний епідидиміт. Зазвичай, цю локалізацію вважають гематогенним метастазом.

Початок захворювання прихований, перебіг повільний. На слизовій — вузли жовтого кольору або виразки, спочатку одиничні, котрі згодом множаться, з'єднуючись одна з одною і утворюють більш велику виразку. Діагноз встановлюють лабораторно. При диференціальній діагностиці враховують м'який шанкр, сифіліс, звизракування неоплазми, дифтерію піхви й ін. Туберкульозний вагініт резистентний до лікування.

Туберкульоз шийки матки. Трапляється частіше від інших клінічних форм туберкульозу нижнього сегмента. У більшості випадків шийкова локалізація визначається як гематогенний метастаз. Однак є відомості про первинний туберкульоз шийки матки.

Нерідко поєднується з ураженням матки і труб. Найчастіше зустрічається виразкова форма, спостерігають також вегетаційну і міліарну форми процесу.

Виразка банальна, без характерних ознак. При вегетаційній формі шийка матки покрита вегетуючими формаціями червоно-фіолетового кольору, крихкими і кровоточивими. При міліарній формі шийка завжди велика, гіпертрофована, з наявністю фолікулів на поверхні. Основним методом для уточнення діагнозу є біопсія, що проводиться у випадках, які не піддаються неспецифічному лікуванню й особливо електрокоагуляції.

Туберкульозний ендометрит. Спостерігається в 56 % хворих на туберкульоз статевих органів. Клінічно перебігає сприятливо. Ізольоване ураження матки вважається винятково рідкісним. Туберкульозний ендометрит викликає менорагію і гіпоменорею значно частіше, ніж аменорею, що спостерігається тільки при вираженому склерозі ендометрія. Якщо результати біопсії ендометрія не свідчать про специфічне ураження, то діагноз повинен ґрунтуватися на непрямих даних: анамнестичних, результатах рентгеноскопії грудної клітки, гістеросальпінгографії. Позитивний результат останньої може вказувати на специфічний сальпінгіт.

Труби іноді стенозовані, атрофічні, злегка потовщені, містять мутну рідину, часто зігнуті; у перешийковій частині або на рівні їхньої імплантації в матку утворюються вузли. Зазвичай, гнучкі спайки фіксують трубу до яєчника, широких зв'язок і сусіднього органа. При статевому туберкульозі труби уражаються у всіх хворих, яєчник – у середньому в 15-30 % випадків. Ураження яєчника спостерігається в кортикальному шарі, а також у стінках жовтого тіла.

Туберкульозні ураження матки і її придатків ведуть до більш чи менш виражених функціональних розладів. Зазвичай, порушується кілька статевих функцій:

морфогенез (гіпоплазія матки, циліндрична матка, куляста матка з підвищеною щільністю); менструальний цикл (аменорея, гіпоменорея, гіперменорея і т.д.); зачаття (безплідність, позаматкова вагітність, самовільні аборти); нейроендокринні функції (недостатність яєчників, нейросудинні ендокринні розлади – припливи крові, головний біль, порушення лібідо й ін.). Спостерігається біль в нижній частині живота, дисменорея, міжменструальні кризи.

Інші симптоми туберкульозу – загальна слабкість, відсутність апетиту, субфебрильна температура тіла, пітливість ночами і зменшення маси тіла – спостерігаються в основному при активному туберкульозному процесі; відзначаються лише в 1-2 % хворих з генітальними формами туберкульозу.

Безплідність – одна з важливих причин звертання хворих на туберкульоз статевих органів до лікарів. Частота випадків первинної безплідності в хворих з генітальними формами туберкульозу складає до 98 %. Причиною безплідності в таких хворих є непрохідність маткових труб чи деструкція їхньої слизової оболонки. Ураження ендометрія і яєчників має менше значення у виникненні безплідності.

Туберкульоз статевих шляхів у жінок, що страждають на безплідність, варіює залежно від географічного місця розташування і рівня загальної культури населення: 0,7 % – в Австрії, 1 % – у США, 5 % – в Італії, 17,4 % – в Індії.

У туберкульозний процес можуть втягуватися маткові труби, матка. Яєчники уражаються нечасто. Украй рідко зустрічаються вольвовагінальні туберкульозні ураження, що виявляються у вигляді виразок з рівними краями. Виразки виявляють тенденцію до злиття, мають нерівне дно й іноді містять продукти казеозного розпаду. У тяжких випадках можуть виникати ректальні або піхвові нориці. Також рідко відзначаються інфільтративні форми з пухлиноподібними утвореннями у ділянці придатків матки, які легко пальпуються, форми, що супроводжуються ураженнями очеревини чи кишечника. Спостерігаються клінічно неясні випадки туберкульозного ураження статевих органів.

Діагностика

Діагностика туберкульозу статевих органів проводиться в кілька етапів: клінічний діагноз у хворих з підозрою на туберкульоз статевих органів і його підтвердження, що включає виявлення збудника, рентгенологічний і морфологічний діагноз, імунологічні, молекулярно-генетичні і молекулярно-біологічні дослідження.

Клінічний діагноз має важливе практичне значення, тому що повинен виявити хворих з підозрою на туберкульоз і тих, яким потрібне лабораторне і рентгенологічне дослідження для точного визначення характеру захворювання. Він ґрунтується на ретельному аналізі даних особистого і сімейного анамнезу. Особливий інтерес представляє плевроочеревинна локалізація, а також прояв хвороби у ділянці легень, сечового апарату, лімфатичних залоз, кишечника (наприклад, апендицит), кістково-суглобового апарату й ін. Необхідний систематичний збір інформації щодо усіх функцій сечостатевих органів і характеру їхніх можливих змін.

При в'ялому і безболісному перебігу запалення, коли придаток яєчка горбистий і щільний, як хрящ, а в простаті або сім'яних пухирцях виявляються такого ж характеру вузли, діагноз сечостатевого туберкульозу в ряді випадків не викликає сумнівів. В'ялий початок і повільний розвиток хвороби без підвищення температури, без попередніх виділень зі сечівника, відсутність або незначні місцеві болючі відчуття, туберкульоз в анамнезі – усе це свідчить про туберкульозну природу захворювання.

Особливо переконливими є нориці на шкірі калитки, які виходять з придатка, (відповідно до розташування придатка) або абсцеси на цих ділянках, які флюктуують, а також сім'явикидна протока.

Слід звертати увагу на характер піхвових і шийно-маткових виділень, а також менструацій (момент початку, регулярність циклів, їх тривалість і кількість виділень, наявність періодів аменореї). Важливо знати про можливі порушення при зачатті внаслідок безплідності, про позаматкові вагітності, викидні. Метроаднексити, що виникають після абортів, є важливою діагностичною ознакою, коли діагноз встановлений пізно і при відсутності клінічних проявів.

Необхідно брати до уваги і розлади чутливості – болю в сечівнику, промежині, внизу живота, болю під час менструацій, сечовипускання, сім'явипорскування і т.п. Болючі відчуття відзначаються в 8-10 % пацієнтів з урогенітальним туберкульозом. Більш постійні вони в чоловіків, а для жінок характерні повторювані напади, що перемежуються тривалими латентними періодами.

На сьогодні урогенітальний туберкульоз перебігає в більшості випадків зі стертою симптоматикою; відзначається безліч форм цього захворювання з мікроураженнями. Тому клінічна діагностика повинна мати активний характер з мобілізацією всіх можливостей для обстеження осіб з підозрою на туберкульоз статевих органів.

Підтвердження діагнозу. Незважаючи на досягнутий прогрес у діагностиці туберкульозу статевих органів на основі його клінічних проявів, морфологічних і рентгенологічних даних, виявлення мікобактерій туберкульозу має дуже важливе, часом вирішальне значення.

Мікробіологічні методи допомагають встановити туберкульозну природу процесу на початкових стадіях. Для лабораторного дослідження використовують: виділення з сечівника і шийки матки, норицевий гній, секрет передміхурової залози, еякулят, пунктат придатка яєчка, біоптат простати, біоптат придатка яєчка, частини труби, яєчника і т.п., вилучені після операції; менструальну кров; рідину, отриману після промивання порожнини матки.

Методи виявлення мікобактерій туберкульозу. 1) *Метод прямого дослідження.* У зв'язку з тим, що у виділеннях з сечівника, шийки матки, у менструальній крові туберкульозні палички зазвичай знаходяться в невеликій кількості, застосовуються: фарбування аураміном, методи підвищення концентрації шляхом гомогенізації досліджуваного матеріалу і, зокрема, за допомогою електрофорезу; флуоресцентне мікроскопічне дослідження. Останній метод має незаперечні переваги: по-перше, простота техніки фарбування; по-друге, швидка відповідь (че-

рез 1-3 хв). 2) *Прямий посів на предметному склі.* Цей метод прийнятний для погано оснащеної лабораторії. Через 7-14 днів після посіву досліджуваного матеріалу скла, пофарбовані за Цілем–Нельсоном, досліджують під мікроскопом з метою виявлення мікобактерій. 3) *Посіви на спеціальні середовища.* Переваги методу: посіви дозволяють установити тип туберкульозної палички і її резистентність до туберкулостатичних препаратів, дають цінну з епідеміологічної точки зору інформацію. Однак метод не можна визнати універсальним: він має потребу в добре обладнаній лабораторії і вимагає тривалого часу для одержання результату – у середньому 3 міс. При постійно негативних результатах посівів у 11 % хворих є ті або інші ураження сечостатевої системи, а в 40 % – активний процес у простаті, придатках, маткових трубах. 4) *Зараження морських свинок.* Це найбільш специфічний і чутливий, але досить дорогий і складний метод діагностики туберкульозу. 5) *Внутрішньомозкове зараження мишей.* Тварин після введення досліджуваного матеріалу на 8-й день забивають, готують мазки і роблять морфологічні дослідження їхнього мозку, печінки, селезінки і легень. З огляду на те, що результати одержують через 8 днів (а не через 2 міс., як у разі зараження морських свинок) і що контрольні дослідження можуть підтвердити правильність перших результатів, – це цінний бактеріологічний метод діагностики. 6) *Морфологічне дослідження з фарбуванням за Цілем–Нельсоном.* Так досліджують операційний матеріал, отриманий шляхом біопсії, інші матеріали, придатні для морфологічного дослідження. Наприклад, позитивні результати морфологічних досліджень зскрібків ендометрія служать критерієм туберкульозної етіології процесу. Метод не має переваг перед іншими. Морфологічний діагноз (анатомопатологічні дослідження слизової сечівника, шийного каналу, ендометрія й ін.; цитологічне дослідження ендометральних, цервікальних, уретральних, піхвових мазків) не тільки виявляє мікобактерії, але і визначає характер скупчень лімфоцитів, епітеліоїдних світлих і навіть гігантських багатоядерних клітин. 7) *Рентгенологічне дослідження.* Уретрографія, везикулографія, сальпінгографія – важливі методи, що доповнюють дані бактеріологічних і морфологічних досліджень. Рентгенологічні методи відіграють провідну роль у виявленні туберкульозу внутрішніх статевих органів у хворих з розвиненими формами захворювання, але вони неінформативні в пацієнтів з початковими ураженнями. Застосовуються також для обстеження хворих при безплідності, особливо жінок з туберкульозом в анамнезі, з метою виявлення можливої трубної безплідності. 8) *Установлення діагнозу шляхом імунологічних досліджень.* Використовують імуноферментний аналіз і інші серологічні методи, за допомогою яких виявляють не сам збудник, а його антигени й антитіла до них. Ці методи дозволяють діагностувати туберкульоз на ранніх етапах захворювання. 9) *Інші методи дослідження:* визначення загальної й осередкової реакції на туберкулін (50 ТІ туберкуліну однократно, підшкірно), показників крові – ШОЕ, формених елементів (вміст еритроцитів трохи знижений, незначна лейкопенія, зростання числа лімфоцитів і зменшення моноцитів, у деяких випадках – зменшення числа еозинофілів). Гемограма подає відносну інформацію і відіграє допоміжну роль.

Негативна туберкулінова проба свідчить про відсутність туберкульозної палички і, отже, виключає наявність туберкульозу. Після первинного інфікування туберкулінова проба стає позитивною, ступінь її вираження залежить від характеру імунологічних реакцій. Інтенсивна туберкулінова реакція свідчить про недавно виниклий чи активний туберкульозний процес.

Для встановлення діагнозу туберкульозу статевих органів використовують молекулярно-генетичні і молекулярно-біологічні методи. Зокрема, полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), визначення ДНК-відбитків, аналіз мутацій генома мікобактерій туберкульозу, що визначають резистентність збудника до протитуберкульозних препаратів.

Клініцист при встановленні діагнозу туберкульозу статевих органів повинен враховувати дані про діагностичну чутливість і специфічність лабораторних тестів, щоб правильно і з більшою користю для пацієнта призначити той чи інший спектр аналізів у кожному конкретному випадку (наприклад, шкірну пробу (чутливість – 65 %, специфічність – 80 %); фарбування за Цілем–Нельсоном (чутливість – 50 %, специфічність – 80-85 %); бактеріологічну культуру (чутливість – 80-85 %, специфічність – 100 %); визначення рівня антитіл у сироватці крові (чутливість – 80 %); ПЛР (чутливість > 95 %, специфічність – 95 %)).

Лікування

Ведення хворих на туберкульоз статевих органів ґрунтується на принципах адекватного етіопатогенетичного лікування. Для розповсюджених і ускладнених форм захворювання розроблені методики повторних хірургічних втручань. Запропоновано методику патогенетичного лікування, зокрема, ензимотерапію, методи терапії з урахуванням порушень мікроциркуляції. Комплексне лікування, з одного боку, спрямовано проти патогенного збудника, а з іншого боку – зводиться до додаткового лікування з метою зміцнювання захисних сил організму.

Специфічна протитуберкульозна терапія включає: загальне і місцеве лікування туберкулоstaticами; хірургічне лікування, що складається з екзерезу туберкульозних вогнищ, резистентних стосовно консервативного лікування.

Неспецифічне лікування хвороби передбачає: додаткову нейрогормональну терапію і патогенетичну хіміотерапію (гормони, медіатори, біостимулятори, інфільтраційна анестезія і т.д.); додаткове лікування факторами зовнішнього середовища (фізіохіміотерапія, кліматофізіотерапія).

При незначних анатомо-функціональних змінах у статевих органах зазвичай застосовують *загальноприйнятні стандартизовані схеми антибактеріальної терапії*, запропоновані ВООЗ. Використовують два основних антибактеріальних препарати з обов'язковим включенням гідразиду ізоніотинової кислоти – ГІНК (син. ізоніазид, тубазид) або його похідних (фтивазид, салюзид, метазид). Одночасно призначають біостимулятори, електрофорез із сульфатом цинку або гіпосульфідом натрію, фонофорез з гідрокортизоном. Тривалість основного курсу терапії 8-10 міс.

При виражених анатомо-функціональних змінах у статевих органах у перші 4-6 міс. призначають три антибактеріальних препарати з обов'язковим включен-

ням рифаміцину або стрептоміцину. Лише після розсмоктування запалення у вогнищі ураження переходять на прийняття двох туберкулостатичних препаратів з послідовним приєднанням фізіопроцедур, у тому числі фізіоензимотерапії з терилітином, що збільшує бактеріостатичну активність тканин і концентрацію специфічних препаратів у туберкульозних вогнищах. Цей препарат також поліпшує мікроциркуляцію, запобігає надлишковому утворенню фіброзної тканини в ураженому органі, розріджує казеозні маси, підвищуючи одночасно ефективність етіопатогенетичного лікування.

За наявності туберкуломи, наприклад у придатках матки, антибактеріальна терапія розглядається як передопераційна підготовка, тривалість якої не перевищує 1-3 міс. Фізіолікування і біостимулятори таким хворим не показані. Надалі антибактеріальна терапія доповнюється хірургічною корекцією. Показаннями до останньої служать безплідність, больовий синдром, стійке порушення менструальної функції.

Додаткове лікування виконує допоміжну роль, збільшуючи місцеву резистентність і мікроциркуляцію, сприятливо змінюючи нейротрофічний стан тканин статевих органів і підсилюючи в такий спосіб ефективність дії антибіотиків.

Важливе значення при компенсації функціональних розладів внаслідок ендокринної недостатності або розладів під час хвороби має гормональне лікування. Хворим призначають препарати гормонів щитоподібної залози, кортикостероїдні гормони та ін.

Серед методів додаткового лікування особливої уваги заслуговують: переливання крові і кровозамінників; фонофорез з гіалуронідазою, ректальне введення ізоніазиду і рифампіцину в комплексі з димексидом; гепаринів (місцево у вигляді компресів); електрофорез; за наявності імунодефіциту – тималін, левамізол з метою активізації імунної системи; кліматосанаторне лікування (геліотерапія, кліматотерапія, повітряні ванни, гідротерапія, лікувальна фізкультура і т.д.).

Відновлення репродуктивної функції в хворих на урогенітальний туберкульоз утруднене. Прогноз щодо дітонародження в ряді випадків несприятливий навіть при незначному ураженні статевих органів туберкульозом. Якщо після проведення відповідної протитуберкульозної терапії симптоматика або морфологічні зміни зберігаються, показане радикальне хірургічне лікування, що полягає в гістеректомії і білатеральній сальпінгектомії.

Профілактика

Хворий на туберкульоз статевих органів є вогнищем зараження і поширення інфекції в родині, у побутовому середовищі. Тому профілактична робота щодо цього захворювання спрямована на запобігання зараження статевих органів; активації туберкульозних вогнищ у статевих органах; специфічного зараження, що виходить з туберкульозних вогнищ статевих органів.

Зниження захворюваності на туберкульоз різної локалізації в ендемічному вогнищі спричиняє зменшення кількості осіб (чоловіків і жінок), уражених туберкульозом статевих органів. Також очевидно, що запобіжні заходи проти поширен-

ня туберкульозу серед населення побічно є і профілактичними, спрямованими на запобігання туберкульозу статевих органів, оскільки він часто стає наслідком інфекції різної локалізації. З метою профілактики зараження туберкульозом статевих органів жінки повинні уникати статевих зносин з чоловіками, хворими на різні форми сечостатевого туберкульозу, і навіть з чоловіками, що страждають від відкритих позастатевих уражень, тому що при цьому можливе безпосереднє інфікування жіночих статевих органів. І навпаки, чоловікам слід остерігатися туберкульозної інфекції статевих органів у жінок і починати в разі потреби відповідні заходи.

За клінічними спостереженнями, ризик зараження невисокий, однак для попередження поширення інфекції необхідно дотримуватися низки правил. Маленьким дівчаткам не можна гратися на підлозі кімнати, у якій живе хворий із заразною формою туберкульозу. Членам родини забороняється користуватися туалетними речами, особливо біде, засобами для спринцювання і т.д., що належать особі із статевим чи сечостатевим туберкульозом. Необхідно щодня виконувати вимоги гігієни і санітарії (дезінфекція рук і предметів туалету, а також обробка хлорним вапном, 2 % каустичною содою, 5-10 % розчином хлораміну пов'язок і прокладок, забруднених уретральними, піхвовими чи менструальними виділеннями перед тим, як їх викинути).

Під час госпіталізації або в спеціалізованих санаторіях хворі також повинні дотримуватися гігієнічних норм. Особливу увагу необхідно приділяти приміщенням для гігієнічних процедур. Згаданих запобіжних заходів повинні строго дотримуватися також і медичні працівники, обслуговуючий персонал установ, де перебувають хворі на сечостатевий туберкульоз.

У менструальному періоді зростає ризик зараження, тому слід уникати статевих зносин. У випадках вульвопіхвового туберкульозу і при рясних виділеннях із шийки матки статеві зносини забороняються взагалі.

Жінка або чоловік з туберкульозом статевих органів повинні пройти обов'язковий курс лікування. До заміжжя (одруження), вести здоровий спосіб життя, дотримуватися статевої гігієни.

Пацієнтки, що страждають від туберкульозу статевих органів, можуть передавати інфекцію плоду гематогенним шляхом у період вагітності і при проходженні його через родові шляхи внаслідок бронхолегеневої аспірації амніотичної рідини або шийково-піхвових виділень, особливо при затяжних і тяжких пологах.

Дитину, народжену матір'ю, що хворіє на туберкульоз статевих органів і недостатньо лікувалася, страждала на дисемінований туберкульоз, треба обов'язково ізолювати, вести за нею спостереження і при необхідності почати лікування. Якщо загальний стан і крива ваги цих дітей не відповідає нормальним показникам, а які-небудь рентгенологічні зміни відсутні і реакція на туберкулін негативна, слід припустити внутрішньоутробне інфікування і призначити профілактичне лікування дитини туберкулоstaticами.

Нерідко туберкульоз статевих органів клінічно чітко виявляється в короткий термін після одруження хворих. Доведено, що заміжжя є чинником активізації

латентного туберкульозу статевих органів. За клінічними спостереженнями, приблизно в 7,5 % жінок заміжжя протягом 2-6 місяців викликало появу явних клінічних симптомів туберкульозу статевих органів.

Сімейне середовище має велике значення й щодо інфікування дітей. Доведено, що ризик зараження вищий у дітей, батьки яких хворі на туберкульоз. Травматичні, запальні і хімічні ураження слизової піхви, матки, сечівника сприяють поширенню інфекції взагалі, у тому числі і туберкульозної, сприяють появі асоційованих статевих інфекцій.

У ряді випадків на ґрунті, «підготовленому» туберкульозом, вторинні інфекції обумовлюють ураження з формуванням великих тазових абсцесів з явною тенденцією до проникнення в сусідні статеві органи. Тазовий туберкульоз, ускладнений вторинною інфекцією, що може передаватися під час статевих зносин, нерідко вимагає оперативного втручання.

Статеві зносини в хворих із супровідною венеричною інфекцією, особливо при зловживанні ними, можуть призвести не тільки до активізації латентних туберкульозних уражень, але й обумовити висхідну статеву туберкульозну інфекцію, обтяжувати еволютні напади латентних туберкульозних процесів.

Жінок і чоловіків, хворих на туберкульоз статевих органів, треба до кінця лікування відстороняти від роботи у закладах громадського харчування, у пологових будинках, дитячих установах, колоніях для неповнолітніх. У сільськогосподарському виробництві хворі не повинні бути зайняті на роботах, пов'язаних з доглядом і доїнням корів, тому що при цьому можливе інфікування молока.

ЛЕПРА СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Лепра (lepra; **проказа, хвороба Гансена**) – хронічне інфекційне генералізоване захворювання. Відноситься до числа найдавніших з відомих хвороб людини, але патологія й епідеміологія її до кінця не вивчені.

Етіологія. Збудник лепри – *Mycobacterium leprae* – кислотостійка бактерія. Лепрозні палички розташовуються поодиноці, у вигляді рівнобіжних тяжів чи кулястих скупчень, часто їх можна помітити усередині клітин ендотелія кровоносних судин, у моноцитах. Постійно виявляються в мазках, зскрібках з шкіри чи слизових оболонок (особливо зі слизової оболонки перегородки носа).

M. leprae дотепер не вдалося культивувати на штучних живильних середовищах. Розмноження лепрозних паличок було продемонстровано в подушечках лап мишей і у вушних мочках та яечках золотистих хом'ячків. Установлено, що дев'ятипоясні броненосці і деякі інші родинні види мають сприйнятливість до лепрозної інфекції людини. Спонтанна лепра виявлена в броненосців, які живуть на волі.

Шляхи передачі. Джерелом зараження є хвора людина, що може виділяти в зовнішнє середовище безліч бактерій. Шляхи передачі лепри неясні. Вважають, що чутливість до інфекції найбільш виражена в дитячому віці. Очевидно, зараження дітей відбувається в родині.

Якщо шкіра не ушкоджена, то можливості для проникнення або існування паличок лепри немає. Єдиною ділянкою, де виявляються лепрозні бактерії, стає периназальна шкіра, забруднена виділеннями з носа, що містить збудники. Інфекція може передаватися краплинним шляхом через попадання виділень з носа на продукти харчування, посуд, одяг, постільну білизну і т.д. Можливе випадкове зараження лепрою при використанні інфікованих інструментів під час нанесення татуювання, при вакцинації, а також у процесі хірургічної операції.

Епідеміологія і загальна патологія. За даними ВООЗ, лепра широко поширена в більш ніж 70 країнах. Інфекція характеризується строкатістю клінічних проявів – уражаються шкіра, кістковий мозок, внутрішні органи, суглоби, очі, периферична нервова, м'язова і судинна системи. Виявляються також відхилення від норми з боку ендокринної системи, при цьому частіше від інших уражаються статеві залози. У чоловіків відзначаються зниження потенції чи імпотенція, а в жінок – порушення менструального циклу, рідше – генеративної функції, безплідність.

За захворювання відрізняється тривалим інкубаційним періодом, що може тривати від 3 до 10 років (хоча в окремих випадках обмежується декількома місяцями). У зв'язку з цим симптоми й ознаки захворювання з'являються значно пізніше, ніж інфікування. Відносно рідкісні випадки захворювання людей при тривалому тісному контакті з хворим на лепру вказують на виражену несприйнятливість до

лепри і її низьку контагіозність. Лікування знижує або цілком ліквідує контагіозність хворих.

У багатьох випадках форма захворювання доброякісна, і видужання настає самовільно. Однак певна кількість осіб, так званих лепроматозних, є носіями безлічі мікобактерій, що обумовлює в них тяжкий перебіг хвороби. При цьому спостерігається поступове прогресування нелікованого захворювання, а такі хворі стають головним джерелом інфікування. Механізм перенесення збудника лепри, а також фактори, за якими визначалися б симптоми хвороби в заражених осіб, усе ще невідомі. Захворювання не має спадкового характеру.

Гормональний статус хворого впливає на лепру (механізм його не цілком зрозумілий). Так, наприклад, перше ураження може проявитися незабаром після статевого дозрівання, під час вагітності або після пологів. У ці періоди виникають нові вогнища ураження, збільшується число старих. Клінічні ознаки можуть бути вираженими, що зв'язано з модифікаціями імунної активності. При зниженій реактивності організму найсильніше уражаються тканини-мішені (шкіри, увеального тракту, периферичної нервової системи, нирок, статевих органів), у яких відбуваються реакції антиген – антитіло з утворенням імунних комплексів.

Клінічні прояви. Починається захворювання непомітно. Ураження розвиваються в тканинах з більш низькою температурою (шкіра, поверхово розташовані нерви, ніс, глотка, гортань, очі, яєчка). При різноманітній клінічній картині лепри розрізняють два основних (головних) типи захворювання: лепроматозний і туберкулоїдний. Виділяють і проміжний – недиференційований тип.

Лепроматозний тип (LL) характеризується прогресуючим злоякісним перебігом з утворенням у шкірі вузлів, повільним симетричним ураженням нервів, наявністю великої кількості кислотостійких бактерій в уражених ділянках шкіри, тривалою бактеріємією, негативною шкірною реакцією на введення лепроміну (див. вкл. лист XII, 6).

Туберкулоїдний тип (TT) відрізняється доброякісним непрогресуючим перебігом захворювання, плямистими змінами шкіри, що раптово розвиваються тяжкими асиметричними ураженнями нервів, невеликою кількістю бактерій у вогнищах ураження і позитивною шкірно-алергічною пробою з лепроміном (суспензія тканин хворих на лепру, стерилізована нагріванням).

У чоловіків часто уражаються яєчка. Хворі скаржаться на біль в них (68 % випадків), спостерігаються стерильність (28 %), імпотенція (48 %). Описано ураження сім'яних пухирців і сім'яносних проток. Виявляють збудника лепри й у сім'яній рідині. У хворих нерідко діагностується орхоепідідиміт, майже завжди двосторонній. Якщо він виникає до періоду статевого дозрівання, можуть розвинути інфантілізм, гінекомастія, відсутні вторинні статеві ознаки.

Дані про ураження жіночих статевих залоз і порушення дітонароджування в хворих на лепру незначні. Відомо, що вагітність призводить до активізації лепрозного процесу. Особливо часто рецидиви лепри трапляються в останні 3 місяці вагітності, що супроводжується значними порушеннями клітинного імунітету.

Виникненню характерних для лепри симптомів передують продромальні симптоми: нездужання, відсутність апетиту, пригнічення загального стану, підвищення температури тіла. У ряді випадків відзначаються різні нервові порушення — парестезії (відчуття поколювання, оніміння, печіння, повзання мурашок), неврологічний біль, розлади кровообігу і т.д. На такому тлі з'являється нерівномірне розповсюджене плямисте або папульозне висипання. Деякі елементи висипання спочатку набувають яскраво-червоного забарвлення, потім, поширюючись, вони утворюють фігури, що нагадують за формою гірлянди, при цьому пігментація зникає, чи, навпаки, стає більш вираженою. Можливі рецидиви висипань.

Перші явні ознаки лепри виявляються на шкірі у вигляді кулястих інфільтратів, що групуються переважно навколо судин і потових залоз, поступово проникаючи всередину, поширюються по поверхні шкіри у вигляді запальних процесів чи уражень у висхідному напрямку периферичних нервів.

Більшість внутрішніх органів можуть уражатися, так як і шкіра, внаслідок поширення інфекції по лімфатичних і кровоносних судинах. Спостерігаються системні ураження у вигляді анемії і лімфаденопатії. Можливі тяжкі ураження очей і додаткових відділів органа зору, що позначається на гостроті зору, аж до появи сліпоти в лепрозних хворих. При всіх типах лепри відзначаються ураження опорно-рухового апарату з розвитком деформацій і функціональних порушень.

Діагностика

Для готування препаратів і фарбування за Цілем–Нельсоном використовують зскрібки, зроблені скальпелем з шкіри або слизової оболонки носа, а також біопсовану шкіру вушної раковини. У шкірі чи потовщених нервових волокнах під мікроскопом помітні характерні гістологічні зміни: патогістологічною основою є грануляційна тканина, що гістологічно відрізняється від інших гранульом (туберкульоз, сифіліс). Лепрома характеризується, як правило, рясним вмістом збудника прокази.

У мазках збудник лепри виявляється у вигляді тонких, часто зернистих паличок, що містяться у великій кількості в тканинних виділеннях, на зрізах уражених проказою органів. При цьому вони лежать або вільно, або розташовуються усередині клітин. За своєю величиною, формою і відношенням до забарвлюючих речовин мікобактерії лепри нагадують туберкульозні палички.

Лікування і профілактика

Сучасні протилепрозні засоби дозволяють у більшості випадків домогтися позитивних результатів. На сьогодні при лікуванні хворих на лепру застосовують: діафенілсульфон, солісульфон, дапсон, диуцифон, тріамбутозин, тиацетазон, ізоніазид, стрептоміцин, рифампіцин, сульфаніламіди пролонгованої дії, етіонамід, діацетилдіамінодифенілсульфон.

Лікування лепри, як і інших інфекційних захворювань, повинно бути комплексним, із застосуванням антибактеріальних, стимулюючих і загальзміцнювальних засобів, фізіотерапевтичних методів при повноцінному і різноманітному хар-

чуванні. У комплексі лікувальних заходів передбачена терапія ускладнень лепрозного процесу і супровідних захворювань.

При виборі того чи іншого препарату і визначенні його дози враховують тип, стадію і характер лепрозного процесу, вагу, вік хворого, загальний стан, реактивність організму і наявність супровідних захворювань. Строго індивідуальний підхід гарантує більш високий терапевтичний результат.

Довгостроковий медичний контроль за поширенням даного захворювання ґрунтується на сучасній діагностиці і регулярному лікуванні. Заходи щодо лікування і профілактики лепри повинні стати першочерговим завданням системи охорони здоров'я (PHS; Primary Health System). ВООЗ веде в рамках PHS велику роботу з координації, підтримки і стимулювання програм, спрямованих на контролювання лепри. Стратегія контролю і лікування ґрунтується на ранньому розпізнаванні захворювання і регулярно здійснюваному нагляді за терапевтичними заходами. Усі країни, де зустрічається лепра, одержують допомогу в програмній боротьбі з цим захворюванням через двосторонні і добровільні організації.

ВООЗ розробила і впроваджує Спеціальну програму з наукових досліджень, а також з підвищення кваліфікації фахівців в галузі тропічних хвороб. У міжнародних центрах досліджуються питання імунології і хіміотерапії лепри. Особливе значення мають досягнення в розробці і застосуванні комплексного лікування цього захворювання. Хороші успіхи досягнуті в створенні вакцини проти лепри. У науково-дослідному інституті інфекційних хвороб у м. Осака (Японія) з'явилася вакцина, здатна захищати людей від цієї хвороби. Нині вона проходить випробовування серед населення Малайзії і Венесуели. Для точної оцінки ефективності вакцини буде потрібно ще кілька років.

Комплексна терапія лепри передбачає використання трьох препаратів – дапсону, рифампіцину і клофазиміну (ВООЗ, 1981). Завдяки цій лікарській комбінації більш 800 000 пацієнтів уже звільнені від лікування, а число зареєстрованих випадків в усьому світі за останні 5 років зменшилося з 5 до 3,8 млн чоловік.

Сучасний рівень знань про епідеміологію і шляхи поширення лепри, наявність ефективних лікарських засобів дозволяють вести з нею боротьбу, спрямовану на обмеження резервуара збудника й умов його передачі від хворих до здорових осіб, що контактують із хворими. Рання діагностика і регулярне лікування хворих – найдієвіші заходи боротьби з лепрою на сьогодні.

ДИФТЕРІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Дифтерія (diphtheria) – гостра інфекційна хвороба, що характеризується запальним процесом з утворенням на слизових оболонках різноманітних органів фібринозних нальотів і токсичним ураженням переважно серцево-судинної і нервової систем.

Дифтерія статевих органів розвивається в хворих, що страждають на дифтерію зів, гортані, трахеї носа. Відзначаються випадки ізольованого ураження слизових оболонок статевих органів.

Етіологія. Збудник – дифтерійна паличка (*Corynebacterium diphtheria*). Розширення неправильної форми на одному кінці клітини надає мікроорганізму булавоподібної форми. Усередині клітин знаходяться нерівномірно розташовані (часто поблизу полюсів клітини) зерна волютину (тільця Бабеша-Ернста), які є диференційно-діагностичною ознакою при ідентифікації дифтерійних паличок.

У забарвлених мазках дифтерійні палички розташовуються паралельно або під гострим кутом одна до одної. Ростуть на більшості звичайних лабораторних живильних середовищах, але значно швидше – на середовищі Леффлера. Дифтерійні палички ферментують деякі вуглеводи з утворенням кислоти, але без утворення газу. Продукують екзотоксин, який сильно діє, що і обумовлює основні симптоми хвороби.

Шляхи передачі. Зараження відбувається при безпосередньому контакті з хворим або через інфіковані предмети. Дифтерія статевих органів може приєднатися до запальних змін їхніх слизових оболонок, які існували раніше або виникнути вдруге шляхом аутоінфікування при ураженні зів, носа, ока.

Епідеміологія і загальна патологія. Частіше хворіють діти, у яких уражаються (переважно ізольовано) слизові оболонки статевих органів. Несприйнятливості до хвороби залежить від наявності специфічного нейтралізуючого антитоксину в крові й у тканинах. Дифтерія розвивається тільки в осіб, що не мають антитоксину або з низькою його концентрацією.

Токсин дифтерійних паличок адсорбується слизовими оболонками, викликаючи руйнування їхнього епітелію і поверхневу запальну реакцію. Фібрин, що виділяється, утворює конгломерат з некротизованого епітелію, еритроцитів і лейкоцитів. Згодом на слизових оболонках формується «псевдомембрана» сіруватого кольору. Спроба видалити її призводить до розриву капілярів і наступної кровотечі. Дифтерійні бактерії, що знаходяться в мембрані, продовжують активно продукувати токсин, що всмоктується з наступним розвитком уражень різних органів. Дифтерійна паличка не проникає активно в глибоко розташовані тканини і практично ніколи в кров'яне русло.

Клінічні прояви. Шкірні покриви статевих органів хворих мають інтенсивно-червоне або синюшне забарвлення, щільно інфільтровані, що особливо ха-

рактерно для дифтерії. Зазвичай, у ділянці вульви є поверхневі, іноді більш глибокі, круглі або неправильних обрисів виразки, покриті білуватим чи сіро-жовтим нальотом (рис. 38). Після зняття його залишається злегка кровоточива поверхня (виразковий вульвовагініт).

З піхви можуть бути виділення серозного або серозно-кров'янистого характеру зі смердючим запахом. Хворі нерідко затримують сечовипускання, тому що сеча, потрапляючи на звирозковану поверхню вульви, викликає різкий біль. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі.

Загальне нездужання, підвищення температури тіла необов'язкові. Але, якщо дифтерійне запалення починається й у дихальних шляхах, розвиваються ангіна і гарячка, потім приєднуються стан прострації і задишка внаслідок звуження дихальних шляхів через утворення плівки. Закупорення їх іноді призводить до ядухи, якщо вчасно не зробити інтубацію чи трахеотомію. Надалі можуть виникати розлади зору, порушення серцевого ритму, ковтання, моторики верхніх і нижніх кінцівок у результаті ушкодження нервових волокон. Ці прояви мають тенденцію до спонтанного зникнення після вилікування дифтерії. При розвитку фібринозно-некротичної форми запалення при дифтерії піхви спостерігаються повний чи частковий некроз і відторгнення слизової з наступним утворенням стенозу або атрезії піхви.

Д і а г н о с т и к а . Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини і виявлення дифтерійних паличок. Матеріал для досліджень беруть тампоном з носа, глотки й інших передбачуваних вогнищ ураження до початку прийому протимікробних препаратів.



Рис. 38. Дифтерія у ділянці статевих органів.

У мазках, пофарбованих за Грамом чи лужним розчином метиленового синього, помітні типові палички з потовщеннями. На живильних середовищах (кров'яний агар, середовище Леффлера, теллуритове середовище) через 36-48 год виявляють колонії характерного виду, а в зскрібках з цих колоній виявляють мікроорганізми з типовою для дифтерійної палички морфологією.

Морфологічну подібність з бактеріями дифтерії мають так звані дифтероїди – *C. Hoffmani*, *C. xerosis*, *C. pseudiphtheriae*. У всіх виділених мікроорганізмів, подібних з дифтерійними бактеріологічно, слід перевіряти вірулентність, перш ніж вважати діагноз дифтерії підтвердженим бактеріологічно. При цьому неприпустимо заради лабораторних досліджень затримувати специфічне лікування, якщо клінічна картина захворювання подібна до дифтерії.

Л і к у в а н н я. У разі підозри на дифтерію хворого потрібно терміново госпіталізувати. Внутрішньом'язово чи внутрішньовенно вводять антитоксин дозою від 20 000 до 100 000 ОД після відповідної перевірки на гіперчутливість. Анти-токсин вводять у день встановлення клінічного діагнозу. Повторно препарат призначати не слід. У легких випадках використовують внутрішньом'язове його введення.

Рекомендують протимікробні препарати (пеніцилін, еритроміцин). Хоча вони і не вбивають дифтерійні бактерії, але пригнічують їхній ріст, припиняють вироблення токсину, а також нівелюють супровідну мікробну флору.

П р о ф і л а к т и к а . Головна мета профілактичної роботи — обмеження циркуляції серед населення токсичних дифтерійних бактерій і підтримка максимально високого рівня активної імунізації.

Щоб звести до мінімуму можливість поширення дифтерії, хворих ізолюють і починають терапевтичні заходи для видалення бактерій з організму.

АКТИНОМІКОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Актиномікоз (actinomycosis) – інфекційне, неконтагіозне, в'яло перебігаюче, повільно прогресуюче хронічне захворювання людини і тварини, що характеризується гранулематозним ураженням тканин і органів з розвитком щільних інфільтратів, утворенням абсцесів, нориць і рубців. Одна з клінічних форм – урогенітальний актиномікоз, що характеризується ураженням сечостатевого апарату. Серед людей це захворювання поширене досить рідко.

Етіологія. Збудником актиномікозу є бактерії роду *Actinomyces* – анаеробні некислотостійкі грампозитивні мікроорганізми. Через гілчасту структуру актиноміцети донедавна вважалися грибами. Представники роду входять до складу нормальної мікрофлори порожнини рота й інших відділів шлунково-кишкового тракту; у статевих шляхах у нормі не спостерігаються. При інвазії тканин актиноміцети зазвичай виявляються у вигляді гілчастих ниток, оточених зоною загноєння і фіброзу, і в асоціації з іншими бактеріями ротової порожнини. При цьому в гнійних масах виявляють «сірі гранули». Вони являють собою друзи колоній актиноміцетів, оточених скупченнями еозинофілів. Останні, очевидно, входять у комплекс антиген – антитіло. Якщо виявлену в гнійних масах гранулу (друзу) відмити і роздавити на предметному склі, помітне скупчення ниток, що легко фрагментуються на кокоподібні чи паличкоподібні грампозитивні структури у вигляді латинських букв V, Y і T.

Гранули або гнійні маси, що містять актиноміцети, після промивання можна внести в рідке середовище з тіогліколатом або зробити посів на серцево-мозковий агар та інкубувати в анаеробних умовах при 37 °С. У рідкому середовищі актиноміцети ростуть у вигляді пухнастих кульок на дні пробірки. На щільних живильних середовищах через 2-3 дні утворюються волосисті чи «павукоподібні» мікроколонії, що через 10 днів перетворюються в більші, які піднімаються над поверхнею середовища, колонії неправильної форми (іноді гладкі).

У людей часто виявляють *A. israelii*, у тварин (велика рогата худоба) – *A. bovis*. *A. israelii* не гідролізує крохмаль, але ферментує ксилозу і маніт, тоді як *A. bovis* викликає гідроліз крохмалю, але не ферментує цукор.

Шляхи передачі. Звичайний шлях передачі – ендогенне інфікування актиноміцетами, що живуть у порожнині рота. Нерідко при ураженнях статевих шляхів інфекція спочатку поширюється з інфекційного вогнища, розташованого в шлунково-кишковому тракту, або від колонізованого актиноміцетами внутрішньоматкового контрацептиву. Актиноміцети можуть потрапляти в статеві шляхи при орогенітальних контактах. Актиномікоз органів малого таза може бути результатом гематогенного поширення інфекції на прилеглі органи з ураженням печінки чи головного мозку. Обструктивну уропатію може обумовити пряме поширення інфекції на сечовід або сечовий міхур.

Епідеміологія і загальна патологія. Донедавна вважали, що інфікування людей актиноміцетами відбувається при травмуванні слизових оболонок, у результаті чого збудники проникають в організм людини із зовнішнього середовища. Однак на сьогодні точно встановлено, що потенційно патогенні актиноміцети *A. israelii*, як правило, живуть на слизових оболонках порожнини рота, тому слід припускати екзогенне зараження.

Раніше вважали, що актиномікоз у чоловіків зустрічається в 3-5 разів частіше, ніж у жінок. Нині в зв'язку із широким застосуванням внутрішньоматкових спіралей (ВМС) це співвідношення істотно змінилося.

Останнім часом з'явилися дані про тяжкі актиномікозні ураження органів малого таза (ендометрити, тубооваріальні абсцеси й ін.), безпосередньо зв'язані з використанням ВМС. У цих випадках колонії актиноміцетів по поверхні внутрішньоматкової спіралі поширюються не тільки на прилеглі ділянки ендометрія, але і маткові труби. Тому видалення ВМС у таких хворих цілком виправдане. Часте виявлення актиноміцетів при стандартних дослідженнях піхвових мазків дає можливість припустити, що їхня інвазія в статевих шляхах не настільки вже і рідкісна.

Так, проспективне обстеження хворих, що використовували ВМС, виявило актиноміцети в 0,4-6 % пацієнток. При цьому в них часто (у 25 % випадків) відзначається агресивна форма актиномікозу, що супроводжується вираженими клінічними симптомами, зокрема гарячкою, виділеннями із статевих органів.

Актиномікоз статевих органів може перебігати з клінічними ознаками гострого запалення органів малого таза (гарячка, озноб, виділення з статевих шляхів, біль, міжменструальні кровотечі, менорагії). Однак приблизно в половини пацієнток клінічні симптоми відсутні, захворювання діагностується тільки при лабораторному дослідженні відокремлюваного із статевих органів.

Згідно з даними літератури, колонізація піхви актиноміцетами спостерігається в 25-39 % жінок, що використовують ВМС, і в 9-13 % жінок, що не застосовують їх. Це розходження даних представляє певний клінічний інтерес, тому що свідчить про наявність актиноміцетів у піхвовій флорі жінок без ВМС. Є дані про те, що орогенітальні статеві зносини можуть сприяти колонізації піхви актиноміцетами (P. Gupta et al., 1978).

У внутрішньоматковому середовищі наявний кальцій. Відкладанню його на сторонні тіла сприяє зміна рН під час менструального циклу. Кальцій, який відклався на ВМС, можна знайти вже через 6 міс. після уведення ВМС у порожнину матки.

Установлена виражена кореляція між відкладенням кальцію на поверхні ВМС і колонізацією, а також активним ростом на них актиноміцетів. Тому з практичної точки зору доцільна періодична заміна ВМС.

Клінічні ознаки. Для актиномікозу характерне утворення щільної, гіперемійованої, майже неболючої припухлості; процес прогресує повільно. В усіх випадках захворювання набуває хронічного характеру. Надалі з'являється флуктуація, гній виходить на поверхню вогнища, і утворюється фістула, що не має тенденції до спонтанного загоєння. Вогнища ураження поступово охоплюють сусідні ділянки. Менш характерне гематогенне поширення інфекції.

Вважається, що приблизно в половині випадків актиномікозу первинне вогнище має шийно-лицьову локалізацію з ураженням язика і нижньої щелепи. Часто переважають симптоми ураження легень з утворенням абсцесів і емпієми. Нерідко первинні вогнища ураження утворюються в сліпій кишці, апендиксі, в органах малого таза. При ураженнях органів черевної порожнини в ряді випадків в актиномікозний процес втягаються статеві органи. Інфекція зі сліпої кишки або апендикса може проникати в тазові органи, у тому числі при перфорації апендикса.

В останні роки спостерігається тенденція росту захворюваності на актиномікоз тазових органів.

Найчастіше уражаються яєчники з наступним залученням у процес маткових труб. При актиномікозних сальпінгоофоритах маткові труби і яєчники збільшені в розмірах, набряклі і оточені фіброзними спайками. У цих умовах можуть виникати багатокамерні тубооваріальні абсцеси, що містять серед некротичних мас характерні мідно-жовті гранули.

Праві придатки уражаються в 2 рази частіше, ніж ліві, що допускає можливість контактного поширення інфекції зі сліпої кишки або апендикса. Актиномікоз придатків матки і тазової очеревини може призвести до септицемії з летальним результатом.

Рідше спостерігаються ураження тіла чи шийки матки, вульви. Крім хронічного ендометриту, актиноміцети можуть викликати фокальні предецидуальні зміни в стромі ендометрія. У таких випадках тільки гістологічне дослідження може дати ключ до правильної оцінки етіології запального процесу (культуральні дослідження малопродуктивні).

Можуть відзначатися ускладнення актиномікозу органів малого таза, обумовлені гематогенною дисемінацією чи поширенням збудника безпосередньо на сусідні органи. При гематогенному шляху найчастіше уражається печінка, можливий і абсцес головного мозку.

Більш ніж у 90 % випадків актиномікозу спостерігається контактне поширення інфекції, при цьому часто уражаються сечовий міхур, сечоводи, ретроперитонеальний простір. Відзначаються різні урогенітальні симптоми або ознаки обструктивної уропатії.

Актиномікозні ураження можна помилково прийняти за ракові через їхню щільність і повільний розвиток. Смертельні випадки дуже рідкісні (зокрема, при розриві тубооваріальних абсцесів, викликаних актиноміцетами).

Д і а г н о с т и к а . Актиномікоз слід припускати в жінок з ознаками запалення органів малого таза, пухлиноподібними утвореннями в малому тазі або виділеннями із статевих органів, а також при використанні ВМС. Загострена «клінічна чи підозра» і обачність лікаря визначають своєчасну діагностику актиномікозу органів малого таза.

У клінічній практиці досліджують гній з вогнищ ураження або фістул, а також мокротиння і зразки тканин (біопсія), підозрілі на актиномікоз. Виявлені друзи промивають, розчавлюють, досліджують і роблять посів на живильні середовища.

Для нативних препаратів характерні скупчення міцелію в центрі друз і булавоподібні структури, які розташовуються по периферії. Якщо друзи не виявлені, основою для діагностики актиномікозу може бути виявлення в забарвлених препаратах грампозитивних гілчастих паличок. З допомогою забарвлень мазків гнійних виділень за Грамом чи зрізів тканин еозином і гематоксилином можна виявити актиноміцети в міцелярній або бацилярній формі.

Дуже ефективно, але не завжди доступне дослідження гнійних виділень за допомогою прямої проби флуоресціюючих антитіл. Колонізація статевих шляхів актиноміцетами добре визначається звичайними мазками. При гістологічному дослідженні в атипових вогнищах виявляють гранули і виділяють з них актиноміцети.

Для виділення актиноміцетів застосовують агар, приготовлений з мозку і серця, з додаванням 5 % дефібрированої крові барана. Можна використовувати і тіогліколатне середовище. Після посіву матеріалу на кров'яний серцево-мозковий агар або тіогліколатне середовище інкубацію роблять в анаеробних умовах протягом 2 тиж. *A. israelii* є винятково анаеробом з повільним ростом. Через 4 дні колонії досягають за розміром 2-4 мм. Культури періодично досліджують з метою виявлення характерних морфологічних ознак. При діагностиці актиномікозу органів малого таза або черевної порожнини слід враховувати «мовчазні» абдомінальні абсцеси, що виникли в результаті актиноміцетної інфекції. Ультразвукове сканування, комп'ютерна томографія, радіоізотопне дослідження можуть зіграти вирішальну роль у виявленні «мовчазних» абсцесів малого таза.

Лікування. У терапії актиномікозу тазових органів застосовують антибіотики пеніцилінового і тетрациклінового рядів. Лікувальний ефект досягається при використанні пеніциліну в дозах 5-12 млн ОД на добу. Тетрациклін рекомендують як препарат вибору, оскільки він дає швидкий клінічний ефект і застосовується усередину. Для хворих з алергійними реакціями на пеніцилін або резистентністю до тетрацикліну альтернативним антибіотиком вибору є кліндаміцин. Пацієнти мають потребу в тривалому курсі лікування, що зазвичай продовжується 3-4 тиж. до зникнення клінічних ознак захворювання.

Слід враховувати, що антибіотики погано проникають у деякі тканини (абсцеси). Крім того, деструкція частини тканин може бути незворотною. У комплекс лікувальних заходів можуть входити гіпербарична оксигенотерапія, хірургічний дренаж і оперативне видалення уражених тканин.

Актиномікозу властива тенденція до рецидивів. Тому дуже важливо після закінчення лікування піддавати хворих ретельному обстеженню в рамках диспансерного спостереження.

За відсутності симптомів і наявності колонізації актиноміцетами піхви в жінок, що використовують ВМС, необхідно їх видалити і рекомендувати інші методи контрацепції. Якщо немає ознак запалення органів малого таза, призначати антибіотики не можна. Є однак дані про пізні ускладнення актиномікозу. У більш пізньому періоді захворювання з'являються ознаки, типові для хронічної актиномікозої інфекції.

ІНШІ БАКТЕРІАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Урогенітальні бактеріальні інфекції представляють одну з найбільш актуальних проблем венерології, акушерства, гінекології, урології й інших галузей медицини. Відомості про їх частоту суперечливі, що обумовлено певними обставинами: коливаннями залежно від особливостей обстежуваного контингенту, місця і часу дослідження, рівня лабораторної діагностики та ін. Суперечливі і судження про етіологічну роль різних мікроорганізмів у виникненні запальних уражень сечостатевої системи.

Відповідно до сучасних концепцій, первинне бактеріальне запальне захворювання сечостатевиx органів у чоловіків і жінок слід припускати при виникненні відповідних симптомів, якщо при обстеженні виключена гонококова, хламідійна, мікоплазмозна, трихомонадна, вірусна чи мікотична природа захворювання.

Інфекційні процеси в сечостатевій системі можуть бути викликані мікроорганізмами, що звичайно наявні у мікробній флорі нижніх відділів статевих шляхів або що попадають у них ззовні; при статевих зносинах, інших обставинах, що змінюють склад піхвової чи уретральної мікрофлори на користь більш вірулентних мікроорганізмів. До них відносяться анаероби і факультативні анаероби, деякі аероби, наприклад β -стрептококи, гарднерели, лістерії, стафілококи, коліформні бактерії, протей, синьогнійна паличка, бактероїди, нейсерії та інші мікроорганізми. Усі перераховані бактерії можуть брати участь у патологічних процесах, що лежать в основі запальних уражень статевої сфери, при цьому в процес активно втягуються мікроорганізми різних видів.

Важко, а іноді і зовсім неможливо точно визначити ступінь участі в інфікуванні кожного мікробного агента через безліч розходжень у імунних реакціях, спричинених ними, а також у методах їхнього аналізу. Ці пропорції залежать також від географічних і тимчасових факторів, оскільки для кожного регіону, часу, року існують найбільш характерні інфекційні агенти. У деяких випадках лабораторні дослідження не можуть забезпечити 100 % точність етіологічної діагностики.

Стрептококи, стафілококи, коліформні бактерії, мікоплазми й інші мікроорганізми, що живуть на поверхні тіла, можуть проникати в тканини тільки при ушкодженні слизової оболонки, шкіри (запальні процеси, сторонні тіла, травматизація слизової оболонки при інструментальних обстеженнях і місцевих терапевтичних маніпуляціях, заборі матеріалу для лабораторних досліджень та ін.). Нерідко вони попадають у сечостатеві органи одночасно з гонококами, хламідіями, вірусами при статевих контактах.

Слід також мати на увазі, що поверхня промежини і шкіра статевих органів постійно забруднені коліформними бактеріями з кишечника. В ділянці заднього прохідного отвору, калитки, промежини багато видів бактерій (стрептококи, ста-

філококи, гриби) при певних обставинах (мацерація, діабет та ін.) починають різко проліферувати, проникати в епідерміс чи поширювати по сечівнику.

Прямий контакт статевого члена чоловіка із задньопротидним отвором жінки створює небезпеку зараження обох статевих партнерів. Анальні й орогенітальні статеві зносини (пенооральні, оровагінальні) також можуть обумовити зараження, тому що в глотці часто виявляються гонококи, хламідії, мікоплазми, клібсієли, стрептококи, стафілококи, нейсерії, гарднерели, деякі грамнегативні бактерії (протей, кишкова паличка та ін.).

Є і внутрішньолікарняна (нозокоміальна) передача інфекції. Мікроорганізми можуть бути зовсім випадково занесені в статеві органи при різних маніпуляціях (уретроскопія, цистоскопія, інстиляції, взяття мазків, маніпуляції в порожнині матки та ін.). Можливе занесення інфекції в статеві органи руками самих хворих при недотриманні правил гігієни. Відзначається також гематогенне чи урогенне проникнення збудників у статеві органи з вогнищ латентної інфекції (із нирок, носоглотки й ін.). «Транспортним засобом» для мікроорганізмів при проникненні у верхні відділи статевих органів і черевну порожнину можуть служити трихомонади і сперматозоони – між ними і мікробами відбувається тісна взаємодія.

Цілковито очевидно, що основним у кожному конкретному випадку бактеріального захворювання статевих органів є вибір оптимального методу терапії, а повна інформація щодо збудників захворювання сприяє не тільки успішному лікуванню хворих, але і розробці найефективніших профілактичних заходів.

Терапія бактеріальних інфекцій статевих органів базується на загальних принципах етіологічного, патогенетичного лікування запальних інфекційних уражень сечостатевих органів. Профілактику бактеріальних урогенітальних інфекцій проводять з урахуванням принципів організації боротьби з захворюваннями, що передаються статевим шляхом. За наявності бактеріального захворювання в одного із статевих партнерів необхідно ретельно дослідити всі сексуальні контакти. Але навіть за відсутності в контактних осіб будь-яких патологічних змін в об'язковому порядку призначають аналогічне лікування і їм.

Важливо дотримуватися правил асептики й антисептики при проведенні місцевої терапії, різних маніпуляцій на статевих органах, взятті матеріалу для лабораторних досліджень та ін.

17.1. ІНФЕКЦІЇ, ВИКЛИКАНІ СТРЕПТОКОКАМИ ГРУПИ В

Стрептококи групи В (*Streptococcus agalactiae*), уперше виділені при хронічних маститах у корів, в останні роки стають об'єктом пильної уваги дослідників як збудники сечостатевих інфекцій людини. Їх виділяють з сечівника чоловіків і з пологових шляхів жінок. Спостерігається одночасне носійство в сексуальних партнерів. Відзначені уретральна і фарингеальна форми носійства.

Етіологія. Стрептококи відносяться до сім. *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus*. Сферичні чи овальні мікроорганізми діаметром 2 мкм звичайно

розташовані ланцюжками. Коки розмножуються шляхом поділу перпендикулярно до поздовжньої осі ланцюжка. Клітини, що утворюють ланцюжок, часто мають чітке попарне розташування. Стрептококи – збудники сечостатевих захворювань – утворюють капсулу, що складається з гіалуронової кислоти. Капсули утруднюють фагоцитоз.

Більшість штамів стрептококів групи В мають два полісахариди, один із яких – загальний для всіх штамів групоспецифічний полісахарид (рамнозо-глюкозаміновий полісахарид). Поверхнево розташовані у вигляді капсульної субстанції типоспецифічні полісахариди, за своєю хімічною природою відносяться до глюкозо-галактозо-N-ацетилглюкозамінового полісахариду, серологічно різні, що дозволяє виділити серед стрептококів групи В п'ять серотипів. Вони легко гідролізують гіпурат натрію, можуть продукувати оранжевий пігмент. *St. agalactiae* належить до β -гемолітичних стрептококів, що викликають повний гемоліз еритроцитів; β -стрептококи звичайно чутливі до пеніциліну, ампіциліну, аміноглікозидів та інших антибіотиків, рідко є чутливі до бацитрацину.

Стрептококи групи В є представниками нормальної мікрофлори сечостатевої системи. Але при сепсисі і менінгітах у немовлят, у виникненні захворювань сечостатевих органів, дихальних шляхів, суглобів та інших патологій їхня роль досить значна.

Шляхи передачі. Стрептококи групи В можуть передаватися статевим шляхом, можливі внутрішньоутробне інфікування і зараження при пологах. Наявна нозокоміальна передача *S. agalactiae*.

Епідеміологія і патогенез. Стрептококи групи В зустрічаються в людини значно частіше, ніж передбачалося раніше. Вони є збудниками неонатальних інфекцій. Під час пологів близько 75 % немовлят інфікуються стрептококами, якщо вони були в матері, але лише в 1-2 % випадків розвивається сепсис. При сепсисі, викликаному цими збудниками, відзначається 50 % смертність немовлят, а в більшості дітей, що вижили, спостерігаються серйозні ураження головного мозку (С. Baker, 1980).

Інфекції, викликані *S. Agalactiae*, у перші місяці життя дитини мають або ранні (гострі порушення дихального апарату, апное, септицемія, менінгіт), або пізні (отит, артрит, остеомієліт) прояви. У дорослих частота інфікування сечостатевих органів стрептококами групи В корелює з наявністю уrogenітальних інфекцій, обумовлених іншими мікроорганізмами, що передаються статевим шляхом, зокрема гонорєю. В останні роки зі збільшенням числа захворювань, що виникають у результаті статевих контактів, підвищується і частота випадків β -стрептокової інфекції. Тому роль статевого шляху її передачі потребує ретельного вивчення і розробки методів терапії і профілактики. За даними І. Кнох (1979), близько половини чоловіків вагітних жінок, у піхві яких виявлено вегетування β -стрептококів, мають стрептокову інфекцію того ж штаму в сечівнику.

Ризик зараження залежить від багатьох факторів, серед яких особливо важливий рівень колонізації піхви, сечівника. Колонізацію піхви стрептококами групи В пов'язують з підвищенням імовірності передчасного розриву плодового міхура

і (чи) з передчасними пологами. Тривалість «сухого» періоду під час пологів, а також наявність бактеріємії в матері істотно підвищує ризик передачі інфекції дитині. Має значення і серотип збудника, що колонізує статеві шляхи сексуальних партнерів.

Стрептококи групи В зазвичай наявні в піхвовій флорі в 1/3 здорових жінок. На колонізацію β -стрептококів групи В впливають дозрівання чи відновлення сечівникового і піхвового епітелію. Здійснюють на неї вплив і гормональні контрацептиви. Виявлено, що приймання контрацептивних препаратів усередину (per os), з одного боку, цілком нівелює всі циклічні зміни чутливості епітелію до прилипання β -стрептококів групи В, а з іншої (що ще більш важливо) – різко підвищує рівень адгезії (прилипання) збудника до бар'єрного епітелію слизової піхви (Т. Н. Булгакова із співавт., 1989).

Отже, оскільки колонізації слизових оболонок передують адгезія збудника до бар'єрного епітелію, її рівень показує потенційну чутливість тканини до інфекції. У зв'язку з цим необхідно періодично контролювати характер мікрофлори урогенітального тракту пацієнток у процесі вживання контрацептивних препаратів.

Одним з факторів, що визначають індивідуальну чутливість епітелію до прилипання β -стрептококів групи В, може бути вміст фібронектину на поверхні епітеліальних клітин (А. А. Тотолян, К. Б. Грабовська, 1990; G. Hlinkova, A. Motlova, 1985). Роль поверхневих антигенів стрептокока групи В в прилипанні до епітелію генітального тракту неоднозначна. Чим більш вірулентний штам стрептокока, тим менш активно він прилипає до епітелію, і навпаки, у міру зниження вірулентності β -стрептококів у процесі добору клітин, що не продукують типоспецифічний антиген, адгезивні властивості мікробів підсилюються.

Висока адгезивна активність вірулентних β -стрептококів групи В – важливий фактор для формування змішаних урогенітальних інфекцій, у тому числі вірусно-бактеріальних. Остання обумовлює активацію персистуючих авірулентних β -стрептококів, що виявляють свою патогенність у результаті вірусоспецифічної модифікації клітинних мембран хазяїна, що сприяє генералізації інфекційного процесу.

Клініка. Спостерігаються різні ступені вираженості клінічних проявів стрептокової інфекції сечостатевих органів. Захворювання в основному перебігає безсимптомно. Симптоматика, що спостерігається в деяких випадках, подібна до такої ж при інфікуванні іншими збудниками (гонококами, хламідіями, мікоплазмами, вірусами та ін.), що передаються статевим шляхом: серозні, гнійні чи кров'яністі виділення, дизурія, запалення статевих шляхів та ін. Поряд з інфекцією сечових шляхів стрептококи групи В викликають бронхопневмонію, неонатальний сепсис, менінгіт, артрит та інші ураження.

Відзначається і носійство β -стрептококів групи В, причому не всяке носійство збудника обов'язково призводить, наприклад, до неонатальної інфекції і тим більше до захворювання зі смертельним наслідком.

Діагностика. Виявлення інфекції, викликаной β -стрептококами групи В, не складає труднощів. Ці мікроорганізми звичайно виділяються на кров'яному

агарі і диференціюються за допомогою фарбування за Грамом і реакції з каталазою. Для первинного відбору *S. agalactiae* використовують пробу на гідроліз гіпурату і САМР-реакцію. Ідентифікація можлива, в основному, протягом доби.

Лабораторна діагностика ґрунтується, насамперед, на виділенні збудника з організму (виділення зі статевих органів, кров, спинномозкова рідина) з наступною ідентифікацією. Серологічні дослідження антитіл до капсульних полісахаридів дозволяють встановити групову приналежність збудника. Антиген виділяють за допомогою солянокислого гідролізу. Реакція преципітації отриманого екстракту в капілярах чи в агаровому гелі з групо- і типоспецифічними сироватками дозволяє не тільки підтвердити групову приналежність, але й встановити антигенний склад виділеного збудника.

У даний час для виявлення β -стрептокової інфекції широко використовується реакція коагулінації з групоспецифічним діагностиком. Для з'ясування етіології інфекції, обумовленої стрептококами групи В, застосовують методи виявлення групового антигену в біологічних рідинах. З цією метою використовують швидкі реакції коагулінації і латекс-аглютінації.

Л і к у в а н н я і п р о ф і л а к т и к а . Пеніцилінова терапія здатна елімінувати симптоматику, але інфекція все-таки може ще зберігатися. Тому показана комбінація пеніциліну й аміноглікозидів, що підсилюють бактерицидну дію пеніциліну. Доцільна і комбінація аміноглікозидів з фурагіном. Рекомендують також еритроміцин і ампіцилін. Уведення еритроміцину чи ампіциліну (усередину, внутрішньовенно) попереджає передачу дітям від матері стрептококів групи В. Антибіотики призначають у дозах, що створюють ефективний рівень препарату в тканинах. За показаннями проводять патогенетичне і симптоматичне лікування, застосовують терапію, спрямовану на стимулювання захисних механізмів.

Засоби комплексного лікування стрептококових інфекцій і їхніх ускладнень призначають з урахуванням загальних принципів етіологічної, патогенетичної терапії запальних інфекційних уражень сечостатевих органів та інших систем.

Профілактика поширення інфекції, викликаної стрептококами групи В, включає: виявлення збудника; своєчасну діагностику носійства β -стрептококів групи В, особливо у вагітних і породіль; проведення санації носіїв і лікування виражених клінічних форм захворювання; розробку засобів специфічної профілактики шляхом формування типоспецифічного імунітету.

Важливо дотримуватись правил асептики й антисептики при проведенні місцевої терапії, при різних маніпуляціях (уретроскопія, цистоскопія, взяття матеріалу для лабораторного дослідження та ін.), при догляді за немовлятами. За наявності стрептокової інфекції в одного із сексуальних партнерів необхідно ретельно дослідити всі статеві контакти і, незважаючи на відсутність у контактних осіб будь-яких змін, в обов'язковому порядку призначити профілактичне лікування.

17.2. ГАРДНЕРЕЛЬОЗ

Гарднерельоз (gardnerellosis) займає певне місце серед хвороб, що виникають у результаті статевих контактів. В останні роки інфекції, викликані гарднерелами все частіше привертають увагу дослідників.

Етіологія. Захворювання є результатом інфікування піхви гарднерелою (*Gardnerella vaginalis*), відомою раніше як *Haemophilus vaginalis*. *Gardnerella vaginalis* — нерухома грамнегативна паличка, зустрічаються грамваріабельні варіанти. Володіє поліморфізмом. Порівняно недавно визнана патогенним мікроорганізмом. Уперше виділена від хворих на вагініт Гарднером і Дьюксоном у 1955 р. і названа гемофільною вагінальною паличкою (*Haemophilus vaginalis*). Пізніше інфікування сечостатевих органів чоловіків і жінок гемофільною вагінальною паличкою описав Б. А. Теохаров (1961). В даний час встановлено, що цей мікроорганізм обумовлює запальний процес у сечостатевій системі, інфекційні процеси в немовлят (менінгіт, пневмонія та ін.), є причиною післяпологових ускладнень. Інокуляція культур цього мікроорганізму в піхву (досліди на добровольцях) викликає неспецифічний вагініт.

У 1980 р. Greenwood і Picket запропонували для цього мікроорганізму родову назву *Gardnerella*.

Шляхи передачі. Інфекція, що викликають гарднерели, контагіозна. Збудник передається статевим шляхом. Можлива передача інфекції немовляті при проходженні його через пологові шляхи матері. Відзначено внутрішньоутробне інфікування плода.

Епідеміологія. Як усяке інфекційне захворювання, гарднерельоз має інкубаційний період у середньому 7-10 днів, але може тривати до 5 тиж. Захворювання часто діагностують у жінок, що змінюють статевих партнерів.

Gardnerella vaginalis виділена в 59,6 % жінок із запальними процесами в сечостатевих органах. Частота виявлення цього мікроорганізму в чоловіків, що страждають від негонококових уражень урогеніталій, варіює від 2,5 до 3,5 % (Б. А. Теохаров, 1968; І. І. Мавров, 1978; Gardner et al., 1959; Dettani et al., 1982).

Відзначають змішане інфікування з хламідіями, мікоплазмами (уреаплазмами), гонококами, найпростішими (трихомонади), грибами й анаеробними мікроорганізмами.

Основними вогнищами інфекції є піхва, шийка матки, сечівник. Існують дані про перебування збудника в порожнині матки.

Клініка. Клінічні прояви захворювання не мають характерних ознак. Основні скарги: рясні виділення із сечівника і піхви, сверблячка, печіння.

Гарднерели викликають у жінок вагініти, ендocerвіцити, уретрити, простатити – у чоловіків. Вагініти, обумовлені гарднерелами, – найпоширеніші вагініти бактеріальної природи. У типових випадках виділення незначні, сірі, водянисті, з неприємним («риб'ячим») запахом, що виникає в результаті розпаду амінів, що виробляють анаеробні бактерії, які активно розмножуються при вагінітах гарднерельозної природи.

Вагініт, обумовлений гарднерелами, може стати причиною висхідних запальних процесів, уражень плода, неонатальних інфекцій і післяпологових ускладнень. Спостерігали пневмонії в немовлят, післяпологові ендометрити й інші захворювання, викликані гарднерелами.

Д і а г н о с т и к а . Лабораторне діагностування здійснюється за допомогою препаратів: нативних і зафарбованих за Грамом; культивування на живильних середовищах

У нативних препаратах виявляють плоскі епітеліальні клітини, до поверхні яких прикріплюються гарднерели, додаючи їм характерного «приперченого» виду. Саме такі клітини були названі «ключовими» (M. Bilbo et al., 1974). Вони є патогномонічною ознакою гарднерельозу.

У забарвлених мазках цитологічна картина характеризується наявністю окремих, розкиданих по полю зору лейкоцитів, значної кількості дрібних, частіше грамнегативних, рідше грампозитивних паличок, що розташовуються на епітеліальних клітинах, відсутністю лактобактерій і цитолізу.

Процес культивування гарднерел досить простий. Оптимальне середовище для нього – кров'яний агар Касмана з 5 % добавкою дефібринованої крові кролика. Культура інкубується в бескисневому середовищі.

На кров'яному агарі гарднерели ростуть у вигляді дрібних, опуклих, прозорих, із сіруватим нальотом колоній із зонами гемолізу. Розмір колоній 0,5 мм у діаметрі, тому їх можна не помітити навіть при уважному дослідженні поверхні агару. У зв'язку з цим для виявлення колоній бажано користуватися лупою. У мазках з колоній гарднерели – грамнегативні палички із закрученими кінцями, розташовані поодинокі чи короткими ланцюжками.

Гарднерели розкладають сахарозу, глюкозу, маніт в анаеробних умовах; рамнозу, ксилозу і 4 % лактозу, індол і сірководень не утворюють, не відновлюють нітрати, не утворюють каталазу й оксидазу, не розчиняються жовцю.

Л і к у в а н н я . Хворим призначають ампіцилін, препарати тетрациклінового ряду, макроліди в звичайних дозуваннях. У випадках резистентності необхідно рекомендувати метронідазол у комбінації з еритроміцином чи ампіциліном. Описано позитивні результати внутрішньопіхвового застосування кремів, що містить сульфаніламід чи тетрациклін, а також піхвових таблеток кліону D.

Для досягнення терапевтичного ефекту лікувати необхідно обох статевих партнерів.

17.3. ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз (listeriosis) – інфекційне захворювання, викликане *Listeria monocytogenes*; характеризується ураженням лімфатичних вузлів, часто септицемією. Зв'язок інфекції з уrogenітальною патологією був встановлений лише недавно.

Е т і о л о г і я . Лістерії є аеробами, являють собою дрібні короткі (кокоподібні) грампозитивні неспоруютьоруючі рухливі палички, які не утворюють спори, з тенденцією до утворення ланцюжків із трьох, п'яти і більше клітин, а в шорстку-

ватих колоніях – подовжених чи ниткоподібних форм. У старих культурах лістерії можуть бути грамнегативними. Рухливі, з перитрихіальними джгутиками (при вирощуванні 20-25 °С). При 37 °С зустрічаються лише нечисленні джгутики, зазвичай один полярний джгутик, рідко два – чотири, іноді жодного.

Із глюкози і деяких інших вуглеводів лістерії утворюють кислоти (але не газ!). Ескулін гідролізують, сечовину, желатину, казеїн і молоко – ні. Індол не утворюють. Зазвичай каталозопозитивні.

Можна встановити ряд антигенних типів, визначаючи О- і Н-антигени. Існує щонайменше сім антигенних типів лістерії. Спонтанні інфекції, викликані *L. monocytogenes*, спостерігаються в багатьох тварин, як домашніх, так і диких, і в людей. З появою захворювання можуть розвиватися септицемія й осередкові абсцеси у внутрішніх органах. Екстрагований з лістерії гліцерид може індукувати моноцитоз, не зв'язаний з інфекційним мононуклеозом у людей.

При лістеріозній інфекції спостерігається утворення холодкових аглютининів до еритроцитів людини і барана, а також специфічних аглютинуючих антитіл.

Ш л я х и п е р е д а ч і . Резервуаром інфекції є гризуни, рідше – сільськогосподарські тварини. Основний шлях зараження – аліментарний. Передача лістеріозної інфекції може здійснюватися статевим шляхом; доведене внутрішньоутробне зараження плода або немовляти хворою матір'ю.

Епідеміологія і загальна патологія. Інфекційні захворювання, викликані лістеріями, у людини зустрічаються рідко. Однак з'являється усе більше повідомлень про лістеріоз немовляти. Приблизно в 20 % випадків сепсис у немовлят обумовлений цими мікроорганізмами.

При внутрішньоутробному інфікуванні лістеріями розвивається септичний гранулематоз. Діти народжуються недоношеними, із симптомами пневмонії. Нерідко виникає внутрішньоутробний сепсис, що призводить до загибелі плода, а іноді і немовляти. Розвиток септичної форми лістеріозу в плода і немовлят обумовлюють лістерії серотипів Ia і Ib, іноді – IVb.

При пізньому синдромі ускладнень вагітності не спостерігається, однак у новонароджених дітей розвиваються менінгіти і менінгоенцефаліти. Збудниками цієї форми захворювання є лістерії типу IVb. Менінгіти і менінгоенцефаліти супроводжуються значної бактеріємією, у таких випадках відзначається висока смертність.

Імовірно, безсимптомні лістеріозні інфекції поширюються. За певних умов можуть з'являтися захворювання, зв'язані з генітальним джерелом збудника; лістеріоз може розвинути як вторинне захворювання в хворих на лімфоми, при імунodefіцитних станах, у тому числі при СНІДі.

Клініка . У дорослих лістеріозні інфекції мають тенденцію до субклінічного перебігу. Незважаючи на наявність у сироватці крові таких хворих IgG-антитіл, може відбутися активація латентної інфекції. У цих випадках спостерігається менш інтенсивне інфікування плаценти і менш серйозні ураження плода.

Як правило, лістерії в дорослих викликають захворювання, яке клінічно тяжко розпізнається, котре може бути виявлене тільки чутливими серологічними методами.

Природжені інфекції, викликані цими збудниками, перебігають з вираженими ознаками хвороби: у плода й немовлят розвиваються менінгоенцефаліт, пневмонія, септичні стани, післяпологові ускладнення. Основні симптоми лістеріозної пневмонії в немовлят: лихоманка, задишка, закладення носа, ціаноз, порушення бронхіальної провідності, розвиток гнійного плевриту. Відзначаються жовтяниця, рідше – збільшення селезінки. Після видужання в значній частині реконвалесцентів зберігаються симптоми ураження ЦНС.

Д і а г н о с т и к а. Грунтується на виділенні мікроорганізмів із крові, сечі, виділень шийки матки, а також зі спинномозкової рідини. Ріст культур лістерій на простих середовищах стимулюється при додаванні в них крові, асцитичної рідини або глюкози.

У мазках з 18-24-годинних колоній виявляється типове дифтероїдно-палісадне розташування мікроорганізмів з невеликою кількістю S- чи R-форм.

З патологічного матеріалу лістерії виділяються легше, якщо тканини до внесення на поверхню живильного середовища протягом декількох тижнів зберігають при 4 °С.

Л і к у в а н н я. Хоча трансплацентарне зараження лістеріозом майже завжди призводить до абортів плода, лікування лістеріозу у вагітної слід починати до пологів. Для цього при підвищенні температури тіла в кожній вагітній доцільно робити бактеріологічне дослідження крові і виділень шийки матки з метою виявлення лістеріозної інфекції.

Терапія лістеріозу повинна включати комбіноване застосування ампіциліну і канаміцину або гентаміцину протягом 7-10 днів. Необхідно проводити дослідження чутливості збудника до антибіотиків у процесі лікування і вносити відповідні корективи. Клінічне видужання відзначається і при лікуванні хворих ампіциліном з тетрациклінами. Лістерії також чутливі до багатьох інших антибіотиків, але не чутливі до поліміксину В. При лікуванні лістеріозу у вагітних призначають тетрациклін (по 0,3 м через 6 год протягом 7-10 днів) з наступним застосуванням сульфадимезину (по 0,5 м 4 рази на день протягом 7 днів).

П р о ф і л а к т и к а лістеріозу включає боротьбу із захворюванням серед домашніх тварин, дератизацію. Вагітних, зайнятих у тваринництві, слід тимчасово переводити на роботу, не пов'язану із постійним контактом із тваринами. Уживання непастеризованого молока і забрудненої води виключити з раціону.

17.4. СТАФІЛОКОКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Група хвороб, викликаних патогенними стафілококами. Стафілококи є розповсюдженими мікроорганізмами. Захворювання в людини найчастіше викликають патогенні види, часто стійкі до антибіотиків. Вони нерідко служать причиною гострих і хронічних інфекцій сечостатевої системи.

Е т і о л о г і я. Стафілококи – грампозитивні сферичні клітини, що зазвичай розташовуються у вигляді скупчень; нерухомі, не утворюють спор, легко зафарбовуються всіма аніліновими барвниками, у культурі в міру старіння клітин багато з них

стають грамнегативними. У мазках культури, вирощеної в рідкому живильному середовищі помітні коки, розташовані поодинокі, парами, тетрадами й у вигляді ланцюжків. Деякі стафілококи (*Staphylococcus saprophiticus*) утворюють пакети правильної форми, що складаються з чотирьох чи восьми коків. Часто утворюють колонії жовтого, червоного чи оранжевого кольору. Добре ростуть на різних живильних середовищах в аеробних чи мікроаерофільних умовах, при температурі 37 °С. Вони є метаболічно активними мікроорганізмами: ферментують багато вуглеводів і продукують пігменти, колір яких варіює від білого до темно-жовтого. Патогенні стафілококи зазвичай викликають гемоліз еритроцитів і коагулюють плазму.

Деякі стафілококи – представники нормальної мікробної флори шкіри і слизових оболонок людини. Патогенні мікроорганізми (*Staphylococcus aureus* var. *pyogenes*, *Staphylococcus albus* var. *Pyogenes*) викликають різні піогенні інфекції, у тому числі і в сечостатевої системі. Існують «ендемичні» штами, що обумовлюють спалахи внутрішньолікарняної інфекції. У стафілококів порівняно легко розвивається резистентність до багатьох протимікробних препаратів, що створює великі труднощі при лікуванні хворих.

Шляхи передачі. Основним джерелом стафілококової інфекції є люди, хворі на стафілококову ангіну, носії стафілокока на слизових оболонках, а також забруднені стафілококами предмети. Разом з іншими мікроорганізмами (гонококи, трихомонади, хламідії, мікоплазми й ін.) стафілококи можуть попадати в сечостатевої шляхи при статевих контактах, при різних маніпуляціях (уретроскопія, узяття мазків і ін.), а також можуть бути занесені самими хворими, що не дотримуються правил гігієни.

Епідеміологія і патогенез. Крім гнійних захворювань шкіри і підшкірної клітковини, ангіни, пневмонії й інших, стафілококи викликають також гострі інфекції сечовидільної системи в жінок дитородного віку, захворювання статевих органів (сечівника, простати й ін.), які в'яло перебігають і рецидивують у чоловіків, неонатальні інфекції. На сьогодні нерідко спостерігають випадки внутрішньолікарняного інфікування. Найбільш несприятливі стосовно прогнозу внутрішньолікарняні інфекції у відділеннях немовлят і в хірургічних відділеннях. Масивні забруднення патогенними стафілококами в лікарнях можуть призвести до інфікування пацієнтів під час різних маніпуляцій (узяття матеріалу для лабораторних досліджень, уретроскопія, цистоскопія, інші інструментальні дослідження і т.д.) і появу серйозних захворювань статевих органів стафілококового походження. У свою чергу, з будь-якого вогнища ураження стафілококи можуть поширюватися в організмі людини по лімфатичних шляхах чи кровоносних судинах, потрапляючи й у сечостатевої органи.

Одна з причин запальних захворювань сечостатевих органів – асоціації стафілококів з різними мікробами (гонококи, трихомонади, хламідії, мікоплазми та ін.). У зв'язку з цим роль стафілококів при гонококових, трихомонадних, хламідійних, мікоплазмових ураженнях буває дуже значною.

Стафілококові ураження сечостатевих органів зустрічаються в 8-10 % хворих на негонококові запальні захворювання. Їхній появі сприяє ряд факторів, зокрема зни-

ження загальної опірності організму під впливом інфекції чи інтоксикації, гормональні порушення, місцеве зниження резистентності тканин (зниження місцевого імунітету) сечостатевих органів у результаті перенесених запальних процесів, нераціональної місцевої терапії, зміна кислотності середовища, розвиток дисбактеріозу й ін.

Інкубаційний період у середньому коливається від 5 до 10 днів, але буває більш коротким (2-3 дні) і більш тривалим (1-2 міс.). Запальний процес перебігає в'яло, без виражених суб'єктивних розладів, але може бути гострим. В одних хворих захворювання періодично загострюється, в інших – затихає. Іноді через якийсь нетривалий час захворювання спонтанно зникає і настає видужання. Однак у більшості хворих відзначається тривалий хронічний перебіг.

Клінічні прояви стафілококових уражень сечостатевих органів подібні, переважно із запальними процесами іншої етіології (гонокової, хламідійної, мікоплазмової та ін.) і відрізняються лише меншою інтенсивністю запального процесу. Суб'єктивними симптомами стафілококового ураження сечостатевих органів є сверблячка, печіння, дизурія, біль і ін. Відзначається і носійство стафілококів, що у ряді випадків може служити не тільки джерелом поширення інфекції, але і причиною рецидивів інфекційних запальних процесів при змішаному інфікуванні, наприклад, при трихомонадних та інших уrogenітальних інфекціях, що передаються статевим шляхом.

Діагностика. У мазках виділень з статевих органів помітні типові стафілококи. Але при мікроскопії мазка практично неможливо відрізнити сапрофітні (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*) мікроорганізми від патогенних (*S. aureus* var. *ruogenes*). З цієї метою використовують культуральні методи дослідження. При посіві виділень з статевих органів на чашки з кров'яним агаром через 18-20 год при інкубації (37 °C) утворюються типові колонії (круглі, гладкі, опуклі), що через кілька днів утворюють різні пігменти: *S. aureus* var. *ruogenes* – золотисто-жовтий, *S. epidermidis* — біло-мармуровий, зустрічаються проміжні відтінки. Різні штами дають гемоліз різної інтенсивності. Конкретний штам стафілококів зазвичай вважають патогенним, якщо він утворює коагулазу, ферментує манніт, розріджує желатин або гемолізує еритроцити.

Лікування і профілактика. Багато антибактеріальних препаратів згубно впливають на стафілококи. Однак швидкий розвиток резистентності обумовлює застосування при стафілококових інфекціях сечостатевих органів комбінацій антибактеріальних препаратів (канаміцин і фурагін; еритроміцин і тетрациклін і ін.). При в'ялоперебігаючих хронічних, рецидивуючих процесах, наявності ускладнень вдають до імунотерапії неспецифічної (пірогенал, левамизол, метилурацил та ін.) і специфічної (стафілококовий антифагін), гіпосенсибілізуючої терапії (плазмол), фізіотерапії (діатермія, фонофорез та ін.) у поєднанні з відповідним місцевим лікуванням (промивання, інсталяції, ванночки та ін.).

За наявності стафілококового ураження статевих органів в одного з статевих партнерів необхідно ретельно обстежувати всі статеві контакти, контактним особам в обов'язково призначити аналогічне лікування. Антибіотики рекомендують після визначення чутливості ізольованих стафілококів.

Важливо дотримуватися правил асептики й антисептики при проведенні місцевої терапії, при різних маніпуляціях (уретроскопія, цистоскопія, узяття матеріалу для лабораторних досліджень та ін.) на статевих органах. З огляду на те, що патогенні мікроорганізми можуть легко переноситися з одного вогнища ураження на інші ділянки руками самих хворих, необхідно ретельно дотримуватися правил особистої гігієни.

17.5. УРОГЕНІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ, ВИКЛИКАНІ ЕНТЕРОБАКТЕРІЯМИ

Захворювання, збудниками яких є грамнегативні палички, що відносяться до родини Enterobacteriaceae. Урогенітальні інфекції викликають представники родів *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Hafnia*, *Salmonella*, *Edwardsiella*, *Citrobacter*, *Providencia*, *Proteus*. Ентеробактерій можна виділити з піхви при вагініті, цервіциті чи іншому запальному процесі. Дуже часто їх виявляють у поєднанні з анаеробними мікроорганізмами і трихомонадами. Наявність ентеробактерій у піхві характерна для жінок, що не дотримуються правил особистої гігієни.

Кишкова паличка (*Escherichia coli*) – одна із представників нормальної кишкової флори, сапрофіт товстого кишечника. Умовно-патогенні і патогенні серотипи кишкової палички обумовлюють появу різних патогенетичних і клінічних форм інфекційного процесу. Їхні патогенні особливості деякою мірою корелюють з наявністю відповідного антигену, тобто належать до тієї чи іншої серогрупи. При інфекціях сечовидільних шляхів зустрічаються серогрупи 02, 06, 09 та інші, при холециститі – 01, 08, 011 та ін.

Колі-інфекція сечовидільних шляхів частіше спостерігається в дівчаток і жінок, особливо за наявності вульвітів і вульвовагінітів.

Джерелом захворювання є хворі з колі-інфекцією або бактеріоносії патогенних серотипів кишкової палички. Механізм зараження фекально-оральний, іноді – статевий. Можливий гематогенний шлях проникнення збудника в нирки і сечові шляхи з якого-небудь екстрауренального вогнища інфекції.

У дорослих колі-інфекція найчастіше виявляється запальними змінами в органах, розташованих поблизу кишечника – сечівнику, сечовому міхурі, піхві, матці (уретрит, цистит, пієліт, пієлонефрит, кольпіт, ендометрит) або сполучених з кишечником – жовчному міхурі, жовчних шляхах (холецистит, холангіт). У дітей колі-інфекція може локалізуватися в легенях. Можлива генералізація інфекції і розвиток сепсису.

Нерідкі випадки, коли кишкова паличка в асоціаціях зі стафілококом або деякими грамнегативними бактеріями (протеї, псевдомонас) стає причиною внутрішньолікарняних інфекцій, зокрема в гінекологічних клініках, у відділеннях для немовлят.

Встановити остаточний діагноз захворювання, викликаного кишковою паличкою, можна тільки на підставі бактеріологічного дослідження, що включає виді-

лення чистої культури *E. coli*, її ідентифікацію за морфологічними і біохімічними ознаками, визначення серогрупи.

Для лікування колі-інфекцій використовують антибіотики (поліміксин, ампіцилін, тетрацикліни та ін.).

Klebsiella pneumoniae, раніше відомі як збудники захворювань дихальної системи, на сьогодні часто є причиною внутрішньоутробних інфекцій, що перебігають з ураженням дихальних і сечовидільних шляхів. При вирощуванні на живильних середовищах ці бактерії утворюють характерні слизові колонії; при мікроскопії визначають широкі полісахаридні капсули навколо нерухомих клітин.

Enterobacter aerogenes виявляють при інфекціях сечовидільних шляхів і при сепсисі. Нерідко мають рухливість, утворюють злегка слизові колонії, а деякі штами – капсулу.

Serratia marcescens – дрібні палички, що можуть утворювати в культурах інтенсивний червоний пігмент (варіююча ознака).

Представники роду ***Serratia*** зазвичай дуже повільно ферментують лактозу, деякі штами – сечовину (слабо). Непігментовані варіанти цих бактерій викликають токсичний сепсис.

Hafnia alvei іноді виділяють, крім гастроентероколітів, також і при уретритах або вагінітах.

Бактерії з родів ***Edwardsiella***, ***Citrobacter*** подібні між собою за біохімічними властивостями; патогенність їх до останнього часу була проблематичною. Визначені серотипи зустрічаються при спорадичних чи масових харчових токсикоінфекціях, при інфекціях сечових шляхів та ін.

Представники роду ***Salmonella*** викликають гастроентерити, сепсис, ендометрити, інфекції сечовидільних шляхів.

Providencia у біохімічному відношенні подібні з протеями, дезамінують амінокислоти (наприклад, лізин), не гідролізують сечовину; їх виявляють при інфекціях сечовидільних шляхів, сепсисі й інших захворюваннях.

Шляхи передачі. Більшість бактерій цього сімейства складають значну частину нормальної аеробної флори кишечника і зазвичай не викликають захворювань, а навпаки, беруть участь у забезпеченні його нормального функціонування. Ці мікроорганізми стають патогенними лише у випадках проникнення їх у тканини організму, особливо в сечовидільні шляхи, легені, очеревину чи мозкові оболонки, де вони здатні викликати запальний процес. Вони можуть проникати в кров'яне русло (при використанні венозних чи уретральних катетерів); попадати в сечостатеві шляхи при проведенні інструментальних досліджень (нозокоміальна передача); викликати інфекційні ураження сечовидільних шляхів після введення контамінованих лікарських препаратів, особливо після внутрішньовенного їхнього застосування. Можливий статевий шлях передачі.

Епідеміологія і загальна патологія. Кишкова паличка і деякі інші бактерії роду *Enterobacteriaceae* поселяються в кишечнику дитини вже через кілька днів після її народження і з цього моменту складають основну частину нормальної аеробної мікрофлори організму. При виникненні запалення, незалеж-

но від клінічної картини захворювання і етіопатогенезу, у сечові шляхи нерідко одночасно попадає велика кількість різних видів мікроорганізмів. Протягом нетривалого часу один з них починає домінувати, пригнічуючи ріст інших.

Домінуючий вид стає причиною виникнення близько 80 % усіх бактеріурій. Коли імунні механізми організму не реагують на який-небудь мікроорганізм, останній швидко приживається в сечовидільній системі. Наприклад, особи з групою крові III (B) не виробляють антитіл проти *E. coli* серотипу 086 через ідентичність антигенів. Відповідно до клінічних спостережень, такі особи більше піддаються колі-інфекціям, ніж особи з іншими групами крові.

Інфекції сечової системи можуть виникати після катетеризації сечового міхура, можливі бактеріємія й уросепсис. Часто бактеріємія діагностується в ложі передміхурової залози після операції по її видаленню (аденомектомія) внаслідок циститу, атонії сечового міхура, іноді в результаті утворення каменю, звуження сечівника, поновлення перенесеного в минулому пієлонефриту чи безсимптомної бактеріурії. Інфекція може бути внесена постійним катетером під час операції часто безпосередньо після втручання. Нерідко триває місяцями. При аденомі передміхурової залози зазвичай із самої залози не виділяють грамнегативних бактерій. Однак інфекційні ускладнення в сечовій системі обумовлені саме цими мікроорганізмами.

У ряді випадків у хворих на бактеріурію підвищується кров'яний тиск. Спостерігається і зворотне явище: при підвищеному кров'яному тиску розвивається бактеріурія, що може перейти в пієлонефрит і ускладнити перебіг гіпертонії. Тому при виникненні одного з цих станів треба припускати і можливість розвитку іншого.

Бактерії род. *Enterobacteriaceae* часто обумовлюють вторинні інфекції, у тому числі пневмонії, ендокардити, бактеріємії, особливо в людей, що приймають наркотики, і в пацієнтів клінік.

Клінічні прояви. Прояви інфекцій, викликаних бактеріями род. *Enterobacteriaceae*, залежать від локалізації патологічного процесу. Вони не можуть бути диференційовані з іншими бактеріальними інфекціями на підставі одних лише симптомів і ознак захворювання, тому дуже важливо визначити збудника інфекції сечостатевої системи, дати видову і типову характеристику, кількість його в 1 мл свіжої сечі і чутливість до антибактеріальних засобів. Системне вивчення видових, типових і інших особливостей мікроорганізмів – збудників інфекцій сечостатевої системи – має істотне значення для з'ясування патогенезу уроінфекцій і визначення методів їхньої терапії.

Діагностика. Залежно від локалізації патологічного процесу для дослідження використовують виділення статевих органів, сечу, кров, спинномозкову рідину та ін. У пофарбованих мазках виявляють грамнегативні короткі палички, що можуть утворювати ланцюжки; вони дуже схожі один на одного і лише наявність широких капсул має діагностичне значення для роду *Klebsiella*. Досліджуваний матеріал одночасно наносять на кров'яний агар і середовища, що містять спеціальні барвники і вуглеводи, що дозволяє швидко диференціювати ферганські і неферганські колонії. Бактерії, виділені на цих середовищах, надалі ідентифіку-

ють за допомогою біохімічних і серологічних реакцій. Можлива швидка попередня ідентифікація при можливості мікроорганізмів ферментувати лактозу.

Лікування і профілактика. Виражену протимікробну дію щодо бактерій род. *Enterobacteriaceae* має ампіцилін, тетрацикліни, аміноглікозиди, поліміксини, сульфаніламід. Однак чутливість до цих препаратів в окремих штамів різна, тому її необхідно визначати лабораторними методами. Нерідко зустрічається множинна стійкість до ліків.

При лікуванні ефект може бути досягнутий при одночасному застосуванні аміноглікозидів і фурагіну чи ампіциліну; триметоприму із сульфаметоксазолом і поліміксином. Доцільні й інші комбінації антибактеріальних засобів, призначення препаратів, що потенціюють дію антибіотиків, що підвищують захисні механізми організму хворих, що сприяють доставці антибактеріальних засобів до вогнищ ураження й забезпечують їхню терапевтичну концентрацію в тканинах і сироватці крові.

Профілактика й ефективність боротьби з цими інфекціями багато в чому залежать від дотримання чистоти рук, суворого дотримання правил асептики й антисептики (стерилізації інструментарію, дезінфекції устаткування), обережності в призначенні внутрішньовенних препаратів і особистої гігієни сечостатевого шляхів. Дуже важливо пам'ятати, що багато грамнегативних бактерій є патогенними і викликають розвиток захворювання в ослабленому організмі. У лікувальних установах ці бактерії нерідко переносяться персоналом, а також через інструменти чи препарати для парентерального введення.

Частими збудниками інфекції сечовидільної системи є бактерії роду **Proteus** із род. *Enterobacteriaceae*. Це грамнегативні рухливі аеробні палички; не ферментують лактозу; продукують уреазу, що приводить до швидкого розщеплення сечовини з утворенням аміаку. Мають тенденцію до «роїння» і швидко поширюються по поверхні щільного живильного, середовища. Додавання до живильного фенолітового середовища спирту чи 0,1 % хлоралгідрату пригнічує «роїння». Протеї погано ростуть у кислому середовищі.

Шляхи передачі. Протеї, як і інші представники род. *Enterobacteriaceae*, викликають захворювання в людей тільки в тих випадках, коли виходять за межі свого нормального місця існування (травний тракт). Спостерігається і нозокоміальна передача, поширення інфекції статевим шляхом, а також при недотриманні правил особистої гігієни.

Епідеміологія і загальна патологія. Протеї нерідко виявляються при хронічних інфекціях сечовидільних шляхів, а також при бактерієміях, пневмоніях і вогнищевих ураженнях в ослаблених чи у хворих, що одержують препарати внутрішньовенно. Перше місце серед них посідає *Proteus mirabilis*, що є єдиним індолнегативним мікроорганізмом серед представників цього роду. Потім – *Proteus morganii* і *Proteus rettgeri*. Рідше виділяють *Proteus vulgaris*.

Вище згадувалося про здатність протеїв утворювати уреазу, що розкладає сечовину до аміаку, що сприяє утворенню фосфатних каменів. Аміак токсичний для нирок, викликає некроз ниркової тканини, мікроабсцеси. Настає інактивація ком-

плементу, що міститься в сечі. Для бактерій з'являється більше можливостей безперешкодно розмножуватися в нирковій тканині, тобто вони стають більш інвазивними. Інфекції, викликані протеями, що продукують уреазу, обумовлюють більш сильну інтоксикацію і руйнування ниркової тканини.

Клінічні прояви. Бактерії роду *Proteus* часто зустрічаються при ускладненнях калькульозного пієлонефриту, природжених видах розвитку, після хірургічних операцій. У цих випадках нерідко виділяють різні бактерії роду *Enterobacteriaceae*. Згодом у сечі виявляються протеї, що обумовлюють хронічний, ускладнений перебіг інфекції сечовидільної системи.

Лікування і профілактика. Захворювання, викликані протеями, необхідно лікувати препаратами, чутливими до даних мікроорганізмів. При цьому слід враховувати, що чутливість до антибіотиків у різних штамів протеїв у значній мірі варіює. Найбільш активними препаратами є гентаміцин і амікацин. Ріст *P. mirabilis* нерідко пригнічується пеніциліном і ампіциліном. Показано призначення цефалоспоринів (цефотаксиму чи клафорану).

Профілактика протейних інфекцій, як і інших інфекційних захворювань, повинна здійснюватися шляхом організації і проведення комплексу заходів, спрямованих на виявлення джерела інфекцій, механізму передачі і сприйнятливості організму хворого. Поширення інфекції необхідно призупинити за допомогою методів асептики й антисептики. Це повною мірою відноситься і до внутрішньолікарняної інфекції, обумовленої протеями.

17.6. СИНЬОГНІЙНА ІНФЕКЦІЯ СЕЧОВИДІЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Посідає особливе місце серед збудників уроінфекції, тому що її збудник – *Pseudomonas aeruginosa* характеризується природною резистентністю до більшості антимікробних агентів, застосовуваних у клініках, що обумовлює і тяжкі ускладнення після інфікування сечостатевої системи.

Етіологія. Характерна біологічна ознака *P. aeruginosa* – здатність синтезувати водорозчинний феназиновий пігмент — піоціанін, що забарвлює живильне середовище у синьо-зелений колір, що значно спрощує ідентифікацію приблизно 70-80 % штамів синьогнійної грамнегативної палички. Вони добре ростуть на штучних середовищах, не ферментують лактозу й утворюють гладкі круглі колонії флуоресціюючого зеленуватого кольору із солодкуватим запахом. У мазку, приготовленому з чистої культури, палички можуть розташовуватися поодинокі, парами чи утворювати короткі ланцюжки.

Шляхи передачі синьогнійної інфекції поділяють на основні і ті, що рідко зустрічаються. До джерел, що мають важливе значення, відносять хворих, інфікованих синьогнійною паличкою, а також руки обслуговуючого медперсоналу. Істотним фактором поширення цієї інфекції стають контаміновані предмети побуту, розчини, креми для рук, рушники для обличчя, серветки для геніталій, помазок для гоління і т.п. Рідко зустрічаються шляхи передачі інфекції через інстру-

менти, прилади й апаратуру, що піддавалися дезінфекції, яка виявилася неефективною; уведення хворому інфікованих рідин чи розчинів (альбумін, 5 % розчин глюкози й ін.); розчини чи медикаменти, до складу яких входить недостатньо ефективний бактеріостатичний засіб, особливо при тривалому його застосуванні (очні краплі); дезінфікувальні розчини, у яких грамнегативні бактерії можуть зберігатися і навіть розмножуватися (дезінфікуючі засоби, що містять фенол, та ін.).

Епідеміологія і загальна патологія. Синьогнійна паличка виявляє патогенні властивості тільки при проникненні в місця з порушеними нормальними захисними механізмами чи разом зі збудниками інших інфекцій. Ця інфекція уражає в основному госпіталізованих хворих із супутніми захворюваннями, осіб літнього віку і дітей. Основним джерелом внутрішньолікарняної інфекції є хворі. Менша питома вага припадає на частку бацилоносіїв штамів синьогнійної палички і її природних резервуарів, які, проте, необхідно враховувати при аналізі поширення синьогнійної інфекції.

Потрапляючи в організм через катетери, інструменти чи розчини для зрошень сечівника або піхви, синьогнійні палички викликають інфекції сечостатевої системи. Факторами, що сприяють їхньому розвитку, є калькульоз, природжені вади статевих органів, постійні чи часто повторювані катетеризації, простатектомія. Характерне зараження в лікарняній обстановці, наприклад в урологічних відділеннях. Синьогнійні палички посідають одне з перших місць серед збудників інфекцій у пересаженій нирці.

Клінічна картина. Синьогнійна інфекція сечовидільних шляхів, як правило, перебігає хронічно, місяцями, а іноді і роками, порушуючи функцію нирок. Буває безсимптомною і виявляється при бактеріоскопічному дослідженні сечі хворих, яких морозить і які потребують частої і постійної катетеризації сечового міхура (O. Iensen et al., 1982). Іноді урогенітальна інфекція переходить у генералізовану форму з клінічними явищами сепсису, починаючи від транзиторних епізодів лихоманки і закінчуючи септичним шоком. Часто синьогнійна паличка уперше виявляється в сечі через деякий час після закінчення курсу антибіотикотерапії, проведеної до чутливих мікроорганізмів у хворих, що піддавалися катетеризації.

Діагностика. У лабораторіях використовують бактеріоскопічну діагностику і серологічні методи дослідження.

Бактеріоскопічна діагностика не представляє труднощів, оскільки невибагливість синьогнійної палички до живильних речовин дає можливість ізолювати її на будь-яких досить простих рідких і щільних живильних середовищах. Однак синьогнійна паличка, залишаючись провідним збудником інфекції, нерідко знаходиться в патологічному матеріалі в асоціації з іншими грам-позитивними і грам-негативними мікроорганізмами. Для ізоляції її від інших компонентів асоціації використовують ряд диференційно-діагностичних середовищ.

За допомогою серологічної діагностики у відносно короткий термін можна правильно встановити діагноз. Подібні можливості мають імунохімічні методи, що ґрунтуються на взаємодії мікробних антигенів з відповідними антитілами. З їхньою допомогою в біологічних рідинах виявляються як антигени збудника

інфекції, так і антитіла, що виробляються у відповідь на антигенну стимуляцію імунної системи.

Лікування і профілактика. До найефективніших препаратів при інфекціях, викликаних синьогнійною паличкою, відносяться поліпептидні антибіотики – поліміксини (поліміксини В і М, а також близький до них за будовою колістин-поліміксин Е); аміноглікозиди (гентаміцин, тобраміцин, сизоміцин, амікацин, нетилміцин та ін.); β-лактамні антибіотики – пеніциліни широкого спектра дії і цефалоспорини (карбеніцилін, тикарцилін, азлоцилін, мезлоцилін, піперацилін, цефалеперазон, цефтизоксин та ін.); діоксидин – антибактеріальний препарат для місцевого і парентерального застосування.

Показана імунопрофілактика і імунотерапія синьогнійної інфекції за допомогою антигенних препаратів, виділених з різних компонентів клітини синьогнійної палички, а також за допомогою отриманих на їхній основі гіперімунної плазми й імуноглобуліну.

З огляду на механізм і фактори поширення інфекцій, обумовлених синьогнійною паличкою, слід вважати дезінфекцію і стерилізацію найефективнішими способами попередження їхнього поширення.

17.7. ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ БАКТЕРОЇДАМИ Й ІНШИМИ АНАЕРОБНИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

Збудники цієї групи захворювань є постійними нормальними «мешканцями» піхви і цервікального каналу. Найрозповсюдженіші види – *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus* і *Bacteroides oralis*.

Це строго анаеробні, звичайно грамнегативні бактерії, що відрізняються значним поліморфізмом. Вони можуть мати форму тонких паличок, гілчастих утворень чи округлих тілець. Найкраще ростуть на складних середовищах, наприклад на серцево-мозковому агарі, в анаеробних умовах (при наявності в атмосфері 10 % CO₂). Класифікація бактероїдів ґрунтується на вивченні морфології колоній і біохімічних властивостей, на результатах газової хроматографії.

Капсульні полісахариди бактероїдів – важливий фактор вірулентності. Під час інфекцій, викликаних *Bacteroides fragilis*, у хворих з'являються антитіла до цих капсульних полісахаридів.

V. fragilis продукують перекисну дисмутазу і можуть зберігати життєздатність за наявності кисню протягом декількох днів.

Бактероїди є представниками нормальної мікробної флори не тільки жіночих статевих органів, але і кишечника, верхніх дихальних шляхів, порожнини рота і гортані. У той же час, патогенні штами цих мікроорганізмів дуже часто викликають захворювання жіночих внутрішніх статевих органів: цервіцити, ендометрити, аднексити, інфекції в малому тазі. Виявляють бактероїди і при хронічно перебігаючих, ускладнених уретритах, які хронічно перебігають у чоловіків (у 6,1 % пацієнтів з ускладненим постгонорейним уретритом), у хворих із затяжним перебігом захворювання і частими рецидивами.

Ці мікроорганізми обумовлюють внутрішньосудинне згортання крові, що стає причиною тяжких флебітів. Нерідко спостерігаються ендокардит, виразкові ураження шкіри і слизових оболонок статевих органів, перитоніт і бактеріємія.

При анаеробних інфекціях малого таза бактероїди виявляються в асоціації з іншими анаеробними мікроорганізмами, особливо з анаеробними стрептококами (*Peptostreptococcus*) і фузиформними бактеріями (*Fusobacterium* sp.), а також грамнегативними аеробними кишковими бактеріями.

Бактероїди чутливі до пеніцилінів, особливо широкого спектра дії, і цефалоспоринів. При цьому *B. fragilis* виявляють відносну стійкість до пеніциліну, але чутливі до кліндаміцину, ципрофлоксацину, метронідазолу.

17.8. УРОГЕНІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ НЕЙСЕРІЯМИ

При лабораторному обстеженні хворих із запальними ураженнями сечостатевих органів виявляють грамнегативні диплококи роду *Neisseriaceae*, роду *Neisseria* (*N. sicca*, *N. flavescens*, *N. subflava*, *N. lactamicus*, *N. mucosa*) і роду *Branhamella* – *B. catarrhalis*. Вони є представниками нормальної мікрофлори дихальних шляхів, носоглотки, але іноді стають причиною запальних процесів у сечівнику і піхві, викликають тонзиллярні і фарингеальні інфекції. У таких випадках джерелом патогенних нейсерій може бути статевий партнер (при пенеоральному та оровагінальному шляхах передачі збудника).

Морфологія й ідентифікація. Нейсерії – грамнегативні диплококи, що не володіють рухливістю і не утворюють спори. Окремі коки мають ниркоподібну форму і прилягають один до одного плоскими чи увігнутими сторонами. Тільки аероби. На твердих живильних середовищах утворюють прозорі, з рівними краями колонії, непігментовані чи жовтуваті. Не володіють гемолітичною активністю. Продукують оксидазу. На відміну від гонококів (*Neisseria gonorrhoeae*), що ферментують тільки глюкозу, нейсерії інших видів володіють різною біохімічною активністю, наприклад *N. sicca* на збагачених середовищах утворює матові крихкі зморщені колонії, розкладає глюкозу, сахарозу і мальтозу; *N. flavescens* не ферментує вуглеводи, продукує жовтий пігмент; *N. subflava* розкладає глюкозу, мальтозу, утворює жовтий пігмент; *N. lactamicus* ферментує глюкозу, мальтозу, лактозу, продукує жовтий пігмент; *N. mucosa* володіє вираженою біохімічною активністю, розкладає глюкозу, мальтозу, фруктозу, сахарозу, крохмаль. Добре ростуть на сироватковому і простому агаровому середовищах, утворюють слизисті колонії, що рухливі, легко знімаються. При мікроскопії мазків з цих колоній виявляються грамнегативні диплококи, що відрізняються поліхромазією, поліморфізмом і наявністю капсули. *Branhamella catarrhalis* не ферментує вуглеводи, не утворює сірководень та індол. У живильних середовищах викликає мішкоподібне розрідження желатину.

Морфології виявлених у препараті мікроорганізмів ще не досить для розпізнавання збудника. Відома подібність цих мікроорганізмів з гонококами в деяких

випадках може спричиняти помилки при встановленні діагнозу. Тому, насамперед, необхідно з максимальною надійністю виключити гонококову інфекцію. Щоб довести наявність гонококів, необхідно брати матеріал на дослідження одночасно з сечівника, піхви, шийки матки, заднього проходу, а також досліджувати секрет простати і сечу. При підозрі на пеооральний і оровагінальний статевий контакт необхідно досліджувати глотку і мигдалики. Для остаточного діагнозу важливі результати культуральних досліджень і визначення ферментативної активності (ферментація різних вуглеводів). Комплекс мікробіологічних і біохімічних досліджень, проведений для ідентифікації і розрізнення грамнегативних диплококів від гонококів, має першорядне значення.

Нейсерії зустрічаються самостійно чи в поєднанні з іншими мікроорганізмами (анаеробами, грамнегативними паличками, мікоплазмами й ін.) у сексуально активних жінок. Статеві партнери цих жінок нерідко страждають від негонококового уретриту. Нейсерії (у звичайних умовах непаатогенні) частіше виявляють у чоловіків, що перенесли гонорею. Так, наприклад у хворих з постгонорейним уретритом виявлені: *N. mucosa* – у 10,3 %, *B. catarrhalis* – у 4,2 %, *N. subflava* – у 1,8 % і *N. sicca* – у 1,8 % обстежених (І. І. Мавров; 1978). У сечівнику хворих на уретрит чоловіків нейсерії виявляються як у чистій культурі, так і в асоціації з іншими мікроорганізмами (стафілококами, синьогнійною паличкою, мікоплазмами, *C. albicans* та ін.).

Лікування і профілактика. Нейсерії стійкі до впливу різних антибіотиків (пеніцилін, тетрациклін, еритроміцин та ін.). Вони часто резистентні до трьох, чотирьох, п'яти і навіть шести антибіотиків. Поряд з цим, більшість з мікроорганізмів виявляє чутливість до аміноглікозидів (гентаміцин, сизоміцин, амікацин та ін.), цефалоспоринів третього покоління (цефтизоксим, цефоперазон, цефотаксим чи клафоран). «Старі» аміноглікозиди (стрептоміцин, неоміцин, канаміцин) недостатньо активні стосовно нейсерії. Гентаміцин, тобраміцин, сизоміцин, амікацин виявляють чітко виражену активність стосовно більшості клінічно значимих грамнегативних мікроорганізмів, включаючи і нейсерії.

Профілактика захворювань, викликаних грамнегативними мікроорганізмами, подібними до гонококів, включає виявлення збудника, своєчасну його ідентифікацію; проведення комплексу мікробіологічних і біохімічних досліджень для диференціації грамнегативних диплококів від гонококів; лікування виражених клінічних проявів у захворілих і їхніх статевих партнерів, застосування методів неспецифічної терапії, спрямованих на підвищення опірності організму.

ГЕРПЕСВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Генітальний герпес – вірусне захворювання статевих органів. Найбільш розповсюджена форма герпетичної інфекції. Характеризується різноманітністю клінічних симптомів і в більшості випадків – тривалим рецидивним перебігом.

Етіологія. Збудник герпетичної інфекції статевих органів відноситься до родини вірусів герпесу (*Herpes viridae*). В даний час відомі вісім антигенних серотипів вірусу простого герпесу (ВПГ): ВПГ-1, ВПГ-2, ВГЛ-5 – цитомегаловірус (ЦМВ), ВГЛ-6,7,8, вітряної віспи – оперізувального герпесу (*Varicella zoster*), вірус Епштейна – Барр. Генітальний герпес частіше обумовлений ВПГ-2, ВГЛ-5 (ЦМВ) і рідше ВПГ-1.

Віруси герпесу містять лінійну двонитчасту ДНК, розмір їх віріона складає 120-150 нм. Вони розвиваються внутрішньоклітинно, утворюючи внутрішньоядерні включення, культивуються в курячих ембріонах і на різних тканинах. Герпесвіруси здатні уражати практично всі органи і системи організму хазяїна, викликаючи гостру, латентну і хронічну форми інфекції.

Герпесвіруси мають широкий спектр хазяїнів і можуть уражати мавп, кроликів, морських свинок, мишей, пацюків і хоріоналантаїсну порожнину курячого ембріона, що розвивається. В експериментальних тварин у заражених ділянках (шкірні покриви) з'являються везикулярні висипання, проникнення їх у рогівку приводить до розвитку кератиту. При інфікуванні герпесвірусом кроликів у них можуть спостерігатися дисемінація і менінгоенцефаліт. У тварин, які вижили, вірус може зберігатися в латентному стані з локалізацією його в мозку й у гангліях трійчастого нерва. Внутрішньонейронний транспорт ВПГ – характерна особливість патогенезу герпетичної інфекції.

ВПГ термочутливі при ізотонічній концентрації будь-якої солі, але вони стають стабільними при розведенні дистильованою водою. Руйнуються ефіром і фотодинамічними активними барвниками (профлавіном, нейтральним червоним) під впливом світла.

Герпетичні інфекції спричиняються вірусами, яких поєднує властивість довільно персистувати в організмі людини і здатність набувати різноманітних форм в умовах імунодефіциту. Відомі близько 80 представників цієї родини вірусів, сім з них виділені в людини.

Інфікування герпесвірусами відбувається в дитячому віці контактним шляхом, тому до 5-6 років заражається близько 80 % дітей. ВПГ, як і ВІЛ, проникають у генетичний апарат клітин хазяїна і довільно залишаються в ньому в неактивному стані.

Якщо розмноження вірусу відбувається в клітині, то нові віріони, ушкоджуючи її, попадають у лімфатичні судини, потім у кров, де виявляються у формених

елементах крові (еритроцитах, лімфоцитах, тромбоцитах). При цьому знижується їхня функціональна активність, що в остаточному підсумку приводить до імуні-депресії.

При нормальній імунній відповіді вірус елімінується з більшості органів і тканин організму, за винятком паравертебральних сенсорних гангліїв, де він зберігається в латентному стані протягом усього життя. Активація вірусу зв'язується з недостатньою активністю макрофагів, Т-лімфоцитів-хелперів (СД), цитотоксичних лімфоцитів, а також зниженням вироблення медіаторів імунітету, у тому числі інтерферону.

ВПГ проникають у клітини або шляхом розплавлення клітинної мембрани, або за допомогою піноцитозу. Потім відбувається депротейнізація, і ДНК вірусу зв'язаної з ядром клітини. Як тільки починається реплікація вірусу, негайно припиняється нормальний синтез ДНК і білків клітин.

Герпесвірус індукує синтез ряду ферментів, з яких він кодує тимідинкіназу і ДНК-полімеразу. Різні герпесвіруси серологічно відрізняються один від одного і від продукованої ними тимідинкінази в незаражених клітинах. Така речовина, як фосфорнооцтова кислота, специфічно пригнічує реплікацію вірусів герпесу за рахунок інгабіції вірусів ДНК-полімерази.

Суспензії заражених тканинних скульптур можуть зберігатися в замороженому стані при температурі -70°C . Герпесвіруси, які довгий час вважали винятково термолабільними, можуть бути стабілізовані 1М розчином Na_2SO_4 , після чого вони витримують прогрівання при температурі $+50^{\circ}\text{C}$.

Хоріоналантаїсна мембрана курячих ембріонів, що розвиваються, чутлива до зараження вірусом герпесу. При цьому ураження мають вигляд опуклих білих пляшок, кожна з яких індукована однією часткою пляшки. Утворені ВПГ-2 крупніші, ніж дрібні пляшки ВПГ-1.

ВГЧ-6 здатний не тільки інфікувати В-лімфоцити і розмножуватися в них, але і володіє тропізмом до Т-лімфоцитів. Показана можливість його розмноження в моноцитарно-макрофагальних клітинних лініях, відзначена здатність інфікувати гліальні клітини, фібробласти й епітеліальні клітини.

Часте виявлення ВГЛ-6, ВГЛ-7, ВГЛ-8 у слині, здатність їх до персистенції в слинних залозах дозволяє припустити повітряно-краплинний шлях передачі інфекції. Не виключений і статевий шлях через сперму, а також інфікування осіб при переливанні їм крові і пересадженні органів.

Значення ВГЛ-6, ВГЛ-7, ВГЛ-8 у розвитку патології людини продовжує інтенсивно вивчатися. В даний час уже можна вважати доведеною їх етіологічну роль при генералізованих формах інфекції в розвитку пневмоній, енцефалітів, лімфаденопатій, гематологічних порушень у хворих на СНІД і після трансплантації органів, раптової екзантеми, синдрому хронічної втоми, ураження сполучної тканини, появи імунідефіцитних станів і генералізованої форми саркоми Капоші.

ВГЛ-5 (ЦМВ) інфікує великий спектр органів і тканин, що включають клітини нервової системи, кісткового мозку, лімфовузлів, печінки, легень, шлунково-кишкового тракту і геніталій. Частіше вірус виявляють у моноцитах, макрофагах,

фібробластах і в ендотеліальних клітинах, тому що вони є основними популяціями, інфікованими ЦМВ.

Геном ЦМВ потенційно здатний кодувати більше 200 поліпептидів. Відомо, що деякі поліпептиди піддаються посттранскрипційній модифікації за рахунок протеолітичного нарізування, фосфорилування, глікозидування. Імунна відповідь хазяїна на ці білки має важливе значення для патогенезу ЦМВ-інфекції.

ЦМВ може активізуватися в пацієнтів після трансфузії і трансплантації органів, при вагітності, а також при інфікуванні іншими патогенами. Вірус може також передаватися від матері до дитини унаслідок вертикальної трансмісії: внутрішньо-утробно й у постнатальний період навіть за наявності високих титрів материнських антитіл.

У своєму складі ЦМВ містить білки, які володіють протеїнажною активністю, що впливають на експресію й активність білкових продуктів онкогенів. Експресія вірусних генів і, отже, лікування ЦМВ-інфекції визначається не тільки вірусосоці-йованими факторами, але і факторами клітин хазяїна. ЦМВ регулює активність ферментів, відповідальних за клітинну проліферацію, а також призводить до підвищення синтезу макромолекул клітин хазяїна на ранніх етапах після зараження.

Процеси, що відбуваються в заражених клітинах, найбільш повно вивчені на прикладі ЦМВ-інфікування фібробластів людини, одних з найбільш чутливих до ЦМВ. Вплив ЦМВ-інфекції на організм людини в цілому в даний час вивчено дуже мало.

Установлено, що процеси реплікації ВПГ у фагосомах нейтрофільних лейкоцитів більш виражені, ніж у макрофагах; це, імовірно, зв'язано з літичними процесами, а також з більш тривалим життєвим циклом останніх.

Відзначено властивість ВПГ не тільки паразитувати в клітинах крові (нейтрофіли, макрофаги), але й адсорбувати на поверхні мікробів, а потім проникати в їх цитоплазму. Локалізація ВПГ у мікроорганізмах охороняє їх від впливу захисних сил організму. Поряд з цим, поєднана інфекція сприяє посиленню дії герпетичного процесу на органи і тканини. Така змішана асоціація ВПГ й інших мікроорганізмів може сприяти і поширенню герпесвірусної інфекції.

Накопичено значну кількість даних, що показують тропність ВПГ до імунокомпетентних клітин, знижують стійкість організму до інших інфекційних агентів, особливо при супресії чи незрілості імунної системи (немовлята, вагітні і т.п.).

У дослідженнях останніх років показано, що при внутрішньоутробному інфікуванні ВПГ 10 % дітей уражені симптомною інфекцією з перших годин життя, 30 % з них умирають, а в більшості тих, які вижили, спостерігаються важкі неврологічні симптоми, розвивається глухота.

Вірус герпесу виділяють у жінок із шийки матки і зовнішніх статевих органів, у чоловіків – із сечівника, передміхурової залози, сім'яних пухирців і сперми.

Ш л я х и п е р е д а ч і . Захворювання дуже контагіозне. Інфікування відбувається, насамперед, при близьких інтимних контактах. Найбільш типове зараження при статевих зносинах і поцілунку. Поширюється інфекція при генітальних, ороегенітальних і анальних статевих зносинах, а також під час пологів, коли

новонароджений заражається від інфікованої матері. Відзначено випадки інфікування під час прямого контакту з виділеннями хворих через різні предмети.

Зараження може відбутися від інфікованого пацієнта як за наявності симптомів захворювання, так і за їх відсутності. Аутоінфікування спостерігається в тих випадках, коли хворий сам переносить вірус з вогнища інфекції на незаражені частини тіла – обличчя, руки, очі, у порожнину рота чи статеві органи. Самоінфікування можливе у лікарів, особливо стоматологів при безпосередньому контакті зі слиною хворого, а також у венерологів, акушерів-гінекологів при контактах з інфікованими виділеннями зі статевих органів.

Епідеміологія і загальна патологія. Вважають, що рецидивні форми генітального герпесу зустрічаються в 2-6 % населення. Результати клінічних спостережень показали, що генітальні герпетичні ураження складають близько 13 % від усіх венеричних захворювань (G. Coquey, 1990).

Захворювання виявляється в осіб молодого і середнього віку, частіше реєструється серед представників груп ризику (повії, гомосексуалісти), а також осіб, котрі змінюють сексуальних партнерів. Частота передачі герпесвірусів статевим шляхом дозволяє розглядати їх як найрозповсюдженіші збудники венеричних інфекцій, що супроводжуються формуванням поодиноких і множинних вогнищ ураження з активними і латентними формами захворювання.

Первинне інфікування часто супроводжується більш вираженою симптоматикою в порівнянні з рецидивами захворювання. Ознаки захворювання виявляються через 3-7 днів після контакту. Пацієнти відзначають загальну слабкість, дратівливість, у ряді випадків – підвищення температури тіла й озноб. На цьому тлі з'являється характерна еритема, слідом за нею виявляються пухирці. Останні лопаються, виникають невеликі ерозії, що мають тенденцію до злиття. Герпесвірус удається виділити протягом першого тижня.

При первинному ураженні відбувається реплікація вірусу в місці інвазії, а потім він переміщається по нервовому стовбурі й існує латентно в клітинах нервових вузлів. В інфікованих осіб ВПГ-1 зберігається в нервових вузлах трійчастого нерва, ВПГ-2 – у крижових. Вірус проникає в ганглії гематогенним чи невrogenним шляхом.

Останнім часом було встановлено, що вірус герпесу може персистувати і в шкірі за повної відсутності симптомів захворювання, його також виділяли зі слини, слізних і статевих секретів людей, котрі не пред'являли яких-небудь скарг.

У чоловіків герпетичні ураження статевих органів звичайно розвиваються на статевому члені і внутрішній поверхні вінця головки, у деяких випадках на калитці, у промежині. Процес часто супроводжується місцевими болями, невизначеними ознаками лихоманки, фарингіту, міалгії, артралгії й аденопатією пахових лімфатичних вузлів. Якщо ураження розвиваються усередині сечівника, у пацієнтів з'являються ознаки уретриту з дискомфортом у сечівнику і раптовим початком дизурії, іноді без зовнішніх видимих ушкоджень.

Клінічні ознаки і симптоми генітального герпесу в жінок більш виражені, ніж у чоловіків. Фактично у всіх випадках інфікування відбувається при статевих контак-

тах. Ознаки захворювання з'являються через 2-14 днів після зараження. Спочатку в пацієнтів відзначаються загальні симптоми (лихоманка, нездужання, м'язові, головні, суглобові болі). Через кілька днів ці ознаки зникають, а локальна симптоматика наростає: виникають характерні болючі пухирцеві елементи, що зливаються в гроно. Через деякий час вони зникають. Ураження часто супроводжуються місцевою аденопатією і можуть виявлятися на вульві, у пахових складках, на шкірі промежини, сідниць, стегнах і в ділянці тазостегнових суглобів, а також на слизовій оболонці піхви, уретри і шийки матки. Часто спостерігаються почервоніння шкіри і слизових оболонок статевих органів, набряклість тканин, відчуття ваги і тиску в ділянці промежини, з'являються болі і кров'янисті виділення при статевих контактах.

Запальний процес може поширюватися на сечовий міхур і сечівнику. Герпетичні ураження усередині сечового міхура і сечівника, а також навколо уретрального і піхвового отворів обумовлюють дизурію, що іноді призводить до гострої затримки сечі.

Інтенсивність місцевих симптомів наростає в перші 7-10 днів, везикулярні елементи зберігаються 6-8 днів, віруси виділяються до 12 днів, а повна епітелізація виразкових уражень настає через 18-20 днів. Повний цикл первинного захворювання в жінок складає 1-4 тижні. Нерідко одночасно спостерігаються герпетичні ураження на різних стадіях розвитку.

Рецидиви хвороби при генітальному герпесі виникають у 50-75 % випадків. Спеціальні дослідження показали, що при первинному герпесі, викликаному ВПГ-2, рецидиви відзначаються в 80-90 % випадків, у середньому через 50 днів, при інфікуванні статевих органів ВПГ-1 – у 50 % випадків і з більш тривалим інтервалом (у середньому до 1 року).

Клінічні спостереження свідчать, що стрес, хвилювання, депресія впливають на частоту рецидивів статевого герпесу, обумовлюють їх тривалість. Виявлено кореляцію між ознаками тривоги, нервової напруги, депресії й імунною компетентністю.

Крім клінічно маніфестних форм генітального герпесу, існують його латентні форми. У значної частини пацієнтів ознаки настільки слабо виражені, що можуть бути залишені без уваги (невизначений баланіт – у чоловіків, вульвіт – у жінок).

Згідно з епідеміологічними даними, у 16,4 % обстежених був виявлений ВПГ, при цьому в них були відсутні герпетичні ураження статевих шляхів і не відзначалося інфікування в анамнезі. Цих людей можна вважати носіями ВПГ, а отже, джерелами поширення інфекції. Латентність, здатність вірусу зберігатися в організмі інфікованого хазяїна без прояву симптомів захворювання є причиною періодичних загострень генітального герпесу.

Приховані чи з мінімальними проявами форми захворювання частіше спостерігаються в чоловіків, аніж у жінок. Велика частина пацієнтів без клінічних ознак є переносниками вірусу. При цьому генітальний герпес може розвиватися в моногамному зв'язку (без третіх осіб) з інкубаційним періодом до 24-26 тижнів.

Як показали дослідження, проведені в Інституті дерматології і венерології АМН України, у хворих на генітальний герпес уретрит був діагностований у 31,2 % чо-

ловиків і 17,6 % жінок. Відзначено простатит у 16,1 % чоловіків і вульвовагініт у 38,7 % жінок. Досить часто (30,9 %) у жінок спостерігається енцефаліт.

Герпетичні ураження в періанальній і анальній ділянках з'являлися після анальних зносин. Проктит у таких випадках діагностувався в 48,5 % жінок і в 14,5 % чоловіків. Пацієнти висловлювали скарги на болі в прямій кишці, слизисті чи кров'янисті анальні виділення. У деяких хворих в анальній ділянці спостерігаються герпетичні болючі виразки, які довго не гояться і супроводжуються автономною невротатією і супутньою паховою лімфаденопатією.

Екстрагенітальні прояви захворювання виражалися у виникненні кератиту в 7,3 % жінок і в 1,6 % чоловіків; енцефаліту – у 7,3 % жінок і в 0,8 % чоловіків. Куприкова ретикулопатія відзначена тільки в 3,2 % жінок. Симптоматичний фарингіт спостерігався в 1,9 % чоловіків і в 3,2 % жінок.

Статеві розлади відзначалися в 14,5 % чоловіків; у тому числі ослаблення ерекції – у 6,4 %, передчасна еякуляція – у 8,1 %. Безплідністю страждали 7,3 % жінок і 1,6 % чоловіків. Не пред'являли скарг 8,1 % жінок і 15,2 % чоловіків, котрі мають герпетичну інфекцію.

У дітей спостерігали безсимптомну орофарингіальну герпетичну інфекцію; остання діагностувалася й у дівчаток з рецидивним вульвовагінітом. Ступінь ризику рецидивів генітальних уражень у дітей у даний час невідомий.

У ряді випадків із ВПГ-2 пов'язані важкі ураження. При цьому загострення інфекційного процесу супроводжується вираженими проявами герпесу.

Генералізація герпетичної інфекції звичайно спостерігається при різних імунодефіцитних станах. Слід зазначити, що в таких хворих герпес характеризується не тільки генералізованими висипаннями на шкірі і слизових оболонках, але і залученням у процес внутрішніх органів, нервової системи. Особливу небезпеку представляє схильність до дисемінації герпетичної інфекції у вагітних жінок у зв'язку з можливістю розвитку внутрішньоутробного герпесу і загрозою життя для матері.

Теорія патогенезу герпетичної інфекції до кінця не розроблена. Однак аналіз наукової інформації про клініко-епідеміологічні прояви відомих форм герпесу, зведення про показники реактивності інфікованого макроорганізму, результати експериментального моделювання на тваринах і, нарешті, дані про біологічні особливості ВПГ дозволяють представити послідовність і виділити етапи розвитку патологічного процесу.

Необхідною умовою виникнення інфекційного процесу є проникнення і розмноження ВПГ у чутливих клітин хазяїна. Локалізація і реплікація вірусу мають велике значення. Після реплікації вірусів у місці інвазії вони переміщуються по нервовому стовбурі і залишаються в латентному стані в клітинах нервових вузлів (трійчастого нерва, крижових і ін.).

Проникнення ВПГ у ганглії може здійснюватися гематогенно чи невротогенно. В останньому випадку наявне аксоплазмове чи периневральне поширення. Однак виявлення вірусу в гангліях через 24-48 год після інфікування і його відсутність через добу після зараження при невротомії дозволяють припустити, що більш

ймовірний аксоплазматичний шлях. ВПГ можуть локалізуватися й у шкірі, їх також виділяють зі слини, слізних і статевих секретів.

Вступаючи у взаємодію з чутливими клітинами, вірус поширюється від місця інюкуляції по периферичних нервах до дорсальних ганглії, де і залишається «сидячим» у латентному стані. Потім він може реактивуватися і мігрувати дистально по периферичних нервах.

Коли вірус досягає поверхні шкіри чи слизової оболонки, відбувається або його безсимптомна продукція, або клінічно виражений рецидив. Останній зустрічається і на тлі високих рівнів циркулюючих антитіл, тому що вірус герпесу, просуваючись усередині нервової тканини від однієї клітини до іншої, уникає контакту з віруснейтралізуючими антитілами.

У деяких хворих клінічні прояви герпесу виглядають як первинна атака. При цьому віруснейтралізуючі антитіла в сироватці крові знаходяться у високих титрах, що вказує на попередню інфекцію невідомої локалізації, виражену клінічно і субклінічно. У таких випадках важко визначити, чи страждають ці хворі на первинний герпес чи в них спостерігається рецидив захворювання.

Якщо ВПГ зберігає здатність розмножуватися в макрофагах, то інфекція може поширюватися довше і призводити до дисемінованого ушкодження органів і тканин. Здатність вірусу до реплікації в макрофагах часто корелює з його вірулентністю, тоді як здатність макрофагів стримувати реплікацію ВПГ корелює з їх резистентністю до даної вірусної інфекції. Зростання резистентності до вірусів у таких випадках пов'язана з гальмуванням їхньої реплікації в макрофагах. Отже, герпетична інфекція розвивається не тільки на тлі імунодефіциту, але і ВПГ самі роблять імунодефіцитний вплив. Вони уражають лейкоцити, порушуючи їхню функцію, і поряд з іншими факторами сприяють зриву адаптаційних механізмів.

ВПГ знаходили усередині мікробів (гонококів), котрі є клітинами-мішенями для вірусів. У результаті їх адсорбції на мембранах фагосом, на яких вони знаходяться в асоціативному зв'язку з капсулами і нуклеокапсулами гонококів, відбувається відшарування клітинної стінки мікроба від цитоплазматичної мембрани, що призводить до вrostання вірусу в геном бактеріальної ДНК.

Локалізація вірусу в гонококах, а можливо і в інших мікроорганізмах, котрі можуть служити його переносниками, сприяє поширенню герпетичної інфекції. Поряд з цим, локалізація вірусу в гонококах охороняє його від впливу лікувальних засобів і захисних сил організму. Може реалізуватися і поєднане інфікування цих мікроорганізмів.

Отже, у результаті розмноження збудника і його патогенної дії йде патологічний процес, що відбиває в динаміці свого розвитку рівень місцевих і загальних захисних і компенсаторних реакцій організму.

На місці первинного вогнища виникають набряк і гіперемія слизової оболонки, порушується цілісність епітеліального шару з частковою десквамацією епітелію, визначається лейкоцитарна, переважно нейтрофільна, а потім і лімфоїдна субепітеліальна і більш глибока інфільтрація, формується запальний ексудат, відбуваються функціональні порушення.

Локалізація, ступінь вираження, тривалість цих патологічних проявів, а також їх наслідків визначають клінічну симптоматику і відбивають форму інфекційного процесу і характер перебігу хвороби.

Герпетична інфекція рідко обмежується локалізацією в первинному вогнищі. Наприклад, ВПГ можуть викликати не тільки широко відомі ураження шкіри і слизових оболонок, але також і нервової системи, внутрішніх і статевих органів, стати причиною специфічних менінгітів, енцефалітів, езофагітів, гепатитів, пневмоній, дисемінованих уражень і т.д.

Установлено, що канал шийки матки в жінок є персистуючим резервуаром ВПГ, що служить джерелом не тільки венеричних, але і перинатальних інфекцій. Новонароджені інфікуються при проходженні через пологові шляхи. ВПГ проникає у відкриті порожнини тіла, і розвивається інфекційна патологія. Найчастіше інфікуються, очевидно, кон'юнктивальний мішок і носова частина глотки, у результаті чого в новонароджених дітей діагностуються кон'юнктивіт і герпетична респіраторна інфекція.

При розгляді патогенетичних особливостей герпетичного кон'юнктивіту в дорослих, який виникає при попаданні в очі ВПГ, слід мати на увазі, що патогенез цієї форми хвороби відображає вірулентність збудника і різний ступінь імунологічних реакцій макроорганізму у відповідь на різну частоту інфікування.

Клініка герпетичного фарингіту може виявлятися як слабкою еритемою, так і ексудативним і вкритим виразками ураженням задньої стінки глотки, яке супроводжується збільшенням шийних лімфатичних вузлів.

Розглядаючи патогенез герпетичної інфекції, необхідно зупинитися на її персистентній (латентній) формі, яка характеризується клінічно безсимптомним перебігом. Латентність – це здатність вірусу персистувати в організмі людини за відсутності вірусної реплікації і патогенності. Механізм збереження вірусу в клітині, умови, необхідні для переходу його в латентний стан, а також активації латентної герпетичної інфекції не відомі. Однак дані культуральних досліджень дозволяють припустити, що неминучим результатом розмноження вірусу стає загибель клітин. Якщо це характерно і для нервових клітин *in vivo*, то звідси випливає, що первинна латентна інфекція не супроводжується репродуктивним циклом розвитку вірусу. Цілком імовірно, що перехід вірусу в латентний стан і підтримка його життєдіяльності регулюється не самим вірусом, а генним апаратом клітин хазяїна.

Реактивація ВПГ у вигляді процесу, при якому знижується регуляторне блокування і реплікація вірусу, повертається до звичайного рівня, обумовлює рецидиви захворювання. При кожному загостренні число латентних локусів, з одного боку, скорочується, що пояснює поступове зниження частоти рецидивів, з іншого – може підтримуватися за допомогою механізму замкнутого циклу, коли вірус клінічно мігрує між ганглієм і поверхнею шкіри. Тобто, у патогенезі первинної і рецидивної інфекції, викликаній ВПГ, певну роль відіграє його внутрішньонейрональний транспорт.

Таким чином, латентність форм і нейровірулентність – найбільш важливі особливості ВПГ, що визначають їх патогенез. Здатність вірусу персистувати в організмі

дозволяє йому уникати впливу імунної відповіді хазяїна. Тому, крім розглянутих шляхів виникнення й активації латентної герпетичної інфекції, активна роль повинна належати й імунним механізмам.

У відповідь на інфікування ВПГ макроорганізм включає ряд механізмів гуморального і клітинного імунітету, використовуючи також і фактори неспецифічного захисту. При цьому варто враховувати, що ВПГ, уражаючи еритроцити, тромбоцити, лейкоцити, лімфоцити і макрофаги, довгостроково персистують в організмі, виробляючи нестерильний імунітет.

Імунна відповідь, яка формується в ході рецидивного генітального герпесу супроводжується змінами метаболізму, цитохімічної активності клітин і їх кількості в периферичній крові. Однак імунологічний нагляд при даній інфекції виявляється не в змозі елімінувати продукти чужорідної генетичної інформації. Передбачається, що неспецифічний і специфічний клітинноопосередкований імунітет визначає тяжкість перебігу патологічного процесу, специфічні антитіла справляють стабілізуючий вплив на персистуючий в організмі вірус, що, однак, не попереджає розвиток рецидивів.

Дослідження гуморального імунітету у хворих на генітальний герпес при первинній і рецидивній герпетичній інфекції виявили послідовний синтез імуноглобулінів М, G, А. При цьому протягом перших 1-3 тижнів герпетичної інфекції в людини виявляються антитіла, представлені імуноглобуліном класу М, які, як правило, зникають швидко. Тривалість збереження антитіл типу G залежить від їх специфічності. Антитіла типу А виявляються пізніше і зберігаються недовго.

Після рецидиву захворювання спостерігається різке зростання імуноглобулінів М, G, А. При рецидивуючому герпесі титри антитіл, як правило, вищі, ніж у здорових людей чи у хворих з рідкими проявами герпетичної інфекції.

При герпетичній інфекції комплементзалежні віруснейтралізуючі антитіла представлені імуноглобулінами класів М і G. Вони виявляються як при первинному інфікуванні, так і при рецидивах захворювання. Віруснейтралізуючі антитіла важливіші для формування протигерпетичного імунітету, ніж комплементзв'язуючі. Утворення віруснейтралізуючих антитіл тісно корелює з продукцією антитіл проти мембранних антигенів, інфікованих вірусом герпесу клітин.

Механізм дії антитіл на інфіковані клітини зв'язаний із пригніченням виходу вірусу в навколишнє середовище. Феномен імунного пригнічення звільнення вірусу з клітин відіграє провідну роль в імунологічному контролі герпетичної інфекції в організмі хворих, обмежуючи поширення вірусу до сприйнятливих клітин.

Установлено, що при герпетичній інфекції спостерігається утворення комплексів антиген-антитіло, що характеризуються різноманітними функціями. Патогенетична їхня роль зв'язана з можливою участю імунних комплексів у розвитку імунопатологічних змін, що ушкоджують, в організмі хворих і з впливом на функції різних ефекторних клітин.

Комплекси антиген-антитіло можуть зв'язуватися з рецепторами інфікованих чи цитотоксичних клітин, що призводить до лізису клітин-мішеней, який обумовлений зв'язуванням антитіл з детермінантами вірусоспецифічного антигену, ло-

калізованого на клітинній поверхні, лімфоцитів, макрофагів, поліморфноядерних лейкоцитів.

Отже, при герпетичній інфекції спостерігається синтез антитіл, представлених імуноглобулінами М, G, А. Провідну роль в імунитеті відіграють антитіла проти оболонки антигенів вірусу мембранних вірусоспецифічних антигенів інфікованих клітин. Нейтралізація вірусу антитілами чи антитілами і комплементом попереджає поширення інфекції через позаклітинний простір.

При герпетичній інфекції у формування імунитету утягуються різноманітні клітинні елементи – Т-кілери, Т-ефектори, макрофаги, поліморфноядерні лейкоцити, без участі специфічних протигерпетичних антитіл. Реакції клітинного імунитету спрямовані проти інфікованих клітин і герпесвірусу.

У хворих на рецидивний генітальний герпес виявляють імунологічні відхилення від норми, що виражаються в сенсibiliзації лімфоцитів до ВПГ, у зміні вмісту і функціональної активності імунокомпетентних клітин. Вплив на імунну систему виявляється пригніченням Т-клітинного імунитету, дисбалансом імунорегуляторних субпопуляцій за рахунок зменшення загальної кількості лімфоцитів, а також лімфоцитів, що експресують СД4-антиген, тобто Т-хелпери. Найвні дані про зниження Т-супресорів.

За допомогою реакції специфічної бластотрансформації лімфоцитів (РБТ) вивчені особливості первинної і вторинної імунних відповідей у кроликів. Було показано, що тільки вірусоспецифічний антиген викликає виражену стимуляцію лімфоцитів імунованих тварин. При цьому автором виявлені розходження в інтенсивності динаміки первинної і вторинної імунних відповідей.

Вивчення клітинного імунитету при герпетичній інфекції показало, що лімфоцити деяких пацієнтів в активній стадії захворювання не пермісивні для реплікації вірусу при мітогенній стимуляції. У цей же період знижена хемотаксична активність поліморфноядерних лейкоцитів. Поряд з цим, шкірний тест уповільненої гіперчутливості на герпетичний антиген не пригнічується у хворих на рецидивний герпес. У хворих з важким рецидивним герпесом у період загострення хвороби відзначається ослаблення бластотрансформації лімфоцитів, а в період ремісії, навпаки, посилення.

У хворих жінок з урогенітальною герпетичною інфекцією в 71 % випадків відзначали зміни в показниках Т-клітинної ланки імунної системи: зниження сумарної популяції Т-лімфоцитів і зменшення кількості Т-хелперів і Т-супресорів. При атиповій формі генітального герпесу рівень Т-супресорів вірогідно нижчий, ніж при типовому перебігу герпетичної інфекції.

Отже, дослідження клітинного імунитету у хворих на генітальний герпес дозволили зробити висновок про неповноцінність клітинного імунитету в інфікованих герпетичною інфекцією, у тому числі й у міжрецидивний період захворювання, що є відображенням вторинного імунодефіциту.

Формуванню імунодефіциту при герпетичній інфекції сприяє тривала персистенція, що супроводжується продуктивною герпетичною інфекцією, практично у всіх видах клітин імунної системи, що виявляється в їх функціональній недо-

статності. Як підкреслює ряд дослідників, ураження клітин імунної системи починається у воротах інфекції – із зараження клітин Лангерганса, що відіграють важливу роль у забезпеченні бар'єрної функції шкіри, лімфоцитів, макрофагів і макрофагів крові й лімфатичних вузлів.

Отже, вхідні ворота герпетичної інфекції можна представити як вірусне ураження не тільки епітеліальних клітин. Ушкоджуються й інші клітини: сполучної тканини, зокрема, перицити, фіброласти, ендотеліальні клітини, а також лімфоїдні клітини і мієлоїдного ряду, втягнуті в зону ушкодження епітеліальних клітин. Однак ступінь їх вираження, очевидно, відрізняється гамою відтінків переходу від гострої інфекції до різних станів і процесів, характерних для персистенції вірусу.

ВПП у цих клітин знаходиться або в латентному стані, або пасивно переносяться, або в стані репродукції, яка швидко проходить. Вона завершується колонізацією регіональних нервових вузлів, при цьому компенсаторні функції імунної системи не порушені, а клітини епітелію рогівки, шкіри чи слизових оболонок, будучи одночасно і вхідними воротами інфекції і клітинами-мішенями, обумовлюють клінічні ознаки герпетичної інфекції.

Зниження і навіть пригнічення тих чи інших функцій імунної системи, що забезпечує весь організм, ще недостатнє для виникнення патологічного процесу в бар'єрних органах, наприклад у центральній нервовій системі, яка захищена гематоенцефалітичним бар'єром і власною системою імунітету. І навпаки, як показали клінічні спостереження, можливий розвиток патологічного процесу в бар'єрному органі, наприклад герпесвірусного енцефаліту, на тлі виражених захисних функцій імунної системи.

Генералізована форма герпетичної інфекції характеризується пригніченням захисних сил як бар'єрів, так і імунної системи в цілому. У такій ситуації відбувається багаторазова переорієнтація вірусу у виборі клітин-мішеней. Ними стають різні клітини імунної системи, лімфоїдні і мієлоїдні клітини. У результаті безпосереднього ушкодження цих клітин ВПП розвивається імунодефіцитний стан, що створює умову для генералізації інфекції в організмі хворих.

Отже, ВПП, репродукуючись в клітинах різних органів і систем, уражає практично всі клітини імунної системи. З цим, мабуть, пов'язаний прогресуючий характер розвитку герпетичної інфекції, що виявляється найбільш важкою клінічною формою – генералізованою. З цього випливає, що герпес являє собою вторинний імунодефіцит і повинний розглядатися як інфекційна хвороба імунної системи.

Виникнення клінічних симптомів герпетичної інфекції регулюється на двох ієрархічних рівнях. Перший – інфікування клітин. Механізм регуляції на цьому рівні багато в чому ще не ясний і реалізується шляхом посилення реактивності вірусу. Як показують спостереження, поширення вірусу можливе і під час відсутності явних клінічних уражень, тобто реактивація вірусу необов'язково спричиняє появу симптоматики.

Посилення процесу реактивації вірусу стимулює виникнення ефекторних реакцій, здатних пригнічувати інфіковані клітини і таким чином затримувати передачу вірусу по ланцюжку (від клітини до клітини). Якщо затримка реактивації

здійснюється швидко й ефективно, симптоматика відсутня чи виявляється в стертій формі. І, навпаки, уповільнене включення анамнестичних ефекторних реакцій, наприклад, унаслідок вибіркового елімінування Т-хелперів і посилення за рахунок цього популяції супресорних клітин, призводить до тимчасової інтенсифікації процесу реактивації вірусу і видимих уражень.

Як показали більш ранні, так і недавно отримані дані, кількісні і функціональні показники Т- і В-систем імунітету є ознаками порушення і відновлення імунного статусу хворих, а оцінка хелперної, супресорної і кілерної активності лімфоцитів дозволяє по-новому глянути на імунотерапевтичні способи впливу, спрямовані на нормалізацію порушень функцій їх імунної системи.

Таким чином, у результаті герпетичного процесу активну роль відіграють гурмральні, місцеві і клітинні імунологічні механізми організму хворих. Їх кооперація обмежує поширення ВПГ, обумовлює перебіг вірусної інфекції, сприяє попередженню рецидивів захворювання. Тому встановлення рівня і ступеня дефіциту імунітету при герпетичній інфекції і своєчасна його кореляція відкривають шляхи до більш ефективного лікування цього захворювання.

Клініцисти вже давно помітили, що в деяких хворих на герпес виникають неврологічні і депресивні стани. Останні іноді набувають загрозливих масштабів, характеризуються прихованими чи явно болючими формами. При цьому в клінічній картині, як правило, домінують негативні емоції, що супроводжуються витратами нервової енергії, депресивними, іпохондричними розладами.

Недавно проведені дослідження підтвердили, що емоційні і психологічні стани у хворих на герпес звичайно корелюють з імунними порушеннями, у таких пацієнтів частіше спостерігаються важкі рецидиви захворювання. Сам діагноз герпесу глибоко впливає на хворого. Хвилювання обумовлює страх, тримає пацієнтів у стані постійного нервового напруження, у них знижується загальна реактивність організму, слабшає імунний захист, що є основою синдрому хронічного нездужання.

Клінічні прояви. Ураження, викликані вірусом простого герпесу, можуть з'являтися у найрізноманітніших ділянках організму (див. вкл. лист XI, 1-3). Симптоми захворювання виявляються через 3-7 днів після контакту: з'являються локальна еритема, слідом за нею пухирці, що потім лопають і утворюють невеликі ерозії, що мають тенденцію до злиття. На них формується кірочка, ерозивна поверхня гоїться протягом декількох днів, не залишаючи рубця. Везикули на слизовій оболонці кірочкою не покриваються, а зтягуються сірувато-жовтою плівкою. Часто спостерігається регіонарна лімфаденопатія.

У **чоловіків** герпетичні ураження статевих органів звичайно розвиваються на статевого члені і внутрішній поверхні вінця головки. У деяких випадках вони розташовуються на калитці, сечівнику чи в промежині. Везикули лопають, утворюючи ерозії, оточені червоною запальною облямівкою.

Процес часто супроводжується місцевими болями, лихоманкою, аденопатією пахових лімфатичних вузлів, іноді – дизурією. Рецидиву захворювання можуть передувати парестезії (поколювання чи відчуття печіння).

Хоча герпетичні статеві ураження в *жінки* обумовлені найчастіше вірусом HSV-2, у визначених групах (до 40 % випадків) захворювання може бути викликане і вірусом HSV-1 (М. McCaughtry et al., 1982). Фактично у всіх випадках генітального герпесу в жінок інфікування відбувається при статевих контактах. Інкубаційний період складає 3-14 днів. З'являються болі, місцеве подразнення, дизурія і виділення.

При первинному ураженні можуть відзначатися і загальні симптоми: лихоманка, нездужання, головний і м'язові болі. Через кілька днів ці симптоми зникають, а локальна симптоматика наростає. Через 3-4 дні на місці ураження виникають маленькі болючі пухирці, що зливаються в грона. Вони часто супроводжуються місцевою аденопатією і можуть виявлятися на вульві, у пахових складках, на шкірі промежини, сідницях, стегнах і в ділянці кульшових суглобів, а також на слизовій оболонці піхви, сечівника і шийки матки. Пізніше ці пухирці зливаються і вкриваються ерозіями. Зрештою ерозії покриваються кірочкою і зникають, за винятком тих, що розташовуються на слизовій оболонці. Перш ніж такі ураження загояться, вони проходять стадію глибокого виразкування. Повний цикл первинного захворювання продовжується до 3 тиж.; нерідко ураження одночасно спостерігаються на різних стадіях розвитку.

Хворі з герпетичними ураженнями статевих органів найчастіше скаржаться на болі і сверблячку. У 30-50 % випадків відзначається від одного до декількох періодичних загострень захворювання. Діагностика рецидивів утруднена, оскільки період лихоманки дуже нетривалий, а ознаки екстрагенітального дискомфорту можуть бути відсутні. Однак деякі хворі за 6-12 год до появи висипань на місці первинного ураження відзначають поколювання і парестезії.

Екстрагенітальні ознаки захворювання виражаються у виникненні пухирців на шкірі промежини, проктитів (у гомосексуалістів і після анальних зносин), симптоматичного фарингіту, герпетичних панариціїв, асептичного менінгіту, кератиту.

Герпетичний кератит, що часто виникає в результаті аутоінфікування, у більшості випадків обумовлює сліпоту. Захворювання починається як гострий фолікулярний кон'юнктивіт, звичайно однобічний. Лихоманка і нездужання можуть супроводжуватися збільшенням преаурикулярних лімфатичних вузлів. Якщо ураження обмежується кон'юнктивою, воно звичайно проходить через кілька днів. Світлофобія, слезотеча і затуманення зору – симптоми, що свідчать про ускладнення захворювання. По краях роговівки можуть з'явитися виразки, які розгалужуються, часто загострюються, погано гояться. Після рубцювання виразок зір погіршується, може наступити сліпота.

У більшості випадків *герпетичні ураження ЦНС* перебігають доброякісно, у вигляді слабо виражених дифузних енцефалітів, менінгітів і малих чи субклінічних форм, напр. «лікворних» менінгітів. Діагностика їх ґрунтується лише на даних спеціальних вірусологічних та імунологічних досліджень. У ряді випадків герпетичні ураження ЦНС, особливо ті, що виникли внаслідок рецидивів герпетичної інфекції різної локалізації, призводять до розвитку психопатичних порушень, що виявляються іпохондріями, фобіями й ін.

Зрідка захворювання перебігає у вигляді важких енцефалітів. Можна виділити три форми герпетичних енцефалітів: 1) дифузні менінгоенцефаліти, що розвиваються в основному в новонароджених; зустрічаються також в осіб з природженою чи набутою імунологічною недостатністю, напр. у реципієнтів транспланта та чи інших хворих, котрі одержували імунодепресивну чи променеву терапію; причому останні розвиваються звичайно на тлі генералізації первинної герпетичної інфекції; 2) гострі коматозні енцефаліти в дітей; 3) осередкові ураження ЦНС у дорослих.

Герпетичні менінгоенцефаліти складають, за спостереженнями різних авторів, від 10 до 86 % від усіх вірусних менінгоенцефалітів. Таке розходження в даних, мабуть, пов'язане з відсутністю однорідних діагностичних критеріїв і методичних прийомів у встановленні етіології. Певну роль відіграє і відсутність системи реєстрації герпетичних уражень ЦНС.

Більшість дослідників останнім часом відзначає, що частота виявлення герпетичних менінгоенцефалітів неухильно росте. Ця тенденція особливо чітко прослідковується за результатами патоморфологічної діагностики.

Ураження певних ділянок тіла вірусами HSV-1 і HSV-2, можливо, лише відображає ситуацію найбільшої імовірності контакту з вірусом. Наприклад, герпетичний панарицій викликається з однаковою частотою як HSV-1, так і HSV-2. Такі ураження часто зустрічаються в стоматологів, що безпосередньо контактують зі слиною інфікованих хворих.

Аналогічні ураження можливі в *дітей* з герпетичним стоматитом і гінгівостоматитом, що мають звичку смоктати палець (J. Mintz, 1976). У дітей з генітальними ураженнями спостерігають безсимптомну орофарингеальну герпетичну інфекцію, у дівчаток з рецидивуючими вульвовагінітами виявляють герпесвірусну інфекцію. Ступінь ризику рецидивів генітальних уражень у дитячому віці невідомий.

Герпес статевих органів у матерів асоційований зі спонтанним абортom, передчасними пологами і рідко – з природженими аномаліями.

Новонародженим дітям при контакті з вірусом простого герпесу не завжди вдається уникнути зараження при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері. Частота інфекції, що не збігається з частотою клінічно вираженого захворювання в новонароджених, матері яких екскретували вірус герпесу наприкінці вагітності, складає 40-60 %.

Ризик інфікування новонароджених вищий в тих випадках, коли в матері діагностується первинний герпес статевих органів, оскільки репродукція вірусу вища, ніж при рецидивах, під час перебування плода у матці в матері може відзначатися вірусемія (наявність вірусу в крові), а також при затяжних пологах після раннього відходження навколоплідних вод.

Симптоми захворювання в новонароджених звичайно з'являються протягом першого місяця життя. Початок локалізованого ураження нервової системи припадає, як правило, на перші 11 днів, а у разі дисемінованих уражень – на перші 16 днів.

Тільки в деяких випадках герпесу новонароджених спостерігається висипання пухирців. Прогресування первинної інфекції може відбуватися приблизно в 70 % інфікованих новонароджених, при цьому в процес утягуються очі, що виражається в розвитку дендритичного покривання виразками рогівки чи хоріоретиніту. Якщо інфекція дуже дисемінована, часто уражається головний мозок (менінгоенцефаліт), але можуть зустрічатися ураження і більшості інших органів.

Ознаками дисемінованої інфекції є підвищена збудливість, сонливість, кома, респіраторні порушення, схильність до кровоточивості, порушення функцій печінки, ЦНС і ураження очей. Головна ж діагностична ознака – герпетиморфна висипка – відзначається лише в третини хворих. Смертність при дисемінованій інфекції новонароджених складає близько 50 %, а в половини тих, котрі вижили наявні виражені очні чи неврологічні ускладнення.

Діагностика

Більшість герпетичних уражень діагностується на основі клінічних даних. Деякі ураження інфекційної чи неінфекційної природи можуть стимулювати герпетичний процес.

Первинні герпетичні ураження настільки своєрідні, що їх важко прийняти за що-небудь інше. Контактний дерматит чи медикаментозна висипка звичайно менш болючі, швидше проходять і не зв'язані зі загальносистемною симптоматикою. Окремі рецидивні герпетичні ураження статеві сфери слід диференціювати з коростю, контагіозним моллюском і іншими венеричними захворюваннями, що супроводжуються виразковими формами уражень. Анамнестичні дані про рецидиви герпетичної інфекції, продромальні болі чи парестезії, а також типова клінічна картина свідчать про рецидив герпетичної інфекції.

Лабораторна діагностика. Для виявлення прихованих, безсимптомних інфекцій, особливо при ураженнях статевого члена, шийки матки, при кон'юнктивітах, інфекційних ураженнях ЦНС, різко виражених локальних і дисемінованих формах хвороби найбільше значення має лабораторна діагностика. Діагностика вірусної герпетичної уrogenітальної інфекції ґрунтується на виявленні в зскрібках чи мазках, узятих з основи свіжих герпетичних уражень шкіри чи слизових оболонок сечівника, каналу шийки матки, очей, багатоядерних гігантських клітин і внутрішньоклітинних включень, а також на ізоляції збудника в курячих ембріонах, що розвиваються, і тканинних культурах. Широке застосування знаходять цитологічні методи; виділення й ідентифікація вірусу; виявлення вірусного антигену імуноферментним методом; серологічні дослідження; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Цитологічні методи. Зскрібки із сечівника і шийки матки беруть ложечкою Фолькмана. Попередньо шийку матки промивають розчином перекису водню, витирають насухо стерильним ватним тампоном, а у разі рясних виділень – ватним тампоном, змоченим у розчині антибіотиків (ристоміцину і мономіцину по 100 ОД/мл). З очей новонароджених мазки беруть стерильним ватним тампоном за загальноприйнятою методикою.

Матеріал зскрібків наноситься на чисті предметні скла, фіксується метиловим спиртом чи сумішшю Никифорова. Мазки зафарбовують за методом Романовського–Гімзи чи Маккіавелло, вивчають під світловим мікроскопом з імерсійною системою. Звичайно мазки зафарбовують готовим розчином барвника Романовського–Гімзи з розрахунку 2-3 краплі на 1 мл фосфатного буфера (рН 7,2) чи дистильованої води протягом 1-2 год при кімнатній температурі чи киплячим розчином цієї фарби (5-10 крапель на 1 мл дистильованої води) протягом 5-8 хв. Після фарбування препарат промивають дистильованою водою і фіксують 96 % спиртом протягом 1-2 с, підсушують на повітрі, вивчають під світловим мікроскопом з імерсійною системою. Фарбування за Маккіавелло роблять у такий спосіб. Зскрібки, нанесені на знежирені предметні скла, фіксують над полум'ям пальника й забарвлюють 0,25 % розчином основного фуксину протягом 5 хв. Потім барвник змивають проточною водою і препарат переносять у 0,5 % розчин лимонної кислоти на кілька секунд, після чого знову промивають проточною водою і додатково зафарбовують 1 % розчином метиленового синього протягом 20-30 с.

Імунофлуоресцентне дослідження. Клінічний матеріал наносять на предметні скла, фіксують холодним ацетоном 10 хв, промивають фізіологічним розчином (рН 7,4) 20 хв і обробляють специфічною антигерпетичною флуоресціюючою сироваткою у вологій камері при 37 °С протягом 30 хв. Потім цей препарат промивають фізіологічним розчином 15 хв і досліджують у люмінесцентному мікроскопі зі світловими фільтрами ФС-1-2, БС-8-2, СЗС 7-2, ЖС-18. За наявності вірусу герпесу в ядрах уражених клітин виявляються поліморфні округлі структури з жовто-зеленою флуоресценцією.

Виділення вірусу. Вірус може бути виділений з вогнищ ураження (шкіри, слизових оболонок, рогівки). Його можна знайти в сечівнику, на шийці матки, гортані, у слині, фекаліях як під час первинної інфекції, так і в безсимптомний період хвороби. Тому саме по собі виділення вірусу герпесу не є достатнім доказом того, що саме він є причиною даного захворювання.

Для виділення вірусу, як правило, використовують зараження тканинних культур. Поява типового цитопатичного ефекту і внутрішньоядерних тілець-включень у культурі свідчить про присутність там вірусу герпесу. Ідентифікацію виділеного агента проводять нейтралізацією його специфічною протигерпетичною сироваткою чи за допомогою специфічного імунофлуоресцентного фарбування заражених клітин. За допомогою тканинної культури можливий діагноз може бути встановлений через 24 год після одержання матеріалу.

Серологічне дослідження. Антитіла можуть бути відтитровані кількісно за допомогою рН у тканинній культурі, епітеліальних клітинах оболонок жовткових мішків курячого ембріона. На ранніх стадіях первинної імунної відповіді віруснейтралізуючі антитіла можуть бути виявлені в присутності свіжого комплекменту. Незабаром ці антитіла заміщаються іншими нейтралізуючими антитілами, що здатні функціонувати без комплекменту, однак їх титр вдається збільшити в 4-8 разів додаванням комплекменту до суміші вірусу й антитіл.

Оскільки успіх у лікуванні урогенітальних вірусних герпетичних уражень зв'язаний з якнайранішою діагностикою, необхідно застосовувати методи *експрес-діагностики*. В даний час доступні і мають велику перевагу в даній сфері імунофлуоресцентні та імуноензиматичні методи фарбування приготовлених мазків із зскрібків за допомогою специфічних і моноклональних антитіл.

Присутність у спинномозковій рідині пасивно-гемаглютинуючих антитіл – більш надійний індикатор наявності інфекційного вірусу, ніж присутність антитіл у сироватці крові. У реакції непрямой гемаглютинації (РНГА) вірус герпесу фіксований на сенсibiliзованих таніном еритроцитах. Якщо сироватка чи спинномозкова рідина містить антитіла до вірусу герпесу, баранячі еритроцити аглютинуються. Результати одержують через кілька годин.

Розчинний комплементзв'язуючий антиген значно меншої величини, ніж вірус, і може бути приготовлений із заражених хоріоантотічних мембран чи тканинних культур. За допомогою цього розчинного герпетичного антигену можна виявити шкірну чутливість у раніше інфікованих осіб. Існує добра кореляція між шкірною гіперчутливістю і присутністю антитіл у сироватці крові.

Нейтралізуючі і комплементзв'язуючі антитіла з'являються до 4-7-го дня після первинного зараження, досягають піку через 2-3 тиж. і можуть зберігатися все життя (можливо, у результаті латентної чи рецидивної інфекції). Оскільки для встановлення діагнозу дуже важливий приріст антитіл, наявність їх у єдиному зразку сироватки ще нічого не означає – у більшості дорослих людей завжди є антитіла в крові.

При первинній інфекції, викликаній ВПГ-1, віруснейтралізуючі антитіла класу IgM типоспецифічні, при первинному ж інфікуванні ВПГ-2 IgM, що утворюються, нейтралізують обидва типи вірусу герпесу. Після повторного захворювання, зв'язаного з вірусом герпесу типу ВПГ-1, у пацієнтів тривалий час зберігаються антитіла класу IgG до вірусів ВПГ-1 і ВПГ-2. У хворих з первинним інфікуванням ВПГ-1, але при суперінфікуванні ВПГ-2, приріст антитіл, що виявляється, може бути до ВПГ-1. Первинне зараження вірусом типу 2 призводить до утворення титрів антитіл типу 2 – типу 1.

При використанні більшості серологічних методик отримують перехресні реакції між ВПГ-1 і ВПГ-2, тому диференціювати первинні і вторинні інфекційні ураження нелегко.

Спостерігається також певна перехресна стимуляція між антигенами вірусів простого герпесу і вітряної віспи в пацієнтів, котрі мали раніше антитіла до одного з цих вірусів.

Перспективні сучасні молекулярно-біологічні методи (ПЛР, дот-гібридизація), що дозволяють діагностувати всю групу герпесвірусів. Однак кожний з цих методів діагностики має свої недоліки. Так, культуральний метод, що має чутливість 80-100 %, специфічність 100 %, не може широко застосовуватися в практичній охороні здоров'я з багатьох причин. Виявлення тільки антигенів недостатньо, тому що можливі випадки транзитного переходу вірусу без впливу на організм. ПЛР – високочутливий (95 %) і специфічний (90-100 %) метод, але не виключена

імовірність помилкових результатів внаслідок інтерференції нуклеазами, кров'ю чи субоптимального праймер-матричного співвідношення, забруднення стороною ДНК.

Серологічні дослідження не можуть виявити активну інфекцію (до 80 % населення можуть мати антитіла до ВПГ), але відсутність антитіл виключає діагноз вірусної інфекції. Виявлення антитіл класу IgG означає, що організм уже зустрічався з цим типом вірусів. Визначення IgM-антитіл може вказувати на гострий інфекційний процес, але вони швидко зникають, чи навпаки, довго персистують.

Якщо в зразках крові, взятих у гострому періоді герпетичної інфекції, не було виявлено антитіл до ВПГ, а через 2-3 тижні вони з'явилися, можна говорити про первинну інфекцію. Тільки наростання титру IgG чи поява IgM укаже на рецидив герпетичного процесу. Титр антитіл при рекурентній формі вірусної інфекції буває нижчим.

Найчастіше використовуються одночасно кілька методів: виявлення антигенів вірусів шляхом імунофлуоресцентного, імуноферментного чи імунопероксидазного дослідження; виявлення вірусного генома (ПЛР, дот-гібридизація); цитологічні, електронно-мікроскопічні, серологічні методи діагностики.

Лікування і профілактика

Лікування герпетичних уражень надзвичайно утруднене, оскільки, по-перше, інфікування може бути латентним, по-друге, вірус може «вислизнути» з-під впливу імунної системи. Тому за допомогою сучасної комплексної терапії не завжди вдається запобігти рецидивам й ускладненням захворювання.

Успішне лікування герпетичних уражень можливе тільки при використанні противірусних препаратів спрямованої дії.

У клінічній практиці були випробувані декілька антигерпетичних препаратів, деякі з них виявилися ефективними. Противірусна терапія, що включає ацикловір (зовіракс) і валацикловір (вальтрекс), забезпечує досить успішне лікування. Спостереження підтвердили ефективність цих препаратів, що зменшують поширення вірусу і вираженість клінічної симптоматики при первинних ураженнях статевих шляхів.

Зовіракс застосовують усередину, внутрішньовенно і місцево (3-5 % ацикловірова мазь). Він чинить виражену дію при локальному лікуванні герпетичних кератитів, однак не знижує частоти рецидивів.

Зовіракс легко проникає в клітини, має мінімальну токсичність, вибірково діє, не викликає звикання, не накопичується в організмі, що дозволяє використовувати його протягом тривалого часу.

Усередину препарат призначають у вигляді таблеток і суспензій. Таблетки випускаються по 200, 400 і 800 мг. Звичайно пацієнтам рекомендують одну з цих доз 5 разів на день, приблизно через кожні 4 години, крім нічної дози. Лікування повинне продовжуватися 5 днів, але у разі ускладнених герпетичних уражень курс може бути продовжений. Суспензія 200 мг/мл і 400 мг/мл містить, відповідно, 200 і 400 мг ацикловіру на кожні 5 мл.

Оральні препарати зовіраксу показані для лікування герпетичних уражень шкіри і слизових оболонок. Вони застосовуються для запобігання рецидивам і профілактики герпетичної інфекції у хворих зі зниженим імунітетом. Клінічні спостереження показали, що прийом усередину зовіраксу в початкових періодах захворювання призводить до значного знеболювального ефекту і знижує виникнення постгерпетичних невралгій, наприклад зв'язаних із оперізувальним герпесом.

При лікуванні інфекцій ВПГ у дітей у віці до 2-х років рекомендується половина дози зовіраксу для дорослих, більш старшим призначають дозування, як і дорослим. Для лікування вітряної віспи в дітей старше 6 років можна рекомендувати 800 мг зовіраксу 4 рази на день. Діти у віці до 2 років можуть приймати зовіракс по 200 мг 4 рази на день. Більш точне дозування визначається так: 20 мг зовіраксу на 1 кг маси тіла (не більше 800 мг) 4 рази на день. Лікування продовжується протягом 5 днів, однак за показаннями його можна продовжити до 7-10 днів.

Для лікування інфекцій, викликаних ВПГ, зовіракс дозою 200 мг призначають 5 разів на день протягом 5 днів, але у випадках первинного інфікування при виражених клінічних проявах терапевтичний курс складає 7-10 днів. Для хворих з вираженим імунодефіцитом разову дозу зовіраксу підвищують до 400 мг (і навіть до 800 мг) чи розглядають доцільність внутрішньовенного введення препарату. Лікування необхідно починати якомога раніше після перших проявів герпетичних уражень.

Вальтрекс призначається по 500 мг 2 рази на день протягом 5 днів. Високу ефективність препарат показав у дозах 250 мг 3 рази на день при лікуванні первинних герпесвірусних уражень і по 125 мг 2 рази на день для лікування рецидивного герпесу. При прийомі всередину засвоюваність вальтрексу в 3-5 разів вища, ніж зовіраксу.

Непотрібно місцево застосовувати кортикостероїди, тому що вони можуть сприяти поширенню інфекції. В усіх випадках герпетичних уражень статевих шляхів деяке полегшення можуть принести гігієнічні заходи і місцеві анестетики.

Для лікування герпетичної інфекції і профілактики її рецидивів використовують протигерпетичну вакцину (курси внутрішньошкірного введення) у комплексі з індукторами інтерферону (пірогеналом, левамизолом, полуданом).

Інфекційні ураження вірусом простого герпесу представляють широке коло клінічних проблем. Існуючі методи лікування дозволяють лише купірувати рецидиви захворювання, але не ліквідують герпетичну інфекцію. Це диктує необхідність пошуку більш ефективних методів хіміотерапії, хіміо- і специфічної профілактики цієї інфекції. На сьогоднішній день не існує єдиної думки щодо позитивного впливу вакцин. Антитіла, що формуються в природно інфікованих осіб, не запобігають виникненню рецидивів, і залишається невідомим, чи будуть антитіла, індуковані вакцинацією, ефективні при первинній і (чи) повторній інфекції.

Доти, поки не будуть знайдені специфічні засоби лікування герпетичних інфекцій, надзвичайно важливо обмежувати їх поширення. Необхідно розпізна-

вати симптоми захворювання, вивчати фактори, що сприяють виникненню рецидивів герпесвірусних інфекцій. Насамперед, слід вести санітарно-просвітню роботу з підлітками і молодими людьми, котрі, будучи сексуально активними, часто стають потенційним джерелом інфекції. Вони здатні не тільки переносити інфекцію оточуючим, але і, досягаючи дітородного віку, інфікувати новонароджених, продовжуючи тим самим інфекційний цикл.

В даний час контроль за інфікуванням вірусом простого герпесу залежить насамперед від рівня свідомості самого пацієнта. Оскільки інфекція поширюється шляхом безпосереднього контакту з хворим, йому слід уникати статевих чи інших інтимних контактів з іншими особами в період загострень. Надійним засобом профілактики є особиста гігієна.

Загостренню захворювання сприяють різні фактори, зокрема, надлишкове ультрафіолетове опромінення при тривалому перебуванні на сонці, протяги, надмірне охолодження, перевтома, менструація, стресові фактори, що викликають емоційний і фізіологічний дисбаланс.

Герпесвірусна інфекція і вагітність

Герпетична інфекція вагітних жінок відноситься до числа захворювань, що найчастіше зустрічаються в акушерській популяції захворювань і передаються статевим шляхом. За даними серологічних досліджень, поширеність ВПГ-2 серед вагітних жінок в Україні складає 20 %, у США – до 36 %, у Росії – 35 %. У країнах Європи 45 % жінок серопозитивні до ЦМВ на ранніх термінах вагітності.

Частіше герпетична інфекція у вагітних перебігає латентно. Специфічні антитіла до ВПГ-2 виявляються в 20-30 % вагітних жінок, а до ЦМВ – у 33-77 % при акушерській патології. Герпесвіруси, як правило, персистують в організмі, що не супроводжується клінічними ознаками хвороби.

Однак наявність антитіл до ВПГ не перешкоджає реактивації вірусів. Специфічні титри при безсимптомній формі інфекції нижчі, ніж при клінічних проявах захворювання. Материнський імунітет не в змозі попередити реактивацію латентної інфекції в період вагітності, а також трансмісію ВПГ до плода. Поряд з цим, чим більше поширена серопозитивність у популяції, тим менший ризик первинної герпетичної інфекції під час вагітності і вертикальної передачі ВПГ.

Ускладнення вагітності навіть при латентній формі герпетичної інфекції включають: невиношування, тривалу загрозу переривання вагітності, ранні токсикози, гіпоксію, затримку розвитку плода, передчасні пологи і їх аномалію, хоріоамніоніти, ендометрити.

У разі аутоімунних і ендокринних порушень у вагітних герпетична інфекція перебігає важко, проявляється висипаннями у вигляді міхурів, з вираженою сверблячкою, що мають герпетиформне розташування. Симптоми захворювання розвиваються звичайно в другій половині вагітності, частіше в молодих жінок, у яких було кілька статевих партнерів.

Спостерігаються поліморфні висипання – везикульозні, папулоуртикарні і бульозні на еритематозних ділянках, рідше на клінічно здоровій шкірі. Займаючи

великі ділянки тулуба і кінцівок, висипання, як правило, супроводжуються сильною сверблячкою, внаслідок чого утворюються розчухи і кров'яністі кірочки. Загальний стан хворих дуже важкий. Після пологів захворювання регресує, але воно може з'являтися при новій вагітності.

Установлено, що маніфестні форми герпетичної інфекції у вагітних, як правило, відіграють істотну роль у формуванні патології плода і новонародженого. Однак несприятливе закінчення вагітності може бути зв'язане не тільки з маніфестною, але і з безсимптомною формою герпетичної інфекції у матері. Не викликаючи особливих розладів здоров'я, ВПГ можуть проникати в плаценту, ембріон чи плід і викликати важкі ураження плода і новонародженого. Тому одними з найсерйозніших ускладнень герпесу у вагітних є внутрішньоутробне інфікування плода і зараження новонароджених дітей при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері з клінічними ураженнями в постнатальному періоді. Герпес статевих органів матері може стати причиною спонтанних абортів, передчасних пологів, вагітності, що не розвивається, природжених каліцтв, природженої неонатальної і постнатальної інфекцій.

Вважають, що інфікування плода і новонародженого у момент народження зустрічається в 20-50 % випадків при первинному герпесі статевих шляхів, насамперед шийки матки. Звичайно в таких випадках у цервіксі накопичується значна кількість вірусу, а материнські віруснейтралізуючі антитіла відсутні. При рецидивах вертикальна передача вірусу плода й інфікування новонароджених зустрічаються значно рідше (до 8 % випадків).

Більш низький ступінь зараження при рецидивуючому перебігу герпетичної інфекції пояснюється невеликою кількістю вірусу у вогнищі ураження за наявності материнських протигерпетичних антитіл, що передаються до плода. Ризик інфікування новонародженого вірусом герпесу більш високий у разі затяжних пологів після раннього відходження навколоплідних вод.

Клінічні прояви герпетичної інфекції в плода залежать від терміну вагітності, у якому відбувається зараження, інфікуючої дози, вірулентності і шляхів проникнення вірусу. Несприятливі результати вагітності для плода при вірусних і деяких бактеріальних інфекціях в основному зв'язані з гематогенним (трансплацентарним) шляхом передачі захворювання.

Симптоми захворювання у новонароджених звичайно з'являються протягом першого місяця після народження. Початок локалізованого ураження нервової системи припадає, як правило, на перші 10-12 днів, а у разі дисемінованих уражень – на перші 14-16 днів. У новонароджених розвивається лихоманка, прогресує жовтяниця, відзначаються гепатоспленомегалія, церебральні симптоми, везикулярна висипка, нерідко реєструються стоматит і кератокон'юнктивіт.

Тільки шкірні прояви на початку захворювання спостерігаються в 60-70 % випадків. Прогресування захворювання може відбуватися приблизно в 70 % інфікованих новонароджених, при цьому в процес утягуються очі, що виражається в розвитку дендричного виразкування рогівки чи хоріоретиніту. Якщо інфекція сильно дисемінована, нерідко уражається головний мозок (менінгоенцефаліт), зустрічаються герпетичні ураження і більшості інших органів.

Ознаки дисемінованої інфекції: підвищена збудливість, сонливість, кома, респіраторні симптоми, схильність до кровоточивості, ураження очей, порушення функцій печінки, ЦНС. Головна ж діагностична ознака – герпетична висипка – відзначається лише в третини хворих. Смертність при дисемінованій інфекції у новонароджених складає близько 50 %, а в половини тих, котрі вижили, наявні виражені очні чи неврологічні ускладнення.

При трансплацентарному інфікуванні в термінах до 20 тижнів у 34 % випадків настає мимовільний викидень, при зараженні в період 20-34 тиж. у 30 % випадків відбуваються передчасні пологи. Установлено, що інфікування в I триместрі вагітності призводить до розвитку в плода мікрогідроцефалії, вад серця, шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи, скелета; катаракти, глухоти. Інфікування в II і III триместрах викликає в плода пневмонію, менінгоенцефаліт, сепсис, анемію, гепатоспленомегалію, жовтяницю, гіпотрофію. Частою причиною антенатальної загибелі стає сепсис.

Невиношування вагітності (ранні і пізні викидні, вагітність, що не розвивається) відзначається в 25-30 % жінок, інфікованих ВПГ-2. Отримано дані, що вказують на роль герпетичних уражень придатків матки в невиношуванні вагітності. Однак у 70 % матерів, діти яких народилися з генералізованим внутрішньоутробним герпесом, у період пологів не було ознак генітального герпесу, а в 52 % він не відзначався навіть в анамнезі. При цьому в близько 30 % цих жінок під час вагітності (чи в їх чоловіків) були клінічні прояви генітального і екстрагенітального герпесу.

Актуальність проблеми герпетичної інфекції в генезі порушень розвитку плода визначається тим, що плід з його інтенсивним клітинним поділом і високим рівнем обмінних процесів є ідеальним середовищем для репродукції вірусів і деструктивної їх дії на тканини й органи.

Розрізняють такі шляхи проникнення ВПГ в ембріон і плід:

1) висхідний, чи трансцервікальний, коли герпесвіруси із зовнішніх статевих органів чи цервікального каналу проникають через плодові оболонки в амніотичну рідину внаслідок зниження захисних функцій цервікального слизу чи в зв'язку з медичними маніпуляціями; 2) гематогенний, чи трансплацентарний, коли ВПГ попадають у плід через плаценту і пупкову вену; 3) трансваріальний, при якому віруси рухаються з черевної порожнини по маткових трубах.

Наслідки герпесу у вагітних залежать насамперед від вірулентності збудника, шляху проникнення і гестаційного віку плода. Важкі дисеміновані ураження фетоплацентарного комплексу, мозку, печінки, легень плода спостерігаються при гематогенному шляху передачі ВПГ.

Первинний герпес під час вагітності асоціюється з внутрішньоутробною інфекцією плода в 5 % випадків. Потрапляючи у фетоплацентарну систему внаслідок материнської віремії, ВПГ можуть викликати викидні в I і II триместрах, передчасні пологи, антенатальну загибель плода, затримку його внутрішньоутробного розвитку, навколоплацентарну гематому.

Вертикальна передача ВПГ спостерігається при первинній, рекурентній інфекції і при безсимптомному носійстві. Можливе також постнатальне інфіку-

вання, але внутрішньоутробна інфекція плода буває рідко, що, очевидно, обумовлено захисною роллю плаценти.

Інфікування плода ВПГ у I триместрі вагітності викликає мікро- чи гідроцефалію, мікроофтальмію, катаракту, глухоту, внутрішньочерепний кальциноз, аномалії розвитку. Герпетична інфекція в II-III триместрах вагітності обумовлює гепатоспленомегалію, анемію, жовтяницю, хоріоретиніт, гіпотрофію, менінгоенцефаліт, сепсис.

Проявами внутрішньоутробного інфікування герпесвірусом можуть бути асфіксія при народженні, респіраторний дистрес-синдром, уроджені пневмонії, хвороба гіалінових мембран, крововиливи. Внутрішньоутробна герпетична інфекція – некерована причина перинатальної смертності, дитячої інвалідності (дитячого церебрального паралічу, епілепсії, сліпоти, глухоти й ін.).

Ведення вагітних жінок з герпетичною інфекцією

Аналіз епідеміологічних особливостей і даних клініко-лабораторних досліджень герпетичної інфекції у вагітних, плода і новонароджених дозволив розробити раціональну тактику ведення пологів у жінок, що ґрунтується на причинно-наслідкових зв'язках між невиношуванням вагітності і герпетичною інфекцією, герпесом новонародженого і генетичним герпесом в матері, у тому числі і при безсимптомному його перебігу.

Насамперед, з'ясовують анамнез вагітної жінки і її статевого партнера з метою виявлення епізодів герпетичної інфекції. Проводять клінічне і лабораторне обстеження на виявлення ВПГ. Спостерігають за розвитком вагітності, станом фетоплацентарного комплексу, імунної та інших регуляторних систем організму.

За наявності вірусоносійства без клінічних симптомів рекомендують загальнозміцнювальну терапію. Основним її принципом є рання профілактика плацентарної недостатності. Для лікування вагітних з метою пригнічення розмноження вірусу в організмі матері і запобігання інфікуванню новонародженого використовують ацикловір (зовіракс) і валацикловір (вальтрекс). Вагітним жінкам зовіракс вводиться внутрішньовенно краплинно протягом години в дозі 250 мг, 3 рази на добу з інтервалом 8 год, курс лікування 5-10 днів. Слід бути обережним при внутрішньовенному введенні зовіраксу пацієнткам з нирковою недостатністю.

Вальтрекс призначається усередину по 500 мг 2 рази на день протягом 5-10 днів. Високу ефективність препарат показав у дозі 250 мг 3 рази на день при активній первинній герпесвірусній інфекції.

У новонароджених дітей (вік 0-3 міс.) доза зовіраксу для внутрішньовенного уведення визначається виходячи з маси тіла – 10 мг/кг. Препарат вводиться внутрішньовенно краплинно протягом години кожних 8 годин.

Для запобігання зараженню плода під час пологів вагітним з активною первинною герпетичною інфекцією, що розвинулася до моменту пологів, роблять кесарів розтин. Проводять лікування зовіраксом, вальтрексом матері і новонародженого.

Жінки з герпесом статевих органів в анамнезі більш ретельно обстежуються в другій половині вагітності для підтвердження діагнозу. Тест на виявлення герпесвірусу проводиться й у переддень терміну пологів. У момент настання пологової діяльності необхідно взяти зскрібки зі слизистої оболонки шийки матки для цитологічного, імунофлуоресцентного дослідження і визначення ВПГ методом полімеразної ланцюгової реакції. Якщо клінічні і лабораторні ознаки герпетичної інфекції відсутні, то пологи можуть бути проведені природним шляхом.

Вагітні з первинною герпетичною інфекцією в I і II триместрах (більше 30 тижнів) підлягають етіотропному лікуванню зовіраксом. При термінових пологах у разі первинної інфекції в II триместрі більшість авторів рекомендує кесарів розтин. Однак деякі фахівці пропонують звичайні пологи, якщо вагітність перебігла нормально і до моменту пологів не з'явилися генітальні ураження. У цих випадках проводяться профілактичні заходи: необхідно уникати інструментальних втручань, брати мазки для виявлення вірусу і провести профілактичне лікування новонародженого за допомогою зовіраксу.

У вагітних у термінах від 30 до 34 тижнів тактика така ж. У термінах від 34 тиж. до пологів проводять лікування зовіраксом; кесарів розтин обов'язковий.

Профілактика герпетичної інфекції утруднена через здатність ВПГ персистувати в організмі людини, зокрема в клітинах нервової системи.

В даний час контроль за інфікуванням ВПГ залежить насамперед від рівня свідомості самої пацієнтки. Оскільки інфекція поширюється шляхом безпосереднього контакту з хворими, їй слід уникати інтимних контактів з іншими особами в період загострення. Надійний засіб профілактики – особиста гігієна.

Загостренню захворювання сприяють різні фактори (надлишкове ультрафіолетове опромінення при тривалому перебуванні на сонці, протяги, надмірне охолодження, перевтома, менструація, стресові фактори, що викликають емоційний і фізіологічний дисбаланс).

Слід мати на увазі, що можливе постнатальне інфікування дітей за наявності герпетичних уражень на шкірних покривах не тільки матері, але і рідних, близьких, а також медперсоналу. Тому акушерки і медсестри, котрі працюють у палатах новонароджених дітей з герпетичними висипаннями повинні відсторонятися від обслуговування інших вагітних, породілей і новонароджених.

Жінки, котрі перенесли герпес вагітності, знаходяться на диспансерному обліку. Особливо ретельно слід вести спостереження при настанні кожної вагітності. При перших симптомах захворювання проводять обстеження, а при показаннях – і лікування.

При підготовці до вагітності пацієнткам із установленою герпетичною інфекцією рекомендують супресивну терапію зовіраксом (вальтрексом) протягом одного місяця.

ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ВИКЛИКАНІ ПАПІЛОМАВІРУСАМИ ЛЮДИНИ

Дуже розповсюджене інфекційне захворювання сечостатевих органів: гострокінцеві кондиломи являють собою доброякісні розростання епідермісу і підлеглого сосочкового шару дерми.

Етіологія. Збудник гострокінцевих кондилом відноситься до сімейства паповавірусів (Papovaviridae). Віріони діаметром 40-50 нм містять ДНК, замкнуту в кільце. Вірус розмножується в епітеліальних клітинах людини, у яких утворюються базофільні включення (тільца Люпшютца), видимі у світловому мікроскопі. За допомогою електронної мікроскопії встановлено, що ці включення – агрегати вірусних часток. Виникненню кондилом сприяють місцеві подразники: виділення з піхви, сечівника, прямої кишки при різних патологічних станах, мацерація, вагітність, скупчення смегми (див. вкл. лист XI, 4-5).

Епідеміологія. Захворювання зустрічається з однаковою частотою як у чоловіків, так і в жінок (особливо у віці 22-24 років, що живуть активним статевим життям). Інкубаційний період складає 1-9 міс., у середньому 3 міс. Звертає на себе увагу висока частота поєднання гострокінцевих кондилом з раком шийки матки і раком яєчників.

Шляхи передачі. Вірус може передаватися людьми при прямому і непрямому контактах. Доведено статевий шлях передачі цього збудника (J. Ogiel, 1981). Гострокінцеві кондиломи в 65-70 % захворілих виявляються при обстеженні обох статевих партнерів. Нерідко вони поєднуються з іншими венеричними захворюваннями. Можливе внутрішньоутробне інфікування.

Захворювання, як правило, перебігає доброякісно, але може спостерігатися переродження гострокінцевих кондилом у карциному. Тому з метою профілактики раку гострокінцеві кондиломи незалежно від їх форми, розмірів і локалізації завжди видаляють, тим більше, що випадків самовільного вилікування не спостерігається. Видалені кондиломи підлягають гістологічному дослідженню з метою виключення можливості злоякісної трансформації.

Клініка. Гострокінцеві кондиломи – вид дрібних новоутворень, що сидять на тонкій ніжці чи короткій ніжці і за формою нагадують цвітну капусту чи півнячий гребінь. В одних хворих вони бувають поодинокими, в інших – множинними. У деяких випадках (особливо в жінок) подібні утворення досягають великих розмірів.

Залежно від локалізації кондиломи можуть бути тілесного, блідо-рожевого чи інтенсивного червоного кольору, при мацерації – білуватого. Іноді вони ерозовані і виділяють смердючу рідину.

Гострокінцеві кондиломи звичайно невеликі, але при розташуванні, наприклад по краю вінця головки статевого члена, можуть бути болючими, особливо при механічних ушкодженнях.

У чоловіків гострокінцеві кондиломи розташовуються на вінці головки статевого члена, але іноді тільки на слизистій оболонці сечівника (рис. 39). У частини пацієнтів ендоеуретральна локалізація поєднується з екстрауретральною. Кондиломи можуть знаходитися на всьому протязі висячого відділу й у ділянці головчатого відрізка сечівника.



Рис. 39. Гострокінцеві кондиломи чоловічих статевих органів.



Рис. 40. Гострокінцеві кондиломи жіночих статевих органів.

Звичайно вони супроводжуються хронічним рецидивуючим уретритом.

У жінок гострокінцеві кондиломи спостерігаються на зовнішніх статевих органах, у сечівнику, у піхві, на шийці матки, у промежині і навколо заднього проходу (рис. 40). Нерідко вони локалізуються тільки на отворі сечівника і внутрішній стінці. Можливе також більш глибоке розташування кондилом у сечівнику, тоді вони викликають явища уретриту, що стійко перебігає. Хворі скаржаться на неприємні відчуття при сечовипусканні, біль невизначеного характеру внизу живота, в ділянці зовнішніх статевих органів.

У сечівнику кондиломи розташовуються кільцеподібно, переважно в ділянці зовнішнього отвору. При цьому часто одночасно уражаються клітор і зовнішні статеві органи.

На склепіннях піхви і на піхвовій частині матки гострокінцеві кондиломи виявляються в основному у вагітних. Іноді вони досягають значних розмірів, закривають вхід у піхву чи зовнішній отвір сечівника, займають ділянки промежини і заднього проходу.

На шийці матки кондиломи, зливаючись, утворюють великі бляшки світло-жовтого чи білого кольору на інфільтрованій основі. Вони можуть покривати всю поверхню однієї чи обох губ отвору матки.

Найбільш небезпечні (як у чоловіків, так і в жінок) гігантські гострокінцеві кондиломи, що можуть руйнувати тканини.

Іноді в жінок (особливо вагітних) кондиломи протягом декількох тижнів чи місяців можуть розростатися до великих розмірів. Між часточками кондилом, які розрослися, накопичуються виділення з піхви і каналу шийки матки, що потім розкладаються. Окремі частки розростань розпадаються, що супроводжується вкрай неприємним запахом.

Гігантські кондиломи можуть симетрично розташовуватися на великих і малих статевих губах, закриваючи всю статеву щілину, і переходити на стегновопахові складки. Іноді їх виявляють між сідницями, а також ізольовано в ділянці заднього проходу з переходом на слизову оболонку його зовнішнього сфінктера.

У період утворення гострокінцевих кондилом симптоми часто відсутні, і лише під час швидкого їх росту хворі звертаються до лікаря. Значні виділення при цьому можуть викликати мацерацію і мокнуття, виразкування кондилом і шкіри під ними, у результаті чого з'являються сверблячка і печіння.

Залежно від локалізації гострокінцевих кондилом хворі можуть скаржитися на болі різного характеру при сечовипусканні, статевих зносинах, дефекації й ін. При кондиломах великих розмірів пацієнти ледве пересуваються.

Діагностику гострокінцевих кондилом проводять на підставі характерної клінічної картини. Кондиломи, що локалізуються в сечівнику, можна виявити тільки за допомогою уретроскопії. Гострокінцеві кондиломи слід диференціювати із широкими кондиломами, обумовленими вторинним сифілісом. На відміну від гострокінцевих кондилом, вони розташовані на широкій основі, щільні, не кровоточать. У сумнівних випадках досліджують виділення на вміст блідої трепонеми і проводять серологічні реакції на наявність сифілісу.

При патогенетичному дослідженні гострокінцевих кондилом виявляють різко виражений акантоз епітелію і папіломатоз. Процес звичайно починається з проліферації епідермісу, потім розвивається папіломатоз. Незважаючи на швидкий ріст клітин, гіперплазований епітелій зберігає свою типову будову. У набряклій сполучній тканині може спостерігатися інфільтрація (із плазматичних клітин і лімфоцитів).

Кровоносні і лімфатичні судини ураженої ділянки значно розширені і беруть участь у формуванні папілярних розростань. У клітинах епідермісу спостерігаються численні мітози, явища паракератозу й акантозу, завдяки чому поверхня кондилом покрита потовщеним епітелієм, що погано ороговіває. По краях сосочків відзначаються смуги зроговілого епітелію, досередини від нього – епітелій, що розростається і ще не зазнав зроговіння. В центрі папілярних розростань розташовуються сполучнотканинні стрижні сосочка, що містять капіляри.

Лікування. Терапія зводиться до безпосереднього впливу на кондиломи.

Найбільш поширене лікування подофіліном (цитостатичний препарат): серветку, змочену 10-20 % спиртовим розчином препарату (подофіліну – 20 г, спирту етилового 70 % – 70 мл, колодію – 10 г), прикладають до кондилом спочатку на 3 год, а потім час збільшують до 24 год. Лікування повторюють 1 чи 2 рази на тиждень до зникнення кондилом. Аплікація подофіліну у великих дозах чинить резорбтивну дію, у результаті чого можуть розвинути нейропатія, гіпокаліємія,

кома і навіть настати смерть. Не слід призначати подофілін вагітним, тому що при лікуванні цим препаратом може загинути плід.

Гострокінцеві кондиломи щодня припудрюють резорцином навпіл з індиферентним порошком чи дерматолом. Здорові ділянки шкіри змазують вазеліном. Для лікування з успіхом використовують 5 % фторурациловий крем. Застосовують три-чи біхлороцтову кислоту, інтерферон, лазеро-, кріо- чи електрокоагуляцію.

Ендоуретральні гострокінцеві кондиломи видаляють за допомогою діатермокоагуляції під контролем уретроскопа, зскрібають гострою ложкою чи зрізують гострим краєм уретроскопа, що вводиться без обтуратора. Ефективна кріодеструкція автономним кріозондом.

Для лікування кондилом, розташованих в ділянці шийки матки, широко застосовують діатермокоагуляцію. За наявності невеликої кількості кондилом проводять один сеанс припікання, при значному ураженні – 2-3 сеанси.

Кріохірургія (топічний вплив рідким азотом) має певну перевагу перед іншими методами лікування, оскільки не вимагає загальної чи місцевої анестезії і часто ефективна при лікуванні гострокінцевих кондилом, що погано піддаються медикаментозній терапії.

Хірургічний метод лікування полягає в тому, що після звичайної дезінфекції під місцевою анестезією кондиломи зрізують ножицями чи скальпелем, потім на ранову поверхню накладають стискальну пов'язку на 5-6 днів.

ЛАРИНГЕАЛЬНИЙ ПАПІЛОМАТОЗ У ДІТЕЙ

За наявності гострокінцевих кондилом у матері папіломавірус може внутрішньоутробно передаватися плоду. Перинатальне зараження новонароджених відбувається також через інфіковані пологові шляхи. У таких дітей надалі можуть розвиватися папіломи в гортані. Т. Cook et al. (1973) виявляли їх у 7 з 9 дітей, в анамнезі матерів яких гострокінцеві кондиломи спостерігалися на зовнішніх статевих органах, слизовій піхви, шийки матки.

Папіломи в гортані зустрічаються рідко. Організм хворих дітей при цьому сильно ослаблений через закупорку дихальних шляхів. Ларингіальні папіломи можуть рецидивувати, тому їх доводиться повторно видаляти хірургічним шляхом.

Л і к у в а н н я . Почато спробу лікування гострокінцевих кондилом, у тому числі і ларингеальних, аутовакциною, одержаною з гомогенату вилучених кондилом пацієнта (L. Rowell, 1972). Однак більшість клініцистів налаштована дуже скептично щодо цього методу і з обережністю, оскільки властивості вакцини не зовсім вивчені.

П р о ф і л а к т и к а . Найефективнішою профілактикою ларингеального папіломатозу в дітей є своєчасне адекватне лікування хворих жінок і їх статевих партнерів, а також розробка і застосування високоефективних протівірусних засобів.

КОНТАГІОЗНИЙ МОЛЮСК

Контагіозний молюск – інфекційне захворювання, що характеризується появою дрібних, щільних, злегка блискучих еритематозних вузликів унизу живота, на статевих органах, лобку, внутрішній поверхні стегон.

Етіологія. Збудник хвороби – вірус контагіозного молюска, відноситься до неklasифікованих вірусів віспи (сем. *Roxviridae*). Був вивчений (J. Shand et al., 1976) за допомогою електронного мікроскопа в зразках ураженої шкіри людей. Очищений вірус має форму овалу чи прямокутника, розмірами 230×330 нм. В ультратонких зрізах заражених клітин тільця-включення розміщуються у відсіках, розділених тонкими стінками, із гніздами зрілих вірусних часток, що заповнюють порожнини між перегородками. Цитоплазма, що оточує порожнини, має вигляд бджолиних стільників, поділяється на сферичні сегменти, які більші від вірусних часток.

Вірус чинить цитопатичну дію на клітини культури тканини людини, однак не розмножується в серійних пасажах на культурах тканин.

Шляхи передачі. Контагіозний молюск передається статевим, а також побутовим шляхом (при користуванні спільними з хворим ванною, постілью, мочалкою й ін.). Нерідко зараження, особливо дітей, відбувається в плавальних басейнах. Y. Foulds (1982) описав хворого, у якого з'явилися типові вузлики контагіозного молюска на татуйованих ділянках тіла через 7 міс. після нанесення татуювання.

Епідеміологія. Захворювання поширене у всіх країнах світу як у спорадичній, так і в епідеміологічній формах. Інкубаційний період контагіозного молюска триває від 14-15 днів до декількох місяців.

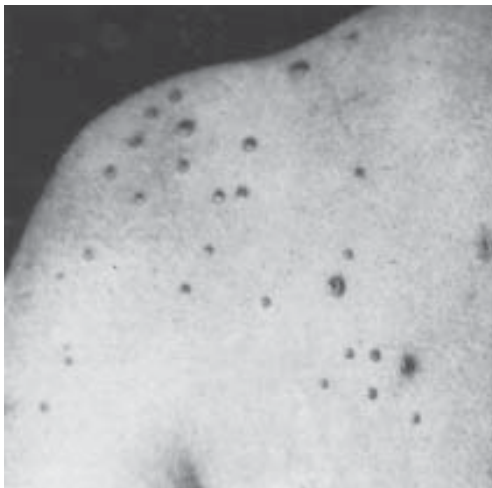


Рис. 41. Контагіозний молюск.

Клініка захворювання дуже характерна (див. вкл. лист XII, 1-3). На незмінній шкірі з'являються вузлики величиною від шпилькової голівки до сочевиці і більші, щільної консистенції, неболочі, напівкулястої чи злегка сплющеної форми, що не відрізняються за кольором від нормальної шкіри чи блідо-рожеві, одиничні або множинні (рис. 41). Суб'єктивні відчуття, в основному, відсутні.

У центрі вузликів, особливо великих, наявне пупкоподібне заглиблення з маленьким отвором. При натисненні на вуз-

лик з нього виділяється біла кашкоподібна маса, що містить овоїдні тільця, що одержали назву моллюскових.

Захворювання перебігає хронічно, іноді продовжується кілька місяців. Без лікування вузлики через 2-3 міс. самовільно зникають.

Д і а г н о с т и к а . Розпізнавання контагіозного моллюска ґрунтується на клінічній картині хвороби і даних лабораторного дослідження.

Різка відмежованість вузликів від навколишньої шкіри, відсутність запальних явищ, наявність у центральній частині елементів пупкоподібного заглиблення, звідки виділяється біла кашкоподібна маса, дозволяють без проблем установити правильний діагноз.

При мікроскопічному дослідженні вмісту вузликів виявляють зроговілі клітин епідермісу і велику кількість своєрідних, типових для цього захворювання, овоїдних (моллюскових) тілець. За даними гістологічного дослідження, включення формуються в базальних шарах епітелію. Вони поступово збільшуються в розмірах, відтискують ядро убік і заповнюють собою клітину.

Диференціальна діагностика. У ряді випадків вузлики зливаються, досягають величини нігтя і більше, виразкуються в центральній частині, нагадуючи епітеліому. При здавлюванні їх з боків з'являється характерна маса, що не спостерігається при епітеліомі. Контагіозний моллюск потрібно відрізнити і від інших захворювань, зокрема від вітряної віспи, *pustulosis vacciniiformis acuta* (Kaposi), пустульозного сифілісу й ін.

Л і к у в а н н я . Вузлики видаляють шляхом вишкрібання гострою ложкою. Вміст їх видавлюють пінцетом, після чого вогнище змазують 5 % спиртовим розчином йоду. У ряді випадків рекомендують видаляти елементи за допомогою діатермокоагуляції чи електролізу. За наявності дуже великої кількості вузликів (генералізовані форми контагіозного моллюска) слід призначати антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін, олететрин, метациклін, доксициклін, хлортетрациклін).

П р о ф і л а к т и к а передбачає ранню діагностику, лікування хворих і їх статевих партнерів. До повного видужання пацієнтам не можна мати статеві контакти, а також користуватися спільною постільною білизною, рушниками, ванною тощо. Вони повинні знаходитися під спостереженням лікаря до повного видужання.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Вірусні гепатити – системне інфекційне вірусне захворювання, що характеризується переважним ураженням ретикулоендотеліальної системи печінки і травного тракту. Відзначається поступовим розвитком. На сучасному етапі з'явилася можливість з нових позицій підійти до оцінки епідеміології, диференціальної діагностики, наслідків гострого і хронічного перебігу вірусного гепатиту.

Етіологія. Збудники – віруси гепатиту В і С. Останнім часом відкриті нові віруси G і TTV – збудники гепатитів, а також SEN-вірус, що має вісім різновидів і близький до TTV-вірусу.

Віруси гепатитів стійкі до хімічних і фізичних впливів. Вони витримують нагрівання до 100 °С протягом 1-2 хв, при цьому стійкість до температури підвищується, якщо віруси знаходяться в сироватці крові. Їхні антигенні властивості зберігаються навіть після 10-хвилинного кип'ятіння, а також при рН 2,4 протягом 6 год, хоча інфекційність утрачається. Вірусний антиген руйнує 0,5 % розчин гіпохлориту натрію протягом 3 хв при низькій концентрації дезінфектанта. При УФО плазми чи інших препаратів крові зберігається й інфекційна активність вірусу.

Дотепер не виявлені клітинні системи, здатні підтримувати репродукцію вірусів. Збудник гепатиту В викликає субклінічну інфекцію в деяких видів мавп, зокрема шимпанзе.

TTV-вірус виділяється у тварин: свиней, курей, корів. Це спільний для людини і тварин вірус.

Шляхи передачі. Збудник інфекції передається парентеральним шляхом. Найбільш високий ризик інфікування при внутрішньовенному введенні наркотиків, переливанні крові, звичайно отриманої від безсимптомного носія, чи її препаратів (плазми, еритроцитарної маси й ін.), у яких вірус зберігає свою інфекційність. Збудник гепатиту В виявлений у сім'яній рідині, виділеннях з матки і менструальній крові, слині, змивах з носа і глотки. Тому немаловажну роль у поширенні інфекції відіграють сексуальні контакти. Можливе інфікування на побутовому рівні, а також вертикальна передача вірусу гепатиту В від вагітної (хворої чи носія вірусу) до плода трансплацентарно або при контакті плода з інфікованими навколоплідними водами чи в момент проходження через пологові шляхи.

Значне число осіб інфікується внаслідок поганої стерилізації шприців, голочок, скальпелів, під час нанесення татуювання. Гепатит В звичайно зустрічається серед пацієнтів і обслуговуючого персоналу відділень гемодіалізу. На нього часто хворіють хірурги, патологоанатоми, дантисти, медичні сестри, працівники лабораторій, персонал станцій переливання крові й ін.

Статевий шлях зараження вірусним гепатитом В більш розповсюджений, ніж вважалося раніше. У цьому разі ушкодження шкіри чи слизової оболонки статевих органів є основним шляхом передачі вірусу.

вих органів, прямої кишки чи порожнини рота служать вхідними воротами для вірусів, що знаходяться в спермі чи у виділеннях з матки зараженого статевого партнера.

Епідеміологія. В останнє десятиліття ХХ століття різко зросла захворюваність на вірусні гепатити В і С. За даними ВООЗ, від наслідків гепатиту С щорічно вмирають приблизно 10 млн чоловік, а всього інфіковано не менше 900 млн жителів планети, серед яких ознаки хронічного гепатиту і цирозу печінки спостерігаються в 300-350 млн хворих. Як головні причини стрімкого зростання захворюваності називають наркоманію і проституцію,

Відомі вісім генотипів вірусу гепатиту С. Генотип 3а частіше асоціюється з внутрішньовенним уведенням наркотиків і певною мірою є «маркером» наркоманів, навіть якщо це був просто епізод. Звідси друга назва гепатиту С – «гепатит наркоманів». Захворювання дуже поширене, оскільки висока сприйнятливість до вірусу гепатиту В і С. Для нього характерний тривалий інкубаційний період (від 9 до 26 тижнів). Не спостерігаються сезонні підйоми захворюваності, а також надмірна чутливість до вірусу яких-небудь вікових груп. Однак виділяють контингент із високим ризиком захворювання: особи, що ведуть безладне статеве життя, гомосексуалісти; хворі, котрі зловживають парентеральним уведенням ліків, і ті, котрим часто роблять переливання крові; особи, які підлягають гемодіалізу; діти, народжені від жінок, хворих на вірусний гепатит В; медперсонал, лікарі-стоматологи, котрі мають контакт із хворими на гепатит В чи вірусноносіями.

За оцінками фахівців, у світі нараховується понад 200 млн носіїв вірусного гепатиту В. Гепатит В може прогресувати, перетворюючись в хронічне захворювання печінки, напр., хронічний персистуючий і хронічний активний гепатит, цироз печінки, гепатоцелюлярну карциному. Персистуюча інфекція відзначається в 5-15 % дорослих, котрі перенесли гостру форму захворювання, і у певних географічних районах у більш ніж 90 % дорослих, інфікованих у дитинстві.

Позитивні результати досліджень наявності вірусу гепатиту В корелюють з існуванням в анамнезі інших захворювань, що передаються статевим шляхом, повторними гомосексуальними контактами, безладністю статевих зв'язків і з практикою аноректальних і орогенітальних статевих зносин (R. Catterall, 1978; A. Jassus et al., 1980).

В останні роки опубліковано ряд повідомлень, у яких підкреслюється зв'язок між статевою активністю й інфікуванням вірусних гепатитів В і С. Є відомості про те, що в сироватці крові хворих, які звертаються до венеролога, антигени збудника гепатиту В чи антитіла до нього зустрічаються в 10 разів частіше в порівнянні з контрольною групою добровільних донорів. Серед гомосексуалістів антитіла до вірусу гепатиту В виявляють у 30 % обстежених, а в чоловіків, що мають тільки гетеросексуальні зв'язки, – у 5 %, тобто зараження статевим шляхом серед гетеросексуальних партнерів спостерігається порівняно рідко. Виняток складають чоловіки – хронічні носії вірусу гепатиту В, що представляють небезпеку для своїх сексуальних партнерок, але не є джерелом зараження при побутових контактах. Число випадків гетеросексуальної передачі гепатиту В з кожним роком збільшується.

Можлива передача вірусу гепатиту В і С від жінок-носіїв інфекції їх дітям. У частини з них розвивається персистенція і формується первинно-хронічний гепатит. Високий рівень носійства, значне поширення вірусного гепатиту В, відзначені вже в ранньому дитячому віці, пов'язуються дослідниками з перинатальним інфікуванням.

Клініка. Вірусні гепатити В і С починаються поступово. Переджовтяничний період тривалий, супроводжується диспепсією, болем у суглобах, висипкою на шкірі. При статевому шляху передачі вірусу гостра стадія захворювання перебігає легко, субклінічно – картина хвороби не виражена, жовтяниця (якщо вона розвивається) швидко і цілком зникає. Однак спостереження показують, що в більшості чоловіків-гомосексуалістів з гострим вірусним гепатитом В відзначаються виражені клінічні прояви захворювання. Ці хворі заразні для своїх сексуальних партнерів протягом декількох тижнів. Прогноз у більшості випадків сприятливий (R. Catterall, 1978). Показником перенесеної гострої інфекції є анти-НВс і анти-НВс – антитіла.

Хронічний вірусний гепатит В є наслідком гострого гепатиту; зустрічається в 10-12 % дорослих хворих і супроводжується спорадичним порушенням рівня трансамінази, збільшенням розмірів печінки. Такі зміни часто спостерігаються й у носіїв вірусу, але, як правило, не призводять до розвитку цирозу печінки. Прогноз сприятливий. У хворих на хронічний вірусний гепатит В функціональні проби печінки звичайно нормальні, але в сироватці їх крові виявляють НВsAg, який, як вважається, характеризує хронічний перебіг вірусної інфекції. У деяких хворих, особливо в носіїв дельта-фактора, спостерігається хронічна активна форма, що характеризується широким спектром гістологічних змін у печінці; при ній НВsAg виявляється в 10-15 % пацієнтів. Маркером дельта-фактора є антидельта-антитіла. Прогноз у таких випадках сумнівний, тому що прогресуючий процес може привести до розвитку крупновузликowego цирозу печінки.

Особливість хронічного вірусного гепатиту В – його малосимптомність незалежно від морфологічних змін у печінці і характеру сироваткових маркерів вірусу. Захворювання може знаходитися в стабільній фазі, і хворі залишаються заразними для своїх сексуальних партнерів протягом 10 і більше років (П. Я. Григорьев і соавт., 1984; P. Tudson et al., 1980).

Початок захворювання характеризується нудотою, блюванням, лихоманкою, які часто імітують грип. Жовтяниця може з'явитися в продромальному періоді, однак у початковій стадії гепатиту В вона звичайно відсутня.

Основні клінічні ознаки захворювання: млявість, слабкість, головний біль, різного ступеня вираженості біль у правому підребер'ї, диспептичні розлади (гіркота в роті, метеоризм, порушення випорожнення), у деяких хворих відзначається болючість за ходом кишок. Ці явища, як правило, залишаються у хворих протягом тривалого часу.

Крім змін у печінці, при вірусному гепатиті В можуть виникнути:

1) кропивниця й інші висипання, поліартралгія немігруюча або така, яка розвивається, в 15-20 % хворих за 1-6 тижнів до появи ознак гепатиту; 2) вузликівий

періартеріт; 3) гломерулонефрит. Припускають, що причина цих синдромів – циркулюючі в крові імунні комплекси.

Раніше вважалося, що можливе «здорове» носійство вірусів гепатитів протягом багатьох років без уражень печінки й інших органів. Зараз переконливо доведено, що в «здорових» носіїв вірусу В ознаки гепатиту виявляються в 85-90 % випадків, а в носіїв антитіл вірусу С – у 82-100 % випадків.

Серед хронічних захворювань печінки переважає гепатит С. Його характерна риса полягає в тому, що тільки 20 % хворих видужують після гострої фази, а в 80 % розвивається хронічна форма. Найсприятливішим його варіантом є повільна прогресія: гепатит триває 25-30 років і закінчується цирозом печінки. У 25-30 % пацієнтів відзначається швидка прогресія: вони проходять шлях до цирозу зі смертельним результатом у 2 рази швидше – усього за 10-15 років.

Серед захворілих переважають молоді люди до 30 років, багато хто з них не доживають до зрілого віку. Більшість пацієнтів, незважаючи на прогресуючий гепатит, довго не почувають себе хворими, а в 15 % навіть не змінюються біохімічні показники функції печінки.

Д і а г н о с т и к а . До важливих діагностичних показників вірусних гепатитів В і С відносяться дані про наявність в анамнезі операцій, переливань крові і її препаратів, частих ін'єкцій, статевих ексцесів, гомосексуальних зв'язків, наркоманії й інших факторів, що сприяють порушенню цілісності шкіри чи слизових оболонок, за 9-30 тижнів до появи перших симптомів захворювання.

Клінічні й епідеміологічні дані доповнюються результатами лабораторних досліджень, серед яких найбільш чутливі ензимологічні тести визначення активності амінотрансфераз у сироватці крові. Вміст їх у сироватці крові при гострому гепатиті складає 500-2000 ОД і майже ніколи не буває нижче 100 ОД. Рівень аланінамінотрасферази (АлАТ) звичайно вищий, ніж рівень сироваткової аспартаттрасамінази (АсАТ). Різка збільшення вмісту АлАТ протягом 3-19 днів від початку захворювання вказує на наявність вірусного гепатиту А, тоді як поступове підвищення її рівня (протягом 35-200 днів) більш характерне для вірусного гепатиту В.

Дисфункція печінки при вірусному гепатиті виявляється також зменшенням кількості сироваткового альбуміну і підвищенням рівня сироваткових глобулінів. Рівень гаммаглобуліну і сироваткової траснамінази часто використовують для оцінки гостроти перебігу хвороби й активності ураження печінки. У багатьох хворих на вірусний гепатит А через 3-4 дні після збільшення кількості АлАТ виявляють високий рівень IgM. Вміст цього класу імуноглобулінів у хворих на вірусний гепатит В звичайно залишається в нормі чи незначно підвищений.

Вирішальне значення для діагнозу має виявлення серологічних маркерів вірусного гепатиту В (HBsAg, анти-HBs, HBeAg і анти-HBe). З цією метою використовують: реакцію преципітації в агарі (РПА), зустрічний імуоелектрофорез (ЗІЕФ), реакцію зв'язування комплементу (РЗК); реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА), імуоферментний аналіз (ІФА), радіоімунний метод (РІМ). Найбільш чутливі і специфічні з них – радіоімунний і імуоферментний методи. Останній дозволяє замінити радіоімунний метод, для реалізації якого необхідні дорогі гамма-лічиль-

ники і білки, мічені радіонуклідами. Широке застосування імуноферментних і молекулярно-біологічних методів, безсумнівно, буде сприяти удосконаленню клінічної діагностики, епідеміологічного нагляду, більш повному виявленню вірусосіїв при цьому захворюванні.

Лікування і профілактика. Основу терапевтичних заходів при вірусних гепатитах складають противірусні, патогенетичні і симптоматичні засоби. Лікування хворого спрямоване на створення умов для розсмоктування ушкоджених клітин печінки і розвитку репаративних процесів. Застосування кортикостероїдних препаратів з азатіоприном чи без нього, як правило, сприяє ремісіям хвороби. Хворим, котрі перенесли вірусний гепатит, протипоказані важка фізична праця протягом 6-12 міс. (залежно від форми захворювання й особливостей перебігу відновного періоду), прийом гепатотоксинів (алкоголь). Усі реконвалесценти підлягають диспансерному спостереженню.

В даний час загальне визнання при хронічних гепатитах В і С одержала терапія з використанням препаратів α -інтерферонів і комбінована терапія інтерфероном з рибавирином, яка вдвічі підвищує ефективність лікування. Під впливом такого поєднаного лікування відбувається пригнічення вірусу, зниження активності некрозу і запального процесу в печінці, уповільнення і пригнічення її фіброзного (циротичного) переродження.

У групах високого ризику необхідно проводити імунізацію проти вірусу гепатиту В відповідно до епідеміологічної обстановки, соціально-економічних факторів, особливостей сексуальної поведінки й умов навколишнього середовища. Крім того, унаслідок високих показників перинатальної передачі вірусу гепатиту В в деяких районах особливо актуальна проблема імунізації схильних до захворювання жінок дітородного віку, а також дітей першого року життя, котрі, зокрема, народилися в матерів-вірусосіїв, оскільки це єдиний реальний шлях уникнути передачі інфекції. Імунізацію слід також проводити серед населення певних, переважно тропічних і субтропічних, районів, де високий рівень поширення гепатиту В і носіями вірусу є 10-20 % (і більше) населення, а також у регіонах, де часто зустрічається гепатоцелюлярна карцинома. Остання входить у число десяти найбільш розповсюджених у різних країнах пухлин. Щорічно у світі реєструється понад 250 000 нових випадків захворювання, причому наявні вагомі докази того, що приблизно в 80 % спостережень розвиток цього новоутворення обумовлений вірусом гепатиту В.

Профілактика вірусних гепатитів повинна бути спрямована на знищення шляхів передачі збудника. Аналіз результатів клінічних і епідеміологічних досліджень дозволяє рекомендувати такі заходи попередження захворювання:

1. Про всі підтверджені випадки вірусного гепатиту необхідно повідомляти в місцеві органи охорони здоров'я чи інфекційні кабінети поліклінік. Це дозволить більш цілеспрямовано проводити протиепідемічні заходи.

2. Транзиторні і постійні носії вірусу повинні бути інформовані про небезпеку, яку вони представляють для оточуючих, і можливості зменшення передачі вірусу іншим людям.

3. При статевих контактах із хворими на гострий вірусний гепатит ризик зараження вищий, ніж при контактах з носіями вірусу. Слід попереджати людей про ситуації, у яких може виникнути ризик розвитку захворювання чи передачі вірусної інфекції.

4. Жінки, котрі захворіли на вірусний гепатит під час вагітності, можуть передати інфекцію плоду. Ризик її передачі зростає в III триместрі й у післяпологовий період. Немовлята стають HBsAg-позитивними переважно протягом перших 2 міс. після пологів, однак обстежувати дітей на наявність HBsAg рекомендують з інтервалом 1 міс. принаймні протягом півроку. У більшості таких дітей розвивається персистуюча антигенемія.

5. Хворих на гострий вірусний гепатит необхідно ізолювати, під час догляду за ними строго дотримувати запобіжних заходів, при роботі з кров'ю й інструментами надягати рукавички чи інший захисний одяг. Медичному персоналу і хворим – дотримувати особистої гігієни.

6. Ізолювати HBsAg-носіїв недоцільно, оскільки немає доказів, що вони (зокрема особи, котрі займаються готуванням їжі) можуть бути джерелом зараження. Однак слід інформувати їх про можливість передачі ними інфекції своїм статевим партнерам.

7. Дослідження на HBsAg доцільно проводити в пацієнтів венерологічних поліклінік і клінік. Для цього готують відповідний персонал, який обстежує і консультує хворих.

8. Ретельне спостереження за донорами (особливо постійними). Своєчасне звільнення від здачі крові осіб, хворих і перехворілих на вірусний гепатит, незалежно від давності захворювання і результатів лікування, і осіб, підозрілих відносно наявності цієї інфекції.

9. Обов'язкове поглиблене дообстеження осіб, відсторонених від донорства в зв'язку з підозрами (клінічними чи серологічними) на наявність вірусного гепатиту.

10. Оперативний розшук, обстеження, серологічний контроль реципієнтів, котрі одержали кров чи її компоненти від хворих на вірусний гепатит.

11. Обмеження гемотрансфузій (особливо малих доз – 150-200 мл) і проведення їх за строгими показаннями.

12. Ретельна стерилізація голочок і інших інструментів для парентеральних процедур.

Для боротьби з вірусним гепатитом, що передається статевим шляхом, необхідні комплексна протиепідемічна робота, чіткий облік, диспансеризація усіх хворих, а також носіїв вірусу, широке проведення заходів громадської профілактики з активною участю в ній не тільки лікувально-профілактичних і санітарно-епідеміологічних установ, різних відомств, але і громадських організацій. Боротьба з цією інфекцією повинна проводитися відповідно до існуючої в країні системи диспансеризації хворих на венеричні захворювання.

СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУННОГО ДЕФІЦИТУ (СНІД)

Синдромом набутого імунного дефіциту називають захворювання інфекційної природи, що характеризується порушеннями функцій імунної системи і сумою різних клінічних ознак.

Уперше як окреме захворювання СНІД був ідентифікований у США в 1981 р. Спочатку думали, що він уражає переважно чоловіків із груп ризику (гомосексуалістів, наркоманів), але подальші спостереження показали, що настільки ж схильні до цього захворювання і жінки. Число інфікованих і захворілих на СНІД постійно зростає, особливо в регіонах, де широко розповсюджені інші хвороби, що передаються статевим шляхом, а також внутрішньовенне введення наркотичних засобів.

Етіологія. Захворювання викликається вірусом імунодефіциту людини – ВІЛ, що належить до сім. *Retroviridae*, підсім. *Lentivirus*. Уперше ВІЛ отриманий з лейкоцитів крові пацієнта з лімфоденопатією у 1983 р. Вірус виявляють і культивують у лімфоцитах і моноцитах людини. В даний час виділяють два типи вірусу: ВІЛ-1 і ВІЛ-2, які розрізняються за структурними й антигенними характеристиками. Повна вірусна частка – це ядро, у якому містяться подвійна вірусна РНК, зворотна транскриптаза (ривертаза), інтеграза, протеаза (рис. 42). Ядро оточене оболонкою, на якій знаходиться глікопротеїд, що обумовлює приєднання ВІЛ до рецепторів CD4 клітин людини. При потрапленні ВІЛ у клітину під дією зворотної транскриптази утворюється ДНК ВІЛ, що вбудовується в ДНК клітини хазяїна, яка надалі починає продукувати вірусні частки. В геномі ВІЛ виділяють гени, що відповідають, відповідно, за продукцію білків оболонки, ривертази, ядерних структур. Геном ВІЛ-2 відрізняється від ВІЛ-1 заміною одного гена на інший. За-

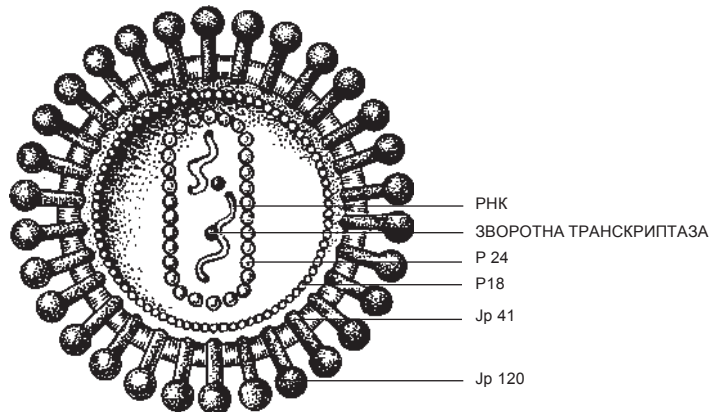


Рис. 42. Структура ВІЛ-збудника СНІДу.

лежно від будови окремого фрагмента гена розрізняють субтипи, чи клейди. У різних групах населення, ураженого ВІЛ, можуть переважати різні субтипи. Явного зв'язку класифікації субтипів ВІЛ із клінічними проявами захворювання не встановлено. Однак точно відомо, що відтворення ВІЛ пов'язане тільки з визначеними клітинами хазяїна.

ВІЛ здатний активно проникати в клітини, на поверхні яких знаходиться рецептор CD4, до якого прикріплюється вірус. Ці клітини відносять в основному до циркулюючих елементів крові, лімфи і тканинної рідини, а також до неспецифічних елементів нервової тканини. ВІЛ тривалий час зберігає свою життєдіяльність у плазмі крові, позбавленої клітинних елементів, і спермі. До теперішнього часу вдалося знайти вірус у виділеннях жіночих статевих органів, слини, слізної рідини, грудного молока. Активну репродукцію ВІЛ спостерігають у лімфоцитах і деяких видах макрофагів, що свідчить про обов'язкову участь цих клітин у розвитку інфекційного процесу.

При висушуванні лімфоїдних клітин, інфікованих ВІЛ, при температурі 30 °С через 3 доби вірусна активність зникає. При висушуванні безклітинної рідини з додаванням людської плазми вірус гине при температурі 23-27 °С через 7 днів, а при 54-56 °С – через 5 год. У рідкому середовищі при температурі 23-27 °С ВІЛ зберігає активність протягом 15 днів, при 36-37 °С – 11. Проведені останнім часом дослідження показали, що в природних умовах вірус у висушеному стані може зберігатися кілька годин і навіть днів тільки в рідинах, що містять велику кількість ВІЛ (кров, еякулят). У крові, призначеній для переливання, ВІЛ живе роки, а в замороженій сироватці його активність зберігалася, за спостереженнями А. Spinivasan, D. York, McComick et al. (1986), близько 10 років. У замороженій спермі ВІЛ зберігається кілька місяців. Низька концентрація вірусу в інших рідинах обумовлює його інактивацію, у зв'язку з чим імовірність передачі ВІЛ обмежується.

Експериментальну інфекцію в кроликів можна викликати внутрішньоочеревинним введенням інфікованих вірусом клітин. У тварин СНІД розвивається через 8-10 міс. Після введення шимпанзе плазми крові хворих на СНІД людей у них розвивається захворювання, подібне до синдрому набутого імунodefіциту. Ці тварини є кращою експериментальною моделлю для вивчення СНІДу, у тому числі для апробації діагностичних і лікувальних препаратів.

Шляхи передачі. Збудник СНІДу в дорослих передається переважно при статевих зносинах (вагінальних чи анальних), переливанні крові, інфікованої ВІЛ, внутрішньовенному введенні лікарських засобів чи наркотиків нестерильними шприцами при повторному їх використанні, через рідини організму хворих (кров, сперму), вагінальний (цервікальний) секрет. Найбільш часто відстежується анальний і вагінальний (при статевих зносинах із зараженим партнером) шляхи інфікування. Можливе внутрішньоутробне зараження плода від хворої матері.

До теперішнього часу відомо, що величезне число людей, котрі живуть на землі й інфіковані ВІЛ, заразилося статевим шляхом. За оцінками експертів ВООЗ і Об'єднаною програмою ООН із СНІДу (ЮНЕЙДС), на частку гетеросексуальних контактів припадає більше 90 % з 24,5 млн випадків ВІЛ (СНІДу в Африці).

У рідких випадках, коли жінка була заражена ВІЛ при переливанні інфікованої крові незабаром після пологів, можлива передача інфекції дитині при грудному вигодовуванні. Такі спостереження не типові, і ризик передачі вірусу з молоком матері набагато нижчий порівняно з іншими видами інфекції, включаючи діарейні захворювання, що можуть розвиватися в новонародженого і немовляти при відмові від грудного вигодовування. Тому ВООЗ настійно рекомендує активну пропаганду грудного вигодовування серед усіх жінок, включаючи й інфікованих вірусом СНІДу.

ВІЛ виділений з багатьох рідин організму, включаючи слину і сльози, але поки що не відомі випадки зараження через яке-небудь середовище, крім крові, сперми і вагінально-цервікального секрету. Певну небезпеку можуть становити інтенсивні, так звані «мокрі» поцілунки (глибокі поцілунки язиком).

Проникнення ВІЛ в організм може спостерігатися в медичних працівників при стиканні з інфікованими тканинами чи кров'ю, напр. під час оперативного втручання (описаний випадок СНІДу в жінки-хірурга), проведення лікувальних процедур, при огляді хворих на СНІД, розкритті трупів і под.

Епідеміологія і загальна патологія. Дані комісії ООН із проблем СНІДу свідчать, що у світі нараховується більше 50 млн ВІЛ-інфікованих людей, з них 16 млн уже померли від СНІДу. Щорічно збільшується число хворих на СНІД у другому поколінні, тобто дітей, а також жінок.

На 1 квітня 2002 р. в Україні зареєстровано близько 45 000 ВІЛ-інфікованих, серед них майже 2000 дітей; 2500 дорослим і 80 дітям встановлено діагноз СНІДу. До теперішнього часу від цієї хвороби в нашій країні вмерли понад 1250 дорослих і більше 50 дітей. За темпами росту епідемії Україна випереджає інші країни Східної Європи. Тут щомісяця реєструються більше 500 нових випадків інфікування, а СНІД діагностується в 50-60 хворих. Насправді ситуація набагато трагічніша: фахівці вважають, що вдається виявити тільки приблизно кожного десятого з реальних вірусносіїв.

Джерелом інфекції служить хвора людина чи вірусносіїв. Тривалість вірусносії не встановлена. Наявні повідомлення про те, що носіями вірусу СНІДу виявилися деякі донори, від яких одержували сперму для штучного запліднення, у зв'язку з чим такий спосіб запліднення розглядається як можливе джерело інфекції.

Інкубаційний період СНІДу триває від декількох місяців до 5 років, однак в організмі людини вірус може знаходитися в неактивному стані і більш тривалий час. Підраховано, що тривалість інкубаційного періоду до маніфестних проявів хвороби (за останніми даними) збільшилася з 4-5 до 8-10 років.

Передача ВІЛ необов'язково призводить до розвитку інфекції. У більшості (60-70 % заражених осіб) інфекція перебігає невизначений час безсимптомно і ознаки захворювання відсутні протягом ряду років. У частини інфікованих (10-20 %) спостерігаються гострі прояви захворювання, у 23-26 % – подібний зі СНІДом симптомокомплекс. Останні епідеміологічні дані свідчать, що не усі однаковою мірою можуть піддаватися небезпеці зараження СНІДом – інфікуються тільки 50-

60 % осіб з тих, які були в контакті з хворими. Можливо, це пов'язано з наявністю генетичної схильності для проникнення ВІЛ у клітини хазяїна.

Найчастіше на СНІД хворіють особи, що ведуть безладне статеве життя (гомосексуалісти, гетеро- і бісексуали), а також наркомани, котрі заражаються через спільні голки; рідше – хворі на гемофілію, що одержують неперевірені препарати крові. Описано випадки захворювання грудних дітей і дітей раннього віку. Доведено зв'язок захворілих на СНІД дітей із групами ризику дорослих, а також схожість у них клінічної картини і лабораторних показників.

За останніми даними, спостерігається менше 75 % випадків зараження ВІЛ унаслідок передачі його статевим шляхом, переважно при гетеросексуальному спілкуванні. Небезпека зараження при одноразових вагінальних статевих зносинах не встановлена. Думають, що вона невелика (1 випадок на 500, чи 0,2 %) порівняно з ризиком передачі збудників інших хвороб, наприклад гонорей (близько 30 %). Однак у ряді випадків цілком достатньо й одноразового гетеросексуального контакту для інфікування ВІЛ. Наявні переконливі дані про те, що наявність інших заразних статевих хвороб, що спричиняють виразкування геніталій (сифіліс, м'який шанкр), збільшує ризик зараження ВІЛ при одноразовому статевому контакті в 10-20 разів.

У регіонах, де ВІЛ-інфекція поширена мало чи відсутня, небезпека зараження при сексуальних контактах (чи яким-небудь іншим шляхом) практично відсутня. Однак у більшості регіонів світу поширеність ВІЛ-інфекції неухильно збільшується, а отже, зростає і ризик контакту з інфікованим статевим партнером. У зв'язку з цим велике значення для попередження зараження має вибір сексуального партнера, що не належать до груп ризику. І, безсумнівно, небезпека інфікування підвищується зі збільшенням числа статевих партнерів.

Ступінь ризику передачі ВІЛ пов'язаний і з типом сексуального контакту. Найвищому ризику піддається пасивний сексуальний партнер як при гетеросексуальних, так і при гомосексуальних статевих зносинах. Отже, жінки, що відіграють при статевих зносинах пасивну роль, можливо, піддані більшій небезпеці зараження від інфікованого партнера-чоловіка, ніж чоловік від інфікованої партнерки.

В даний час відзначається широке розповсюдження інфекції серед наркоманів, котрі вдаються до внутрішньовенного введення наркотиків. Частка хворих на наркоманію серед осіб, що страждають від СНІДу, підвищилася з 13 % у 1982 р. до 40 % у 1987 р. За даними американських авторів, більшість жінок (61 %) з числа хворих на СНІД страждають від наркозалежності. Серед хворих на наркоманію і СНІД чоловіків 86 % складають негри чи особи латиноамериканського походження.

Ще недавно основним шляхом передачі ВІЛ-інфекції в Україні був ін'єкційний (при внутрішньовенному введенні наркотиків). Кількість споживачів ін'єкційних наркотиків серед усіх ВІЛ-інфікованих у 1997 р. склала 83,4 %, у 1998 р. – 76,6 %, у 1999 р. – 64,7 %. Сьогодні епідемія ВІЛ (СНІДу) вийшла за межі груп підвищеного ризику. Статевий шлях інфікування збільшився з 11 % у 1987 р. до 21 % у 1999 р. Зростає число випадків передачі ВІЛ-інфекції від вагітної матері до дитини. У 1997 р. були інфіковані ВІЛ 0,09 % від загальної кількості вагітних жінок, а

в 1999 р. – 0,16 %. Усе більше реєструється випадків ВІЛ-інфекції серед осіб, котрі мають численних сексуальних партнерів (з 0,55 до 0,80 %), і серед хворих на венеричні захворювання (з 0,50 до 0,63 %).

Аналіз епідеміологічних даних, що характеризують захворюваність на СНІД у США і Франції в різних соціальних групах, указує на виражене зростання кількості інфікованих ВІЛ серед осіб, котрі зловживають ін'єкціями лікарських речовин. У Нью-Йорку, напр., вони склали 13 % у 1986 р. і 50 % у 1987 р. Так, серед жінок, уражених ВІЛ, 83 % є жертвами ін'єкцій (установлено, що їх сексуальні партнери не були джерелом зараження). Практично всі матері дітей, інфікованих ВІЛ, також зловживали парентеральним введенням лікарських препаратів.

Проведені вірусологічні й епідеміологічні дослідження дозволили виділити декілька загальних, але досить точних епідеміологічних моделей ВІЛ-інфекції для різних регіонів. У цих моделях враховується ймовірний часовий період інфікування, коли ВІЛ став інтенсивно поширюватися в даній групі населення, а також відносна частота трьох способів передачі ВІЛ – статевого, парентерального і перинатального.

Перша модель. До первинноуражених груп населення відносять перш за все чоловіків-гомосексуалістів й осіб, що вдаються до внутрішньовенного введення наркотиків (в останні роки відзначається зниження захворюваності серед гомосексуалістів). Схожа епідеміологічна модель спостерігається нині в Північній Америці, Західній Європі, Австралії, Новій Зеландії.

Друга модель. Переважає гетеросексуальний шлях зараження. ВІЛ-інфекція і СНІД виявляються переважно серед сексуально активних гетеросексуальних осіб. Розповсюджений перинатальний шлях інфікування. Така модель характерна для Африки (район Південної Сахари), а також деяких країн Карибського басейну.

Третя модель характерна для країн Азії, Тихоокеанського регіону, Східної Європи, Північної Африки і Близького Сходу. Тут ВІЛ був виявлений у середині 80-х рр. Хоча випадки ВІЛ-інфікування відзначалися і раніше, до 90-х рр. поширеність СНІДу й ВІЛ-інфекції виявилася невисокою, і в більшості країн жоден зі способів зараження не був зареєстрований як переважний. Однак в останнє десятиліття поширення ВІЛ-інфекції інтенсифікувалося переважно серед повій і осіб, котрі вводять наркотики внутрішньовенно.

П а т о г е н е з. При ВІЛ-інфекції відбувається прогресуюче руйнування імунної системи організму. Інфікування ВІЛ клітин хазяїна визначається їхніми властивостями і тропічністю вірусу. Основною клітиною-мішенню для ВІЛ є Т-лімфоцит-хелпер, на мембрані якого знаходяться специфічні для ВІЛ рецептори CD4. Крім Т-4-лімфоцитів, рецепторами CD4 володіють макрофаги, моноцити, деякі клони В-клітин, епідермальні клітини Лангерганса, фолікулярні дендритні клітини лімфовузлів і дендритні клітини лімфовузлів і деякі клітини нервової системи.

Починаючи з перших циклів реплікації вірусу в організмі, ВІЛ-інфекція призводить до прогресуючої деструкції певної популяції Т-лімфоцитів – лімфоцитів CD4⁺, що відіграють основну роль у формуванні і підтримці відповіді імунної системи організму, ВІЛ-інфікованого на ефекторному рівні. Те, що клітинами-мішенями для ВІЛ є

лімфоцити CD4⁺, обумовлено тотожністю їх поверхневої молекули CD4⁺ і глікопротеїном на оболонки ВІЛ. Це допомагає розпізнати лімфоцит CD4⁺, зв'язуватися з ним і проникати всередину клітини, після чого запускається цикл реплікацій ВІЛ.

Активна реплікація ВІЛ супроводжується прогресуючим ураженням імунної системи. Без ефективного пригнічення реплікації ВІЛ за допомогою антиретровірусної терапії майже у всіх ВІЛ-інфікованих відзначається наростаюче ослаблення імунітету, що підвищує схильність до опортуністичних інфекцій, онкологічних і неврологічних захворювань, злякисних новоутворень, що рідко зустрічаються, кахексії (мал. 43).

За попередніми оцінками, клінічні прояви СНІДу щорічно розвиваються в 2-8 % інфікованих осіб. Захворювання проходить шість стадій: інкубаційний період, гостру стадію хвороби, латентний період, персистуючу генералізовану лімфаденопатію, асоційований зі СНІДом симптомокомплекс і власне СНІД. Однак така послідовність стадій відзначається не у всіх заражених.

У середньому *інкубаційний період* складає близько 10 років. При інфікуванні під час гемотрансфузії він скорочується від 2 міс. до 4 років. У дітей середній інтервал між зараженням і появою симптомів захворювання вдвічі коротший, ніж у дорослих.

Гострій формі захворювання на СНІД, як правило, передують поява антитіл до вірусу в крові (сероконверсія). Організм починає виробляти антитіла через 6-12 тижнів, а іноді і через 8 міс. після інфікування. Однак на даний час встановлено, що в деяких людей спостерігається розвиток інфекції в гострій формі без вироблення антитіл уже через тиждень після зараження ВІЛ. Гостра стадія хвороби супроводжується лихоманкою, лімфаденопатією, пітливістю в нічний час, головним болем, кашлем. Може виникати гостра енцефалопатія. У цей період можливий прояв тільки однієї з перерахованих ознак.



Рис. 43. Кахексія у хворого на СНІД.

У латентному періоді СНІДу симптоми хвороби відсутні. Слід, однак, мати на увазі можливість додаткового інфікування. Нерідко в цій стадії хвороби існуючі методи вірусологічної й імунологічної (і навіть гістологічної) діагностики виявляються недостатньо чутливими.

Персистуюча лімфаденопатія клінічно звичайно проявляється збільшенням лімфатичних вузлів (їх діаметр перевищує 1 см). Як правило, в пацієнтів у 2-3 місцях швидко збільшуються лімфатичні залози (крім статевих органів), причому цьому стану не передують інше захворювання чи приймання лікарських препаратів. Зберігається не менше 3 міс. У третини заражених ВІЛ цей період, як і попередній, перебігає безсимптомно.

Асоційований зі СНІДом симптомокомплекс характеризується такими ж клінічними ознаками й імунологічними порушеннями, що і у хворих на СНІД, але вони менш виражені. У таких пацієнтів, на відміну від хворих на СНІД, відсутні інфекції, викликані умовно-патогенними мікроорганізмами, може знижуватися маса тіла. Відзначаються нездужання, втома, сонливість, втрата апетиту. Можуть з'являтися неприємні відчуття в ділянці живота, нерідко діагностуються гастроентерит, діарея. У більшості випадків спостерігаються лихоманка, пітливість вночі, головний біль, сверблячка шкірних покривів. При об'єктивному дослідженні виявляють збільшення лімфатичних залоз, селезінки, пальпаторну чутливість. Поряд з цим, у пацієнтів досить часто відмічаються дерматити, екземи, стафілодермії, мікотичні і вірусні захворювання, судинні зміни, папульозні висипання, що часто є першою ознакою СНІДу.

Власне СНІД являє собою найбільш важку форму хвороби, зумовленої ВІЛ, і характеризується наявністю викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами інфекцій і злоякісних пухлин. Для цієї стадії захворювання типові ті ж ознаки, що і для асоційованого зі СНІДом симптомокомплексу, але вони мають більш виражений характер.

Дотепер ще остаточно не встановлений механізм виникнення (прояву) захворювання, залишається незрозумілим, у яких випадках в осіб з антитілами до ВІЛ розвивається СНІД. Вважається, що існує певний механізм, що індукує ВІЛ-інфекцію, але він поки що не виявлений. При цьому не виключається, що певне відношення до поведінки ВІЛ можуть мати супровідні хвороби.

Особливу роль в активізації ВІЛ відіграють захворювання, що передаються статевим шляхом (сифіліс, герпесвірусна інфекція, хламідіоз, мікоплазмоз і ін.). А саме вони в цієї категорії хворих зустрічаються досить часто, чому сприяють безладні статеві зв'язки і численні сексуальні партнери. Практичне значення має поєднання СНІДу й сифілісу. Несприятливий прогноз при поєднанні ВІЛ-інфекції і венеричного захворювання обумовлений патогенезом (збудники венеричних захворювань викликають порушення з боку імунної системи — «транзиторний» імунодефіцит, а СНІД — інфекційна хвороба з переважною стійкою недостатністю клітинного імунітету). У ВІЛ і збудників венеричних хвороб є загальні риси: виражена нестійкість у зовнішньому середовищі і швидка загибель; статевий шлях передачі інфекції; поширення в так званих групах ризику; здатність при проникненні в організм протягом

тривалого часу (місяці, роки) не виявляти себе; періодичні спалахи захворювання і клінічні ознаки, що призводять до загрозливих наслідків; діагностика на ранніх стадіях захворювання за допомогою серологічних (імунологічних) методів.

Із загального числа виявлених у світі інфікованих осіб більше третини складають жінки, переважно репродуктивного віку (ВООЗ, 1990). Залишається нез'ясованим, чи існують відмінності в патогенезі ВІЛ-інфекції в чоловіків і жінок, спланувати ж і провести подібні дослідження в цьому напрямку практично неможливо. Видається досить переконливим припущення, що істотних розбіжностей немає.

Поширеність ВІЛ серед жінок у різних країнах і соціальних групах варіює від високого рівня (1 випадок на 4 жінки) до низького (менше 1 випадку на 20 000 жінок). У Німеччині, напр., співвідношення інфікованих жінок і чоловіків віком від 20 до 29 років оцінюється як 1:2,8.

У перших повідомленнях, присвячених ВІЛ-інфекції, вказувалося на можливість прискорення її клінічного розвитку під час вагітності. З акушерських ускладнень частіше відзначалися незрілість і маленька маса тіла плода, передчасний розрив оболонок, внутрішньоутробна смерть. Лікарі рекомендують переривати вагітність у хворих на СНІД, тому що в більшості дітей, народжених серопозитивними щодо СНІДу жінками, у крові виявляються антитіла проти ВІЛ.

За даними ВООЗ, від 15 до 45 % вагітних жінок можуть передати ВІЛ-інфекцію своїм дітям до, під час чи незабаром після пологів. Більшість з них не знають, що інфіковані. ВІЛ не впливає на дітородну функцію, і жінки можуть народити декілька дітей, будучи інфікованими. Поки що немає відповіді на запитання, чому одних новонароджених вірус уражає, а іншим не передається. ВІЛ проникає через плаценту в I триместрі вагітності й інфікує плід у 30-60 % випадків.

Зараження ВІЛ плода чи новонародженого призводить до розвитку в нього імунодефіциту, який відрізняється від такого в дорослих і від обумовленого хворобами дитячого віку. Механізм розвитку інфекції в дітей, уражених ВІЛ, до кінця не вивчений. У певного числа дітей, інфікованих ВІЛ до народження, симптоми захворювання виявляються в перший рік життя, і лише деякі з них доживають до 2 років. Інші діти занедужують до кінця цього терміну чи в ранньому дитинстві і можуть прожити до 4-5 років. Однак є і такі, у яких перші симптоми виявляються лише в шкільному віці. Дитячий контингент захворілих на СНІД можна розділити на групи: 1) діти інфікованих матерів чи матерів, що мали статеві контакти з чоловіками з груп високого ризику щодо СНІДу; 2) діти, що піддавалися переливанню крові; 3) діти (20 %), народжені матерями, котрі вживали наркотики чи мали статевий зв'язок з особами, які вводили наркотики внутрішньовенно.

У дітей з природженою ВІЛ-інфекцією відзначаються порушення росту (75 %), мікроцефалія (70 %), краніоцеребральні порушення (20 %). Саркома Капоші і В-клітинні лімфоми в дітей зі СНІДом бувають рідко. На відміну від дорослих, хворих на СНІД, для дітей характерна висока частота бактеріальних захворювань, гострих інфекцій вірусної, грибової, протозойної і мікобактеріальної етіології.

Симптоми захворювання в дітей першого року життя звичайно з'являються у віці 5-6 міс. Як правило, вони хворіють на хронічну діарею, погано розвиваються,

мають різні неврологічні порушення, лімфаденопатію, гепатоспленомегалію. У таких пацієнтів можуть виникати пневмонія, рецидивуючі інфекції протягом перших 6 міс. життя, дуже рано з'являються нервові розлади.

У дітей більш старшого віку найчастіше зустрічаються кандидоз шкіри і слизових оболонок, пневмоцистозна пневмонія, сальмонельозний ентерит. Нерідко новонароджені і діти молодшого віку зі СНІДом хворіють на паротит, який звичайно рідко зустрічається в цих групах, що може виявитися важливим для діагностики природженого СНІДу.

Багато дитячих хвороб (напр. кір, діарея) тяжче перебігає в інфікованих ВІЛ. Тому ВООЗ рекомендує всім дітям, народженим від інфікованих ВІЛ матерів, навіть якщо ця інфекція їм і не передалася, робити вакцинацію проти дифтерії, правця, коклюшу, поліомієліту, кору і туберкульозу. Вакцину БЦЖ (проти туберкульозу) не слід уводити дітям з ознаками прогресуючої ВІЛ-інфекції через можливу серйозну побічну дію на ослаблений організм. Однак навіть діти з прогресуючою інфекцією повинні пройти вакцинацію проти інших хвороб, які звичайно попереджають у ранньому дитинстві.

З метою зменшення числа випадків інфікування до і під час пологів слід рекомендувати жінкам, котрі бажають мати дитину, а також їх статевим партнерам добровільно пройти процедуру тестування на наявність антитіл до ВІЛ. Якщо хоча б в одного з партнерів виявлені ознаки інфекції, їм треба буде вирішити питання, чи варто взагалі мати дитину, заздалегідь знаючи про ймовірність її зараження під час вагітності.

Дослідження, що стосуються передачі ВІЛ-інфекції від матері дитині, зосереджені на з'ясуванні біологічних причин механізму ВІЛ-інфікування під час вагітності.

Виходячи із сучасної теорії епідеміології, а також з огляду на локалізацію ВІЛ у різних біосубстратах зараженого людського організму (крові, спермі, вагінальному і цервікальному секретах, слині, грудному молоці, слізній рідині, лікворі) і шляхи його виведення в зовнішнє середовище, можна виключити повітряно-краплинний і фекальний механізми передачі. ВІЛ-інфекцію можна, швидше за все, віднести до кров'яних інфекцій чи інфекцій зовнішніх покривів, що передаються статевим шляхом. Найбільш цікавим і парадоксальним, з погляду епідеміології ВІЛ, є те, що можливості передачі ВІЛ дуже обмежені локалізацією збудника в організмі, його низькою стійкістю в навколишньому середовищі. Незважаючи на це, ВІЛ продовжує швидко поширюватися серед населення планети.

Клінічна картина

СНІД проявляється симптомами захворювань, що раніше рідко зустрічалися. До них відносять: саркому Капоші, лімфоретикулярну неоплазму й інші пухлини, а також опортуністичні інфекції, викликані пневмоцистами, нокардіями, легіонелами, грибами, мікоплазмами, хламідіями й іншими мікроорганізмами. Пухлини й інфекції можуть виникати самостійно чи в поєднанні.

При інфікуванні ВІЛ летальність складає 38-65 %. Смертність через рік після початку захворювання – 40 %, через 2 роки – 80 %, через 3 роки – майже 100 %.

Поряд зі справжніми проявами захворювання в окремих осіб відзначаються нав'язливі стани у вигляді непереборної боязні СНІДу – СНІД-фобія. Існує кілька рівнів поширеності патологічного страху перед СНІДом. *Перший* – суспільство в цілому, схвильоване публікацією епідеміологічних даних, іноді висвітлених у пресі з «істеричних» позицій (у США, наприклад, публікувалися матеріали, які стверджують, що для населення СНІД становить більшу загрозу, ніж ядерна зброя). *Другий* – особи з груп високого ризику, які не захворіли на СНІД і змінили спосіб життя і сексуальну активність на «безпечний». *Третій* – особи з групи низького ризику захворювання, які охоплені страхом занедужати і постійно шукають в себе ознаки захворювання, незважаючи на численні негативні показники лабораторних досліджень. Саме для цієї категорії хворих найбільш відповідним є термін «СНІД-фобія».

Рідше психопатія спостерігається в іпохондриків, у яких страх хворі на СНІД змінився переконанням, що вони уже хворі. Страх перед СНІДом може стати причиною різних психічних розладів, нав'язливих станів, афективних розладів, шизофренії й ін.

До найхарактерніших ознак ВІЛ-інфекції відносять збільшення лімфатичних вузлів: частіше пахових, задньо- і передньошийних, пахових лімфовузлів, рідше – надключичних і ліктьових. Лімфаденопатія виявляється в 83 % хворих. При цьому лише в половині з них спостерігається генералізована персистуюча лімфаденопатія (збільшення більше ніж двох лімфовузлів, не враховуючи пахових, протягом 3 міс.). Звичайно вираженість лімфаденопатії протягом тривалого терміну істотно варіює.

До *ранніх симптомів* СНІДу відносять: лихоманку нез'ясованої етіології, загальну слабкість, головний біль, підвищену стомлюваність, зменшення маси тіла, стійку діарею, кашель, гепатоспленомегалію. У ВІЛ-інфікованих дітей спостерігається відставання в рості і розвитку, при цьому нерідко тривалий час інші ознаки хвороби відсутні.

Найтиповіші ознаки СНІДу пов'язані з інфекціями, викликаними умовно-патогенними мікроорганізмами, а також злякисними новоутвореннями і неврологічними порушеннями. Приблизно в 80 % усіх хворих на СНІД виявляють одну чи відразу дві хвороби, що звичайно рідко зустрічаються: пневмоцистозну пневмонію – паразитарне захворювання легень, обумовлене *Pneumocystis carinii*; саркому Капоші – злякисну пухлину, яка, як правило, розвивається на певній ділянці шкіри чи в порожнині рота зі стінок судин, надалі метастазує у лімфатичну систему за типом злякисного ретикульозу (див. вкл. лист XVI, 6). У хворих на СНІД саркома Капоші частіше з'являється в нетипових місцях, у тому числі на слизових оболонках, швидко прогресує; спостерігається в осіб молодого віку.

До інших інфекцій, які бувають у хворих на СНІД, відносять надзвичайно важкі ураження дріжджоподібними грибами (кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів і легень; криптококози позалегеневої локалізації – менінгоенцефаліт, хронічна діарея протягом місяця без інших явних причин); хвороби, викликані цитомегаловірусом (генералізована цитомегаловірусна інфекція з ураженням різних систем і

органів, за винятком лімфатичних вузлів і печінки); герпетичну інфекцію з локалізацією уражень за межами слизових оболонок, герпетичними виразками й ін.; протозойні інфекції (токсоплазмоз головного мозку й ін.).

Важкими ускладненнями ВІЛ-інфекції є генералізований мікобактеріоз, у тому числі типовий туберкульоз, і інтерстиційна лімфоїдна пневмонія в дітей до 13 років, що часто закінчуються летально.

У групах населення з високою частотою СНІДу частіше зустрічаються недиференційовані форми лімфоми, що відрізняються від лімфогранулематозу і первинної лімфоми ЦНС (первинна лімфома головного мозку), яка виявляється лише за допомогою комп'ютерної томографії.

При ураженні ЦНС – лейкоенцефалопатії, викликаній паповавірусом, розвиваються серозний енцефаліт чи менінгоенцефаліт, що супроводжуються важкими неврологічними симптомами. Про ураження ЦНС свідчать поява апатії, страху, тривоги, дратівливості, занепокоєння, розгубленості, втрата здатності концентрувати увагу.

Відзначаються деякі особливості психічного стану чоловіків, інфікованих ВІЛ. Психоневрологічні стани, що характеризують перебіг гострого періоду, частіше зустрічаються в групі гетеросексуальних чоловіків (84,9 %). Симптоми органічного ураження ЦНС різного ступеня вираженості частіше виявляються в групі чоловіків-гомосексуалістів (78,2 %). Переважання симптоматики органічного характеру в цій групі, очевидно, може бути пов'язане як з особливостями поведінки хворого в інкубаційному періоді, так і з наявністю додаткового венеричного захворювання (у 37,4 % випадків), зокрема сифілісу (В.В. Беляєва та ін., 1990).

Для багатьох хворих на СНІД характерні депресія і почуття відчуженості. Вони нерідко відчувають занепокоєння через побоювання зараження осіб, з якими знаходяться в тісному контакті.

На більш пізніх стадіях хвороби можуть розвинутися: порушення гостроти зору, обумовлене ретинітом і помутнінням сітківки; атрофія яєчок, пригнічення сперматогенезу; дифузне й вогнищеве випадання волосся.

Порушення з боку органів шлунково-кишкового тракту в дорослих хворих зустрічаються значно рідше, ніж у дітей. Вони проявляються нудотою, блюванням, діареєю і виразками в різних ділянках травної системи. Виразки можуть супроводжуватися сильним болем, кровотечею в кишечнику чи перфорацією.

Погіршення функції нирок у хворих на СНІД може бути пов'язане з гіповолемією, що виникає внаслідок втрати води і солей при блюванні і діарейі.

Особливе місце серед клінічних ознак ВІЛ-інфекції займають ураження шкіри і слизових оболонок (рис. 44). Природа їх дуже різноманітна. Найчастіше зустрічаються: себорейний дерматит, кандидоз, вірусні захворювання шкіри, піодермії, судинні зміни й інші ураження шкірних покривів і слизових оболонок. У процесі хвороби вони можуть регресувати, з'являтися знову, змінюватися одне іншим, давати різноманітні поєднання, а згодом стати розповсюдженими і важкими (Н. С. Потекаєв, 1990).

Себорейний дерматит зустрічається в 50 % хворих на СНІД. Спостерігають великі вогнища ураження з чіткими межами. Характерна незвичайна локалізація – плечі, сідниці, стегна.



Рис. 44. Ураження шкіри обличчя і слизових оболонок у хворого на СНІД.

волосисту частину голови, обличчя, кисті і стопи. Ці мікотичні захворювання перебігають хронічно, погано піддаються лікуванню.

Нерідко при ВІЛ-інфекції у хворих виникають вірусні захворювання шкіри і слизових оболонок. Простий герпес уражає порожнину рота, геніталії і періанальну ділянку. Захворювання відзначається великою кількістю висипних елементів, аж до дисемінації процесу. Відзначають часті рецидиви, схильність до ерозування і трансформації у виразки. Часті рецидиви простого герпесу в порожнині рота призводять до утворення ерозій, які торпідно перебігають, не загоюються і болючість яких підсилюється під час приймання їжі. Захворювання може поширюватися на ділянку зівя, стравохід і бронхи. Висипання часто захоплюють періоральну ділянку з утворенням великих вогнищ ураження, поверхня яких покривається масивними кірками. Особливо схильні до трансформації у виразки герпетичні висипання на геніталіях і в періанальній ділянці. Виразки, що тут утворюються, мають не поліциклічні, а округлі, кільцеподібні краї, позбавлені тенденції до загоєння, викликають сильний біль. Може розвиватися дуже болючий герпетичний проктит, який клінічно проявляється легким набряком і гіперемією слизової оболонки прямої кишки, що переходять на шкіру періанальної ділянки. Іноді на цьому тлі спостерігаються поодинокі пухирці. Можлива і

Частою клінічною ознакою при ВІЛ-інфекції є кандидоз з характерними особливостями: ураження осіб молодого віку, частіше чоловіків; переважне втягнення в процес слизових оболонок порожнини рота, геніталій і періанальної ділянки; тенденція до утворення великих вогнищ, що супроводжуються болючістю, схильністю до ерозування й ульceraції. Оральний кандидоз часто поширюється на ділянка зівя і стравоходу. Цією обставиною пояснюються утруднення при ковтанні, загруднинне печіння і біль під час приймання їжі. Нерідкі клінічні ознаки кандидозу у вигляді уражень червоної облямівки губ, кутів рота, періоральної ділянки, пахових складок, тулуба і нігтів. Можлива і генералізація процесу.

Крім кандидозу, у хворих на СНІД часто зустрічаються руброфітія, пахова епідермофітія, різнокольоровий лишай. Загальними їхніми особливостями слід вважати швидку генералізацію з утворенням великих вогнищ, які локалізуються на будь-якій ділянці шкіри, включаючи

незвичайна локалізація проявів простого герпесу, у тому числі й первинна, зокрема на кистях рук (особливо на пальцях), гомілках, де можуть розвиватися хронічні виразки.

Оперізувальний герпес (*Herpes zoster*) розвивається на різних стадіях ВІЛ-інфекції. Часто він є ранньою і єдиною її ознакою (напр. *herpes zoster* в ділянці трійчастого нерва), проявляючись часом ще до сероконверсії. У процес утягується звичайно значна частина шкірних покривів з утворенням дифузних вогнищ ураження. Можливі дисеміновані форми. Висипання часто розташовуються по ходу черепно-мозкових нервів і в ділянці крижів, супроводжуються сильним больовим синдромом, залишають рубці, нерідко великі, дають рецидиви, яких звичайно не буває в осіб без імунного дефіциту. Рецидиви герпесвірусної інфекції свідчать про перехід захворювання в останню стадію (Н. С. Потєкаєв, 1990).

Цитомегаловірусні ураження шкіри і слизових оболонок спостерігаються рідко. Вони проявляються петехіальними, пурпурозними і везикулобульозними висипаннями. Локалізація, кількість, взаємне розташування і поширеність цих висипань дуже варіабельні. Ураження періанальної ділянки, викликані цитомегаловірусом, звичайно поєднуються з проктитом, колітом, діареєю.

При ВІЛ-інфекції може спостерігатися контагіозний молюск. У дорослих він локалізується на обличчі, відзначається швидкою дисемінацією з поширенням на шию і волосисту частину голови, збільшенням висипань у розмірах і злиттям їх аж до формування масивних утворів. Після видалення молюска рецидиви практично не минучі.

Заслуговує на увагу група вірусних інфекцій, що поєднує проліферативні захворювання (волосата лейкоплакія, вульгарні бородавки, гострокінцеві кондиломи). Виникнення волосатої лейкоплакії пов'язують з вірусом Епштейна–Барр і папіломавірусом. Ураження розвивається на латеральних поверхнях язика, звичайно з одного боку, має вигляд білувато-сірої пляшки, що злегка виступає над навколишніми тканинами, з округлими обрисами і нечіткими межами; іноді поширюється на обидві латеральні поверхні язика і на інші його ділянки, навіть щоки.

Звичайні бородавки при ВІЛ-інфекції також схильні до збільшення в розмірах і поширення, звичайно на кистях, стопах і обличчі. Гострокінцеві кондиломи при ВІЛ-інфекції локалізуються на зовнішніх статевих органах і в періанальній ділянці, швидко прогресують. Кількісне їх зростання і збільшення в розмірах завдають пацієнтам тяжких страждань. Після видалення кондилом, як правило, бувають рецидиви.

Спостереження показують, що найбільш частою клінічною ознакою ВІЛ-інфекції слід вважати вегетуючу, дифузну і, особливо, шанкриформну піодермію. Вегетуюча піодермія уражає переважно великі складки, клінічно симулює широкі кондиломи. Шанкриформна піодермія, крім своєї звичайної локалізації в ділянці статевих органів, розвивається на верхній губі, в ділянці сідниць. Виглядає як ерозивно-виразковий шкірний дефект діаметром 1,0-1,5 см, що має округлі обриси і різкі межі. При пальпації в основі ерозії виявляється щільно-еластичний

інфільтрат, що далеко виходить за її межі. Шанкриформна піодермія супроводжується може несправжньо-позитивною реакцією Вассермана. Дифузний різновид шанкриформної піодермії спостерігається в дітей раннього віку. Проявляється великими вогнищами інфільтрації, шкіра над якими має синюшно-рожеве забарвлення, покрита лусочками, серозними і серозно-кров'янистими кірочками, ерозіями і фліктенами. При локалізації в ділянці обличчя може поєднуватися із заїдами. Спостерігають великі вогнища, що займають значні поверхні шкірних покривів, напр. поперек і под.

Слід враховувати можливість виникнення і розвитку на тлі ВІЛ-інфекції нориць, абсцесів і інших уражень шкіри піококової природи (фолікуліти, акнеформні фолікуліти, різні форми імпетиго й ін.).

При ВІЛ-інфекції клінічно можна виявити телеангієктазії, які нерідко утворюють велике вогнище у формі півмісяця від одного плеча до іншого. Телеангієктазії розташовуються на вушних раковинах і навколо них, на долонях, пальцях, гомілкх. Часто супроводжуються еритематозними плямами й у таких випадках, як правило, локалізуються в порожнині рота, на твердому піднебінні, внутрішній поверхні губ. Крім цих судинних проявів, описані лейкопластичний васкуліт, генералізований псевдотромбофлебітичний синдром, «мармурова» шкіра.

Захворювання шкіри при ВІЛ-інфекції, як правило, поєднуються з лімфаденопатією. У процес утягуються переважно лімфатичні вузли, що знаходяться вище пояса (під- і надключичні, при- і завушні, піднижньощелепні і шийні). Можуть збільшуватися пахові, стегнові і навіть підколінні лімфоузли.

Зміни шкіри при ВІЛ-інфекції відзначаються стійким перебігом і з урахуванням інших даних об'єктивного обстеження хворого дають підстави для клінічного припущення про наявність ВІЛ-інфекції.

В даний час з практичною метою використовують клініко-морфологічну класифікацію форм СНІДу: легенева, що характеризується ураженням ЦНС; шлунково-кишкову; злоякісні новоутворення.

Легенева форма проявляється задишкою, гіпоксією, болем в ділянці грудей. При рентгенологічному дослідженні в легенях виявляють дифузні інфільтрати. Найчастішою інфекцією, що призводить до смерті хворих, є пневмонія, викликана *Pneumocystis carinii*. Важку клінічну картину спричиняють інфекції легень, викликані легіонелами, цитомегаловірусом та іншими мікроорганізмами. Для таких пневмоній характерні в'ялість перебігу, висока частота рецидивів після припинення лікування. Розвиваються вони в молодих, раніше здорових людей.

Форма, що характеризується ураженням ЦНС, спостерігається приблизно в 30 % хворих. Вона обумовлюється інфекцією, зокрема абсцесом мозку токсоплазмової природи, криптококовим менінгітом, багатовогнищевою лейкоенцефалопатією, що прогресує, підгострим енцефалітом, обумовленим цитомегаловірусом і іншими інфекціями, пухлинними процесами, напр. первинною лімфомою головного мозку, судинними ускладненнями (небактеріальний тромботичний ендокардит і крововиливи в головний мозок, пов'язані з тромбоцитопенією), а також ураженням ЦНС з вогнищевими порушеннями функцій головного мозку і добро-

якісним асептичним менінгітом. Близько третини хворих на СНІД страждають від деменції. Вона, як правило, розвивається поступово, у хворих з'являються тремор і сповільнення рухів, що прогресують до розвитку важкого слабоумства, втрати мови, нетримання сечі, калу і паралічу кінцівок.

Шлунково-кишкова форма супроводжується діареєю, нудотою, блюванням, зниженням маси тіла. Пов'язана з інфекціями, які спричинені *Cryptosporidium* та іншими мікроорганізмами. Діарея (переміжна чи безупинна), як правило, погано піддається лікуванню, яке проводять протягом 2-3 міс. У деяких випадках утворюються виразки шлунка чи кишечника, болючі, кровоточать. У частини хворих СНІД перебігає у формі лихоманки невідомої етіології, супроводжується стоматитом, ураженнями стравоходу, посиленням потовиділенням уночі, нездужанням, слабкістю, втратою маси тіла до 10-15 кг, що не пов'язано з харчуванням чи стеатореєю. У деяких пацієнтів розвиваються генералізовані мікотичні процеси.

Більш ніж у 30 % хворих виявляють **злоякісні новоутворення**, зокрема саркому Капоші, що є однією з форм перебігу СНІДу. Джерелом розвитку пухлини є ретикулярні елементи навколосудинної тканини. Захворювання починається з появи еритематозних чи геморагічних плям, вузлуватих інфільтратів різної величини. Вузликіві і пляшкові елементи зливаються, нерідко в місці виразкування спостерігаються гематоми. Типові місця локалізації процесу – суглобні виступи нижніх



Рис. 45. Саркома Капоші при СНІДі.

кінцівок (щиколотки, пальці, тильна частина стопи). Захворювання може проявитися на будь-якій ділянці шкіри, слизових оболонках (частіше порожнини рота), зовнішніх статевих органах. Досить часто спостерігається набряк кінцівок (аж до слоновості), який може передувати появі основних симптомів хвороби за кілька місяців і навіть років (рис. 45). У ряді випадків (у середньому в 10 % хворих) саркома Капоші супроводжується вісцеральними ураженнями, найбільш часто – лімфатичні залози, шлунково-кишковий тракт, легені, печінка, серце, кістки. У хворих розвиваються кашель, задишка, кровохаркання, аритмія. До нетипових локалізацій саркоми Капоші відносять пухлини в тканинах м'якого піднебіння, гортані, трахеї, стравоходу, очей.

У хворих на СНІД спостерігають і інші пухлини (лімфоми), у тому числі первинну головного мозку, Беркіта, імунобластичну саркому чи лімфому. До незвичайних проявів СНІДу відносять

карциноми: дрібноклітинну прямої кишки і ротової порожнини. У таких хворих, як правило, розвиваються також пневмонія чи сепсис лістеріозної природи, абсцес селезінки.

У дітей клінічні прояви СНІДу такі ж, як і в дорослих, однак переважають хронічна діарея, анемія, стоматит, що негативно впливають на ріст і розвиток дитини.

Діагностика

Діагностика СНІДу проводиться з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, клінічних симптомів, оцінки імунного статусу хворих і виявлення специфічних антитіл у крові, а в ряді випадків – і одержання культури ВІЛ.

Лабораторна діагностика. Діагноз СНІДу не встановлюється без лабораторного підтвердження ВІЛ-інфекції. Специфічна діагностика ВІЛ-інфекції ґрунтується на визначенні специфічних антигенів, фрагментів ДНК і РНК, дії вірусів (культури вірусів), а також детекції антитіл (сумарних і до окремих антигенів, епітопів антигенів вірусу) класів G і M.

Виявлення ВІЛ методом культури клітин. Ця техніка використовувалася раніше для установлення ВІЛ-1 як причини СНІДу. Мононуклеарні клітини ВІЛ-інфікованих пацієнтів культивували в живильному середовищі разом з лімфоцитами здорових донорів, попередньо стимульованих ФГА з додаванням ембріональної телячої сироватки L-глутаміну, інтерлейкіну-2. Ідентифікація позитивних культур можлива протягом 10 днів. Негативний результат визначається за 1-1,5 міс.

Кількісні методи культивування клітин. Метод, що вимірює відносну кількість вірусу в клітинах чи сироватці. Техніка культивування така ж, як описано раніше. Для визначення кількості вірусу 10-20×6 лімфоцитів донора культивуються з послідовно зменшуваними кількостями (10×6; 10×5; 10×4; 10×3; 10×2; 10×1) мононуклеарних клітин осіб, інфікованих ВІЛ чи розведеннями плазми, отриманої від пацієнтів. Позитивна культура з найменшою кількістю клітин чи найбільшим розведенням плазми (виявлення р24 чи ін.) після 7 і 14 днів культивування характеризує кількість вірусу, що є в пацієнта.

Виявлення антигенів ВІЛ. Визначення р24 за допомогою твердофазного імуноферментного методу з нанесенням на тверду фазу антитіл до даного антигену.

Визначення провірусної ДНК, геномної Ім-РНК ВІЛ. Можливе використання методів ампліфікації специфічних послідовностей ДНК (у випадку РНК спочатку проводиться зворотна транскрипція). Чутливість даного методу дуже висока. З його допомогою шукані фрагменти ДНК можна виявити, використовуючи одну клітину. Поряд з тим, висока чутливість є причиною несправжньо-позитивних результатів при контамінації матеріалу і реагентів.

Визначення антитіл. Антитіла до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 можна визначити, використовуючи різні методи (аглютинаційні, імунопреципітації, імуофлуоресценції, імуоферментні й ін.), тест-системи. Запропоновано метод підтвердження ВІЛ-інфекції із застосуванням комбінації трьох тестів.

Імуноблот. Використовується найчастіше для підтвердження інфікування ВІЛ. При цьому аналізі комплекс білків ВІЛ фракціонують у поліакриламідному гелі електрофорезом. На гель поміщають нітроцелюлозну мембрану і методом електроелекції переносять на неї розділені білки ВІЛ. Враховують результати виявлення в аналізованих сироватках антитіл до окремих антигенів ВІЛ (позитивні – якщо визначається хоча б один антиген env регіону).

Слід зазначити, що пацієнти, інфіковані ВІЛ, мають потребу в динамічному спостереженні. Усі лабораторні і клінічні дані повинні аналізуватися комплексно, а за необхідності – перепереверятися.

Встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції. Первинний діагноз ґрунтується на результатах лабораторних досліджень з використанням підтверджуючих імуноферментних тест-систем, що діагностують наявність антитіл до ВІЛ, фірм АBBOT (коефіцієнт 6,5 і вище), Genelavia mixt (коефіцієнт 10 і вище), Vironostika Uniform-2 (коефіцієнт 6 і вище). Якщо за результатами досліджень коефіцієнти визначаються нижче зазначених рівнів, у лабораторії проводяться додаткові аналізи того ж зразка сироватки на тест-системах Serodia (табл. 22). Крім того, рекомендується повторне дослідження сироватки крові пацієнта через 2 тижні – 1,5 міс.

Для уточнення діагнозу і первинного медогляду при отриманні позитивних результатів одноразового обстеження очікуваного ВІЛ-інфікованого запрошують в обласний Центр з профілактики і боротьби зі СНІДом (ЦПС). При цьому здійснюється повторний забір крові з метою виключення помилок, можливих при первинному скринінгу (обов'язкове звірення особистості пацієнта на основі документів, що засвідчують його особу). Кров забирається строго відповідно до вимог Інструкції Міністерства охорони здоров'я України «Про організацію роботи лабораторій діагностики ВІЛ-інфекції» (1994). Сироватка відправляється безпосередньо в лабораторію обласного ЦПС в індивідуальному напрямку, в графі «код» указується «Д»-облік.

Лабораторне обстеження осіб, котрі контактували з ВІЛ/СНІД-хворими. За особами, котрі мали статеві, парентеральні, медичні контакти з ВІЛ/СНІД-хворими, устанавлюється диспансерне спостереження за місцем проживання. Лабора-

Таблиця 22

Схема використання комбінацій із трьох різних тестів (без імуноблота) при діагностиці і підтвердженні ВІЛ-інфекції
(Van der Groen et al., 1991)

Комбінації тестів			Чутливість, %	Специфічність, %
перший	другий	третій		
1. ІФА Du Pont/Rec ELISA Pont	Конкурент ІФА «We II-cozy» Well	Конкурент ІФА Enzygnost Anti HIV MICRO «Behring»	100	100
2. Аглютинін Sedoria-«Fujired»	Непрямої ІФА Du Pont/Rec ELISA Pont	Точковий ІФА Immunocom «PBS»	100	100
3. Аглютинін Sedoria	Точковий ІФА Immunocom «PBS»	Реакція аглютиніну Recomd HIV-LA «Cambridge BioScitnc»	100	100

торне обстеження (специфічне тестування) разом із клінічним оглядом проводиться через 3, 6 міс. на рік. У випадку спільного життя (при статевому контакті) контактний обстежується надалі 1 раз на 6 міс.

Організація обстежень серопозитивних осіб. Спеціалізований кабінет (відділення), КІЗ ведуть облік осіб, при обстеженні яких методом ІФА був отриманий позитивний результат до ВІЛ на двох тест-системах із трьох (АВВОТ, Vironostika uniform, Genelavia mixt). Пацієнти реєструються в окремому журналі і підлягають повторним лабораторним обстеженням; забір крові (через 2 тижні, 1,5 міс.) проводить фахівець кабінету (відділення).

Організація диспансерного спостереження за дітьми, народженими від ВІЛ-інфікованих матерів (батьків). Такі діти підлягають диспансерному обліку і спостереженню протягом 18 місяців. Лабораторне обстеження проводиться після пологів (кров забирається з пуповини) і в 3, 6, 12, 18 місяців (чи при виявленні випадку). З метою остаточного встановлення діагнозу в дітей необхідно провести комплексне обстеження з визначенням сумарних антитіл до ВІЛ, антитіл і антигену р24, обстеження методом імуноблота. Після закінчення 18 місяців після аналізу результатів досліджень (негативних) діти знімаються з «Д»-обліку.

Повторні планові дослідження. Проводяться залежно від клінічного стану пацієнта і результатів лабораторних досліджень. За відсутності клінічних проявів (в безсимптомному періоді) і числі CD4 більше 500 клітин у мкл – один раз на рік (клінічні, імунологічні дослідження). Планові обстеження проводяться частіше за наявності лімфаденопатії, тривалої лихоманки, енцефалопатії, опортуністичних інфекцій. Частота досліджень визначається клінічним станом хворого, його імунологічними показниками. Госпіталізація осіб проводиться, виходячи з клінічних показань і необхідності виконання лікувально-діагностичних процедур (бронхоскопія й ін.).

При встановленні діагнозу важлива й оцінка імунного статусу хворих, хоча порушення імунітету, що виявляються при СНІДі, не є патогномічними тільки для цього захворювання.

Після проникнення в організм (у кровотік, через слизові) ВІЛ чи ВІЛ-інфіковані клітини потрапляють у течію крові чи лімфатичних судин. Надходження ВІЛ чи ВІЛ-інфікованих клітин у лімфатичні вузли й інші лімфоїдні тканини, де проходять імунні реакції до антигенів, сприяє активації вірусу і призводить до реплікації ВІЛ, інфікування ВІЛ Т-клітин, макрофагів, дендритних клітин.

Після *інкубаційного періоду* (від 2 до 4 тижнів у типових випадках) у частини пацієнтів виявляються ознаки *первинної* ВІЛ-інфекції з гострим розвитком мононуклеозоподібного синдрому, що включає лихоманку, головний біль, лімфаденопатію, міалгію, висипання, порушення з боку шлунково-кишкового факту, неврологічні симптоми й ін. Для даного періоду характерні:

а) інтенсивна вірусемія з визначенням $10 \times 3 - 10 \times 4$ дозами (ТСІД50), що інфікують (50 %) культуру тканин, чи підвищенням геномних копій РНК до $10 \times 5 - 10 \times 6$ мл плазми. Ізоляція чи визначення високих інфекційних доз ВІЛ-1 із клітин і тканин хазяїна відображає швидке поширення вірусу протягом перших днів. Це вказує

також на те, що антигенемія гострого періоду відображає істинну вірусемію і пацієнт потенційно висококонтагіозний протягом періоду первинної HIV-1-інфекції;

б) кількість лімфоцитів у периферичній крові швидко зменшується; потім до 2-3 тижнів може розвиватися лімфоцитоз, переважно за рахунок CD8⁺ лімфоцитів з можливою появою атипичних клітин. Зворотні зміни питомої ваги нейтрофілів реєструються, відповідно, у вищезазначені періоди часу;

в) помірна тромбоцитопенія виявляється протягом перших 2-х тижнів, але вона рідко має клінічне значення;

г) реєструються гострофазові реакції (ШОЕ може бути збільшена, вміст С-реактивного білка підвищений у середньому в 50 % пацієнтів). Характерних змін у рівнях гемоглобіну немає;

д) число CD4⁺ Т-лімфоцитів у периферичній крові різко зменшується з наступним відновленням (у ряді випадків неповним) при сероконверсії; аналогічних змін зазнає і коефіцієнт CD4⁺/CD8⁺ мононуклеарів;

е) в осіб у безсимптомному періоді після перенесеної первинної інфекції реєструються IgG-антитіла. Відмінності в тривалості періоду виявлення антитіл для виявлення прихованої форми захворювання свідчать про необхідність у послідовному тестуванні сироватки пацієнта від 3 до 6 міс. Імуноблотинг показує, що першими виявляються антитіла до p24 чи DR41. Через 2 тижні чи трохи більше після початку симптоматичної первинної ВІЛ-1-інфекції результати імуноблотингу були позитивні (H. Gaines et al., 1987). Антитіла до регулюючих білків вірусу ВІЛ (від генів rev, tat і ін.) виявляються звичайно одночасно, але в деяких випадках і до визначення антитіл до структурних глікопротеїнів і білків. Пік IgM-антитіл до ВІЛ-1, які з'явилися в межах 2 тижнів захворювання, що передують IgG реакції, спостерігається в період від 2 до 5 тижнів;

є) реєструється наростання функціональної активності специфічних цитотоксичних лімфоцитів; швидке зниження реплікації ВІЛ у період первинної інфекції корелює з виникненням цитотоксичної реакції (Znut et al., 1993);

ж) у ряді досліджень відзначено зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції, зареєстровано і зниження функціональної активності В-лімфоцитів;

з) в осіб із симптоматичною первинною HIV-1-інфекцією антитіла звичайно виявляються протягом декількох тижнів від початку появи клінічних ознак первинної інфекції, переважно в період закінчення чи після зникнення симптомів. IgG-антитіла виявляються, як правило, у період від 2 до 6 тижнів після початку захворювання. IgM-антитіла до ВІЛ-1 виявляються в межах 2 тижнів інфікування і можуть тестуватися в період первинної інфекції. Перші IgM-антитіла визначаються звичайно проти білків Gag чи Env. Однак IgM-антитіла виявляються далеко не завжди, і негативний результат тому не можна вважати остаточним;

и) визначити в сироватці антиген p24 важливо, якщо диференціальний діагноз включає первинну HIV-1-інфекцію, тому що антиген p24 може бути виявлений тут і в цереброспінальній рідині перед виявленням антитіл до білків Gag і Env

протягом перших днів (через 24 год-18 днів) гострого періоду (Н. А. Kessler et al., 1987; von Sydow et al., 1988). Тому р24 може бути лабораторним маркером у період первинної інфекції. Однак слід зазначити і наявність помилкових позитивних реакцій при визначенні р24.

Безсимптомний період має такі особливості:

а) вірусемія знижується. Титри, що характеризуються дозами (ТСІД), що інфікують (50 %) культуру тканин, і кількість визначених геномних копій РНК зменшуються. Так, рівень копій РНК у крові інфікованих ВІЛ у даному періоді може коливатися від невизначуваного (400-500 у мл) до високого (30 000-100 000 у мл). Ізоляція великої кількості копій РНК чи визначення високих інфекційних доз ВІЛ-1 із клітин і тканин хазяїна відображає швидку прогресію вірусної інфекції. Можливе наступне «спонтанне» (у тому числі із закінченням нашарованих хвороб, що сприяють активації реплікації ВІЛ при проведенні специфічного для них лікування) чи індуковане специфічними курсами антиретровірусної терапії зменшення реплікації вірусу до мінімальних рівнів;

б) при сероконверсії і визначенні р24-антитіл у сироватці крові р24-антиген не виявляється;

в) прояв хвороби в частини пацієнтів з мінімальними симптомами і зниженою кількістю лімфоцитів і тромбоцитів у периферичній крові, як правило, які не мають самостійного клінічного значення, можна віднести до даного періоду;

г) кількість CD4⁺ Т-лімфоцитів у периферичній крові, відновившись, звичайно коливається залежно від часу й інших факторів, у тому числі і гострих захворювань, що нашарувалися, чи наявних хронічних, не знижуючись, як правило, постійно (при повторних дослідженнях через 1-2 тижні) менше 400-500 у мкл;

д) зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції може зберігатися і по завершенні цього періоду; зареєстровано і зниження функціональної активності В-лімфоцитів;

е) у пацієнтів після перенесеної первинної інфекції рееструються ІgG-антитіла. Відмінності в тривалості періоду виявлення антитіл для встановлення прихованої форми захворювання підкреслюють необхідність у послідовному тестуванні сироватки пацієнта в період від 3 до 6 міс. Імуноблотинг показує, що першими виявляються антитіла до р24 чи первинної DR41. Через 2 тижні чи трохи більше після початку симптоматичної первинної ВІЛ-1-інфекції результати імуноблотингу були позитивні (Н. Gaines et al., 1987). Антитіла до регулюючих білків ВІЛ (від генів *rev*, *tat* і ін.) виявляють звичайно одночасно, але в деяких випадках і до визначення антитіл до структурних глікопротеїнів і білків. Пік ІgM-антитіл до ВІЛ-1, що з'явилися в межах 2 тижнів захворювання, що передують ІgG-реакції, спостерігається в період від 2 до 5 тижнів з наступною детекцією у межах 3 міс.

Прогресування інфекції (преСНІД, СНІД). Прогресивний перебіг ВІЛ-інфекції рееструється, виходячи з комплексу лабораторних і клінічних критеріїв. Зі змін лабораторних показників звертають на себе увагу такі:

а) підвищення вірусемії; рівень копій РНК у крові ВІЛ-інфікованих у даний період збільшується до 30 000-100 000 у 1 мл;

б) зміна фенотипу вірусу ВІЛ. Якщо в ранній період хвороби для пацієнтів характерна наявність у період первинної інфекції відносно незначних змін геному (особливо в регіоні env), то при прогресуванні захворювання в інфікованих виділяються високогетерогенні штами, що мають більш активну реплікацію. Слід зазначити, що при цьому змінюється також тропізм виділених штамів (у ранній період – переважно до макрофагів, нездатність інфікування Т-клітин, що перебувають у спокої; надалі – збільшення тропізму до Т-клітин). При прогресуванні захворювання в інфікованих виділяються переважно синцитійутворювальні віруси імунодефіциту людини;

в) титри антитіл до білків ВІЛ у сироватці крові поступово зменшуються, знижується рівень антитіл до р24, знову починає виявлятися р24-антиген (підкислення сироватки вивільняє антиген з імунних комплексів, що сприяє його виявленню);

г) число CD4⁺ Т-лімфоцитів у периферичній крові – менше 500/мкл. При зниженні рівня CD4⁺ лімфоцитів менше 200/мкл можливе приєднання більшості опортуністичних інфекцій, зниження вмісту мононуклеарів до 50/мкл – дуже несприятливий прогностичний показник; аналогічне зниження спостерігається й відносно питомої ваги CD4⁺ клітин, коефіцієнта CD4⁺/CD8⁺ мононуклеарів;

д) прогресує зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції; виникає шкірна ареактивність, знижується функціональна активність В-лімфоцитів;

е) анемія; зниження рівня гематокриту, альбуміну; збільшення ШОЕ;

є) зростає рівень кислотолабільного інтерферону, неоптерину (при безсимптомній інфекції – 3-5 нг/мол), 2-мікроглобуліну (менше 3 нг/мл).

Лікування

Лікування хворих на СНІД включає застосування протівірусних препаратів, що пригнічують репродукцію вірусу. Після підтвердження діагнозу визначають підходи до подальшого ведення хворих. Для оцінки ризику прогресування ВІЛ-інфекції та уточнення часу початку чи зміни антиретровірусної терапії визначають рівень РНК у плазмі крові з метою з'ясування активності реплікації ВІЛ і пов'язану з нею швидкість деструкції лімфоцитів CD4⁺ (число лімфоцитів CD4⁺ свідчить про ступінь ушкодження імунної системи).

У випадках уперше виявленої ВІЛ-інфекції важливо знати вихідний рівень РНК ВІЛ до настання клінічного погіршення. У перші 6 міс. після інфікування рівень РНК ВІЛ не дозволяє точно прогнозувати ризик прогресування захворювання. У наступні 3 міс. він стабілізується, це значення може бути використане для оцінки ризику прогресування захворювання. Протягом багатьох місяців і навіть років РНК ВІЛ може залишатися практично незмінним.

Підхід до вибору терапії повинен бути індивідуальним, базуватись на ступені ризику, що визначається рівнем РНК ВІЛ і числом лімфоцитів CD4⁺. Рішення про те, коли починати антиретровірусну терапію, слід приймати залежно від ризику прогресування ВІЛ-інфекції і ступеня вираження імунодефіциту. Якщо антирет-

ровірусну терапію розпочати до появи імунологічних і вірусологічних ознак прогресування захворювання, то її позитивний ефект може виявитися найбільш вираженим і тривалим.

Противірусну терапію призначають хворим, починаючи зі стадії гострої інфекції. Найбільш важливий тест на першому етапі лікування – підрахунок кількості CD4⁺α-лімфоцитів у периферичній крові ВІЛ-інфікованих. З числом CD4⁺α-лімфоцитів менше 500/мкл крові показана противірусна терапія. При рівні CD4⁺α-лімфоцитів менше 200/мкл лікування проводять за безперервною схемою; при рівні CD4⁺α-лімфоцитів менше 500, але більше 200 у 1 мкл, – курсами по 3 міс. із тримісячними інтервалами. При невідомому рівні CD4⁺ у стадії первинних проявів підтримувальну терапію не призначають, у стадії СНІД-АК – рекомендують курсами, а в стадії СНІДу — за безперервною схемою.

Для тривалого і глибокого пригнічення реплікації ВІЛ ефективне поєднання двох нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази із сильним інгібітором протеаз. У пацієнтів, які раніше не одержували антиретровірусних препаратів, пригнічення реплікації ВІЛ до невизначуваного рівня відзначено при призначенні двох нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази в поєднанні з нуклеозидним інгібітором зворотної транскриптази, наприклад зидовудином, диданозином чи невірапіном. Можливе комбіноване застосування не трьох, а двох антиретровірусних препаратів.

Кращий спосіб уникнути характерного для ВІЛ-інфекції утворення резистентних штамів – комбіноване застосування високоактивних антиретровірусних препаратів, що забезпечують стійке максимальне пригнічення реплікації. При проведенні комбінованої терапії необхідно використовувати дози, що рекомендуються, і схеми приймання кожного з антиретровірусних препаратів (табл. 23). У даний час монотерапію не призначають. Однак І. Bryson (1996) рекомендує лікування вагітних жінок, інфікованих ВІЛ, зидовудином, що дозволяє зменшити інфікування новонароджених дітей до 8 % (для порівняння: серед тих, хто не лікувався, цей показник складає 24 %).

Патогенетичні й симптоматичні засоби використовують залежно від проявів хвороби. Практичне значення має корекція патогенетичних розладів в організмі (діяльності дихальної, серцево-судинної і нервової систем, балансу електролітів та ін.), а також стимуляція імунної системи. Доцільне переливання власної крові пацієнта, опроміненої ультрафіолетовими променями, у комбінації з іншими видами терапії.

Головним принципом терапії СНІДу, як і інших вірусних хвороб, є своєчасне лікування основного захворювання і його ускладнень, насамперед пневмоцистних пневмоній, саркоми Капоші, лімфоми ЦНС.

Вважають, що лікування опортуністичних інфекцій, саркоми Капоші у хворих на СНІД потрібно проводити, призначаючи досить високі дози антибіотиків, хіміопрепаратів. Краще їх комбінувати. При виборі лікувального засобу, крім врахування чутливості, необхідно брати до уваги переносимість його хворим, а також функціональний стан його нирок у зв'язку з небезпекою акумулювання пре-

Специфічні анти-ВІЛ лікувальні препарати

Група препаратів	Схема приймання	Примітки
Нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази		
Невірапін	1 табл. (200 мг) 2 рази на день	Початкова доза для перших 14 днів терапії – по 200 мг щоденно
Делаверин	2 табл. (100 мг) 3 рази на день	Приймати мінімальну дозу за годину до приймання диданозину й антицидів; перед сном
Ефавіренц	3 капс. (200 мг) 1 раз на день	–
Нуклеозидні аналоги		
Ламівудин (зидовудин)	1 табл. (150 мг) 2 рази на день	Не потрібно призначати пацієнтам, що потребують корекції дози
Ламівудин (ЗТС)	Разова доза – 150 мг 2 рази на день	–
Ставудин (d4T)	40 мг 2 рази на день	Для пацієнтів масою 60 кг – доза 30 мг 2 рази на день. Не застосовувати разом із диданозином
Зальцитабін (ddc)	0,75 мг 3 рази на день	Не потрібно приймати одночасно з магнізією, солями алюмінію, що є антацидом, і після диданозину
Диданозин (відекс)	Одноразово 200 мг (2 табл. по 100 мг) 2 рази або 4 табл. по 100 мг 1 раз на день	Приймати натще, алкоголь підсилює токсичність. Для пацієнтів масою менше 60 кг – 125 мг 2 рази на день
Зидовудин (АЗТ)	Одноразово 200 мг 3 рази або 300 мг 2 рази на день	Широкий діапазон дози поєднується з дієтою; 500-600 мг на день ділять на 2-5 доз
Абакавір	1 табл. по 300 мг 2 рази на день	Приймати натще за 1 год до їди
Інгібіторні протеази		
Індінавір (криксиван)	800 мг (2 капс. по 400 мг) 3 рази на день	Приймати натще або через 2 год після їди. Випивати не менше 1,5 л рідини щоденно
Саквінавір	3 капс. по 250 мг 3 рази на день	Приймати через 2 год після їди (їжа може знизити протівірусну активність препарату)
Нелфінавір	3 табл. по 250 мг 3 рази на день	Приймати під час їди
Ритонавір	600 мг 2 рази на день	Зберігати в холодному місці; приймати під час їди. Дози збільшувати через кожних 14 днів: 300 мг (1-2 дні), 400 мг (3-5 днів), 500 мг (6-13 днів), 600 мг (14 днів)
Саквінавір	1200 мг 3 рази на день	–
Ампренавір	8 капс. по 150 мг 2 рази на день	–

парату в організмі. Результати терапії залежать також від старанності дотримання методики і достатньої тривалості лікування.

У даний час для лікування інфекцій, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами, і саркоми Капоші застосовується пролонгована терапія тривалістю понад 6 тижнів. Її схема залежить від фази й активності захворювання.

Існує досить багато рекомендацій і схем, що регламентують дози і способи введення препаратів, і практично кожен фахівець дотримує власної схеми. Звичайне лікування починають з високих доз антибіотика чи іншого хіміопрепарату, за необхідності застосовують їх комбінацію. Надалі пацієнти приймають препа-

рати в базальних (основних) дозах доти, поки активність процесу не стане знижуватися і не припиниться зовсім.

Спираючись на накопичений досвід світової практики, можна дати деякі рекомендації з вибору терапевтичних засобів для лікування у хворих на СНІД опортуністичних інфекцій і саркоми Капоші. При *пневмоцистних пневмоніях* застосовуються: пентамідин, бісептол, сульфаметаксазол, піраметамін. При *токсоплазмовій інфекції* показані спіраміцин, сульфатидин, піраметамін, бісептол, кліндаміцин. Захворювання, обумовлені *Mycobacterium avium*, важко піддаються терапії через відсутність специфічних засобів; у таких випадках призначають протитуберкульозні препарати: етамбутол, стрептоміцин, етіонамід, циклосерин, ансаміцин, клофузімін, амікацин. Лікування *мікозів* проводять амфотерицином В у комбінації з 5-флюороцитозином, ністатином, нізоралом. При герпетичній інфекції застосовують ацикловір та інші противірусні препарати.

Для лікування *саркоми Капоші* хворим на СНІД рекомендують алкалоїди вінкристин і вінбластин; застосовують і цитостатики – сарколізин, брунеоміцин, фосфазин, фотрин, томізін, ронгерон, проспідин.

Незважаючи на досить велику кількість препаратів і способів лікування хворих на СНІД, результати терапії в даний час дуже скромні й не можуть призвести до повного видужання, оскільки клінічні ремісії характеризуються лише пригніченням процесу розмноження вірусу й у ряді випадків – значною редукацією морфологічних ознак хвороби, але аж ніяк не повним їх зникненням. Тому лише із запобіганням розмноженню вірусу, ймовірно, вдасться додати організму стійкості до опортуністичних інфекцій і розвитку злоякісних пухлин шляхом відновлення функцій імунної системи чи заміни зруйнованих імунних клітин.

Часто ускладненням при лікуванні хворих на СНІД стають «хімічні перевантаження» ліками, які застосовують на заключній стадії хвороби проти вірусів, грибів, одноклітинних паразитів, інших мікроорганізмів. При цьому багато хворих умирають не від супровідних інфекцій, а від токсичної дії великих доз ліків.

Адекватна терапія полягає у створенні сприятливої для пацієнта психологічної обстановки, своєчасній діагностиці й лікуванні основного, фонових, опортуністичних захворювань, ретельному диспансерному спостереженні.

Профілактика

Після ймовірного чи доведеного контакту з ВІЛ-інфекцією доцільна екстрена профілактика. Приймання антиретровірусних препаратів істотно знижує можливість ініціації ВІЛ-інфекції після незахищеного статевого контакту. Профілактичне лікування попереджує також розвиток професійної ВІЛ-інфекції в медичних працівників, випадково травмованих інструментами, забрудненими контамінованою кров'ю.

Специфічна профілактика ВІЛ повинна здійснюватися й у вигляді вакцинацій. В Інституті вірусології людини (м. Балтімор, США) розроблено пероральну вакцину для профілактики ВІЛ/СНІДу. Експерименти на тваринах підтверджують добру імуногенність (високі титри продукованих антитіл) і низьку реактогенність

(незначна кількість побічних реакцій) вакцини. У даний час проводять її клінічні дослідження.

Очевидно, в найближчі десятиліття в основу боротьби зі СНІДом потрібно буде покласти програми, спрямовані на запобігання новим утворенням випадків інфікування ВІЛ. У даний час вивчають і обговорюють різні напрямки в комплексі заходів для профілактики СНІДу. Увагу акцентують на профілактиці захворювання, пов'язаній з пропагандою засобів попередження зараження ВІЛ, зміною способу життя людей, зведенням до мінімуму факторів ризику серед осіб, які належать до груп підвищеної небезпеки інфікування, вивченням соціальних умов, що сприяють поширенню захворювання. Розглядають юридичні й медичні аспекти зниження захворюваності й поширення ВІЛ-інфекції.

Важливу роль у боротьбі зі СНІДом відіграють етичні сторони проблеми, що стосуються, зокрема, особливостей поведінки певних соціальних груп людей (з урахуванням епідеміологічних наслідків). Правова регламентація сексуальної поведінки необхідна і досить обґрунтована.

Особливе значення має профілактична робота серед гомосексуалістів, оскільки вони вступають у численні сексуальні контакти, не розбірливі у виборі статевих партнерів, часто хворіють на заразні статеві хвороби, у тому числі на СНІД. Ускладнює превентивну роботу і те, що еротичні переваги гомосексуалістів-чоловіків і лесбійок відрізняються від загальноприйнятих, породжуючи цілий ряд проблем як для них самих, так і для суспільства. Тим часом ці люди складають 3-5 % (а можливо, і більше) населення. Спільність сексуальної орієнтації і ворожість оточення змушують їх шукати собі подібних, створюючи власну субкультуру. Це необхідно враховувати при проведенні заходів щодо попередження СНІДу.

Ще один напрямок боротьби зі СНІДом – боротьба з наркоманією. Основною причиною поширення СНІДу серед наркоманів є обмін голками і шприцами, а також існування широко розгорнутої мережі підпільних притонів із практикою прокату інструментів для внутрішньовенного введення наркотиків.

У зв'язку з тим, що в даний час не існує надійних методів обробки крові та її продуктів, які елімінують ВІЛ, принципового значення набуває добір донорів, вільних від носійства ВІЛ. Необхідні систематичні імунологічні й вірусологічні дослідження донорів на наявність ВІЛ. Особливі труднощі пов'язані із запобіганням зараженню осіб, які отримували препарати крові, тому що останні виробляють з великої кількості змішаної донорської крові.

ВІЛ-інфекція не завжди виявляється клінічно, навіть за наявності в організмі антитіл до збудника. Тому доцільні запобіжні заходи, що рекомендуються для працівників охорони здоров'я. Медичному персоналу при роботі з кров'ю, тканинами, спермою і под. необхідно бути професійно обережним, що обов'язково при вірусних інфекціях, які передаються з кров'ю і біологічними рідинами. Слід зводити до мінімуму контакт із кров'ю, спермою, сечею, цервікальними й уретральними секретами, слиною та іншими тканинними рідинами, а також зі слизовими оболонками. Інструментальні дослідження потрібно проводити за показаннями.

Першочергове значення мають дотримання правил стерилізації медичних інструментів, широке застосування в клінічній практиці голок, шприців і систем для переливання одноразового користування.

У зовнішньому середовищі ВІЛ дуже швидко руйнується, тому можна вважати вкрай низькою імовірність його передачі при повсякденних контактах людей, що супроводжуються рукостисканнями, спільними трапезами, при кашлі, чханні й ін. Однак і виключати таку можливість не варто. Тому необхідні такі ж заходи самозахисту від зараження, як і при інших інфекційних хворобах, зокрема миття посуду гарячою водою з милом замість ополіскування її під краном, ретельна обробка рук після контакту з якою-небудь рідиною організму хворого, особливо з кров'ю.

Сьогодні актуальна не тільки розробка методів лікування СНІДу, але і вишукування заходів санітарної освіти для всіх прошарків населення, основаних на повній і відвертій інформації.

УРОГЕНІТАЛЬНИЙ МІКОЗ

Термін «урогенітальний мікоз», введений у даний час для статистичних цілей, поєднує інфекційні захворювання слизових оболонок і шкіри сечостатевих органів, викликані патогенними грибами. Урогенітальні мікози широко розповсюджені, перебігають хронічно, схильні до рецидивів.

Розрізняють урогенітальні кандидози, спричинені дріжджоподібними грибами роду *Candida*, й урогенітальні дерматофітії – грибкові захворювання зовнішніх статевих органів, обумовлені збудниками поверхневих мікозів (дерматитів) – грибами родів *Epidermophyton*, *Trichophyton*, *Microsporum*.

Етіологія. Збудниками урогенітальних кандидозів найчастіше є *Candida albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, рідше – *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. parapsilosis*. Крім цих грибів, етіологічним агентом при урогенітальному кандидозі виступають дріжджоподібні гриби *Torulopsis glabrata*.

Гриби – збудники кандидозів вважають умовно-патогенними, вірулентність їх для людини коливається в широких межах. Хвороботворні властивості цих грибів значною мірою залежать від стану макроорганізму як середовища їх проживання.

Дріжджоподібні гриби роду *Candida* є одноклітинними мікроорганізмами. Молоді клітини мають круглу чи яйцеподібну форму, зрілі – подовжену чи округлу. Діаметр клітин коливається від 2 до 5 мкм. Справжнього міцелію дріжджіподібні гриби не мають, а утворюють псевдоміцелій. Нитки його (довжиною 12-16 мкм) відрізняються від ниток справжнього міцелію тим, що не мають загальної оболонки і перегородок, а складаються з тонких клітин, які стикаються одна з одною вузькою основою.

Розмножуються дріжджоподібні гриби безстатевим шляхом – брунькуванням, утворюючи бластоспори, що не відокремлюються одна від одної і формують псевдоміцелій. Клітини міцелію можуть перетворюватися в округлі товстостінні спори, які перебувають у спокої, – бластоспори.

Дріжджоподібні гриби є аеробами. Добре ростуть на кров'яних і сироваткових середовищах, гідролізаті дріжджів, у відварах картоплі, моркви, кукурудзи і рису, а також пивному суслі. Сприятлива температура для вирощування збудників кандидозів – 20 і 37 °С; при кімнатній температурі ріст їх трохи сповільнений. На щільних агарових середовищах виростають великі колонії, до 1 см у діаметрі. Консистенція колоній сметаноподібна, іноді тягуча чи крихтоподібна. Переважають круглі, злегка підняті чи плоскі колонії. Поверхня їх може бути гладенькою, матовою чи блискучою, покресленою або великоскладчастою.

Як джерело азотистих речовин дріжджоподібні гриби використовують сироваткові білки, амінокислоти, казеїн, сечовину, як мінеральні речовини – амонію сульфат, як вуглеводи – крохмаль, декстрин, органічні кислоти, багатоатомні спирти.

Глікопротеїди клітинних стінок *Candida* визначають антигенну специфічність видів, що розділені на 6 серогруп, а вид *Candida albicans* – на 3 серогрупи: А, В, С. Фактори патогенності грибів роду *Candida*: полісахаридні й ліпідні компоненти їх клітин, ендотоксин, плазмокоагулаза, гемолізини й ін.

Оптимальним для росту грибів вважають рН 6,0-6,5, але вони можуть довго перебувати в дуже кислих середовищах (рН – 2,5-3,0), хоча розвиток їх сповільнюється. Ріст грибів також затримується при температурі 40 °С, повне відмирання клітин настає при температурі, вищій 50 °С, а кип'ятіння протягом декількох хвилин убиває їх.

Збудниками дерматофітій у ділянці зовнішніх статевих органів можуть бути патогенні гриби – *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum*, *Microsporum fulvum*, *Pityrosporum orbiculare* та ін.

E. floccosum звичайно уражає гладеньку шкіру, нігті й ніколи – волосся. При мікроскопічному дослідженні препаратів з вогнищ мікозу виявляють переплетений короткий (2-4 мкм) міцелій, який розгалужується, артроспори прямокутної форми, що розташовуються ланцюжками.

На середовищі Сабуро гриб утворює характерні колонії. Вони округлої форми, куполоподібні чи плоскі, часто із заглибленням у центрі. Колонії забарвлені в зеленувато-жовтий колір, на поверхні їх швидко розвивається білий стерильний (без органів плодоносіння) повітряний міцелій. У цього роду утворюються дубинкоподібні макроконідії з 1-5 клітинами.

T. rubrum на твердому живильному середовищі утворює спочатку пухнасті колонії білого, іноді фіолетового кольору. Через 7-14 днів на їх зворотній стороні з'являється яскраво-червоний пігмент, що дифундує в живильне середовище. Відзначено кілька типів росту *T. rubrum* – пухнастий з пігментом, пухнатий без пігменту, борошнистий без пігменту. Реакція з уреазою негативна. При мікроскопічному дослідженні культури виявляють тонкий міцелій, мікроконідії грушоподібної форми, рідше – овальні й паличкоподібні. *T. rubrum* звичайно утворюють краплеподібні мікроконідії на кінцях гіф, у деяких штамів – у великій кількості. При мікозах, обумовлених *T. rubrum*, у патологічний процес утягуються шкіра і нігті пальців кистей, а також шкіра великих складок і гладенька шкіра.

M. fulvum звичайно викликають захворювання шкіри і волосся, рідко уражають нігті. На середовищі Сабуро колонії ростуть швидко. Вони плоскі, з дрібним білим пушком на поверхні, що нагадує замшу. Колір колоній змінюється від світло-до темно-жовтого, нижня частина червона. При мікроскопії колоній виявляють макроконідії. Вони великі, багатоклітинні, мають веретеноподібну форму і шорсткувату зовнішню стінку, утворюються на кінцях гіф.

P. furfur – збудник різнокольорового лишая. У лусочках рогового шару, оброблених їдким лугом, елементи гриба являють собою короткі, злегка вигнуті нитки міцелію від 2,5 до 4 мкм у діаметрі. Поряд із нитками виявляють круглі спори з двоконтурною оболонкою, що досягають 8 мкм у діаметрі. На середовищі Сабуро з додаванням пеніциліну, стрептоміцину (з розрахунку 100 ОД на 1 мл середовища) на 4-8-й день відзначається ріст колоній білувато-кремового кольору із блис-

кучою поверхнею. При мікроскопії колоній виявляють переважання дріжджоподібних клітин, які розмножуються брункуванням.

Шляхи передачі. Збудники урогенітального кандидозу поширюються статевим шляхом, при цьому певне значення мають такі фактори, як застосування контрацептивів, кортикостероїдних препаратів, антибіотиків; імунодепресивні стани; вагітність та ін. Кандидозні гриби нерідко потрапляють у сечостатеві шляхи при сексуальних контактах разом з іншими збудниками статевих інфекцій, зокрема з хламідіями, мікоплазмами, вірусами. Може виникнути урогенітальний кандидоз і після лікування хламідіозу, мікоплазмозу, трихомонозу, вірусних інфекцій.

При урогенітальних дерматитах інфекція розвивається в результаті передачі збудників від хворих людей до здорових під час тісних фізичних контактів, у тому числі й статевих. Зараження відбувається також при користуванні предметами, поверхня яких забруднена лусочками від хворого на мікоз. Спостерігалися випадки інфікування при користуванні недостатньо дезінфікованими підкладними суднами, клейонками, білизною та іншими предметами, які застосовувались хворими. Інфекція може бути занесена на сечостатеві органи руками самих хворих з інших вогнищ мікозу.

Епідеміологія і загальна патологія. Урогенітальний кандидоз у даний час – один з найбільш розповсюджених мікозів. У чоловіків частий його прояв – баланопостит; спостерігаються також уретрити, цистити, пієлонефрити. У жінок – вульвіт і вагініт. Описані кандидозні бартолініт, пієлоцистит (див. вкл. лист X, 1-5).

Урогенітальний кандидоз зустрічається частіше в жінок, рідше – у чоловіків. За останні роки кількість таких хворих збільшилася. З'явилися стерті й атипівні форми захворювання, а також хронічні процеси, резистентні до багатьох лікарських речовин.

Л. К. Глазкова (1982) діагностувала цю інфекцію в 13,2 % жінок, а в 12,8 % обстежених було виявлено кандиданосійство. Хворі й кандиданосії є джерелом інфікування статевих партнерів, а також новонароджених у процесі народження. У породілей установлено найвищий показник захворюваності на кандидоз (25 %) і частоту кандиданосійства (20 %), у 1,5-2 рази більшу, ніж у вагітних як у першій, так і в другій половині вагітності. Цей факт, відзначений низкою дослідників, має несприятливе епідеміологічне значення для новонароджених.

Клінічні спостереження показують, що зараження дітей перших днів життя дріжджоподібними грибами відбувається не тільки під час і після пологів, але й антенатально. У неонатальний період можливе інфікування грибами новонароджених, що вигодовуються зцідженим пастеризованим грудним молоком. У дітей спостерігаються кандидоз шкіри, слизової оболонки порожнини рота і кандидозний кон'юнктивіт.

Патогенетичними передумовами розвитку кандидозу новонароджених є ускладнений перебіг пологів (раннє відходження навколоплідних вод), пізнє первинне прикладання дітей до грудей матері (на 2-5-й дні життя).

Нерідко кандидоз зустрічається серед пацієнток з гінекологічними захворюваннями, в яких особливо часто спостерігаються змішані інфекції (кандидозно-

гонорейні, кандидозно-трихомонадні, кандидозно-бактеріальні, кандидозно-хламідійні, кандидозно-мікоплазмові чи кандидозно-вірусні).

Досить часто урогенітальну кандидозну інфекцію виявляють у робітниць, зайнятих на виробництві антибіотиків, вітамінів, кондитерських виробів, а також серед медичних працівників.

У **жінок** з урогенітальним кандидозом у більшості випадків виявляють запальні, пухлинні й ендокринні захворювання сечостатевого органів. При цьому дисфункція яєчників відзначається в 16 % пацієнок, первинна безплідність – у 5 %, оваріальна – у 2 % (Л. К. Глазкова, 1974, та ін.).

У **чоловіків** вінець головки статевого члена частіше уражається, ніж сечівник. Так, за даними Н. В. Титова (1971), серед чоловіків з урогенітальним кандидозом у 96,6 % було діагностовано баланопостит і тільки в 3,4 % – уретрит. Питома вага кандидозних уретритів серед негонококових запальних захворювань сечівника коливається від 0,6 до 1 % (А. Бонев, 1978; І. І. Ільїн, 1983, і ін.). Однак деякі автори (А. King, 1972; А. Siboullit, 1975, et al.), вважають, що цей відсоток вищий: у 4-5 % чоловіків причиною неспецифічного уретриту є *Candida albicans*. Ми ж виявили *C. albicans* ускладнений уретрит (простатитом, везикулітом, епідидимітом) у 8,7 % хворих. При цьому нерідко дріжджоподібні гриби виділяються із сечівника, секрету передміхурової залози в асоціації з іншими мікроорганізмами – флорою сечівника чи тими, що потрапляють у сечовивідні шляхи ззовні. У зв'язку з цим можна зробити висновок, що роль грибів при хламідійних, мікоплазмових, вірусних, бактеріальних, трихомонадних та інших ураженнях дуже значна.

П а т о г е н е з урогенітального кандидозу складний і залежить від численних екзогенних та ендогенних факторів. До причин, що сприяють появі кандидозу сечостатевої системи, відносять: тривале лікування антибіотиками, кортикостероїдами і цитостатичними препаратами, катетеризацію, травму слизової оболонки сечовивідних шляхів, тривале перебування в стаціонарах лікарень після опіків і хірургічних операцій. На розвиток урогенітального кандидозу впливають і інші фактори (цукровий діабет, інші ендокринні захворювання; зловживання їжею, багатою на вуглеводи).

Дріжджоподібні гриби, виділені із сечостатевого органів, проявляють сильну сенсibiliзуючу дію. Відповідно до сучасних поглядів, сенсibiliзуючі й алергізуючі властивості грибів можуть викликати різні патологічні зміни в слизових оболонках, чому сприяють їх травма, мацерація, наявність тривалих запальних процесів, зниження захисних сил організму. Внаслідок утворення патогенними штамми дріжджоподібних грибів гідролітичних ферментів і токсинів обумовлені ними ураження сечовивідних шляхів перебігають тривалий час і погано піддаються лікуванню.

Ураження періанальної і генітальної ділянок, викликані патогенними грибами-дерматофітами, дуже поширені й можуть уражати статевий член, вульву, калитку, пахову ділянку, внутрішню поверхню стегон і анус; відзначаються частіше в чоловіків (див. вкл. лист XIII, 4-5).

Мікотична інфекція може розвиватися після потрапляння збудників на неуражену шкіру зовнішніх статевих органів. У цих випадках часто спостерігаються ураження шкіри стоп мікозами, оніхомікози декількох нігтів кистей чи стоп.

Розвитку клінічних проявів мікозу в ділянці зовнішніх статевих органів і періанальній ділянці сприяють: порушення потовиділення (гіпергідроз, гіпогідроз чи антигідроз); функціональні порушення діяльності судин нижніх кінцівок; дрібні травми шкірних покривів; зниження імунологічної реактивності організму; порушення функцій ендокринної і нервової систем; ушкодження природної кислотної мантії зі зміною хімізму шкіри, зменшення вмісту в ній фунгістатичних субстанцій (ненасичені жирні кислоти); підвищена вірулентність штаму збудника й інших супровідних мікроорганізмів.

Клінічні ураження. У **чоловіків** найбільш частою ознакою уrogenітального кандидозу є запалення головки статевого члена (баланіт) і внутрішнього листка вінця головки (постит). Звичайно ці запалення поєднуються. Баланопостит розвивається переважно в осіб з вузькою і довгою передньою шкірочкою статевого члена, особливо часто – при недотриманні гігієнічних правил.

У хворих на **мікотичний баланопостит** спочатку з'являються сверблячка і печіння в ділянці головки статевого члена, а потім і біль. Шкіра головки і внутрішнього листка вінця головки гіперемована, набрякла, покрита сірувато-білим нальотом, поверхневими ерозіями, місцями мацерована. При мікроскопічному дослідженні цих нальотів легко виявляються елементи дріжджоподібних грибів.

Кандидозний уретрит звичайно починається підгостро, перебіг його торпідний. Однак описано і гострі його форми, інкубаційний період триває в середньому 10-20 днів, але іноді до 2 міс. Суб'єктивні відчуття не характерні. Інколи за кілька днів до появи виділень відзначаються парестезії у вигляді легкої сверблячки або печіння. Виділення із сечівника блідо-жовтого кольору, звичайно в невеликій кількості, слизисті чи водянисті. А. Бонев (1985) спостерігав чоловіків, у яких були відсутні клінічні симптоми уретриту, хоча їхні дружини страждали від виражених мікотичних уражень піхви.

Для кандидозного уретриту характерне утворення білуватих нальотів у вигляді сирнистих плям на слизовій оболонці сечівника, сама слизова оболонка може бути набряклою і різко гіперемованою. Поряд з цим, мають місце випадки звичайного перебігу запального процесу в сечівнику.

Кандидозний уретрит може ускладнюватися простатитом, епідидимітом, циститом, особливо при змішаній інфекції, обумовленій грибами й іншими патогенними мікроорганізмами.

У **жінок** часто зустрічаються **кандидозні вульвіт і вульвовагініт**. Без ураження сечовивідних шляхів вони характеризуються одним чи декількома з нищенаведених симптомів: 1) збільшенням кількості виділень; 2) незвичайно білим, з «молочними» бляшками кольором виділень; 3) сверблячкою, відчуттям печіння чи подразнення в ділянці зовнішніх статевих органів; 4) неможливістю здійснити статевий акт через різку болючість при введенні статевого члена в піхву; 5) неприємним запахом (часто описуваним як «рибний»), що підсилюється після статевих зносин.

Кандидозний вагініт характеризується плямистим почервонінням слизової оболонки піхви з білуватим густим сметаноподібним виділенням, а іноді з крихтоподібними нальотами, що пухко сидять на гіперерованій слизовій оболонці. Хворі відчувають сверблячку, печіння і невелику болючість при дотику. Описані симптоми більш характерні для *Candida albicans*, ніж для *Torulopsis glabrata*. Цей вид грибів виявляють у статевих органах, задньому проході й сечі більшості жінок з рецидивним вагінітом. Згідно з наявними даними, можна припустити, що саме пряма кишка, а не сеча є джерелом рецидивів інфекції зовнішніх статевих органів і піхви. Передача збудника від чоловіків при статевому контакті і поширення на генітальній ділянці при потраплянні його з прямої кишки обумовлюють повторну грибкову інфекцію і реінфекцію після проведеної терапії.

Відомі гостра і хронічна форми **кандидозного пієлоцистити**. При ураженні нирок у них спостерігаються множинні гранулематозні вогнища у вигляді дрібних білуватих горбків з некротичним розпадом у центрі. У сечі виявляють білок, кров і циліндри, велику кількість кандидозних грибів з характерним для них утворенням псевдоміцелію. Наявність дріжджоподібних клітин і псевдоміцелію в різних пробах сечі має важливе діагностичне значення при пієлоциститах як у чоловіків, так і в жінок.

Ураження в ділянці зовнішніх статевих органів, викликані збудниками поверхневих мікозів, звичайно поширюються повільно і супроводжуються помірними суб'єктивними відчуттями. Краї вогнищ мікозу, як правило, більш гіпереровані, мають місце «відсів». Іноді виникають везикули.

Найчастіше уражається шкіра внутрішньої поверхні стегон, калитки, пахових і міжсідничних складок. Крім того, вогнища мікозу можуть бути в ділянці статевого члена, вульви. Найчастіше в таких вогнищах виявляють *Epidermophyton floccosum* і *Trichophyton rubrum*, рідше – *Microsporum fulvum*.

В ділянці геніталій ураження можуть викликати і збудники різнокольорового лишая – *Pityrosporum furfur* (*Malassezia furfur*). Найбільш характерні ознаки захворювання – круглі плями діаметром 1-10 мм, що іноді зливаються з утвором великих уражень. Показники поширеності й інтенсивності висипань у ділянці зовнішніх статевих органів коливаються. Зустрічаються й атипові висипання – еритематозно-сквамозного характеру, уртикарні, ліхеноїдні, цирцинарні й інші форми. Захворювання звичайно набуває затяжного характеру.

Д і а г н о с т и к а. Клінічна картина урогенітального кандидозу, інших мікозів у ділянці зовнішніх статевих органів у більшості випадків не дає достатніх підстав для встановлення діагнозу, тому що такі ознаки і зміни шкіри можна спостерігати і при інших запальних процесах у сечостатевих органах і хворобах шкіри непаразитарного походження. Для встановлення діагнозу в цих випадках великого значення набувають дані лабораторних досліджень.

Лабораторні дослідження при урогенітальних кандидозах включають мікроскопічний аналіз матеріалу, взятого з вогнищ ураження, посів його з урахуванням ступеня обсіменіння ураженої грибами тканини, внутрішньошкірні проби з дріжджовим алергеном, а також серологічні реакції – аглютинації і зв'язування

комплементу. Матеріалом для мікроскопічних досліджень є характерні білуваті плівки і крихтоподібний наліт з різних ділянок слизової оболонки і шкіри сечостатевого органів. Складаються вони переважно із клітин дріжджоподібних грибів, що знаходяться на різних стадіях розвитку.

Мікроскопічні дослідження є найбільш доступними. Їх можна застосовувати з діагностичною метою в умовах звичайних поліклінік, де немає спеціальних лабораторій. Для мікроскопії патологічний матеріал беруть з вогнищ ураження прокаленою й охолодженою платиновою петлею або шпателем при інтенсивному пошкрябуванні слизової оболонки, намагаючись не травмувати її до появи крові.

Матеріал поміщають на знежирене, проведене через полум'я пальника предметне скло і досліджують у забарвленому та незабарвленому препаратах. Для вивчення грибів у незабарвленому стані грудочку патологічного матеріалу покривають 10 % їдким лугом (КІН), сумішшю спирту і гліцерину (гліцерину й етилового спирту – по 2 частини, води – 4 частини) чи розчином Люголя подвійної міцності (кристалічного йоду – 1 г, йодистого калію – 2 г, води – 150 г).

Мікроскопію проводять спочатку при незначному збільшенні ($\times 100$), при якому можна побачити скупчення дріжджоподібних грибів і псевдоміцелію. Потім переходять на незначне збільшення ($\times 500$), що дозволяє розглянути окремі клітини дріжджоподібних грибів, їх форму, розташування. У позитивному випадку виявляють псевдоміцелій чи ланцюжки з круглих подовжених клітин, що брунькуються.

Для фарбування патологічний матеріал злегка розтирають петлею чи кінцем пастерівської піпетки в крапельці водопровідної води, тонким шаром розмащують по предметному склу, фіксують звичайним способом (прогріванням). Препарати можна фарбувати за Грамом, Цілем–Нельсоном і Романовським–Гімзою. Забарвлені клітини видно чітко. При фарбуванні за Грамом гриби темно-фіолетові чи забарвлені нерівномірно: периферичні шари клітини фіолетові, а всередині – рожеві. Зустрічаються цілком рожеві клітини – грамнегативні. Зафарбовані за Цілем–Нельсоном гриби мають синій колір з рожево-жовтою зернистістю, включеннями ліпідів. У мазках, зафарбованих за Романовським–Гімзою, видно рожево-фіолетові клітини дріжджоподібних грибів, червоні хроматинові утвори (темно-фіолетовий волютин).

Мікроскопічні дослідження патологічного матеріалу слід проводити повторно в динаміці патологічного процесу. Виявлення великої кількості грибів при повторних дослідженнях є показником їх активності в патологічному процесі.

При кандидозному ураженні слизової оболонки чи шкіри в патологічному матеріалі спостерігають скупчення 10-15 і більше дріжджових клітин, переважно з брунькуванням, у багатьох полях зору. Псевдоміцелій міститься у великій кількості. При гострих формах захворювання в мазках переважають клітинні форми, при хронічних – скупчення псевдоміцелію.

Поряд зі звичайними методами мікроскопії можна використовувати люмінесцентний метод, що дозволяє проводити попередню ідентифікацію і кількісний облік грибів. Патологічний матеріал, отриманий з уражених ділянок розміром 1×1 см, фарбують за методом Армстронга. При цьому препарати фіксують у суміші

Карнуа протягом 5 хв. Потім їх послідовно поміщають у 0,1 % розчин акридинового жовтогарячого, розведеного в 70 і 40 % етиловому спирті, на 1-1,5 хв. Остаточне фарбування здійснюють у 0,01 % розчині акридинового жовтогарячого, приготовленого на буфері Мак-Ільвейна (рН – 4,0), протягом 8 хв. Забарвлені мазки споліскують у буфері Мак-Ільвейна і вивчають під мікроскопом. Мазки вивчають при люмінесцентному світінні, що збуджується синьо-фіолетовою ділянкою спектра, а також ультрафіолетовими променями з довжиною хвилі до 350 нм.

Ступінь світіння мікробів оцінюють за чотириплюсовою системою:

«+ + + +» — яскраво-жовтогаряче сяюче світіння периферії клітин, що нагадує капсулу, яка світиться;

«+ + +» — яскраво-жовтогаряче світіння периферії клітин;

«+ +» — помірне жовтогаряче світіння периферії клітин;

«+» — клітини вловлюються у вигляді ледь помітних тіней.

При зіставленні кількості вирослих колоній зі ступенем світіння мікробів встановлено, що яскраве сяюче світіння периферії клітин (++++) відзначалося в хворих з кількістю виділених колоній від 5000 до 10 000, помірне світіння (++) спостерігалося при числі вирослих колоній, що дорівнює 1000-3000. Окремі клітини, що світяться, виявлено при наявності 100-250 клітин у полі зору.

Кількісний облік патологічного матеріалу. Важливим етапом у лабораторній діагностиці кандидозів є кількісне визначення ступеня обсіменіння уражених грибами тканин. Для цього матеріал беруть стерильним ватним тампоном, повертаючи його на 180° по поверхні різних ділянок слизової оболонки сечостатевої системи. Потім тампон поміщають у стерильний флакон з бусами і 5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію чи пивного суслу, ретельно струшують протягом 5 хв. Потім 0,5 мл суспензії рівномірно розтирають стерильним шпателем по поверхні середовища в чашці Петрі. Посіви витримують у термостаті при температурі 37 °С протягом 48 год. Підраховують кількість вирослих колоній і множать на 50, що дає уявлення про кількість життєздатних клітин *Candida* у змиві з 1 тампона в 1 мл середовища. Матеріал для посіву відбирають неодноразово з інтервалами 4-6 днів для вивчення динаміки змін у мікрофлорі. Збільшення обсіменіння грибом при повторних дослідженнях свідчить про активізацію процесу.

Культуральна діагностика відіграє вирішальну роль у встановленні діагнозу урогенітальних мікозів. Однак виявлення гриба в досліджуваному матеріалі не завжди має абсолютне значення. Дані лабораторних досліджень повинні бути оцінені за кількісними та якісними показниками (ступінь обсіменіння, морфологічні, біохімічні ознаки і под.) з урахуванням патологічного матеріалу і зіставлені з клінічною картиною захворювання.

Для виявлення культур *Candida* використовують тверді і рідкі живильні середовища з вуглеводами (середовище Сабуро, сусло-агар, рідке живильне сусло). Для пригнічення мікробної флори й одержання чистих культур до живильних середовищ додавали антибактеріальні препарати (антибіотики) – бензилпеніцилін і стрептоміцину сульфат (одночасно) чи хлортетрацикліну гідрохлорид з розрахунку 100 ОД антибіотика на 1 мл середовища.

Ідентифікація отриманих культур дріжджоподібних грибів ґрунтується на вивченні морфологічних ознак бактеріальних клітин і зовнішнього вигляду вирослих колоній. Характерними для кожного виду грибів є гігантські колонії. Враховуються також біологічні і деякі фізіологічні особливості виділених штамів. При визначенні культур *Candida* на підставі ферментативної реакції (кислотоутворення і розкладання цукру з утворенням газу) застосовують середовище Гіса з індикатором Андраде.

Найчастіше при урогенітальних кандидозних ураженнях виявляють *C. albicans*, друге місце посідають *C. krusei*, третє – *C. tropicalis*, у значно меншій кількості зустрічаються *C. pseudotropicalis* і інші види, що відіграють істотну роль в патогенезі кандидозів.

У даний час при діагностиці кандидозних інфекцій важливе значення має вивчення відповідних реакцій організму на паразитування гриба, зокрема шкірна чутливість при введенні специфічних антигенів (внутрішньошкірні алергічні проби) і серологічні методи діагностики (реакції аглютинації, зв'язування комплекменту).

Внутрішньошкірні проби проводять з полісахаридним антигеном різних видів грибів (*C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*). Пробу ставлять за типом реакції Манту. Антиген і стерильний фізіологічний розчин (для контролю) вводять внутрішньошкірно в зовнішню поверхню плеча туберкуліновим шприцом у кількості 0,1 мл на відстані 5-8 см. Реакцію організму спостерігають через 24-28 год.

З появою гіперемії (розміром більше 375 мм²) і папули (понад 15 мм²) реакцію оцінюють як позитивну; при відсутності папули, але за наявності гіперемії (розміром 201-374 мм²) – як слабопозитивну. Якщо площа ділянки гіперемії дорівнює 100-200 мм², реакцію розглядають як сумнівну, при гіперемії розміром менше 100 мм² – як негативну.

Внутрішньошкірні алергічні проби вважають більш специфічними при хронічному перебігу кандидозної інфекції, а в загальному плані обстеження вони є чинником, що підтверджують етіологічну роль гриба в розвитку захворювання.

Серологічні реакції. Для постановки реакції аглютинації кров беруть з ліктьової вени в кількості 5-7 мл. Пробірки з кров'ю поміщають на 2 год у термостат при температурі 37 °С. Згусток, що утворився, відокремлюють від стінки пробірки скляною паличкою, пробірки поміщають у холодильник на 18 год. Сироватку, що утворилася, використовують для постановки реакції. Перше розведення сироватки – 1:10, наступні – кратні 2-м. Остання пробірка – контроль, сироватки не містить. В усі пробірки додають 0,1 мл антигену – приготовленої суспензії 2-добової культури, густина якої відповідає 200 млн клітин у 1 мл. Пробірки струшують і поміщають у термостат на 2 год при температурі 37 °С, а потім витримують при кімнатній температурі протягом 18 год. Результати реакції звичайно оцінюють за чотирибальною системою. Останнє розведення сироватки, у якому аглютинацію оцінюють «++», прийнято вважати титром реакції аглютинації.

Реакція аглютинації більш специфічна при використанні автоштаму – культури гриба, виділеного від хворого. Крім того, вона може бути позитивною й у здо-

рових людей, але в меншому, порівняно з хворими на кандидоз, розведенні сироватки. Діагностичним титром реакції аглютинації при кандидозах вважають вище, ніж 1:10, розведення сироватки.

Реакцію зв'язування комплементу ставлять з полісахаридними антигенами. Вона менш чутлива, але більш специфічна порівняно з реакцією аглютинації. При локальних кандидозах реакція зв'язування комплементу майже завжди негативна.

Матеріалом для дослідження при дерматофітах у ділянці геніталій є зскрібки зі шкіри. Досліджуваний матеріал поміщають на предметне скло в краплю 10-20 % гідроокису калію, накривають покривним склом і досліджують відразу ж після приготування препарату та повторно через 20 хв. У шкірних лусочках виявляють гіфи, що розгалужуються, чи ланцюжки артроспор.

Остаточна ідентифікація дерматофітів ґрунтується на вивченні культур. Досліджуваний матеріал поміщають на агарове середовище Сабуро (у пробірці зі скошеним середовищем), інкубують при кімнатній температурі протягом 1-3 тижнів і надалі досліджують препарати на предметних стеклах.

Лікування. Обмежений, поверхневий кандидоз шкіри і слизових оболонок, що гостро розвивається, можна успішно лікувати тільки зовнішніми засобами, а розповсюджені форми урогенітального кандидозу, що хронічно перебігають, вимагають обов'язкового проведення загальної (етіологічної і патогенетичної) терапії. Для одержання стійких успішних результатів лікування потрібна багатокомпонентна терапія специфічними препаратами з обов'язковим застосуванням загальнозміцнювальних засобів для підвищення захисних сил організму хворих.

Препарати, які використовують при лікуванні кандидозів, поділяють на такі групи: 1) йодисти (калію і натрію іодид, розчин Люголя); 2) барвники (діамантовий зелений, метиленовий синій, генціановий фіолетовий, еозин, піоктанін); 3) кислоти (саліцилова, бензойна); 4) основи (натрію гідрокарбонат, натрію тетраборат); 5) альдегіди (гексаметилентетрамін); 6) специфічні протигрибкові антибіотики (ністатин, леворин, їх солі, трихоміцин, нізорал чи кетоконазол). Для місцевої терапії застосовують мазі, лосьйони, суспензії і розчини, що містять перераховані вище препарати. Призначають усередину ністатин по 500 000 ОД 5-8 разів на добу протягом 10-12 днів; леворин – по 0,5 г 4 рази на добу протягом 7-10 днів; інстиляції уретри водним розчином леворину (1:500).

Застосовують також мікогептин по 5 капсул 2 рази на добу протягом 10-14 днів. Ефективні інстиляції 1 % розчину клотримазолу (канестену) і тампони з 1 % кремом цього препарату. Для лікування кандидозу шкіри новонароджених рекомендують 1-2 % водний розчин і 10 % пасту вікасолу.

При хронічному рецидивному урогенітальному кандидозі, що погано піддається лікуванню, ефективний нізорал (кетоконазол) – протигрибковий препарат широкого спектра дії. Хворим на вульвовагініт нізорал призначають усередину по 2 таблетки (0,4 г) 1 раз на добу протягом 5 днів. При інших формах урогенітального кандидозу приймають 1 таблетку (0,2 г) препарату 1 раз на добу протягом 7-10 днів.

У разі поєднання кандидозної інфекції з трихомонадною рекомендують кліон-D (0,5 метронідазолу і 0,15 нітрату міконазолу). Препарат вводять у вигляді таблеток високо в піхву 1 раз на добу протягом 10 днів. Статеві партнери і хворі чоловіки застосовують кліон-D усередину протягом 10 днів.

Лікування дерматитів полягає у видаленні інфікованих і омертвілих епітеліальних структур та місцевій обробці протигрибковими препаратами. Ефективним є пероральне застосування нізоралу (кетоконазолу), гризеофульвіну. Місцево використовують 2 % міконазолову мазь, мазь з 5 % ундециленовою кислотою, 3 % саліцилову чи 5 % бензойну мазь. При різнокольоровому лишайі хороші результати дає сульфід селену. Необхідно проводити відповідні заходи для профілактики реінфекції.

При виявленні й установленні джерела зараження і поширення кандидозу, своєчасному лікуванні статевих контактів нерідко можна попередити кандидозну інфекцію. Контроль за вилікуванням проводять шляхом триразового обстеження хворих протягом 3 міс. Боротьба з мікотичною інфекцією полягає в дотриманні правил особистої гігієни, ефективному лікуванні хворих і зменшенні контактів з інфікованим матеріалом.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ЯКІ ВИКЛИКАНІ НАЙПРОСТІШИМИ

Без постійного накопичення фактичного матеріалу про інфекції, які повільно перебігають і викликані найпростішими, узагальнення і систематизації його навряд чи можливі глибоке розуміння всіх проблем венерології і цілеспрямований вибір подальших досліджень з розв'язанням практичних завдань у настільки складній галузі інфекційної патології, як хвороби, що передаються статевим шляхом.

Проблема захворювань сечостатевих органів, які викликані найпростішими, спочатку виникла в межах внутрішніх хвороб, потім стала актуальною у венерології, а в останні роки – в акушерстві й гінекології.

Так, наприклад, тривалий час велися суперечки про патогенність трихомонад і їх етіологічну роль у генезисі запалень уrogenітального тракту жінок і чоловіків. Раніше вважалося, що трихомонади лише посилюють запалення, яке викликане іншими шкідливими факторами, і первинними збудниками запалення бути не можуть, а трихомоноз довго не визнавався захворюванням венеричної природи.

Поряд із трихомонозом у венерології набули важливого значення також лямбліоз, амебіаз, токсоплазмоз, шистосомоз – захворювання з поширеним патологічним процесом, стійким перебігом і значною схильністю до рецидивів.

25.1. ТРИХОМОНОЗ

Трихомоноз – широко розповсюджене захворювання, що виникає в результаті сексуальних контактів, обумовлює запальні процеси в сечостатевої системі чоловіків і жінок, перинатальні ускладнення, підвищення частоти випадків інфікування ВІЛ.

Е т і о л о г і я. Збудник трихомонозу належить до роду Трихомонад. У людини паразитують три види: у порожнині рота – *T. tenax*, у травному тракті (сліпій кишці) – *T. hominis* і сечостатевому тракті – *T. vaginalis*. Останній – патогенний.

T. vaginalis – джгутикове найпростіше, що має п'ять джгутиків, які забезпечують коливальні рухи. За несприятливих умов утрачає джгутики (дегенеративні – змінені форми), що не реверсують у вихідні (джгутикові) форми мікроорганізму (рис. 46).

У *T. vaginalis* виявляють гранули глікогену, що відіграють важливу роль у метаболізмі клітин. Паразит володіє гідролазною активністю, містить лізосомоподібні структури (фагосоми). Клітинна поверхня трихомонад бере участь у про-

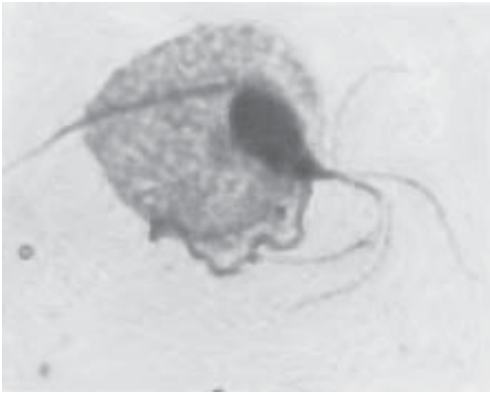


Рис. 46. Вагінальна трихомонада (*Trichomonas vaginalis*), $\times 900$.

цесах адгезії при взаємодії з клітинами хазяїна. Ці функції виконують білки і глікопротеїни клітинної поверхні. Трихомонади мають гемолітичну активність. Лізис еритроцитів опосередковується білковими рецепторами на поверхні паразита й еритроцитів. Установлено можливість проникнення в цитоплазму паразита бактерій, еритроцитів, що розпадаються, клітин, сперматозоонів. При цьому поглинені мікроорганізми здатні зберігати свої життєві функції всередині найпростішого.

Така взаємодія бактерій і трихомонад, що володіють рухливістю, має важливе

практичне значення, оскільки, поглинаючи патогенні мікроорганізми, трихомонади можуть бути провідниками інфекції у верхні відділи статевих шляхів і навіть у черевну порожнину.

Шляхи передачі. Звичайно трихомонади передаються при статевих контактах. Однак можливе зараження через забруднені рушники, інструментарій, устаткування душових кімнат, інші предмети, а також при тісних контактах нестатевого характеру. Діти інфікуються під час пологів від хворої матері.

Епідеміологія і загальна патологія. Хоча вагінальна трихомонада була вперше описана Донтом у 1836 р., дослідження цього мікроорганізму почалося тільки в ХХ ст. Починаючи з 80-х р., вивчення питань патогенезу й імунології паразита проводили з використанням молекулярно-біологічних і імунологічних методів. Було дано характеристику багатьох факторів вірулентності.

Трихомоноз – це захворювання, яке найчастіше зустрічається. Згідно з недавніми повідомленнями, щорічно у світі реєструється понад 170 млн хворих. У більшості випадків трихомоноз перебігає без чітко виражених клінічних симптомів. У фахівців викликає занепокоєння зростання числа безсимптомних випадків захворювання, що не піддаються лікуванню. Наприклад, у США щорічно реєструється понад 8 млн нових випадків захворювання. При цьому частота безсимптомного перебігу трихомонозу досягає більше 50 %.

На сьогодні трихомоноз – актуальна медична, соціальна й економічна проблема в багатьох країнах світу, в тому числі й в Україні. Зокрема, жінки, інфіковані під час вагітності й пологів, схильні до передчасних розривів плацентарних мембран і передчасних пологів. З трихомонозом пов'язані атипові запальні захворювання органів малого таза, безплідність. Встановлений зв'язок раку шийки матки з трихомонозною інфекцією.

Як і інші хвороби, що передаються статевим шляхом, трихомонадна інфекція збільшує ймовірність інфікування ВІЛ. Трихомонади можуть сприяти передачі цього вірусу, тому що обумовлюють локальне скупчення збудника СНІДу в чутли-

вих клітинах запального інфільтрату (лімфоцитах і макрофагах), викликаного трихомонадами.

Серед пацієнтів клінік венерологічного профілю випадки трихомонозу складають понад 55 %. В даний час відзначається значна інфікованість окремих контингентів населення. При цьому її рівень залежить від багатьох факторів: віку, статевої активності, сексуальних звичок, кількості партнерів, інших статевих хвороб, фаз менструального циклу, добору матеріалу для дослідження, лабораторних методів і под.

T. vaginalis викликає захворювання в чоловіків і жінок, однак частіше виявляється в жінок, які мають багато сексуальних партнерів (повії). У новонароджених дітей, інфікованих матерями, можуть виникати захворювання сечостатевого тракту. Інфікованість дівчат складає 2-17 %.

Трихомонадна інфекція переважає у віковій групі 20-45 років. Відомо, що інші венеричні інфекції частіше реєструються серед контингенту віком 20-29 років.

При великій кількості паразитів у пацієнтів спостерігається помірна запальна реакція. Продукти життєдіяльності цих мікроорганізмів виявляють токсичний вплив на тканини організму хазяїна. Гіалуронідаза, що виділяється трихомонадами, призводить до значного розпушення тканин і більш вільного проникнення в міжклітинні простори токсичних продуктів обміну бактерій і супровідної флори.

П а т о г е н е з. Хоча *T. vaginalis* було відкрито понад 160 років тому, механізми його патогенезу вивчено не повністю. Отримані в останні роки дані вказують, що в процесах взаємодії паразита з клітинами хазяїна беруть участь міжклітинна адгезія, гемоліз, позаклітинні протеїни. Факторами в патогенезі захворювання є: інтенсивність інфекції, рН піхви й інших секретів, стан слизових оболонок піхви та інших ділянок сечостатевої системи.

У патогенезі трихомонозу особливу роль відіграє взаємодія трихомонад з мікробною флорою піхви, тому що паразит використовує спеціальні механізми, щоб уникнути впливу імунної системи хазяїна.

Можливість існування *T. vaginalis* у піхві залишається загадкою. Нормативний рН піхви складає 4,5, тоді як для трихомонад необхідне менш кисле середовище – із рН понад 5,0. Відомо також, що підвищення рН піхви спостерігається при супровідному зниженні чи повній відсутності ацидофільних лактобактерій і зростаючій ролі анаеробних мікроорганізмів.

Виявилося, що *in vitro*, в умовах концентрованої рН, лактобактерії не впливають на ріст трихомонад. Однак паразит чинить на них шкідливий вплив. Існує кілька пояснень цього явища:

- або трихомонади здатні фагоцитувати лактобактерії, як і інші мікроорганізми;
- або лактобацили руйнуються під впливом продуктів, які секретуються трихомонадами.

Трихомонади мають здатність «обходити» імунну систему хазяїна. Нещодавно стало зрозуміло, як вони уникають нівелювання імунної системи. Насамперед трихомонади користуються «нішею», у якій є мала кількість комплементу: церві-

кальний слиз бідний на комплемент; комплементарна активність менструальної крові наполовину менша від венозної, а приблизно в третини жінок менструальна кров узагалі нею не володіє.

Тому в цей період спостерігається зменшення кількості трихомонад і інфекція персистує після менструації. Багато факторів вірулентності трихомонад опосередковуються залізом. Саме це і викликає загострення захворювання в даний період. Трихомонади мають ряд інших шляхів для «обходу» імунної системи хазяїна. Продукти, які секретуються трихомонадами, здатні руйнувати IgG, IgM і IgA хазяїна. Паразити секретують також велику кількість високоімуногенних розчинних антигенів, постійне вивільнення яких може нейтралізувати антитіла чи цитотоксичні Т-лімфоцити, які є місцевими антитрихомонадними протективними бар'єрами.

Отже, для виживання в мікрооточенні, що постійно змінюється, трихомонади мають пристосувальні механізми. При менструації піхвове середовище зазнає істотних змін, які викликані припливом еритроцитів, макромолекул і сироватки хазяїна, змінюється рН. У цих умовах паразити виживають. Менструальна кров поступає для трихомонад залізо, яке є основним чинником генної регуляції трихомонад.

Д і а г н о с т и к а. Діагноз трихомонозу встановлюють на підставі мікроскопічного виявлення рухливих найпростіших у виділеннях з цервікального каналу, вагінальних виділеннях, соку простати, сечі. Трихомонади диференціюють на основі їх характерної рухливості. Чутливість цього методу – 38-82 %, тому він недостатньо надійний. Це пов'язано з утратою характерної рухливості паразита в звичайних умовах температури тіла.

«Золотим стандартом» для визначення трихомонозу є *культуральна діагностика*. Однак існують і обмеження застосування культурального методу:

- якість середовищ;
- період інкубації (для вітчизняних середовищ – до 14 днів, закордонного виробництва – 2-7 діб).

З метою вдосконалення культурального методу за кордоном розроблено *метод пластикових пакетів*, що дозволяє одночасно проводити негайну діагностику і культивування в самозакритій системі. Його результати зіставляють з методами вологих препаратів і культуральним. Двокамерний пакет дозволяє проводити негайну мікроскопію – дослідження вологих препаратів (нативних) у камері й культивування паразита в іншій камері. Така система більш чутлива, надійна і зручна.

Швидким методом діагностики трихомонозу є *пряме виявлення антигенів T. vaginalis* у виділеннях сечостатевого органу з використанням моноклональних антитіл.

Використовують тест-системи методів: *прямого і флуоресцентного ІФА*, у яких застосовують пероксидаз- і флуорофроммічені комплекси моноклональних антитіл до різних структур трихомонад. Ці тест-системи мають чутливість, аналогічну до культуральних методів.

Методи визначення антитіл – *серологічні* – мають свої недоліки. З одного боку, антитіло-відповідь не виявляють через погану чутливість тест-систем при низько-

му рівні специфічних антитіл або через те, що гуморальна відповідь не встигла розвинути, з іншого – антитіла можуть тривалий час персистувати у сироватці крові після лікування, і за допомогою методів, які існують, не можна відрізнити перебіг інфекції від постінфекції.

ДНК-методи. Зараз широко застосовують методи рекомбінантної ДНК. Метод ПЛР дозволяє виявити тих паразитів, які загинули, а також клітини і послідовності-мішені в препаратах, які фіксували або частково руйнували.

У комерційних тест-системах використовують синтетичні олігонуклеотиди для визначення двох збудників – трихомонад і гарднерел – в одному вагінальному тампоні. Цей метод кращий, ніж метод нативних препаратів, але він дає несправжньо-негативні результати порівняно з культуральним (тільки 80 % чутливості порівняно з культуральними позитивними результатами).

Клінічні прояви. Інкубаційний період у середньому становить 10 днів, але іноді скорочується до 3-5 днів чи збільшується до 30 і навіть 60.

Трихомоноз може перебігати у формі гострого, підгострого і хронічного запального процесу. Клінічно проявляється у вигляді кольпіту, вульвіту, вестибуліту, цервіциту, ендocerвіциту, уретриту, простатиту, епідидиміту, циститу й інших форм запальної реакції, у тому числі і ерозій, виразок, що нагадують тверді шанкри (див. вкл. лист X, 6).

Лікування. У 1959 р. було встановлено, що азоміцин, нітроїмідазол із групи стрептоміцинових антибіотиків мають високу ефективність при системному лікуванні трихомонозу. Широко відома їх похідна – метронідазол (флагіл). Виділено й інші нітроїмідазоли: тинідазол, орнідазол, секнідазол, флунідазол та інші.

Цистоцидну дію проявляють не самі нітроїмідазоли, а їх метаболіти. Метронідазол проникає в клітину в результаті дифузії та активується в гідрогеносомах трихомонад. Клітинний поділ і їх рухливість порушуються протягом 1 години, а через 2 години настає загибель трихомонад.

Сьогодні прийнято стандартний метод лікування: 250 мг метронідазолу 3 рази на добу протягом 7 днів чи одноразове приймання 2 г. Ефективність терапії – 82-88 %, одноразове приймання – близько 95 %. Слід одночасно лікувати статевих партнерів. Застосовують і інші варіанти терапії. Але перевагу віддають одноразовій дозі, тому що сумарна кількість препарату менша, цистоцидний ефект виражений, побічні ефекти не значні.

Метронідазол не призначають в I триместрі вагітності. Вагітних краще лікувати свічками з клотримазолом протягом 14 днів. Лікування новонароджених дітей починають з 6-8 тижнів за показаннями.

Рецидиви захворювання лікують високими дозами метронідазолу – по 2 г на добу впродовж 5 днів. Ефективність – 80 %. Комбінують оральне і внутрішньовенне введення препарату.

Для лікування стійких варіантів виправдані нові протитрихомонадні препарати: тиберал, трихофуран (фуразолідон), бутокназол, гіналгін та ін.

Вакцина Solco Trichovac – з інактивованих лактобактерій. Результати її застосування не переконливі.

Аналіз показує, що стійкість трихомонад до метронідазолу наростає. За даними літератури і наших спостережень, до 5 % ізольованих штамів трихомонад мають різний ступінь стійкості до метронідазолу. Трихомонади з високим рівнем стійкості важко піддаються лікуванню, викликають рецидиви захворювання, вимагають дуже великої токсичної кількості лікарських засобів, які часто застосовують комбіновано – орально і вагінально, внутрішньовенно.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на своєчасне і повне виявлення заражених трихомонадами осіб. З цією метою організують постійне обстеження на трихомоноз усіх жінок, чоловіків і дітей, які страждають від запальних захворювань сечостатевої системи, а інфікованим призначають специфічне лікування. Періодично обстежують на трихомоноз жінок, які доглядають за дітьми в дитячих колективах, лікарнях, пологових будинках і т.д.

З метою запобігання трихомонозу необхідно проводити ряд санітарно-гігієнічних заходів, серед яких найбільш важливе знезаражування медичного інструментарію шляхом кип'ятіння чи стерилізації в автоклаві. Гумові рукавички обробляють протягом 5 хв 5 % водним розчином формаліну чи кип'ятять упродовж 2-5 хв. Доцільно застосовувати для піхвових досліджень рукавички для одноразового використання із синтетичних матеріалів. У лікарнях, санаторіях, дитячих дошкільних закладах необхідно знезаражувати посуд і прилади (судна, горщики, піхвові наконечники, ванни й ін.) 5 % водним розчином формаліну чи двохромовоокислого калію або кип'ятять до і після користування ними (протягом 2-5 хв). У профілактиці трихомонозу значну роль відіграє санітарна освіта населення.

25.2. АМЕБІАЗ, ЩО ПЕРЕДАЄТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

Захворювання реєструється переважно в країнах Африки, Південної Америки, Південно-Східної Азії. На території СНД і в європейських країнах зустрічається рідко. Однак у даний час значення цього захворювання зростає в зв'язку з інтенсивною міграцією населення й освоєнням нових великих територій у тропічних країнах.

Етіологія. Збудником захворювання є *Entamoeba histolytica*, уперше виявлена в 1875 р. Ф. А. Лешем у випорожненнях людини, хворої на амєбну дизентерію. Належить до найпростіших. Виділяють три стадії розвитку цих паразитів: активні амєби, неактивні цисти і проміжні прецисти.

Єдиною формою, що виявляється в тканинах, є амєбоподібний трофозонт (вегетативна форма організму). Розміри його складають 15-30 мкм, цитоплазма має зернисту будову і може містити еритроцити (патогномонічна ознака), але звичайно не містить бактерій. При фарбуванні залізним гематоксилином чи за методом Гоморі видно, що мембрана ядра паразита складається з дрібних зерен хроматину правильної форми, що утворюють добре помітну рівну мережу по периферії ядра. Ядерце розташоване в центрі ядра, має невеликі розміри і добре зафарбовується. У свіжо-

взятому матеріалі трофозонти рухаються звичайно швидше й в одному напрямку. Можливе тривале носійство, що відіграє певну роль в епідеміології амєбіазу. Крім амєбної дизентерії, цей паразит може викликати захворювання сечостатевої системи.

У кишечнику людини зустрічаються й інші види амєб: кишкова (*Entamoeba coli*), Гартмана (*Entamoeba hartmanni*), карликова (*Entamoeba nana*). Вони живуть не тільки за рахунок різних живильних речовин хазяїна, але можуть харчуватися бактеріями, грибами й іншими мікроорганізмами; на відміну від дизентерійної амєби, не заковтують еритроцити.

Епідеміологія. Основне джерело амєбіазу сечостатевих органів – безсимптомні носії, якими найчастіше стають гомосексуалісти. Тому серед них можуть спостерігатися епідеміологічні спалахи амєбіазу. Спостереження В. Klan, D. William, S. Luminais (1979) свідчать про те, що 31,7 % чоловіків-гомосексуалістів інфіковані *E. histolytica*. За даними цих авторів, амєбіаз у гомосексуалістів зустрічається в 30 разів частіше, ніж у загальній популяції.

Гетеросексуальні чоловіки і жінки інфікуються при статевому контакті з партнером, зараженим амєбами.

Жінки, очевидно, частіше заражаються сечостатевим амєбіазом при потраплянні паразитів у піхву з кишечнику чи при підмиванні забрудненою водою, що містить збудники. Наявні дані, що підтверджують передачу амєбіазу статевим шляхом. Наприклад, Н. Neutch (1960) спостерігав чоловіків, які заразилися від однієї і тієї ж жінки статевим шляхом. За захворювання розвивалося після однакового інкубаційного періоду, конфронтаційним шляхом удалося довести наявність амєб як у чоловіків, так і в жінок, які згодом заразилися від них.

У регіонах, де часто зустрічаються амєбні коліти, у мазках з піхви і шийки матки можуть виявлятися амєби. Іноді подібні з амєбами мікроорганізми виявляють у жінок, які користуються внутрішньоматковими протизаплідними засобами. При цитологічному дослідженні мазків вегетативні форми цих мікроорганізмів (трофозонти) являють собою круглі й овальні базальні структури різного розміру (у середньому 15-20 мкм) з ексцентрично розташованим круглим ядром. Основна ознака, що дозволяє їх ідентифікувати, – наявність у цитоплазмі поглинених еритроцитів. Ці амєби дуже схожі на види, що живуть у порожнині рота.

У випадках поєднаного інфікування сечостатевих органів збудниками венеричних інфекцій і амєбами характер їхньої взаємодії може впливати на розвиток, перебіг і наслідки захворювання. Зокрема, нами встановлена здатність кишкової амєби поглинати гонококи, охороняючи їх від впливу етіотропної терапії. Наступні багаторазові рецидиви гонореї пов'язані із вивільненням резервованих в амєбах гонококів. Це слід враховувати при призначенні етіотропної терапії змішаної амєбно-гонокової інфекції (рис. 47).

Клініка. Після інкубаційного періоду, що триває від 7 до 30 днів, розвиваються амєбні баланопостит, уретрит, простатит, везикуліт, вагініт, цистит чи пієлонефрит, що перебігають підгостро, в'яло, малосимптомно.

При **амєбному баланопоститі** в ділянці вінця головки статевого члена з'являються круглі чи овальні болючі виразки з грануляціями, гнійними виділеннями

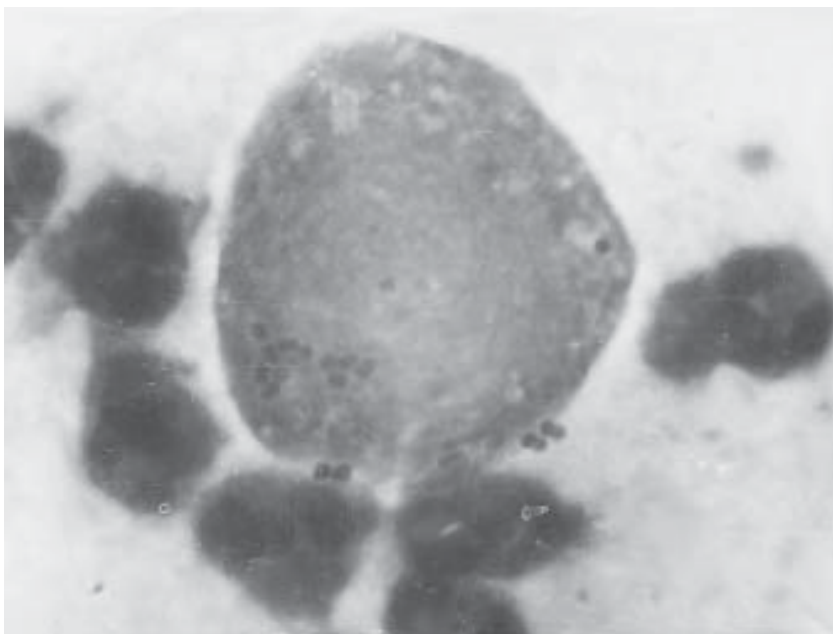


Рис. 47. Змішана амебна та гонококова інфекція.
Кишкова амеба, що поглинула гонококи, $\times 800$.

неприємного запаху, що містять велику кількість *Entamoeba histolytica*. Такі виразки погано піддаються звичайним методам місцевої терапії. Нерідко амебний баланопостит супроводжується запаленням пахових лімфатичних вузлів. При гістологічному дослідженні їх виявляють значні запальні інфільтрати і мікроабсцеси в епідермісі, що містять велику кількість *E. histolytica*.

Амебний уретрит, як правило, перебігає в'яло, проявляється неприємними відчуттями в сечівнику, незначними серозно-слизистими виділеннями. Іноді розвивається гострий уретрит, що супроводжується рясними гнійними виділеннями із сечівника і вираженими дизуричними розладами.

Амебний простатит нерідко супроводжує уретрит. Може перебігати з підвищенням температури тіла до $38,5-40^{\circ}\text{C}$, появою болю в ділянці промежини, внизу живота, у паху. У частини хворих відзначаються слабкість, головний біль, поганий апетит, але звичайно амебний простатит перебігає хронічно, з маловираженими симптомами.

При обстеженні хворих на **амебний вагініт** виявляють рідкі чи слизисто-гнійні виділення з піхви. На слизовій оболонці іноді спостерігаються виразки, що кровоточать при натисненні і вагінальному дослідженні. Розмір виразок – від шпилькової голівки до 5-копійчаної монети.

Найчастіше амебіаз сечостатевої системи ускладнюється циститом, що перебігає тривалий час із періодичними ремісіями і загостреннями. Спостерігають амебіаз й у хворих на СНІД.

Діагностика. Розпізнавання сечостатевого амебіазу ґрунтується на епідеміологічних даних (проживання за 7-30 днів до початку хвороби в ендемічних вогнищах), клінічній картині захворювання. Підтверджує діагноз виявлення *E. histolytica* у виділеннях сечостатевих органів, з виразок у ділянці статевих органів, а також у секреті передміхурової залози, спермі, осаді сечі.

По можливості лабораторними методами досліджують свіжовзятий нативний матеріал чи тонкі мазки, зафарбовані за Гоморі чи залізним гематоксиліном. Проводять культуральну діагностику. Культури *E. histolytica* можна отримати порівняно легко. Амеби найінтенсивніше ростуть у середовищах, які багаті на поживні речовини, при частковому анаеробіозі, температурі 37 °С і рН 7,0, а також при наявності змішаної флори (хоча б ще одного виду). Ріст у тканинних культурах краще відбувається при частковому анаеробіозі.

Для діагностичного виділення культури *E. histolytica* посів матеріалу здійснюють на рідке живильне середовище, налите поверх щільного. Частковий анаеробіоз створюють за допомогою інкубації у відповідних умовах чи шляхом додавання тіогліколяту натрію. Використовують двофазне середовище Дюбеля або середовище Клівленда–Кольє.

У сумнівних випадках сечостатевого амебіазу діагностичне значення мають позитивні результати серологічних реакцій. В даний час широко застосовують РНГА. Вона має найбільшу цінність при негативних результатах бактеріоскопічних і культуральних досліджень. РЗК не завжди дає задовільні результати через відсутність доброго високоспецифічного антигену.

Сечостатевий амебіаз необхідно відрізнити від сифілісу, глибокого бластомікозу, вегетуючої пухирчатки, карциноми прямої кишки і заднього проходу й інших захворювань.

Лікування. Усі хворі в період гострих проявів амебіазу сечостатевих органів підлягають госпіталізації. Їм призначають канаміцин (по 500 000 ОД 3 рази на добу внутрішньом'язово протягом 7-10 днів), метронідазол усередину по 0,25 г 2-3 рази на добу протягом 10 днів, ентеросептол по 0,25 г 2-3 рази на добу протягом 2-4 тижнів чи 2 % водний розчин еметину внутрішньом'язово по 1,5 мл 2 рази на день протягом 4-7 днів. Проводять інстиляцію в сечівник і сечовий міхур 1 % розчину ентеросептолу 1 раз на добу протягом 10-12 днів. При ерозивно-виразкових ураженнях рекомендують присипки рехіноном чи хініофоном (ятреном).

Профілактика. У районах, де спостерігаються випадки захворювання на амебіаз, необхідне ретельне виявлення всіх хворих і носіїв. З цією метою проводять дослідження джерел зараження і статевих контактів осіб, які захворіли на амебіаз сечостатевих органів, призначають їм лікування. Зняття хворих з обліку можливе лише після триразового негативного результату досліджень виділень сечостатевих органів на *E. histolytica*.

25.3. ЛЯМБЛІОЗ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Захворювання реєструють спорадично. Шляхом спостережень установлено, що **лямбліоз (гіардіаз)** сечостатевих органів зустрічається частіше, ніж було прийнято вважати раніше.

Етіологія. Збудником лямбліозу сечостатевих органів є *Lamblia intestinalis*, що належить до патогенних найпростіших. Клітина має вигляд сплющеної груші, розділеної по поздовжній осі опорним утвором – аостилем – на дві симетричні половини. У передній частині паразита знаходяться два ядра. Протоплазма гомогенна, не містить вакуолей, у ній знаходяться фібрили, що виконують опорну функцію. На тупому кінці плоскої сторони розташоване дископодібне вдавлення-присосок, за допомогою якого лямблія прикріплюється до поверхні епітелію сечостатевих органів. Довжина паразита – 10-20 мкм, ширина – 6-15 мкм. Рух здійснюється чотирма парами джгутиків. Характерні коливальні чи танцюючі рухи лямблії у свіжих препаратах. У виділеннях сечостатевих органів лямблії виявляють порівняно рідко.

Епідеміологія. *Lamblia intestinalis* – досить поширені збудники і зустрічаються в людей як паразити дуже часто. Реєструються епідемічні спалахи лямбліозу в місцях зимового відпочинку й інших зонах, де переважання очисних споруд і забруднення джерел водопостачання призводили до раптових масових захворювань на лямбліоз. Гіардіаз сечостатевих органів – відносно рідке захворювання. Однак накопичується все більше даних, які свідчать про зростання інфікування лямбліями серед чоловіків-гомосексуалістів.

Статевий контакт є основним способом передачі *Lamblia intestinalis* серед гомосексуалістів (D. William et al., 1979; S. Dritz, 1980). В. Klan et al. (1979) виявили цього збудника в 18,3 % чоловіків-гомосексуалістів. Лямблія може бути виявлена в сечовивідних шляхах одночасно з іншими мікроорганізмами, у тому числі й із патогенними найпростішими (*Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*). Це обтяжує перебіг процесу в сечостатевій системі, збільшує тривалість захворювання. Лямбліоз діагностують у гомосексуалістів, хворих на СНІД.

Клінічні прояви. Сечостатевий гіардіаз, як правило, має стійкий характер з великою схильністю до рецидивів. При цьому розвивається уретрит, що частіше перебігає хронічно з рецидивами проктиту, уражаються передміхурова залоза і сечовий міхур. Хворі скаржаться на слизові виділення із сечівника, іноді біль у нижній частині живота, сверблячку, болюче печіння в сечівнику й ділянці заднього проходу, відчуття важкості в животі, вказують на мокнуття в ділянці заднього проходу і промежини. Через сверблячку пацієнти розчухують промежину, зовнішні статеві органи. Симптоми захворювання можуть зберігатися протягом тривалого часу і з важкістю піддаються лікуванню.

Діагностика ґрунтується на клінічній картині захворювання і виявленні паразита у виділеннях сечостатевих органів. Досліджують нативні й оброблені розчином Люголя препарати. За наявності виражених ознак захворювання у виділеннях сечостатевих органів звичайно виявляють велику кількість паразитів.

Лікування. Хворим призначають акрихін усередину по 0,1 г 3 рази на добу протягом 5 днів (після 3-денної перерви курс лікування повторюють) чи метронідазол усередину по 0,25 г 2 рази на добу протягом 7-10 днів (за необхідності курс лікування повторюють). За показаннями – інстиляції в уретру і сечовий міхур 4 % розчину акрихіну. Жінкам метронідазол можна додатково вводити в піхву – по 1 вагінальній таблетці (0,5 г) через день протягом 10 днів.

Застосовують також амінохінол (усередину по 0,12 г 2-3 рази на добу, через 20-30 хв після їди, циклами по 5 днів з перервами 4-7 днів; рекомендують проводити по 2 цикли лікування, а при недостатній ефективності – 3) і ентеросептол (усередину по 0,25 г 2-3 рази на добу протягом 2-4 тижнів). Останній можна призначати в комбінації із сульфаніламідними препаратами.

Рекомендують фуразолідон по 0,1 г 2-4 рази на добу і делагіл по 0,25 г 3 рази на добу протягом 7-10 днів. Тинідазол приймають по 0,15 г 2 рази на добу протягом 7 днів чи по 0,5 г однократно.

Антибіотики не проявляють згубної дії на лямблії і можуть навіть сприяти їх розмноженню.

Профілактика сечостатевого лямбліозу зводиться до своєчасного виявлення і лікування хворих, джерел інфекції, контактних осіб, а також носіїв лямблії.

25.4. ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз – паразитарна хвороба з групи протозойних зоонозів, що характеризується великою різноманітністю клінічних ознак, однак у багатьох хворих перебігає безсимптомно і часто залишається невиявленою. Поширенню інфекції сприяє теплий і вологий клімат. У деяких групах хворих, включаючи новонароджених, хворих на СНІД, токсоплазмоз являє загрозу для життя.

Етіологія. Збудником є *Toxoplasma gondii* – облигатний внутрішньоклітинний паразит, що належить до найпростіших класу Споровики, підкласу Кокцидії. Широко розповсюджений в усьому світі, інфікує різних тварин і птахів, але не викликає в них захворювань. Справжні хазяїни паразита – різні види котячих, в організмі яких токсоплазма проходить свій життєвий цикл аналогічно циклу малярійного плазмодія в комарів. Інші тварини і людина є проміжними хазяїнами. В організмі хазяїна паразит може знаходитися в одній із трьох форм: трофозоїтній, цисти й ооцисти. Трофозоїти – ромбоподібні чи круглі клітини розміром 3×7 мкм із чітко окресленим ядром. На цій стадії паразит здатний потрапляти практично в усі клітини. У середині клітини паразити швидко розмножуються, що призводить до руйнування клітинної оболонки і подальшого їх поширення. Згодом організм хазяїна починає виробляти антитіла до паразитів, що знищують трофозоїтні форми.

Зберігаються тільки ті паразити, що знаходяться всередині клітин. З появою антитіл паразити переходять в іншу стадію, утворюючи цисти, що розташовуються в тканинах. Тканинні цисти бувають звичайно круглої чи веретеноподібної форми, можуть містити до 3000 паразитів.

Епідеміологія і загальна патологія. У багатьох випадках інвазування в людей, а потім розвиток хвороби відбуваються безсимптомно. Діагностика його дуже важлива для акушерської практики, оскільки захворювання, що перебігає безсимптомно в матері, може уражати ще не народжену дитину. За даними Wilson et al. (1980), щорічно в США природжений токсоплазмоз відзначається в 3500 дітей, а важкий перебіг його і ураження плода складають приблизно 1 випадок на 8000 чоловік.

Природжена інфекція часто є причиною мертвонародження, а також хоріоретинітів, виникнення внутрішньомозкових кальцифікатів, психомоторних розладів, гідроцефалії чи мікроцефалії. Такі явища відзначаються в тих випадках, коли мати була інфікована під час вагітності.

Перинатальний токсоплазмоз стає причиною сліпоти і ураження інших органів дитини. Захворювання жінки під час перших 3 міс. вагітності звичайно призводить до загибелі плода (мертвонародження) чи розвитку важких аномалій ЦНС.

Токсоплазми мають виражений тропізм стосовно паренхіматозних клітин і клітин ретикулоендотеліальної системи.

Цисти можуть утворитися в будь-яких органах уже через 8 днів після інфікування і зберігатися протягом усього життя хазяїна. Найчастіше тканинні цисти утворюються в скелетних м'язах, головному мозку і тканинах ока. Поява тканинних цист свідчить про настання латентної фази інфекції.

Домашні кішки й інші представники сімейства котячих заражаються токсоплазмозом, поїдаючи м'ясо своїх жертв, яке містить цисти, – пацюків, мишей, птахів. Цисти стійкі до дії травних ферментів шлунка.

У тонкій кишці трофозоїтні форми, вивільняючись з цист, проходять стадії розвитку в клітинах кишкового епітелію. Кінцевим результатом є формування ооцист, що потрапляють з фекаліями в зовнішнє середовище. При сприятливій температурі і вологості ооцисти протягом 3-4 днів проходять стадію, стаючи інфекційно небезпечними для людини.

Ооцисти можуть зберігати життєздатність протягом декількох місяців, стійкі до дії багатьох хімічних речовин, включаючи звичайні дезінфекційні засоби. Висушування, термічна обробка і заморожування вбивають їх.

Шляхи передачі. Ворота інфекції – органи травного тракту (нижній відділ тонкої кишки). Протягом тривалого часу було прийнято вважати, що інфікування здійснюється переважно трансплацентарно. В останні роки встановлено роль кішок у передачі паразитів. Життєздатні цисти можуть переноситися мухами і тарганами. Перенесення інфекції можливе при переливанні крові і пересадженні органів. Співробітники лабораторій можуть заразитися токсоплазмозом при небережному поводженні з інфікованим матеріалом. Важливу роль відіграє внутрішньоутробне зараження плода. Зараження вагітної жінки гострим токсоплазмозом супроводжується ризиком трансплацентарного інфікування плода.

Клініка. Клінічні прояви токсоплазмозу в дорослих надзвичайно різноманітні і можуть симулювати різні захворювання, особливо захворювання вірусної природи, зокрема інфекційний мононуклеоз чи цитомегаловірусну інфекцію.

Люди відносно стійкі до інвазії. Зараження може відбутися непомітно і залишитися невиявленим, хоча можуть розвиватися помірно виражені ураження лімфатичних вузлів, нездужання, лихоманка, іноді – шкірна висипка.

Найчастіше уражаються задні шийні, надключичні лімфатичні вузли, але можливе й однобічне ураження. Збільшені вузли щільні, звичайно болючі.

Захворювання у вагітної рідко буває вираженим. Клінічна картина залежить від того, які системи органів уражаються. Можуть відзначатися головний біль, депресія, міалгія, пневмонія, гепатит, міокардит, енцефаліт і навіть судоми.

Ураження плода. Токсоплазми найчастіше уражають плід при первинному інфікуванні матері під час вагітності – приблизно в 1/3 подібних випадків.

Якщо інфікування матері відбувається до настання вагітності, інфекція рідко передається плоду. Ступінь ризику інфікування плода залежить і від триместру вагітності, у якому відбувається зараження матері.

Якщо інфікування матері відбулося в першій половині вагітності, плід уражається рідше, але захворювання в новонародженого перебігає важче. У випадках, коли інфікування і гострий період захворювання на токсоплазмоз спостерігаються на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку, дитина може народитися з явищами менінгоенцефаліту чи енцефаломієліту. Відмінності клінічних проявів захворювання у новонароджених можуть бути результатом незрілості імунної системи плода. При інфікуванні плода в III триместрі вагітності дитина може народитися із симптомами гострого захворювання (лихоманка, збільшення печінки і селезінки, жовтяниця, висипка на шкірі, ціаноз і набряки, іридоцикліт, хоріоретиніт).

У найважчих випадках внутрішньоутробний токсоплазмоз призводить до загибелі плода. Іноді ж ознаки ураження плода можуть бути настільки незначними, що при народженні дитина здається цілком здоровою. Внутрішньоутробне ураження виявляється пізніше у вигляді хоріоретинітів, розумової відсталості, втрати слуху чи інших дефектів нервової системи.

Токсоплазмоз і мимовільний аборт. Існує широко розповсюджена думка, що захворювання на гострий токсоплазмоз у перші місяці вагітності часто призводить до мимовільного абарту, хоча взаємозв'язок між токсоплазмозом і інфекцією та абортим поки що точно не встановлено.

В даний час важко встановити частоту абортів, викликаних токсоплазмозом. З одного боку, спостерігається більш висока частота мимовільних абортів у жінок з антитілами до токсоплазм порівняно з тими, у кого їх немає, з іншого – чітка кореляція між наявністю токсоплазмозових антитіл і абортами в анамнезі не виявляється.

Залежність між хронічним токсоплазмозом і мертвонародженням чи передчасними пологами також не виявлена.

Д і а г н о с т и к а. Діагноз токсоплазмозу встановлюють на підставі анамнезу, характерних клінічних проявів, даних лабораторних методів дослідження:

1) виділення паразитів із крові, спинномозкової рідини й інших матеріалів; 2) зараження експериментальних тварин; 3) виявлення паразита за допомогою мікроскопії; 4) серологічні реакції.

Як досліджуваний матеріал, окрім крові, спинномозкової рідини, звичайно використовують різні ексудати і кістковий мозок. Можуть досліджуватися також біоптати лімфатичних вузлів, піднебінних мигдалин, м'язів, а також рідина із шлуночків мозку (при природженому захворюванні).

При мікроскопічних дослідженнях токсоплазми можуть бути виявлені в мазках і зрізах тканин, зафарбованих за Гімзою. Виявлення «нафаршированих» паразитами цист (псевдоцисти), переважно в головному мозку чи інших тканинах ЦНС, свідчить на користь хронічної інфекції.

Ідентифікація збудників повинна бути підтверджена виділенням їх за допомогою методу тканинних культур чи у курячих ембріонах, які розвиваються. Токсоплазми можна культивувати тільки в присутності живих клітин. У цьому випадку виявляють типові токсоплазми, розташовані всередині клітин і поза ними.

Підтверджують діагноз токсоплазмозу і шляхом зараження лабораторних тварин. Цей метод відіграє важливу роль при встановленні остаточного діагнозу. Різні види матеріалу, що містить токсоплазми, вводять внутрішньоочеревинно мишам, попередньо переконавшись у відсутності в них спонтанного токсоплазмозу. Якщо тварини не гинуть, то за ними встановлюють спостереження протягом 6 тижнів, після чого беруть кров із хвостової вени чи порожнини серця для виявлення специфічних антитіл. Виявлення цист у мозковій тканині заражених тварин підтверджує діагноз.

Методика зараження експериментальних тварин вимагає чималих витрат часу, і більшість клінічних лабораторій її не застосовує. Оскільки інфекція часто перебігає субклінічно, найбільш ефективними є серологічні методи, саме їх використовують для діагностики токсоплазмозу в клінічній практиці.

Токсоплазмозова інфекція викликає продукування Ig- і IgG-антитіл. Великі молекули Ig не проходять через плаценту, тоді як IgG-антитіла пасивно проникають через неї до плода.

Нині для діагностики токсоплазмозу застосовують різні серологічні проби. Найширше використовують методи виявлення IgG-антитоксоплазмозових антитіл: реакцію Сейбіна–Фельдмана з барвником, пробу з імунофлуоресціюючими антитілами і реакцію непрямой гемаглютинації.

Останнім часом для виявлення токсоплазмозу особливо часто використовують імуноферментний аналіз. Цей метод досить простий, має високі чутливість і специфічність та може застосовуватися при обстеженні великих контингентів.

Антитіла, що визначаються в серологічних реакціях, з'являються в сироватці крові протягом 1-2 тижнів після первинного зараження, досягаючи максимального титру, що перевищує 1:1000, через 6-8 тижнів. Титр починає знижуватися в наступні місяці і може залишатися на певному рівні впродовж усього життя.

Лікування. Медикаментозне лікування невагітних жінок з токсоплазмозом необхідне тільки в разі уражень ЦНС, серця, легень, інших життєво важливих органів чи при поєднанні гострої інфекції з імунодефіцитом.

Захворювання, набуте задовго до настання вагітності, не загрожує дитині і не вимагає ні медикаментозного лікування, ні переривання вагітності.

Терапія гострого токсоплазмозу вагітних може запобігти розвитку захворювання в плода. Однак, якщо плід вже інфікований, лікування матері спіраміцином

(антибіотик, аналогічний за дією еритроміцину) для нього не потрібне, оскільки препарат не проходить через плаценту і не перешкоджає розвитку захворювання в плоді. В даний час немає достовірних даних щодо дії хлоридину (піриметаміну) і сульфаніламідів у таких випадках.

Багато лікарів узагалі не рекомендують хіміотерапію в I триместрі вагітності. Хлоридин, можливо, є потенційним тератогеном, і його не слід використовувати в період органогенезу плоду. Спіраміцин менш токсичний, ніж хлоридин. Він не викликає будь-яких явних несприятливих наслідків для плоду і рекомендується хворим при різних термінах вагітності. Спіраміцин призначають по 0,1 г 2 рази на добу протягом 3 тижнів.

Стандартна схема лікування дорослих: хлоридин – по 25 мг на добу протягом 3 тижнів після ударної дози (50 мг) і сульфадіазин – 4,0 г на добу у дробових дозах протягом 3 тижнів. Ця комбінація проявляє синергічну дію на трофозойні форми токсоплазм. На жаль, у даний час немає ефективних медикаментозних засобів проти цист паразита. Лікування може призвести до дефіциту фолієвої кислоти і пригнічення функції кісткового мозку в матері, а отже, до агранулоцитозу, тромбоцитопенії та анемії. Для запобігання цьому рекомендують призначати фолієву кислоту (6 мг на добу внутрішньом'язово) протягом усього часу приймання хлоридину. Курс лікування контролюють шляхом клінічного аналізу крові (2 рази на тиждень).

Діти з уродженим токсоплазмозом потребують призначення лікування незалежно від вираженості клінічних проявів захворювання. Схема, що рекомендується: хлоридин – 1 мг/кг маси тіла щодня протягом 3-4 діб, потім по 0,5 мг/кг щодня в одній дозі протягом 21-30 діб. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 25 мг.

Поряд із застосуванням хлоридину слід призначати сульфаніламідів по 100 мг/кг маси тіла щодня (на 4 прийоми) і 5 мг/кг фолієвої кислоти 2 рази на тиждень. Оскільки ці препарати відносно токсичні для дітей, необхідно двічі на тиждень контролювати в них стан крові. Іноді потрібно повторити курс лікування на першому році життя дитини (2 чи 3 рази залежно від перебігу захворювання).

П р о ф і л а к т и к а. Найважливішим моментом є розрив ланцюжка поширення паразита. Лікарі, які лікують жінок дітородного віку, повинні давати їм рекомендації з виконання гігієнічних заходів, що зводять до мінімуму ризик зараження токсоплазмозом.

Оскільки основним джерелом інфекції є сире чи недостатньо просмажене м'ясо, вагітні жінки повинні стежити за тим, щоб уживане в їжу м'ясо піддавалося термічній обробці при температурі, вищій 66 °С. Заморожування м'яса при температурі, нижчій – 20 °С, протягом 24 год також приводить до руйнування цист.

Необхідно ретельно мити руки після оброблення сирого м'яса чи контакту з кішками. Домашніх кішок не слід випускати на вулицю, де вони можуть полювати на птахів і мишей, поїдати відходи. Співробітникам лабораторій при роботі з потенційно небезпечним (зараженим) матеріалом необхідно надягати рукавички. Фрукти й овочі потрібно ретельно мити перед уживанням, тому що вони можуть бути заражені ооцистами токсоплазм.

ГЛИСТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

26.1. ШИСТОСОМОЗ

Шистосомоз сечостатевої системи – важке глистне захворювання, розповсюджене в ряді країн Африки і Середнього Сходу. Високоендемичними є території, розташовані до півдня від Сахари аж до Капської провінції в Південній Африці. У Єгипті шистосомами уражено більше 50 % населення, в Іраку – 60-80 % жителів долин рік Тигру та Євфрату. За приблизними підрахунками, в усьому світі інвазовано понад 40 млн чоловік (ВООЗ, 1960).

На території колишнього СРСР це захворювання не зустрічалось, однак було описано значну кількість спостережень сечостатевого шистосомозу в іноземних громадян (Н. С. Зальянова, 1962; Е. Г. Асламазов, 1968, та ін..).

Етіологія. Збудник захворювання – *Schistosoma haematobium*, що паразитує в кровоносній системі людини. Паразит потрапляє в шкіру людей, які купаються чи працюють у воді. Зараження можливе і при вживанні інфікованої води.

По кровоносних і лімфатичних шляхах *Schistosoma haematobium* проникає в органи малого таза, де самка відкладає в просвіт вен яйця, що проникають через судинну стінку і потрапляють у підслизову оболонку сечового міхура і статевих органів. При скороченнях їх мускулатури яйця пробивають слизову оболонку сечового міхура й інших сечостатевих органів, звідки із сечею виводяться назовні. Ймовірно, яйця *Schistosoma haematobium* можуть передаватися іншій особі під час статевих контактів, особливо в гомосексуалістів.

У районах, епідемічних за шистосомозом, яйця шистосом можна знайти в чоловічому і жіночому статевих органах. У ході досліджень, проведених у Нігерії, їх було виявлено в сечі і виділено із сечівника в 42 % обстежених чоловіків з явищами уретриту. Однак роль, яку відіграють шистосоми у виникненні, наприклад, безплідності чи в мимовільному перериванні вагітності, поки що не відома.

Ідентифікація паразитарного ураження базується на виявленні яєць збудника в мазках з піхви і шийки матки в жінок і з сечівника в чоловіків. Шистосоми поселяються в мезентеріальних і гемороїдальних судинах, звідки через судинну мережу таза і статевих органів проникають у статеві шляхи.

Гельмінти живуть 3-10 років; зареєстровано окремі випадки, коли життєздатні яйця було передано особам, інфікованим 30 років тому (О. В. Бароян, Д. Дж. Бредлі, 1979).

Патогенез. Сечостатевий шистосомоз – захворювання з обширним патологічним процесом. Патологія його безпосередньо пов'язана з яйцями шистосом, переважно відкладеними в підслизову оболонку сечостатевих органів. Найтипів-

іша морфологічна реакція на проникнення в тканини яєць – шистосомозний інфільтрат, що складається з яєць *Schistosoma haematobium*, оточених гістіоцитами, плазматичними клітинами і великою кількістю еозинофілів. Проявляється утворенням на слизовій оболонці сечостатевих органів шистосомозних горбків (гранульом) і поліпозних утворів. Згодом утворюються виразки, які у разі приєднання вторинної інфекції збільшуються в розмірах, перетворюючи слизову оболонку в суцільну виразкову поверхню.

Значне ураження підслизового і м'язового шарів сечового міхура призводить до його зморщення. Слизова оболонка сечового міхура, охоплена шистосомозним процесом, схильна до ракового переродження (Е. Г. Асламазов, 1970).

У патологічний процес можуть також утягуватись сечоводи. У більшості випадків у них утворюються стриктури (часто спостерігається двостороннє ураження). При цьому розширення сечовода поширюється знизу вгору, поступово захоплюючи ниркову миску і чашечки. Розвивається хронічна ниркова недостатність.

При важкому шистосомозі сечостатевого тракту спостерігається ураження нирок із вторинним закупоренням і викривленням нижньої частини сечоводів, яке викликане шистосомозними гранульомами і наступним фіброзом тканин.

Р. Н. Merll, Е. Nright, М. S. Hutt (1983) описали 16 хворих на шистосомоз вульви. При гістологічному дослідженні уражених ділянок виявлялася типова морфологічна реакція: інтенсивне запалення навколо життєздатних і зруйнованих форм *Schistosoma haematobium*. Відзначалася підвищена кількість еозинофілів при звичайній гранулематозній реакції. У двох хворих дорослі форми гельмінтів було видно в просвіті венозних судин. Хоча спостерігалася звичайна псевдоепітеліоматозна гіперплазія, достатніх даних про наявність епітеліальної дисплазії чи малігнізації не було.

У хворих на шистосомоз можуть розвиватися хронічні епідидиміти з гранулематозними утворами. При цьому в пацієнтів спостерігаються азооспермія, безплідність, відзначаються геморагічні цистити (Е. Gartman, 1961).

К л и н і к а. Через 5-8 днів після зараження розвивається гостра форма шистосомозу. На місці проникнення паразита з'являється дерматит, виникає алергічна реакція у вигляді кропив'янки. Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, озноб, біль у суглобах, м'язах. Може з'являтися уртикарна висипка. Відзначаються лейкоцитоз, еозинофілія, збільшена ШОЕ.

Через 6-8 тижнів після зараження захворювання переходить у латентну стадію, що продовжується 3-4 тижні, іноді – до 3 міс. Наступний період розвитку хвороби пов'язаний з міграцією яєць гельмінтів у тканинах в ділянку венозних судин сечового міхура і сечоводів (І. К. Падченко, 1984).

Різні ураження сечостатевої системи відзначаються через 4-6 міс. після зараження. У чоловіків у патологічний процес утягнені передміхурова залоза, сім'яні пухирці, у жінок з'являються кольпіти, поліпи на слизовій оболонці піхви і шийці матки. Можливе поширення інфекції із сечового міхура на сечоводи і ниркові миски.

Іноді захворювання ускладнюється фістулами сечового міхура, каменеутворенням.

Найтипівіший симптом хвороби – гематурія. Вона часто має термінальний характер і пов'язана з патологічними змінами слизової оболонки сечового міхура й інших сечостатевих органів; фізичні вправи, тряська їзда, гостра їжа підсилюють кровотечу. Згодом інтенсивність і частота гематурії знижуються, що пов'язано з фіброзними змінами слизової оболонки.

З приєднанням вторинної інфекції сечовипускання стає прискореним і болючим. При стриктурах сечоводів з'являється ниючий біль в поперековій ділянці, іноді – напади ниркової коліки, що обумовлено закупоренням звуженого відділу згустками крові, слизисто-гнійними виділеннями.

Пацієнти скаржаться на слабкість, поганий апетит, швидку втомлюваність, розлад сну, головний біль. Іноді при хронічному перебігу сечостатевого шистосомозу пацієнти не пред'являють скарг; захворювання виявляють під час диспансерного обстеження.

При шистосомозі може спостерігатися ураження інших органів і тканин – печінки, легень, головного мозку.

Д і а г н о с т и к а. Вказівки на виділення крові при сечовипусканні в людини, яка прибула з ендемічного району, дозволяють припустити наявність у неї сечостатевого шистосомозу.

Найпростіший метод розпізнавання захворювання – дослідження осаду сечі на наявність яєць *Schistosoma haematobium*. Визначити кількість яєць технічно не складно, і здійснюють це центрифугуванням відомого об'єму сечі чи осадженням під дією сили тяжіння і наступним підрахунком яєць на предметному склі при мікроскопії.

Необхідно досліджувати сечу неодноразово в різний час доби, після фізичного навантаження. Максимальний вихід яєць із сечею відзначається звичайно вдень, з 12 до 14 год, що визначає необхідність стандартного часу збору зразків для дослідження. Рання ранкова сеча в багатьох заражених осіб не містить яєць.

Хворих піддають цистоскопії, рентгенологічному обстеженню, а іноді проводять і ендовезикулярну біопсію.

Л і к у в а н н я. Терапія шистосомозу являє собою складну проблему. Це пов'язано з тим, що при лікуванні даного захворювання використовуються препарати тривалентної сурми (блювотний камінь, винносурм'янонатрієва сіль чи фуадин, антjomалін, астибан) і тіоксанових з'єднань (мірацил Д), що викликають у багатьох хворих ураження шлунково-кишкового тракту і токсичні для міокарда.

Перспективний для лікування сечостатевого шистосомозу празиквантел. Препарат призначають з розрахунку 40 мг/кг в один прийом чи по 1,5-1,75 г у 2 прийоми протягом дня. Використовують також і інші препарати: метрифонат, хікантон, ніридазол.

Для профілактики сечостатевого шистосомозу слід призначати лікування усім хворим на гельмінтоз, не допускаючи поширення інфекції.

Особливу увагу потрібно приділяти заходам щодо виявлення хворих на шистосомоз серед іноземців, які прибувають у країну з ендемічних за цією інвазією зон, а також проведенню профілактичних заходів серед громадян України під час перебування їх у зазначених регіонах.

Істотна роль у боротьбі із шистосомозами належить заходам, які спрямовані на зниження захворюваності і припинення передачі інфекції.

26.2. ФІЛЯРІАТОЗИ

Філяріатози (філяріози) складають групу захворювань людини і тварин, що викликаються філяріями (нематодами). Залежно від локалізації статевозрілих особин гельмінтів і виду збудника групу філяріатозів людини поділяють на вухереріоз, бругіоз, лоаоз, онхоцеркоз, дипеталонемамансоїєльоз.

Етіологія. Філяріям, як і іншим паразитичним гельмінтам, властивий певний цикл розвитку, що характеризується зміною хребетного і безхребетного хазяїнів. Дорослі філярії паразитують у лімфатичних судинах, тканинах і порожнинах людини і ссавців. Збудники філяріатозів передаються кровососними членистоногими (комарами, гедзями, мошками, мокрицями).

Епідеміологія і патогенез. Філяріатози широко розповсюджені на земній кулі. Вони ендемічні в країнах із тропічним і субтропічним кліматом (Південна і Центральна Америка, острови Тихого океану, Китай, Індія та ін.). На території країн СНД філяріатози зустрічаються в осіб, які приїхали вже зараженими з ендемічних регіонів.

Захворювання характеризується значною тривалістю. Дорослі філярії можуть знаходитися в організмі людини протягом 20 і більше років (О. В. Бароян із співавт., 1979). У більшості випадків патологічні зміни обумовлені розвитком алергічних реакцій на присутність живих чи мертвих філярій, а також на продукти їх життєдіяльності, або ураженням філяріями судин лімфатичної системи, закупоренням їх, значним розростанням стінки судин і прилеглих сполучнотканинних елементів. Основні місця ураження – пахово-стегнові, здухвинні й інші лімфатичні вузли заочеревинного простору і таза (О. Л. Тиктинський із спіавт., 1985). Лімфостаз, який виникає при цьому, призводить до збільшення калитки, статевого члена і вінця головки.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на нездужання, стомлюваність, переміжну лихоманку, озноби. Зовнішні статеві органи збільшуються. Шкіра на них набрякла, пастозна, має зморшкуватий вигляд. Іноді на ній з'являються пухирці, наповнені серозною рідиною. Статевий член нерідко майже повністю втягується в набряклу калитку, що утруднює сечовипускання. У нижньобоккових місцях калитки, де вона стикається з внутрішньою поверхнею стегон, з'являється мацерация. Спостерігаються орхіти, епідидиміти, фунікуліти, водянка оболонки яєчка, ниркові коліки, затримка сечі, яка виникає гостро, й ін.

Діагностика. Основним діагностичним методом є виявлення філярій у сечі, крові, лімфі чи біоптатах шкіри заражених людей. Враховуються дані

клінічних і епідеміологічних досліджень. При цьому епідеміологічний аналіз може бути вирішальним у тих випадках, коли філярій виявити не вдається.

Лікування. Терапію філяріатозу проводять препаратами діетилкарбамазину (баноксид, нотезин, дитразин, чи гетразин) чи сумарином з одночасним прийманням антигістамінних препаратів. За показаннями рекомендують оперативне лікування.

Основним методом профілактики філяріатозів є боротьба з переносниками їх збудників і лікування інвазованих хворих. Велике значення має дотримання особистої гігієни особами, підданими ризику зараження філяріатозом. Полегшує проведення масових заходів щодо профілактики цих захворювань санітарно-гігієнічна пропаганда серед населення.

КОРОСТА

Короста – інфекційне паразитарне захворювання шкіри, що супроводжується нічною сверблячкою шкірних покривів, розчухами, утворенням парних папуловезикул, коростяних ходів.

Етіологія. Збудник корости *Sarcoptes hominis* – ледь видимий неозброєним оком кліщ, що паразитує в роговому шарі шкіри. Будова тіла кліща оптимально відповідає його способу життя. М'яка, але надзвичайно міцна зовнішня оболонка надає тілу паразита той ступінь пластичності, що необхідна для просування по вузьких каналах рогового шару шкіри (див. вкл. лист XIII, 2).

Розміри самки складають у середньому 0,375 мм у довжину і 0,270 мм у ширину. Зовні самець відрізняється від самки наявністю присосків на двох внутрішніх задніх ніжках, меншими розмірами (0,15-0,25 мм) і видимим на вентральній стороні черевця копулятивним органом, що нагадує за формою виделку. Кількість самців завжди набагато менша, ніж самок. Вони прогризають дуже короткі ходи, швидше кишені, які можуть у будь-який момент залишити, чи ж виявляються в коротких бічних відгалуженнях ходів, пророблених самками.

Коростяний кліщ має 4 пари ніг – дві передні й дві задні. Окремі членики ніг здатні до телескопічного зрушення, а перша ланка може також частково всовуватись в тіло кліща. Заглиблення кліща відбувається за рахунок попереминого висування і втягування ніжок, що у витягнутому стані подібні до бурів. Орієнтовані по ходу руху ніжки в основному рухаються в бічному напрямку і звільняють простір, зміщаючи тканини в сторони, при цьому одночасно долотоподібна голова зміщується вперед. Як і ніжки, головка здатна втягуватися і несе в якості мандибул два циліндричних утвори, що є, очевидно, органами буріння. Оскільки органи переміщення повинні бути придатні для руху не тільки в каналі, але і по поверхні шкіри, на кінцевих члениках передніх ніжок поряд із щетинками і дуже маленькими кігтиками наявні чашоподібні присоски на стерженьках, довжина яких дорівнює ніжці, а шарніри допускають рухомість у будь-якому напрямку.

У коростяних ходах самка відкладає яйця. Звичайно кладка містить 4 яйця. Оскільки щодня відкладається по яйцю, самка залишається на місці чотири доби і лише потім продовжує свій хід, просуваючись за добу на 1 мм. Потім вона знову проходить вентиляційний стовбур, улаштовує під ним кладки і т. д. Кількість яєць, відкладених заплідненою самкою за 6-8 тижнів її життєвого циклу, звичайно складає близько 50 штук. Дозрівання яєць продовжується 3-7 діб. При штучній інкубації у вологій камері при 37 °С личинки виводяться через 50 год. Юні кліщі, самки яких линяють три рази, а самці – два, стають статевозрілими приблизно через 7 тижнів. Існує, однак, думка, що перетворення кліща в дорослу особину здійснюється за 3 тижні.

При кімнатній температурі кліщі залишаються життєздатними протягом 5-6 днів, при перебуванні в маслиновій олії – протягом 3 діб, при мінусовій температурі – протягом 2 год, при кип'ятінні – гинуть миттєво. Згубні для кліща препарати сірки (сірчистий ангідрид), дьоготь, нафта і деякі нафтопродукти (бензин, гас), ароматичні сполуки (бензилбензоат, ефірні олії), карболова кислота, мило й ін.

Ш л я х и п е р е д а ч і. Зараження відбувається при прямому контакті, особливо в загальному ліжку, а досить часто зараження при статевих зносинах перетворює коросту у венеричне захворювання. Кліщі можуть потрапляти на шкіру здорової людини також через предмети, якими користувався хворий (рукавички, рушник, іграшки й ін.). Незначні епідемії спалахують в умовах тісних контактів дітей у яслах, садочках, школах. Звичайно кліщ не залишає шкірних покривів. Будучи ізольованим від них, він швидко гине. Тому міграції його з ліжка на ліжку, наприклад у лікарнях, ніколи не відбувається. У зв'язку з цим, не потрібна ізоляція коростяних хворих у стаціонарах, крім випадків норвезької корости (форма корости при зниженій реактивності організму), при якій кліщі у величезній кількості, що відпадають разом з лусочками і кірками, являють собою небезпеку інфікування лікарів та обслуговуючого персоналу.

Е п і д е м і о л о г і я. Інкубаційний період, як правило, складає 7-10 днів. Однак часто він не обмежений певним тимчасовим інтервалом і коливається в дуже широких межах, оскільки перший симптом – сверблячка – залежить не тільки від ступеня ураження, але і від індивідуальної чутливості інфікованої особи. У дуже рідких випадках вдається зафіксувати момент зараження, наприклад при інфікуванні дружини чоловіком, який повернувся з поїздки. Оцінка часу появи сверблячки може бути абсолютно різною – від декількох діб до декількох тижнів. Ю. К. Скрипкін і Г. Я. Шарапова (1972) вважають, що тривалість інкубаційного періоду корости складає 10-30 днів і залежить від кількості статевозрілих паразитів, що потрапили на шкіру і перебувають на різних стадіях розвитку.

В останні роки досягнуто значних успіхів у боротьбі з коростою. Однак, незважаючи на загальне зниження числа хворих, у ряді регіонів рівень захворюваності все ще залишається високим, а в деяких місцевостях продовжується зростання захворюваності.

Основною причиною такого положення в більшості регіонів є недостатня і несвоєчасна санація вогнищ інфекції – неповною мірою виявляються джерела зараження та особи, які перебували в близькому контакті з хворими, не завжди проводиться профілактичне лікування контактних осіб, часто допускаються діагностичні помилки, у ряді випадків не використовуються лабораторні методи виявлення коростяного кліща (М. В. Яцуха, 1991).

Загальні епідеміологічні характеристики сучасних контактних інфекцій значною мірою притаманні інфікуванню коростяним кліщем. Епідеміологія корости має і свої особливості, як у кожному конкретному випадку, так і у вогнищах (організованих колективах, зонах відпочинку, при перебуванні у відрядженнях, туристичних походах і ін.). Для правильного розуміння епідеміологічної ситуації і розробки санітарно-епідеміологічних заходів завжди слід розмежовувати класичні

ланки епідемічного процесу: джерела, шляхи і механізми поширення паразита, групи осіб підвищеного ризику, в яких найбільш імовірний розвиток корости.

Джерелами інфекції є насамперед хворі на коросту. Типовим прикладом високої імовірності розвитку епідемічних спалахів корости є організовані колективи (школи, інтернати, дитячі садочки, ясла й ін.). Меншою мірою резервуарами інфекції служать предмети, якими користується хворий на коросту (письмове приладдя, іграшки, спортивний інвентар і ін.), а також лазні, душові, готелі й інші місця за умови недотримання там установленого санітарного режиму.

При створенні сприятливих умов для інфікування (незадовільні санітарно-гігієнічні умови, скупченість, часта зміна статевих партнерів, нерозбірливість у сексуальних контактах і ін.) може відбутися різке збільшення числа хворих на коросту, особливо серед певних груп населення.

Клінічна картина. Короста – це захворювання, прояв якого залежить від реакції шкіри на інвазію кліщів. При цьому клінічна картина в різних індивідуумів різна, що обумовлюється низкою факторів зовнішнього порядку. До них перш за все належить догляд за шкірою, яким визначається інтенсивність проявів корости. Охайні люди, які часто і ретельно миються, створюють для кліща настільки несприятливі умови існування, що розвитку типової картини захворювання взагалі не відбувається.

Клінічні прояви корости часто залежать від професії хворого. Відомо, що до улюблених зон коростяного кліща відносять ділянки шкірних покривів, що перебувають під тиском. Наприклад, при сидячому способі життя (у шевців, кравців, годинних майстрів і ін.) значною мірою уражається крижово-сіднична зона. В осіб, які працюють з речовинами, згубними для кліща (фарбувальники, дубильники, лудильники, муляри, пралі й ін.), немає типових проявів корости на кистях.

Клініка корости може змінюватися за наявності у хворого інших захворювань (сифіліс, псоріаз, червоний плоский лишай, іхтіоз і ін.). У таких випадках короста впливає на супровідне захворювання, прояви якого нашаровуються на ушкодження, викликані розчухами. У кінцевому підсумку власне короста відходить на другий план і лише не характерні для супровідних хвороб скупчення висипань у місцях улюбленої локалізації кліща дозволяють припустити наявність корости.

Для корости характерна сезонність. Захворювання частіше зустрічається в холодну пору року.

Клінічні ознаки корости значною мірою визначаються сверблячкою і, відповідно, розчухами, які провокуються нею. Саме вони є основними симптомами, на які перш за все звертає увагу пацієнт і які змушують його звернутися до лікаря.

Для корости характерне те, що сверблячка стає особливо вираженою вночі в ліжку. Хоча цей симптом притаманний багатьом дерматозам, які супроводжуються сверблячкою, що пояснюється гіперемією шкіри під впливом тепла ліжка, у корости він настільки сильно виражений ще і внаслідок підвищеної нічної активності кліщів. Інтенсивність сверблячки буває різною і не завжди адекватна вираженню клінічних проявів. У ряді випадків хворі з дуже незначними клінічними

ознаками скаржаться на нестерпну сверблячку і навпаки. Складається враження, що сверблячка інтенсивіша в початковій стадії захворювання, а в більш пізній термін – менш виражена.

Улюбленими місцями локалізації кліщів стають борозенки від здавлювання одягом, пахвові западини, статеві органи, молочні залози, міжпальцеві складки, променезап'ясткові суглоби, пупок, сідниці, розгинальна сторона ліктьового суглоба. Прояви корости, як правило, відзначаються на передній поверхні тіла, починаючи приблизно з висоти передніх пахвових складок до середини стегон (рис. 48). Спина завжди вільна від уражень.

Ходи кліщів можуть виявлятися й в інших зонах тіла людини. Так, у дітей вони часто спостерігаються на обличчі (зокрема, у немовлят на щоках чи волосистій частині голови внаслідок зараження через материнські груди). Нерідко в дітей ходи кліщів виявляють на внутрішньому краї стопи. У виняткових випадках вони зосереджені в плечовій, генітоанальній зонах, на слизовій оболонці сечівника (відразу за устям) і навіть на рогівці ока.

На початку захворювання патологічні зміни не видно на сверблячій шкірі, але потім виникають везикули, папули й інші елементи шкірної висипки. Навколо кліщових ходів утворюються виражені запальні явища у вигляді почервоніння, але найчастіше – пухирців, розміри яких коливаються від величини просяного зерна до горошини. Такі пухирці в більшості випадків виявляють на руках, при цьому неушкодженими вони залишаються вкрай рідко. Після розчухування часто оголюється червонувате дно пухирця, оточене залишками більш-менш висохлої оболонки, яке спочатку блискуче, а потім починає лущитись. Висипання такого типу дуже часто локалізуються на статевому члені.



Рис. 48. Короста.

Надалі вміст пухирця мутніє, утворюються пустули з червонуватим ореолом, в оболонці яких чітко видно чорнуваті ходи кліща на тлі зеленуватого гною. При висиханні пухирців і пустул в ділянці молочних залоз, на сідницях, стегнах, животі, пальцях утворюються кірки.

Іноді запалення має більш пластичний характер. У цих випадках виникає інфільтрат, що виявляється у вигляді вузлика, через який проходить хід кліща. При наявності довгих ходів утворюються подовжені валикоподібні потовщення. У ряді випадків вони виявляються на розгинальній стороні ліктьових суглобів, у пахвових западинах, але найчастіше – при ізольованих ходах кліща на статевому члені (див. вкл. лист XIII, 1,3).

У багатьох випадках короста ускладнюється піодермією (імпетиго, фолікуліти, фурункули, абсцеси), бешихою, екземою. Наслідки корости найбільш інтенсивно виражені в улюблених місцях локалізації і на ділянках з особливо ніжною шкірою, наприклад розгинальних ділянках ліктьових суглобів, колінних суглобів, бічних поверхнях пальців, ділянці долонь і под.

Д і а г н о с т и к а. Визначення типової корости не викликає утруднень. Розпізнавання захворювання ґрунтується на даних анамнезу, клінічної картини і лабораторних досліджень. Детально зібраний анамнез може включати відомості про початок хвороби, її характер, наявність сверблячих захворювань у членів родини й інших людей. Інформація про статеві контакти, перебування в поїздках, проживання в готелях і под. може допомогти у визначенні терміну інфікування і тривалості даного захворювання.

Прояви корости в типових зонах локалізації звичайно настільки очевидні, що дозволяють встановити «дистанційний» діагноз. Розпізнавання захворювання ще більше полегшується, якщо зі слів пацієнта випливає, що ті ж явища спостерігаються й в інших членів родини, а сверблячка особливо виражена вночі. Для підтвердження діагнозу необхідно знайти ходи кліща і збудника. У випадках, коли ходи кліща виявити складно, може бути корисним прийом, що полягає в просочуванні ділянок шкіри метиленовим синім чи розчином йоду – лінія ходу кліща більш чітко виділяється на слабозабарвленому тлі.

Для виявлення кліщів і їхніх яєць доцільно видалити хід у цілому, для чого під нього, по можливості не заглиблюючись, підводять гострий скальпель і відокремлюють хід догори. Можна також обмежитися горбком кліща, епітелій над яким потрібно послідовно видаляти горизонтально спрямованою голкою, поки на ній не з'явиться крихітне, злегка жовтувате зернятко, що являє собою самку кліща.

Найчастіше виявляються кліщі, яйця, німфи, екскременти при зскрібанні коростяних елементів очною ложечкою до появи крові (Н. К. Соловйов, 1971). Зскрібок поміщають на предметне скло в краплю 20 % розчину лугу з гліцерином (у рівних співвідношеннях), накривають покривним склом і розглядають при малому збільшенні мікроскопа близько 10-20 хв.

Диференційну діагностику проводять зі строфулюсом, пруриго, сифілісом, а також беруть до уваги зміни шкіри, що викликаються збудниками корости тварин, пташиним кліщем і под.

Лікування корости може здійснюватися декількома способами – звичайними і прискореними. У першому випадку застосовують протикоростяні мазі (Вількінсона, 33 % сірчана). На курс лікування одного хворого потрібно 200,0 г мазі, її енергійно втирають у шкіру щодня по 40,00. Не обробляють шкіру обличчя, шиї і волосистої частини голови. Перед втиранням мазі необхідно прийняти гігієнічну ванну чи душ. Після першого застосування мазі хворий повинен надягти чисту білизну, яку змінюють на 7-й день лікування після лазні чи душу.

Ускладнену коросту лікують довше (12-15 днів) у зв'язку з необхідністю попередньо усунути піодермію, що приєдналася, чи дерматит.

Рецидивів захворювання після ретельно проведеної мажевої терапії, за рідким винятком, не буває.

Прискорені методи (лікування бензилбензоатом і метод Дем'яновича) дозволяють у більш короткий термін (за 2-3 дні)вилікувати пацієнта й уникнути небажаного потрапляння мазей на постільну і натільну білизну.

Метод Дем'яновича передбачає послідовне втирання протягом однієї години розчинів № 1 (60 % натрію тіосульфату) і № 2 (6 % водний розчин хлористоводневої кислоти). Через 3 дні після миття хворий змінює натільну і постільну білизну.

Емульсію бензилбензоату (бензилбензоату – 20 г; зеленого чи господарського мила – 2 г, води – 78 мл) втирають ватно-марлевым тампоном двічі протягом 10 хв із 10-хвилинною перервою (2 дні підряд). Через 3 дні після миття хворий змінює натільну і постільну білизну.

Останнім часом для лікування корости використовують нові засоби з групи антискабіотиків (скабід та ін.), що успішно діють при короткочасному застосуванні, не мають запаху і здатні зафарбовувати та подразнюють шкіру.

Про ф і л а к т и к а. Обов'язкове стаціонарне чи амбулаторне лікування хворих, установлення джерела захворювання, огляд усіх осіб, з якими хворий мав побутовий чи статевий контакт.

Проводять поточну і заключну дезінфекцію вогнища інфекції, одягу і постільної білизни хворого. Натільна і постільна білизна, якою хворий користувався до й у період лікування, підлягає кип'ятінню і пранню. Матраци, ковдри й ін. знезаражують в сухожарової камері при температурі +100 °С протягом 1 год. У зимовий час при мінусовій температурі ці речі витримують 3-4 год на відкритому повітрі. Ефективне також прасування гарячою праскою. Особливу увагу приділяють прихованим вогнищам корости.

ЛОБКОВИЙ ПЕДИКУЛЬОЗ

Паразитарне захворювання шкіри, що викликається лобковими вошама, було описано в 1668 р. F. Redi.

Етіологія. Збудник захворювання – лобкові воші (*Phthirus pubis*). На відміну від головної та одежнової вошей, лобкова утримується на волоссі тільки трьома ногами однієї половини тулуба й у такий же спосіб переміщається по волоссі. Вона повернена до волосся боком, тоді як звичайна воша – черевцем; така відмінність у положенні характерна і для ембріонів у гнидах.

Черевце паразита складається з дев'яти сегментів з ледь помітним поділом між ними, несе з боків по чотири шишки, засіяні щетинками. Самка крупніша (довжина тіла – 1,5 мм), має ввігнутість на кінці черевця і трохи більшу кількість щетинок. Самець менший (до 1 мм), із закругленим кінцем черевця і 5-6 щетинками на ньому. Забарвлення лобкової воші сіре, але може бути темнішим. Самка відкладає до 10 яєць, оскільки яйцеводи містять лише по одному зародку. Розвиток яєць продовжується 6-8 днів. Личинки протягом 15-17 діб три рази линяють, запліднюються після третього линяння і через 2-3 дні відкладають перше яйце.

Лобкові воші віддають перевагу генітальній зоні (лобок, калитка, промежина), волоссю навколо анального отвору, паховим западинам, тому що в цих ділянках розташовується велика кількість апокринових залоз, на які специфічно орієнтований нюх лобкових вошей. Рідко уражаються вуси, брови, вії і волосся на голові в дітей.

Епідеміологія. У даний час у Західній Європі та США спостерігається різке збільшення захворюваності на педикульоз. Відзначається тенденція до зростання числа випадків педикульозу й в Україні.

Лобковий педикульоз усе частіше зустрічається в пацієнтів венеричних клінік, особливо в осіб, які ведуть безладне статеве життя. Майже третина хворих на педикульоз має і інші венеричні захворювання (гонорея, хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоноз). Нерідко відзначається наявність лобкових вошей при контагіозному моллюску в генітальній ділянці. Лобковий педикульоз зустрічається переважно в жінок віком 15-19 років; після 20 років частота його в чоловіків і в жінок вирівнюється (M. Orkin, H. Maibach, 1982).

Шляхи передачі. Зараження відбувається майже завжди статевим шляхом, можливо, під час сну в одному ліжку, при скупченості людей (у казармах, гуртожитках), утримуванні постільної білизни в брудному вигляді в готелях, поїздах і под. Якщо діти сплять із хворими на лобковий педикульоз дорослими, вони можуть бути інфіковані, причому в них часто виявляють незвичайну локалізацію вошей (вії, волосся на голові).

Клінічні прояви. Лобкова воша, що має вигляд маленької сірувато-білої цятки, розташовується біля основи волосся, міцно утримуючись на ньому. Абсо-

лютно не рухома і, якщо вошей мало, не помітна. При спробі відірвати вошу вона проявляє ознаки життя і ще активніше чіпляється за волосся, від якого відривається дуже тяжко. Щоб відділити вошу, необхідно тягти її пінцетом уздовж усього волоса. Простіше вищипнути відповідний волосок, разом з яким, як правило, відділяється і воша.

Прикріплюючись до волосся за допомогою кліщів, розташованих на ніжках, воша утикає свій ротовий апарат у шкіру і ссе, з невеликими інтервалами, кров з капілярів. Сверблячка, що викликається лобковими вошама, не значна і обумовлена швидше імунологічними, ніж механічними, причинами (W. McCormack, 1982). Інкубаційний період від моменту зараження до появи нападу сверблячки – близько 30 днів.

Інтенсивність сверблячки, що викликається лобковими вошами, різна і залежить від індивідуальної чутливості до неї хворого. Внаслідок сверблячки з'являються розчухи з їх звичайними наслідками (екскоріація, вторинна інфекція, екзематизація, подразнення шкіри).

Процес обмежується переважно лобком, однак можуть утягуватись стегна і тулуб, особливо в людей з надмірним оволосінням, а також вуса і борода. Ураження вій і волосистої частини голови частіше відзначається в дітей при інфікуванні їх від матерів. Інвазія брів і вій спостерігається й у дорослих; у таких випадках може розвинутиися хронічний блефарит.

Після укусів лобкових вошей з'являються блакитні чи тіньові плями діаметром до 1 см, які швидко зникають. Особливо чітко вони виражені на животі, грудях, бічній поверхні тулуба і стегнах. Такі плями виникають або в результаті дрібних крововиливів при висмоктуванні крові вошами, або внаслідок відкладення секрету їхніх слинних залоз.

При виявленні будь-яких сверблячих висипань на волосистих частинах слід виключити педикульоз. Потрібно оглянути пахвові ямки й інші ділянки тіла, оскільки хворий міг займатися самолікуванням і позбутися паразитів на лобку, залишивши необробленими інші ділянки тіла. Особливо утруднена діагностика лобкового педикульозу при ураженні вій, тому що інвазія може симулювати себореїний, інфекційний чи екзематозний блефарит, і лише при ретельному огляді за допомогою лупи можна знайти паразита.

Д і а г н о с т и к а. Лобковий педикульоз діагностують шляхом візуального огляду. Дорослих вошей можна побачити неозброєним оком за допомогою збільшувального скла чи лупи. Паразитів легше помітити після того, як вони нап'ються крові, набуваючи «іржавого» забарвлення. Іноді в уражених місцях спостерігають часточки іржавого кольору – екскременти вошей.

Однак частіше виявляють гниди, прикріплені цементуючою субстанцією до лобкового волосся біля їхньої основи, поблизу поверхні шкіри. В міру росту волосся гниди піднімаються над поверхнею шкіри, тому можна за висотою їх розташування приблизно оцінити тривалість інвазії. Гниди іноді плутають з перекрученим волоссям чи вузликами на волоссі, а також з лусочками при себорейному дерматиті. Тому для підтвердження діагнозу необхідно таке волосся подивитися під мікроскопом.

Диференціюють лобковий педикульоз з імпетиго, підермією, мікробною екземою, нейродермітом, себорейним дерматитом, псоріазом, контактним дерматитом.

Лікування і профілактика. Лікувальні засоби наносять на уражене волосся і прилеглі ділянки. Особливу увагу приділяють лобку і задньопрохідній ділянці. При волосатості обробляють шкіру стегон, тулуба і пахвових западин – ці ділянки також можуть інфікуватися. Одночасно лікують статевих партнерів для запобігання реінфекції. Інші здорові члени родини не потребують лікування. Одяг і особисту білизну потрібно дезінфікувати.

Використовують 3-10 % сіру чи 5-10 % білу ртутну мазь, розчини сулеми в 3 % оцтовій кислоті (1:300). Мазі, розчини дихлориду ртуті забруднюють білизну, подразнюють шкіру (ртутний дерматит). Тому найкраще застосовувати ксилол, який ефективний навіть при однократному використанні. Призначають у вигляді розчину (ксилол – 50 мл, спирт етиловий і ефір – по 25 мл) чи крему (ксилол – 3 мл, вазелін – 100 г). Крем або розчин наносять тонким шаром на уражене волосся і прилеглі ділянки, залишають на 2 доби, а потім ретельно змивають. Звичайно досить однієї аплікації. При необхідності процедуру повторюють через тиждень.

У разі паразитування лобкових вошей на бровах і віях добре діють епіляція ураженого волосся і змазування ділянок ураження маззю з жовтою осадовою ртуттю на вазеліновій основі (0,1 г сполуки ртуті на 10 г вазеліну білого).

Іноді при лікуванні лобкового педикульозу перевагу віддають 33 % сірчаній мазі, настойці чемериці або 15-20 % водомильній емульсії бензилбензоату.

Рання діагностика і лікування хворих та їх статевих партнерів – основний метод профілактики лобкового педикульозу. Усіх пацієнтів з педикульозом необхідно обстежувати на наявність сифілісу, гонореї, хламідіозу й інших захворювань, що передаються статевим шляхом.

НЕВЕНЕРИЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Невенеричними захворюваннями статевих органів звичайно називають хвороби, виникнення яких не пов'язане із статевими зносинами. Це поняття охоплює усі відомі хвороби шкіри з локалізацією на статевих органах, захворювання сечових шляхів, статевих органів (зовнішніх і внутрішніх). Чіткий поділ хвороб статевих органів на венеричні і невенеричні в ряді випадків не є можливим.

З одного боку, і при венеричних захворюваннях можливий позастатевий шлях зараження, а з іншого – відомі невенеричні хвороби, зараження якими відбувається при статевих зносинах. Отже, у ряді випадків діагноз невенеричної хвороби ще не означає, що це захворювання не заразне.

Прийнято вважати, що до невенеричних запальних захворювань статевих органів належать: баланіти і баланопостити, хвороба Бехчета, гангрена Фурньє, гостра виразка вульви, хвороба Пейроні, крауроз вульви і крауроз статевого члена, еритроплазія Кейра, папульозний псевдосифіліс, шанкриформна піодермія, хронічна виразка, яка рубцюється, вульви.

29.1. БАЛАНІТИ І БАЛАНОПОСТИТИ

Найбільш частими невенеричними захворюваннями в чоловіків є баланіти і баланопостити. Запалення поверхні головки статевого члена називають **баланітом**, а запалення вінця головки — **поститом**, одночасне їх запалення – **баланопоститом**.

Баланіти і баланопостити бувають первинними і вторинними. Первинні баланопостити розвиваються звичайно в людей, які не дотримують правил особистої гігієни, за наявності фімозу, коли відбувається значне скупчення смегми в препуціальному мішку, що викликає механічне, а потім при розкладанні і хімічне подразнення. У цих умовах легко розвиваються різні мікроорганізми, внаслідок чого виникає запалення. Захворювання може з'явитися і під впливом інших зовнішніх причин (наприклад, медикаментів). Вторинний баланопостит може бути наслідком уретриту, діабету, алергічного стану й інших захворювань.

Первинні баланіти і баланопостити

Ерозивний колоподібний баланіт (*Balanitis erosiva circularis*) – відносно рідке захворювання, обумовлене фузоспірильозною інфекцією і спирохетою Венсана. Відомі ерозивні, пустулоульцерозні і гангренозні форми. При лабораторному дослідженні виявляють чисті культури *Fusobacterium fusiforme* (веретеноподібна бактерія Плаута–Венсана) і спирохету *Borrelia vincentii*. Ерозивний

колоподібний баланіт відтворено в експерименті при перенесенні інфекції на статеві органи із секретами від хворих на ангіну Симановського–Плаута–Венсана чи гінгівостоматит Венсана. Захворювання виникає спонтанно або через 36-48 год після статевих зносин. Його перебіг може бути важким, особливо при виразкових і гангренозних формах, але при поверхневих ерозивних ураженнях він порівняно легкий (див. вкл. лист XIV, 1-3).

Фузоспірильоз значно рідше уражає зовнішні статеві органи в жінок. При цьому розвивається ерозивно-виразковий і некротичний вульвіт. У процес можуть утягуватись і складки шкіри статевих губ.

Діагноз. Насамперед необхідно виключити твердий шанкр. Головна відмітна ознака – відсутність (як правило) при ерозивному колоподібному баланіті регіонарного лімфаденіту. Особливо важливо розрізнити у виділеннях трепонеми і спірохети Венсана. Часто питання вирішується тільки за допомогою серологічних реакцій.

Ерозивний колоподібний баланіт потрібно диференціювати і з м'яким шанкром, що клінічно може дуже нагадувати його виразкові і гангренозні форми. При м'якому шанкрі збудник захворювання виявити важко, а фузоспірильозний симбіоз виявляють відносно легко.

Слід також мати на увазі дифтерію статевих органів. Ця інфекція може симулювати в хлопчиків деякі форми баланіту Венсана, що не викликає порушення загального стану і важких токсичних явищ, які мають місце при дифтерійній ангіні.

Лікування. При важких формах призначають антибіотики, а з приєднанням вторинної інфекції рекомендують комбінувати їх із сульфаніламідними препаратами. Місцево – промивання і примочки з антисептичними розчинами.

Гангренозний баланіт (balanitis gangraenosa) – форма ерозивного колоподібного баланіту, що характеризується множинними, різної глибини виразками, покритими щільним гнійним нальотом. Супроводжується лімфаденітом, підвищенням температури (лихоманкою); іноді перебігає на тлі субфебрильної температури. У важких випадках процес закінчується гангреною головки статевого члена і частини препуціального мішка. Зараження, як правило, відбувається статевим шляхом.

У виділеннях виявляють анаеробні мікроорганізми, спірохети, різні коки. У важких випадках прогноз захворювання не сприятливий через швидкість перебігу і некроз тканини, небезпеку кровотечі і деформації головки статевого члена після лікування.

Диференційну діагностику проводять з фагеденізацією твердого і м'якого шанкрів (гангренізація, що захоплює всю ділянку шанкру всередину й у ширину, а також навколишні тканини), блискавичною гангреною Фурньє.

Лікування. Призначають антибіотики і сульфаніаміди. Місцево показані кислі антисептики: киснева вода, перманганат калію, змазування уражень 1-2 % розчином нітрату срібла.

З огляду на можливість виникнення подвійної (у поєднанні із сифілісом чи м'яким шанкром) інфекції, необхідно організувати епідеміологічне спостереження, лабораторне дослідження й інші заходи для виявлення чи виключення статевих інфекцій.

Виразково-пустульозний баланіт (balanitis pustuloulcerosa), **Кастеля баланіт** – захворювання, що характеризується дрібними гнійними пустулами на головці статевого члена, що перетворюються в глибокі виразки з гнійним нальотом. Перебіг гострий. Відзначаються часті рецидиви. Етіологія і патогенез не встановлено. Припускають, що причиною є кокова інфекція. Необхідно диференціювати з м'яким шанкром і герпесвірусною інфекцією.

Л і к у в а н н я: місцево – примочки чи припікання уражень карболовою кислотою в розведенні 1:10, змазування розчином риванолу (1:1000).

Медикаментозний баланопостит (balanoposthitis medicamentosa) виникає в результаті застосування різних медикаментів (спирт, розчин сулеми, салол, концентровані розчини перманганату калію, розчин нітрату срібла й ін.) з метою попередження вагітності, профілактики венеричних захворювань і ін. Залежно від препаратів ураження можуть мати катаральний характер, можливий розвиток виразкових і навіть гангренозних баланопоститів.

Більш важкі для діагностики медикаментозні баланіти, що є наслідком приймання ліків усередину. Наприклад, при еритемопігментному баланіті, що виникає при прийманні антипірину чи фенолфталеїну, відзначаються бульозні й ерозивні висипання (див. вкл. листи XIV, 5-6; XVI, 1). При повторному прийманні антипірину (іноді навіть через багато років після першого) спостерігається рецидив цієї ж форми баланіту, причому в тому ж місці.

Баланіт, обумовлений зовнішніми факторами (balanitis arteficialis), може спричинятися механічними, фізичними, хімічними й іншими впливами. Особливої уваги заслуговують деякі баланіти, викликані з метою симуляції шляхом місцевого застосування різноманітних агентів, у тому числі деяких рослин (наприклад, соку молочаю, зеленої ягоди інжиру й ін.). **Простий баланопостит** (balanoposthitis simplex) – запалення шкіри головки статевого члена і внутрішнього листка вінця головки статевого члена. Виникає при впливі надмірних подразників (механічних, хімічних), інфікуванні різними бактеріями, грибами, звичайно при недотриманні правил особистої гігієни. Характеризується набряком, гіперемією, іноді мацерацією епідермісу, болючістю головки і вінця головки статевого члена, наявністю гнійних виділень. Патогенетичними факторами можуть бути затримка смегми, сечі, наявність фімозу й ін.

Л і к у в а н н я. У легких випадках – обережне оголення головки, ретельне видалення смегми і гною з препуціального мішка вінця головки, промивання водою з милом чи легкими антисептичними розчинами (риванол, 0,5 % розчин азотнокислого срібла чи перманганату калію). Цю процедуру необхідно повторювати 3-4 рази на день, після чого, щоб уникнути парафімозу, слід вправити головку члена. Якщо фімоз сильно виражений, показана циркумцизія.

Вторинні баланіти і баланопостити

Вторинні баланіти можуть бути викликані різними причинами і супроводжувати різноманітні захворювання. Запальні явища в ділянці головки статевого члена можуть бути наслідком герпетичної інфекції, корости, сифілісу, м'якого шанкру й ін.

Роговий баланіт, який вкривається виразками (balanitis keratotica exulcerans), – рідке захворювання. Спостерігається в літніх чоловіків на головці статевого члена у вигляді нещільного бородавчастого ураження рожевого кольору з інфільтрованою кратероподібною виразкою. Ураження нагадує еритроплазію із саркомою статевого члена. Розвивається повільно. Диференційну діагностику проводять із хворобою Бовена, еритроплазією Кейра і карциномою. Гістологічно виявляють гіперкератоз, папіломатоз, лімфоцитоплазмочитну інфільтрацію і виразково-некротичний процес. Дані про злоякісний перебіг процесу відсутні.

Діабетичний баланопостит (balanoposthitis diabetica) – запалення, що розвивається при цукровому діабеті внаслідок подразнення шкіри головки статевого члена і вінця головки сечею, що містить цукор, та інфікування дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Може бути гострим і хронічним. При гострій формі захворювання внутрішня поверхня вінця головки і шкіра головки різко гіперемовані, кровоточать, місцями покриваються виразками з рясними гнійними виділеннями. Частими є рецидиви. При хронічному перебігу відзначаються сухість, блиск і десквамація слизової головки статевого члена, шкіра вінця головки при цьому набрякла і запалена. Ця форма баланопоститу настільки типова, що в ряді випадків завдяки їй уперше виявляють діабет. Баланопостит у хворих на діабет проходить дуже швидко після зникнення цукру в сечі.

Гонококовий баланопостит (balanoposthitis gonococcica) – запалення головки статевого члена і вінця головки, що, як правило, супроводжує гостру свіжу гонорею з рясними виділеннями із сечівника, особливо в осіб з природженим фімозом. Запалення має катаральний характер, а іноді перебігає у формі ерозивного колоподібного баланіту. Лікування гонореї призводить до регресу проявів баланопоститу.

Облітеруючий ксеротичний баланопостит (balanoposthitis xerotica abliterans) – своєрідна запальна атрофічна і склерозивна форма баланопоститу. Зустрічається відносно рідко. Може з'являтися спонтанно. Етіологія і патогенез не з'ясовано. Зустрічається в літніх, рідше в молодих, чоловіків, які не живуть статевим життям. В основі лежить прогресуючий склероатрофічний процес (див. вкл. лист XVI, 2).

К л і н і ч н а к а р т и н а. Шкіра вінця головки потовщена й ущільнена до стану незапального фімозу. На ній з'являються ерозії, тріщини, атрофічні ділянки. Між головкою статевого члена і внутрішнім листком вінця головки утворюються зрощення. Статеві зносини стають болючими. Зрідка спостерігається ракове переродження. Тому такі хворі підлягають диспансерному спостереженню.

Л і к у в а н н я. Призначають вітамін Е, унітіол, букарбан (0,125 г 2 рази на добу), фонофорез йодистого калію; місцево – мазі з гормонами (синестрол, прогестерон, тестостерон).

29.2. ХВОРОБА БЕХЧЕТА

Системне захворювання невідомої етіології. Роль вірусної інфекції поки що не доведено. На думку ряду авторів, хвороба Бехчета являє собою васкуліт імунотоксичної природи з переважним ураженням венозної системи.

Турецький дерматолог Бехчет у 1937 р. описав характерну для хвороби триаду: рецидивні афти ротової порожнини, афти геніталій і ураження очей. При подальшому вивченні клінічна картина доповнювалася іншими симптомами, обумовленими ураженням різних органів і тканин. Нині прийнято ототожнювати хворобу Бехчета з афтозом слизових оболонок порожнини рота, статевих органів, очей і шкіри, з офтальмо-стомато-генітальним синдромом.

Клініка. Першим симптомом хвороби є, як правило, афтозний стоматит, що зустрічається практично у всіх хворих і характеризується гострим початком, рецидивним перебігом. Афти (частіше множинні) локалізуються на слизовій оболонці щік, губ, язика, глотки, завжди дуже болючі (див. вкл. лист XV).

Характер афтозних висипань на зовнішніх статевих органах (у 79,4 % хворих) аналогічний, у ряді випадків загосення відбувається з утворенням рубця. У чоловіків ранки болючі, розташовуються на калитці, препуціумі, головці статевого члена; у жінок – у піхві чи на шийці матки, як правило, малоболючі.

Для ураження очей (спостерігається в 76 % хворих) найбільш характерний розвиток іридоцикліту з гіпопіоном, переднього і заднього увеїту, хоріоретиніту, крововиливів у склоподібне тіло, нерідко з утратою зору внаслідок вторинної глаукоми, атрофії зорового нерва чи катаракти.

Порівняно часто (у 60 % хворих) виявляють зміни шкіри за типом вузлуватої чи багатформної еритеми, що залишає пігментацію, папуло-пустульозних фолікулів.

Утягуються у патологічний процес і суглоби (артралгії, артрит у 60 % хворих), судини різної локалізації (мігруючі тромбофлебії), ЦНС (рецидивний менінгоенцефаліт, ураження спинного мозку, зміна психіки), рідше – внутрішні органи.

Можливі ураження шлунково-кишкового тракту (виразковий езофагіт, ентерит, коліт), серця, легень, нирок, в основі яких, як припускають, лежить патологія судин.

Перебіг захворювання хронічний, прогресує з частими рецидивами, хоча в окремих органах і системах можлива відносна стабілізація процесу. Летальність (3-4 % хворих) частіше пов'язана з розривом аневризми судин, перфорацією виразок кишечника чи важким менінгоенцефалітом.

Діагностика ґрунтується на клінічних проявах, оскільки специфічних лабораторних тестів немає. Згідно з останніми даними (Європейський конгрес ревматологів, 1987), до *основних* діагностичних критеріїв захворювання належать: 1) виразки слизової порожнини рота, 2) генітальні виразки, 3) ураження шкіри (вузлувата еритема, пустули), 4) ураження очей, 5) артрит, 6) тромбофлебіт (васкуліт); до *додаткових*: 1) неврологічні симптоми, 2) ураження шлунково-кишкового тракту, 3) кардіоваскулярні зміни, 4) ураження нирок, 5) епідидиміт, 6) сімейний анамнез.

Діагноз хвороби Бехчета вважають достовірним за наявності виразкового стоматиту в поєднанні з трьома іншими основними критеріями; ймовірним – при виразковому стоматиті і двох інших основних критеріях. Поєднання виразкового стоматиту з ще одним основним і двома додатковими критеріями визначає можливість хвороби Бехчета.

Діагностичне значення має також позитивний тест на «уколювання шкіри» з утворенням пустули в результаті підвищеного хемотаксису лейкоцитів, властивого хворобі (Т. Senimizu et al., 1979). При дослідженні системи лейкоцитарних антигенів тканинної гістосумісності в 62-80 % хворих виявляють антиген HLA-B5, що вважається генетичним маркером захворювання (А. Muttuoglu et al., 1981).

При характерному симптомокомплексі діагностика захворювання порівняно проста. Труднощі в клінічній практиці виникають у зв'язку з тим, що не усі найтипівіші ознаки з'являються одночасно, їм можуть передувати більш рідкі ознаки хвороби (наприклад, ураження великих судин, ЦНС).

Диференційну діагностику проводять з ізольованим афтозним стоматитом, рецидивним оральним і генітальним герпесом, хворобою Стівенса–Джонсона, синдромом Рейтера, хворобою Бехтерева, системними васкулітами й ін.

Лікування дотепер чітко не розроблено. У літературі з цього питання судження різні, іноді суперечливі. Деякі автори вважають ефективним тривале застосування імунодепресантів (циклофосфамід, лейкеран) у звичайних дозах. Інші відзначають їх вплив тільки на перебіг уевейту. Глюкокортикоїди у великих дозах і, особливо, пульс-терапія можуть тимчасово пригнітити запальну активність процесу, вплинути на системні прояви. Можливе поєднання застосування кортикостероїдів і імунодепресантів. Наявні відомості про ефективність при хворобі Бехчета колхіцину, левамізолу, противірусних препаратів, плазмаферезу. Один з можливих варіантів лікування: пульс-терапія метипредом по 1 г внутрішньовенно краплинно (3 введення) у поєднанні з циклофосфаном (1 г одноразово), плазмаферез (3 сеанси), преднізолон (20 мг/добу), тавегіл, глюконат кальцію, полівітаміни. Місцеве лікування – з урахуванням уражень очей, шкіри, слизових оболонок та ін.

29.3. БЛИСКАВИЧНА ГАЗОВА ГАНГРЕНА

Блискавична газова гангрена, гангрена Фурньє (gangraena Fournier) – рідка форма гангрен, що характеризується гострим некрозом тканин статевого члена і калитки в чоловіків, значно рідше – статевих органів жінок. Початок захворювання раптовий і бурхливий.

Етіологія і патогенез. Збудниками захворювання є стрептококи, стафілококи, фузоспірили й інші асоціації анаеробних і аеробних бактерій. Milian виділив у деяких випадках захворювання *Bacillus gangraenans* і за допомогою цього мікроорганізму експериментально відтворив гангрену Фурньє у тварин. Одним з головних факторів, що сприяють прогресуванню гангрен, є стафілококова гіалуронідаза. Іноді захворюванню передують гострі чи хронічні запальні захворювання (анаеробний парапроктит, ішеоректальний абсцес), вхідні ворота інфекції (подряпини, садна, що виникли при уретротомії, бужуванні сечівника; попрілості, потертості).

Клінічні прояви. Сильне виразкування в ділянці головки, препуціума, шкіри статевого члена чи калитки. Протягом декількох годин шкіра сильно червоніє і швидко настає відторгнення (гангрена) тканин. Процес супроводжується високою температурою і важким загальним станом хворого.

Некроз, який швидко розвивається, сприяє відторгненню тканин, яке займає значні розміри. Звичайно захворювання триває 5-8 днів. Із закінченням процесу відторгнення тканин спостерігаються репаративні явища з грануляцією та епітелізацією, після чого на місці тканин, що відторгнулись, залишаються рубці, відбувається деформація статевих органів. Прогноз захворювання обережний, тому що в 3-5 % випадків результат летальний.

Д і а г н о з установлюють на підставі даних клінічного обстеження. У крові відзначаються високий лейкоцитоз і інші ознаки запального процесу. *Диференційну діагностику* перш за все слід проводити з фагеденізацією при сифілісі і м'якому шанкрі, гангренозним баланітом, викликаним фузоспірильозом, і баланітами в хворих на діабет, а в жінок – з гангренозним діабетичним вульвітом, деякими виразковими і гангренозними формами пахового лімфогранулематозу і гострими виразками вульви.

Л і к у в а н н я. Призначають антибіотики широкого спектра дії, сульфаніламідні препарати. Місцево – антисептичні примочки з риванолом, рани зрошують 4 % розчином перекису водню чи розчином перманганату калію. Слід терміново зробити множинні розрізи шкіри калитки, промежини і статевого члена, потім – некротомію. Внутрішньовенно вводять протигангренозні сироватки.

29.4. ГОСТРА ВИРАЗКА ВУЛЬВИ

Гостра виразка вульви (*ulcus vulvae acutum*), **Чапіна–Ліпшютца** **гостра виразка вульви** – бактеріальне захворювання жіночих зовнішніх статевих органів, що рідко зустрічається і характеризується утворенням гнійних виразок. Частіше спостерігається в дівчат і молодих жінок. Існує кілька точок зору стосовно причин, що викликають захворювання. На думку одних авторів, збудниками його є грампозитивна *Bacillus crassus* і вагінальна паличка Дедерлейна, що сапрофітують на слизовій оболонці піхви і при ослабленні захисних сил організму набувають патогенність. На думку ж інших, виявлення *Bacillus crassus* не має етіологічного значення, оскільки її може й не бути при цьому захворюванні.

Ряд авторів відносять цю хворобу до ймовірних проявів ексудативної чи вузлуватої еритеми або (частіше) афтозу, викликаного невідомим вірусом.

К л і н і к а. Описано кілька форм гострої виразки вульви. Звичайна форма проявляється одинарною чи множинними виразками на малих, рідше на великих, статевих губах, різної величини, болючих, з чіткими межами, з більш-менш підритими краями. Виявляється раптово на тлі субфебрильної температури тіла і перебігає гостро протягом декількох тижнів. При підгострій формі виразки виникають послідовно і після зникнення можуть рецидивувати. Міліарна форма характеризується множинними поверхневими ранками з вузьким, ледь вираженим обідком гіперемії, незначними гнійними виділеннями, на вигляд схожими на афти, з гострим чи підгострим перебігом. Лімфатичні вузли не збільшені. Можливі рецидиви захворювання. Гангренозна форма проявляється єдиною шанкриформною некротичною виразкою до 3 см у діаметрі, навколишні тканини різко гіперемовані й

набряклі. У гострій стадії відзначаються висока температура (до 40 °С), пекучий біль у ділянці зовнішніх статевих органів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені.

У ряді спостережень відзначається поєднання гострої виразки вульви з афтозно-виразковими висипаннями на слизовій оболонці порожнини рота (на внутрішній поверхні губ), еритематозно-ексудативними висипаннями на шкірі, вузлуватою еритемою і хронічним рецидивним афтозом. У таких випадках з'являються загальна слабкість, підвищення температури тіла, біль у суглобах, кон'юнктивіти, увеїти й іридоцикліти.

Діагност устанавлюють на підставі клінічної картини, а також результатів бактеріоскопічного дослідження виділень виразок. *Диференційну діагностику* проводять із сифілісом, виразковим туберкульозом, деякими видами багатомірної ексудативної еритеми, м'яким шанкром, генітальним герпесом, хворобою Бехчета. Такі виразкові процеси можуть бути проявом тифозної чи іншої інфекції. Приблизно в 10 % хворих на висипний тиф спостерігали гострі виразки вульви. Буває і навпаки – у деяких хворих з гострою виразкою вульви згодом виявляють висипний тиф.

Лікування. Рекомендуються аутогемотерапія, гаммаглобулін, гіпосенсибілізувальні засоби, полівітаміни. Зовнішньо – антисептичні присипки, кортикостероїдні мазі, що містять антибіотики; при значній набряклості – примочки (з 0,25 % розчином перманганату калію; 0,1 % водним розчином риванолу); при гангренозній формі призначають антибіотики широкого спектра дії. Профілактика спрямована на зміцнення захисних сил організму і дотримання правил особистої гігієни.

29.5. ХВОРОБА ПЕЙРОНІ

Хвороба Пейроні, пластичне затвердіння статевого члена (*induratio penis plastica*) – фібросклерозні зміни в білковій оболонці і перегородці печеристих тіл статевого члена, що призводять до його викривлення, особливо під час ерекції, що порушує статевий акт. Захворювання описане в 1743 р. Ф. Ла Пейроні, за іменем якого його названо. Спостерігається в чоловіків різного віку (рідше – до 30 років, частіше – у 40-60 років і більше). Етіологія і патогенез не з'ясовано.

Серед причин і умов називають гомосексуалізм, перенесену гонорею, сифіліс і навіть туберкульоз.

Деякі дослідники вбачають причину захворювання в хронічних і торпідних інфекціях сечівника, інші вказують на особливий нахил у деяких осіб до фіброзно-сполучної трансформації (колагенозу). Патогенетичні фактори (травми, різні сечові і загальні інфекції, порушення обміну, ендокринні розлади, переважно у гіпофізарно-адреналовій системі) також сприяють розвитку хвороби (див. вкл. лист XVI, 3).

Клініка. Захворювання починається непомітно, розвивається повільно, тому хворі звертають на нього увагу тільки тоді, коли відбувається зменшення пластичності статевого члена, що найчастіше проявляється поступовим викривленням у момент ерекції, яке підсилюється. Викривлення спостерігається вбік, що відпові-

дає більшому вогнищу ураження. Одночасно з ущільненням в ділянці печеристого тіла еякуляція стає утрудненою і болючою. При пальпації визначається плоский вузол, розташований дорсально, центрально чи почасти зміщений убік, округлої форми чи у вигляді подовженої пластинки з чітко вираженими межами. Утвір не болючий, напіврухомий у прилеглих тканинах, має твердість хряща і навіть кістки.

Шкіра не змінена. При прогресуванні процес може охоплювати дві третини печеристих тіл. Поза ерекцією ніяких болючих відчуттів не відзначається.

Таке порівняно рідке ураження статевого члена іноді супроводжується склерофіброзними змінами в апоневрозі – хвороба Дюпюїтрена, келоїд шкіри.

На початку захворювання статева функція зберігається, однак при прогресуючих формах поступово настає імпотенція.

Проведені гістологічні дослідження свідчать про особливу сполучнотканинну і келоїдну трансформацію перегородок печеристих тіл статевого члена. Клітини сполучної тканини видозмінені, слабозабарвлені й ущільнені в колагеновій тканині, що набуває жовто-червоного забарвлення за Ван Гізеном; відзначаються ущільнення і розриви еластичних волокон.

Діагностика звичайно не викликає труднощів. У стані спокою можна прощупати одну чи декілька окремих бляшок чи хрящеподібне ущільнення у вигляді хорди, що йде по дорсальній поверхні статевого члена від кореня до головки. Ущільнення можуть мати поздовжню, округлу чи неправильну форму і різну величину. Слід *диференціювати* з хронічним гонококовим і постгонококовим кавернітом і деякими пухлинами уретри.

Лікування тривале й у більшості випадків не дає відчутних результатів. Терапія включає ін'єкції лідази й алое, діету, вітаміни, гормони; фізіотерапію (ультразвук, діатермію, фонофорез), лазеротерапію. Рекомендують локальні ін'єкції антикоагулянтів (пелентан і ін.); вітамін Е (лікування тривале – до 3-4 міс.). У комбінації з іншими видами терапії показані аутогемотрансфузія, ультрафіолетове опромінення.

До оперативного лікування вдаються за відсутності ефекту від консервативної терапії. Існують різні методики, але найбільш радикальна – висічення фіброзної бляшки.

29.6. КРАУРОЗ ВУЛЬВИ

Крауроз вульви (сraurosis vulvae) – прогресуюча дифузна атрофія шкіри і слизових оболонок зовнішніх статевих органів та піхви в жінок, що обумовлює часткове чи повне зникнення малих статевих губ, клітора, препуціума, частковий склероз і атрофію великих статевих губ, атрезію і стеноз піхви. Частіше зустрічається в жінок у клімактеричному періоді і дуже рідко – у молодих після видалення яєчників чи при недостатній їх функції.

Етіологія і патогенез. Виникнення краурозу вульви пов'язане зі зниженням вироблення статевих гормонів. Типовий і явно виражений крауроз – по-

рівняно рідке явище, але початкові форми з тими чи іншими вираженими проявами нерідко зустрічаються в жінок похилого віку і можуть бути проявом генітальної сеньльності. Розвитку захворювання сприяють також порушення обмінних процесів, запальні захворювання статевих органів, інтоксикації.

К л і н і к а. Ураження характеризується змінами на слизовій і напівслизовій зовнішніх статевих органів, що набувають блідого кольору (слонової кістки), твердої консистенції, втрачають еластичність і стають сухими. На них з'являються пігментні плями, а нерідко ерозії і тріщини. Поверхня уражень гладенька і блискуча, місцями відзначається гіперкератоз (лейкоплакія), а на інших ділянках – явна атрофія і стоншення поверхневого покриву. Об'єм малих і великих статевих губ, клітора поступово зменшується до повного зникнення, настає звуження присінка піхви. Це характерно для лейкопластичної форми захворювання, що дуже часто є початком карциномного переродження.

При так званій *carcinoma rubra* спостерігаються запальні явища з вираженою гіперемією або у вигляді черепично-червоних плям. При фолікулярній формі відзначаються ознаки хронічного запалення в навколоуретральних залозах, присінку піхви й атрофія бартолінової залози. Усі ці форми захворювання супроводжуються сверблячкою, болем, неприємними відчуттями при сечовипусканні, часто – вагінізмом і порушенням статевого потягу.

Можливі ускладнення: вторинна ліхенізація, інтертригінозна екзема, лімфангіти, бешиха, ерозії, тріщини. Часто спостерігається карциноматозне переродження, локальними ознаками якого є лейкоплакія, ерозії, які важко виліковуються, тріщини, а надалі – зміни в регіонарних лімфатичних вузлах.

При гістологічному дослідженні виявляють істотні зміни шкіри зі склерозом і атрофією, що захоплюють сполучну тканину, еластичні волокна, а неспецифічні зміни характеризуються депігментацією чи гіперпігментацією, акантозом, гіперкератозом чи папіломатозом і запальними, васкулярними явищами в дермі.

Д і а г н о з установлюють на підставі даних анамнезу, зовнішнього огляду, кольпоскопії, а також цитологічного дослідження мазків з поверхні вульви і гістологічного дослідження біопсійної тканини з ділянки тріщин.

Диференціювати необхідно зі звичайною лейкоплакією вульви, червоним плоским лишасм, еритроплазією Кейра, хворобою Бовена, хронічним лишасм Відаля з (чи без) вітиліго, радіаційним дерматитом.

Л і к у в а н н я комплексне, тривале й у більшості випадків – без особливих результатів. Показані гормонотерапія, кератопластичні й пом'якшувальні пасти. Призначають і рентгенотерапію (промені Букки), переважно для усунення функціональних порушень. В усіх випадках з ознаками початкового карциноматозного переродження необхідне термінове хірургічне втручання. При сверблячці і часті проти дистрофії рекомендують місцеві аплікації з 0,25-0,5 % розчином *Chinini muriatielelea* у стерильній дистильованій воді.

29.7. КРАУРОЗ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА

Крауроз статевого члена (craurosis penis) – зміни в ділянці статевого члена, аналогічні до клінічних і патологічних процесів при краурозі вульви. Спостерігається в чоловіків літнього віку. Звичайно уражаються головка статевого члена і препуціальний мішок. При цьому відзначаються склероатрофічні зміни, іноді в комбінації з лейкоплакією, з ймовірністю ракового переродження.

Диференційну діагностику проводять з еритроплазією Кейра, звичайною лейкоплакією, облітеруючим ксеротичним баланопоститом. У випадках довгого препуціума із запаленням чи без нього диференціюють з фімозом і різними баланопоститами (діабетичним, ерозивним та ін.).

Лікування захворювання полягає в круговому висіченні вінця головки статевого члена (циркумцизія). Інші методи малоефективні.

29.8. ЕРИТРОПЛАЗІЯ КЕЙРА

Еритроплазія Кейра, сосочкова гола епітеліома – внутрішньоепітеліальний рак слизових оболонок. Виникає після 50 років, переважно на статевих органах: у чоловіків – на головці статевого члена, у жінок – в ділянці вульви. Порівняно рідко спостерігається на слизових оболонках гортані, ротової порожнини, стравоходу. Етіологія не відома.

Клініка. При незначних суб'єктивних відчуттях на головці статевого члена розвивається рожево-червоного кольору пляшка з оксамитовою поверхнею, що злегка лущиться; іноді відзначається поверхнева виразка з незначними серозними виділеннями. При пальпації відчувається поверхнева еластична інфільтрація тканини (див. вкл. лист XVI, 4).

При гістологічному дослідженні виявляють стоншення та ущільнення поверхневих шарів багат шарового плоского епітелію з акантолітичними тяжами, які глибоко проникають у підлеглу тканину і представлені переважно шилоподібними клітинами з невеликим числом мітотичних фігур, іноді патологічних. Клітини поліморфні, з вираженою дисконкомплексацією і без дискератозу.

Розташовуючись в ділянці отворів сечівника чи на поверхні головки, ураження протягом декількох місяців перетворюється в плоскоклітинну епітеліому зі збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів.

У жінок в ділянці вульви еритроплазія відзначається більш швидким перебігом.

Диференціювати необхідно: у чоловіків – із твердим шанкром, баланопоститом, лейкоплакією, туберкульозом статевого члена; у жінок – із краурозом вульви.

Лікування повинно бути активним і своєчасним. У початковій фазі ефективні протипухлинний антибіотик блеоміцин, електрокоагуляція чи хірургічне втручання (з видаленням лімфатичних вузлів); у пізній стадії – рентгенотерапія. Захворювання схильне до рецидивів.

29.9. ПАПУЛЬОЗНИЙ ПСЕВДОСИФІЛІС

Папульозний псевдосифіліс (*pseudosyphilis papulosa*) – дерматоз, прояви якого нагадують сифілітичні папули. Патологія, яка рідко виявляється; спостерігається в молодих жінок і дівчат, які страждають від захворювань, що супроводжуються виділеннями із статевих органів, трихомонадними й іншими інфекційними ураженнями геніталій. У виникненні хвороби можлива роль піогенної інфекції.

Клінічна картина. На великих статевих губах, рідше в ділянці пахово-стегнових складок, промежини, на малих статевих губах і в ділянці заднього проходу, з'являються ізольовано розташовані щільні папули з округлими обрисами, що злегка піднімаються над поверхнею шкіри з незначним западанням у центрі. Запальні явища виражені слабо. Колір папул не відрізняється від кольору шкіри, поверхня їх суха (не ерозована), блискуча. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені.

Диференційну діагностику проводять із сифілітичними папулами. З метою запобігання виникненню діагностичних помилок у всіх випадках бажана конфронтація.

Лікування включає терапію інфекцій сечостатевої системи, місцево – антисептики. Профілактика полягає в строгому дотриманні правил особистої гігієни.

29.10. ПІОДЕРМІЯ ШАНКРИФОРМНА

Піодермія шанкриформна (*pyodermia schancriformis*) – хронічна змішана піодермія, що характеризується утворенням виразок на статевих органах (частіше в чоловіків), а також на обличчі, губах, повіках. Викликають це захворювання стафілококи, стрептококи й інші мікроорганізми. Клінічно захворювання нагадує твердий шанкр. Починається з появи пустули чи пухирця, після розкриття якого виявляється ерозія чи виразка, частіше одиночна, округлої чи овальної форми, величиною з 15-20-копійчану монету, із гладким дном, що спочатку має червоний колір, а потім покривається гнійним ексудатом і некрозом. Краї виразки щільні, не підриті, основа її ущільнена, але інфільтрат зазвичай виходить за межі виразки. Відзначається невелика болючість. Лімфатичні вузли збільшені, щільні, рухомі, не болючі; лімфангіїти спостерігаються рідко. Перебіг захворювання тривалий (від декількох тижнів до 2-3 міс.).

Клінічний діагноз підтверджують результати гістологічних досліджень і обстеження хворого в онкологічному закладі, диференціюють із твердим шанкром, епітеліомою.

Лікування проводять антибіотиками, місцево призначають антисептики. Показана стимулююча терапія.

29.11. ХРОНІЧНА ВИРАЗКА ВУЛЬВИ, ЩО РУБЦЮЄТЬСЯ

Виразка, що локалізується переважно на задній комісурі вульви, зустрічається у жінок похилого віку (після інтенсивного статевого життя) і внаслідок травм (у повій). Зазвичай поодинокі, круглої форми, не болючі, склерозовані, рубцюються по краях, атонічна, без схильності до повного загоєння. Варто диференціювати з твердим шанкром, епітеліомою, туберкульозом вульви.

Лікування: стимулююча терапія, місцево – антисептики.

29.12. КІСТА САЛЬНОЇ ЗАЛОЗИ ЗОВНІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Кіста сальної залози зовнішніх статевих органів є новоутворенням. Розвивається із зрілого сально-волосяного апарату і має схильність до запалення. Розташовується в ділянці калитки в чоловіків і великих статевих губ у жінок (див. вкл. лист XVI, 5). Частіше виникає у зрілому віці.

Такі кісти сально-епідермальні, нерідко численні, ретенційного походження. Розташовані всередині чи підшкірно. Це пухлиноподібні утвори округлої чи витягнутої форми (у вигляді шишки) діаметром 1,5-5 см і більше. Шкіра, що покриває кісту, може бути нею піднята чи розтягнута, але зберігає переважно своє нормальне забарвлення. Гіперемія шкірних покривів кісти спостерігається у випадках запалення.

Вміст таких кіст опалесціює, має кашкоподібну жирову масу з кристалами холестерину, складається з епітеліальних кератинізованих клітин епідермісу, що є внутрішньою оболонкою для цих кіст. Залежно від зовнішнього вигляду вміст може бути медо-, сало- чи холестериноподібний, маслянистий.

Діагностика. При патогістологічному дослідженні виявляють капсулу, яка вистелена суцільним епідермісом і містить продукти секреції сальної залози.

Диференціальна діагностика. Кісту сальної залози слід диференціювати від дермоїдної кісти, дерматофіброми, ліпоми, фурункула, колікватного туберкульозу, базаліоми.

Лікування. Видаляють кісту хірургічним шляхом з вилущуванням мішечка сальної залози. Лікування може полягати у видаленні елементів кіст за допомогою електроексцизії чи кріодеструкції.

ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

30.1. ЕНДОМЕТРІОЗ

Ендометріоз (endometriosis) – поява в різних органах ділянок тканини, подібних за будовою і функціями до слизової оболонки матки (ендометрія), які зазнають циклічних змін відповідно до менструального циклу (як правило, без десквамації). Характеризується розташуванням функціонуючого ендометрія за межами порожнини матки. Розрізняють ендометріоз: генітальний (статевий) – ураження тільки статевих органів; екстрагенітальний (позастатевий) – ураження різних органів, крім статевих (наприклад, кишечника, апендикса, діафрагми, сечового міхура, сечовода та ін.); стромальний – саркома ендометріальна, що розвивається з клітин строми ендометрія. Генітальний ендометріоз може бути внутрішнім, коли ендометріодна тканина розростається в міометрії (аденоміоз), зовнішнім – з ураженням маткових труб, яєчників, піхви, зовнішніх статевих органів, промежини, піхвової частини шийки матки й інших та ретроцервікальним – ендометріоз дугласового простору, склепіння піхви, шийково-прямокишковий.

Спостерігається переважно у віці 20-40 років. Однак це захворювання описано і в підлітків, і в жінок під час постменопаузи (В. П. Баскаков, 1979; В. Schiffrein et al., 1973).

Найбільш розповсюджений генітальний ендометріоз (92-94 % випадків); розвивається у жінок різного віку.

Етіологія ендометріозу остаточно не встановлена. Існує декілька теорій його етіопатогенезу (ембріональна, імплантаційна, метапластична), згідно з якими захворювання формується із зміщених при розвитку зародка ділянок ендометрія, що проростають у товщу стінки матки, яєчників та інші відділи статевого апарату, а також за його межі. Є прихильники (Н. Minh, 1986) так званої єдиної теорії гістогенезу зовнішнього і внутрішнього ендометріозу, відповідно до якої вогнища хвороби виникають із клітин ціломічного епітелію, який персистує в перехідній зоні між міометрієм і ендометрієм. Ці клітини з'являються в мезотелії, що покриває яєчники, маткові труби, тазову очеревину під впливом дегенеруючої ендотеліальної тканини під час менструації. Ця теорія дозволяє пояснити морфологічну подібність ендометріодних вогнищ і ендометрія, хоча їхнє біологічне поведіння різне. Проростання ендометрія в товщу стінки матки сприяють також порушення балансу статевих гормонів і хірургічні втручання (аборти, пологи, кесарів розтин та інші операції).

Патогенез ендометріозу складний і остаточно не з'ясований. Певне значення надається спадковим факторам і нейроендокринним порушенням у системі

гіпоталамус – гіпофіз – яєчники. Ряд авторів (Л. В. Адамян, 1984; А. Н. Стрижак, 1986) відзначають частоту розвитку ендометріозу на тлі перенесених інфекційних захворювань бактеріальної і вірусної етіології, особливо в дитячому і пубертатному віці, що гальмують становлення системи гіпоталамус – гіпофіз – яєчники. Певну роль у патогенезі цього захворювання відіграють порушення імункомпетентних систем організму.

Клінічна картина. Ендометріоз має широкий діапазон ознак і симптомів, з яких найбільш типовими є дисменорея, біль в ділянці малого таза і живота, диспареунія, безплідність. Результати дослідження органів малого таза можуть варіювати від зовсім нормальних показників до виявлення в малому тазі множинних пухлиноподібних утворів і фіксованої матки.

Клініка ендометріозу не має прямого зв'язку з вираженням захворювання. Дисменорея і тазовий біль спостерігаються приблизно в 1/3 пацієнток. Причиною виникнення гострого болю є розрив чи підтікання вмісту ендометріюми. Гостра симптоматика відзначається тільки в 10 % хворих. Диспареунія може бути результатом втягнення в процес очеревини, дугласового простору чи фіксованої спайковим процесом ретроверсії матки.

У хворих на ендометріоз можуть спостерігатися маткові кровотечі, але причина їх точно не встановлена. За даними різних дослідників (С. Stevenson, С. Canerbell, 1960; М. Bayly, L. Gossaen, 1966), частота кровотечі визначається дисфункціональними порушеннями при ендометріозі і варіює в межах від 20 до 88 %. Гіперменорея – найбільш характерне порушення менструального циклу, але можуть спостерігатися також і міжменструальні кровотечі.

У деяких випадках ендометріозу порушення функції яєчників обумовлені наявністю в них великих ендометріом чи спайок. Однак часто в хворих з дисфункціональними матковими кровотечами вогнища ураження нечисленні і невеликі, що не дозволяє пояснити виникнення кровотеч анатомічними змінами. У цих випадках, мабуть, відіграє роль високий вміст продукованих імплантатами простагландинів, що впливають на процеси, пов'язані з овуляцією (R. Schenkeu, R. Asch, 1980).

При об'єктивному обстеженні відзначаються дифузність матки, придатків і різкий біль при зсуві її шийки. У ряді випадків визначаються пухлиноподібні конгломерати з характерною нерухомістю (вторинні стосовно ендометріом яєчників), що виникають у результаті розвитку спайкового процесу із залученням сигмоподібної кишки і великого сальника. Яєчник на стороні ураження зазвичай не пальпується окремо від ендометріюми.

Ретроверсія матки, особливо при фіксації її в дугласовому просторі, вузлуватість крижово-маткових зв'язок, їхнє потовщення дозволяють припустити наявність ендометріозу. Його вузли пальпуються в дугласовому просторі чи в ділянці крижово-маткових зв'язок, бувають розміром до 2-3 см, дуже болючі.

За наявності розриву ендометріюми чи підтікання її вмісту дослідження органів малого таза може бути недостатньо інформативним у зв'язку з розвитком перитоніту і болем, який виникає в результаті цього, а також захисною напруженою м'язів живота.

В останні роки зустрічаються хворі на ендометріоз, у яких основним симптомом захворювання є безплідність. Причинний зв'язок ендометріозу і безплідності не з'ясований.

Ендометріоз піхви може бути локальною причиною кровотеч у жінок репродуктивного віку. Одна з частих скарг – біль в піхві і глибині таза, від помірного до дуже сильного. Зазвичай він має циклічний характер, підсилюється при статевому акті, за тиждень до і після менструацій, при втягненні в процес переднього відділу промежини і зовнішнього сфінктера прямої кишки (при цьому утрудняється і супроводжується сильним болем акт дефекації). Під час менструації пальпуються болючі вузли, припухлості чи кістозні утвори; після менструації вони зменшуються і на їх місці залишаються болючі рубці з ділянками коричневої пігментації.

Біль в піхві і промежині може супроводжуватися сверблячкою в ділянці статевих органів, іноді спостерігаються коричневі і кров'яністі виділення з піхви, що з'являються за 5-7 днів до і після менструації. У деяких хворих ендометріоз піхви проявляється поліпозними розростаннями, що легко кровоточать. Кровоточивість їх сильніше виражена напередодні і під час менструацій.

При **ендометріозі шийки матки** основними симптомами є коричневі чи кров'яністі виділення мимовільного чи контактного характеру. Біль спостерігається лише при атрезії цервікального каналу і наявності ендометріозу перешийка матки. Макроскопічно ендометріоз шийки матки – це вузлуваті, дрібнокістозні чи у вигляді смужок утвори червоного чи багряно-синього кольору, добре видимі напередодні і під час менструацій. Із окремих вогнищ можуть виділятися коричневі і темно-кровононісті виділення. Після менструацій ендометріозні елементи зменшуються в розмірах, а колір їх блідне.

При **ендометріозі матки** спостерігаються рясні і тривалі менструації (гіперменорея), але може мати місце і метрорагія. Маткові кровотечі можуть призвести до розвитку анемії. При дифузному ендометріозі розміри матки досягають розмірів її, як при 5-8-тижневій вагітності, тому відзначається відчуття важкості і розпирання в нижньому відділі живота й у глибині таза. Після менструації протягом 3-5 днів і більше можуть спостерігатися темно-коричневі виділення з піхви. При вузловому ендометріозі матки в ділянках її кутів, тіла чи дна визначаються щільні болючі вузли. Напередодні і під час менструації розміри їх збільшуються, а болючість різко зростає.

При **ендометріозі маткових труб** у їх товщі утворюються щільні вузлики різної величини. Труби при цьому нагадують за формою чотки, вони потовщені, ущільнені. Ендометріоз може призвести до безплідності чи розвитку трубної вагітності внаслідок закупорення просвіту труб.

Ендометріоз яєчників виникає в результаті потрапляння елементів ендометрія на поверхню яєчників з менструальною кров'ю (імплантаційний генез) чи гематогенним і лімфогенним шляхами. Характерний тупий, ниючий біль в нижньому відділі живота і попереково-крижовій ділянці, що підсилюється під час менструації. При однобічному процесі біль локалізується з однієї сторони. При пальпації виявляються

щільні збільшені і болючі яєчники чи конгломерати придатків матки. Напередодні і під час менструацій конгломерати стають дещо більшими, а болючість зростає.

Ендометріоз ретроцервікальний, чи позадушийковий, характеризується тупим, ниючим болем в глибині таза, внизу живота і попереково-крижовій ділянці. Статеві зносини супроводжуються болем, особливо напередодні менструацій і після них протягом 5-7 днів. Біль може виникати при дефекації, відходженні газів, русі. При піхво-прямокишковому дослідженні на задній поверхні перешийка матки виявляється щільний болючий утвір (вузол) з нерівною поверхнею, оточений щільним інфільтратом, що поширюється на передню стінку прямої кишки і заднє склепіння піхви, а також у параметрі.

Д і а г н о с т и к а. Дані анамнезу і дослідження органів малого таза значною мірою сприяють встановленню правильного діагнозу. Однак лише одного аналізу даних анамнезу і загальноприйнятих методів об'єктивного дослідження недостатньо, що пов'язано з великою розмаїтістю проявів ендометріозу. Необхідно застосовувати інші спеціальні методи дослідження. Важливе значення в діагностиці як генітального, так і екстрагенітального ендометріозу мають гістероскопія, колоноскопія, рентгенопельвіографія, лапароскопія, ректороманоскопія, кольпоцитодіагностика, ультразвукова діагностика та інші методи. Для виявлення внутрішньоочеревинної кровотечі при розривах ендометріту доцільна пункція заднього склепіння піхви.

Л і к у в а н н я. При лікуванні хворих на ендометріоз слід враховувати локалізацію, поширеність і тяжкість його перебігу; поєднання із запальним процесом, його наслідки (утворення рубців і спайок); гіперплазію ендометрія і деструктивні зміни в яєчниках і матці; вік хворої, репродуктивну функцію, особливості особистості.

Лікування може бути гормональним, хірургічним і комплексним. У тих випадках, коли захворювання не має значного поширення і необхідно зберегти здатність до дітонароджування, застосовують гормональне лікування (нон-овлон, бісекурин, даназол, тамоксифен). За наявності супровідного запального процесу можливе використання методів фізіотерапії, розсмоктувальної терапії; у період загострення застосовують знеболюючі препарати (баралгін). За відсутності ефекту від гормональної терапії і наявності виражених симптомів захворювання (сильний біль і кровотечі, що обумовлюють анемію у хворих) показане хірургічне лікування.

При виражених проявах ендометріозу і необхідності зберегти фертильність рекомендується консервативна хірургічна операція із забезпеченням максимальних шансів для настання вагітності. В останні роки при лапароскопії успішно використовують аргонний лазер, що дозволяє вапоризувати чи фотокоагулювати вогнища ендометріозу, розсікати спайки навколо маткових труб і яєчників.

Якщо не стоїть питання про збереження репродуктивної функції, роблять тотальну абдомінальну гістеректомію. Рішення про збереження яєчників приймається з урахуванням віку хворої і ступеня їх втягнення в патологічний процес. Необхідно при цьому пам'ятати, що із збереженням яєчників зростає ризик рецидиву захворювання, однак він може бути знижений наступною гормонотерапією.

П р о ф і л а к т и ц і ендометріозу сприяють ранні чи часті вагітності.

30.2. НЕТРИМАННЯ СЕЧІ

Нетримання сечі (incontinentia urinae) – мимовільне виділення сечі із сечівника без позивів до сечовипускання. Розрізняють абсолютне і відносне, несправжнє і нічне нетримання.

Абсолютне нетримання сечі – постійне нетримання сечі, при якому вона не накопичується в сечовому міхурі, а безперервно, без яких-небудь позивів до сечовипускання, цілком виділяється по краплях назовні. Обумовлено це тотальною епіспадією чи екстрофією сечового міхура.

Відносне нетримання сечі – нетримання сечі, при якому сеча частково утримується в сечовому міхурі. Спостерігається при неповній епіспадії, після травми сечового міхура при пологах, порушеній іннервації сечового міхура, що супроводжується паралічем його сфінктера, при захворюваннях головного і спинного мозку.

Несправжнє нетримання сечі – мимовільне виділення сечі через норицю при аномаліях розвитку, ушкодженнях сечового міхура чи сечовода. При несправжньому нетриманні сечі поряд з нормальними актами сечовипускання спостерігається постійне нетримання сечі. Таке явище часто спостерігається при сечоводо-піхвовій нориці чи ектопії устя сечовода, коли ектопічне устя сечовода може відкриватися в піхву, присінок піхви чи сечівник.

Нічне нетримання сечі (енурез) – мимовільне сечовипускання під час сну. Як правило, спостерігається до 16-літнього віку. Дитина в міру поступового розвитку функцій вищих відділів ЦНС у віці 2-3 років у результаті відповідного виховання опановує довільним сечовипусканням як удень, так і вночі. Однак деякі діти з невротичними явищами під впливом психічних факторів чи у результаті перенесених інфекційних захворювань, що завдали згубного впливу на ЦНС, або з інших причин страждають від енурезу.

Найчастіше зустрічається відносне нетримання сечі, одним з видів якого є стресове нетримання, чи нетримання сечі при напрузі.

Нетримання сечі при напрузенні (НСПН) – мимовільне виділення невеликої кількості сечі із сечівника при напрузі м'язів черевного преса (наприклад, фізичній напрузі, кашлі).

В основі НСПН лежать порушення тону м'язів тазового дна, ослаблення сфінктера сечового міхура й сечівника, що виникають при опущенні передньої стінки піхви (цистоцеле, уретроцеле), випаданні матки, після травм, оперативних втручань, аденомектомії в чоловіків та ін. Може бути також проявом некерованого чи мимовільного сечовипускання, що іноді виникає внаслідок подразнення нервових волокон, розташованих у слизовій оболонці сечостатевих органів, ділянці крижового рефлексу чи центральних відділів вегетативної нервової системи.

Супровідні симптоми при НСПН – нездатність хворого керувати сечовипусканням при сильних позивах чи відчутті переповнення сечового міхура, виникнення сечовипускання чи нездатність його зупинити при сміху, чханні, піднятті ваги, а також непостійне і непередбачене витікання невеликої (іноді значної) кількості сечі при відволіканні уваги, у сні при чи емоційному стресі.

НСПН призводить до звуження сфери діяльності хворих, нерідко вони змушені змінювати професію чи взагалі залишати роботу. У звичайних домашніх умовах їхнє життя обтяжене незручностями, пов'язаними з постійним виділенням сечі і ускладненнями, які виникають на цьому ґрунті (мацерація шкіри, запалення, місцева і загальна інфекції, утруднення в статевому житті, неприємний запах та ін.). Усе це травмує психіку хворого, викликає неврози, депресивні стани. У ряді випадків таким пацієнтам потрібна консультація психіатра.

Етіологія і патогенез пов'язані з психосоматичними порушеннями, ранніми проявами неврологічних напруг, локальним подразненням слизової оболонки і нейром'язового апарату, медикаментозними засобами, що впливають на вегетативну нервову систему, деякими анатомічними змінами (воронкоподібним розширенням шийки сечового міхура). Ці фактори, очевидно, викликають невідповідність між скороченням чи розслабленням сфінктера сечівника і скороченнями детрузора. Нетримання сечі спостерігається в жінок, що народили, після піхвового оперативного розродження, у пацієнток з опущенням передньої стінки піхви. У клімактеричному періоді в жінок відзначається нетримання сечі, обумовлене порушенням тону детрузора і сфінктера міхура в результаті гормональної дисфункції.

Клінічні прояви. Для абсолютного нетримання сечі характерне постійне витікання сечі; для відносного – при фізичній нарузі.

Діагностика являє собою досить складне завдання. Для з'ясування причин нетримання сечі використовують дані анамнезу, рентгенологічних досліджень, цистоуретроскопії і цистометрії (з вуглекислим газом і водою).

Обстеження хворої починають з докладного урологічного і гінекологічного анамнезу. Встановлюють зв'язок із напруженням, з'ясовують вираження і частоту мимовільного сечовипускання, кількість сечі, що випускається, з'ясовують причини нетримання (при сильних позивах, переповненому сечовому міхурі та ін.).

Потім здійснюють об'єктивне дослідження. Проводять огляд статевих органів, сечівника (у стані спокою і натужуванні). Досліджують органи малого таза, визначають тазовий профіль, виявляють різні захворювання, які можна ліквідувати за допомогою лікарських засобів. Визначають кількість залишкової сечі. Виявляють дефіцит естрогенів, проводять пробу з введенням аплікатора, пробу з напруженням, неврологічні проби для визначення чутливості і тону м'язів тазового дна, пробу Бонні. Виконують інші лабораторні дослідження (аналіз і посів сечі, виділень із сечостатевих органів та ін.). Якщо дозволяє ємність сечового міхура, проводять цистоскопію.

У ряді досліджень встановлено, що приблизно в 50 % здорових жінок, які народжували, за відсутності будь-яких анатомічних дефектів іноді спостерігається нетримання сечі при натужуванні (Z. Wolin, 1969). Навіть після вдало виконаних пластичних операцій у багатьох жінок це явище зберігається, що пояснюється особливостями функціональної анатомії жіночого таза (змінюю взаємозв'язку між внутрішньочеревним тиском і тиском у сечовому міхурі й уретрі).

Обов'язковим є об'єктивне обстеження, спрямоване на виявлення будь-яких відхилень, які могли б вплинути на результати лікування: наявність хронічних

захворювань сечостатевої системи, легень, опасистість хворого та ін. Необхідне і неврологічне дослідження (бульбо- і пубокавернозний рефлекс) для оцінки стану і функції сфінктера прямої кишки.

До важливих факторів у патогенезі нетримання сечі в жінок відносять довжину сечівнику, кут, під яким вона відходить від сечового міхура, відношення між шийкою сечового міхура і його нижніми відділами, а також втрата рухомості останніх. Зміна кута відходження сечівника від сечового міхура і кута нахилу сечівника – найчастіша причина нетримання сечі. Для виявлення анатомічних відхилень чи зміни уретральних кутів застосовують цистографію.

Проба із введенням аплікатора використовується для оцінки ступеня анатомічних порушень органів малого таза. Тонкий зонд із ватним тампоном на кінці, змащений знеболювальним кремом, вводять за ходом сечівника на всю його довжину. Потім при максимальному нагужуванні вимірюють кут між віссю зонда і горизонтальною площиною. Чим більше сечівник змінює положення внаслідок неповноцінності підтримуючого апарату, тим більший буде цей кут. Отже, за допомогою системи профілів таза можна оцінити ступінь розслаблення підтримуючого апарату.

Якщо під час об'єктивного обстеження органів малого таза виявляється нетримання сечі при напрузі чи кашлі, то це розцінюється як позитивний результат проби з напруженням, що не дозволяє, однак, зробити остаточний висновок про наявність НСПН. Для підтвердження цього факту проводять пробу Бонні: зміщують тканини, розташовані збоку від шийки сечового міхура, до лобкової кістки. Потім хвору просять знову нагужитися чи покашляти. Якщо при цьому сеча не виділяється, то можна зробити висновок про наявність нетримання сечі при напруженні і необхідність операції, спрямованої на зміцнення підтримуючого апарату.

Цистометричні дослідження дозволяють оцінити здатність м'язів детрузора до акомодатії при наповненні сечового міхура без підвищення внутрішньоміхурового тиску (ізотонічне розтягнення). Проба полягає в поступовому наповненні сечового міхура вуглекислим газом чи ізотонічним розчином хлориду натрію і безупинній реєстрації при цьому внутрішньоміхурового тиску. У нормі не спостерігається підвищення внутрішньоміхурового тиску доти, поки не буде введений об'єм, що дорівнює 300-600 мл. Після досягнення цих значень або виникає скорочення детрузора, пов'язане із сечовипусканням, або пацієнтка починає скаржитися на біль.

Для виявлення захворювань сечовивідних шляхів застосовують: уретроскопію (для діагностики уретриту, тригоніту, дивертикулу); урофлоуметрію (для з'ясування прохідності сечовивідних шляхів чи видільної функції); вимір тиску в сечівнику для оцінки функціонального стану сфінктера (профіль тиску в сечівнику).

Л і к у в а н н я. При нетриманні сечі, викликаному напругою легкого і середнього ступеня тяжкості, призначають консервативну терапію. Це показано також хворим з підвищеним ризиком оперативного втручання, наприклад при супровідних захворюваннях (бронхіальна астма, діабет, вади серця), старшим жінкам, яких

раніше оперували і які не одержали очікуваного ефекту. До медикаментозного лікування приступають після виключення захворювань, що вимагають хірургічного втручання.

Рекомендують α -адренергічні стимулятори і парасимпатолітичні препарати, що можуть здійснювати прямий вплив, підвищуючи тиск в сечівнику і зменшуючи прояви патології. Значно знижують «порог утримання» сечі антигіпертензивні, жарознижуючі і психотропні засоби, що впливають на вегетативну нервову систему.

Нетримання сечі в клімактеричному періоді лікують естрогенними препаратами; застосування їх після менопаузи призводить до підвищення внутрішньоуретрального тиску в результаті збільшення еластичності і товщини слизової оболонки сечівника, підвищення тонузу гладких м'язів сечового міхура і його шийки, чутливості м'язів сечівника, нормалізації функції сфінктерів сечового міхура. З цією метою можна використовувати ригевідон, а також бісекурин, нон-овлон, овідон.

Для адекватної естрогенізації тканин ділянки піхви й сечівника використовують естріол, який місцево діє на слизову оболонку піхви, сечового міхура і його м'язів. Відповідний естрогенний ефект можна одержати за допомогою змазування присінка і передньої стінки піхви кілька разів на тиждень кремом, що містить естрогени.

При нетриманні сечі рекомендують застосовувати андрогени пролонгованої дії – сустанон-250, омнадрен-250 (Д. В. Кан, 1986). Дія цих препаратів пояснюється їх високим анаболітичним ефектом, що підвищує тонузу м'язів сечового міхура.

З успіхом застосовують електростимуляцію м'язів діафрагми таза й сечівника за допомогою апаратів «Ампліпульс» та ін. Рекомендують вібраційний масаж у попереково-крижовій ділянці, електрофорез з міддю для підвищення тонузу сечового міхура, ректальну електростимуляцію. Використовують електростимуляцію м'язів сечового міхура синусоїдальними модульованими струмами. Проводять динамічну сфінктеротонізацію за допомогою спеціального піхвового електрода. Фізіотерапевтичні методи особливо ефективні в поєднанні з лікувальною фізкультурою.

Анатомічні зміни, що стали причиною виникнення нетримання сечі, можуть корегуватися різними хірургічними методами. Підхід до оперативного лікування повинен бути строго індивідуальним.

Розроблено ряд оригінальних операцій, які можна розділити на такі групи: 1) операції, що відновлюють нормальну міхурово-уретральну анатомію через піхвовий доступ; 2) різні варіанти залобкової уретропексії; 3) операції, що корегують міхурово-уретральну анатомію і фіксують м'язово-зв'язковий апарат при комбінованому доступі; 4) різні модифікації так званих слінгових (петлевих) операцій.

Хірургічне лікування НСПН у 90 % випадків дає хороші результати протягом 2 років, а в 50-85 % випадків – протягом 5 років після операції, оскільки дія факторів, що викликають захворювання, продовжується і після неї (R. Symmonds, 1972).

Ведення хворих, які страждають від слабвираженого НСПН, чи оперованих з цього приводу включає навчання їх самоконтролю, вправ для таза, а також адек-

ватну естрогенізацію підтримуючих тканин і лікування інфекційних запальних захворювань сечовивідних шляхів.

Одним із основних напрямків у профілактиці НМПН є попередження травм в ділянці статевих органів, промежини: правильне ведення пологів, регулярні гімнастичні вправи під час вагітності і після пологів. Велике значення має своєчасне і правильне надання медичної допомоги у випадку розриву промежини, усунення наслідків післяпологових і післяопераційних травм.

30.3. ЦИСТАЛГІЯ

Цисталгія – захворювання, що проявляється частими болючими сечовипусканнями при відсутності об'єктивних ознак ураження сечового міхура. Зустрічається в 10-15 % випадків від загальної кількості урологічних хворих. Спостерігається, як правило, у жінок віком 30-45 років.

Етіологія. Цисталгія виникає внаслідок порушення крово- і лімфообігу в ділянці сечоміхурового трикутника (трикутника Льюїса), запальних процесів в органах малого таза і заочеревинній клітковині, застійних явищ у тазі, захворювань статевих органів, гормональних порушень (естрогенна недостатність), вагітності, абортів, оперативних втручань, алергічних факторів, нейровегетативної дисрегуляції сечового міхура, особливо його шийки. Причиною цього захворювання може бути місцева інфекція чи запальні захворювання інших органів сечовидільної системи (запалення протоків Скіна, грануляційний уретрит, випадання і поліпи сечівника).

Цисталгія може виникати в результаті ендокринних порушень, зокрема в розвитку її провідну роль відіграє дисфункція яєчників (Д. К. Балчий-Оол, 1982). У багатьох жінок захворювання починається чи загострюється в період менопаузи, коли зменшується продукція естрогенів. Дисфункція яєчників обумовлює метаплазію перехідного епітелію сечоміхурового трикутника в багатошаровий плоский, що призводить до дисфункції сечового міхура. У результаті постійного подразнення, порушень крово- і лімфообігу виникає набряк глибоких шарів стінки сечового міхура.

Захворювання часто спостерігається у молодих жінок із явищами гіпогеніталізму і важкими порушеннями менструального циклу. У них хвороба виникає чи загострюється під час менструацій, у період вагітності.

Встановлено певний зв'язок цисталгії із захворюваннями статевих органів, які викликають гемодинамічні розлади. До них відносять запальні і пухлинні процеси внутрішніх статевих органів. Гіперемія, уповільнення кровотоку чи дефіцит кровопостачання обумовлюють біль і дизуричні явища.

Нерідко початок захворювання пов'язують із сексуальними порушеннями. Перш за все це спостерігається в жінок, що використовують у статевому житті перерваний статевий акт як контрацепцію, жінок, схильних до мазохізму, які сприймають статеве життя як насильство над собою, чи в агресивних жінок, які відчувають у процесі статевого життя гнів від свого підпорядкування чоловіку, у фри-

гідних жінок. Сексуальна незадоволеність у таких хворих призводить до застійних явищ у малому тазі, а крім того, викликає стан психічного виснаження (В. Smith, 1962); у зв'язку з цим був уведений термін «психосоматичний цистит». Отже, цисталгію варто розглядати як захворювання, в основі якого лежать нейроендокринні розлади і функціональні порушення нервово-м'язового апарату сечового міхура, особливо його шийки.

Клінічні прояви: розлад сечовипускання, біль в ділянці сечового міхура й у промежині, неприємні відчуття в сечівнику. Біль в промежині й у надлобковій ділянці зазвичай чітко локалізований, іррадіює у клубову чи попереково-крижову ділянку (іноді його локалізація чітко не визначена). Як правило, біль тупий, постійний, з'являється під час і поза актом сечовипускання, при статевих зносінах чи після них; може виникати без будь-якої причини і зникати після випорожнювання сечового міхура.

Розлади сечовипускання виражаються в полакіурії, імперативному і болючому сечовипусканні (особливо наприкінці акту), відчутті неповного випорожнювання сечового міхура. Захворювання характеризується тривалістю перебігу, чергуванням періодів ремісій і загострень. Провокуючими факторами можуть бути охолодження тіла, запори, вживання алкоголю, гострих страв.

Діагноз ґрунтується на даних анамнезу і ретельному клінічному обстеженні. Діагностують цисталгію лише після виключення інших захворювань сечового міхура й сечівника, що супроводжуються дизурією. Особливу увагу звертають на акушерський анамнез і гінекологічні операції; характер сексуальних відносин (наявність чи відсутність оргазму, болючість при статевому акті), використання протизаплідних засобів при статевих зносінах; збирають дані про менструальну функцію, перенесені захворювання. Слід звернути увагу на ознаки запалення статевих органів, з'ясувати питання, пов'язані з репродуктивною функцією.

В обов'язковому порядку проводиться обстеження статевих органів. Оглядають зовнішній отвір сечівника, оскільки поліпи і випадання сечівника нерідко ускладнюють перебіг захворювання. Проводять лабораторне дослідження сечі (сеча в хворих на цисталгію не має патологічних змін). Лабораторними і рентгено-радіологічними методами визначають функцію нирок, верхніх і нижніх сечових шляхів. Виключають органічні захворювання сечового міхура, з цією метою застосовують цистоскопію і, при відповідних показаннях, інші діагностичні методи (мікційна цистоскопія, уретроцистографія, УЗД та ін.). При цистоскопії або не відзначається ніяких змін з боку слизової оболонки, або спостерігається відсутність чіткого малюнка слизової в ділянці сечоміхурового трикутника і нижнього сегмента шийки, а також поліпоподібні розростання на шийці сечового міхура.

Хворих з вираженими емоційно-невротичними розладами консультують у невропатолога для виключення неврогенної дисфункції сечового міхура, зокрема посилення процесів скорочення і розслаблення детрузора і сфінктерів внаслідок порушення їхньої іннервації. У ряді випадків проводять оцінку гормональної функції яєчників за допомогою каріопікнотичного індексу.

Лікування хворих на цисталгію повинно бути комплексним. Насамперед слід усунути причини і етіологічні фактори розвитку захворювання. Істотне значення надається терапії запальних процесів у статевих органах, а також інших захворювань сечостатевої сфери, що супроводжуються порушеннями гемодинаміки, невралгіями тазових нервів. Проводять загальнозміцнююче лікування, психотерапію, ліквідовують застійні явища в малому тазі, призначають седативні, болезаспокійливі і спазмолітичні засоби.

Хворим репродуктивного віку при гіпофункції яєчників рекомендують циклічну гормонотерапію (естрогени, гестагени) за загальноприйнятими методиками. Цисталгія в осіб літнього віку успішно піддається лікуванню естріолом.

З метою нормалізації кровообігу в органах малого таза рекомендують лікувальну гімнастику, теплові процедури. Показані голкорекфлексотерапія, що проявляє болезаспокійливий ефект і усуває дизуричні явища, синусоїдальні модульовані струми (апарат «Ампліпульс-3т») з використанням піхвового електрода спеціальної конструкції. Варто нормалізувати режим праці і відпочинку, а також ритм статевого життя.

30.4. СКЛЕРОЗ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Склероз передміхурової залози – захворювання, що характеризується ущільненням простати; обумовлене заміною її загинблих функціональних елементів сполучною (зазвичай фіброзною) тканиною. Розростання волокнистої сполучної тканини у всьому обсязі простати спостерігається при хронічному її запаленні чи хронічній недостатності кровопостачання.

Етіологія і патогенез. Згідно з даними останніх років, відзначається зростання числа хворих, що страждають від склерозу передміхурової залози, переважно внаслідок хронічного простатиту (В. С. Карпенко із співавт., 1985; В.Н. Ткачук с соавт., 1989). Це пов'язано з тим, що при простатиті відбувається ушкодження і виникає запалення стромы залози. На тлі запального процесу в залозі розвиваються репаративний (замісний) фіброз, хронічний венозний застій (гіпоксія), підсилюється колагенсинтезуюча функція фібробластів і настає склероз паренхіми простати.

У склерозуючий процес втягаються близько розташовані до передміхурової залози інші органи (шийка сечового міхура, сечоміхуровий трикутник, устя сечоводів, сім'яні пухирці), що викликає порушення уродинаміки в міхурово-уретральному сегменті й інтрамуральних відділах сечоводів.

Важливими моментами у виникненні захворювання є склероз судин і гемодинамічні порушення, що з'являються в простаті незалежно від наявності чи відсутності інфекції. Уповільнення кровотоку в органі, дефіцит кровопостачання обумовлюють склероз передміхурової залози не тільки в людей похилого віку, але й в осіб молодого віку.

Однією з можливих причин склерозу простати може бути рефлюкс сечі в передміхурову залозу. У результаті експериментальних досліджень і клінічних спо-

стерезень встановлено, що можливе пасивне затікання сечі в передміхурову залозу, зокрема в периферичну її частину, тому що вивідні протоки простати відкриваються в сечівник під прямим кутом, проти струму сечі (А. С. Кравець, 1984). Рефлюкс сечі в передміхурову залозу може призвести до її атрофії, утворення каменів, розвитку запального процесу і створення умов для проникнення патогенних мікроорганізмів у простату. Наслідком сечового рефлюксу стають розширення вивідних проток, поява порожнин, у яких збирається сеча. Із субстанцій сечі утворюються камені, і процес атрофії передміхурової залози прогресує. На пізніх стадіях хвороби порожнини в залозі зникають чи змінюють свою конфігурацію, заміщуючись волокнистою сполучною тканиною.

Одна з можливих причин склерозу простати – механічні фактори (камені у сечовому міхурі, уретрі, передміхуровій залозі). Камені у сечовому міхурі і сечівнику, роблячи механічний тиск, сприяють виникненню сечового рефлюксу в передміхурову залозу, можуть викликати кістозне розширення залоз простати, у стромі – осередкові запальні інфільтрати і вогнища фіброзу. У ділянках фіброзу залози різко атрофовані, позбавлені епітелію, у вогнищах запальних інфільтратів – здавлені. Навколо змінених залоз спостерігаються масивні запальні інфільтрати, що оточують у вигляді муфт вивідні протоки залоз; у кінцевих відділах вивідних проток – метаплазія епітелію; навколо залозистих часточок – розростання волокнистої сполучної тканини, що поширюється в просвіт залоз (І. І. Мавров, А. В. Глебова, 1975). Склероз простати може настати в результаті перенесених травм і операцій, частого бужування (В. С. Карпенко з співавт., 1985).

Склеротичні зміни в передміхуровій залозі можуть виникати в результаті впливу аутоімунних і алергічних факторів, дії деяких отруйних речовин і гормональних препаратів. До причин, здатних обумовити склероз простати, відносять і аномалії розвитку сечівника.

Клінічна картина склерозу дуже різноманітна й обумовлена анатомічними, функціональними і морфологічними змінами в передміхуровій залозі, сечовому міхурі, сечоводах. Захворювання проявляється порушенням сечовипускання, болем, розладами статевої функції, хронічною нирковою недостатністю, патологічними домішками в сечі, утворенням сечових нориць. Гемодинамічні розлади, уповільнення кровотоку, дефіцит кровопостачання обумовлюють біль, дизуричні розлади.

До порушень сечовипускання відносять: утруднене сечовипускання, що має різні клінічні відтінки (різі, стоншений млявий струмінь сечі при акті сечовипускання); прискорене сечовипускання, що спостерігається на початку захворювання (при циститах і тригонітах); неповне спорожнювання сечового міхура, при якому хворі змушені тужитися чи масажувати надлобкову ділянку; переривчастий струмінь сечі, що свідчить про наявність каменів у сечовому міхурі; нетримання сечі і досить часто – гостра затримка сечі, що виникає, як правило, при розширеному сечовому міхурі чи після ендовезикальних маніпуляцій.

Найчастіше біль при склерозі передміхурової залози виникає в ділянці промежини, прямої кишки, у паху, сечівнику, яечках, іноді – у поперековому відділі

чи ділянці надлобкового симфізу. Постійний, неминаючий біль свідчить про ускладнений перебіг склерозу простати. Дисфункція її викликає глибокі дистрофічні зміни в статевих залозах.

Нерідко в клінічній картині склерозу простати переважають симптоми порушення статевої функції. Ознаки сексуальних розладів (зниження статевого потягу, відсутність адекватних ерекцій, швидка еякуляція, відсутність задоволення від статевих актів, стертий оргазм та ін.) збігаються за часом із появою болю у крижах, промежині, за ходом сім'яних канатиків, дизуричних розладів. Деякі пацієнти відзначають погіршення свого стану, різі під час акту сечовипускання.

При склерозі простати в ряді випадків спостерігається ниркова недостатність, що вказує на прогресуючий перебіг захворювання і втягнення в запальний процес верхніх сечових шляхів і нирок.

Д і а г н о з встановлюється на основі докладного з'ясування анамнезу, зіставлення скарг хворих з об'єктивними даними і результатами урологічних і лабораторних досліджень. Цілеспрямоване дослідження акту сечовипускання, стану сечівника, передміхурової залози, сечового міхура, верхніх сечових шляхів, нирок, статевої функції дозволяє встановити правильний діагноз.

Лабораторне дослідження сечі, як правило, виявляє лейкоцитурію, у незначній частині хворих в осаді сечі визначаються поодинокі лейкоцити. Протеїнурія відзначається в хворих на склероз простати, що ускладнився пієлонефритом.

Важливе діагностичне значення мають: урофлоуметрія, цистоскопія, рентгенографія, радіонуклідна рентгенографія, електроміографія, УЗД. Уточнити діагноз допомагає пальпація передміхурової залози. При склерозі вона щільна, зменшена в розмірах, помірно болюча. При масажі простати секрет не виділяється. Патогномонічним симптомом склерозу передміхурової залози є також звуження й укорочення передміхурової частини сечівника.

Л і к у в а н н я. Основний метод лікування склерозу передміхурової залози – хірургічний, спрямований на видалення патологічного вогнища, відновлення нормального сечовипускання і ліквідацію застою у верхніх сечовивідних шляхах. Лікування тим ефективніше, чим раніше зроблена операція. Медикаментозна терапія має допоміжне значення під час передопераційної підготовки й у післяопераційний період.

30.5. КАМЕНІ У ПЕРЕДМІХУРОВІЙ ЗАЛОЗІ

Камені у передміхуровій залозі спостерігаються порівняно рідко, зазвичай в пацієнтів віком більше 50 років. Виявляються в простатичних залозках і протоках. В основі каменеутворення – застій і залуження секрету залози при порушенні його відтоку, пов'язаному з послабленням тону м'язової тканини передміхурової залози, хронічним запаленням, вадами розвитку, травмою, порушенням мінерального обміну та ін. Розрізняють справжні (що утворилися в простаті) і несправжні (що потрапили із сечівника) камені у передміхуровій залозі.

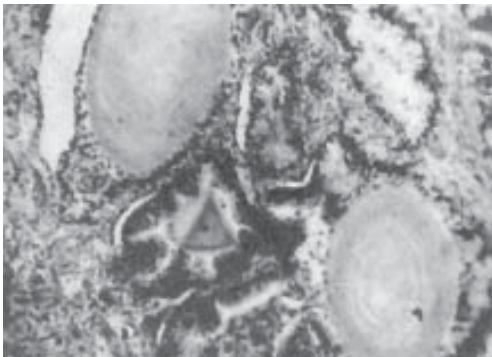
Справжні камені у простаті утворюються в товщі її паренхіми. Ядром для них служать простатичні (амілоїдні) тільця, опущені клітини епітелію, колонії

мікроорганізмів, згустки крові, на яких відкладаються солі фосфорнокислого кальцію. При гістохімічному дослідженні простатичних тілець у них у значній кількості визначаються кислі мукополісахариди, виявляються і нейтральні мукополісахариди, що нерівномірно розташовуються у всьому простатичному тілці (рис. 49 а,б). Згідно з даними О. Л. Тиктинського (1990), у багатьох хворих спостерігаються загальні порушення фосфорно-кальцієвого обміну, що полягають у помірній гіперфосфатемії і гіперкальціурії. Активність лужної фосфатази в сироватці крові у деяких хворих підвищена до 8-9 ОД Боданського (у нормі – 4-5 ОД).

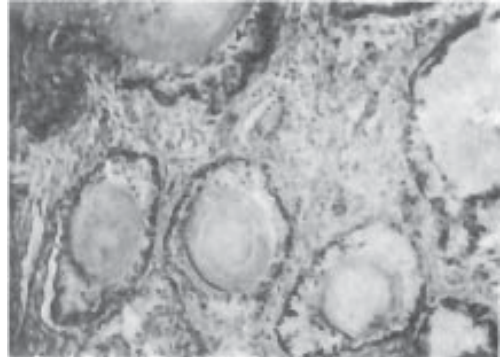
Камені у простаті зазвичай невеликих розмірів (від 0,1 до 1 см), поодинокі чи множинні, заповнюють весь просвіт залозистих утворів, зустрічаються майже у всіх залозистих осередках і вивідних протоках, що, очевидно, сприяє застою секрету, згущенню його. Камені можуть закупорювати вивідні протоки, що призводить до розширення фолікулів і відмирання епітелію. Внаслідок механічного впливу каменя, який росте, на прилеглі ділянки залозистої тканини відзначається порушення мікроциркуляції з наступним розвитком хронічного запалення, розростанням волокнистої сполучної тканини в стромі простати, появою атрофії залоз і метаплазії епітелію вивідних проток. Це обумовлює гемодинамічні розлади, дефіцит кровопостачання, уповільнення кровотоку, що викликає біль, дизуричні явища, сексуальні порушення та інші менш виражені відчуття в хворих на хронічний простатит (І. І. Мавров, 1980). У рідких випадках справжні камені в простаті можуть перфорувати стінку сечівника.

Несправжні камені у передміхуровій залозі проникають із простатичного відділу сечівника. В основному це поодинокі великі конкременти. Вони можуть пролонгувати в паренхіму простати, утворюючи в ній кишені і дивертикули.

Клінічні прояви. У більшості хворих захворювання перебігає безсимптомно. Камені виявляються випадково при ректальному дослідженні передміхурової залози. З приєднанням простатиту з'являються прискорене болоче сечовипускання, біль в промежині, задньому проході, крижах; іноді спостерігається гематурія, можливі гемоспермія і зниження статевого потягу.



а



б

Рис. 49. Камені в передміхуровій залозі.

За даними О. В. Проскури (1970), сексуальні розлади при каменях у простаті зустрічаються в 21 % випадків. Пацієнти відчують посилення болю під час статевого акту і дефекації, часті болючі полюції.

Якщо під впливом каменів настає атрофія простати, вона перетворюється в мішок, наповнений каменями. Біль значно підсилюється в сидячому положенні пацієнта.

Коли конкремент облітерує просвіт сечівника, може настати затримка сечі. У ряді випадків спостерігаються термінальна гематурія, нетримання сечі.

Діагноз встановлюється на основі даних рентгенологічного дослідження й УЗД (на оглядових рентгенограмах і знімках визначаються тіні конкрементів у ділянці передміхурової залози), а також за допомогою ректального дослідження (при пальпації передміхурова залоза горбиста, нерідко пальпуються конкременти, відчувається їхня крепітація).

Лікування. Якщо в залозі визначаються дрібні камені, що супроводжуються простатитом, призначають відповідне консервативне лікування (за показаннями етіотропна терапія, патогенетичні лікувальні заходи, фізіотерапевтичне і санаторно-курортне лікування). Підвищенню ефективності терапії сприяють лікувальні заходи, спрямовані на усунення ускладнень. Доцільно включати в комплексне лікування засоби, що регулюють гемодинамічні розлади і поліпшують мікроциркуляцію, протигістамінні і ферментні препарати та ін.

Камені, що заважають хворому, видаляють оперативним шляхом. Хірургічне лікування показане при абсцедуванні і затримці сечі. При каменях «передміхура» показана операція з ліквідації верхньої його стінки з видаленням конкрементів.

30.6. КАМЕНІ У СЕЧІВНИКУ

Камені в сечівнику зустрічаються переважно в чоловіків, значно рідше – у жінок і досить часто – у дітей. Розрізняють первинні і вторинні камені в сечівнику. Первинними називаються ті, які утворюються первинно в самому сечівнику і формуються при уретральних норицях, стриктурах, дивертикулах чи при тривалому перебуванні в сечівнику дрібних сторонніх тіл. Вторинні камені або їх осколки формуються у верхніх відділах сечового апарату і при виході затримуються в сечівнику, де і продовжують рости. Первинні камені спостерігаються рідше, ніж вторинні.

Камені в сечівнику у чоловіків. Розрізняють камені в передній і задній частинах сечівника. У передній частині сечівника, як правило, спостерігаються вторинні камені. Утворившись у верхніх сечових шляхах, вони опускаються вниз і затримуються у всячій частині сечівника. Круглі, невеликі камені знаходяться там недовго і найчастіше виділяються назовні під час сечовипускання. Найбільші камені можуть затримуватися в сечівнику довше, особливо в човноподібній ямці чи в цибулинній її частині.

За місцем перебування вони поділяються на камені у власне сечівнику; камені в дивертикулі сечівника; змішані форми (уретро-міхурові, уретро-простатичні,

уретро-калиткові). До каменів у сечівнику відносять і камені у передміхуровій залозі, що виступають вільними кінцями в просвіт сечівника, а також камені у норицях промежини в хворих зі структурою сечівника.

Камені в сечівнику у чоловіків частіше бувають поодинокі, але можуть зустрічатися і множинні. Розмір каменів обернено пропорційний їхньому числу і залежить від місця розташування: найбільш великі зустрічаються в дивертикулах сечівника, менші – у самому сечівнику.

Форма каменів дуже різноманітна і зазвичай відповідає тій частині сечівника, яку вони заповнюють при своєму рості.

До складу каменів у сечівнику входять сечова кислота, урати, фосфати. Зустрічаються і змішані, у яких ядро – із сечокоислих солей, а поверхневий шар – із фосфатів. Поверхня каменя гладка, якщо він складається із сечокоислих солей, шорсткувата чи зерниста – із фосфорнокоислих солей. Нерідко на поверхні каменя знаходиться жолобок, що дає можливість сечі виділятися, запобігаючи в такий спосіб її затримці.

Клінічна картина. Камінь в сечівнику викликає біль і порушує сечовипускання (утруднення його й послаблення струменя сечі). При закупоренні каналу настає гостра затримка сечі. Ці зміни можуть виникнути раптово чи розвиватися поступово. Каміні в задній частині сечівника викликають біль в промежині, часті і болючі позиви до сечовипускання. Струмінь сечі неправильної форми.

У ряді випадків камінь може пролежати в сечівнику тривалий час, не викликаючи яких-небудь симптомів. У результаті повільно розвиваються розширення сечівника позаду місця защемлення каменя і запалення відповідного відділу сечівника з поширенням нагноєння в напрямку до сечового міхура. Сеча при цьому має лужну реакцію, відзначається макрогематурія. У деяких хворих внаслідок уретриту з'являються гнійні виділення із сечівника. Нерідко камінь може призвести до розвитку запального процесу в сечівнику та утворення періуретрального абсцесу і нориць. При достатньому розтяганні сечівника можливе утворення дивертикулу сечівника. За відсутності розтягання слизової оболонки можуть виникнути сечові запливи і нориці з інфільтрацією сечею тканин, що оточують сечівник.

Діагностика. Каміні у висячій і калитковій частинах сечівника пропальовуються через зовнішні покриви. Якщо камінь знаходиться в човноподібній ямці, його можна побачити при огляді. Для розпізнавання каменя задньої частини сечівника пальпують промежину і передміхурову залозу. Якщо камінь пропальовувати не вдається, в сечівник вводять металевий буж, який, зустрічаючи перешкоду, викликає тертя. Більш точний метод діагностики – уретрографія чи УЗД. Іноді застосовують уретроскопію при так званих невидимих каменях. За наявності нориць можна обмацати камінь, ввівши у норицевий хід тонкий зонд.

Лікування. Каміні в передній частині сечівника видаляють через його зовнішній отвір. Якщо камінь знаходиться в човноподібній ямці, то розводять краї зовнішнього отвору і витягають камінь пінцетом. При вузькому зовнішньому отворі показана міатомія. У випадку розміщення невеликого каменя у висячій частині уретри можна масажуючими рухами просунути його до зовнішнього отвору

і захопити пінцетом. Якщо зробити це неможливо, слід спробувати витягти його спеціальними уретральними щипцями під контролем пальпації чи уретроскопа. Якщо маніпуляція не вдається, камінь можна проштовхнути в сечовий міхур і там роздробити. У деяких випадках проводять уретролітотомію. При цьому найчастіше доводиться відводити сечу шляхом накладання епіцистостоми.

Камені у простатичній частині сечівника видаляють з боку сечового міхура. Невеликий камінь у задній частині сечівника проштовхують бужем у сечовий міхур і там його дроблять. При фіксованому камені в задній частині сечівника, уретропростатичному камені, за наявності сечової інфекції роблять промежину літотомію, розсікаючи сечівник над каменем. При уретро-міхуровому камені його витягають з боку сечового міхура.

Камені в сечівнику у жінок. Первинні камені в сечівнику з'являються за наявності дивертикулу сечівника, у якому вони найчастіше локалізуються. Вторинні камені спостерігаються дуже рідко, що пояснюється невеликою довжиною жіночого сечівника, значною розтяжністю і майже прямим його ходом.

Камені в сечівнику у жінок можуть бути поодинокі і множинні. Поодинокі мають яйцеподібну чи кулясту форму, можуть досягати великих розмірів. Множинні камені невеликого розміру, неправильної форми. Камені можуть складатися з урагів, фосфатів і оксалатів.

Клінічна картина. При затримці каменя в сечівнику з'являється гострий біль, порушується акт сечовипускання. Якщо камінь знаходиться там якийсь час, у хворої виникає відчуття тяжкості позаду лобка, в ділянці зовнішніх статевих органів. З'являється біль в сидячому положенні і при ходьбі. Сечовипускання утруднене, прискорене і болюче; відзначається нетримання сечі. Затримки сечі, як правило, не буває. Сеча мутна, містить кров і гній. У місці перебування каменя іноді розвивається запальний інфільтрат, що, у випадку нагноєння, призводить до перфорації уретро-вагінальної стінки і видалення каменя через отвір, що утворився.

Діагноз встановлюється без утруднень. При огляді і пальпаторному дослідженні входу в піхву легко виявляють камінь, характер якого розпізнається за його щільністю. Для уточнення діагнозу проводять дослідження металевим бужем, проводять рентгенографію й УЗД.

Лікування. У жінок камені в сечівнику видаляються пінцетом чи проштовхуються в сечовий міхур і там дробляться. Якщо камінь знаходиться в дивертикулі сечівника, слід спробувати витягти його через сечівник. Якщо шийка дивертикулу вузька, роблять його повздовжній розріз, витягають камінь і резектують.

Камені в сечівнику у дітей зустрічаються частіше у віці від 2 до 7 років. Як правило, спостерігаються вторинні камені, що утворюються в нирках. Виявляються у всіх частинах сечівника, але частіше в найбільш вузьких ділянках (у перетинчастому відділі, човноподібній ямці). Виникненню каменів сприяють застій сечі, стриктури, природжені дивертикули сечівника.

Порівняно з поодинокими, множинні камені утворюються рідше. Зазвичай діаметр каменів не перевищує 1-2 см, але іноді спостерігаються камені величи-

ною з голубине яйце і більше (особливо в простатичній частині сечівника). Ці камені можуть збільшуватися в напрямку цибулинного відділу сечівника і порожнини сечового міхура (міхурово-уретральні камені). У таких випадках камені мають форму пісочного годинника (грушоподібну чи грибоподібну).

К л і н і к а при каменях в сечівнику у дітей характеризується різними проявами. Біль може бути різноманітний (гострий, тупий, тимчасовий чи постійний). Нерідко він стає різким, локалізується в ділянці сечівника, посилюється при сечовипусканні. У таких випадках дитина часто береться руками за статевий член, прагнучи послабити цим гострий біль. Нерідко біль іррадіює у промежину і голвку статевого члена.

Спостерігається затримка сечі, яка надалі починає виділятися мимоволі по краплях, обходячи камінь. При міхурово-уретральних каменях відзначається нетримання сечі, обумовлене парезом сфінктера, який викликаний запальною його інфільтрацією чи механічними факторами, що перешкоджають повному замиканню сфінктера.

Первинні камені в сечівнику у дітей нерідко протягом місяців і навіть декількох років нічим себе не проявляють. У деяких випадках хворі привчаються випускати сечу, відсуваючи камінь самотійно. Але коли з'являються запальні зміни в слизовій оболонці сечівника, виникають біль, утруднене сечовипускання, виділення із сечівника. Можливе утворення періуретральних абсцесів, сечових нориць та ін.

Д і а г н о с т и к а. Виявлення каменів у сечівнику хлопчика, як правило, не викликає труднощів. Характер скарг (гострий, різкий біль в ділянці статевих органів, порушення акту сечовипускання та ін.), поведінка дитини (нерідко хапається за статевий член, намагаючись послабити біль) вказують на наявність каменя в сечівнику. Ретельне обмацування статевого члена на всьому його протязі, особливо на нижній його поверхні, переконує лікаря в наявності стороннього тіла. У ряді випадків, розсунувши краї зовнішнього отвору сечівника, можна побачити застряглий камінь. При проведенні металевого бужа через сечівник, як правило, вдається одержати відчуття дотику до каменя. Виявлення каменя в задній частині сечівника досягається шляхом дослідження через пряму кишку. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають рентгенологічний метод дослідження та УЗД.

Л і к у в а н н я. Нерідко камені в сечівнику у дітей виділяються мимовільно. Якщо камінь обминає найбільш вузьку (перетинчасту) частину сечівника, то є всі підстави розраховувати на його мимовільне відходження. У ряді випадків, виявивши камінь в сечівнику, пальцями намагаються обережно просунути його до зовнішнього отвору сечівника. Після цього витягають його за допомогою жолобкового зонда чи гострою ложечкою Фолькмана. При вузькому зовнішньому отворі уретри проводять меатотомію.

Пересування каменя до зовнішнього отвору сечівника і його виходження назовні зазвичай вимагають визначеного часу (іноді декілька днів). Тому для прискорення відходження каменя призначають вживання великої кількості рідини, а в сечівник

вводять 3-5 мл 0,5-1 % розчину новокаїну і через декілька хвилин – таку ж кількість стерильного гліцерину чи вазелінової олії. Процедуру повторюють декілька разів.

Якщо неможливо видалити камінь (великий за об'ємом, дивертикульні камені), показано видалення конкременту за допомогою зовнішнього перетину сечівника.

30.7. КАМЕНІ У СЕЧОВОМУ МІХУРІ

Камені у сечовому міхурі спостерігаються досить часто. Зустрічаються переважно в чоловіків, у жінок – рідко; у дітей – майже винятково у хлопчиків і зрідка в дівчаток. Камені можуть утворюватися в сечовому міхурі первинно, але можливі і ті, що опустилися з нирок чи сечоводів. Бувають поодинокими і множинними, мають різну форму, розміри і масу. За хімічним складом – урати, фосфати й оксалати, але здебільшого – змішані.

Причини, що сприяють утворенню каменів у сечовому міхурі: запальні процеси; хронічне утруднення відтоку сечі, повна її затримка; паразитарні захворювання (шистозоматоз); сторонні тіла.

Камені у сечовому міхурі частіше спостерігаються у чоловіків літнього віку. Їхнє утворення обумовлене захворюваннями, що призводять до хронічного утруднення відтоку сечі: стриктурами сечівника, дивертикулами, аденомою і раком передміхурової залози, пухлинами, травмами сечового міхура й сечівника, атонією сечового міхура. Сторонні тіла, що знаходяться в сечовому міхурі, також можуть призвести до утворення каменів.

У жінок камені спостерігаються при захворюваннях шийки сечового міхура внаслідок променистих циститів, при міхурово-піхвових норицях. Причиною їхнього утворення нерідко є лігатура, якою випадково був прошитий сечовий міхур при гінекологічній операції. Ядром утворення каменів можуть бути сторонні тіла в сечовому міхурі.

У дітей камені в сечовому міхурі, як правило, виникають первинно в нирковій мисці. Опустившись у сечовий міхур, вони часто видаляються назовні. Якщо є перешкода для відтоку сечі із сечового міхура, камені затримуються в ньому і відбувається їх подальший ріст шляхом появи нових шарів солей.

У незначній кількості хворих камені в сечовому міхурі розвиваються первинно. Це спостерігається за умов, які сприяють застою інфікованої сечі. У хлопчиків камені виникають внаслідок відносної вузькості сечівника і фімозу.

Клінічна картина. Основним симптомом захворювання є порушення сечовипускання в результаті подразнення каменем нервових закінчень у слизовій оболонці сечового міхура. Інфіковані камені супроводжуються циститом – біль виникає наприкінці акту сечовипускання. Біль в сечовому міхурі підсилюється при русі, фізичних навантаженнях, струсі тіла, іррадіює у промежину, яечко, голвку статевого члена; стихає у спокої.

Сечовипускання частішає вдень у результаті переміщення каменя. Невеликі, легко рухомі, із шорсткуватою поверхнею камені викликають більш виражені ди-

зуричні явища. Характерним симптомом каменів у сечовому міхурі є раптове переривання струменя сечі під час сечовипускання, яке може відновитися лише із зміною положення тіла. Деякі хворі мочаться тільки у визначеному положенні, наприклад сидячи навпочіпках чи лежачи на боці. Коли камінь частково заходить у задню частину сечівника, замикання сфінктера стає неможливим і в хворих спостерігається нетримання сечі.

При каменях у сечовому міхурі часто спостерігаються зміни характеру сечі: макро- і мікрогематурія, піурія. Гематурія буває незначного, травматичного чи запального характеру і підсилюється при напрузі чи русі. У ряді випадків вона має термінальний характер. Це пояснюється тим, що наприкінці акту сечовипускання камінь зміщується до шийки міхура і травмує слизову оболонку.

Д і а г н о с т и к а. Основними методами діагностики каменів у сечовому міхурі є цистоскопія, рентгенологічне обстеження й УЗД. Камені можна виявити при введенні металевого катетера (бужа) у міхур. Цю процедуру проводять при наповненому сечовому міхурі. Пальпаторний метод діагностики каменів у сечовому міхурі малоефективний, оскільки через пряму кишку чи піхву можна прощупати тільки великі камені.

Л і к у в а н н я. Камені у сечовому міхурі підлягають видаленню. Існує два методи: каменедроблення і каменерозсікання. *Протипоказання* до каменедроблення: стриктури сечівника; запальні процеси в сечовому міхурі; мала ємність сечового міхура; камені, розташовані в дивертикулах міхура; великі щільні камені; камені, ядром яких є сторонні тіла; аденома простати, ниркова недостатність; гарячкові стани.

У випадках, коли каменедроблення протипоказане, камені видаляють оперативним шляхом. Роблять високий надлобковий перетин сечового міхура. Прогноз захворювання сприятливий, працездатність відновлюється. Рецидиви спостерігаються в 6-7 % випадків.

При лікуванні каменів у сечовому міхурі в дітей більшість урологів видаляє конкременти за допомогою високого каменерозсікання. Навіть при відсутності протипоказань каменедроблення застосовується у дітей тільки у виняткових випадках.

30.8. КАМЕНІ У СЕЧОВОДІ

Камені у сечоводі майже завжди вторинні, оскільки за своїм походженням є каменями в нирках, які перемістилися в сечовід і затрималися в ньому. Первинні камені в сечоводі зустрічаються дуже рідко; утворення їх пов'язане з атонією, наявністю стриктури чи дивертикулу в сечоводі.

Ці камені в більшості випадків поодинокі, округлої чи довгастої форми, невеликих розмірів, із гладкою чи шилоподібною поверхнею. Лише в рідких випадках камені у сечоводі можуть збільшуватися в розмірах, заповнюючи весь його просвіт. Зазвичай вони однобічні, рідко двосторонні. Частіше зустрічаються в чоловіків. Хворі з каменями у сечоводі складають 28-30 % випадків серед осіб, що страждають від сечокам'яної хвороби.

Камені затримуються частіше в місцях фізіологічних звужень сечовода: у місці виходу із миски; при перехрещуванні сечовода із клубовими судинами; в приміхуровому (юкставезикальному) та інтрамуральному його відділах. Тривале перебування каменя в просвіті сечовода призводить до порушення відтоку сечі і розширення сечовода і миски (гідроуретер і гідронефроз). На місці защемлення каменя стінка сечовода склерозується, що викликає виникнення стриктури. Приєднання інфекції обумовлює розвиток уретриту, періуретриту, а також гнійно-запального процесу в нирці.

К л і н і к а. Характерний симптом каменів у сечоводі – напад ниркової коліки. У періоді між нападами відзначається тупий біль в ділянці нирки і за ходом сечовода, що віддає у пахову ділянку і статеві органи. До каменів у приміхуровому відділі сечовода приєднується дизурія. Коли камінь опускається в нижню третину сечовода, з'являється прискорене сечовипускання. Іноді спостерігається парез кишечника аж до явищ кишкової непрохідності із симулюванням перитоніту. Симптом Пастернацького – позитивний. Травмування слизової оболонки сечовода призводить до мікрогематурії, рідко – макрогематурії. У 50 % хворих з каменями у сечоводі відзначається піурія (при інфекціях сечовивідних шляхів).

Д і а г н о з встановлюється на основі клінічної картини, а також на основі даних хромоцистоскопії, рентгенографії, УЗД. За допомогою томографії часто діагностують камені у сечоводі, тіні яких накладаються на тіні кісток і їх не вдається виявити на оглядових рентгенівських знімках. Через піхву пальпаторно можна виявити камені, що знаходяться в інтрамуральному та юкставезикальному відділах сечовода.

Л і к у в а н н я може бути консервативним чи оперативним. У 75-80 % хворих спостерігається мимовільне відходження каменя після повторних нирково-сечовідних колік. Іноді вдається досягти видалення каменя при ліквідуванні ниркової коліки (тепловими ваннами, спазмолітиками та ін.). Консервативне лікування ефективне, коли камінь має гладку поверхню і його діаметр до 1 см. У таких випадках показані водні навантаження (приймання 1-1,5 л рідини за 10-15 хв) у поєднанні із спазмолітиками і посиленою ходьбою. Якщо камені розташовані в приміхуровій частині сечовода вдаються до катетеризації останнього з введенням теплої вазелінової олії чи гліцерину або використовують інші спеціальні пристосування для видалення невеликих каменів. Безуспішність консервативної терапії, розвиток атонії сечовода, гарячковий стан, викликаний інфекціями верхніх сечових шляхів, часто повторювані напади ниркових колік є показаннями до хірургічного лікування.

30.9. СТОРОННІ ТІЛА В СЕЧІВНИКУ

Сторонні для організму предмети проникають **в сечівник** через зовнішній отвір, рідше із сечового міхура. Шляхи їх потрапляння дуже різноманітні: вони можуть бути залишені після маніпуляцій, які проводили з лікувальною метою (катетери, еластичні бужі, шматки вати і т.д.); після оперативного лікування і

пластичних операцій на сечівнику; можуть проникати з навколишніх тканин шляхом перфорації стінки сечівника чи відкритих ушкоджень (голки, шпильки, кісткові секвестри та ін.); як результат мастурбації чи витівки в психічно неповноцінних хворих.

Із сечового міхура в сечівник потрапляють обривки дренажів, лігатури, які відійшли після операцій на нирці, нирковій мисці і сечоводі; кісткові секвестри, ендопаразити, що перфорували стінку сечового міхура та ін.

У *чоловіків* сторонні тіла частіше затримуються в човноподібній ямці, передміхуровому та цибулинному відділах сечівника. В сечівнику *жінки* сторонні тіла затримуються й защемляються рідко; зазвичай вони проникають у сечовий міхур.

У *хлопчиків* сторонні тіла легко застрягають у човноподібній ямці чи цибулинній частині сечівника, рідше – у задній частині сечівника, звідки вони зазвичай потрапляють у сечовий міхур. У *дівчаток* сторонні тіла, як правило, не залишаються в сечівнику, а виділяються назовні чи осідають у сечовому міхурі.

Сторонні тіла, що потрапили в сечівник, можуть переміщатися по ній у напрямку до сечового міхура чи залишатися на місці свого проникнення і зазнавати в сечівнику різних змін; частково чи цілком закупорювати просвіт сечівника.

Клінічна картина залежить від форми, величини і тривалості перебування стороннього тіла в сечівнику. Найчастіше хворі скаржаться на тупий чи постійний гострий біль, на біль, що з'являється в момент сечовипускання чи ерекції.

Розлади сечовипускання відразу після потрапляння стороннього тіла в сечівнику зазвичай не спостерігаються (за винятком тих випадків, коли воно різко зменшує просвіт сечівника). Лише через декілька днів, коли виникає набряк слизової оболонки сечівника, сечовипускання утруднене, супроводжується болем, сеча виділяється тонким чи переривчастим струменем. Іноді спостерігається повна затримка сечі. Спостерігається незначне виділення крові чи масивна уретрорагія. З приєднанням інфекції частішають позиви до сечовипускання. У деяких випадках відмічаються нетримання сечі чи мимовільне сечовипускання, слизисто-гнійні, кров'янисто-гнійні виділення. Іноді спостерігається запалення статевого члена, передміхурової залози і сечового міхура. Часто стороннє тіло, що знаходиться в сечівнику, інкрустується солями і служить ядром для утворення каменя.

Діагностується на основі клінічної картини і даних анамнезу. При підозрі на стороннє тіло з'ясовують його положення, величину, форму. У чоловіків у висячій частині сечівника воно визначається легко, у простатичній частині – за допомогою пальпації через пряму кишку. У жінок пальпують сечівник через піхву. Для уточнення діагнозу проводять дослідження сечівника бужем, металевим катетером, використовують уретроскопію, оглядову рентгенографію чи уретрографію, а також УЗД.

Лікування. Стороннє тіло у висячій частині сечівника витягають за допомогою ложечки Фолькмана, уретральних щипців чи пінцета. Якщо стороннє тіло знаходиться в задній частині сечівника, його частіше прошовують металевим бужем у сечовий міхур і дістають за допомогою ендовезикальних інструментів чи

шляхом цистостомії. У рідких випадках (при проникненні в слизову сечівника чи обмеженні стороннього тіла) застосовують уретротомію.

У **сечовий міхур** сторонні тіла проникають порівняно часто в дорослих і рідко у дітей. Шляхи їх потрапляння у міхур дуже різноманітні: лікувальні і діагностичні маніпуляції, операції на сечовому міхурі; у результаті мастурбації, деяких дій при психічних захворюваннях.

У ряді випадків з'ясувати причину потрапляння стороннього тіла в порожнину сечового міхура не вдається. Зазвичай воно проникає в сечовий міхур через сечівник, рідше – із сечовода чи через стінку міхура з навколишніх тканин. У сечовому міхурі виявляють різні предмети: шпильки, шматочки дроту, олівці, воскові свічки, термометри, шматочки скла, марлеві тампони, наконечники, гумові і еластичні катетери і т.д.

Клініка характеризується різноманітними симптомами. Сторонні тіла викликають запальний процес у сечовому міхурі, що, як правило, захоплює його стінку і клінічно перебігає за типом циститу. Хворих турбують дизурія, утруднене сечовипускання, біль при рухах, гематурія. Якщо стороннє тіло однією своєю частиною розташовується в сечовому міхурі, а іншою – у задній частині сечівника, то в хворих спостерігається нетримання чи затримка сечі.

Діагностика сторонніх тіл у сечовому міхурі зазвичай не становить утруднень. Діагноз устанавлюється на основі анамнезу, даних цистоскопії, рентгенологічного й ультразвукового досліджень, що є основними методами розпізнавання стороннього тіла в сечовому міхурі.

Лікування. Усяке стороннє тіло повинно бути вилучене із сечового міхура. Видалення сторонніх тіл проводиться ендовезикальним чи оперативним шляхом.

СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

31.1. ПРІАПІЗМ

Пріапізм (priapismus) – тривала болюча ерекція статевого члена з наповненими кров'ю печеристими тілами; не пов'язана із статевим порушенням і не зникає після статевих зносин. Зустрічається рідко. Може виникати в будь-якому віці, у тому числі і в новонароджених. Найчастіше пріапізм спостерігається у віці від 16 до 50 років.

На відміну від нормальної ерекції, при пріапізмі відзначається повна ерекція печеристих тіл, а губчате тіло статевого члена не набухає. Припускають, що при надмірно тривалій ерекції кров у печеристих тілах деоксигенується, у ній накопичується двоокис вуглецю і підвищується в'язкість. Венозний відтік із статевого члена може утруднюватися агрегацією клітин крові, набряком чи запаленням. Кожний з цих факторів сприяє збільшенню тривалості ерекції. Лікарські і токсичні впливи на нейросудинні механізми також здатні викликати тривалу ерекцію за рахунок збільшення артеріального кровотоку в печеристих тілах. Якщо пріапізм продовжується кілька днів, настає фіброз печеристих тіл, що призводить до імпотенції.

Етіологія і патогенез. Пріапізм – поліетіологічне захворювання. Розрізняють пріапізм первинний, чи ідіопатичний, і вторинний – наслідок захворювання, що прямо чи побічно сприяє тривалій ерекції.

Етіологія захворювання в різних вікових групах різна. У дітей пріапізм зустрічається рідко, в більшості випадків пов'язаний із серпоподібно-клітинними захворюваннями чи лейкозами. Патогенез пріапізму при серпоподібних змінах еритроцитів, ймовірно, пов'язаний із застоєм крові при нормальній ерекції, що обумовлює її деоксигенацію і підвищення в'язкості з наступним злипанням еритроцитів, що в подальшому збільшує застій крові. У дітей із серпоподібно-клітинною анемією часто спостерігаються множинні епізоди пріапізму. Тривала ерекція при лейкозі може бути викликана злипанням лейкоцитів, місцевою інфільтрацією чи порушенням венозного відтоку за рахунок утворення лейкоцитарних тромбів (Z. Becker, A. Mitchell, 1965; C. Winter, 1978). Лейкоз як причина пріапізму спостерігається в 5 % дорослих і 18 % дітей (J. Nelson, C. Winter, 1977).

Пріапізм, який виникає у хворих з первинною тромбоцитомією, ймовірно, викликаний злипанням тромбоцитів у печеристих тілах за аналогією із злипанням еритроцитів при серпоподібно-клітинній анемії і злипанням лейкоцитів при лейкозі. При даному захворюванні можна спостерігати тромбогенез, що починається (C. Welford et al., 1981).

Описані випадки пріапізму при антикоагулянтній терапії, під час гемодіалізу чи плазмаферезу. Існує думка, що сприяючим фактором у цих випадках є гіперкоагуляція, пов'язана з недостатньою дозою гепарину (F. Port et al., 1974; M. Dahlke et al., 1979).

Патологічна ерекція статевого члена в дорослих виникає при ураженнях ЦНС, впливі токсинів чи хімічних речовин, травмах, запальних і гематологічних захворюваннях, новоутвореннях, місцевих патологічних процесах (камені в сечовому міхурі й сечівнику, тромбоз вен передміхурової залози та ін.).

Розрізняють шість основних причинних факторів вторинного пріапізму: нейрогенні, токсичні (у тому числі лікарські), травматичні, гематологічні, запальні і пухлинні. У ряді випадків причину пріапізму не вдається знайти, тоді патологію класифікують як первинну, чи ідіопатичну.

Клінічна картина. Напруження статевого члена спостерігається тільки в печеристих тілах, а в головці й губчатому тілі – відсутнє. Виникає частіше в нічний час. При огляді статевого члена в ряді випадків виявляють частковий пріапізм (J. Zlado et al., 1980; G. Johnson, R. Corriere, 1980). Сечовипускання, як правило, залишається нормальним, статевої член дугоподібно пригинається до живота, злегка набряклий, шкіра гіперемійована, відзначається місцева гарячка (у 60 % хворих виявляють незрозуміле підвищення температури тіла). Препуційний мішок вільно відсувається і головка легко оголюється. Спроби усунути пріапізм шляхом багаторазових статевих контактів безрезультатні, оскільки статеві зносни не супроводжуються сім'явипорскуванням і оргазмом, почуття задоволення відсутнє, ерекція не зникає.

Хворі з даною патологією можуть відчувати біль в спині, кінцівках, оніміння і слабкість ніг, у них відзначається також порушення сечовипускання. Ці симптоми можуть бути викликані захворюваннями ЦНС чи периферичної нервової системи (пухлини спинного мозку, туберкульоз хребта, розсіяний склероз; спинна сухотка, енцефаліт, менінгіт та ін.). Якщо пріапізм викликаний отруєнням (вплив токсинів і хімічних речовин), у хворих з'являються ознаки інтоксикації (головний біль, нездужання, запаморочення, непритомність, нудота, блювання, біль в животі, кашель чи кровохаркання). У пацієнтів з гематологічними захворюваннями в анамнезі можуть спостерігатися короткочасні минущі епізоди пріапізму, які часто виникають уночі, а також кризи, характерні для серпоподібно-клітинної анемії. Іноді відзначається лихоманка чи першіння в горлі (протягом тривалого часу).

Якщо пріапізм супроводжує запальні захворювання (простатит, апендицит, тромбоз флебіт вен таза, тиф, сифіліс, туляремію та ін.), у хворих спостерігаються пітливість, озноби, симптоми інфекційних процесів у черевній порожнині, порожнині таза чи в ділянці зовнішніх статевих органів. Часто зустрічаються ознаки ураження сечовивідних шляхів, передміхурової залози, зокрема почастішання сечовипускання, дизурія, біль в промежині, біль при статевих зноснах.

При травмах статевого члена і калитки з'являються клінічні симптоми крововиливу (гематоми в ділянці статевого члена чи промежини). Нерідко в анамнезі наявні відомості про надмірно бурхливий і тривалий статевий акт. У хворих мо-

жуть спостерігатися психічні відхилення з гіпертрофованими еротичними фантазіями і незвичайною сексуальною поведінкою.

Д і а г н о с т и к а пріапізму не викликає труднощів, однак встановити причину буває нелегко. Його слід відрізнити від сатириазису. Для встановлення причин захворювання необхідні ретельний збір анамнезу, клінічне і лабораторне обстеження.

Анамнез повинен включати відомості про приймання ліків (наркотиків, алкоголю) і про специфічні захворювання, які здатні викликати пріапізм. Необхідно спробувати встановити фактор, що супроводжував конкретний напад пріапізму. При цьому необхідно з'ясувати, чи передувала розвитку захворювання тривала статева активність чи травма статевого члена. Слід встановити у хворого ступінь імпотенції, що зустрічається більше ніж у 25 % осіб, у яких раніше відзначалися короткі епізоди пріапізму (А. Emond et al., 1980); можливості контакту з токсинами типу чадного газу на роботі чи в побуті; визначити рівень розумового розвитку і психічний стан пацієнта.

Клінічне дослідження передбачає обстеження статевого члена і виявлення симптомів, що можуть вказувати на причину пріапізму (скарги на неврологічну патологію, включаючи оніміння, слабкість чи біль в нижніх кінцівках, нетримання калу чи сечі), визначення пульсації периферичних артерій нижніх кінцівок, встановлення ознак тромбофлебиту чи набрякості ніг, ретельний огляд ділянки промежини і періанальної зони, визначення чутливості, шкірних і сухожильних рефлексів, сили м'язів, пропріоцептивної чутливості, сприйняття вібрації і температури. Необхідно оцінити консистенцію, розміри і болючість (якщо вона є) передміхурової залози. При ректальному дослідженні звертають увагу на тонус сфінктера і наявність чи відсутність бульбокавернозного рефлексу. При обстеженні органів черевної порожнини слід спробувати пропальпувати об'ємні утвори в животі й у порожнині таза, включаючи аневризми аорти і клубових артерій. Необхідно звернути увагу на ознаки порушень венозного відтоку по нижній порожнистій вені (венозні колатералі черевної стінки).

Для встановлення причин вторинного пріапізму використовують аналізи крові на лейкоз чи первинну тромбоцитопенію (збільшення ШОЕ може бути ознакою запальних, токсичних чи злоякісних процесів). Необхідно провести біохімічний аналіз крові і серологічні дослідження на наявність сифілісу. З метою виявлення можливих урогенітальних інфекцій проводять аналіз сечі і виділень статевих органів. Для діагностики окремих неврологічних, злоякісних і запальних захворювань застосовують рентгенологічні та радіоізотопні дослідження, комп'ютерні томографії чи ехографії.

Л і к у в а н н я. В усіх випадках пріапізму необхідний невідкладний початок лікування, оскільки за його відсутності чи неефективності терапії в подальшому у хворих розвивається імпотенція.

Лікують цих хворих консервативним і оперативним шляхами. Консервативна терапія включає місцеве призначення холодних компресів, льоду, седативних засобів (транквілізатори, броміди, валеріана та ін.); спазмолітичних (папаверин, га-

лідор, но-шпа та ін.) і знеболюючих (анальгін, пенталгін, баралгін, наркотики) препаратів. Широко застосовують різні види новокаїнових блокад (у корінь статевого члена, спинномозкова епідуральна, ішіоректальна, внутрішньоартеріальна та ін.). Рекомендують антидепресанти (амітриптилін, піразидол), транквілізатори (феназепам, седуксен), нейролептики (терален, етаперазин, метеразин, стелазин), психотерапію (гіпноз, автотренажер, електросон), голковколвання для дії на ерекtilьні зони (Ю. А. Борисенко, 1983; О. Л. Тиктинський з співавт., 1985).

Хірургічні методи лікування спрямовані на створення достатнього відтоку крові з печеристих тіл, зменшення припливу артеріальної крові, переривання патологічних нервових зв'язків. До них відносять: форсований масаж статевого члена; розрізи білкової оболонки печеристих тіл; аспірацію з наступною перфузією печеристих тіл; шунтування печеристого тіла (серединними ліктьовими венами чи глибокою тильною веною статевого члена); перев'язку чи емболізацію артерій, що живлять статевого члена кров'ю, сафенокавернозний анастомоз; головчасту спонгіокавернозну фістулу; зрошення за допомогою апарату «штучна нирка» та інші методи.

31.2. ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикоцеле (varicoscele) – вузлувате розширення вен сім'яного канатика. Характеризується подовженням вен сім'яного канатика, яке супроводжується болем і відчуттям тяжкості в ділянці яєчка. Захворювання зустрічається відносно часто – у 6-10 % чоловіків віком від 16 до 35 років. Виявляється зненацька.

Етіологія. В основі виникнення варикоцеле лежать причини, що призводять до застійних явищ в органах малого таза: запори, нерегулярність статевого життя, важка фізична робота. Сприяють розвитку захворювання природжена слабкість венозних стінок і особливості відтоку крові з вен сім'яного канатика.

Нерідко одночасно із варикоцеле в хворих виявляються варикозне розширення вен нижніх кінцівок і геморой. Це сполучення дозволяє припустити деяку роль у виникненні захворювання за давньої редукції кардинальної венозної системи. Думають, що варикоцеле виходить за межі вузького поняття про порушення функції яєчка (Н. А. Лопаткін, 1981). Його слід розглядати як один із проявів ниркової венозної гіпертензії. Той факт, що ліва вена яєчка впадає під прямим кутом у ліву ниркову вену, а права – під гострим кутом у нижню порожнисту вену, може пояснити частіше (80-90 % випадків) виникнення варикоцеле зліва, тому що умови відтоку від вен лівого сім'яного канатика менш сприятливі, ніж із правої сторони.

Великого значення в клініці надають так званому вторинному варикоцеле – розширенню вен сім'яного канатика в результаті порушення відтоку від венозного сплетення сім'яного канатика, викликаному патологічним процесом у малому тазі і заочеревинному просторі. Іноді варикоцеле, особливо правобічне, є одним з перших симптомів пухлини яєчка. Тому, якщо розширення вен сім'яного канатика прогресує, хворі потребують детального обстеження.

Поширеність і класифікація. За даними різних авторів, варикоцеле зустрічається в 8-20 % чоловіків. Протягом останніх десяти років у зв'язку з

акселерацією і раннім статевим дозріванням варикоцеле в школярів складає 8,8 % (Ю. Ф. Ісаков із співавт., 1977). Викликає тривогу той факт, що в 20-80 % цих хворих спостерігається порушення сперматогенезу (А. В. Люлько, 1965; К. А. Великанов із співавт., 1973), що нерідко переходить в імпотенцію. Серед осіб, що страждають від безплідності, у 39 % виявляється варикозне розширення вен сім'яного канатика (В. Stevart, V. Montie, 1973).

Відповідно до класифікації А. З. Нечипоренко (1964), виділяють три ступені варикозного розширення вен сім'яного канатика: 1 – розширені вени визначають лише пальпаторно; 2 – розширені вени виявляються пальпаторно і візуально; 3 – варикозно розширені вени опускаються на нижній полюс яєчка.

Інша класифікація (Н. А. Лопаткін із співавт., 1981) заснована на ступені розширення (дилатації) вен цвяхоподібного сплетення і зміни трофіки яєчка: I стадія – варикозне розширення вен виявляється тільки пальпаторно при натужуванні хворого у вертикальному положенні; II – спостерігається чітко обумовлене візуальне розширення вен, але розміри і консистенція яєчка не змінені; III – на тлі вираженої дилатації вен цвяхоподібного сплетення відзначається явне зниження тургору яєчка.

Клінічна картина. Для варикоцеле характерні потовщення сім'яного канатика і наявність у калитці множинних звитих вен. Та половина калитки, у якій діагностується варикоцеле, опущена. Клінічна картина захворювання знаходиться в прямій залежності від величини варикоцеле. У першій стадії захворювання скарги зазвичай відсутні, і лише при випадковому огляді чи обстеженні призовників виявляють на всьому протязі сім'яного канатика цвяхоподібне сплетення розширених вен. У горизонтальному положенні розширені вени спадають.

У ряді випадків захворювання переходить у другу стадію. Вени сім'яного канатика розширюються у вигляді вузлів, опускаються нижче верхнього полюса яєчка. На стороні ураження яєчко опускається, помітно знижується тонус кремастера, відповідна половина калитки звисає. Пацієнти починають скаржитися на біль, інтенсивність якого може бути різним (від відчуття незручності при ходьбі, тяжкості у відповідній половині калитки після фізичного навантаження до сильного болю типу невралгічного). Іррадіація болю проходить через всю зону іннервації сім'яного нерва. В ряді випадків у хворих відзначаються посилене потовиділення і печіння в калитці. Спостерігається і зниження статевої функції.

Третя стадія варикоцеле проявляється вираженою клінічною картиною. Сильний біль в збільшеній половині калитки відзначається не тільки під час фізичного навантаження, але й у спокої і навіть уночі. Іноді він стає нестерпним. При пальпації відзначається пакет розширених венозних вузлів, що опускаються у вертикальному положенні нижче рівня нижнього полюса яєчка. Останнє зменшене в розмірах і дещо набрякле. Рефлекс кремастера відсутній. Нерідко відмічаються запальні зміни у варикозно розширених венах.

Хоча в більшості випадків загальний стан хворих на варикоцеле істотно не страждає, проте захворювання неухильно прогресує і призводить до порушення репродуктивної функції і сексуальних розладів. Незвичайна чутливість спермато-

генного епітелію до несприятливих умов при варикоцеле (більш висока температура в калитці; венозний застій, гіпоксемія; погіршення живлення за рахунок подовження артерій, які кровопостачають яєчко, навколишні тканини, звуження їхнього просвіту й артеріоспазму; лімфостаз у яєчку на стороні ураження; механічний тиск на яєчко варикозно розширених вен та ін.) обумовлюють легкість його ушкодження.

Численними дослідженнями доведено порушення сперматогенезу в результаті зміни кровообігу й обмінних процесів у яєчку. З часом при однобічному варикоцеле настають морфологічні зміни й в іншому, на вигляд не ушкодженому яєчку, що погіршує запліднюючу здатність спермій і може призвести до розвитку олігоспермії, аж до азооспермії. Отже, якщо вчасно не надається медична допомога, патогенна дія при варикоцеле продовжується, і сперматогенез неухильно погіршується.

Д і а г н о с т и к а захворювання відносно проста і ґрунтується на пальпаторному дослідженні органів калитки. Дослідження проводять у вертикальному і горизонтальному положенні хворого. Обстеження пацієнтів з варикоцеле починають із огляду. При цьому визначають сторону ураження, ступінь і стадію варикоцеле, а також ознаки атрофії яєчка (зниження тургору, зменшення розмірів). При минулій нирковій венозній гіпертензії (виникає внаслідок нефроптозу, защемлення ниркової вени й ін.) варикоцеле буде вираженим лише у вертикальному положенні хворого. При стійкій нирковій венозній гіпертензії, що є результатом органічного стенозу ниркової вени, рубцевого процесу в клітковині, що її оточує, та ін., наповнення вен цвяхоподібного сплетення практично однакове при горизонтальному і вертикальному положенні хворого.

Обстеження включає також проведення оглядової і екскреторної урографії в горизонтальному і вертикальному положенні пацієнта з метою виявлення нефроптозу, пухлини, аномалії нирок. При правобічному варикоцеле можна припустити наявність новоутворення нирки, як і при варикоцеле з будь-якої сторони, яке не зникає чи не зменшується при переході хворого з вертикального в горизонтальне положення.

Лабораторні дослідження включають: кількісне дослідження сечі, що полягає в зборі сечі, виділеної за 10-12 год; визначення в ній числа еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів (метод Каковського–Аддіса); встановлення добової втрати білка й ін. У чоловіків, які перебувають в шлюбі, а також за наявності скарг на безплідність і імпотенцію обов'язковими є дослідження еякуляту, визначення вмісту тестостерону і гормонів гіпофіза. При азооспермії для диференціювання секреторної і екскреторної форм її показана біопсія яєчка. Отримані дані дозволяють визначити ступінь порушення нирково-гонадної функції і можуть мати значення при оцінці результатів терапії.

Л і к у в а н н я може бути консервативним і оперативним. Консервативне: місцево – холод, усередину – великі дози бромідів, фенобарбіталу, підшкірно – розчини омнопону, морфіну; застосовують (короткочасно) ефірний наркоз; хороший ефект дають новокаїнова блокада, перфузія печеристих тіл розчином гепарину. При неефективності консервативного лікування і сильному болю показане хірур-

гічне втручання. Його слід застосовувати у ранньому періоді хвороби. Існує безліч (більше 50) методів оперативного лікування варикозного розширення вен сім'яного канатика. Їх можна умовно розділити на три групи: 1) вирізування вен сім'яного канатика; 2) операція на калитці з метою підняття яєчка і тим самим поліпшення відтоку крові з венозного сплетення; 3) операція на оболонках сім'яного канатика.

Профілактика. Для зменшення розширення вен сім'яного канатика іноді досить усунення застійних явищ в органах малого таза (нормалізація випорожнень, виключення тривалого фізичного навантаження, регулювання статевого життя, виключення алкоголю і т.д.). Корисні заняття спортом, достатній відпочинок, вітаміни та ін. У результаті здійснення таких заходів у ряді випадків зменшується розширення вен, хвороба не прогресує. Хворим на варикоцеле не можна рекомендувати тривале носіння суспензорія, тому що це може призвести до гіпертермії і пригнічення сперматогенезу.

31.3. ВЕНОЗНИЙ СТАЗ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Венозний стаз передміхурової залози – патологічна зміна кровообігу, що виникає при порушенні відтоку венозної крові. Джерела кровопостачання в передміхурову залозу і сечовий міхур спільні. До простати йдуть гілки нижніх міхурових артерій, що проходять в приміхуровій клітковині. Невеликі гілки, що відходять від середньої прямокишкової артерії, тягнуться до задньої поверхні залози. Крім цього, від внутрішньої соромітної артерії відходить гілка, яка називається *arteria prostatica*. Артеріальні судини обох сторін передміхурової залози анастомозують. Вени передміхурової залози утворюють сплетення (*plexus venosus prostaticus*), яке знаходиться між капсулою і фасцією залози. Простатичне венозне сплетення є нижнім відділом великого сечоміхурового венозного сплетення (*plexus venosus vesicopudendalis*). У нього впадають дорсальні вени статевого члена і задні калиткові вени. Це сплетення анастомозує з гемороїдальними венами і сечоміхуровим сплетенням, яке знаходиться на бічних стінках і в ділянці дна сечового міхура. Кровопостачання передміхурової залози, її венозна сітка призводять до виникнення венозного застою в простаті.

Етіологія і патогенез. До факторів, що обумовлюють дане захворювання, відносять застій секрету і еякуляту в передміхуровій залозі і венозний застій, пов'язаний з депонуванням крові у венах таза, з якими простата пов'язана анастомозами.

Причини застою секрету і венозний стаз у передміхуровій залозі приховуються під різними дисритміями статевого життя (перервані статеві зносини, тривала помірність, відсутність регулярності і ритму в статевому житті, статеві абстиненція). У тазі венозний стаз може бути викликаний розширенням вен, проктитом та іншими запальними процесами.

Численні анастомози між венами таза і передміхурової залози сприяють тому, що найменший венозний застій у тазі призводить до венозного стазу в залозі, що

стає схильним до появи застійного (конгестивного) чи інфекційного простатиту, обумовлює стійкий запальний процес.

Порушення гемодинаміки передміхурової залози призводить до різкого зниження обмінних процесів у ній, що супроводжується порушенням бар'єрної, секреторної, інкреторної і моторної функцій. У зв'язку з розладом гемодинаміки відбуваються порушення в інтерстиціальній тканині простати: вона розпушується, зменшується кількість клітинних елементів у стромі. Одночасно відбувається порушення функції гладеньком'язових елементів, що призводить до зниження моторної функції передміхурової залози (І. І. Мавров, 1978; И. Ф. Юнда, 1984), що, у свою чергу, сприяє застою секрету в ацинусах і збільшує вже наявні порушення гемодинаміки.

Клінічні прояви. У період статевої зрілості й, особливо, активного статевого життя відзначаються: ниючі неприємні відчуття в ділянці промежини, особливо після тривалого перебування на ногах, після роботи стоячи; виділення великої кількості добової сечі вночі, а не вдень, іноді спостерігається болюче утруднене сечовипускання. У ряді випадків ці симптоми виражені незначно і мало турбують хворих. Тривале статеве стримування чи статеві надмірності, приймання алкоголю, порушуючи гемодинаміку передміхурової залози, підсилюють клінічні прояви.

Варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гемороїдальних вен, особливо при схильності до тромбофлебітів, може обумовлювати конгестивний простатит. Виражений веностаз передміхурової залози є сприяючим патогенетичним фактором кровотеч, особливо під час і після аденомектомії.

Діагностика включає огляд нижніх кінцівок і гемороїдальних вен; пальпацію запальних інфільтратів за ходом розширених вен; дослідження згортальної й антизгортальної систем крові.

Лікування спрямоване на ліквідацію варикозної хвороби консервативним (носіння еластичних панчох, гірудотерапія, лікувальна фізкультура та ін.) чи оперативним шляхом. При виникненні застійного простатиту лікувально-профілактичні заходи спрямовані на усунення дисритмії статевою життя, причин венозного застою в малому тазі, запальних і застійних захворювань органів таза.

Призначають рефлексотерапію в комплексі з іншими лікувальними заходами. При неефективності консервативної терапії застосовують хірургічне лікування.

БЕЗПЛІДНІСТЬ

Безплідність – нездатність зрілого організму народжувати потомство. У більш широкому розумінні безплідністю слід вважати неможливість народження життєздатних дітей. Розрізняють жіночу і чоловічу безплідність. Наявність дітей у попередньому шлюбі в чоловіка або жінки і відсутність їх у теперішньому шлюбі можуть свідчити про те, що один із партнерів є менш фертильним, однак це не виключає відносної безплідності обох партнерів чи їх фізіологічної несумісності.

Існує ряд факторів, які визначають нормальну фертильність (репродуктивну здатність). Один із них – забезпечення адекватних для зачаття частоти, ритму і техніки статевих зносин. Прийнято вважати, що в середньому для подружжя досить двох статевих зносин на тиждень без застосування протизаплідних засобів, щоб протягом 3-6 міс. виникла вагітність. Однак швидкість досягнення зачаття прямо пропорційна ритму і частоті статевих зносин, якщо остання знаходиться в діапазоні від 1 до 4 і більше разів на тиждень.

Іноді зачаття визначається і деякими деталями сексуального життя. Наприклад, для змазування піхви перед статевими зносинами нерідко застосовують зовсім непридатні для цієї мети креми. Такі препарати, не проявляючи, як правило, протизаплідної дії, разом з тим можуть стати одним із факторів, що перешкоджають виникненню зачаття в подружніх пар з низькими показниками фертильності. Зниження фертильності також може бути обумовлено передчасною еякуляцією і перерваними статевими зносинами.

До групи спеціальних показників народжуваності відносять коефіцієнт плідності (фертильності) – відношення числа народжених за рік до загальної чисельності жінок віком від 15 до 49 років, виражене в проміле (‰). На народжуваність істотно впливають різні фактори – соціальні, економічні, правові, етнічні, географічні, біологічні й ін. Коефіцієнт загальної плідності, на думку різних авторів (Р. К. Зотіна, 1977; А. А. Петраков, 1978; В. И. Грищенко, 1988, та ін.), неоднаковий у містах і сільській місцевості. Найбільша його величина спостерігається в середньоазійських регіонах, найменша – в Україні і Росії.

За даними ряду авторів (Е. Т. Михайленко із співавт., 1979; В.І. Грищенко, 1988 та ін.), приблизно 10-15 % усіх шлюбів безплідні. Причиною такого шлюбу в 40-50 % випадків є патологія репродуктивної системи в чоловіка або жінки, рідше (5-10 % випадків) – в обох. У 60-80 % таких шлюбів причиною безплідності є стан здоров'я жінки, а в 30-40 % – захворювання чоловіка (К. Б. Акунц із співавт., 1978; І. Ф. Юнда із співавт., 1990, та ін.).

Дані експертів ВООЗ і багатьох інших свідчать, що за останні десятиліття в країнах з високим життєвим рівнем поряд з низькою народжуваністю спостерігається збільшення числа безплідних шлюбів. Тому проблеми безплідності мають не тільки медичне, але і важливе соціальне і національне значення.

В охороні здоров'я проблема безплідного шлюбу – одна із найскладніших. Незважаючи на те, що безплідність і його причини привертають увагу лікарів віддавна, у цій галузі і сьогодні ще багато невивченого. Лікування безплідних чоловіків не завжди дає очікуваний ефект. В останні роки погляд на проблему безплідності зазнав істотних змін, з'явилися нові теорії і напрямки в її вивченні і лікуванні. Так, на практиці вже здійснюється штучне запліднення. З успіхом застосовуються екстракорпоральне запліднення яйцеклітини і культивування ембріона в лабораторних умовах з наступною його імплантацією в матку жінки, що страждає від безплідності. Це стало можливим завдяки успіхам у галузі молекулярної біології, імунології, мікробіології, гістології, радіології, кріобіології та інших наук.

Різноманітність форм безплідності диктує необхідність залучення до вирішення цієї проблеми не тільки гінекологів і урологів, але і лікарів інших спеціальностей. Стає очевидним, що ефективність системи лікувальних і профілактичних заходів буде багато в чому визначатися координацією роботи широкого кола фахівців медико-біологічного профілю.

32.1. БЕЗПЛІДНІСТЬ У ЖІНОК

Розрізняють дві форми безплідності – первинну і вторинну. *Первинна* безплідність припускає, що вагітність ні разу не наставала в жінки, що живуть статевим життям і не застосовують протизаплідні засоби. *Вторинною* безплідністю називають форму, при якій в анамнезі відзначалася одна чи декілька вагітностей, після чого вагітність не наставала протягом більше двох років. Нездатність жінки до зачаття в дітородному віці буває *абсолютною*, коли цілком виключена можливість вагітності (каліцтво статевих органів, відсутність чи крайній ступінь гіпоплазії матки, відсутність яєчників та ін.), і *відносною*, коли в зв'язку з визначеними причинами вагітність неможлива, але настає після усунення цих причин. Особливе місце займає ендокринна безплідність, обумовлена дисфункцією однієї чи декількох ендокринних залоз.

Основна умова фертильності жінки – нормальна овуляція. Істотне значення має стан статевих шляхів, що забезпечують рух сперматозоонів і ооцитів, а також злиття сперматозоонів і яйцеклітини. Неодмінними умовами забезпечення цього процесу є прохідність маткової труби, можливість імплантації заплідненої яйцеклітини в слизову оболонку матки, умови для росту і розвитку плода. У жінок повинні бути регулярні овуляторні менструальні цикли, а постовулярні ендокринні зрушення і властивості ендоцервікального слизу повинні знаходитися в межах норми.

Для здійснення зачаття в маткових трубах необхідні умови, що сприяють переміщенню сперматозоонів з порожнини матки назустріч яйцеклітині, яка рухається (прохідність труб, апарат фімбрій). Матка і її шийка повинні забезпечити утримання заплідненої яйцеклітини і плода під час вагітності.

До основних причин безплідності жінок можна віднести аномалії і вади розвитку жіночого статевого апарату; запальні захворювання органів малого таза; ендокринні порушення; імунологічні фактори; ендометріоз; туберкульоз жіночих

статевих органів; психічні чи неврологічні розлади; генні, хромосомні порушення; виробничі і побутові інтоксикації; застосування нерациональної терапії і деяких ліків, що негативно діють на процес зачаття чи справляють тератогенну дію на плід. У ряді випадків точних даних про етіологію безплідності немає (випадки безплідності, які важко пояснити). У більшості таких жінок не виявлені реальні причини, що перешкоджають настанню вагітності.

Безплідність у жінок може бути фізіологічною – обумовленою відсутністю овуляції у дитячому і старечому віці, у період лактації. Є дані, які дозволяють стверджувати, що значні відхилення у фізіологічних функціях організму можуть бути викликані психогенними факторами. Як приклад можна навести випадки порушень овуляції у хворих на анорексію психогенного походження, у яких овуляція відновлюється після лікування від анорексії.

Д і а г н о с т и к а. Встановлення причини безплідності зазвичай проводиться при обстеженні чоловіка та жінки. Тому лікар, що вирішує питання про їхню потенційну безплідність, повинен провести з ними бесіду, скласти план, обсяг обстеження, обґрунтувати його мотиви. Діагностичні дослідження включають збір анамнестичних даних, об'єктивне обстеження. При цьому основний акцент робиться на ті результати, що могли б пояснити причини безплідності.

Принципи збору анамнезу й об'єктивне обстеження ідентичні для всіх подружніх пар (подружжя повинно обстежуватися одночасно) незалежно від пред'явлених скарг. Збирається докладний анамнез (вік, факт пологів, період безплідності, дата останньої менструації та ін.), з'ясовуються дані про менструальну функцію, включаючи менархе, тривалість менструального циклу, інтервал між менструаціями. Дуже важливе для оцінки фертильності подружжя з'ясування даних про характер сексуального життя, частоту статевих зносин, використання протизаплідних засобів, наявність чи відсутність диспареунії і дисменореї. Встановлюють, чи були мимовільні аборти або штучно викликані передчасні пологи, аборти, включаючи зведення про колишніх статевих партнерів.

З'ясовують питання, пов'язані з перенесеними захворюваннями. Особливу увагу слід приділити інфекційним захворюванням органів малого таза, що, зокрема, виникають після статевих контактів (хламідіоз, мікоплазмоз, гонорея, трихомоноз та ін.). Перенесені хірургічні операції (апендектомія, клиноподібна резекція яєчників, операції на матці) також можуть бути причиною виникнення безплідності. Останнє може спостерігатися після шкідливих впливів (виробничі фактори, навколишнє середовище, зловживання алкоголем, наркотиками, куріння тютюну й ін.). З метою з'ясування причини, що призводить до безплідності, включають наявність системних захворювань (туберкульоз, діабет, захворювання щитоподібної залози, кори надниркових залоз та ін.), а також спадкових хвороб з урахуванням їх наявності в родичів першого і другого ступенів споріднення.

Розпитують про такі зміни, як надмірне оволосіння (поява вусів і бороди, ріст волосся на тулубі і кінцівках), витікання молока з молочних залоз, яке не пов'язане із процесом годування дитини, що дозволяють припустити наявність ендокринних порушень.

Після збору анамнезу роблять повне об'єктивне обстеження хворої. Особливу увагу звертають на вторинні статеві ознаки (характер оволосіння, ступінь розвитку молочних залоз). Дослідження органів малого таза (у тому числі і ректальне) здійснюють після загального обстеження. При цьому звертають увагу на розміри клітора, складчастість піхви, зовнішній вигляд шийки матки і характер слизу, розміри, форму, консистенцію і рухливість матки, розміри яєчників, наявність пухлиноподібних утворень в ділянці придатків матки, стан крижово-маткових зв'язок, а також на існування «вільного» простору в дугласовій кишені.

Проводять обстеження систем організму, вимірюють артеріальний тиск, знімають рентгенограму черепа і «турецького сідла», досліджують очне дно і поле зору, визначають стан шкірних покривів (сухість шкіри, наявність вугрів та ін.).

Залежно від даних анамнезу і результатів об'єктивного обстеження намічають перелік необхідних діагностичних процедур. Проводять функціональні діагностичні тести (2-3 цикли): посткоїтальну пробу (на 12-14-й день менструального циклу), гістеросальпінгографію (на 6-8-й день менструального циклу), кімопертубацію (у дні овуляції), ультразвукову біометрію росту фолікулів (на 8-14-й день менструального циклу), лапароскопію (на 18-й день менструального циклу), гормональні дослідження (ЛГ, ФСГ, пролактин, тестостерон, дигідроепіандростерон на 3-5-й день менструального циклу, у середині циклу і в другій фазі, визначення рівня прогестерону на 19-24-й день менструального циклу, біопсію ендометрія за 2-3 дні до початку менструації).

Зазвичай, діагностика безплідності в жінок ґрунтується на вивченні овуляції (до початку спеціальних діагностичних досліджень доцільно провести вимір базальної температури тіла протягом декількох менструальних циклів), аналізі змін ендоцервікального слизу в середині менструального циклу і верифікації прохідності маткових труб.

Основними діагностичними процедурами для хворих, у яких встановлені овуляторні менструальні цикли, є посткоїтальна проба, дослідження сперми статевого партнера і періодичне визначення вмісту прогестерону в сироватці крові для підтвердження факту овуляції. Регулярний вимір базальної температури тіла протягом усього періоду обстеження полегшує інтерпретацію отриманих результатів.

Згідно з даними М. К. Shepard (1985), дослідження функції жовтого тіла доцільно проводити на основі результатів вимірювання базальної температури тіла (за максимальним її підвищенням), а не даних про середню тривалість менструального циклу. Для попереднього дослідження функції жовтого тіла автор використовує методику визначення вмісту прогестерону, а не біопсію ендометрія, тому що остання повинна проводитися в строго асептичних умовах і «незручна» для хворих.

Встановлення причин безплідності в жінок вимагає одночасного обстеження обох партнерів. Обстеження чоловіка, як правило, обмежується дослідженням сперми. Якщо в спермі відсутні патологічні зміни, проводять повне обстеження жінки із застосуванням загальноприйнятих методик.

Трубна і перитонеальна безплідність. Спостерігається у жінок з первинною і вторинною безплідністю. Зустрічається в 50-80 % випадків жіночої без-

плідності, пов'язаної із станом статевий системи. Виникає внаслідок запальних процесів, ендокринних порушень та інших факторів. Запальні ураження маткових труб переважають серед причин безплідності. Вони можуть виникати після перенесених захворювань, що передаються статевим шляхом, а також у результаті післяабортних і післяпологових запалень. *Перитонеальна безплідність* є результатом спайкових процесів у малому тазі при збереженні трубної прохідності в одній чи обох маткових трубах.

При висхідній інфекції хламідійної, мікоплазмової, гонококової, вірусної й іншої природи в маткових трубах розвиваються спайкові й облітеруючі процеси, що спричиняють звуження просвіту труби, виникнення перитубарних і яєчникових спайок, зменшення числа війок ендосальпінксу, що призводить до порушення функцій маткових труб, які забезпечують прийом і живлення яйцеклітини, сперматозоонів і ембріона, транспорт гамет і ембріона. Різні інфекційні агенти потрапляють у маткові труби із током крові, проникають висхідним шляхом з нижніх відділів статевих шляхів, а також із сперматозоонами. Останні, досягнувши маткових труб, через 4-5 год гинуть, а бактерії активно розмножуються, використовуючи цукор, що міститься в сім'яній плазмі, і викликають запальне захворювання.

Досить часто в хворих жінок із генітальними формами туберкульозу настає безплідність. Його основна причина в таких хворих – непрохідність маткових труб. У ряді випадків транспортна функція і запліднення яйцеклітини порушуються в результаті деструкції слизової оболонки труб. При цьому ураження ендометрія і яєчників відіграють другорядну роль у появі безплідності.

Порушення функції маткових труб, крім запальних захворювань статевих органів, можуть бути обумовлені загальним чи пельвіоперитонітом, апендектомією, міомектомією, резекцією яєчників, поліпами, ендометріозом маткових труб та інших форм ендометріозу позаматкової локалізації.

Ендокринні фактори можуть порушувати перистальтику маткових труб. У механізмі регуляції м'язових скорочень, що забезпечують переміщення гамет по матковій трубі, беруть участь гормони: естрогени, прогестерон і простагландини. За наявності гормональних розладів перистальтичні рухи труб або зовсім відсутні, або слабо виражені, що обумовлює трубну безплідність.

Можливі випадки функціональної недостатності труб і за наявності їхньої прохідності. Нервові фактори, стресові ситуації негативно впливають на процес запліднення, викликаючи порушення скорочення м'язів чи руху війок маткових труб. Спазм мускулатури труби, занадто бурхлива чи уповільнена її перистальтика на ґрунті хронічного психологічного стресу з приводу безплідності можуть утруднити зачаття і, навіть, викликати стійку безплідність. Трубна безплідність може розвинути через пухлини матки і яєчників, що порушують діяльність труб, або механічно їх здавлюючи.

У результаті запальних захворювань у статевих органах після операцій на органах малого таза, черевній порожнині і статевих органах також може спостерігатися безплідність, що одержала назву перитонеальної. Вона розвивається і як наслідок спайкового процесу в малому тазі після гідротубацій. При цьому вста-

новлена пряма залежність ступеня поширеності спайкового процесу від кількості проведених гідротубацій, а також роль масляних розчинів, які використовують при гідросальпінгографії (Г. В. Туйчева, 1988).

Д і а г н о с т и к а . У тих випадках, коли дані анамнезу чи результати об'єктивного обстеження дозволяють припустити захворювання маткових труб, проводять дослідження їхньої прохідності, скоротливості м'язів, рухливості війок і фімбрій. Дослідження прохідності маткових труб здійснюють під час фолікулярної фази менструального циклу (після менструації, але до настання овуляції). Це зменшує імовірність появи несправжньо-позитивних результатів, одержуваних при фізіологічній гіпертрофії ендометрія та інтерпретуючих як патологія матки й обструкція маткових труб. Приступають до дослідження прохідності маткових труб лише тоді, коли результати бактеріологічного обстеження, клінічного аналізу крові виключають наявність активного запального процесу й інфекцій статевої сфери. В інших випадках пацієнткам до проведення дослідження призначають відповідне антибактеріальне лікування.

Для дослідження прохідності труб насамперед використовують гістеросальпінгографію (ГСГ), що дає інформацію про спайкові процеси в малому тазі. Коли результати ГСГ невизначені і відсутні інші показники, які пояснюють причину безплідності, роблять лапароскопію. Цей метод найбільш інформативний для оцінки прохідності маткових труб завдяки візуальному дослідженню органів малого таза. З його допомогою можна також визначити стан стінки маткових труб, м'язову активність, рухливість труб і війок. Лапароскопія дозволяє безпосередньо обстежувати тканини, втягнені в запальний процес, узяти матеріал для бактеріологічних чи гістологічних досліджень безпосередньо з вогнища запалення, що підвищує точність діагностики. Метод показаний хворим, які страждають від безплідності більше двох років, хоча може застосовуватися й у пацієнок з меншою тривалістю захворювання. Дає хороші результати у випадках безплідності, яку важко пояснити, ймовірних захворювань органів малого таза, при обстеженні хворих перед операцією відновлення прохідності маткових труб, для діагностики перитонеальних форм безплідності й ін.

Одночасно з лапароскопією проводять і гістероскопію (при підозрі на аномалії порожнини матки чи іншої внутрішньоматкової патології).

Л і к у в а н н я . Після встановлення причин трубної безплідності з урахуванням характеру ураження маткових труб і окремих особливостей патологічного процесу складають план терапії для кожної хворої. Застосовують консервативні і хірургічні, зокрема мікрохірургічні, методи лікування.

Характер консервативного лікування запальних захворювань труб залежить від етіологічної причини їхнього виникнення. Лікування ґрунтується на загальних принципах комплексної й індивідуальної терапії хронічних запальних уражень органів малого таза. У комплексному лікуванні поєднують лікувальні заходи етіотропного, патогенетичного і симптоматичного характеру.

Якщо патогенетична і симптоматична терапія ґрунтується на тих же засобах і методах, які застосовуються при запальних процесах різної інфекційної природи,

то етіотропна терапія має специфічні особливості, обумовлені біологічними властивостями збудника запального ураження маткових труб. Встановивши наявність мікроорганізмів, призначають антибіотикотерапію з урахуванням біологічних особливостей збудників захворювання, спектра їхньої чутливості до різних препаратів, приймаючи до уваги їх фармакодинамічні особливості. Якщо такою причиною є хламідії, то призначають антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, фторхінолони (офлоксацин, чи таривід, ципрофлоксацин), сульфаніламідні препарати і рифампіцин. При виявленні змішаних інфекцій ефективність етіотропної терапії підвищується завдяки раціональному використанню комбінацій антимікробних препаратів спрямованої дії, що здатні забезпечити пригнічення асоційованих патогенних агентів.

До системи комплексного лікування хворих від трубної безплідності, крім етіотропних специфічних засобів, входить патогенетична і симптоматична терапія. З цією метою призначають безпечні, тонізуючі, десенсибілізуючі, седативні і стимулюючі засоби, проводять цілеспрямоване місцеве лікування. У комбінації з іншими видами терапії ефективні аутоотрансфузії опроміненої ультрафіолетом крові (АУФОК) і внутрішньосудинне лазерне опромінення крові (ВЛОК), спрямовані на активізацію імунної системи організму, поліпшення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові, стимуляцію гемопоезу, розсмоктування запальних інфільтратів, забезпечення кращого доступу антибіотиків до них і наступного бактерицидного ефекту, прискорення відновних процесів у тканинах. При безплідності з трубною непрохідністю показаний гінекологічний масаж.

Реабілітаційні заходи включають фізіо- і бальнеотерапію в поєднанні з грязь-лікуванням. Застосовують грязі, що володіють знеболюючою, розсмоктуючою, вираженою протизапальною дією, стимулюють регенеративні процеси в тканинах. На завершальних стадіях лікування безплідності найбільш доцільне курортне лікування. Реабілітаційна терапія показана на курортах: Бердянськ, Євпаторія, Єйськ, Куяльник, Маріуполь, П'ятигорськ, Саки, Слов'янськ, Стара Русса, Цхалтубо й ін.

В даний час консервативна терапія трубної безплідності з урахуванням індивідуальних особливостей кожної хворої дає більш обнадійливі результати в порівнянні з традиційними методами лікування без обліку характеру збудника запального процесу, особливостей патологічного процесу і без модифікації плану комплексної терапії для кожної хворої. Під впливом нестандартного комплексного консервативного лікування нерідко відбувається ліквідація спайкового процесу, відновлення прохідності маткових труб і здатності до зачаття.

За відсутності ефекту комплексної консервативної терапії протягом 1,5-2 років виникає питання, пов'язане із хірургічним лікуванням захворювань маткових труб. Операція показана у разі повної чи часткової непрохідності труб, при їх патологічних перекрутах, мішкоподібних здуттях, при утворенні перитубарних чи періоваріальних спайок, що обмежують рухливість труб. Після мікрохірургічних операцій на маткових трубах частота настання вагітності в жінок, що страждають від трубної і перитонеальної безплідності, збільшувалася до 30-60 %.

Операція на маткових трубах не робиться при туберкульозі статевих органів, за наявності інших перешкод до зачаття (відсутність овуляції, що не піддається медикаментозному лікуванню), у випадках, коли загальний стан пацієнтки чи психічні фактори можуть служити протипоказаннями до вагітності. Відносні протипоказання до хірургічних операцій: вік хворої старше 30 років, неадекватне, безуспішне консервативне лікування запального процесу в придатках матки, виражений спайковий процес у малому тазі (А. Н. Стрижаков із співавт., 1985).

Лікування безплідності в хворих на туберкульоз статевих органів, при якому найчастіше уражаються маткові труби, не дає вираженого ефекту. Переважає думка, що при туберкульозному ураженні маткових труб не слід відновлювати їх прохідність хірургічним шляхом. Вважається, що операція неефективна, оскільки в подібних випадках непрохідність труб супроводжується великими ураженнями їх слизової оболонки (G. Schaefer, 1976). Однак у деяких випадках вагітність настає після розділення спайок, що виникли в результаті незначних туберкульозних уражень (I. Gonzales-Merlo, 1983). Є докази про те, що в результаті лікування таких хворих збільшується ймовірність позаматкової вагітності.

Лікування безплідності, обумовленої розладом функціональної здатності маткових труб, орієнтовано переважно на усунення нервових факторів і стресових станів, що викликають це порушення. Один з основних методів – психотерапія. Показано призначення седативних засобів, транквілізаторів, спазмолітичних препаратів. У передменструальні дні циклу необхідно забезпечити введення блокаторів простагландинів (напроксен, індометацин), провести корекцію гормональних порушень. Рекомендується фізіотерапія в поєднанні із відповідним місцевим лікуванням (електростимуляція маткових труб). Фізіотерапевтичні процедури чергуються із сірководневими, рапними, хвойно-морськими ваннами, висхідним душем, таласотерапією.

Ендокринна безплідність. Найчастіше зустрічається в хворих з первинною безплідністю. Заслужує на увагу той факт, що в ряді випадків вона може бути змішаною, коли ураження маткових труб поєднуються з ендокринними порушеннями. Частота ендокринної безплідності коливається в межах 5-40 % від загального числа хворих і посідає за поширеністю друге місце після трубної безплідності.

У виникненні ендокринної безплідності істотну роль відіграє розлад процесу овуляції. Ановуляція як одна з найбільш частих причин безплідності становить групу патологічних станів, що характеризуються порушенням синтезу і виділення рилізінг-гормонів і гормонів периферичних ендокринних залоз. Розлади функцій ендокринної системи ведуть до порушення властивостей ендоцервікального слизу, у результаті чого сперматозоони не можуть проникати в порожнину матки, маткових труб і, отже, забезпечити запліднення яйцеклітини.

Ендокринна безплідність – наслідок багатьох захворювань. Зазвичай спостерігається у жінок, що страждають від аменореї на ґрунті недорозвинених статевих органів, може бути наслідком пухлин гіпофіза і гіпоталамуса, склерокістозу яєчників та інших захворювань. Важливими, хоча і менш частими, причинами ановуляторних циклів, при яких не відбувається овуляція, стають вади розвитку, обумовлені хромосомними аномаліями.

Клінічні ознаки ендокринної безплідності різноманітні і не завжди відповідають порушенням, виявленим при лабораторних дослідженнях гормональної й овуляторної функцій яєчників. До найчастіших ознак відносяться різні порушення менструального циклу (аменорея, дисфункціональні маткові кровотечі, гіпоменструальний синдром та ін.), гірсутизм, вірилізація, різні ендокринопатії, порушення обміну речовин. Поряд з цим, клінічно здорові жінки з регулярними менструальними циклами також можуть страждати від безплідності. У хворих з ендокринною безплідністю розміри яєчників варіюють у широких межах (від нормальних до збільшених у декілька разів). Дослідженням крові при ановуляції визначають як нормальний, так і підвищений вміст андрогенів і лютеїнізуючого гормону.

Нерідко супроводжуються безплідністю ураження щитоподібної і підшлункової залоз, а в деяких випадках – порушення функції надниркових залоз. Розлади ендокринної функції статевої системи жінки можуть бути пов'язані з хронічними інфекціями, виробничими і побутовими інтоксикаціями, значними фізичними і психічними навантаженнями, травматичними ушкодженнями й ін. У пацієток у цих випадках поряд зі скаргами на безплідність наявні ознаки, характерні для цих хвороб. В одних випадках переважають клінічні ознаки основного захворювання, в інших – домінують ознаки порушення репродуктивної функції.

Поняття «ендокринна безплідність» містить у собі і ряд інших захворювань, що відрізняються як етіопатогенетично, так і морфологічно, а також клінічним перебігом. Загальними для них є безплідність, аменорея, олігоменорея й ановуляторні цикли.

До типових захворювань, що характеризуються цими симптомами, відноситься нейрообмінно-ендокринний синдром, який розвивається внаслідок перенесеної нейроінфекції в період статевого дозрівання чи на початку статевого життя. Безплідність у таких хворих, як правило, первинна і виявляється ановуляцією, порушеннями менструального циклу за типом олігоменореї, прогресуючим збільшенням маси тіла, гіпертріхозом, смугами розтягнення на шкірі, тенденцією до гіпертензії і гіперглікемії, іноді діагностуються гіпертонічна хвороба і цукровий діабет. У ряді випадків є ознаки дієнцефальних порушень (поліурія, полідипсія, порушення сну, гіпертермія й ін.).

До іншої групи захворювань, що супроводжуються аменореєю, олігоменореєю, нефункціональними кровотечами, гірсутизмом і вірилізацією, відносять синдром полікістозних яєчників (ПКЯ), що у 75 % випадків виявляється безплідністю. У частини хворих на ПКЯ пальпаторно визначається збільшення яєчників, які невеличкі, мають щільну консистенцію. При цьому захворюванні нерідко спостерігається збільшення маси тіла: від ожиріння страждають від 15 до 50 % хворих.

Порушення менструальної функції, ановуляторні цикли, зміни регуляції гормональної й овуляторної функції яєчників обумовлюють безплідність у хворих на постпубертатну форму аденогенітального синдрому, різні форми гіперпролактинемії, гіперандрогенії. Деякі автори вважають, що гіперпролактинемія може

відігравати визначальну роль у патогенезі недостатності жовтого тіла. Цей стан характеризується неадекватною продукцією прогестерону жовтим тілом і вкороченою лютеїновою фазою (менше 12 днів) менструального циклу. Недостатність лютеїнової фази спостерігається у 3-5 % випадків безплідності (W. Andrews, 1971).

Довести наявність змін регуляції гормональної й овуляторної функцій нерідко дуже важко. Тому для діагностики ендокринної безплідності пропонуються різні методи дослідження функціонального стану яєчників і овуляції.

Найбільш простим методом визначення овуляції є вимірювання базальної температури в динаміці менструального циклу. У період між фолікулярною і лютеїновою фазами овуляторного циклу відзначається підвищення температури тіла на 0,5 °С. Це порушення викликається термогенним впливом прогестерону і виникає відразу після овуляції. За відсутності останньої базальна температура монотонно однофазна. Якщо підйом температури в другій половині циклу незначний чи температура тіла через 3-5 днів знижується, слід припускати недостатність лютеїнової фази внаслідок зменшення продукції прогестерону. Ця ознака завдяки своїй простоті широко використовується для встановлення факту овуляції.

Одним із кращих симптоматичних показників овуляції служать своєрідні характеристики цервікального слизу. Його продукція регулюється естрогенами і прогестероном, вона максимальна під час передовуляторного циклу естрогенів і різко знижується при виділенні прогестерону жовтим тілом після овуляції. Вироблення цервікального слизу збільшується під час фолікулярної фази, досягаючи максимуму безпосередньо перед овуляцією. Передовуляторними характеристиками цервікального слизу є прозорість і відсутність клітин, низька в'язкість. Цервікальний слиз у здорових жінок у цьому періоді здатний витягатися ниткою довжиною 8-10 см і утворювати характерний рисунок папороті («феномен папороті») при висиханні на предметному склі; він не перешкоджає вільному просуванню у ній сперматозоонів як *in vivo*, так і *in vitro*. Під час максимального виділення слизу зів шийки матки гранично відкритий. Після овуляції він закривається, а цервікальний слиз різко змінює всі описані вище властивості – виділяється у невеликій кількості, стає в'язким і непрохідним для сперматозоонів.

Можливість проникнення через цервікальний слиз сперматозоонів визначають за допомогою методу дослідження запліднюючих властивостей сперми, що ґрунтується на з'ясуванні здатності сперматозоонів проникати в слиз шийки матки (проба Шуварського–Сімса–Хунера). Для проведення цієї проби цервікальний слиз беруть відразу після статевого акту в період овуляції (у нормі число рухливих сперматозоонів варіює від 5 до 20). Вільне просування сперматозоонів у цервікальний слиз визначають і за тестом Курцрока – Міллера, коли цервікальний слиз стикається із краплею сперми на предметному склі, підігрітому до 37 °С. Позитивним результатом вважається в тих випадках, коли сперматозоони в значній кількості проникають у слиз і їх рухливість зберігається більше 5 год.

Для оцінки функціонального стану яєчників досліджують піхвові мазки (кольпоцитологічне дослідження) під час овуляції. У мазках, узятих із склепіннь біля шийки матки, виділяють три категорії клітин: парабазальні, проміжні і поверх-

неві, що відрізняються розмірами і характером забарвлення ядра і цитоплазми при фарбуванні. За відсутності оваріальної активності в мазку переважають парабазальні клітини, естрогени викликають дозрівання поверхневих клітин безпосередньо перед овуляцією. Прогестерон впливає на утворення проміжних клітин (лютеїнова фаза). У такому мазку, як правило, виявляється велика кількість і поліморфноядерних клітин.

Для підтвердження того, що менструальний цикл був овуляторним, обстеження жінки доповнюється біопсією ендометрія. Однак у даний час ця процедура застосовується рідко через можливе ушкодження шийки матки. Біопсія ендометрія рекомендується тільки у разі його патології (туберкульоз).

УЗД може дати додаткову інформацію і сприяє більш точній діагностиці ендокринної безплідності. Ультразвукове сканування фолікулів, які дозрівають, і ендометрія в динаміці менструального циклу дозволяє припустити недостатність лютеїнової фази менструального циклу, а повільне поступове зморщування фолікулів є ехографічним симптомом лютеїнізації фолікула, який не виділяє яйцеклітину. Найбільшу діагностичну цінність представляють результати УЗД фолікула на різних стадіях його розвитку. Відсутність зображення фолікула в середині менструального циклу – ехографічна ознака овуляції. При виборі діагностичних методів обстеження хворих з ендокринною безплідністю необхідно враховувати, що розлади генеративної функції яєчників можуть бути пов'язані з утворенням фолікулярних кіст і кіст жовтого тіла, із синдромом полікістозних яєчників. Ці захворювання мають характерні сканограми (наприклад, головна ознака полікістозу – зміна розміру обох яєчників). Структура яєчників неоднорідна і характеризується наявністю множинних дрібних кістозних включень, що, на відміну від нормальних яєчників, визначаються не тільки по периферії органа, але й у центральних ділянках його паренхіми. Важлива ехографічна ознака полікістозу яєчників – відсутність нормального фолікула, який дозріває (В. Н. Демидов, Б. И. Зикин, 1990).

Більш точні результати можуть бути отримані при діагностичній лапароскопії. Це дослідження допомагає визначити час овуляції, одержати критерії, з якими порівнюють інші ознаки, що вказують на овуляцію. У ряді випадків ендокринної безплідності, коли є підозра на патологію органічного характеру, лапароскопія являє собою єдиний спосіб встановлення правильного діагнозу.

Ендокринологічні дослідження відносяться до найважливіших діагностичних тестів, що дають інформацію про гормональну й овуляторну функції яєчників. Гормональні дослідження включають визначення в плазмі крові лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), пролактину, дигідроепіандростерону (ДЕА), тестостерону і прогестерону під час менструального циклу (на 3-5-й день, у середині циклу і в другій його фазі). Додаткові ендокринологічні дослідження (функції щитоподібної залози, надниркових залоз) здійснюють у тому випадку, якщо анамнез і результати об'єктивного обстеження припускають наявність гіпотиреозу чи патології надниркових залоз.

Виразене збільшення вмісту ЛГ у сироватці крові в середині менструального циклу використовується як гормональний критерій овуляції. Пік вмісту ФСГ у

середині циклу збігається з піком ЛГ, хоча він менший від останнього. У разі відсутності оваріальної активності нормальний чи низький рівень ЛГ і ФСГ свідчить про порушення функції гіпоталамуса чи гіпофіза, у той час як високий рівень ЛГ і ФСГ вказує на те, що первинне порушення пов'язане з яєчниками.

Дослідження крові та сечі з метою визначення вмісту естрогенів може дати інформацію про оваріальну активність і вказати момент настання овуляції. У нормальних умовах кількість естрогенів залежить від періоду менструального циклу. Відразу після його початку відзначається невелика кількість естрогенів, яка швидко збільшується із фолікулярною активністю. Зазвичай пік вмісту естрогенів відзначається в день піку ЛГ у сироватці крові, але може відзначатися на 1-2 дні раніше. Це один з найбільш ранніх гормональних показників овуляції. Як правило, він збігається з початком змін цервікального слизу. День, наступний за піком естрогенів, – період найбільшої ймовірності зачаття.

Факт овуляції може підтверджуватися і за допомогою визначення вмісту прогестерону в сироватці крові чи прегнандіолу в сечі приблизно через тиждень після овуляції. Це більш достовірна ознака того, що овуляція відбулася, оскільки підвищення кількості ЛГ і естрогенів може відбуватися і під час ановуляторних менструальних циклів.

Особливу цінність представляють дослідження функцій щитоподібної залози і надниркових залоз. Функцію щитоподібної залози необхідно перевіряти у всіх хворих за відсутності овуляції, тому що незначні її розлади можуть клінічно не виявлятися. Важливо не пропустити слабо виражений гіпотиреоїдизм. Тому, крім проби на трийодтиронін (Т3) і тироксин (Т4), необхідно визначити в сироватці крові і вміст тиреотропін-рилізинг-фактора (ТРФ), чи тироліберину.

Визначення 17-КС у сечі в пацієток з ознаками гіперандрогенії, як правило, дозволяє виявити випадки безплідності на ґрунті порушення функцій надниркових залоз. У таких випадках можна провести дослідження вмісту в сироватці крові дигідроепіандростеронсульфату чи кортизолу пробу з пригніченням дексаметазоном.

Лікування жінок від ендокринної безплідності проводиться з урахуванням індивідуальних особливостей кожної хворої і видозмінюється залежно від характеру менструального циклу, а також факторів, що приводять до розвитку порушень репродуктивної функції. Перед початком лікування складається план цілеспрямованої терапії відповідно до клінічної форми, ступеня порушення функції яєчників, рівня ураження в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники і з урахуванням порушень в інших ендокринних залозах.

Коли в хворої відсутня овуляція, але спостерігається достатня естрогенна стимуляція, нормальний вміст пролактину в сироватці крові і немає порушень функції щитоподібної залози, призначають прямий метод стимуляції овуляції кломіфенцитратом, що має активізуючу дію на гіпоталамус і гіпофіз.

Звичайне лікування хворих починають із призначення 50 мг у добу кломіфенцитрату щодня протягом 5 днів з 5-го дня менструального циклу. Овуляція настає через 4-10 днів після закінчення приймання препарату. Про це можна пересвідчи-

тися за двофазним характером кривої базальної температури тіла, зміною цервікального слизу (із прозорого і розрідженого з максимальною здатністю до кристалізації він стає непрозорим, гупоподібним і не утворює кристали), однобічним збільшенням яєчника, яке було відсутнє при початковому обстеженні хворої. Якщо лікування не дає результатів, то проводять наступний курс, збільшуючи дозу на 50 мг на добу; за відсутності ефекту рекомендують третій курс із підвищенням дози до 150 мг на добу.

Клінічні спостереження (І. А. Мануйлова, 1980; А. Poliak et al., 1973 та інші) вказують на доцільність комбінованого застосування кломіфенцитрату і хоріонічного гонадотропіну людини; кломіфенцитрату і синтетичних прогестинів; кломіфенцитрату, естрогенів і ХГЛ, оскільки в поєднанні їх приймання істотно підвищує ефективність лікування.

За відсутності овуляції у хворих з гіперпролактинемією, у яких немає патології в ділянці «турецького сідла» чи пухлини гіпофіза, для стимуляції її проводять лікування бромокриптином. Препарат призначають по 2,5 мг щодня, збільшуючи дозу на 2,5 мг кожних 2 тиж. доти, поки рівень пролактину не знизиться до нормальних показників чи не відновляться менструації. Приймання бромокриптину в досягнутій дозі продовжується до настання вагітності.

При гіпоталамо-гіпофізарній недостатності хворим рекомендують менопаузний гонадотропін людини (МГЛ). Деякі автори віддають перевагу (М. Shepard, 1985) препарату при лікуванні полікістозу яєчників над клиноподібною резекцією. Доза МГЛ підбирається залежно від індивідуальних реакцій. У перший день хворій вводиться 1 ампула препарату з метою виявлення можливої гіперчутливості. За відсутності реакції призначають 2 ампули щодня і продовжують лікування доти, поки введення препарату протягом 5 днів не буде супроводжуватися подальшим підвищенням рівня естрогенів у сироватці крові. Щоденну дозу збільшують на 1 ампулу кожних 5 днів до досягнення бажаного результату. Після того як рівень естрогенів у сироватці крові досягне чи перевищить за значенням аналогічний показник преовуляторного піку при нормальному овуляторному менструальному циклі, для стимуляції овуляції хворої вводять 10 000 МО ХГЛ. Комбінація МГЛ і ХГЛ – це завершальний етап замісної терапії і дає високий відсоток виникнення овуляції і вагітності.

У даний час серед фахівців існує думка, що недостатності лютеїнової фази менструального циклу не слід надавати занадто великого значення. За даними G. Johnes (1976), цей стан спостерігається лише в 3,5 % хворих, які страждають від безплідності. Клінічні спостереження і дані лабораторних досліджень свідчать, що недостатність лютеїнової фази тягне за собою незадовільну стимуляцію розвитку фолікула, призводить до дефекту жовтого тіла, порушення його взаємодії із структурами, що визначають рівень синтезу пролактину, і нестачі рецепторів прогестерону в ендометрії.

Спосіб лікування цього стану ґрунтується на результатах біопсії ендометрія, даних про рівень прогестерону в плазмі крові під час лютеїнової фази, про тривалість лютеїнової і фолікулярної фаз менструального циклу, вмісті пролактину в

сироватці крові. Зокрема, хворим з укороченою лютеїновою фазою призначають кломіфенцитрат у перші 5 днів менструального циклу. Пацієнткам з нормальною тривалістю лютеїнової фази, але з низьким рівнем прогестерону рекомендують свічки, які містять прогестерон. Бромокриптин показаний жінкам, у сироватці крові яких спостерігається підвищений рівень пролактину.

В. І. Грищенко та співавт. (1983) для лікування різних форм ендокринної безплідності застосовували алотрансплантацію кріоконсервованої тканини яєчника в амніотичній оболонці. Ефективність такої немедикаментозної терапії відзначалася авторами в 20 % жінок, що одержували тривалий час від безплідності циклічну гормональну терапію.

У разі безплідності при адреногенітальному синдромі з підвищеною функцією кіркової речовини надниркових залоз, що обумовлює блокаду виділення гонадотропінів, необхідне введення кортизону, преднізону і преднізолону. При поєднанні гіпотиреоїдизму і безплідності вдаються до призначення невеликих доз тиреоїдину.

За наявності цервікальних факторів, які можуть пригнічувати пересування сперматозоонів і процес запліднення в цілому, вибір методу лікування залежить від передбачуваної причини подібного впливу. Терапія таких хворих включає: адекватне етіотропне лікування урогенітальних інфекцій, що викликають хронічний цервіцит (лікування починають з 1-го дня менструації), за наявності в хворої ектопію роблять кріотерапію уражених ділянок шийки матки; усунення дефіциту естрогенів, який зумовлює несприятливі властивості цервікального слизу (естрогени призначають з 8-го по 12-й день менструального циклу); олужнення цервікального слизу при підвищеній його кислотності шляхом тривалих піхвових спринцювань 4 % розчином натрію гідрокарбонату; застосування бромеліну – препарату, що має здатність розріджувати цервікальний слиз. Якщо в цервікальному слизі передбачається наявність антитіл до сперматозоонів, можна використовувати бар'єр-терапію. У таких випадках застосування презервативів має переваги перед застосуванням маткових ковпачків: вони цілком відокремлюють антигенний стимул від входу в статеві шляхи жінки, тоді як маткові ковпачки прикривають тільки шийку матки.

Більшість авторів вважають мінімальною тривалість лікування хворих з ендокринними формами безплідності – три овуляторних менструальних цикли і лише після цього роблять висновок про відсутність позитивних результатів. Тривалість застосування бар'єр-терапії за наявності імунологічних факторів безплідності складає 6 і більше місяців.

Ендометріоз і безплідність. Нагромаджені за останні роки дані свідчать, що ендометріоз виявляється в 23-30 % хворих, що страждають від безплідності. Причинний зв'язок між цими захворюваннями не з'ясований. Існує декілька теорій, що пояснюють причину первинної і вторинної безплідності при ендометріозі.

Наявні відомості про те, що ендометріоз шийки матки може призвести до появи рубців і викликати стеноз шийки, утруднюючи просування сперматозоонів через цервікальний канал у верхні відділи статевих шляхів, обумовлювати мно-

жинні перитубарні спайки і спайки в прямокишкового-матковому просторі, що можуть стати причиною безплідності.

Однією з ймовірних причин безплідності в пацієток з ендометріозом можуть бути болі під час статевих контактів у результаті залучення в больовий процес прямокишково-маткового простору, матково-крижових зв'язок, задньої стінки матки, іноді з її зміщенням. При цьому болі при статевих актах бувають настільки вираженими, що партнери втрачають здатність підтримувати сексуальні відносини. Однак деякі автори (В. П. Баскаков, 1990) ставляться до цього твердження дуже критично.

Ряд порушень пов'язаний з утворенням антитіл до тканини ендометрія в крові хворих на ендометріоз, а також із значним збільшенням простагландинів у рідині, яка була аспірована із прямокишково-маткового простору при лапароскопії. Аутоантитіла, що виникають при цьому, очевидно, відіграють істотну роль у розвитку безплідності і підвищенні частоти спонтанних абортів, а ектопічно розміщений ендометрій виділяє простагландини, що порушують процеси транспорту яйцеклітини (В. І. Бодяжина та співавт., 1990 и др.).

Певне значення в генезі безплідності у хворих на ендометріоз мають морфологічні зміни в яєчниках. За даними А. Е. Колоскова (1985), при ендометріозі будова яєчників поза зонами ендометріозу дуже характерна і проявляється дегенерацією яйцеклітин, кістозною і фіброзною атрезією фолікулів, текоматозів строми і наявністю фолікулярних кіст. Ці порушення також можуть обумовлювати безплідність.

Однією з причин безплідності в хворих на ендометріоз з нормальним двофазним менструальним циклом і прохідними матковими трубами є дисфункції багатокomпонентної імунної системи. Такі пацієнтки часто страждають лише від безплідності, інші симптоми відсутні.

Завдяки сучасним діагностичним методам дослідження вдалося довести, що в розвитку безплідності при ендометріозі провідну роль відіграють порушення в гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі і їх наслідки (ановуляція, недостатність функції жовтого тіла, порушення співвідношення естрогенних фракцій). Тому в останні роки з'явилася можливість лікувати безплідність у хворих з ендометріозом з врахуванням патогенетичних факторів. Так, лікувальні заходи, які включають комплексну терапію гормональними препаратами в поєднанні з хірургічним втручанням, імуностимулюючою терапією, дозволяють досягти настання вагітності більше ніж у 30 % жінок фертильного віку.

Безплідність при патології матки обумовлена порушенням процесу імплантації заплідненої яйцеклітини чи розвитку вагітності. До найсерйозніших причин цих порушень відносять спайки, які часто є результатом запального процесу чи травми, а також міоматоз матки.

Спайкові процеси в порожнині матки, зрощення стінок її порожнини перешкоджають імплантації яйцеклітини і служать причиною розвитку абортів у II триместрі вагітності. Наявність спайок у матці визначають шляхом гістероскопії. Під час дослідження внутрішньої поверхні матки за допомогою гістероскопа спайки

розсікають. Після цієї маніпуляції в порожнині матки на 7-10 днів залишають стороннє тіло (катетер з балончиком, що містить 2 см³ рідини), яке не дозволяє спадатись її стінкам. До моменту видалення стороннього тіла хворим призначають антибактеріальну терапію. Протягом першого тижня після операції пацієнтки щодня одержують 2,5 мг кон'югованих естрогенів, потім їх доза знижується до 1,25 мг і зберігається в наступні 7 тижнів. Хворі приймають естрогени в цілому протягом 2 міс. Слід мати на увазі, що після припинення їх приймання виникають «кровотечі відміни».

Перешкодою до настання вагітності чи причиною порушення її розвитку може бути доброякісна пухлина, що виникає з м'язової тканини матки (міоматоз). Основним методом лікування міоматозу є міомектомія. Зазвичай після видалення пухлинних вузлів відновлюється здатність до зачаття, але нерідко виникають рецидиви після міомектомії, що вимагають повторних оперативних втручань.

Відомо, що міоматоз здатен змінювати гормональний статус організму. Цей факт впливає на лікування і попередження розвитку міоми матки. Концепція про гормонально залежний характер цієї пухлини послужила основою для розроблення неоперативних методів лікування, що гальмують ріст пухлини. Лікування повинно бути комплексним і передбачати корекцію нейроендокринних порушень, що визначають причину виникнення і патогенез міоматозу, терапію екстрагенітальних і гінекологічних захворювань, які сприяють росту пухлини, усунення причин, що обтяжують перебіг захворювання (В. І. Бодяжина та співавт., 1990).

Безплідність у жінок може бути наслідком природжених морфологічних аномалій різних відділів статевої системи (аплазія піхви, наявність перегородки, подвоєння піхви, матки, відсутність отвору в дівочій перетинці й ін.). Діагноз у разі вад розвитку можна встановити без особливих утруднень. Лікування повинно бути спрямоване на відновлення прохідності статевих шляхів. При неперфорованій дівочій перетинці, атрезіях роблять хірургічне розсікання і видалення перегородок.

Профілактика безплідності – це не тільки медична, але і важлива соціально-економічна проблема. Для профілактики безплідності важливе значення має попередження і своєчасне лікування захворювань різних органів і систем організму, які здійснюють вплив на процеси, які визначають формування статевого апарату. Цю роботу повинні проводити лікарі: акушери-гінекологи, венерологи, педіатри, психоневропатологи і за показаннями – інші фахівці. Особливу увагу слід звернути на організацію праці, відпочинку, харчування жінок, статево виховання і санітарно-просвітню роботу із роз'яснення шкоди абортів, небезпеки виникнення інфекційних захворювань, які передаються статевим шляхом, тому що часто саме вони є причиною безплідності. Профілактична робота повинна проводитися комплексно з урахуванням заходів, спрямованих на вирішення проблем шлюбу і сім'ї.

Профілактика безплідності вимагає не тільки суспільної уваги і наукового аналізу причин спаду народжуваності, необхідно створювати на державному рівні такі умови, при яких для жінок можливе гармонічне поєднання материнства з професійною діяльністю. Від успішного вирішення цих соціально-економічних питань залежить відтворення населення в майбутньому.

32.2. БЕЗПЛІДНІСТЬ У ЧОЛОВІКІВ

Безплідність у чоловіків – нездатність зрілого чоловічого організму до запліднення незалежно від можливості здійснення статевого акту. Розрізняють секреторну і екскреторну чоловічу безплідність. *Секреторна* є наслідком порушення сперматогенезу при аномаліях розвитку чи захворюваннях яєчок і придатків, порушеннях обміну речовин і ендокринної регуляції, інших ураженнях. *Екскреторна* безплідність обумовлена порушенням виділення сперми. Причинами розвитку екскреторної безплідності можуть бути запалення, травма чи аномалії розвитку сім'явиносних проток, порушення процесу еякуляції.

Запліднення залежить від багатьох властивостей сперми і, в першу чергу, від здатності сперматозоонів просуватися вперед і проникати крізь блискучу оболонку яйцеклітини. Тому в клінічній практиці для одержання достовірної інформації обстеження чоловіків із приводу безплідності починають з дослідження сперми з метою визначення її запліднюючої здатності. Однак слід мати на увазі, що діагноз не повинний базуватися лише на даних дослідження сперми (якщо тільки анамнез і результати об'єктивного обстеження не дають для цього підстав). Наприклад, якщо чоловік погано розвинутий фізично, має слабкий статевий потяг, у нього невеликі м'які яєчка і рідка борідка, то при першому дослідженні еякуляту відсутність сперматозоонів визначає діагноз недостатності функції яєчок чи гіпофіза. У план обстеження включають повний анамнез і об'єктивне обстеження. Коли дані анамнезу і результати об'єктивного обстеження недостатньо зрозумілі, проводять додатково один чи два аналізи сперми, перш ніж почати всебічне обстеження. Лікар повинен правильно вирішити підбір консультантів – фахівців суміжних дисциплін, а також обрати ті методи обстеження, які безпосередньо показані конкретному хворому і дозволять уникнути можливих ускладнень, пов'язаних з їх застосуванням.

Збір анамнезу проводиться відповідно до вимоги лікаря і стосується виявлення скарг і різних симптомів, різко виражених чи прихованих, загальних чи місцевих. Анамнез повинен включати відомості про фертильність, частоту статевих зносин і рівні статевого збудження, інформацію про результати досліджень сперми, які проводилися раніше. Цінними є відомості про наявність спадкових хвороб, про інфекційні захворювання хламідійної, мікоплазмової чи вірусної природи, які впливають на функцію яєчок, якість еякуляту, викликають дегенеративні зміни сперматозоонів, у тому числі й ушкодження їх акросомальних мембран, спайкові й облітеруючі процеси в сім'явиносних шляхах. При зборі анамнезу уточнюють дані про дії радіації, хіміотерапевтичних препаратів, токсичних речовин, що можуть впливати на функцію яєчок. Збирають також додаткові анамнестичні відомості про перенесені хірургічні операції, травми в ділянці калитки, що могли відобразитися на фертильності.

Проводять ретельне загальне об'єктивне обстеження, звертаючи увагу на розвиток вторинних статевих ознак; характер оволосяння, особливо ріст бороди; конституційну будову тіла і масу м'язів; ділянку соска (для виключення наявності

ділянок тканини молочної залози чи гінекомастії). Необхідно уважно оглянути зовнішні статеві органи і всю ділянку промежини. Ретельно оглядають органи калитки. Важливо з'ясувати розміри і консистенцію ячок і їх придатків, наявність чи відсутність варикоцеле. Обстеження доповнюється ректальним дослідженням передміхурової залози для оцінки її розмірів, консистенції і болючості.

Аналіз сперми відноситься до важливих тестів, які проводять при обстеженні чоловіків при безплідному шлюбі. Сперму для аналізу потрібно брати в асептичних умовах. Зазвичай її збирають під час мастурбації. Якщо виникає необхідність (чоловік не має бажання чи не в змозі зібрати сперму), то використовують посткоїтальну пробу. Зі збіраною спермою проводять аналізи, які детально описані в посібниках з лабораторних методів дослідження.

Наявність більше 15 активних сперматозоонів, що рухаються, при посткоїтальній пробі зазвичай свідчить про те, що їхня кількість у спермі перевищує 20 млн/мл. Якщо їх менше 15, спостерігається слабка кореляція між результатами посткоїтальної проби і якістю еякуляту (D. Tredway et al., 1978).

За останні роки відбулися істотні зміни критеріїв оцінки результатів дослідження сперми. У середині ХХ століття чоловіки, у спермі яких містилося менше 20 млн/мл сперматозоонів, вважалися відносно безплідними, менше 10 млн/мл – абсолютно безплідними. Такі ж жорсткі критерії існували й у відношенні обсягу сперми, рухливості, процентного відношення нормальних сперматозоонів до патологічних форм. Пізніше було виявлено, що здатність до запліднення може зберігатися навіть у тих випадках, що раніше розглядали як абсолютну безплідність. Середня кількість сперматозоонів в еякуляті у фертильній чоловічій популяції знизилася з 100 млн (наприкінці 50-х рр.) до 50 млн і нижче (С. Nelson, R. Bunge, 1974; Z. Zucerman et al., 1977). В даний час показник кількості сперматозоонів лише тоді може розглядатися як важливий фактор безплідності, коли його значення менше 10 млн/мл, чи 25 млн у еякуляті (табл. 24).

Стверджувати про чоловічий фактор безплідності подружньої пари можна лише при неодноразовому дослідженні сперми, оскільки в здорового молодого чоловіка протягом дня можуть спостерігатися значні коливання показника концентрації сперми. Якщо патологія відсутня, то приступають до визначення фертильності жінки. Слід підкреслити, що при пограничній чи явній патології намагаються не тільки встановити причину змін якісних характеристик сперми партнера, але і проводять повне обстеження чоловіка.

Підставою для подальших етапів обстеження є характер анамнестичних даних, результати об'єктивного обстеження і якісні характеристики сперми. Наприклад, за наявності в чоловіків азооспермії для оцінки інтегративної діяльності гіпоталамо-гіпофізарної системи і ячок визначають вміст у спермі ФСГ і тестостерону. У таких випадках доцільно визначити концентрацію фруктози в сім'яній плазмі, тому що її відсутність може виключити додаткові урологічні дослідження. Результати, отримані сучасними дослідниками (R. Amelar, Z. Dubin, 1973), свідчать, що фруктоза в сім'яній плазмі виявляється в хворих з природженою відсутністю сім'явиносної протоки придатків ячка. Як відомо, фруктоза продукується сім'яними

**Класифікація аналізів сперми
(ВООЗ, 1986)**

	Нормальна сперма	
Число сперматозоонів, $\times 10^6/\text{мл}$		20
Рухливість, %		25 рухливих*
Морфологія, %		50 нормальних форм
Аглютинація		Немає
Об'єм еякуляту, мл		2,0
В'язкість		Нормальна
РН		7,2–7,8
Число лейкоцитів, $\times 10^6/\text{мл}$		1,0
	Нормальні сперматозоони з аглютинацією чи змінена сім'яна рідина	
Число сперматозоонів, $\times 10^6/\text{мл}$		20
Рухливість, %		25 рухливих*
Морфологія, %		50 нормальних форм
Аглютинація		Наявна
Об'єм еякуляту, мл		2,0
В'язкість		Ненормальна
РН		7,2–7,8
Число лейкоцитів, $\times 10^6/\text{мл}$		1,0
Бактерії		Наявні
	Тератозооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6/\text{мл}$		20
Рухливість, %		25 рухливих*
Морфологія, %		50 нормальних форм
	Астенозооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6/\text{мл}$		20
Рухливість, %		25 рухливих*
	Олігозооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6/\text{мл}$		20
	Азооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6/\text{мл}$		0,0
Об'єм, мл		0,0
	Аспермія	
Об'єм, мл		0,0

Примітка. * – активнорухливі з прямолінійно-поступальним рухом, що виявляються через 60 хв після отримання еякуляту.

пухирцями, які у період ембріогенезу розвиваються із виносної протоки. Природньо, вони відсутні, якщо немає самої протоки.

При олігозооспермії і скаргах на зниження статевого потягу в обов'язковому порядку визначають вміст пролактину в сироватці крові, тому що його наявність нерідко пов'язана з гіперпролактинемією. Варикоцеле зазвичай супроводжується характерною морфологічною картиною патології сперматозоонів у еякуляті, що викликано двостороннім погіршенням сперматогенезу. Ці зміни можуть коливатися від гіпосперматогенезу до повної відсутності всіх гермінативних клітин. Важливою характеристикою сперми в хворих на варикоцеле є зменшення числа сперматозоонів з овальною формою головки за рахунок збільшення сперматозоонів з

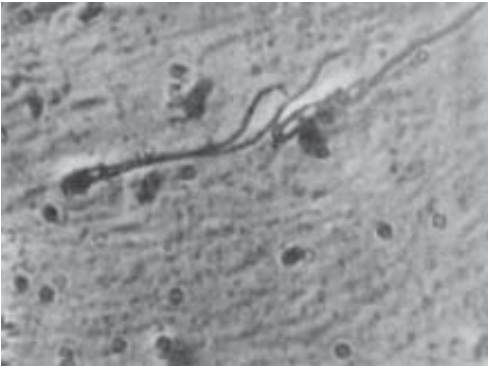


Рис. 50. Сперматозоони з патологією головки і хвоста, виявлені при дослідженні сперми з приводу безпліддя, $\times 1350$.

конусоподібною головкою, а також числа аморфних і незрілих форм, зниження їх рухливості (рис. 50). При поступовому погіршенні якісних показників сперми хворі можуть звертатися до лікаря вже з приводу вторинної безплідності. При цьому концентрація сперми і загальне число сперматозоонів не є стійкими характеристиками і можуть коливатися в широких межах від норми до азооспермії. Якщо безплідність обумовлена варикоцеле, хворого направляють до уролога без подальших ендокринологічних досліджень.

У діагностиці причин чоловічої безплідності важливу роль відіграють

біохімічні дослідження акросомальних ферментів (гіалуронідази, кислої і лужної фосфатази й ін.), вуглеводів сперми (фруктоза). Фруктоза виявляється в спермальній плазмі, утворюється в сім'яних пухирцях і одночасно служить індикатором вироблення тестостерону в інтерстиціальних клітинах Лейдіга. Являє собою енергетичну речовину для сперматозоонів. При повторних дослідженнях вмісту фруктози в тому самому еякуляті спостерігається поступова її деструкція (фруктоліз), що відбиває масштаб нормальної витрати енергії сперматозоонами. У звичайній практиці визначення фруктози може проводитися за принципом калориметричної кольорової реакції чи ензиматичними методами. Нормальні показники фруктози в спермальній плазмі коливаються в межах від 1200 до 8000 мкг/мл. Показник фруктолізу (різниця вмісту фруктози з інтервалом 5 год) у нормальній спермі приблизно 500- 600 мкг/мл, а при олігозооспермії – приблизно 200 мкг/мл.

Протеолітичний фермент акрозин, що міститься в акросомах (частина спермія, що перфорує оболонку яйцеклітини), локалізується на зовнішній і внутрішній мембранах акросоми. Він необхідний для розчинення сперматозоном ділянки оболонки яйцеклітини під час запліднення. Виявляється в еякуляті за допомогою одного з ензиматичних методів. Ензимна активність розраховується на 10^6 сперматозоонів. Акрозин також відіграє велику роль у просуванні сперміїв через статевий тракт жінки.

Визначають і гідролітичний фермент акросоми – гіалуронідазу, що має властивості розділяти клітини променистого вінця яйцеклітини, сприяючи цим самим впровадженню сперматозоона для її запліднення.

Важливого значення надають з'ясуванню гормональних факторів, які обумовлюють безплідність. Визначають концентрацію ФСГ, ЛГ, тестостерону і пролактину в сироватці крові. Вміст ФСГ у сироватці крові визначають у хворих на азооспермію: високий його показник дозволяє припустити ураження яєчок, тоді як нормальний рівень свідчить про непрохідність сім'явиносних проток як причини азооспермії. Низький рівень ФСГ виявляється в хворих з недостатньою функцією

гіпофіза чи гіпоталамуса. Гіперпролактинемія спостерігається при олігозооспермії і нерідко буває результатом пролактинсекретуючих пухлин гіпофіза чи гіпоталамічних порушень. У частини таких чоловіків знижуються лібідо і потенція без ознак гіпогонадізму.

Вимір вмісту ЛГ і тестостерону не має істотного значення для виявлення причин порушення сперматогенезу. Високий рівень ЛГ і низький – тестостерону виявляються в хворих із синдромом Клайнфелтера. Мала кількість тестостерону може служити терапевтичним показником для замісного лікування препаратами тестостерону.

У хворих із значно зниженою рухливістю сперматозоонів проводять імунологічні дослідження для виявлення антиспермальних антитіл, що можуть знаходитися в сироватці крові обох партнерів (у цервікальному слизі чи в сім'яній плазмі). Антитіла до сперматозоонів можуть бути імобілізуючими й аглютинуючими. Їх виявлення може проходити в пробах, що визначають імобілізацію сперматозоонів, чи на основі аглютинування сперматозоонів у еякуляті при введенні досліджуваної сироватки. Однак оцінка одержуваних результатів поки що не може трактуватися однозначно. У деяких чоловіків без патології сперми спостерігається імобілізація сперматозоонів при зіткненні їх з цервікальним слизом партнерки, у якої відсутня будь-яка патологія статевої сфери.

Якщо при аналізі сперми знайдені бактерії чи лейкоцити, а також при підозрі на запальний процес у статевих органах, то показане бактеріологічне дослідження еякуляту. З цією метою свіжий еякулят негайно наносять на відповідні поживні середовища і проводять культуральні дослідження. Багаторазові бактеріологічні дослідження еякуляту вкрай необхідні при підозрі на хламідійну, мікоплазмову, гонококову, вірусну інфекції чи туберкульоз статевих органів.

Наявність прихованої інфекції статевих шляхів у чоловіків – безсимптомної бактеріоспермії (ББС) – також відіграє значну роль у виникненні безплідності; часто спостерігається в молодих чоловіків, що лікуються з цього приводу (В. Dahlberg, 1976). ББС може призвести до безпліддя як чоловіків, так і жінок, оскільки ті з них, хто має сексуальні контакти з чоловіками, що страждають від ББС, часто піддаються безсимптомному інфікуванню статевих шляхів, а також інших органів (прямої кишки, глотки). Ці вогнища інфекції можуть розглядатися як джерела рецидивів інфекційних захворювань, вони утруднюють лікування й обумовлюють безплідність.

Тому комплексне бактеріологічне обстеження статевих партнерів допоможе усунути безсимптомне інфікування в жінок, ББС у чоловіків, буде сприяти проведенню адекватного ефективного лікування безплідності та знизить імовірність хірургічної корекції маткових труб і фертилізації *in vitro*.

У ряді випадків показана біопсія яєчок, особливо в хворих з підозрою на порушення прохідності сперми при нормальному розмірі яєчок і нормальному рівні ФСГ у сироватці крові, що свідчить про нормальний сперматогенез. У таких хворих спостерігається тривала азооспермія чи виражена олігозооспермія. Тільки гістологічне дослідження може дати відповідь на питання: чи є відсутність спер-

матозоонів у еякуляті наслідком порушення сперматогенезу, чи воно викликано порушенням прохідності сім'явиносних шляхів. Крім того, біопсія рекомендується при олігозооспермії, а також у випадках, коли необхідна судово-медична експертиза.

Біопсія завжди повинна бути двобічною. З цією метою потрібна госпіталізація обстежуваного на три доби. Під місцевою анестезією при візуальному спостереженні з обох боків відбирається зразок тканини яєчка величиною з рисове зерно. Відсоток можливих ускладнень при подібному втручанні мінімальний. Сліпа пункція не рекомендується. У результаті гістологічного дослідження тканин яєчка можуть бути зроблені такі висновки:

1. Нормальна тканина зі зрілими сперматозоонами при азооспермії свідчить про порушення прохідності сім'явиносних шляхів, у терапевтичному плані можна рекомендувати операцію, спрямовану на реканалізацію. 2. Порушення дозрівання в клітинах сперматогенного епітелію вимагає проведення ендокринологічного обстеження і хромосомного аналізу. 3. Гермінативна аплазія, чи «синдром одних клітин Сертолі» (в епітелії каналців немає гамет, а є лише клітини Сертолі), лікуванню не підлягає. 4. При підозрі на синдром Клайнфелтера (неповний сперматогенез, склероз стінок каналців, надмірна гіперплазія клітин Лейдіга) рекомендують проведення хромосомних досліджень з метою підтвердження діагнозу, але це безперспективно в плані відновлення здатності до запліднення.

Наявність гострих чи хронічних запальних процесів, що рубцюються, чи пухлин диктує призначення відповідного лікування.

При обстеженні чоловіків із приводу безплідності може виникнути необхідність в інших дослідженнях – функції щитоподібної залози, підшлункової чи надниркових залоз, у генетичному обстеженні – ядерному і хромосомному аналізі (особливо при підозрі на синдром Клайнфелтера чи при інтерсексуальності), посткоїтальній пробі, пробі на проникнення сперматозоонів у цервікальний слиз, визначенні та підтвердженні варикоцеле за допомогою УЗД, термографії і радіологічних досліджень, при урологічному обстеженні, особливо при підозрі на аномалії розвитку сечостатевої системи, в огляді психіатра при психогенній імпотенції та ін.

Досягнення клінічної медицини, успіхи біології, біохімії, біофізики, імунології, морфології і медичної генетики дозволили в даний час розробити ряд нових лабораторних методів дослідження, що значно підвищує можливості клініцистів у сфері відновлення порушеної репродуктивної функції чоловіків. Нерідко безплідність подружньої пари є результатом дії комбінації різних факторів. У таких випадках з'ясувати причину безплідності, проводити обстеження і лікування хворих нелегко. Для встановлення діагнозу необхідно враховувати різноманіття етіології, складність патогенезу чоловічої безплідності, функціональний взаємозв'язок яєчок практично з усіма системами й органами, тому що безплідність у чоловіків виникає внаслідок численних патологічних процесів у організмі.

Питання, пов'язані з рекомендаціями щодо специфічних особливостей опитування й обстеження хворих, обліку великої кількості порушень і їх причин, знай-

шли відображення в етіологічній класифікації безплідності в чоловіків, наведеній в таблиці 25. У ній зазначені також анатомічні структури, в яких утворюються і за якими просуваються сперматозоони, і деякі умови порушення фертильності.

Зміни сперми найчастіше стають результатом різних патологічних процесів в організмі, що викликають дистрофічні зміни в сім'яних каналцях і стромі яєчок. Нерідко до безплідності призводять також захворювання ендокринної і нервової систем, зокрема гіпоталамуса, гіпофіза, щитоподібної залози, надниркових залоз, підшлункової та інших ендокринних залоз, ЦНС і ВНС.

Причиною безплідності в чоловіків можуть бути тривалі нервово-психічні травми, що обумовлюють утрату нейроендокринної регуляції статевої функції, і насамперед системи «кора головного мозку – гіпоталамус – гіпофіз – яєчка», що нерідко призводить до оліго- чи азооспермії. Виражена втрата внутрішньосекреторної функції яєчок, у свою чергу, також впливає на процеси порушення і гальмування в корі головного мозку. При цьому статевий центр гіпоталамуса надзвичайно чутливий до дії будь-яких, навіть незначних, патологічних агентів, у тому числі і нервово-психічних.

Безплідність чоловіків іноді виникає внаслідок діенцефальних уражень, підгострих і гострих нейроінфекцій при травмах головного і спинного мозку.

При цьому можуть спостерігатися десквамация і вакуолізация зародкових клітин, атрофія сім'яних каналців, пригнічення і припинення сперматогенезу, а також зниження рівня тестостерону в сечі. Прогресуюча недостатність функції вегетативної нервової системи може призвести до стерильності, азооспермії психогенного походження навіть при нормальному стані яєчок. Дегенерація і навіть

Таблиця 25

Класифікація чоловічого безпліддя на основі етіології захворювання

Порушення регуляції функції яєчок	Первинні порушення в яєчках	Непрохідність сім'явипорскувальної протоки	Розлади функції додаткових статевих залоз	Порушення статевого акту
Порушення секретії ФСГ і ЛГ Гіперпролактинемія	Ідіопатичні Варикоцеле Хромосомні (синдром Клайнфелтера) Крипторхізм Дія хімічних агентів і лікарств Орхіти (травматичні і запальні) Хронічні захворювання Імунологічні розлади Нерухливість сперматозоонів через відсутність сім'яних ниток	Природжена Запального походження Пов'язана із бронхоектазами	Простатити Везикуліти Природжена відсутність сім'яного канатика або сім'яних пухирців	Нечасті статеві зносини Застосування змазуючих засобів Імпотенція Гіпоспадія Ретроградна еякуляція

атрофія яєчок може бути наслідком ушкодження клубово-пахового нерва (n. ilioinguinalis) при операціях грижовисічення чи рубцевих змінах у післяопераційний період.

Нервово-психічні фактори є далеко не єдиною причиною порушення сперматогенезу. Безплідність може бути (4-5 % випадків) наслідком природжених вад розвитку статевих органів (О.Л. Тиктинський і співавт., 1990). Нормальна функція сім'яників залежить не тільки від стану нейроендокринної регуляції статевої функції. У цьому складному процесі певну роль відіграють дефекти, природжені патологічні зміни яєчок, природжені і хромосомні аномалії розвитку інших статевих органів, що призводять до безплідності в чоловіків (крипторхізм, дисгенезії статевих залоз та ін.). Аномалії в ряді випадків бувають несумісні зі здатністю до запліднення. Наприклад, при синдромі Клайнфелтера чи гермінативній аплазії функціональна здатність епітелію каналців може бути відсутньою, однак гіперплазія клітин Лейдіга може бути виражена, що в терапевтичному відношенні, як правило, безнадійно.

В останні десятиліття відносно частою причиною чоловічої безплідності стають професійні шкідливості (гострі отруєння хімічними отруйними речовинами чи тривала їх дія в незначних дозах), вплив наркотиків, нікотину, алкоголю. При уважному аналізі, клінічних спостереженнях очевидний взаємозв'язок чоловічої безплідності з наявністю в навколишньому середовищі великої кількості хімічних речовин, уживанням спиртних напоїв протягом тривалого часу, неповноцінним харчуванням, впливом іонізуючого випромінювання та ін.

Наслідком екзогенних інтоксикацій може бути жирове переродження сім'яних каналців і розростання сполучної волокнистої тканини в паренхімі яєчка, що несприятливо впливає на розвиток сперматозоонів. Крім прямого впливу на генеративну тканину яєчка, хронічні і гострі інтоксикації можуть обумовлювати і непрямий – шляхом порушення бар'єрної функції печінки, нирок чи шкідливого впливу на ЦНС і різні структури периферичної нервової системи.

Безпосередній токсичний вплив отруйних речовин на еритроцити викликає клітинну (тканинну) асфіксію чи гіпоксію внаслідок конкурентного витіснення кисню в молекулі гемоглобіну. Клінічно це виявляється й ознаками погіршення функції генеративної системи. Можуть спостерігатися ураження гермінального епітелію яєчок, що призводять до безплідності чоловіків.

Ряд інших інтоксикацій також може шкідливо впливати на зародковий епітелій яєчка. Перш за все, до них належить зловживання алкоголем і куріння тютюну. Алкоголізм викликає виражені зміни в еякуляті, у тому числі масове збільшення числа нерухомих і патологічних форм сперматозоонів. Куріння тютюну також може призводити до дегенеративних змін зародкового епітелію яєчок. Порушення здатності до запліднення може виникнути й у результаті судинозвужувальної дії нікотину, його здатності знижувати тонус мускулатури сім'явиносних шляхів і придаткових статевих залоз.

Патологічні зміни сперми, а часто і безплідність, настають після впливу різного роду іонізуючого випромінювання, оскільки сперматогенний епітелій має високу

чутливість до нього. Загибель зародкових клітин може відбутися дуже швидко, і протягом декількох годин настає стерилізація. Тимчасово стерилізувальна доза – 645×10^{-4} кал/кг. У подібному випадку через рік сім'яна рідина наближається до норми. Незворотна безплідність настає при локальному опроміненні в дозах, що перевищують 1290×10^{-4} кал/кг. При цьому особливо важкі розлади викликають γ -промені (В. В. Михайличенко, 1990).

Іонізуюче випромінювання може не тільки стати безпосередньою причиною безплідності, але й обумовити аномалії сперматогенезу в наступних поколіннях у результаті мутагенного впливу на хромосоми. Деякі експериментальні дослідження показують, що повторні впливи призводять до поступового посилення шкідливих змін, що дозволяє говорити про кумуляцію дози іонізуючого випромінювання. При цьому кумулятивний ефект рентгенівських і γ -променів, інших видів іонізуючого випромінювання найбільш чітко виявляється в статевих залозах. Токсичний вплив іонізуючого випромінювання і хімічних мутагенів викликає ураження генетичного апарату клітин яєчок, призводить до азооспермії і порушення морфології яєчка, що може стати причиною безплідності чи хромосомних захворювань у нащадків.

Перегрівання тіла також викликає порушення сперматогенезу, що перебігає нормально при температурі на 2-3 °С нижчій від температури тіла, зокрема, надлишкове тепло ушкоджує молоді зародкові клітини в процесі поділу, а при тривалому впливі призводить до дегенерації паренхіми яєчка. Це спостерігається при переміщенні яєчок у черевну порожнину, крипторхізмі, лихоманці, при короткочасному підвищенні температури тіла понад 39 °С, у людей, які працюють в умовах високої температури (пекарі, ливарі, кочегари, сталевари та ін.). Відзначають негативний місцевий тепловий вплив на сперматогенний епітелій при варикоцеле, грижі, водянці. При цих захворюваннях на яєчко впливають і інші шкідливі фактори, зокрема гіпоксія, порушення кровообігу, надлишковий механічний тиск, а можливо, і ураження гематотестикулярного бар'єра, що забезпечує імунологічний захист від аутоантигенів у звичайних фізіологічних умовах. У цих випадках настає не тільки дегенерація зародкових клітин яєчка, але і з'являються гормональні порушення.

Постійне секреторне функціонування яєчок забезпечується насамперед нормальним їх кровопостачанням. Тому судинні порушення в яєчках мають важливе значення в розвитку уражень генеративного епітелію. Так, навіть короткочасна ішемія викликає важкі ураження сперматогенного епітелію. При тривалому впливі гіпоксія також приводить до асперматогенезу. При цьому ішемічний і гіпоксичний асперматогенез є аутоімунним процесом.

Безплідність може спостерігатися на ґрунті судинних порушень. Мається на увазі неповноцінність периферичного кровообігу в чоловіків при фізіологічному старінні. У результаті прогресуючого погіршення кровообігу в яєчках з віком функції статевих органів згасають, знижується сперматогенна й андрогенна активність. Звичайно в цих випадках розвиваються явища перитубулярного чи тубулярного склерозу з облітерацією каналців, поступово зменшується кількість клітин Лейдига в проміжній тканині.

Надзвичайно важливий фактор, що викликає чоловічу безплідність,— травми статевих органів, які часто призводять до незворотних змін у паренхімі, порушень функцій яєчок: підшкірні травми яєчок, обструкція чи облітерація сім'яносних шляхів, ушкодження кровоносних судин чи здавлювання їх гематомою, травми при проведенні оперативних втручань із приводу грижі та ін.

Погіршення статевої функції після травми пов'язано з ушкодженням кровоносних судин, які живлять яєчка, що призводить до ішемії, гіпоксії, а нерідко й до ушкоджень нервових закінчень, що супроводжуються порушенням трофіки. Зменшення кровотоку в сім'яниках – наслідок здавлювання їх судин гематомою, а також випадкової перев'язки судин і сім'яносних проток під час операції з приводу грижі.

Асперматогенез може бути обумовлений аутоімунними процесами. Експериментальні дослідження показують, що нормальна функція сперматогенних клітин можлива тільки завдяки наявності особливого бар'єра між кров'ю і вмістом сім'яних канальців, що володіє вибірковою проникністю, – гематотестикулярного бар'єра (В. Setchell, 1967). Згідно з даними дослідників (В. П. Чернишов, 1979; О. Л. Тиктинський, 1985; В. В. Михайличенко, 1990 та ін.), переохолодження, перегрівання, ішемія, загальні інфекції, травми, авітамінози, голодування тощо сприяють руйнуванню цього бар'єра.

Порушення функції яєчок може бути обумовлено захворюваннями щитоподібної залози, надниркових залоз, епіфіза, підшлункової залози чи гіпофіза й інших залоз внутрішньої секреції. Порушення функції цих органів при невираженості симптомів основного захворювання, як правило, не досягають ступеня азооспермії. При вираженості симптомів ендокринних захворювань, які можна усунути відповідним лікуванням під спостереженням ендокринолога, звичайно ставиться питання про лікування основного захворювання, а не про відновлення плідності.

Важливу роль у виникненні безплідності відіграють і захворювання внутрішніх органів (печінки, нирок, легень і ін.). Відомо, що в метаболізмі статевих гормонів активно беруть участь печінка, нирки, кишечник, легені, шкіра. Особливо активно процеси метаболізму стероїдів відбуваються в печінці. Через жовчну протоку продукти метаболізму статевих гормонів потрапляють у кишковий тракт. Потім настає зворотне всмоктування частини їх у печінку, а інша частина виводиться з калом і через нирки із сечею. Подібні явища можуть перебігати сприятливо лише при нормальному внутрішньоклітинному і тканинному диханні. Тому навіть невеликі зміни клубочкової фільтрації при хронічній нирковій недостатності чи порушеннях метаболізму при гепатиті В, цирозі печінки, хронічних пневмоніях і бронхоектатичній хворобі можуть супроводжуватися значними порушеннями в репродуктивній функції.

Звичайно недостатнє харчування, голодування рано приводять до змін у яєчках. Ці зміни особливо значні в дітей і підлітків до статевого дозрівання. Тому в цьому віці необхідно забезпечувати енергетичні потреби організму. Особливе значення мають білки, амінокислоти (аргінін, триптофан, лізин, метіонін, лейцин та ін.) і вітаміни (А, С, В, D, E). Недостатній вміст цих речовин у їжі викликає

розлади потенції, а також генеративної функції. При цьому дегенеративні зміни виникають не тільки в яєчках, але й у гіпоталамо-гіпофізарній системі. Попередити подібні порушення можна, забезпечивши раціональне харчування, особливо в період статевого дозрівання, а також при інфекційних захворюваннях.

Патологічний стан сім'яної рідини нерідко є результатом інфекційних захворювань бактерійної чи вірусної природи. Яєчка можуть бути уражені інфекцією як самостійно, так і при різних інфекційних захворюваннях. У цих випадках ураження статевих залоз іноді виходить на перший план загальної клінічної картини. За нашими даними і відомостями інших авторів (В. В. Михайличенко, 1990; І. Ф. Юнда, 1990 та інші), частота безплідності в чоловіків після перенесених інфекційних хвороб коливається в межах від 8,5 до 38,4 %.

Найчастіше безплідність виникає після таких інфекційних захворювань, як епідемічний паротит, черевний чи сипний тиф, туберкульоз, бруцельоз, малярія, проказа, інфекційних хвороб, що виникають у результаті статевих контактів, і ін. Ряд загальних захворювань (сепсис, пневмонія, гепатит і ін.), що є первинно екстрагенітальними, супроводжується функціональними чи органічними, зворотними чи незворотними порушеннями статевих залоз. Механізм ураження яєчок може бути найрізноманітнішим. Зміна функції яєчок звичайно залежить від перебігу основного захворювання, проведеного лікування і прогнозу.

Інфекція може уражати сперму безпосередньо, шляхом прикріплення мікроорганізмів до сперматозоонів, що призводить до значного зменшення їх рухливості, появи патологічних форм, скорочення частки овальних форм і відносного росту числа карликових сперматозоонів, екстенсивної їх аглютинації. Поряд з цим, за наявності інфекції в сім'яній рідині підвищується її в'язкість, відзначається зниження вмісту фруктози і недостатнє засвоєння її сперматозоонами. Усі ці характерні зміни сперми відносять до головних факторів, що визначають зниження життєздатності сперматозоонів і погіршення показників якості еякуляту. У разі безплідності, яку важко пояснити, існує ймовірність ББС.

У даний час вважають доведеним, що сперматозоони з прикріпленими до них мікробами (як це відбувається при урогенітальній хламідійній чи уреоплазмовій інфекції, інших бактеріальних і вірусних хронічних запальних захворюваннях) можуть служити засобом переносу інфекції у верхні відділи статевих шляхів жінки, викликаючи спайкові й облітеруючі процеси, обумовлюючи трубну безплідність.

Інфекція сперми і сечостатевих шляхів – одне з найчастіших захворювань у чоловіків зі зниженою запліднюючою здатністю. Бактеріоспермію вважають серйозним захворюванням, враховуючи її поширеність, а також те, що часто вона перебігає атипово чи без характерних ознак. Захворювання може залишатися нерозпізнаним або діагностується занадто пізно. Запізніле лікування чи недостатньо тривала і неправильна терапія часто призводить до безплідності.

У спермі виявляють гонококи, туберкульозні і лепрозні мікобактерії, хламідії, мікоплазми, віруси й інші мікроорганізми, що мають сперматоцидну активність, у тому числі золотисті стафілококи, кишкову паличку, стрептококи групи В, протей, клебсієли, нейсерії. Дослідження показали, що бактеріальна флора сперми в

чоловіків, які страждають від безплідності, дуже різноманітна, як і мікрофлора піхви безплідних жінок (С. Corbishley, 1977). Оскільки мова йде про бактеріальну інфекцію, важливо з'ясувати вид мікробів (чи їх комбінацію), що викликає зміни сім'яної рідини і подальшу безплідність.

Запальні гонококові й інші бактеріальні процеси в сечостатевої сфері чоловіків (сечівнику, передміхуровій залозі, сім'яних пухирцях, придатках яєчок, власне яєчках) можуть спровокувати виражену кількісну і якісну зміну сім'яної рідини, що призводить до зниження запліднюючої здатності сімені. У цих випадках при уретритах, простатитах, везикулітах і орхіпідидимітах шкідливий вплив на сперматозоони, поряд з бактеріями, справляють, слиз, лейкоцити, інші продукти запалення тканин, що містяться в секретах простати, сім'яних пухирців і придатків яєчок.

У паренхімі передміхурової залози після перенесених гонореї, туберкульозу сечостатевих органів виявляються запальні інфільтрати з фіброзом і атрофією залоз, розростанням волокнистої сполучної тканини (І. І. Мавров, А. В. Глебова, 1975). Такі морфологічні зміни знижують секреторну функцію простати, зменшують об'єм еякуляту, впливають на буферні і ферментні властивості сперми, що приводить до зниження її запліднюючої здатності.

У сім'яних пухирцях у результаті гонококової, туберкульозної та інших інфекцій відмічається хронічний запальний процес із атрофією слизової оболонки, що знижує секреторну функцію сім'яних пухирців, сприяє зменшенню кількості еякуляту і вмісту фруктози в їх секреті; це відбивається на життєздатності і рухливості сперматозоонів і, отже, на запліднюючій здатності. У придатках яєчок хронічне запалення, фіброз і атрофія проток придатка, нерідко облітерація і здавлювання просвіту проток, що відхиляються, створюють механічну перешкоду для виходу сперматозоонів назовні. Настає азооспермія, що обумовлює безплідність у чоловіків. У сім'явиносній протоці також може розвиватися облітерація її просвіту, що порушує прохідність і функцію сім'явипорскувальної протоки. У паренхімі яєчок настають виражена атрофія, вогнищевий фіброз і розростання волокнистої сполучної тканини. Відзначено зменшення вмісту і навіть повне зникнення гландулоцитів яєчка (клітин Лейдіга), а зі зменшенням їх функції порушується і процес сперматогенезу, що також може обумовити розлад здатності до запліднення.

Ще одним збудником, який, колонізуючи статеві шляхи, може бути пов'язаний з чоловічою безплідністю, є піхвова трихомонада. Присутність цього мікроорганізму в спермі, особливо при зниженні вмісту в ній фруктози, викликає зміни рухливості сперматозоонів і їх життєздатності. Додавання до еякуляту культури трихомонад знижує рухливість сперматозоонів *in vitro* (Н. Walther, 1973; J. Pulson, S. Leto, 1980). Прямо пропорційно зменшенню рухливості сперматозоонів знижується і вміст фруктози в зразках сперми. Той факт, що на тлі таких змін сімені трихомонади обумовлюють зниження рухливості сперматозоонів, підтверджується помітним її підвищенням після додавання фруктози в зразок сперми зі зниженою рухливістю сперматозоонів після його інкубації з трихомонадами. Можливо,

вплив трихомонад на рухливість сперматозоонів реалізується за допомогою їх впливу на вміст (концентрацію) фруктози в спермі.

Оскільки трихомонади активні, вони можуть досягати внутрішніх відділів статевих органів, особливо при хронічних формах хвороби, локалізуватися в придатку яєчка і передміхуровій залозі та викликати безплідність.

Мікроорганізмами, що мають помітний вплив на сперму, є мікоплазми, зокрема уреоплазми. Як показали останні дані, уреоплазми здатні викликати безплідність, змінювати якісні характеристики сперми. Взаємодіючи зі сперматозоонами, ці мікроорганізми можуть впливати специфічно на фертильність. Уреоплазми завдяки своїй клейкій поверхні здатні прикріплюватися до кожного сегмента сперматозоона (головного, хвостового, середнього), уражати будь-які його відділи, у тому числі й головку.

У спермі, що містить уреоплазми, більш низька концентрація сперматозоонів, вони мало рухливі, серед них є велика кількість атипичних форм із ураженням хвостових сегментів і головки. При наявності уреоплазм у сім'яній рідині скорочується частка овальних форм сперматозоонів і збільшується число карликових форм, підвищується її в'язкість (А. Loth, М. Tesser, 1982).

При поширенні уреоплазмозної інфекції у верхні відділи статевої системи (проста, яєчка і їх придатки) можливе ураження акросомального апарату сперміїв. Уреоплазмами найчастіше уражається зона сперматозоона в ділянці апікального відділу головки – ділянка акросомальної шапочки (П. Г. Морозов, 1990). У цих випадках спостерігаються деструкція плазматичної і зовнішньої акросомальної мембран, а також руйнування їх в ділянці екваторіального сегмента. Може ушкоджуватися і внутрішня акросомальна мембрана.

Порушення зовнішньої акросомальної мембрани в будь-якому її відділі призводить до вивільнення вмісту акросоми і втрати сперматозоонами запліднюючої здатності. Ушкодження мембран сперміїв уреоплазмами може призвести до повного їх руйнування і деструкції хроматину головки сперматозоона. При цьому сперматозоон втрачає не тільки пенетрувальну здатність, але і властивість нести повноцінну генетичну інформацію.

Заслужують на увагу отримані останнім часом клінічні дані і результати лабораторних досліджень, які показують, що уrogenітальна хламідійна інфекція – одна з найбільш частих причин безплідності подружніх пар (50-60 %). Дуже характерна здатність хламідій прикріплюватися до будь-яких частин сперматозоонів. Цьому може сприяти порушення кислотності середовища в піхві. Наявність хронічного запального процесу в статевих органах також підсилює це явище і, таким чином, збільшує ризик порушення репродуктивної функції.

При підвищенні концентрації хламідій у спермі збільшується і число сперматозоонів, до яких вони прикріплюються, а також число хламідій, що прикріпилися до одного сперматозоона. Частка сперматозоонів, до яких прикріплюються хламідії, складає в середньому 33-45 %, а середнє число хламідій на одному сперматозооні досягає 3,3. Зниження рН середовища з 8,0 до 4,2 значно збільшує відсоток сперматозоонів із прикріпленими хламідіями і середнє число хламідій, що

прикріпилися до одного сперматозоона. Частота прикріплення також зростає зі збільшенням тривалості інкубації суміші сперматозоонів і хламідій з 5 до 60 хв (P. Wolner-Hansen, P. Mardh, 1984).

Ураження слизової, залоз і крипт статевих шляхів при хронічних формах захворювання збільшують число прикріплених до сперматозоонів хламідій. Сперматозоони можуть міститися в цервікальному каналі поблизу усть парацервікальних залоз і крипт протягом декількох днів, що може призвести до інфікування парацервікальних залоз хламідіями, перенесеними сперматозоонами.

Сперматозоони легко проходять через паралельні нитки цервікального секрету, які утворюються в період овуляції, що може сприяти висхідному поширенню «хламідій-наїзників» під час овуляційної фази (E. Odeblat, 1978). Час, потрібний сперматозоону для проходження шляху від шийки матки до фімбрії маткової труби, складає всього 5 хв (D. Seattlage et al., 1973). При цьому розходження у швидкості руху сперматозоонів з прикріпленими мікробами і без них не дуже істотні. Однак, за даними інших дослідників (M. Ahlgren, 1975), сперматозоони, інфіковані хламідіями, досягають фімбріального кінця маткової труби через 1 год 50 хв після статевих зносин.

Урогенітальна хламідійна інфекція в чоловіків, що супроводжується безплідністю, може призводити до значних порушень еякуляту. При цьому зменшується кількість сперматозоонів в 1 мл еякуляту, відзначається різке порушення здатності їх до прямолінійно-поступального руху, серед них з'являються сперматозоони, що володіють миготливим, тремтливим і рухом по колу. Виявляють дегенеративні форми сперматозоонів, число яких перевищує фізіологічно допустиму норму (8-10 %), що вказує на патологічний стан сімені. Серед них зустрічаються сперматозоони зі збільшеною чи зменшеною у розмірі головкою, іноді зародковою, наміченою у вигляді крапки з довгим тонким чи вкороченим дегенеративним хвостом. Виявляються також двоголові сперматозоони, у яких головка – у вигляді подвійних куль, сперматозоони – із двома чи навіть трьома хвостами. На тлі змін відзначають зниження вмісту фруктози й інтенсивності фруктолізу в еякуляті (I. I. Мавров, 1991).

Як показали дослідження (P. Mardh et al., 1980), сперма містить компоненти, токсичні для культури клітин, чим і пояснюються невдачі з виявленням хламідій у сім'яній рідині за допомогою діагностичної інокуляції в культуру клітин Mc Coy. Тому для виявлення хламідій у спермі застосовують метод визначення IgG-, IgM-, IgA-антитіл до хламідій. При порівнянні титрів антитіл до хламідій у сім'яній рідині й у сироватці крові, при знаходженні їх методом мікро-імунофлуоресценції, було виявлено достовірний кореляційний зв'язок (N. Kojima et al., 1988).

Як уже відзначалося, причиною безплідності в чоловіків можуть бути й інші інфекційні хвороби, наприклад СНІД. Хоча ВІЛ виявляють у сім'яній рідині й описані випадки атрофії яєчок і пригнічення сперматогенезу у хворих на СНІД, вплив ВІЛ на фертильність вимагає ретельних досліджень.

Проказа, особливо її злоякісна форма, часто супроводжується ураженням яєчок і їх придатків. Лепрозний токсин уражає клітини каналців яєчок. Збудника лепри

знаходять у сім'яній рідині. Стерильність при орхіепідидиміті спостерігається в 28 % чоловіків, хворих на лепру.

Епідемічний паротит (гостре інфекційне захворювання, викликане вірусом паротиту) характеризується запаленням не тільки привушних залоз, але і яєчок. Двосторонні орхіти, обумовлені вірусом паротиту, здатні привести до безплідності.

Зі сперми виділяють і інші віруси, зокрема цитомегаловірус і вірус гепатиту В. Ці збудники часто вважаються причиною стійких інфекцій статевих шляхів. Однак етіологічна залежність між ними і безплідністю в чоловіків не доведена достатньо переконливо.

Передбачається зв'язок з чоловічою безплідністю таких захворювань, як трепаносомоз і філяріоз. У чоловічих статевих органах виявляють і яйця шистосом. Однак роль, яку відіграють трепаносомоз, філяріоз і шистосомоз у виникненні безплідності, підлягає уточненню.

Лікування порушень репродуктивної функції в чоловіків залежить від індивідуальних особливостей хворих, патофізіологічних механізмів безплідності в кожному конкретному випадку. У випадках з точно не встановленою причиною безплідності чоловікам проводять неспецифічну терапію, що включає кломіфен, тамоксифен, местрелон, тестостерон, аргінін, цикломіфен, вістамон та ін. Застосування цих препаратів звичайно сприяє збільшенню сперматозоонів у спермі, правильному їх формуванню на ранніх стадіях сперматогенезу, стимулює і більш пізню мітотичну фазу сперматогенезу, активізує функцію гіпоталамо-гіпофізарних структур.

У пацієнтів з гонадотропною недостатністю сперматогенез може бути стимульований ХГ, людським менопаузним гонадотропіном чи люліберином. Сприятливо діє на ендокринну і генеративну функції яєчок поєднання вітамінів (А, В, С, Е, РР) і гормональних засобів при крипторхізмі (І. Ф. Юнда та співавт., 1978).

Для лікування азооспермії, обумовленої порушенням прохідності сім'яних шляхів, рекомендують мікрохірургічну операцію, спрямовану на реканалізацію, при частковій чи повній непрохідності – епідидимовазостомію. У випадках варикоцеле хворим проводиться операція Іванісеви́ча.

У деяких хворих комплекс лікувальних заходів проводять з урахуванням усунення професійних і побутових шкідливостей. Насамперед мають на увазі фактори, що негативно впливають на гаметоутворення (систематичне перегрівання чи переохолодження, дія іонізуючого випромінювання, струмів високої частоти, високих енергій магнітного поля, вібрацій, шуму). Слід виключити контакт із промисловими отрутами (свинець, ртуть, марганець, бензол, ксилол, толуол, хлороформ, гранозан, третбутил, хлорофос, перацетат, нітрофен і ін.), не допускати безконтрольного вживання лікарських препаратів, що нерідко мають пошкоджувальну дію на фертильність, виключити вживання алкоголю і куріння тютюну.

При лікуванні безплідності комплексна терапія призначається одночасно чоловіку і жінці. Лікування строго індивідуалізоване для кожного пацієнта з урахуванням локалізації, характеру патологічного процесу й особливостей збудника захворювання. Терапія включає препарати, які стимулюють природні механізми

захисту організму, гіпосенсибілізуючі засоби, вітаміни, антибіотики (з урахуванням чутливості до них мікроорганізмів), фізіотерапію. Проводиться зовнішнє лікування – інстиляції через катетер сумішей з желатину, дибунолу, інсуліну, вітамінів А, Е, антибіотика (тетрацикліну, еритроміцину й ін.). У період приймання антибіотиків усередину відмінюється місцева терапія ними. За наявності залишкових запальних змін у простаті, сім'яних пухирцях рекомендується грязелікування. Під час лікування необхідно строго дотримувати гігієнічного і дієтичного режиму.

Профлактика безплідності в чоловіків повинна проводитися з урахуванням своєчасної діагностики і лікування причин чоловічої безплідності. Необхідне дотримання правильного режиму харчування, праці і відпочинку. Оскільки ряд професійних та інших інтоксикацій має шкідливий вплив на зародковий епітелій яєчка, особливу увагу слід приділяти умовам роботи чоловіків, які мають контакт із промисловими отрутами.

32.3. ІМУНОЛОГІЯ БЕЗПЛІДНОСТІ

Накопичується усе більше фактів, що вказують на важливу роль аутоімунних процесів у патогенезі безплідності. Сперма, що складається зі сперматозоонів, спермальної плазми, з імунологічної точки зору являє собою суміш численних антигенів, здатних викликати сенсибілізацію та індукувати утворення антитіл. Подібні антитіла можуть виникати в жіночому організмі у відповідь на надходження сперми, у той же час і в чоловічому організмі можливе виникнення аутоантитіл, спрямованих проти його власних сперматозоонів, наприклад, після травми, запальних захворювань, при порушенні прохідності сім'яносних проток і т.ін.

У тканинах статевих органів після запальних захворювань нерідко виявляють інфільтрат, що складається переважно з лімфоцитів і плазматичних клітин. У клітинах інфільтрату накопичуються речовини, що входять до складу антитіл (РНК і нейтральні мукополісахариди). Цей інфільтрат можна розглядати як прояв алергійної реакції уповільненого типу, у якій сенсибілізовані лімфоцити здійснюють клітинну форму імунної відповіді (Р. В. Петров, 1976), а плазматичні клітини синтезують гуморальні антитіла безпосередньо у вогнищі ураження. Отже, у результаті хронічного запалення розвиваються й імуноморфологічні процеси, що у подальшому можуть сприяти розвитку дистрофічних змін у тканинах статевих органів, обумовлюючи зниження здатності до запліднення.

Антитіла нерідко утворюються після операції на сім'яносній протоці і можуть знизити здатність до запліднення після відновлення її прохідності. Можливо, операція сприяє проникненню антигенів сперми в системний кровообіг, що спричиняє утворення антитіл. Однак бувають випадки, коли антитіла містяться в спермі хворих, в анамнезі яких немає даних про операції, інфекційні захворювання чи травми яєчок.

Зміна проникності гематотестикулярного бар'єра, утвореного власною оболонкою сім'яних каналців і цитоплазмою клітин Сертолі, відіграє істотну роль у

патогенезі аутоімунної безплідності. Порушення гематотестикулярного бар'єра призводять до утворення в крові антитіл до сперматогенного епітелію сім'яних каналців з розвитком аутоімунної безплідності.

У даний час існують переконливі дані про те, що в шийці матки міститься достатня кількість плазматичних клітин, а цервікальний слиз містить імуноглобуліни, частина яких секретується безпосередньо в шийці матки. Деякі первинні і вторинні ураження яєчників відносять до аутоімунних захворювань, що втягують у процес ендокринну систему. У таких випадках виявляються органоспецифічні антитіла, які діють проти зернистого шару і внутрішньої оболонки фолікула так само, як і проти стероїдопродукуючих клітин у яєчниках, надниркових залозах і плаценті.

Аутоімунні ураження можуть супроводжувати багато процесів інфекційного, токсичного, ішемічного, травматичного й іншого характеру. При тривалому чи повторному впливі шкідливих факторів можливий аутоімунний асперматогенез із термінальною аплазією каналців.

Виявлення антитіл може відбуватися в процесі аглютинування сперматозонів в еякуляті після введення досліджуваної сироватки. Однак одержувані результати в даний час ще не можуть оцінюватися однозначно, внаслідок чого подібні методики не можна рекомендувати для звичайної практики.

Спермоімобілізаційна проба цілком прийнятна як метод обстеження чоловіків і жінок на виявлення системних і локальних комплементофіксуючих антитіл з можливістю мікрomodифікації.

Терапія імунологічної безплідності складна, а результати її часом маловтішні. Деякі автори (S. Shulman et al., 1978) описують випадки успішного лікування хворих з антитілами до сперми короткими курсами високих доз стероїдних гормонів. Однак існують дані, згідно з якими таке лікування може мати сенс при імунологічному асперматизмі, коли діє тільки клітинний імунітет і не відбулися незворотні зміни в яєчках.

Найвні відомості щодо ефективності контрацептивної терапії, яка полягає у використанні чоловіком презервативів протягом 6-8 місяців при статевих контактах з жінкою, для якої імунологічна причина є єдино можливою, такою, що пояснює безплідність (W. Jones, 1976). Більш раціональний відбір хворих для такого лікування, що ґрунтується на виявленні місцевого імунітету на рівні шийки матки (цервікальний слиз), дає позитивні результати.

32.4. БЕЗПЛІДНІСТЬ НЕЗ'ЯСОВАНОГО ГЕНЕЗУ

Ймовірно, ряд порушень функції ферментів, імунної системи, зв'язані з поверхневими антигенами яйцеклітини, метаболічний дефіцит у спермі, аномалії положення матки, патологія розвитку фолікула й овуляції, патологія лютеїнової фази й інші явища можуть обумовлювати безплідність, яку важко пояснити. Приблизно в 10 % безплідних подружніх пар не вдається знайти ніякої патології. Завдяки використанню більш досконалих діагностичних методів число випадків нез'ясованої безплідності останнім часом зменшилося.

Спостереження показують, що, незважаючи на особливу увагу, яка приділяється цій проблемі, шанси на усунення безплідності нез'ясованого генезу надзвичайно низькі. Малоімовірний успішний результат і при заплідненні донорською спермою *in vitro*. У такій ситуації нераціонально пропонувати «емпіричну» терапію. Слід пояснити подружжю, що сучасні методи діагностики не завжди можуть виявити причину безплідності, але вона об'єктивно існує і прогноз у плані вагітності несприятливий. Клінічний досвід свідчить про те, що доцільно запропонувати подружжю періодично проходити обстеження, оскільки постійно з'являються нові дані, які стосуються проблеми безплідності, що можуть виявитися корисними в їх випадку. Серйозна помилка – запевняти таке подружжя, що в них усе в порядку. Складність ситуації спонукає лікуючого лікаря дати пораду: усиновлення чужої дитини як єдиний реальний вихід.

32.5. ШТУЧНЕ ЗАПЛІДНЕННЯ

Штучне запліднення – можливість настання вагітності шляхом введення за допомогою медичних інструментів у статеві шляхи жінки генетичного матеріалу у вигляді сперми, отриманої від чоловіка (ШЗЧ) чи донора (ШЗД). Залежно від способу введення сперми розрізняють піхвовий, інтрацервікальний і матковий способи штучного запліднення. Використовується і трансабдомінальне введення звільнених від сім'яної плазми сперматозоонів разом з однією чи двома яйцеклітинами в лійку маткової труби.

Для поліпшення еякуляту перед заплідненням рекомендується його фракціонування. Ця процедура не вимагає складного устаткування. У такий спосіб можна не тільки домогтися більш високої концентрації сперматозоонів, але і накопичувати концентрати декількох еякулятів. Звичайно в більшості чоловіків найбільша концентрація сперматозоонів спостерігається в першій порції сперми. Перед вибором фракцій сперми для запліднення доцільно досліджувати усі. Протягом менструального циклу проводять 3-5 запліднень.

Метод ШЗЧ застосовується в тих випадках, коли чоловік не може досягти еякуляції під час статевого акту. До нього вдаються, переважно, при вираженій олігоспермії зі збереженням нормальної рухливості сперматозоонів і відсутністю їх морфологічних змін. Якщо проблема чисто механічна, еякулят збирають у матковий ковпачок, який потім надягають на шийку матки. При олігоспермії еякулят центрифугують і збагачену сперматозоонами фракцію вводять безпосередньо в цервікальний канал.

Анатомічні зміни (гіпоспадія в чоловіків і аномалії піхви в жінок) та функціональні порушення (імпотенція, вагінізм) можуть служити показанням до ШЗЧ. При анатомо-функціональних, імунологічних, запальних змінах шийки матки також показаний цей метод. У подібних випадках виникає цервікальний антагонізм, який може викликати труднощі при зачатті, що обумовлює застосування маткового способу штучного запліднення.

Метод ШЗЧ використовують при азооспермії статевого партнера чи різко вираженій олігоспермії з морфологічними змінами сперматозоонів і порушен-

ням їх рухливості, несумісності подружжя за резус-фактором, наявності спадкових захворювань у чоловіка, які можуть передаватися потомству. Сперму чоловіка і сперму донора ніколи не змішують, тому що в результаті цього погіршується якість донорської сперми. Останню вводять за допомогою маткового ковпачка.

Небажане проведення ШЗЧ у незаміжніх, овдовілих і розлучених жінок, а також у заміжніх без відома чоловіка, без згоди жінки, під наркозом, без письмового підтвердження згоди подружжя на цю процедуру, без ретельного обстеження подружжя і виявлення незаперечних показань до втручання. Слід мати на увазі, що ШЗЧ порушує ряд юридичних, психологічних і моральних проблем, які повинні розв'язуватися в кожному конкретному випадку.

Деякі хворі прагнуть пройти обстеження з метою підтвердження їх здатності до дітонародження і, знаючи про безплідність свого статевого партнера, хочуть завагітніти шляхом штучного запліднення спермою донора. У таких випадках первинне обстеження складається з аналізу цервікального слизу в середині менструального циклу з метою виключення хронічних інфекційних захворювань, оцінки ступеня естрогенізації і визначення вмісту прогестерону в сироватці крові в середині лютеїнової фази менструального циклу. У жінки повинні бути регулярні менструації за відсутності патології малого таза.

В обох випадках (ШЗЧ чи ШЗД) час проведення інсемінації повинен бути однаковим. Здійснюють інсемінацію 3-5 разів протягом менструального циклу, починаючи за 2 дні до передбачуваної овуляції. Процедуру проводять через день, доти, доки не відбудеться овуляція, про що судять за підвищенням базальної температури тіла або за змінами цервікального слизу. Для інсемінації краща заморожена свіжоотримана сперма. Звичайно на одному циклі інсемінації використовують сперму одного донора і залучають того ж донора протягом трьох послідовних циклів.

У ході інсемінації проводиться проба на пенетрацію цервікального слизу *in vitro*. Якщо результати проби на пенетрацію незадовільні, незважаючи на сприятливі властивості цервікального слизу, хвору просять відмовитися від статевих зносин протягом періоду інсемінації (W. Quinlivan, H. Sallivan, 1976). Якщо й у цьому випадку проба дає незадовільні результати, для наступного циклу інсемінації підбирається інший донор. У більшості хворих, що завагітніли, вагітність виникла в межах перших трьох циклів інсемінації. За даними різних авторів (С. Н. Давидов та співавт., 1984; В. А. Лукін та співавт., 1985; U. Gigon, R. Haldemann, 1980), частота настання вагітності після ШЗД складає 30-70 %. Проводять максимум три спроби штучного запліднення, перш ніж почати додаткові дослідження причин безплідності.

32.6. ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНЕ ЗАПЛІДНЕННЯ І ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ЕМБРІОНА

Екстракорпоральне запліднення (ЕЗ) яйцеклітини людини і трансплантацію ембріона (ТЕ) у матку застосовують за звичайними показаннями, а саме: трубна безплідність внаслідок непрохідності чи відсутності маткових труб; попередні пластичні операції на трубах, особливо якщо вік жінок перевищує 30 років, а після операції пройшло не менше року; безуспішний сальпінголізис чи оваріолізис, як правило, у жінок, старших 35 років; деякі форми ендометріозу; безплідність нез'ясованого генезу; чоловіча безплідність; імунологічна безплідність у жінок при постійно високому рівні антиспермальних антитіл протягом 1 року (С. Campagnolic et al., 1985).

Останнім часом ЕЗ як метод лікування безплідності дуже успішно застосовується. Можна констатувати, що технічна частина цієї проблеми вирішена задовільно. Отримано й обнадійливі результати. Так, I. Steptol, A. Edwards (1979) повідомили, що частота успішного запліднення *in vitro* передовуляційної яйцеклітини складає 70-80 % і що близько 90 % запліднених яйцеклітин перетворюються в ембріон, який нормально імплантується в культурі тканин. При цьому автори відзначили хороший стан ембріона протягом 5 днів при його культивуванні *in vitro*.

Однак ці дані характеризують лише підготовчу фазу перед трансплантацією ембріона. При переносі таких ембріонів у матку під час ранньої лютеїнової фази природного менструального циклу в жінок при відсутності функції маткових труб вагітність настає лише в рідких випадках. Отже, процес запліднення *in vitro* і перенос ембріона в матку для лікування безплідних подружніх пар повинен бути організований і проведений із забезпеченням тісного зв'язку підготовчої фази і програми трансплантації.

У цьому зв'язку необхідно враховувати: визначення показань до ЕЗ і ТЕ; застосування схем лікування, що забезпечували б ефективну діяльність медичного персоналу; визначення практичної доцільності процедури на підставі аналізу частоти успішних результатів і випадків патології плода. Протипоказання до ЕЗ і трансплантації: вік жінки (старше 40 років), наявність чоловічої безплідності з вираженими патологічними змінами спермограми, генетичні критерії відбору (гіпоспадія, природжені вади серця, шизофренія, афективний психоз, множинний склероз, наявність у родині дітей з аутосомно-рецесивними захворюваннями, домінантно успадковувані хвороби й ін.).

Більшість фахівців вважає, що колектив центру із екстракорпорального запліднення і трансплантації ембріона повинен складатися з лікарів, сестер, психолога, соціолога. Вони повинні вирішувати ряд проблем, пов'язаних зі способами лікування, а також з ускладненнями психологічного і соціального характеру. Це висуває великі вимоги як до персоналу, так і до самих хворих. Мета тривалої програми ЕЗ і ТЕ – довести хворих до моменту трансплантації в хорошому загальному стані. Звичайно пацієнтки в процесі лікування відчують надію, поєднану зі страхом невдачі. Причому невдача на будь-якому етапі лікування може сприйматися ними

дуже важко, незважаючи на колишні запевнення в тому, що вони чітко розуміють, наскільки малі шанси на успіх. Тому психологічні порушення повинні постійно усуватися. Критерієм реабілітації є не тільки настання вагітності, але і закінчення її пологома в термін.

Чоловік з подружньої пари, відібраної для лікування за методом ЕЗ і ТЕ, за 2 чи 3 місяці до початку активної терапії проходить повне дослідження сперми, що включає і бактеріологічне з метою виключення ББС. Одночасно подружжя обстежують для виявлення інфекцій (гонококової, трихомонадної, хламідійної, уреоплазмової, вірусної, грибової та ін.), що заражають культури, у яких проводиться запліднення, і зумовлюють ускладнення після переносу ембріона. Виключають також злякисні пухлини шийки матки.

Під час менструального циклу, що передує циклу, у якому проводять вилучення яйцеклітини, визначається тривалість фолікулярної фази. При регулярних менструальних циклах до вибіркового дослідження цервікального слизу приступають на 9-й день циклу, і після того, як секреція його починає зростати, визначають вміст естрогенів у добовій сечі для встановлення часу появи й амплітуди передовуляторного піку. Далі для підтвердження овуляції визначають екскрецію естрогенів і прегнандіолу в середині лютеїнової фази. При виявленні ановуляторного менструального циклу розглядається питання про проведення ще одного циклу дослідження чи про направлення хворої на екстракорпоральне запліднення (A. Lopata et al., 1980).

Під час передовулярної фази циклу беруть кров для приготування ембріонкультури і проведення лабораторних досліджень з метою виключення токсоплазмозу, краснухи, цитомегалії, гепатиту В, герпесвірусної інфекції, сифілісу. Досліджують кров і на хромосоми для ідентифікації осіб з підвищеним ризиком відтворення анеуплоїдних гамет. У сироватці крові визначають спермантитіла й антитіла до блискучої оболонки (zona pellucida). На етапі попереднього обстеження вимірюють довжину цервікального каналу і порожнини матки за допомогою зонда, враховуючи наступний перенос ембріона катетером.

Застосовують різні схеми проведення стимуляції овуляції (суперовуляції) з метою запліднення *in vitro*, зокрема із застосуванням комбінації кломіфену, МГЛ і ХГ; тільки МГЛ; ФСГ і МГЛ; тільки кломіфену. При всіх схемах стимуляції овуляції з 7-го дня проводять моніторингове спостереження, що включає визначення рівня Е в плазмі крові, УЗД, оцінку цервікального слизу. Для успішного ЕЗ рекомендують здійснювати моніторинг росту і розвитку фолікулів за допомогою УЗД, а також визначення рівня Е2, прогестерону і ЛГ, виявляти індивідуальну відповідь на стимуляцію.

Стимуляцію овуляції припиняють, якщо: 1) максимальний рівень ЛГ виявляється до овуляції; 2) діаметр домінантного фолікула не менший 21 мм; 3) рівень прогестерону зростає без підвищення рівня ЛГ; 4) кількість фолікулів менша ніж 6; 5) максимум ЛГ визначається при наявності більше 5 фолікулів; 6) домінантні фолікули діаметром більше 21 мм з'являються до досягнення максимального вмісту прогестерону (P. Kemeter, W. Feichtinger, 1985).

Нині методом вибору є одержання яйцеклітин, які підлягають наступному ЕЗ, шляхом аспірації протягом природних менструальних циклів, без стимуляції, оскільки остання може бути причиною невдач, що виникають при вагітностях, викликаних переносом ембріона, який розвивається з яйцеклітини, отриманої при стимуляції яєчників.

Узяття яйцеклітини проводиться при лапароскопії, рідше при лапаротомії під час операції на трубах (В. І. Грищенко та співавт., 1986). Використовують також трансвагінальну чи трансвезикальну пункцію фолікулів під контролем УЗД. Цей метод сьогодні вважають оптимальним – він спрощує одержання ооцитів, знижує ризик для пацієнтки, зручний навіть при наявності спайок, його можна застосовувати амбулаторно (Б. В. Леонов та співавт., 1987; J. Cohen et al., 1986 та ін.). Яйцеклітину двічі відмивають запліднюючим середовищем, яке видаляє велику частину фолікулярної рідини. Потім вона переноситься в краплі рівноважного запліднюючого середовища під стерильну парафінову олію. Як запліднююче середовище застосовується розчин Тіроде, що містить піруват, альбумін і антибіотики (А. Edwards et al., 1979; А. Lopata et al., 1980).

Свіжу сперму чоловіка з урахуванням її розрідження при кімнатній температурі розводять у двох змивах запліднюючого середовища. Видалення сім'яної плазми проводять у такий спосіб: невелику кількість сперми розводять у чотириразовому об'ємі запліднюючого середовища, потім суспензію сперматозоонів центрифугують (200 G), видаляють надосадову рідину, ресуспендують грудочку сперматозоонів і потім повторюють цю процедуру. Отриману у такий спосіб грудочку сперматозоонів знову ресуспендують, визначають їх концентрацію і рухливість і доводять ці параметри до значень, що вважаються стандартними для процедури запліднення яйцеклітини.

Відомий об'єм суспензії сперматозоонів додається в краплю середовища, що містить яйцеклітину. Інсеїнуюча крапля звичайно містить $1,0-1,5 \times 10^6$ сперматозоонів в 1 мл, інкубується при температурі 37°C в розчині з рН 7,6, в атмосфері, що містить 5 % CO_2 , 5 % O_2 і 90 % N_2 . Яйцеклітину залишають у суспензії сперматозоонів на 6-18 год. Після цього (близько 12-18 год після інсеїнації) за допомогою мікроскопа можна визначити ознаки запліднення: у цитоплазмі визначаються чоловічі і жіночі проядра. Про нормальний розвиток ембріона в культурі свідчить поява клітин, що діляться, приблизно однакового розміру і форми, які рівномірно заповнюють велику частину простору в межах блискучої оболонки яйцеклітини. Ембріон людини, що росте, культивується при температурі 37°C в атмосфері, яка містить 5 % CO_2 , 5 % O_2 і 90 % N_2 , у середовищі рН 7,3. Ембріон перед імплантацією міститься в культурі клітин протягом 2-3 діб.

Трансплантація проводиться в такий спосіб: ембріон у 0,5 мл культурального середовища обережно засмоктується в стерильний катетер діаметром 1,4 мм. Потім катетер проводиться через цервікальний канал у порожнину матки, де в ділянці дна ембріон вивільняється з катетера. Щоб полегшити проведення цієї процедури, катетер слід розмітити по довжині для контролю за положенням його кінця в порожнині матки. Крім цього, слід дуже акуратно ним маніпулювати, щоб уник-

нути скорочення м'язів шийки матки. Перенесення ембріона краще проводити ввечері (J. Steptol, A. Edwards, 1979).

У даний час ЕЗ і ТЕ – перспективний, але досить складний і дорогий метод лікування деяких форм чоловічої і жіночої безплідності. Дає відносно добрі результати, що залежать від визначення оптимальних термінів узяття зрілих ооцитів, кількісної і якісної оцінки сперми, результатів медико-генетичного обстеження подружжя, від досконалості техніки виконання всіх маніпуляцій, а також врахування фізіологічних і біохімічних процесів у період імплантації ембріона.

Як недоліки методу ЕЗ і ТЕ можна відзначити те, що тільки 55-60 % вагітностей, що настали після ЕО і ТЕ, завершуються народженням життєздатних дітей; від 1,5 до 8 % вагітностей бувають позаматковими; у 18-20 % жінок відбуваються спонтанні аборти; у 15-18 % – розвивається біохімічна вагітність (анембріонія); передчасні пологи настають у 3 рази частіше, ніж серед вагітних у популяції; частіше, ніж у здорових жінок, спостерігається і низька маса тіла дітей при народженні.

Однак є всі підстави припускати, що в цьому напрямку буде досягнуто прогресу як у сфері техніки, так і фізіології і біохімії екстракорпорального запліднення і трансплантації ембріона в матку. Досягнення в галузі біології, фізики сприяли обґрунтуванню і розробці методів кріоконсервування ооцитів людини. Накопичений на сьогодні досвід свідчить про високу частоту настання вагітності при ранньому заморожуванні ембріонів. Успіх цього починання винятково важливий не тільки для науки, але і для медичної практики боротьби з безплідністю.

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ, ПРИНЦИПИ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

Надання результативної допомоги хворим з порушеннями функцій статевої системи, звільнення їх від страждань, які у ряді випадків пацієнти намагаються приховати, становить значні труднощі. Тому кожен хворий, який перебуває під спостереженням лікаря, повинен бути всебічно клінічно обстежений. Це стосується як пацієнтів з явними ознаками захворювань статевої системи, так і хворих з наявністю суб'єктивних і об'єктивних скарг, що навіть віддалено не свідчать про патологію статевих органів.

При підозрі на наявність патології сечостатевих органів, поряд із загальноклінічними даними, необхідно зібрати додаткові анамнестичні відомості й удатися до спеціальних методів обстеження функції статевої системи. Досвідчений лікар повинен правильно здійснити підбір консультантів-фахівців суміжних дисциплін і вибрати ті методи обстеження, діагностична цінність яких набагато перевищує можливі ускладнення, пов'язані з їх застосуванням у даного хворого.

Клінічні прояви захворювань статевих органів, а також результати клінічного і лабораторного досліджень відзначаються різноманіттям. Тому клініцист повинен ідентифікувати спостережувані симптоми, і дані як такі, що, можливо, стосуються патологічного процесу, і до встановлення діагнозу оцінити весь комплекс симптомів, включаючи хронологію їх появи.

Труднощі в діагностиці статевих захворювань полягають у тому, що багато з них не мають характерних, постійних ознак. Та сама хвороба може виявлятися різними симптомами, а ті самі симптоми спостерігаються при різних хворобах.

Процес встановлення діагнозу і подальшого лікування можна поділити на такі основні етапи: збір і аналіз інформації, отриманої з анамнезу і при обстеженні; встановлення діагнозу; вибір лікарських засобів з урахуванням можливої несумісності їх між собою і можливою побічною дією вибраних медикаментів на організм хворого; остаточний відбір і оформлення призначення; оцінка найближчого терапевтичного ефекту і, в разі потреби, внесення коректив у терапію; оцінка результатів лікування і визначення заходів профілактики – особистої і суспільної.

33.1. АНАМНЕЗ

Анамнестичне обстеження хворих із захворюваннями органів статевої системи має свою специфіку й особливості. Це пов'язано з тим, що пацієнти можуть сприймати свою хворобу як покарання за негідну поведінку і виявляти занепокоєння з приводу недоброчливого ставлення до них навколишніх. Тому

під час опитування такого хворого лікар повинен дотримуватися певної обережності і такту.

Приступаючи до збору анамнестичних даних, лікарю слід звернути увагу на емоційний стан хворого, рівень його інтелекту і щирість. Переконавшись у тому, що хворому можна довіряти, лікар не повинен нехтувати деякими його заявами, навіть якщо вони не стосуються даного захворювання.

Венеролог повинен спробувати виділити провідні симптоми хвороби і потім визначити можливу причину її виникнення. У процесі з'ясування анамнезу лікар формує вихідні гіпотези, визначаючи для себе, які причини найбільш ймовірні, і вирішуючи, що необхідно зробити для встановлення дійсної причини виникнення у хворого цих симптомів.

У процесі вивчення анамнезу лікар фіксує основні скарги, уточнює час появи симптомів захворювання, їх характер, локалізацію і форми. Встановлює характер статевого життя хворого, час, що пройшов після останнього статевого контакту, збирає відомості про статевих партнерів, передбачуване джерело зараження; з'ясовує, чи страждав хворий раніше на венеричні хвороби. Якщо в пацієнта в минулому було венеричне захворювання, уточнює, коли і як він лікувався, чи проводилися обстеження і які їх результати, чи приймав хворий самостійно чи за призначенням лікаря антибіотики й інші хіміотерапевтичні засоби (сульфаніламідів та ін.), у яких дозах і протягом якого часу, їх переносимість.

У жінок необхідно з'ясувати дані про їх менструальний цикл, взаємозв'язок симптомів захворювання з розладом менструацій, чи були мимовільні аборти і викидні, які могли бути наслідком хламідіозу, мікоплазмозу, гонореї, латентного сифілісу та ін. Особливо важливе значення у встановленні діагнозу захворювання може мати питання про наявність безплідності у хворої.

Жінки, які регулярно користуються оральними протизаплідними засобами чи внутрішньоматковими контрацептивами, більше ризикують заразитися уrogenітальними контактними інфекціями, ніж особи, які їх уникають, тому лікар повинен поставити запитання про методи контрацепції, застосовувані даною хворою.

Після того, як зібрано максимально можливий обсяг інформації про основні скарги, лікар переходить до вивчення історії розвитку основного захворювання. Збираючи дані із цього розділу, слід з'ясувати: чи спостерігаються у хворого періоди ремісії і загострення захворювання, з чим вони пов'язані; що послужило причиною звернення до лікаря; коли з'явилися основні скарги і протягом якого часу вони турбують хворого.

На підставі розповіді хворого лікар повинен детально описати кожен симптом, виходячи при цьому з деякого переліку можливих діагнозів. Подальше уточнення історії основного захворювання відбувається в міру отримання відповідей на поставлені запитання.

При оцінці значимості висловлювань хворого клініцист повинен дотримуватися головного принципу — відбирати тільки ті факти, що безпосередньо стосуються розглянутого питання. Уміння лікаря відсівати зайву інформацію набувається з досвідом, який ґрунтується на хорошому знанні предмета.

Крім детального з'ясування можливих порушень репродуктивної функції, слід розпитати хворого про інші перенесені захворювання. Пацієнти часто скаржаться венерологу на симптоми, що вірогідніше відносяться до захворювань із галузі гінекології, урології, гастроентерології чи до емоційних порушень.

Необхідно найретельніше розпитати хворого про наявність таких симптомів, як виділення зі статевих органів, висипання, біль, сверблячка в ділянці калитки, таза, внизу живота, зовнішніх статевих органів, що можуть розв'язати питання походження основного захворювання. Інформація, отримана раніше в ході збирання анамнезу, дозволяє загострити увагу на окремих характерних проявах.

Пояснити викладене вище можна на прикладі оцінки виділень із сечостатевих шляхів – одного з основних симптомів захворювань, які передаються статевим шляхом, що спостерігається більш ніж у третини хворих. Незважаючи на те, що цей симптом досить часто відмічається, його часом оцінюють неправильно. Найчастіше виділення зі статевих органів є результатом інфікування хламідіями, уреаплазмами, гонококами, гарднерелами, піхвою трихомонадою, дріжджоподібними грибами роду *Candida* та іншими мікроорганізмами.

Причиною виділень можуть бути також вульгарні і рідкі інфекції, хронічні і системні захворювання, місцеві подразники, виявити які не завжди вдається. Необхідно використовувати всі діагностичні можливості, оскільки неправильна діагностика і наступне неадекватне лікування можуть стати небезпечними через появу різних ускладнень.

Для правильної оцінки характеру виділень зі статевих шляхів необхідно зібрати анамнез, провести дослідження зовнішніх статевих органів, органів малого таза і бактеріологічне дослідження мазка виділень. У більшості випадків на підставі цих простих діагностичних заходів можна встановити точний діагноз, але іноді необхідні додаткові лабораторні й інші дослідження. При цьому необхідно враховувати фізіологічні і патофізіологічні механізми появи виділень і вміти використовувати ці дані.

У всіх жінок з адекватною естрогенною стимуляцією спостерігається секреція в статеві шляхи; у деяких випадках вона розцінюється як патологічна і служить причиною звернення до лікаря. Помилки в розпізнаванні непатологічних станів спричиняють невдалі спроби лікування неіснуючих хвороб.

Прагнення жінки одержати медичну допомогу з приводу виділень зі статевих шляхів часто пов'язано з її особистісною характеристикою, соціальним станом і поінформованістю з питань гігієни статевих органів. Багато жінок вважає, що будь-які виділення зі статевих шляхів, сверблячка в ділянці вульви чи запах є наслідком венеричних захворювань, тоді як інші не надають великого значення навіть тому, що в них наявні рясні, смердючі виділення.

Виділення зі статевих шляхів можуть бути обумовлені не захворюванням, а посиленою секрецією бартолінових, сальних, потових залоз, епітелію піхви, матки, її шийки і маткових труб. Кількість і характер цих секретів залежать від статевого порушення і концентрації ендогенних гормонів.

Типовий піхвовий секрет – білого чи злегка сіруватого кольору, в'язкої консистенції, у ньому переважають епітеліальні клітини. Тип клітин, наявних у секреті,

визначається вмістом естрогенів і прогестерону в сироватці крові; рН статевих секретів перебуває в діапазоні 3,8-5,0. Із мікроорганізмів переважають грампозитивні ацидофільні палички роду *Lactobacillus* (палички Дедерлейна). Неприємний запах у фізіологічних секретах відсутній.

Цервікальний секрет під час проліферативної фази менструального циклу й овуляції має слизистий характер і прозорий; під час секреторної фази стає в'язким, тягучим і жовтіє. Секрети матки і маткових труб прозорі, мають лужний рН і наявні в піхві в мінімальній кількості.

Кількість секрету в статевих шляхах збільшується під час неонатального і пубертатного періодів, при овуляції, менструації, статевому збудженні і вагітності. Прозорі слизисті виділення часто спостерігаються під час дозрівання фолікула і за кілька днів до овуляції; виникають у результаті підвищення секреції цервікального слизу під дією збільшення концентрації естрогенів.

Розпитуючи хворого про виділення зі статевих шляхів, лікар повинен встановити час появи цього симптому, колір, кількість і запах виділень, наявність сверблячки і супровідного болю.

Раптова поява виділень дозволяє зробити припущення про їх інфекційну природу. Однак захворювання, що виникають у результаті інфікування хламідіями, мікоплазмами, гарднерелами, можуть перебігати в'яло і бути хронічними. Опис виділень, який дає сам хворий, може мати обмежену цінність і бути неповним. Звичайно характер виділень найкраще визначає лікар під час обстеження пацієнта.

Так, сверблячка, пов'язана з виділеннями зі статевих шляхів, частіше виникає в результаті хламідійної, мікоплазмової, трихомонадної і кандидозної інфекцій. Але може також спостерігатися при діабетичних баланопоститах і вульвовагінітах, атрофічних вагінітах, баланопоститах, викликаних дією різних хімічних речовин, та ін.

Хворі з виділеннями зі статевих органів можуть скаржитися на неприємні відчуття, печіння чи біль в ділянці статевих органів. Це завжди повинно насторожувати лікаря стосовно можливих захворювань статевих органів, відмінних від уретриту, вагініту, ендочервіциту.

Анамнестичні дані про раніше спостережувані виділення зі статевих органів і їх лікування мають певне значення і можуть свідчити про попередню неправильну діагностику, неадекватне лікування, неухважність хворого до свого стану чи про нове захворювання.

Біль у чоловіків майже завжди буває органічного походження, а в жінок причини виникнення його нерідко відзначаються різноманіттям. Після збору докладного анамнезу і проведення об'єктивного обстеження лікар звичайно вже може встановити причину виникнення болю і його характер: органічний (пальповане ураження) чи функціональний (непальповане ураження).

Важливо з'ясувати локалізацію сверблячки (в ділянці уретри, заднього проходу, промежини, вульви, піхви) і її тривалість. При тривалій сверблячці в тканинах може виникнути ліхенізація, що супроводжується потовщенням епітелію, зблідненням чи іноді почервонінням його, що поєднується з підвищенням чутливості нервових закінчень.

Невелика тривалість сверблячки часто дозволяє припустити інфекційний процес або у вигляді уретриту, вульвіту, або як ускладнення уретриту, вагініту, проктиту, цервіциту, проктиту та ін. Лікар також повинен звернути увагу на можливість наявності у хворого гостриків, геморою, діареї чи нетримання сечі.

Ретельне з'ясування анамнезу може виявити зв'язок між подразненням статевих органів і застосовуваними хімічними речовинами – дезодорантами, милом, засобами для змазування презервативів, предметами жіночої гігієни і навіть ароматизованим чи пофарбованим туалетним папером. Однією з причин виникнення сверблячки може бути носіння одягу із синтетичних тканин, що перешкоджають випаровуванню поту і тим самим сприяють збереженню підвищеної вологості в ділянці зовнішніх статевих органів.

Сверблячка в ділянці зовнішніх статевих органів може бути проявом загальноносистемних захворювань чи захворювань сусідніх органів і тканин. Необхідно з'ясувати можливу наявність захворювань, що супроводжуються генералізованою сверблячкою, таких, як лейкоїмія, обтураційна жовтяниця, хвороба Ходжкіна та ін. Сверблячкою зовнішніх статевих органів часто супроводжується цукровий діабет у зв'язку із супровідними йому циститом і уретритом або внаслідок активного розвитку кандидозу.

Неприємні відчуття чи сверблячка в ділянці сечівника, вульви можуть також з'являтися при гіповітамінозі D, ахлоргідрії, ендокринних порушеннях. Крім цього, слід оцінити психічний стан хворого, саме він в деяких випадках може викликати ідіопатичну сверблячку.

У хворих з виділеннями зі статевих шляхів можливі скарги на неприємні відчуття в ділянці таза, унизу живота, включаючи диспареунію, печіння в ділянці статевих органів і паховий біль. Помірний тазовий біль, біль в ділянці калитки, у паху повинен насторожувати лікаря стосовно можливих захворювань статевих органів.

Ретельна оцінка подібних симптомів, точна етіологічна діагностика і своєчасний початок відповідного лікування – гарантія високоякісної та ефективної медичної допомоги.

При зборі анамнезу хвороби важливе значення має уточнення питань, що стосуються особистості хворого, його соціального стану. Лікар повинен також одержати інформацію про сімейний анамнез пацієнта, звертаючи увагу на ті його моменти, що допомагають уточнити характер основного захворювання. За методами контрацепції і за статевою активністю можна судити про можливого агента, який передається статевим шляхом, а заява про відсутність статевих зносин ще не виключає можливості венеричних захворювань.

У жінок, які застосовують оральні контрацептиви, спостерігається схильність до виникнення кандидамікозних вагінітів; у тих, які використовують внутрішньоматкові протизаплідні засоби, ризик запальних захворювань органів малого таза в 4-7 разів вищий.

33.2. ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

Загальноклінічне обстеження проводиться за встановленими правилами і має на меті визначити загальний стан пацієнта, наявність уражень внутрішніх органів, нервової системи, що впливають на діагностику і вибір терапії.

Починають об'єктивне обстеження з огляду шкірних покривів і слизових оболонок. Більш ретельно оглядають нижню частину живота, ділянку сечостатевого органів і заднього проходу, шкіру долонь і стоп, порожнину рота, пальпують лімфатичні вузли, досліджують стан опорно-рухового апарату. Ушкодження шкіри (висипка, папули, розчухи, пухлиноподібні утвори, ерозії, виразки та ін.) можуть служити діагностичним критерієм при сифілісі, м'якому шанкрі, лімфогранулематозі паховому, гранульомі венеричній, генітальних вірусних ураженнях, контагіозному молоску, корості, педикульозі та ін.

Відчуття болю в ділянці суглобів, запальні чи інші зміни можуть бути ознакою гонореї, сифілісу, хвороби Рейтера. Збільшення чи ущільнення лімфатичних вузлів, особливо пахових, відзначається при сифілісі, СНІДі, лімфогранулематозі паховому, урогенітальній вірусній інфекції та ін.

Потім лікар оглядає волосся на лобку, калитці, промежині, пахових западинах, встановлюючи наявність вошей чи гнид. Подальше обстеження може здійснюватися за декількома напрямками, включаючи застосування клініко-діагностичних і лабораторних методів дослідження, що дають додаткові дані (наприклад, при підозрі на сифіліс проводять мікроскопію нативних препаратів виділень у темному полі, серологічні дослідження).

Хворі підлягають неврологічному і, при необхідності, дослідженням в окуліста, отоларинголога, терапевта, рентгенолога та інших фахівців. З'ясовуються суб'єктивні симптоми (головний біль, болі в кінцівках, в ділянці серця, різні парестезії, нудота, запаморочення, розлади сечовипускання і дефекації, поява імпотенції й ін.), досліджуються зіничні розлади (анізокорія, зінична реакція та ін.), функції черепно-мозкових нервів (II, VII, VIII, IX та інших пар), координація рухів, сухожильні рефлекси, поверхнева чутливість, психічна сфера.

Різноманітні неврологічні прояви, розлади зору, слуху, координації рухів, порушення пам'яті, лічби, письма, мови, ураження серцево-судинної системи, печінки, селезінки, стравоходу, кишечника, нирок, легень та інших внутрішніх органів можуть відмічатися при сифілісі, гонореї, хламідійній, мікоплазмовій, вірусній чи інших урогенітальних інфекціях. Дуже важливо при цьому одержати лабораторне підтвердження попереднього діагнозу.

Останнім часом у клінічній практиці особливого значення набувають ультразвукова діагностика і комп'ютерна томографія.

Ультразвукова діагностика завдяки своїй неінвазивності, простоті виконання, відсутності променевого навантаження, а також високій діагностичній точності посіла одне з провідних місць у клінічній практиці лікаря при обстеженні пацієнтів із захворюваннями статевих органів. Цей метод дає широкі можливості для візуалізації структур внутрішніх органів (матки, маткових труб, нирок, сечового міху-

ра, простати, серця, печінки та ін.), діагностики навіть невеликих об'ємних утворів у внутрішніх статевих органах, у ряді випадків – за відсутності клінічних проявів захворювання. За допомогою ультразвукової діагностики вдається визначити, наприклад, розмір передміхурової залози, її конфігурацію, однорідність, консистенцію, наявність каменів. Вона використовується для контролю за процесом розсмоктування запально змінених тканин сечостатевих органів.

Комп'ютерна томографія в даний час перетворюється в стандартний метод діагностики. Завдяки перетворенню зображень, їх аналізу і кількісній оцінці з'явилася можливість диференціювання на знімках м'яких тканин і зображення найтонших кісткових деталей.

Широкі перспективи відкривають і математичні методи обробки великих обсягів медичної інформації, зокрема комп'ютерні системи збору, збереження, обробки і видачі її, математичне моделювання патологічних процесів, оптимальне планування лікувального і дослідного процесів. Ці методи дозволяють оцінювати стан пацієнта, вчасно коригувати лікування кожного конкретного хворого, надають допомогу клініцисту в розумінні сутності і динаміки перебігу захворювання.

Спеціальні програми, складені за допомогою персонального комп'ютера, у діалозі з лікарем, допоможуть визначити, у який час, з якою частотою, у яких кількостях призначати ті чи інші лікарські препарати, лікувальні процедури й інше, що, безперечно, позначиться на якості терапії, найшвидшому видужанні хворих.

Обстеження чоловіків. Після збору загального і статевого анамнезу проводять об'єктивне дослідження сечостатевих органів. При огляді звертають увагу на шкірні покриви, наявність в ділянці статевих органів елементів висипань, підозрілих на сифіліс (ерозивні чи виразкові шанкри, папули, тріщини та ін.), стан зовнішнього отвору сечівника (його діаметр, набряклість), наявність гіпо- чи епіспадії, стан проток передміхурової залози, наявність виділень із сечівника, їх характер і кількість. При обстеженні *парауретральних залоз* необхідний ретельний огляд ділянки зовнішнього отвору сечівника, вуздечки вінця головки статевого члена. Парауретральні протоки залози розташовані в передміхуровій частині сечівника, паралельно до нього; мають вигляд гіллястих трубочок, що відкриваються на середині основи задньої частини сечівника, довжина їх – від 0,5 до 14,5 см, ширина – від 0,1 до 1,0 см. Хворих, звичайно, не турбують інфіковані парауретральні залози, але вони часто є неконтрольованим джерелом уrogenітальної інфекції.

Потім пальпуються губчаста частина сечівника і пахові лімфатичні вузли. Після взяття з сечівника матеріалу для лабораторного дослідження проводиться двосклянка проба сечі (хворий мочиться послідовно в дві склянки).

Калитку досліджують, оцінюючи її розмір, симетрію, стан шкірного покриву, складчастість, температуру (на дотик), болючість. Прошупують яєчка, їх придатки, сім'явиносні протоки й інші частини сім'яних канатиків. Визначають їх розміри, консистенцію, болюву чутливість.

Далі обстежують бульбоуретральні залози, передміхурову залозу, сім'яні пухирці.

Бульбоуретральні залози досліджують у положенні хворого лежачи на спині із зігнутими в колінах ногами. У пряму кишку вводять вказівний палець, долонею дого-

ри. Дійшовши до верхівки передміхурової залози, згинають палець гачком, здійснюючи тиск на стінку прямої кишки ззаду наперед. Одночасно великим пальцем тієї ж руки тиснуть на шкіру промежини збоку від середньої лінії спереду назад. За наявності запалення між вказівним і великим пальцями прощупується вузлик з горошину чи невеликий горіх (у нормі бульбоуретральні залози не пальпуються). Для одержання секрету залози хворому після сечовипускання наповнюють сечовий міхур 2 % розчином борної кислоти і проводять енергійний масаж залози рухами великого пальця по промежині від отвору заднього проходу до перетинчастої частини уретри. Після масажу пацієнт випускає сечу, яка містить секрет бульбоуретральної залози, в стерильну пробірку в кількості 4-5 мл. Її осад після центрифугування (10 хв при 3000 об/хв) підлягає мікроскопічному і мікробіологічному вивченню, у тому числі з метою виявлення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм та ін.

Передміхурова залоза досліджується в положенні хворого лежачи на правому боці з притиснутими до живота ногами чи в положенні стоячи із зігнутим уперед тулубом. Шляхом ректального пальцевого дослідження визначають форму залози, її розміри, консистенцію, чутливість і відношення до навколишніх тканин. За формою передміхурова залоза нагадує каштан, у нормі її межі чітко визначаються. Поздовжня борозенка, що йде зверху вниз і яку визначають шляхом пальпації, поділяє її на дві рівні частки (праву і ліву). Консистенція залози при пальпаторному дослідженні рівномірно еластична. За наявності запальних інфільтратів і переважанні м'язової тканини в залозі вона на дотик буде щільноеластичною. Болючість при пальпації залози вказує на патологічний її стан. Зміна симетричності бічних часток із визначенням у тій чи іншій частці ущільнених болючих ділянок чи горбистих вузлів, згладженість чи нечітка вираженість перешийка вказують на наявність патологічних процесів у передміхуровій залозі. Після пальпаторного дослідження пацієнт мочиться і частково затримує сечу в сечовому міхурі. Потім сечівник промивають фізіологічним розчином і проводять масаж передміхурової залози з метою одержання секрету. Для цього вказівний палець правої руки, добре змазаний вазеліною олією чи гліцерином, повільно вводять у пряму кишку і масажують частки простати, зверху і зовні в напрямку до середньої лінії. Для кращого проходження секрету в просвіт передміхурової частини сечівника рекомендується наприкінці масажу зробити кілька рухів зверху вниз по перешийку залози. По закінченні масажу пацієнт мочиться в стерильну пробірку. У першій порції сечі (не більше 10,0 мл) міститься секрет передміхурової залози. Отриману пробу можна використовувати для виділення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, вірусів та ін. Після центрифугування (10 хв при 3000 об/хв) осад сечі підлягає мікроскопічному і бактеріологічному дослідженню.

Після одержання секрету передміхурової залози досліджують *сім'яні пухирці*. Обстежуваному проводять глибоке промивання сечівника стерильним фізіологічним розчином, після чого окремо масажують сім'яні пухирці. Масаж починають знизу вверх від місця розташування виносної протоки, поступово переходячи до тіла сім'яного пухирця. При цьому тиск пальця, що масажує, на сім'яний пухирець спочатку невеликий, але поступово підсилюється до кінця масажу, що сприяє

більш повному спорожнюванню сім'яного пухирця. Після закінчення масажу одного з сім'яних пухирців (звичайно, спочатку лівого) обстежуваний мочиться в стерильну пробірку (не більше 10,0 мл) для збору секрету сім'яного пухирця, що приєднався до сечі. Отриману пробу використовують безпосередньо для виділення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, вірусів та ін. Після її центрифугування (10 хв при 3000 об/хв) осад звичайно підлягає мікроскопічному і мікробіологічному вивченню. У такий же спосіб одержують секрет з іншого (правого) сім'яного пухирця.

Пальпаторне дослідження сім'яних пухирців проводиться в колінно-ліктьовому положенні хворого, при якому вдається краще пальпувати їх. Для цього вказівним пальцем, введеним у пряму кишку, необхідно напальпувати основу передміхурової залози. Потім палець треба направити по передній стінці слизової прямої кишки догори і назовні по косій вертикалі. У свою чергу, на пахово-клубову ділянку передньої черевної стінки, що відповідає бокові обстеження, накладається ліва, а в лівші – права, рука з напівзігнутими і стиснутими в кулак пальцями. Натисненням руки на пахово-клубову ділянку сім'яний пухирець підводиться до вказівного пальця, введеного в пряму кишку, і обмацується спочатку з одного, а потім з іншого боку.

Пальпаторне дослідження сім'яних пухирців дозволяє визначити їх форму, консистенцію, чутливість, рухливість, відношення до навколишніх тканин, наявність запальних інфільтратів.

Пальпація й особливо масаж передміхурової залози і сім'яних пухирців повинні бути нетривалими і не викликати больових відчуттів.

Для визначення характеру і ступеня ураження анатомічних утворень, встановлення топічного діагнозу, а також оцінки ефективності лікування за відсутності протипоказань для інструментального дослідження проводять огляд *сечівника* сухим уретроскопом, дотримуючи правил асептики й антисептики. Оглядають передміхурову частину сечівника, гребінь сечівника разом із сім'яним горбком, потім перетинчасту частину слизової оболонки сечівника. Звертають увагу на колір, блиск, гладкість, прозорість та еластичність слизової, вираженість судин, кровоточивість і стан залозистого апарату, наявність грануляцій, зон десквамації епітелію та інших дефектів слизової сечівника.

Урогенітальні інфекції нерідко перебігають безсимптомно, тому для їх виявлення проводяться кількаразові комплексні обстеження пацієнтів і їхніх статевих партнерок, які є джерелами зараження.

Для урогенітальних інфекцій характерні й екстрагенітальні прояви, обумовлені переносом збудника в інші органи і тканини (кон'юнктивіт, фарингіт, проктит та ін.). При візуальному обстеженні за допомогою лупи (х 13, х 20) треба звертати увагу на стан слизових оболонок ока, носоглотки, рота, прямої кишки, наявність чи відсутність інфільтрації, виділень, ерозій, виразок, тріщин, конділоматозних утворів.

Не частим, але важким ускладненням первинного уретриту й уретропростатиту є хвороба Рейтера, при якій уражаються суглоби, а також кон'юнктива й інші слизові оболонки, шкіра і, рідше, різні внутрішні органи. При урогенітальній інфекції, що перебігає з ознаками уретриту, простатиту, везикуліту, орхіту, нерідко

виникає зниження статевої потенції і можуть спостерігатися різні зміни спермограми. При підозрі на безплідність для оцінки запліднюючої здатності хворих проводиться вивчення властивостей еякуляту. Визначають його об'єм, в'язкість, колір, кислотність, кількість сперматозоонів в 1 мл, їх здатність до прямолінійно-поступального руху і питомий вміст патологічних форм. Виявляють наявність чи відсутність в еякуляті патологічних домішок (еритроцити, лейкоцити, мікроорганізми). Проводиться біохімічний аналіз еякуляту, головними показниками якого є концентрація фруктози і її засвоюваність сперматозоонами.

Відповідно до показань використовуються і додаткові методи обстеження хворих (спеціальні дослідження тканинної рідини, сечі і крові, уретрографія, хромоскопія, рентгенографія суглобів, електрокардіографія та ін.). За необхідності залучаються консультанти – фахівці іншого клінічного профілю (урологи, офтальмологи, ревматологи, терапевти та ін.).

Топографія і форма встановлюваної екстрагенітальної патології обумовлюють і необхідність лабораторного вивчення інших матеріалів, наприклад зскрібків і мазків кон'юнктиви й інших слизових, синовіальної оболонки, тканинної і синовіальної рідин.

Обстеження жінок. Починають обстеження із з'ясування скарг, вивчення загального і статевого анамнезу. З'ясовують характер статевого життя, час останніх статевих контактів, характер і терміни останньої менструації, вагітності, пологів, абортів. Уточнюють наявність чи відсутність кровотеч у міжменструальний період, болю у клубово-паховій і поперековій ділянках, обставини, при яких вони з'явилися, і давність цих скарг.

Урогенітальна інфекція, як правило, це багатогнищеве захворювання. Найбільш частими місцями локалізації гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, гарднерел та інших мікроорганізмів є канал шийки матки і сечівник. Гонококи, трихомонади, хламідії уражають парауретральні протоки, присінок піхви, бартолінові залози, матку, маткові труби, а також, можливо, сечовий міхур і висхідні відділи сечової системи. Частим ускладненням гонококового, хламідійного сальпінгіту є перитоніт. Урогенітальна інфекція, що передається статевим шляхом чи пов'язана з урогенітальним джерелом збудника, може мати і різноманітну екстрагенітальну локалізацію (проктити, фарингіти, кон'юнктивіти та ін.). Нерідким ускладненням хламідіозу є хвороба Рейтера, що перебігає з переважним ураженням суглобів.

Після збору статевого і загального анамнезу, з'ясування даних про перенесені урогенітальні і загальні захворювання, стан серцево-судинної, нервової та ендокринної систем приступають до клінічного й інструментального досліджень.

Спочатку уважно оглядають зовнішні статеві органи, промежину, ділянку заднього проходу, обмацують пахові лімфатичні вузли.

При огляді *сечівника* особливу увагу звертають на ділянку його зовнішнього отвору і парауретральні протоки. Потім, після ретельної обробки його зовнішнього отвору (сухим стерильним чи змоченим в стерильному фізіологічному розчині і віджатим ватним тампоном) уводять вказівний палець у піхву (долонна поверхня повернена до симфізу) і злегка масажують канал ззаду наперед по довжині, видавлюючи його вміст. Одночасно цим же пальцем визначають ступінь чути-

вості сечівника при натиску і можливе його потовщення, що нерідко спостерігається при затяжних запальних процесах. Видавлений вміст сечівника, так само як і поверхневі зскрібки її слизової оболонки, отримані за допомогою жолобоподібного зонда чи кюретки, використовують для мікроскопічного і бактеріологічного вивчення, у тому числі для виявлення і виділення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, грибів, вірусів та ін.

Для визначення характеру і ступеня анатомічних змін сечівника проводиться уретроскопія (сухим уретроскопом). Умови проведення цієї процедури такі ж, як і для чоловіків. Однак, враховуючи незначну довжину жіночого сечівника, закритий obturatorом тубус вводять у сечівник по дузі підлобкової кривизни не глибше ніж на 3-3,5 см. У момент пересування тубуса необхідно опустити його дистальний кінець на 30-40°. Уретроскопія дозволяє виявити наявність м'яких чи передніх інфільтратів, грануляцій, морганітів, дефектів епітелію та ін.

При обстеженні хворих жінок звертають увагу на *парауретральні протоки*. Матеріал для їх дослідження з метою виявлення гонококів, трихомонад, хламідій та інших мікроорганізмів одержують шляхом зскрібання з зовнішнього отвору сечівника, після легкого його масажу. Отриманий зскрібок містить виділення парауретральних проток і епітеліальні клітини їх усть.

При обстеженні *присінка піхви* в першу чергу звертають увагу на клітор і складки довкола нього, внутрішні поверхні великих і малих статевих губ (забарвлення, набряклість, пухкість, наявність папул, ерозій, виразок та ін.). За наявності мокнучих і ерозивних папул, виразок досліджують виділення на біду трепонему. При підозрі на гонококові, трихомонадні, хламідійні чи інші ураження в ділянці присінка піхви беруть зскрібки виділень для лабораторного дослідження з ямок, складок навколо клітора, уражених зон в ділянці внутрішніх поверхонь малих статевих губ.

Бартолінові залози обстежують пальпаторно, оглядають їх вивідні протоки. Для визначення устя протоки залози необхідно після попередньої фіксації залози шпательом відсунути відповідну малу статеву губу, а вказівним пальцем притримувати край дівочої перетинки. Звичайно при натисненні великим пальцем цієї ж руки, який розміщується ззовні на великій статевій губі, з подразненого устя вивідної протоки вдається одержати краплю злегка мутнуватого слизу. Його досліджують на наявність гонококів, трихомонад, хламідій, уреоплазм, гарднерел, вірусів, грибів та ін.

Піхву обстежують пальцевим способом і за допомогою гінекологічних дзеркал. Пальпаторне обстеження проводиться вказівним і середнім пальцями правої руки, що вводяться в піхву в розширеному стані. Ними визначають ширину отвору, пружність і чутливість, досліджують поверхню піхви, рухливість слизової оболонки, наявність складок, рубців, папіломатозних розростань та ін. З'ясовується стан склепінь, їх глибина, симетрія, зміни конфігурації та ін. При огляді піхви за допомогою дзеркала звертають увагу на стан стінок, їх забарвлення, наявність ерозій, виразкувань, інших дефектів слизової, а також на характер, колір, кількість виділень. Виділення чи зскрібок для мікроскопічного і бактеріологічного досліджень зі стінок піхви і слизової задньої частини склепіння, ерозій, виразок береться за допомогою жолобоподібного зонда, вольфрамової петлі чи маленької кюретки.

За допомогою дзеркал і пальпаторного дослідження визначається стан піхвої частини шийки матки, встановлюються її форма, величина, консистенція, форма зовнішнього зів а шийкового каналу матки, наявність і характер його виділень, цілісність чи зміна її слизової оболонки (виразкування, виворіт, ерозія і т.ін.).

Важлива інформація про стан шийки матки і слизової оболонки піхви може бути отримана при кольпоскопії, яка дозволяє виявити невидимі неозбросним оком вогнищеві і дифузні зміни епітелію піхви, що має велике значення при уrogenітальних інфекціях. Кольпоскопія дозволяє виявити динаміку уражень шийки матки при цервіциті й об'єктивно оцінити ефективність застосовуваної терапії.

Для взяття матеріалу із шийки матки і її каналу піхву розкривають за допомогою дзеркала, шийку обережно і ретельно очищають від надлишку слизу (сухим стерильним ватним тампоном чи змоченим стерильним фізіологічним розчином). Потім у канал, аж до внутрішнього зів а, вводять тонкий металевий тампонотримач, яким обережно видаляють слизистий вміст. Після цього за допомогою тупої ложки Фолькмана чи іншого металевого інструмента роблять зскрібок зі слизової шийки матки і її каналу. Для дослідження шийки матки беруть також мазки-відбитки з різних її ділянок і тканинну рідину ерозій. Зскрібки, мазки і тканинна рідина використовуються для мікроскопічного і бактеріологічного вивчення.

Для визначення стану *тіла матки і труб яєчників* застосовується бімануальне (дворучне) дослідження: вказівний і середній пальці правої руки вводяться в піхву, а ліва рука розміщується на передній черевній стінці в ділянці малого таза. Зближуючи пальці обох рук, визначають положення, форму, обсяг, рухливість, консистенцію і болочість матки та її додатків, що дозволяє знайти патологічні зміни.

За показаннями нерідко використовуються додаткові методи обстеження хворих і залучаються консультанти – фахівці іншого клінічного профілю (гінекологи, акушери, офтальмологи, урологи, ревматологи, отоларингологи, проктологи, терапевти та ін.).

Обстеження вагітних жінок проводять з особливою обережністю, обмежуючи процедури обстеження. Зокрема, вагітним протипоказані всі ендocerвікальні маніпуляції. Обережним треба бути при введенні дзеркал у піхву і при маніпуляціях на шийці матки, необхідних для діагностики перебігаючої інфекції, а також для профілактики перинатальної інфекції немовлят.

Обстеження дітей. Обстеження дітей, як і дорослих, починають зі з'ясування скарг, анамнезу захворювання, огляду зовнішніх статевих органів, промежини, заднього проходу й інших ділянок.

Насамперед необхідно зібрати докладний акушерський анамнез дитини, звертаючи особливу увагу на можливість пологової травми. Треба з'ясувати, чи не було в матері ознак сепсису під час пологів, чи не відзначалася в дитини перинатальна або неонатальна інфекція. Відомості про дитячі захворювання потрібно зібрати дуже ретельно, щоб виключити можливість хламідійної, мікоплазмової чи вірусної інфекції, які могли б викликати пневмонію, вульвовагініт, енцефалопатію, асептичний менінгіт та ін. Необхідно виключити в дитини травми голови чи центральної нервової системи, а також епілепсію.

Батьків і дитину слід докладно опитати на предмет можливості систематичного застосування косметичних мазей, кремів чи препаратів, які містять стероїди. Необхідно з'ясувати наявність у дитини хронічного проносу, нетримання сечі чи сверблячки промежини, для того щоб виключити хронічне подразнення промежини і стимуляцію росту волосся на ній. Потрібна також інформація про виділення зі статевих органів, біль у животі і можливі об'ємні утвори. Треба з'ясувати термін початку статевого дозрівання в інших членів родини для виключення спадкової схильності до різних захворювань.

Потім проводять фізикальне обстеження. Для цього порівнюють ріст і масу тіла дитини з відповідними її віку і статі показниками за спеціальним графіком, вимірюють обвід голови, оглядають шкірні покриви на предмет виявлення висипань, плям кольору кави з молоком, нейрофібром та ін. Розвиток молочних залоз, зовнішніх статевих органів, оволосіння на лобку оцінюють за стадіями (табл. 26).

Здійснюють повне неврологічне обстеження, включаючи огляд очного дна й оцінку полів зору. З метою виключення захворювань статевих органів, прямої кишки, об'ємного утвору в порожнині таза та ін. потрібне піхвове і ректальне дослідження.

Якщо в дитини підозрюють патологію ЦНС, необхідна електроенцефалографія і рентгенографія черепа. Для оцінки пухлин м'яких тканин, запальних процесів у внутрішніх статевих органах найбільш ефективними методами вважаються комп'ютерна томографія, ехографія, ультразвукове дослідження (УЗД). Вік кісток визначають за рентгенограмами кісток кисті і зап'ястя (розвиток їх звичайно відповідає календарному віку).

Таблиця 26

Стадії розвитку молочних залоз, зовнішніх статевих органів і лобкового оволосіння (за Marshall — Tanner)

Стадія	Молочні залози у жінок	Лобкове оволосіння у жінок	Зовнішні статеві органи у чоловіків
I	Дитячий вік: сосок припіднятий	Дитячий вік: оволосіння на лобку немає	Дитячий вік: яєчка, калитка і статевий член відповідають віку
II	Початок формування молочних залоз, набухання їх, збільшення ареоли	Незначне збільшення статевих губ і їх пігментація, рідкі волоски	Початок формування бороzenок на калитці, збільшення статевого члена і калитки
III	Збільшення молочних залоз і ареоли, залози не контуровані	Рідке, темне, кучеряве волосся у ділянці симфізу	Збільшення товщини і довжини статевого члена, посилення складчастості шкіри калитки
IV	Формування випуклої ареоли і соска	За дорослим типом без поширення на медіальну поверхню стегон	Збільшення статевого члена та яєчок, формування головки статевого члена, пігментація шкіри калитки
V	Зрілість	За дорослим типом з поширенням на стегна і утворенням трикутника вершиною вниз	Сформовані зовнішні статеві органи, волосся поширюється на черевну стінку

Для оцінки зрілості піхви і секретії естрогенів, якщо немає можливості визначити рівень естрадіолу в плазмі, використовують мазок піхвового слизу. Для оцінки повного чи неповного передчасного статевого дозрівання визначають рівень лютеїнізуючого і фолікулоstimулюючого гормонів.

Обстеження хлопчиків проводиться так само, як і дорослих чоловіків, але за спрощеною схемою, без дослідження секрету простати і сім'яних пухирців. Для мікроскопічного і бактеріологічного дослідження можна використовувати пробу першої порції ранкової сечі (5,0-10,0 мл), епітеліальні зскрібки слизової сечівника, а в ряді випадків (при баланопоститах) і вінця головки.

При обстеженні дівчаток оглядають внутрішні поверхні великих статевих губ, ділянку присінка піхви, визначають стан дівочої перетинки, зовнішнього отвору сечівника.

З метою визначення характеру і ступеня поширеності запального процесу для візуального дослідження піхви і піхвової частини шийки матки проводиться вагіноскопія. З обережністю обстежується слизова прямої кишки.

При урогенітальній інфекції в дівчаток (підлітків) можуть уражатися сечівник, піхва, шийка матки, пряма кишка. Взяття матеріалу для лабораторного вивчення проводиться відповідно до локалізації запального процесу.

Для виявлення і виділення мікроорганізмів використовують виділення і зскрібковий матеріал слизової сечівника, отримані за допомогою уретрального тампона, жолобоподібного зонда чи маленької кюретки. У такий же спосіб береться матеріал із піхви. Використовуваний при цьому інструмент вводиться уздовж її задньої стінки до задньої частини склепіння. Матеріал із шийки матки для лабораторного дослідження звичайно одержують за допомогою тампона чи зскрібка. При ураженні присінка піхви береться мазок чи зскрібок із борозенки між дівочою перетинкою і малими статевими губами. Матеріал із прямої кишки (остання звичайно попередньо очищається шляхом промивання теплим фізіологічним розчином) одержують за допомогою катетера подвійного, з'єданого з іригатором.

Обстеження новонароджених вимагає знань про вхідні ворота перинатальної інфекції; ними можуть служити слизові оболонки всіх порожнинних органів. Частішими ознаками, наприклад хламідіозу, гонореї новонароджених, є кон'юнктивіт, вульвовагініти, риніти, назофарингіти, пневмонії, іноді – ентерити.

Для лабораторної діагностики запальних процесів хламідійної чи гонококової природи різної локалізації використовуються виділення, змиви, мазки-відбитки, зскрібки уражених слизових оболонок. До обстеження новонароджених часто залучаються консультанти різного клінічного профілю (офтальмологи, отоларингологи та ін.).

У новонароджених і дітей препубертатного віку виділення зі статевих шляхів часто бувають результатом зміни вмісту естрогенів, тому важливо знати фізіологічні і патологічні механізми появи виділень.

Бактеріальна флора кишечника і носоглотки – основна причина виділень у дітей старшого шкільного віку і підлітків. Однак треба мати на увазі і такі причини, як сторонні тіла, інші фактори.

Для діагностики природженого сифілісу, герпетичних уражень вдаються до серологічних досліджень. Необхідність у цих дослідженнях визначається результатами клінічних спостережень.

ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ І РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Дана глава – це спроба узагальнення накопиченого досвіду організації боротьби з поширенням статевих хвороб, у сфері медичної, соціально-економічної, сімейної, соціальної і трудової реабілітації хворих цього профілю.

Для зниження захворюваності, поліпшення якості медичної допомоги, що надають пацієнтам із захворюваннями репродуктивних органів, необхідна не тільки організація лікувальних і лікувально-оздоровчих заходів, але й ефективна профілактична система, а також система охорони здоров'я жінок і дітей, забезпечення безпечного материнства, планування сім'ї, регуляції народжуваності.

Необхідно також спрямовувати зусилля на практичне застосування наукових досягнень, удосконалених методів діагностики для раннього виявлення хвороби; більш гнучких схем лікування з використанням нових лікарських засобів, приладів, апаратів, сучасних методів профілактики статевих хвороб; соціально-психологічної, медичної, функціональної і професійної реабілітації.

Необхідно удосконалювати первинну медико-санітарну допомогу як основу доступності, безперервності надання спеціалізованої допомоги даній категорії хворих.

Залежно від показань і особистісних характеристик пацієнта медична допомога може бути надана у вигляді: амбулаторного лікування, що включає діагностичні і контрольні дослідження; стаціонарного обстеження з метою діагностики і стаціонарного лікування з одночасною терапією інших захворювань; постачання ліками, перев'язувальним матеріалом і т.ін.; проведення епідеміологічних заходів, патронажу вдома і за необхідності – лікування; постачання протизаплідних й інших засобів в поєднанні з іншими заходами, що відносять до лікування і профілактики; лікування на курортах і в санаторіях; допомоги із забезпечення ефективності лікарських заходів; допомоги хворому чи реконвалесценту у реабілітації до трудового життя, якщо хвороба і її наслідки вимагають особливих заходів (особи, які бажають працювати, але у недалекому майбутньому не можуть бути залучені до звичайної трудової діяльності, повинні одержати можливість займатися нею настільки, наскільки їм дозволяє стан їхнього здоров'я); проведення консультацій з питань регуляції народжуваності, планування сім'ї; забезпечення безпечного материнства; захисту найближчого оточення хворого від інфікування.

На сучасному етапі хвороби, що передаються статевим шляхом, торкаються всіх аспектів життя людини (соціальних, моральних, психологічних і економічних), впливають на народжуваність, захворюваність вагітних, плода, новонаро-

джених, дитячу смертність, багато в чому визначають сімейні стосунки, оскільки нерідко призводять до безплідності (чоловіків і жінок), інших порушень репродуктивної здатності.

Накопичені за останні роки дані свідчать, що ці хвороби досить поширені. Проблема захворюваності є комплексною і вимагає всебічного аналізу з використанням знань і досягнень у різних галузях науки, зокрема епідеміології, мікробіології, біології, соціології, психології, екології, а також історичного підходу до того чи іншого явища.

Досвід підтверджує, що традиційно сформовані методи боротьби з багатьма бактерійними і вірусними захворюваннями (вакцинація та ін.) виявилися недостатньо результативними в плані протиепідемічного ефекту. Особливо це стосується таких венеричних хвороб, як сифіліс, гонорея, м'який шанкр (боротьба з якими передбачена програмами охорони здоров'я). Поряд з цим, в останнє десятиліття реєструється значне число випадків інших захворювань, що передаються статевим шляхом, зокрема хламідіозу, мікоплазмозу, уrogenітальних вірусних інфекцій та інших, які не контролюються практичною охороною здоров'я.

Ефективність боротьби із заразними статевими захворюваннями, що виникають у результаті статевих контактів, залежить перш за все від точних даних про частоту, ступінь поширення і розвитку цих хвороб, причини і фактори, що сприяють чи запобігають їх появі і розвитку, вимагає максимального виявлення окремих осіб і груп населення, які піддаються підвищеному ризику зараження. У цьому плані медична статистика дає майже необмежену можливість оцінювати ефективність заходів, що вживаються для зниження захворюваності, попередження хвороб і боротьби з їх наслідками. Знання епідеміологічної ситуації допомагає визначити роль і діапазон діяльності служб охорони здоров'я, а також впливати на багато інших аспектів соціального й економічного життя, зокрема таких, як сексуальні стосунки, умови професійної діяльності в тій чи іншій галузі і т.д.

Медична статистика враховує такі показники: захворюваність – частота виникнення хвороб із включенням кількості нових випадків за певний період; рівень поширеності – число випадків захворювання, виявлених на певний момент; материнська смертність – число летальних випадків, пов'язаних з вагітністю і пологами; неонатальна смертність – смертність дітей у перші 28 днів життя; перинатальна смертність, що включає смертність від абортів у пізні терміни вагітності й випадки мертвонародження; дитяча смертність – смертність дітей у віці до 1 року; народжуваність – загальне число народження дітей; фертильність – число дітонароджень у жінок репродуктивного віку (від 15 до 44 років). Порівняння цих показників у різні періоди й у різних країнах чи регіонах дозволяє показати динаміку здоров'я в даній популяції.

Безупинне і детальне вивчення епідемічної ситуації на певній території чи в колективі дає можливість визначити інтенсивність епідемічного процесу (епідемічні спалахи), що характеризується одночасним виникненням інфекційних захворювань (сифіліс, гонорея, хламідіоз та ін.), пов'язаних загальним джерелом інфекції чи шляхами її передачі, дозволяє виявити вогнища цих захворювань.

Поширення хвороб, які виникають у результаті статевих контактів, може призводити до формування ланцюга епідемічних осередків, що виникають послідовно один за іншим, і підтримувати епідемічний процес. Концентрація уваги на внутрішній структурі епідемічного процесу, взаємодії його структурних частин, на вивченні сексуальних стосунків у певній групі дозволяє вживати дієвих заходів щодо факторів, які впливають на розвиток епідемічного процесу і сприяють його припиненню.

Епідеміологічні дослідження такого роду необхідні для розгортання і функціонування служб охорони здоров'я. Саме вони підтвердили ефективність і доцільність залучення різних категорій медичного персоналу до реалізації програм планування сім'ї (консультації «Шлюб і сім'я», «Школи молодих і майбутніх батьків», «Школи молодят» при палацах одружень, медико-генетичні консультації та ін.).

Грунтуючись на отриманій інформації, можна складати програми і формувати політику в сфері охорони здоров'я, проводячи поряд з цим відповідні зміни чи реорганізацію структур у системі охорони здоров'я. Дослідження епідемічного процесу корисне не тільки для конкретного аналізу епідеміологічних закономірностей хвороб, що передаються статевим шляхом, але і для оптимізації стратегії й тактики боротьби з цими захворюваннями на сучасному етапі.

Однак, коли інформація стосується явищ, які суспільство вважає ганебними, могутні соціальні й емоційні бар'єри можуть перешкоджати припливу інформації, вкрай важливої для вивчення епідеміології заразних статевих хвороб.

Протириччя між вимогами суспільства і правами окремих його членів породжують різні етичні проблеми. Проведення епідеміологічного нагляду, досліджень епідемічних осередків, спрямованих на встановлення джерел збудників захворювань, факторів і шляхів поширення інфекції, а також меж епідемічного осередку з метою визначення характеру обсягу заходів щодо його ліквідації, перебачає виявлення індивідуумів, які поширюють захворювання, і (однаковою мірою) дотримання конфіденційності, тому що багато людей побоюються вторгнення в їх особисте життя. Необхідно пам'ятати, що в ряді випадків через невиправдану сором'язливість пацієнти не схильні обстежуватися навіть при важкому ураженні статевих органів. Тому в даній ситуації потрібні особлива делікатність і конфіденційність, виключаються дії, що ображають гідність людини і порушують її права. Якщо необхідне спеціальне обстеження, його можна проводити тільки при добровільній згоді пацієнта. Принцип інформованої згоди – центральний серед всіх аспектів діяльності, спрямованої на надання допомоги (медичної, соціальної, правової, економічної, сімейної, трудової) хворим з ураженнями статевої системи, яка забезпечується різними фахівцями: венерологом, урологом, акушером-гінекологом, ендокринологом, сексопатологом, психоневрологом, соціологом, юристом, експертом із праці та ін.

СУСПІЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА

В основі організації боротьби з поширенням венеричних хвороб лежить диспансерний метод, що полягає в спостереженні за станом здоров'я населення. Існує єдина система диспансеризації хворих на венеричні захворювання, ведення обліково-звітної документації, що забезпечує органи охорони здоров'я достовірними відомостями про захворюваність, дозволяє обґрунтовано планувати підготовку і розподіл кадрів, розгортання спеціальної медичної мережі, постачання медикаментами і т.ін.

Диспансерне обслуговування хворих, виявлення і залучення до лікування джерел зараження і статевих партнерів, санітарно-просвітня робота й інші заходи профілактики венеричних хвороб повною мірою стосуються і й інших захворювань, що передаються статевим шляхом, у тому числі і СНІДу. Індивідуальну профілактику цих захворювань проводять відповідно до загальноприйнятих методів, які ґрунтуються на засобах особистої противенеричної профілактики.

Суспільна профілактика венеричних хвороб передбачає: 1) виявлення й облік венеричних хворих; 2) госпіталізацію в першу добу після встановлення діагнозу хворих на ранній сифіліс (маніфестний і прихований) і м'який шанкр; 3) виявлення джерел зараження; 4) обстеження членів родини хворого й інших осіб, що перебувають з ним у контакті; 5) безкоштовне лікування; 6) примусовий огляд і лікування осіб, яким подібні заходи показані, але які ухиляються від добровільного їх виконання; 7) своєчасне клінічне і лабораторне обстеження хворих, які закінчили лікування; 8) визначення вилікованості венеричних хворих; 9) регулярне проведення профілактичних оглядів працівників дитячих закладів, харчових об'єктів, автопідприємств і інших установ; 10) обов'язкове обстеження всіх донорів (кров донора у всіх випадках підлягає серологічному дослідженню); 11) широку санітарно-просвітню роботу серед населення.

Диспансерні методи роботи, методика обстеження, перелік контингентів обстежуваних, порядок прийому хворих у поліклініках, госпіталізація і виписування зі стаціонару, облік роботи й оформлення медичної документації, законодавчі заходи досить повно викладені в посібниках, довідниках з організації боротьби з венеричними хворобами, інструкціях з лікування і профілактики венеричних захворювань і добре відомі лікарям лікувально-профілактичних закладів.

Нерідко малосимптомний перебіг венеричних захворювань, особливості психології і поведінки (порушення в сфері мотивації, свідомості, послаблення самокритики, зниження інтелекту) не спонукають хворих вчасно звертатися до лікаря. Тому настільки важливе значення мають знання епідеміологічних закономірностей хвороб, що передаються статевим шляхом, швидке встановлення і вивчення

джерел зараження і статевих контактів хворих для своєчасного, активного виявлення захворілих і оперативної санації вогнищ інфекції.

Облік хворих і звітність є істотними елементами диспансерної роботи дерматовенерологічних закладів. Правильно організований облік дає можливість провести аналіз захворюваності, її динаміки і територіального поширення, статевого, виробничо-професійного складу хворих і т.ін. Ці дані необхідні для визначення якісних показників роботи шкірно-венерологічних закладів. Вони дозволяють оцінювати в конкретному цифровому вираженні найважливіші розділи епідеміологічної, діагностичної, лікувальної, профілактичної та організаційно-методичної роботи цих закладів.

Відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України «Про організацію дерматовенерологічної допомоги населенню України» обов'язковим є облік кожного випадку венеричного захворювання. Його реєстрація служить єдиним достовірним показником поширення інфекції і підставою для вживання відповідних заходів із попередження зараження венеричними хворобами.

Поряд зі збереженням основних принципів диспансерної системи необхідно розвивати інші організаційні форми, спрямовані на максимальне збереження таємниці хворого. Однією з реальних форм є створення системи анонімного обстеження, кодування хворих на венеричні захворювання, у тому числі на СНІД. При цьому повинна бути посилена адміністративна і кримінальна відповідальність за розголошення таємниці хворого.

У загальній системі організаційних заходів у боротьбі з венеричними хворобами особливу роль відіграє облік якісних показників, що дозволили б об'єктивно оцінювати епідеміологічну і диспансерно-профілактичну роботу, проведену шкірно-венерологічними закладами при лікуванні сифілісу і гонореї. Поряд з аналізом захворюваності за якісними показниками повинен проводитися аналіз даних про середні терміни встановлення діагнозу у хворих на сифіліс і гонорею, про раціональне використання ліжкового фонду в шкірно-венерологічних диспансерах, шляхи виявлення хворих на венеричні хвороби, повноту й оперативність санації вогнищ інфекції, що виникають навколо цих хворих.

При проведенні лікувально-профілактичної роботи у вогнищі венеричних захворювань можна використовувати таку класифікацію особистості хворих:

1. Особи, що ведуть аморальний, паразитичний спосіб життя, без визначених місця проживання і занять. У цієї категорії хворих відсутні основні поняття про морально-етичні норми. Для них характерні дармоїдство, невизнання правових норм поведінки (наявність у минулому судимостей), безладне статеве життя, зловживання алкоголем, наркотиками, байдуже ставлення до свого захворювання, злісне ухиляння від лікування і т.ін. Серед осіб зазначеної групи нерідко трапляються debilі, олігофрени, особи, що відзначаються підвищеною сексуальністю. Багато з них неодноразово хворіли на венеричні захворювання, мали численні випадкові статеві контакти, які не завжди можуть пригадати.

2. Особи аморальної поведінки. У них є постійне місце проживання, робота, немає судово-правових конфліктів із суспільством, вони знають про загально-

прийняті норми поведінки, однак не мають твердих моральних принципів і переконань. Їм притаманні безладне статеве життя, зловживання алкоголем. Звичайно вони знають свої статеві контакти, але нерідко в стані алкогольного сп'яніння вступають у статеві зносини з випадковими особами.

3. Особи з підвищеною сексуальністю. Добре розуміють моральні вимоги суспільства, але не завжди виконують їх. Нерідко, маючи нормальну сім'ю, вступають у численні позашлюбні зв'язки. Звичайно обережні у виборі своїх партнерів, добре їх знають.

4. Повії – особи без моральних принципів і засад, які торгують своїм тілом. Забезпеченість, навіть благополуччя не відвертають їх від легкого способу життя, соціально відхиленої статевої поведінки.

5. Наркомани – особи, які зловживають наркотичними засобами. У них порушується активна увага, мислення (стає непослідовним, образним, чуттєвим). Змінюються мотиви і спонуки, знижується здатність моторної реалізації психічних імпульсів.

6. Гомосексуалісти – особи з протиприродним статевим потягом до представників своєї статі. Зустрічаються як серед чоловіків, так і серед жінок. Для гомосексуалістів характерна надмірна нерозбірливість у виборі своїх статевих партнерів. Розбещеність, безладне статеве життя, яке звичайно ведуть гомосексуалісти, є причинами того, що вони нерідко інфікуються і стають джерелом поширення хвороб, які передаються статевим шляхом.

7. Особи, які заразилися випадково. Виховані на переконаннях, що вимагають дотримання моральних норм, володіють достатніми моральними принципами. Однак при певних обставинах (відрядження, перебування на курорті, алкогольне сп'яніння та ін.) порушують їх, допускаючи випадкові статеві зв'язки.

8. Постраждали особи, які заразилися від чоловіка (жінки) чи співмешканця (співмешканки).

Побутові контакти включають членів сім'ї захворілого й осіб, що проживають з ним в одній кімнаті (наприклад, у гуртожитку), яких він міг заразити за наявності проявів сифілісу в ділянці слизової оболонки порожнини рота, на відкритих частинах тіла. Зазначені особи повинні обстежуватися щомісяця протягом півроку.

Головний лікар шкірно-венерологічного диспансеру зобов'язаний 1 раз на тиждень знайомитися зі звітами лікарів, відповідальних за обстеження населення, вчасно вносити ті чи інші корективи, за необхідності особисто включатися в цю роботу.

Диспансерно-профілактичну діяльність шкірно-венерологічних установ із санації епідеміологічних вогнищ сифілісу і гонореї можна оцінювати на підставі таких якісних показників:

1. Відсоток виявлення джерел зараження усіма формами заразного сифілісу і гонореї, а також окремо у хворих на свіжий і рецидивний сифіліс, гостру і хронічну гонорею.

Відповідно до показників, встановлених на основі вивчення досвіду роботи кращих лікувально-профілактичних установ, виявлення джерел зараження у хво-

рих на свіжі форми сифілісу повинно складати не менше 80 %, заразні – 70 %, гонорею – 65 %.

Якісний показник роботи з виявлення джерел зараження – роздільне визначення кількості хворих, джерела зараження яких встановлені (як джерела зараження розглядаються особи, які раніше лікувалися і не назвали в числі своїх контактів даного хворого), і кількості хворих, джерела зараження яких залучені до лікування. При сумарному показнику виявлення джерел зараження недоліки в роботі з виявлення статевих контактів стають менш помітними. Співвідношення активно виявлених і встановлених джерел зараження повинно бути більше від одиниці. У цьому випадку можна говорити про добре налагоджену диспансерну роботу й оперативну санацію епідеміологічних вогнищ заразних форм сифілісу і гонореї. І навпаки, велика питома вага встановлених джерел зараження свідчить про погане виявлення статевих контактів у даному закладі. Цей показник повинен відповідати високому відсотку притягнення осіб, які приховували свої статеві контакти, до адміністративної і кримінальної відповідальності.

2. Середнє число осіб, які перебували в статевих контактах із хворим (включаючи осіб, про яких не зібрано повних відомостей), на одного хворого на заразні форми сифілісу і гонореї, а також окремо по діагнозах: первинний, вторинний, рецидивний, ранній прихований сифіліс; гостра, хронічна гонорея.

3. Середні терміни виявлення і залучення до обстеження джерел зараження і осіб, які перебували в статевих і побутових контактах із захворілим. Аналіз проводиться окремо для осіб, які проживають у районі, що належить до венерологічної установи, в інших районах міста, у тій же області, в інших містах.

4. Відсоток контактних осіб, залучених до обстеження, від загального числа тих, які підлягають обстеженню, окремо з приводу заразної форми сифілісу і гонореї.

5. Відсоток захворілих на сифіліс, гонорею серед осіб, виявлених при встановленні статевих контактів, з аналізом діагнозів. Чим у більш пізній стадії діагностовані сифіліс і гонорея в контактних осіб, тим пізніше вони залучаються до обстеження.

6. Відсоток узятих на превентивне лікування осіб, що перебували в статевому чи дуже тісному побутовому контакті з хворим на заразний сифіліс, від загального числа тих, які підлягають превентивному лікуванню. Число контактних осіб, які отримали превентивне лікування, на одного хворого на заразні форми сифілісу й окремо по діагнозах.

7. Відсоток осіб, у яких статеві контакти не виявлені, від загального числа зареєстрованих хворих на сифіліс, гонорею.

8. Відсоток статевих контактів, не виявлених через відсутність достатніх настановних даних.

9. Середнє число відвідувань, зроблених за день патронажною сестрою. Залежно від місцевих умов цей показник може варіювати від 7 до 10 відвідувань.

10. Середнє число залучених до лікування патронажною сестрою осіб, виявлених при встановленні статевих, побутових контактів за тиждень (місяць). Середнє число незалучених до лікування контактних осіб.

11. Середній час, витрачений на ліквідацію вогнищ сифілісу, гонореї та інших хвороб, що передаються статевим шляхом.

При санації вогнищ інфекції необхідно враховувати, що не завжди в залучених до обстеження осіб можна знайти збудника захворювання. З огляду на це, особи, які завідомо (повторно) є джерелами зараження (при захворюванні одного з партнерів), підлягають відповідному лікуванню, навіть якщо в них збудник інфекції знайти не вдається.

Епідеміологічний аналіз захворюваності і факторів ризику здійснюється постійно, з використанням можливостей комп'ютерної техніки. Він визначає захворюваність – кількість зареєстрованих хворих у тій чи іншій групі населення за певний період часу. Однак орієнтація на захворюваність (її підвищення) як на відправну точку при здійсненні нагляду безперспективна. На захворюваність впливають поширеність і частота випадків інфекції. *Поширеність* має на увазі загальне число хворих, які потребують лікування в даний момент на певній території. *Частота* містить у собі два поняття: 1) справжню частоту – дійсне число хворих в області, районі, місті, певній місцевості і т.ін.; 2) частоту реєстрації – число виявлених хворих, поставлених на облік у медичних закладах. Різниця між частотою справжньою і частотою реєстрації захворюлих відображає контингент невиявлених хворих.

Тому нагляд, спрямований тільки на хворобу (джерело інфекції), завідомо запізнюється й, по суті, не може бути успішним, тому що не реалізується його найважливіша функція випереджувального профілактичного забезпечення адекватною епідеміологічною інформацією, необхідною для своєчасного проведення заходів. Фактично нагляд за захворюваністю спрямований не на причину, а на наслідок. Наприклад, високі показники рецидивного і прихованого сифілісу відображають захворюваність не в даний момент, а півроку і навіть рік назад.

Виходячи з цього, оперативний аналіз епідеміологічної ситуації, яка складається, має на увазі не тільки щоденний збір і обробку інформації, але також і аналітичну діяльність фахівців шкірно-венерологічних диспансерів (працівників організаційно-методичних відділів, клінічних кабінетів, лабораторій) з урахуванням міграції населення, факторів ризику, з охопленням основних, значимих для певної інфекції груп населення, аналізу захворюваності в різних вікових чи соціально-професійних групах, лабораторного забезпечення епіднагляду (бактеріоскопічні, бактеріологічні, вірусологічні, імунологічні й інші дослідження), визначення обсягу і етапності досліджень з використанням прискорених методів виявлення збудників.

Шкірно-венерологічні диспансери проводять і ретроспективний аналіз даних за попередній епідемічному росту захворюваності період (рік, півріччя, квартал, місяць, тиждень) у цілому по території населеного пункту, по окремих районах і т.д. За допомогою ретроспективного епідеміологічного аналізу можна визначати причини виникнення й умови розвитку епідемічного процесу, виявляти фактори соціального середовища, що впливають на захворюваність у різних групах населення, оцінювати ефективність проведених профілактичних і протиепідемічних заходів, скласти прогноз захворюваності.

При проведенні оперативного і ретроспективного аналізу захворюваності великий інтерес становлять вогнища, які одночасно виникли на різних територіальних ділянках, а також множинні вогнища з одночасно зафіксованими в них випадками захворювання і носійства, тобто вогнища, де не менше двох хворих чи носіїв хвороби з'явилися в межах максимального інкубаційного періоду. Аналізують захворюваність залежно від виду збудника, його біохімічних властивостей, клінічної форми і важкості перебігу захворювання, що допомагає орієнтуватися відносно можливих джерел інфекції і шляхів передачі.

Підвищеної уваги вимагають повії, інші групи розбещених осіб.

Щотижня і щомісяця ситуація підлягає детальному розгляду на виробничих нарадах у головного лікаря шкірно-венерологічного диспансеру, де приймаються певні рішення, що стосуються переліку й обсягу профілактичних і лікувальних протиепідемічних заходів з урахуванням матеріального забезпечення для їх реалізації, що є завершальною частиною системи епідеміологічного нагляду. Ефективність їх тим вища, чим глибший епідеміологічний аналіз і виявлення причинно-наслідкових зв'язків між захворюваністю і факторами, що її визначають.

Однією з умов успішної роботи зі зниження захворюваності на хвороби, що передаються статевим шляхом, є своєчасна і достовірна інформація про справжній рівень захворюваності на кожну нозологічну форму, вдосконалення лікувальних заходів і забезпечення умов, які перешкоджають поширенню інфекцій. У системі епідеміологічного нагляду це ставить перед шкірно-венерологічними диспансерами (кабінетами) основні завдання:

1) поліпшення якості і своєчасність клініко-етіологічної діагностики на основі підвищення вірогідності методів діагностики; дотримання правил узяття і доставки матеріалів у лабораторію; своєчасна санація вогнищ інфекції шляхом повного обстеження захворілих і осіб, які перебували з ними в сексуальних контактах;

2) удосконалення лікувальних заходів, запровадження сучасних адекватних методів лікування, що забезпечують припинення бактеріовиділення в найкоротший термін;

3) підтримка відповідного санітарно-епідеміологічного режиму в поліклініках і стаціонарах на рівні, що перешкоджає виникненню внутрішньолікарняних інфекцій;

4) тісна взаємодія з фахівцями науково-дослідних інститутів, кафедр шкірних і венеричних хвороб медичних інститутів, академій післядипломної освіти для розв'язання єдиного завдання – підвищення якості медико-санітарних заходів з метою активного впливу на рівень захворюваності.

Рациональне використання ліжкового фонду також відносять до важливих показників діяльності шкірно-венерологічних диспансерів. Необхідно враховувати середню зайнятість ліжка протягом календарного року і середню тривалість перебування хворого в стаціонарі (визначається тривалість діагностичного і лікувального періодів).

З огляду на можливість помилкового позитивного результату серологічних реакцій на сифіліс, часто невиправдану є термінова госпіталізація в шкірно-ве-

нерологічний стаціонар пацієнтів (особливо осіб старшого віку), у яких при профілактичному обстеженні виявлені позитивні серологічні реакції стандартного комплексу при відсутності клінічних проявів сифілісу і даних анамнезу. Такі пацієнти (з врахуванням особистісної і соціальної характеристик) підлягають комплексному обстеженню в амбулаторних умовах, що включає повторні дослідження серологічних реакцій крові стандартного комплексу, РІФ, РІФ_{abc}, РІБТ, консультації терапевта, невропатолога, офтальмолога, отоларинголога, рентгенолога.

Лише після повторного одержання позитивних результатів серологічних реакцій у крові або даних, що дозволяють припустити в хворого наявність специфічної вісцеральної чи неврологічної патології, його госпіталізують у стаціонар для дослідження спинномозкової рідини, уточнення діагнозу і проведення лікування.

Відповідно до «Стандартів якості діагностично-лікувального процесу в дерматології і венерології» (2000) середня тривалість лікування хворих у стаціонарах при первинному сифілісі – 10-12 днів, вторинному свіжому – 14-18, вторинному рецидивному і прихованому сифілісі – 21-28, пізніх формах сифілісу (сифіліс серцево-судинної системи, нейросифіліс і т.ін.) – 28-36. Лікування хворих, соціально не адаптованих, здійснюється в повному обсязі в стаціонарі чи в умовах поліклініки, денного стаціонару, коли пацієнт відвідує лікаря однократно або рідко. У таких випадках призначають прискорені (епідеміологічні) схеми амбулаторного лікування. Амбулаторне лікування хворих на сифіліс проводиться відповідно до «Інструкції з лікування і профілактики захворювань, що передаються статевим шляхом» (2001).

Відповідно до цієї інструкції чоловікам і жінкам зі свіжими формами гонореї, хламідіозу, мікоплазмозу, герпесвірусної генітальної інфекції, трихомонозу проводять амбулаторне лікування. В умовах стаціонару лікування одержують пацієнти з висхідними запальними процесами й екстрагенітальними ураженнями.

При аналізі середньої тривалості перебування хворих на гонорею, хламідіоз, мікоплазмоз, герпес, трихомоноз у стаціонарі встановлено, що період до початку лікування у всіх закладах не перевищує 1-2 днів, тому що хворі на гонорею приймаються у стаціонар або з уже встановленим діагнозом, або як передбачувані джерела зараження осіб, які перебувають в статевих контактах із хворими на гонорею, хламідіоз, мікоплазмоз, генітальний герпес, трихомоноз.

Середня тривалість лікування в стаціонарі: чоловіків, хворих на ускладнений хронічний гонорейний уретрит, складає 7-14 днів; жінок, хворих на хронічний гонорейний ендocerвіт, хронічну висхідну гонорею – 10-16 днів; з ускладненими формами хламідіозу: чоловіків – 18-23 дні, жінок – 18-28 днів; мікоплазмозу – чоловіків – 7-14 днів, жінок – 10-18 днів, генітального герпесу чоловіків – 14-16 днів, жінок – 14-18 днів; чоловіків, хворих на ускладнений трихомоноз, – 7-10 днів, жінок – 7-14 днів; хвороби Рейтера – 18-28 днів; гарднерельозу в чоловіків – 7-14 днів, у жінок – 10-16 днів.

Важливим у діяльності шкірно-венерологічних лікувальних закладів є своєчасне і повне лікування хворих на венеричні захворюваннями зі строгим дотриманням інструкцій. Якщо за тими чи іншими показаннями доводиться відступати від інструкції, в історії хвороби необхідно обґрунтувати зміну терапевтичної тактики.

Основний елемент боротьби з цими захворюваннями — виявлення і залучення до лікування осіб, які перебували в статевих контактах із хворими. При цьому необхідно враховувати, що не завжди в залучених до обстеження осіб можна знайти збудника інфекції. З огляду на це, завідомі (повторні) джерела зараження при захворюванні однієї з контактних осіб підлягають відповідному лікуванню (протирихomonадному, протихламідійному, протимікоплазмозому й ін.), навіть якщо збудника в них виявити не вдається. Після проведеного лікування хворі підлягають клініко-лабораторному спостереженню з явкою на контрольні обстеження 1 раз на місяць протягом 3 місяців.

Одним із напрямів боротьби з уrogenітальними контактними інфекціями є проведення профілактичних заходів, спрямованих на запобігання передачі цих хвороб членам родини. Для успішного виконання цього завдання необхідно провести комплекс диспансерно-профілактичних заходів для підвищення ступеня виявлення і залучення до лікування кожного, у кого діагностується захворювання, що передається статевим шляхом.

Органи охорони здоров'я, приділяючи особливу увагу суспільним профілактичним заходам, повинні враховувати значення й особистої профілактики венеричних хвороб, що являє собою одну з ланок боротьби з уrogenітальними контактними інфекціями.

У загальному комплексі заходів профілактики хвороб, які передаються статевим шляхом, значне місце посідає санітарно-просвітня робота, що є обов'язковою частиною діяльності шкірно-венерологічного диспансеру і службовою функцією всього медичного персоналу цього закладу.

Основне завдання шкірно-венерологічного диспансеру в сфері санітарної просвіти полягає в ознайомленні широких кіл населення, а також відвідувачів диспансеру зі шляхами поширення венеричних захворювань, їх проявами і наслідками; із заходами особистої і суспільної профілактики: з необхідністю своєчасного звертання хворого до лікаря, зі значенням повноцінного лікування і неприпустимості самолікування; із системою організації боротьби з венеричними хворобами і захворюваннями, що передаються статевим шляхом.

Особливу увагу необхідно приділити санітарній освіті молоді. Важливо, щоб підлітки основні відомості про гігієну статі, стосунки між статями отримували від лікарів і педагогів, а не із сумнівних джерел. З цією метою для юнаків і дівчат (окремо) у старших класах загальноосвітньої школи, технікумах, вищих навчальних закладах лікарі читають лекції із медичних аспектів даної проблеми, а педагоги, психологи — із соціально-моральних і виховних.

35.1. ІНДИВІДУАЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА ЗАРАЗНИХ СТАТЕВИХ ХВОРОБ

Дані епідеміологічних досліджень показують, що збільшення числа хворих, які повторно захворіли у результаті сексуальних контактів, зумовлюється змінами у віковому складі населення, підвищенням доступності сучасних методів

контрацепції, а також соціальними зрушеннями, викликаними урбанізацією, індустріалізацією, розширенням можливостей пересування, сучасними процесами в сім'ї й у стосунках між статями.

Демографічні і соціальні умови, що визначають частоту випадків захворювань, змінити навряд чи можливо. Однак слід вживати заходів для того, щоб сексуальні контакти не завдавали шкоди здоров'ю. У цьому плані дуже важлива роль особистої (індивідуальної) профілактики.

Позашлюбні сексуальні зв'язки, випадкова статева зустріч завжди небезпечні, особливо, якщо статеві зносини відбувались в стані сп'яніння (як це часто буває), тому що алкоголь підвищує статеве збудження й, крім того, знижує пильність. Тому після статевих зносин з випадковим партнером рекомендується звернутися до лікаря за порадою і для профілактичного огляду.

Існує ряд запобіжних заходів, які може і повинен виконувати кожний. Насамперед, перед статевими зносинами потрібно ретельно помити статеві органи і не вступати в статевий контакт, якщо на них помічено які-небудь садна, подряпини, тріщини і т.ін. Жінки, крім звичайного туалету зовнішніх статевих органів, повинні проспринцювати піхву теплою водою чи слабким розчином борної кислоти (1-2 чайні ложки на 3 склянки води). Статевий член і калитку перед статевими зносинами змазують будь-якою речовиною, що містить жир, найкраще вазеліном (до нього можна додати каломель – ртуті монохлорид, трохи сірої ртутної мазі, хініну). Безпосередньо перед статевими зносинами необхідно помочитися. Відразу ж після статевих контактів необхідно знову помочитися, намагаючись випустити сечу сильним струменем і старанно вимити статеві органи (жінки, крім того, повинні спринцюватися).

Для проведення особистої профілактики необхідна певна інформація, зокрема про правильне застосування презервативів.

Презервативи необхідно зберігати в холодному темному місці, не допускати, щоб на них падали сонячні промені. Надягати презерватив потрібно до початку будь-яких генітальних зносин, щоб уникнути контакту з виділеннями, у яких можуть бути збудники інфекції. Для змазування презервативів повинні використовуватися тільки водні креми. Презерватив треба надівати акуратно (щоб запобігти розриву) у такий спосіб: узяти за кінчик і натягувати на статевий член (у стані ерекції), залишаючи простір на кінці для сперми і стежачи, щоб там не залишалося багато повітря.

Використання презервативів, що містять сперматоцидні речовини, забезпечує кращий захист від інфікування. Ще більший ефект досягається при введенні сперматоцидів у піхву. Після еякуляції необхідно бути обережним, щоб презерватив не зісковзнув до виведення статевих органів з піхви. Витягати статевий член треба ще в стані ерекції, підтримуючи презерватив біля основи. Доцільно використовувати презервативи з латексу, що, на відміну від звичайних гумових, забезпечують кращий захист від ВІЛ та інших вірусних уrogenітальних інфекцій.

Індивідуальна профілактика ефективна в тому випадку, якщо вона проводиться в найближчі години після сексуального контакту. Особиста профілактика може

бути здійснена як на пунктах індивідуальної профілактики (що працюють цілодобово), так і самостійно особою, яка наразилася на небезпеку зараження венеричною хворобою в результаті випадкового статевого зв'язку. В останньому випадку аутопрофілактика здійснюється за допомогою індивідуальних портативних (кишенькових) профілактичних засобів згідно з доданою до них інструкцією.

Профілактична допомога на пунктах індивідуальної профілактики повинна надаватися цілодобово і безвідмовно. Профілактичні заходи для попередження хвороб, які передаються статевим шляхом, можуть проводитися також повсюдно і цілодобово в шкірно-венерологічних диспансерах, що мають стаціонар, силами середнього медичного персоналу.

Методика надання профілактичної допомоги чоловікам

1. Відвідувач випускає сечу і миє руки водою з милом.
2. Статевий член, калитку, лобок, стегна, промежину ретельно обмивають теплою водою з милом.
3. Після обсушування серветкою ті ж місця ретельно протирають ватним тампоном, просоченим розчином (1 : 1000) ртуті дихлориду (сулеми) чи 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату (гібітану).
4. Проводять промивання передньої частини сечівника розчином (1 : 6000) калію перманганату чи 0,05 % розчином гібітану, пропускаючи при цьому не менше 0,5 л промивної рідини.
5. У сечівник за допомогою очної піпетки вводять 6-8 крапель 2-3 % водного розчину протарголу чи 1-2 мл 0,05 % гібітану і затискають на 2-3 хв зовнішній отвір сечівника. Після випускання розчину рекомендують не мочитися протягом 2-3 год.
6. Відвідувачу видають марлеву серветку для захисту статевих органів від забрудненої білизни, яку при першій же нагоді рекомендують змінити.

Для аутопрофілактики в чоловіків застосовують гібітан відповідно до пунктів 1, 2, 3, 5.

Методика надання профілактичної допомоги жінкам

1. Відвідувачка випускає сечу і миє руки водою з милом.
2. Статеві органи, лобок, промежину, стегна ретельно обмивають теплою водою з милом.
3. Після обсушування серветкою ті ж місця ретельно протирають ватним тампоном, просоченим розчином (1 : 1000) ртуті дихлориду (сулеми) чи 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату (гібітану).
4. Проводять спринцювання піхви розчином калію перманганату (1 : 6000) чи 0,05 % розчином гібітану, для чого використовують 150-200 мл рідини.
5. По закінченні спринцювання в сечівник вводять за допомогою очної піпетки 8-10 крапель 1-2 % розчину срібла нітрату. Через дзеркало Куско цим же розчином протирають піхву і піхвову частину шийки матки, а після виведення дзеркала — присінок піхви (звертаючи особливу увагу на крипти і парауретральні протоки).
6. Відвідувачці видають марлеву серветку для захисту статевих органів від забрудненої білизни, яку потім рекомендують змінити.

Аутопрофілактику жінки проводять відповідно до пунктів 1-4, застосовуючи гібітан; потім в уретру вводять 1-5 мл 0,05 % розчину гібітану.

Зазначені заходи запобігання зараженню уrogenітальними контактними інфекціями не завжди достатньо ефективні, однак це аж ніяк не означає, що ними не слід користатися. Навпаки, потрібно виконувати їх неухильно, тому що в більшості випадків вони можуть виявитися корисними.

Типовою специфічною формою індивідуальної профілактики є запобігання вагітності, коли засоби, застосування яких спрямоване на запобігання зачаттю, використовуються за власним бажанням подружжя. У певні періоди життя з тих чи інших причин вагітність і пологи можуть бути небажаними. Подружжя пара повинна мати свободу в вирішенні питання, скільки мати дітей і коли. Право мати чи не мати дітей у даний період повинно бути надано кожному. Універсального, придатного усім методу запобігання вагітності немає. Під плануванням сім'ї розуміють її планування самим подружжям. Втручання в справи сім'ї з боку державних органів чи медичних закладів не повинно бути.

Важливими факторами первинної медико-санітарної допомоги, спрямованої на збереження сім'ї, є не тільки вирішення питання контрацепції, але і лікування безплідності, допомога при невиношуванні вагітності, профілактика абортів і т.д.

Контрацептивні засоби застосовуються як для попередження небажаної вагітності, так і для регуляції її настання з урахуванням віку жінки, стану здоров'я подружжя, числа дітей та інтервалів між пологами.

Перед медиками гостро стоїть проблема зниження числа абортів. На жаль, сучасні методи контрацепції використовують лише 5-6 зі 100 жінок у фертильному віці. Застосування вискоєфективних і нешкідливих методів контрацепції дозволяє виключити аборт, після якого зростає частота гінекологічних захворювань (згідно з даними клінічних спостережень, після абортів у 2-3 рази збільшується частота невиношування вагітності, перинатальної захворюваності і смертності). Планомірна і послідовна робота з раціонального застосування методів контрацепції необхідна не тільки в жіночих консультаціях, але й у шкірно-венерологічних диспансерах, медико-санітарних частинах та інших лікувально-профілактичних закладах.

35.2. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

У широкому значенні слова під реабілітацією хворих із захворюваннями сечостатевої системи прийнято розуміти комплекс медичних, соціальних, педагогічних та інших заходів, спрямованих на відновлення чи компенсацію порушень сечостатевої системи, а також соціальних функцій і працездатності хворих.

Реабілітаційні заходи проводяться при всіх захворюваннях статевих органів. При цьому важливими є: якомога ранній початок (з моменту встановлення діагнозу), безперервність, комплексний характер, індивідуальний підхід. Реабілітаційні заходи треба проводити як під час лікування, так і протягом усього періоду спостереження за хворим.

Реабілітація хворих із захворюваннями сечостатевого органів – це порівняно новий напрямок у медицині. Розрізняють медичну, соціально-економічну, соціально-психологічну, функціональну, сімейну і професійну реабілітацію хворих цього профілю. Усі типи реабілітації тісно взаємопов'язані і є невід'ємним компонентом комплексного лікування.

Існує кілька етапів реабілітації після встановлення діагнозу. Під час обстеження виявляють обтяжливі фактори (нервові захворювання, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, захворювання ендокринних залоз та ін.), які можуть сприяти розвитку ускладнень і функціональних порушень.

Проводяться паралельне лікування так званих фонових станів, виявлених при діагностиці основного захворювання, а також соціально-психологічна реабілітація, тому що розвиток венеричного захворювання чи запального процесу в статевих органах нерідко приводить до трансформації особистості, змінює її адаптаційні можливості. З хворими проводять бесіди, роз'яснюють характер і обсяг передбачуваного лікування, можливі наслідки. Психологічна реабілітація в ряді випадків здійснюється із залученням невропатолога чи психолога.

Програма медичної реабілітації в період перебування хворого в стаціонарі складається відповідно до характеру захворювання і передбачуваного лікування. Диференційний підхід до вибору методу терапії, адекватного особливостям патологічного процесу, дозволяє здійснити щадну терапію і уникнути ускладнень, що викликають функціональні порушення.

Відновлення репродуктивної функції має важливе психологічне і соціальне значення і забезпечує повну медичну і соціальну реабілітацію хворих з первинною і вторинною безплідністю.

Значну групу тих, які потребують реабілітації, складають пацієнти із запальними захворюваннями статевих органів гонококової, хламідійної, мікоплазмової, вірусної та іншої етіології. Своєчасне лікування при гострому і підгострому свіжому запальному процесі сприяє повному відновленню працездатності, профілактиці хронічних процесів, безплідності.

Поняття «запальні захворювання статевих органів» включає в себе безліч хвороб, що відрізняються як етіопатогенетично, так і за клінічним перебігом. Загальною їх рисою є тривалий перебіг, часто вони швидко переходять у хронічну форму з періодами ремісій і загострень. Нерідко хворим проводять оперативне втручання з приводу запальних захворювань геніталій, що може супроводжуватися негативними наслідками, наприклад, утратою працездатності. Реабілітація хворих після хірургічного лікування найбільш складна. У цих випадках вона стоїть на різних аспектах, пов'язаних як з технікою хірургічних втручань на статевих органах (наприклад, операції при таких захворюваннях, як позаматкова вагітність, орхіепідидиміт, стриктури сечівника чи прямої кишки й ін.), так і вимагає вирішення ряду питань нейроендокринного характеру. До них відносять: вибір оптимального терміну операції, раціонального її об'єму, метаболічної реабілітації в найближчі години, дні і тижні після операції, а також вплив операції на відновлення здоров'я.

Якщо не можна відносно швидко усунути порушення в статевих органах, а у хворих спостерігаються виражені вегето-судинні, нейроендокринні й інші розлади, у таких випадках потрібна спеціальна терапія. Лікування повинно орієнтуватися на підтримку оптимального рівня сталості внутрішнього середовища організму і на попередження подальшого ушкодження статевих органів у результаті ускладнень; показані санаторно-курортний та інші види загальнозміцнювального лікування.

Необхідна постійна корекція психологічних порушень, причому не тільки в самого хворого, але й у дружини (чоловіка), батьків. З метою якнайшвидшої реабілітації хворих у сім'ї лікарю слід прагнути до встановлення контактів з родичами (дружиною, чоловіком, батьками, дітьми). У деяких випадках, наприклад, при сифілісі, гонорейі та ін., доводиться залучати до обстеження контактних осіб, призначати їм відповідне лікування, санувати джерела інфекції, усувати клінічні і психічні порушення, що нерідко супроводжують хламідійну, мікоплазмову чи урогенітальну вірусну інфекції.

Результати спостережень (С. І. Табачников, М. Н. Бухарович, В. П. Ревунов, 1991) показали, що високотривожні особистості (за шкалою реактивної тривожності) з урогенітальними інфекціями нерідко характеризуються суб'єктивно пережитими емоціями – почуттям напруження, занепокоєння, заклопотаності, нервозності, які супроводжуються активізацією функцій вегетативної нервової системи. Високотривожні пацієнти характеризуються в особистісному плані як суб'єкти, що схильні в широкому діапазоні ситуацій до неадекватної самооцінки і реагують на оцінку їх оточуючими вираженим станом тривожності з відповідною симптоматикою. Такі хворі вимагають особливої уваги й обережного підходу. Низькотривожні пацієнти, навпаки, не схильні сприймати як загрозу своєму престижу оцінку їх оточуючими. Це треба враховувати при соціально-трудої адаптації і реабілітації хворих, що дозволить зменшити вплив навколишнього середовища, зокрема факторів, які сприяють поширенню захворювань, що передаються статевим шляхом.

Професійна реабілітація полягає в експертній оцінці стану здоров'я хворого з погляду можливості виконання ним певного виду діяльності для подальшого відповідного працевлаштування, по можливості рівноцінного. Але, наприклад, при працевлаштуванні хворих на сифіліс, сечостатевий туберкульоз слід враховувати епідеміологічні показання (виключаються дитячі колективи, об'єкти громадського харчування і т.ін.).

У процесі професійної реабілітації важлива роль належить юристу, який роз'яснює хворим їх права, порядок оформлення відповідних документів по інвалідності, працевлаштуванню, можливості одержання ними допомоги із засобів соціального забезпечення.

Якщо пацієнт внаслідок захворювання (наприклад, хвороба Рейтера) є тимчасово непрацездатним за своїм звичайним родом діяльності, але може без шкоди для лікування виконувати іншу роботу, то він тимчасово, за висновком лікарсько-консультативної комісії, переводиться на цю роботу. Якщо тимчасова робота оплачується нижче, ніж постійна, то на період переведення (але на термін не більше 2 місяців) видається лікарняний листок.

Майже усі хворі на сифіліс з активними проявами до їх ліквідації тимчасово непрацездатні. У випадку доброї переносимості протисифілітичного лікування хворі працездатні і, працюючи, одержують лікування. Хворі на свіжий сифіліс, які працюють у дитячих закладах і на підприємствах громадського харчування, підлягають тимчасовому відстороненню від роботи до закінчення повноцінного курсу лікування. Хворі, які страждають від третинного активного сифілісу, у випадку гумозного ураження з локалізацією процесу в порожнині носа, рота і гортані обмежено непрацездатні в тому випадку, коли їм доводиться по роботі мати контакт із великою кількістю людей.

Хворі, які страждають від ускладнених форм гонореї, хламідіозу, мікоплазмозу й інших уrogenітальних захворювань, направляються в стаціонар для лікування до повного видужання.

Завдяки застосуванню сучасних методів лікування хвороби, що передаються статевим шляхом, інші захворювання статевих органів рідко приводять до інвалідності. Лише ускладнення при гонококовій, хламідійній та інших уrogenітальних інфекціях (артрит, хвороба Рейтера, ураження нервової системи й ін.), стриктури сечівника і прямої кишки, еліфантіаз статевих органів при венеричній лімфогранульомі, ураження серцево-судинної і нервової систем, внутрішніх органів, а також ускладнення, пов'язані з хірургічним лікуванням ряду гінекологічних і урологічних захворювань (позаматкова вагітність, орхіепідидиміт і ін.), можуть позначитися на працездатності.

Санаторно-курортне лікування проводиться, як правило, з метою долікування і реабілітації хворих з різними захворюваннями статевих органів. Особливо широко використовується курортне лікування при запальних процесах статевих органів, які тривало перебігають. Рекомендується грязелікування на курортах Анапа, Бердянськ, Євпаторія, Єйськ, Железноводськ, Куяльник, Липецьк, Маріуполь, Одеса, Пятигорськ, Саки, Сергіївка, Слов'янськ та ін. Застосовуються грязі, що мають знеболювальну, розсмоктувальну, виражену протизапальну дію, стимулюють регенеративні процеси в тканинах.

ПРАВОЗАСТОСОВУВАНА ДІЯЛЬНІСТЬ У ПОПЕРЕДЖЕННІ СОЦІАЛЬНО НЕБЕЗПЕЧНИХ ХВОРОБ

Багатогранність проблеми боротьби з венеричними хворобами вимагає об'єднання зусиль і координації роботи служб охорони здоров'я, адміністративних, правоохоронних органів, системи освіти, інших відомств, що забезпечують необхідні умови для здорового способу життя. Медичні, організаційні, правові, виховні, просвітні й інші заходи в розглянутій сфері повинні здійснюватися комплексно, з урахуванням процесів, що відбуваються в суспільстві, підвищення уваги до забезпечення інтересів особистості. Спрямованість моральних, етичних оцінок повинна враховувати дегуманізацію соціально-виробничих і міжособистісних стосунків, що реально відбувається, лібералізацію суспільної моралі.

Зміна життєвих орієнтирів, соціальна і духовна криза суспільства визначають інфраструктуру людських взаємин, торкаються стосунків між статями, обумовлюють ріст секс-трансмісивних інфекцій, що впливають на здоров'я людей, є загрозою для потомства і генофонду народу України.

Найгостріші сучасні проблеми в економіці, охороні здоров'я, медичній науці, культурі, моральності і духовності викликають нагальну потребу поєднання, з одного боку, лікувальних і медико-профілактичних засобів боротьби з венеричними хворобами, а з іншого боку – організаційно-правових заходів, проведених державними органами в точній відповідності до положень Конституції України і точного законодавства.

Зазначені організаційно-правові заходи включають:

1) прийняття компетентними державними органами заходів, спрямованих на виявлення правопорушень у сфері попередження венеричних захворювань (зараження венеричною хворобою, ухилення від медичного огляду чи обстеження і профілактичного лікування, заняття проституцією, утримання будинків терпимості і звідництва і т.ін.);

2) застосування адміністративно-профілактичних примусових заходів стосовно осіб, які не бажають виконувати вимоги законодавства, спрямовані на попередження венеричних захворювань (доставляння осіб для обстеження і профілактичного лікування, влаштування в спеціальні установи для примусового лікування венеричних захворювань);

3) притягнення винних осіб до адміністративної чи кримінальної відповідальності (а медичних працівників – також до дисциплінарної відповідальності) за правопорушення в сфері боротьби з венеричними захворюваннями.

Будь-які заходи примусового характеру, спрямовані на профілактику венеричних хвороб, не можуть не враховувати положень Конституції України; відповідно до ст. 3 людина, її життя і здоров'я, честь і гідність, недоторканість і безпека визнаються в Україні найвищими соціальними цінностями.

Однак на них тією чи іншою мірою посягають як громадяни, які сприяють поширенню венеричних захворювань, так і державні органи, посадові особи, що допускають порушення законних прав людини. Особливо важливо запобігти посяганням на честь і гідність громадян у зв'язку з необґрунтованим застосуванням до них профілактичних заходів.

Відповідно до ч. 2 ст. 19 Основного Закону, «органи державної влади й органи місцевого самоврядування, їх посадові особи зобов'язані діяти лише на підставі, у межах повноважень і в порядку, передбаченому Конституцією і законами України». Ця вимога Конституції повною мірою стосується до діяльності державних органів і посадових осіб, які здійснюють організаційно-правові заходи для боротьби з венеричними хворобами.

Чинне законодавство, спрямоване на попередження венеричних захворювань, відстає від потреб життя, має ряд пробілів або не відповідає Конституції України (В. В. Долежан, І. І. Мавров, 1999). Необхідно відзначити, що законодавчі процеси з цих питань у державі продовжуються, а наявна правова основа може справити суттєвий вплив на стабілізацію і наступне зниження соціально небезпечних захворювань (П. Й. Бернадський, О. І. Хара, О. А. Каденко, 1996).

Звернення до лікаря з приводу венеричного захворювання пов'язано з необхідністю розголосу інтимних сторін життя пацієнта. Тому медичні працівники зобов'язані знати, що не мають права розголошувати дані про хворобу, медичне обстеження, огляд і їх результати, інтимні і сімейні сторони життя громадян, крім випадків, передбачених законодавчими актами.

Наведене вище дуже важливо, тому що захворілі люди, особливо якщо це відбулося випадково, зацікавлені в найшвидшому видужанні і, разом з тим, побоюються того, що їх звернення в лікувальну установу потягне за собою як суспільну компрометацію, так і розпад сім'ї. Цьому свідомо чи мимоволі сприяє поведінка деяких медичних працівників, які принижують гідність громадян, що звернулися за медичною допомогою (В. В. Долежан, І. І. Мавров, 1993).

Положення ст. 40 Основ законодавства України про охорону здоров'я стосовно лікарської таємниці певною мірою регулює взаємозв'язок етичних і правових норм у діяльності лікувально-профілактичних установ, забезпечує законність заходів для профілактики і лікування венеричних захворювань.

Лікар лікувально-профілактичної установи після встановлення діагнозу венеричного захворювання, що підтверджується клінічними і лабораторними даними, зобов'язаний у доступній формі пояснити пацієнту стан його здоров'я, прогноз можливого розвитку інфекційного (заразного) захворювання, можливі шляхи передачі (при сексуальних контактах, порушенні правил гігієни в побуті, переливанні крові і т.ін.). Повинні бути зазначені місце і порядок лікування, а

також правила поведінки в лікувальному закладі, на роботі, у побуті на період проведення лікування і на період контрольного спостереження.

У багатьох випадках страх перед розголосом виявляється сильнішим, ніж перспектива бути притягнутим до адміністративної і навіть кримінальної відповідальності. Такі побоювання спонукають людей ухилитися від лікування або вдаватися до допомоги осіб, які не володіють достатньою кваліфікацією в даній сфері. Тому лікар зобов'язаний пояснити хворому, що лікування венеричного захворювання є обов'язковим і проводити його слід у лікувальному закладі. Особливу увагу треба звернути на неприпустимість самолікування чи лікування в осіб, які займаються підприємницькою діяльністю в охороні здоров'я, не маючи при цьому дозволу (ліцензії) на здійснення венерологічної діяльності, що видається Міністерством охорони здоров'я України в порядку, встановленому чинним законодавством.

Хворого попереджають, що він під час лікування зобов'язаний ретельно виконувати всі призначення лікуючого лікаря. Не допускати пропуску лікувальних процедур і маніпуляцій. Вчасно з'являтися для контролю за вилікуванням у терміни, зазначені лікарем.

Хворим на сифіліс забороняється давати кров для переливання іншим особам як під час лікування, так і після зняття з обліку. Жінкам, хворим на сифіліс, може бути проведене штучне переривання вагітності від 12 до 28 тижнів за наявності медичних показань: ранній сифіліс із клінічними проявами; ранній прихований сифіліс; сифіліс нервової системи; пізній прихований і серорезистентний сифіліс, інші форми. Вагітність переривається на основі відповідного висновку лікарсько-консультативної комісії лікувально-профілактичного закладу за місцем диспансерного спостереження хворої жінки. Штучне переривання вагітності від 12 до 28 тижнів проводиться відповідно до вимог Основ законодавства України про охорону здоров'я (ст. 43) про згоду об'єктивно інформованого пацієнта на медичне втручання. У невідкладних випадках, коли існує реальна загроза життю хворої, згода хворої чи її законних представників на медичне втручання не потрібна. За наявності соціальних показників вагітність переривається на підставі заяви жінки, до якої додається відповідний документ, що підтверджує необхідність штучного переривання вагітності.

Особи, які є носіями збудників інфекційних захворювань, відстороняються від роботи й іншої діяльності, що може сприяти поширенню інфекції. Пацієнтам з венеричними захворюваннями, які працюють у дитячих дошкільних установах, інших підприємствах, які зайняті безпосереднім обслуговуванням дітей, а також на харчових і деяких інших підприємствах, пояснюють в які терміни і за яких умов вони можуть бути допущені до роботи. Перелік таких установ і підприємств устанавлюється Міністерством охорони здоров'я України. Додатковий перелік таких установ і підприємств можуть встановлювати органи місцевої державної адміністрації із надання санітарно-епідеміологічної і дерматологічної служб.

Лікар уточнює, чи хворів пацієнт раніше на венеричну хворобу, де обстежувався і лікувався, чи знав про наявність у нього венеричного захворювання, час і обставини зараження. З'ясовуються дані про джерело зараження й осіб, які були в

сексуальних стосунках чи інших тісних контактах із хворими. Встановлюються інші факти, що мають діагностичне, епідеміологічне і юридичне значення. У разі повідомлення хворого про зґвалтування негайно ставлять до відома прокурора міста (району).

Хворі на венеричні захворювання, які направляються на стаціонарне лікування, повинні бути ознайомлені з правилами внутрішнього розпорядку лікувального закладу і наслідками його порушення. В історію хвороби вноситься відповідний запис із підписами хворого і лікуючого лікаря.

Особливої уваги заслуговує застосування адміністративно-профілактичних заходів стосовно неповнолітніх, щоб стримати неухильний ріст числа венеричних хвороб серед підростаючого покоління. Дуже актуальне використання передбачених законом засобів соціальної реабілітації підлітків, які захворіли чи можуть захворіти на венеричну хворобу в результаті систематичних і безладних сексуальних контактів і занять проституцією.

Розглядаючи проблему юридичної відповідальності за правопорушення в профілактиці і лікуванні венеричних захворювань, доцільно класифікувати цю відповідальність за двома критеріями. За *видами* відповідальності розрізняють: дисциплінарну, адміністративну, карну і цивільно-правову (матеріальну). За *суб'єктами* розрізняють: відповідальність громадян за ухилення від лікування, обстеження і зараження венеричними захворюваннями і відповідальність посадових осіб органів охорони здоров'я, медичних установ, інших працівників цих органів і установ.

Дисциплінарна відповідальність настає за провини на роботі, що допускаються медичними працівниками і працівниками інших державних органів, покликаних боротися з венеричними захворюваннями (нереагування на відомості про захворювання, неприйняття чи несвочасне вживання профілактичних заходів, порушення прав громадян і т.д.).

Адміністративна відповідальність у розглянутій сфері настає за правопорушення, передбачені Кодексом України про адміністративні правопорушення, якщо вони не тягнуть за собою відповідно до чинного законодавства кримінальної відповідальності.

Чинне законодавство передбачає адміністративну відповідальність за ухилення від обстеження і профілактичного лікування осіб, хворих на венеричні хвороби, і навмисне приховання джерела зараження венеричною хворобою. Рішення про направлення матеріалів для притягнення хворого до адміністративної відповідальності приймає головний лікар лікувально-профілактичної установи відповідно до подання лікуючого лікаря. Для оформлення матеріалів залучається юрисконсульт.

Кримінальна відповідальність за ухилення від лікування венеричної хвороби повинна бути лише у випадку, якщо заходи адміністративного стягнення виявилися недейовими. Кримінальній відповідальності підлягають особи, які свідомо поставили іншу особу шляхом статевих контактів чи іншими діями в небезпеку зараження венеричною хворобою, заразили іншу особу венеричною хворобою, знаючи про наявність у них цієї хвороби, раніше суджені за зараження іншої особи

венеричною хворобою, також зараження двох чи більше осіб, чи неповнолітнього і за ухиляння від лікування венеричної хвороби, що продовжується після попередження, зробленого органами охорони здоров'я.

Цивільно-правова (матеріальна) відповідальність за правопорушення в зазначеній сфері може виявлятися у формі відшкодування матеріального і морального збитку в зв'язку з зараженням венеричним захворюванням чи поширенням відомостей, що ганьблять добре ім'я і ділову репутацію особи. Правовим обґрунтуванням для спростування такої інформації і стягнення матеріального збитку є безпосередньо положення Конституції України, відповідно до ч. 4 ст. 32, у якій «кожному гарантується судовий захист права спростовувати недостовірну інформацію про себе і членів своєї сім'ї і права вимагати вилучення будь-якої інформації, а також право на відшкодування матеріальних і моральних збитків, заподіяних збором, зберіганням, використанням і поширенням такої недостовірної інформації». Крім того, відшкодування моральної шкоди повинно бути й у тих випадках, коли інформація, зокрема про захворювання на венеричну хворобу, відповідає дійсності. Тут правовою підставою для судових позовів можуть бути положення ч. 1 і 2 статті Конституції, що забороняють довільне втручання в особисте і сімейне життя і поширення конфіденційної інформації про особистість без її згоди, крім випадків, передбачених законом.

На закінчення слід додати, що на даному етапі розвитку суспільства, в умовах демократизації, підвищення уваги до інтересів особистості, розширення свободи кожної людини чинний порядок правового й організаційно-практичного застосування забезпечення боротьби з венеричними захворюваннями повинен бути переглянутий. Потреба в цьому обумовлюється і змінами в сексуальних стосунках (широким розповсюдженням статевого життя поза шлюбом, проституції, сексуальної комерції і т.ін.). При вдосконалюванні правотворчої і правозастосовуваної діяльності із попередження венеричних хвороб ми завжди й у будь-якому випадку повинні керуватися принципами закону і моралі.

ЗАКОН УКРАЇНИ**«Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення»**

Синдром набутого імунodefіциту (СНІД) – особливо небезпечна інфекційна хвороба, що викликається вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ) і через відсутність у даний час специфічних методів профілактики та ефективних методів лікування призводить до смерті. Масове розповсюдження цієї хвороби в усьому світі та в Україні створює загрозу особистій, громадській та державній безпеці, спричиняє важкі соціально-економічні та демографічні наслідки, що зумовлює необхідність вжиття спеціальних заходів щодо захисту прав і законних інтересів громадян та суспільства.

Боротьба з цією хворобою є одним з пріоритетних завдань держави в галузі охорони здоров'я населення.

Розділ І**Загальні положення****Стаття 1.**

У цьому Законі наведені нижче терміни вживаються у такому значенні:

ВІЛ-інфекція – захворювання, викликане вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ);

ВІЛ-інфіковані – особи, в організмі яких виявлено вірус імунodefіциту людини. До категорії ВІЛ-інфікованих належать як особи без клінічних проявів хвороби (носії ВІЛ), так і хворі на СНІД;

СНІД (синдром набутого імунodefіциту людини) – кінцева стадія ВІЛ-інфекції;

хворі на СНІД – особи з різноманітними патологічними проявами, зумовленими глибоким ураженням імунної системи вірусом імунodefіциту людини.

Стаття 2.

Державна політика у сфері боротьби із захворюванням на СНІД реалізується шляхом організації виконання цього Закону, інших нормативно-правових актів України, а також розробкою, фінансовим та матеріальним забезпеченням реалізації відповідних загальнодержавних, регіональних та місцевих програм, що передбачають систему заходів щодо профілактики поширення ВІЛ-інфекції, інформування та навчання населення, спеціальну підготовку медичного персоналу, проведення фундаментальних і прикладних наукових досліджень, розвиток міжнародного співробітництва у цій сфері.

Стаття 3.

Якщо міжнародним договором України, згода на обов'язковість якого надана Верховною Радою України, встановлено інші норми, ніж ті, що містяться в цьому Законі, то застосовуються норми міжнародного договору.

Стаття 4.

Держава гарантує:

– забезпечення постійного епідеміологічного контролю за поширенням ВІЛ-інфекції на території України;

– доступність, якість, ефективність медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції (далі – медичного огляду), в тому числі анонімного, з наданням попередньої та наступної

консультативної допомоги, а також забезпечення безпеки такого медичного огляду для обстежуваної особи та персоналу, який його проводить;

– регулярне та повне інформування населення, в тому числі через засоби масової інформації, про причини зараження, шляхи передачі ВІЛ-інфекції, заходи та засоби профілактики, необхідні для запобігання зараженню цією хворобою та її поширенню;

– включення до навчальних програм середніх, професійно-технічних та вищих закладів освіти спеціальної тематики з питань профілактики захворювання на СНІД;

– забезпечення доступності для населення засобів профілактики, що дають можливість запобігти зараженню і поширенню ВІЛ-інфекції статевим шляхом;

– забезпечення запобігання поширенню ВІЛ-інфекції серед осіб, які вживають наркотичні засоби шляхом ін'єкції, зокрема створенням умов для заміни використаних ін'єкційних голочок і шприців на стерильні;

– обов'язкове тестування з метою виявлення ВІЛ-інфекції крові (її компонентів), отриманої від донорів крові та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин і органів людини, що використовуються в медичній практиці та наукових дослідженнях;

– сприяння діяльності, спрямованій на формування у населення стереотипів безпечної сексуальної поведінки та на усвідомлення високого ризику зараження ВІЛ-інфекцією при ін'єкційному способі вживання наркотичних засобів;

– соціальний захист ВІЛ-інфікованих, хворих на СНІД, членів їхніх сімей і медичних працівників, зайнятих у сфері боротьби із захворюванням на СНІД, а також подання ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД усіх видів медичної допомоги в порядку, визначеному цим Законом та іншими нормативно-правовими актами;

– безпеку лікувально-діагностичного процесу пацієнтам та медичному персоналу в державних закладах охорони здоров'я, державний санітарно-епідеміологічний нагляд за безпекою цього процесу в закладах охорони здоров'я усіх форм власності, а також за виконанням заходів, спрямованих на запобігання поширенню ВІЛ-інфекції при здійсненні приватної медичної практики, наданні громадянам косметичних, перукарських та інших послуг, пов'язаних із порушенням цілості шкіри чи слизових оболонок;

– сприяння благодійній діяльності, спрямованій на профілактику розповсюдження ВІЛ-інфекції, боротьбу зі СНІДом та соціальний захист населення.

Стаття 5.

Фінансування загальнодержавної, регіональних та місцевих програм з профілактики захворювання на СНІД та соціального захисту ВІЛ-інфікованих здійснюється відповідно за рахунок:

- коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів;
- коштів цільових фондів;
- благодійних внесків;
- інших джерел фінансування, не заборонених законами України.

Стаття 6.

Заходи щодо боротьби із захворюванням на СНІД у межах своєї компетенції розробляють і здійснюють відповідні центральні, місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, а також підприємства, установи та організації усіх форм власності.

У здійсненні заходів щодо боротьби із захворюванням на СНІД можуть брати участь об'єднання громадян (у тому числі міжнародні), а також приватні особи (включаючи іноземців), які займаються благодійною діяльністю.

Спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади, на який покла-дається управління та міжвідомча координація у сфері боротьби із захворюванням на СНІД, є Міністерство охорони здоров'я України.

Розділ II

Умови і порядок медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції. Облік ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД, подання їм медичної допомоги та здійснення медичного нагляду за ними

Стаття 7.

Громадяни України, іноземці та особи без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України, мають право на:

- медичний огляд з метою виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини;
- одержання офіційного висновку про результати такого медичного огляду та кваліфікованих рекомендацій щодо запобігання розповсюдженню ВІЛ-інфекції. Право проведення медичного огляду та видачі офіційних висновків про його результати надається лише державним і комунальним закладам охорони здоров'я, що мають відповідно обладнані спеціальні лабораторії, акредитовані у порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Медичний огляд проводиться добровільно. Медичний огляд неповнолітніх віком до 18 років і осіб, визнаних у встановленому законом порядку недієздатними, може проводитися на прохання чи за згодою їх законних представників, які мають право бути присутніми при проведенні такого огляду.

Медичний огляд громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають на території України або яким надано статус біженців, здійснюється безоплатно. Порядок оплати медичного огляду інших категорій іноземців визначається законодавством та відповідними міжнародними договорами України.

Особа, яка пройшла медичний огляд, має право на повторний огляд у будь-який час у тому ж або, за своїм вибором, в іншому акредитованому в установленому порядку закладі охорони здоров'я.

Стаття 8.

За бажанням особи, яка звернулася до закладу охорони здоров'я для проведення медичного огляду, такий огляд може бути проведено анонімно.

Відомості про результати медичного огляду, наявність чи відсутність ВІЛ-інфекції в особи, яка пройшла медичний огляд, є конфіденційними та становлять лікарську таємницю. Передача таких відомостей дозволяється тільки особі, якої вони стосуються, а у випадках, передбачених законами України, також законним представникам цієї особи, закладам охорони здоров'я, органам прокуратури, слідства, дізнання та суду.

Стаття 9.

Особі, в якій за даними медичного огляду виявлено ВІЛ-інфекцію, повідомляється про це працівником закладу охорони здоров'я, в якому проведено огляд, з урахуванням вимог цього Закону щодо конфіденційності зазначеної інформації. Одночасно ВІЛ-інфікованому повідомляється про необхідність дотримання профілактичних заходів, спрямованих на недопущення розповсюдження ВІЛ-інфекції, про гарантії дотримання прав і свобод ВІЛ-інфікованих, а також про кримінальну відповідальність за завідоме поставлення в небезпеку зараження та зараження інших осіб вірусом імунодефіциту людини.

У разі виявлення ВІЛ-інфекції у неповнолітніх віком до 18 років, а також у осіб, визнаних у встановленому законом порядку недієздатними, працівник закладу охорони здоров'я, в якому проведено медичний огляд, повідомляє про це батьків або інших законних представників зазначених осіб.

Порядок повідомлення обстеженим особам про результати медичного огляду та видачі їм відповідних офіційних висновків встановлюється Міністерством охорони здоров'я України.

Стаття 10.

Обов'язковому лабораторному дослідженню на наявність ВІЛ-інфекції підлягає кров (її компоненти), отримана від донорів крові (її компонентів) та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин та органів людини.

Переливання крові (її компонентів), а також використання інших біологічних рідин, клітин, органів, тканин у медичних цілях дозволяється лише після обов'язкового лабораторного дослідження крові донорів на ВІЛ-інфекцію.

У невідкладних випадках, коли існує реальна загроза життю людини та єдиним засобом врятування хворого є термінове переливання крові, а належним чином перевіреної донорської крові немає, за згодою хворого або його законного представника допускається переливання неперевіреної на ВІЛ-інфекцію крові. При цьому хворий або його законний представник мають бути попереджені про можливий ризик зараження. Якщо усвідомлену згоду хворого отримати неможливо, рішення про переливання неперевіреної на ВІЛ-інфекцію крові приймається консилиумом лікарів, а при неможливості скликання консилиуму – лікарем, який подає допомогу. Факт переливання неперевіреної на наявність ВІЛ-інфекції крові та згода хворого на проведення такого медичного втручання обов'язково письмово посвідчуються в медичній документації хворого, а зразок цієї крові має бути терміново надісланий для відповідного лабораторного дослідження.

Стаття 11.

Дипломатичні представництва та консульські установи України видають візу на в'їзд в Україну іноземцям та особам без громадянства, які прибувають в Україну на строк понад три місяці, за умови пред'явлення ними документа про відсутність у них ВІЛ-інфекції, якщо інше не встановлено міжнародними договорами України.

Вимоги до зазначеного документа встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Стаття 12.

Облік ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України, а також медичний нагляд за зазначеними особами забезпечують відповідні державні та комунальні заклади охорони здоров'я, визначені Міністерством охорони здоров'я України.

Облік, реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД громадян та медичний нагляд за ними повинні здійснюватися з дотриманням принципів конфіденційності та поваги до особистих прав і свобод людини, визначених законами та міжнародними договорами України.

Подання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД громадянам України, іноземцям та особам без громадянства здійснюється на загальних підставах у порядку, встановленому законодавством та відповідними міжнародними договорами України.

Стаття 13.

Правила медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції, обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичного нагляду за такими особами затверджуються Кабінетом Міністрів України.

Розділ III

Наслідки виявлення ВІЛ-інфекції та обов'язки ВІЛ-інфікованих осіб

Стаття 14.

У разі одержання від закладу охорони здоров'я інформації про зараження вірусом імунодефіциту людини і попередження про необхідність дотримання профілактичних заходів з метою запобігання розповсюдженню ВІЛ-інфекції та про кримінальну відповідальність за завідоме поставлення в небезпеку зараження або зараження іншої особи (осіб), ВІЛ-інфіковані зобов'язані письмово засвідчити факт одержання зазначеної інформації та попередження.

Стаття 15.

ВІЛ-інфіковані та хворі на СНІД особи зобов'язані:

- вживати заходів щодо запобігання поширенню ВІЛ-інфекції, запропонованих закладами охорони здоров'я згідно з частиною першою статті 9 цього Закону;
- повідомити осіб, які були з ними у статевих контактах до виявлення факту інфікованості, про можливість їх зараження;
- відмовитися від донорства крові, її компонентів, інших біологічних рідин, клітин, органів і тканин для використання їх у медичній практиці.

Стаття 16.

ВІЛ-інфіковані чи хворі на СНІД іноземці, а також особи без громадянства, які не виконують запропонованих закладами охорони здоров'я профілактичних заходів щодо недопущення розповсюдження ВІЛ-інфекції та своєю поведінкою створюють загрозу здоров'ю інших осіб, можуть бути видворені за межі України в порядку, встановленому Законом України «Про правовий статус іноземців».

Розділ IV

Соціальний захист осіб, інфікованих вірусом імунодефіциту людини, хворих на СНІД та членів їхніх сімей

Стаття 17.

ВІЛ-інфіковані та хворі на СНІД громадяни України користуються всіма правами та свободами, передбаченими Конституцією та законами України, іншими нормативно-правовими актами України.

Крім загальних прав і свобод, вони мають право також на:

- відшкодування збитків, пов'язаних з обмеженням їх прав, яке мало місце внаслідок розголошення інформації про факт зараження цих осіб вірусом імунодефіциту людини;
- безоплатне забезпечення ліками, необхідними для лікування будь-якого наявного у них захворювання, засобами особистої профілактики та на психосоціальну підтримку;
- безоплатний проїзд до місця лікування і у зворотному напрямку за рахунок лікувальної установи, яка видала направлення на лікування;
- користування ізольованою жилою кімнатною.

Участь ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД осіб у випробуваннях медичних засобів і методів, науковому вивченні або навчальному процесі, фотографуванні, відео- та кінозйомках проводиться тільки за їх згодою.

Використання крові та інших біологічних матеріалів ВІЛ-інфікованих або хворих на СНІД осіб для наукових досліджень провадиться лише за їх згодою і передбачає компенсацію в порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Стаття 18.

Забороняється відмова у прийнятті до лікувальних закладів, у поданні медичної допомоги, ущемлення інших прав осіб на підставі того, що вони є ВІЛ-інфікованими чи хворими на СНІД, а також ущемлення прав їх рідних і близьких на цій підставі.

Стаття 19.

Неправомірні дії посадових осіб, які порушують права ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД, їх рідних і близьких, можуть бути оскаржені до суду.

Стаття 20.

Особи, зараження яких ВІЛ-інфекцією сталося внаслідок виконання медичних маніпуляцій, мають право на відшкодування в судовому порядку завданої їм здоров'ю шкоди за рахунок винної особи.

Положення частини першої цієї статті не поширюється на випадки зараження хворих при переливанні неперевіреної на ВІЛ-інфекцію крові за дотримання умов, передбачених частиною третьою статті 10 цього Закону.

Стаття 21.

Батьки дітей, інфікованих вірусом імунодефіциту людини або хворих на СНІД, та особи, які їх замінюють, мають право на:

– спільне перебування в стаціонарах з дітьми віком до 14 років із звільненням на цей час від роботи з виплатою допомоги по тимчасовій непрацездатності у зв'язку з доглядом за хворою дитиною;

– збереження за одним із батьків у разі звільнення його з роботи у зв'язку з доглядом за дитиною віком до 16 років безперервного трудового стажу для нарахування допомоги по тимчасовій непрацездатності за умови влаштування на роботу до досягнення дитиною зазначеного віку.

Стаття 22.

Матері, які мають дітей віком до 16 років, заражених вірусом імунодефіциту людини або хворих на СНІД, мають право на одержання щорічної відпустки у літній чи інший зручний для них час. У разі відсутності матері та виховання такої дитини батьком або іншою особою це право надається зазначеним особам.

Стаття 23.

Дітям віком до 16 років, інфікованим вірусом імунодефіциту людини або хворим на СНІД, призначається щомісячна державна допомога у розмірі, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Стаття 24.

ВІЛ-інфіковані та хворі на СНІД іноземці та особи без громадянства, які постійно проживають чи на законних підставах тимчасово перебувають на території України, мають право на соціальний захист у порядку та обсягах, визначених законодавством України та відповідними міжнародними договорами України.

Розділ V

Соціальний захист медичних працівників та інших осіб, виконання професійних обов'язків яких пов'язане з ризиком інфікування вірусом імунодефіциту людини

Стаття 25.

Зараження вірусом імунодефіциту людини медичних і фармацевтичних працівників при виконанні ними професійних обов'язків належить до професійних захворювань.

Стаття 26.

Працівники, зайняті поданням медичної допомоги населенню, проведенням лабораторних і наукових досліджень з проблем ВІЛ-інфекції, виробництвом біологічних препаратів для діагностики, лікування і профілактики ВІЛ-інфекції та СНІДу, підлягають обов'язковому страхуванню за рахунок власника (уповноваженого ним органу) закладу охорони здоров'я на випадок інфікування вірусом імунодефіциту людини при виконанні ними службових обов'язків, а також на випадок настання у зв'язку з цим інвалідності або смерті від захворювань, зумовлених розвитком ВІЛ-інфекції.

Категорії працівників, які підлягають обов'язковому страхуванню, та порядок страхування встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Стаття 27.

Медичні працівники, які були заражені вірусом імунодефіциту людини або захворіли на СНІД внаслідок виконання професійних обов'язків, мають право на щорічне безкоштовне одержання путівки для санаторно-курортного лікування в спеціалізованих оздоровчих закладах міністерств та інших центральних органів виконавчої влади, до сфери управління яких належать відповідні медичні служби, а також право на щорічну відпустку загальною тривалістю 56 календарних днів з використанням її у літній або інший зручний для них час.

Стаття 28.

Медичні працівники, які були заражені вірусом імунодефіциту людини або захворіли на СНІД внаслідок виконання професійних обов'язків, мають право на першочергове поліпшення житлових умов у порядку, встановленому законодавством України.

Стаття 29.

Працівникам, зайнятим поданням медичної допомоги особам, інфікованим вірусом імунодефіциту людини або хворим на СНІД, лабораторною діагностикою ВІЛ-інфекції, проведенням наукових досліджень з використанням інфікованого матеріалу, виробництвом біологічних препаратів для діагностики, лікування та профілактики СНІДу, встановлюється доплата до заробітної плати, надається право на пенсію за віком на пільгових умовах та щорічну додаткову відпустку в порядку, встановленому законодавством України.

Стаття 30.

Власник (уповноважений ним орган) закладу охорони здоров'я, персонал якого проводить діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, подає лікувальну допомогу ВІЛ-інфікованим та хворим на СНІД, а також контактує з кров'ю та іншими матеріалами від інфікованих осіб, зобов'язаний забезпечити працівників необхідними засобами захисту згідно з переліком та нормативами, встановленими Кабінетом Міністрів України, а також умови для проходження за бажанням таких працівників медичних оглядів з метою виявлення зараження ВІЛ-інфекцією.

При проведенні робіт, зазначених у частині першій цієї статті, працівники, виконання професійних обов'язків яких пов'язане з ризиком інфікування вірусом імунодефіциту людини, зобов'язані користуватися відповідними засобами захисту.

Розділ VI

Відповідальність за порушення законодавства у сфері боротьби із захворюванням на СНІД

Стаття 31.

Відмова особі у реалізації її права на проведення медичного огляду з метою виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини, проведення такого огляду без попередньої згоди особи, яка обстежується, неналежне виконання медичними та фармацевтичними працівниками або працівниками інших сфер своїх професійних обов'язків, що призвело до зараження іншої особи (або кількох осіб) вірусом імунодефіциту людини, відмова в поданні медичної допомоги ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД, а також розголошення відомостей про проведення медичного огляду та його результати медичними працівниками та працівниками органів, зазначених у частині другій статті 8, тягне за собою відповідальність, встановлену законом України.

Стаття 32.

Завідоме поставлення в небезпеку зараження чи зараження іншої особи (або кількох осіб) вірусом імунодефіциту людини особою, яка знала про наявність у неї ВІЛ-інфекції, тягне за собою кримінальну відповідальність. Винна в цьому особа відшкодовує також витрати, що виникли у зв'язку з поданням зараженій особі медичної та соціальної допомоги, у порядку, встановленому законом України.

Стаття 33.

Відшкодування збитків, завданих здоров'ю осіб, інфікованих вірусом імунодефіциту людини з вини медичних працівників або внаслідок незабезпечення безпечних умов праці власниками (уповноваженими ними органами) закладів охорони здоров'я, підприємств, установ, організацій, виконання працівниками яких своїх службових обов'язків пов'язане з ризиком інфікування вірусом імунодефіциту людини, здійснюється за рахунок винної особи в порядку, встановленому законодавством України.

Розділ VII

Прикінцеві положення

Стаття 34.

Цей Закон набирає чинності з дня його опублікування.

До приведення законів України, інших нормативно-правових актів у відповідність з нормами цього Закону вони застосовуються у частині, що не суперечить цьому Закону.

Кабінету Міністрів України протягом двох місяців:

- подати на розгляд Верховної Ради України пропозиції щодо приведення законів України у відповідність з цим Законом;
- привести у відповідність з цим Законом свої нормативно-правові акти;
- відповідно до компетенції забезпечити прийняття нормативно-правових актів, передбачених цим Законом;
- забезпечити перегляд і скасування міністерствами, іншими центральними органами виконавчої влади України їх нормативно-правових актів, що суперечать цьому Закону.

Президент України Л. КУЧМА

м. Київ, 3 березня 1998 року
№ 155/98-ВР

ПОСТАНОВА КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
№ 2026 від 18 грудня 1998 року

**Правила медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції,
обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД
та медичного нагляду за ними**

1. Ці Правила визначають умови і встановлюють порядок медичного огляду громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України. Медичний огляд проводиться з метою виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), здійснення епідеміологічного контролю, а також надання консультацій, медичної та психосоціальної допомоги ВІЛ-інфікованим.

Медичний огляд громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають на території України або яким надано статус біженців, проводиться безоплатно.

2. Медичний огляд проводиться добровільно.

3. За бажанням особи, яка звернулася до закладу охорони здоров'я для проведення медичного огляду такий огляд може бути проведено анонімно.

Медичний огляд проводиться анонімно у кабінетах довіри чи за направленням медичного працівника, до якого звернулася особа, яка потребує медичного огляду. Медичний працівник зобов'язаний проконсультувати особу, яка обстежується, стосовно процедури обстеження, його ймовірних результатів, шляхів розповсюдження ВІЛ-інфекції та засобів індивідуальної профілактики.

4. Після медичного огляду медичний працівник закладу охорони здоров'я, в якому проведено огляд, інформує обстежену особу у порядку, встановленому МОЗ, про результати медичного огляду. Якщо результат обстеження підтверджує наявність ВІЛ-інфекції, обов'язком медичного працівника є надання інфікованій особі психологічної підтримки шляхом роз'яснення її прав і обов'язків, ознайомлення із заходами індивідуальної профілактики для запобігання інфікуванню контактних осіб, можливостями медичного і соціального нагляду, а також попередження про кримінальну відповідальність за завідоме поставлення в небезпеку зараження та зараження іншої особи (осіб) ВІЛ.

ВІЛ-інфікована особа зобов'язана письмово засвідчити факт одержання зазначеної інформації та попередження, після чого вона направляється до лікувально-профілактичного закладу для диспансерного нагляду та надання медичної допомоги.

5. Медичний огляд на ВІЛ-інфекцію проводиться шляхом забору крові або інших біологічних рідин, що направляються до спеціальної лабораторії діагностики СНІД.

6. Медичний огляд неповнолітніх віком до 18 років і осіб, визнаних в установленому законом порядку недієздатними, може проводитися на прохання чи за згодою їх законних представників, які мають право бути присутніми під час такого огляду.

7. Медичний працівник повинен додержуватися конфіденційності інформації про ВІЛ-інфікованість особи чи захворювання на СНІД. Порядок оформлення та зберігання відповідної медичної документації установлює МОЗ.

8. Особи, які пройшли медичний огляд на виявлення ВІЛ-інфекції, мають право за їх вимогою отримати довідку про його результати. Порядок видачі довідки та її зразок затверджує МОЗ.

9. Обов'язковому лабораторному дослідженню на наявність ВІЛ-інфекції підлягає кров (її компоненти), отримана від донорів крові (її компонентів) та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин та органів людини.

10. Реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД здійснюється лікувально-профілактичними закладами після проведення медичного огляду, встановлення діагнозу та стадії розвитку ВІЛ-інфекції.

11. Облік ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України, ведеться обласними (міськими) санітарно-епідеміологічними станціями і обласними (міськими) центрами профілактики СНІД за визначенням МОЗ.

12. Медичний огляд вагітних за їх згодою проводиться під час взяття їх на облік або перед пологами шляхом обстеження на наявність антитіл до ВІЛ. У разі коли дані про медичний огляд вагітної відсутні або дитина народжена ВІЛ-інфікованою жінкою, обов'язковому дослідженню на антитіла до ВІЛ підлягає пуповина, кров новонародженого.

У подальшому обстеження цієї дитини проводиться з інтервалом у 3 місяці від дня народження протягом 18 місяців. Наявність антитіл до ВІЛ протягом цього терміну є підставою для встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції у дитини. У разі зникнення антитіл до ВІЛ у період до 18 місяців від дня народження дитини її обстежують додатково через 3 місяці після отримання негативного результату. Якщо під час додаткового обстеження антитіла не виявлено, дитина вважається неінфікованою.

13. Облік, реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичний нагляд за ними проводиться з додержанням принципів конфіденційності і поваги до особистих прав і свобод людини, передбачених Конституцією України, законами України та міжнародними договорами України.

14. ВІЛ-інфіковані і хворі на СНІД громадяни України забезпечуються безоплатно ліками, необхідними для лікування будь-якого наявного у них захворювання, засобами особистої профілактики та отримують психосоціальну допомогу.

15. Порядок медичного огляду на ВІЛ-інфекцію осіб, які перебувають у місцях попереднього ув'язнення і виправно-трудових установах МВС, та умови тримання ВІЛ-інфікованих з числа цих осіб визначають МВС, Державний департамент з питань виконання покарань і МОЗ за погодженням з Генеральною прокуратурою України.

ПЕРЕЛІК І НОРМАТИВИ
застосування засобів індивідуального захисту
працівників закладів охорони здоров'я, що проводять
діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію,
надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД,
а також контактують з кров'ю та іншими біологічними
матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб

1. Заклади охорони здоров'я, медичний персонал яких проводить діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію і надає медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, а також контактує з кров'ю та іншими біологічними матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб, повинні забезпечити працівників засобами індивідуального захисту залежно від профілю їх роботи.

2. Під час маніпуляцій, які супроводжуються порушенням цілісності шкіри і слизових оболонок, розтину трупів, проведення лабораторних досліджень, оброблення інстру-

ментарію і білизни, прибирання приміщень тощо медичні працівники та технічний персонал повинні користуватися засобами індивідуального захисту.

Кількість цих засобів визначається, виходячи з такої добової норми на одного працівника: хірургічний халат – 1, гумові (латексні) рукавички – з розрахунку 1 пара на 3 год роботи, маски – 6, шапочка – 1, непромокальний фартух – 1, нарукавники – 2, окуляри – 1, захисний екран – 1.

У спеціалізованих відділеннях, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, повинно бути по одному набору одноразового стерильного інструментарію на 6 хворих (на добу): для хірургії, для гінекології, для отоларингології, для взяття крові.

Крім того, для консультантів і чергової зміни медичних працівників додатково видається половина зазначеної кількості засобів індивідуального захисту та наборів інструментарію.

3. Медичні працівники з травмами, ранами на руках, ексудативними ураженнями шкіри, які неможливо закрити пов'язкою, звільняються на період захворювання від медичного обслуговування ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД і контакту з предметами догляду за ними.

4. Усі маніпуляції з кров'ю і сироватками ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД у лабораторіях повинні виконуватися за допомогою гумових груш, автоматичних піпеток, дозаторів.

5. Для запобігання інфікуванню медичних працівників під час роботи з ВІЛ-інфікованим матеріалом у лікувально-профілактичних закладах, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, необхідно мати запас антивірусних препаратів для проведення екстреної профілактики ВІЛ-інфекції (тимазид, ретровір, криксиван) з розрахунку 30 грамів на одного медичного працівника та аптечку для надання термінової медичної допомоги медичним працівникам і технічному персоналу.

6. Лікувально-профілактичні заклади, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, повинні мати запас дезінфекантів у обсязі, передбаченому документами.

ПОРЯДОК компенсації ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД за використання їх крові та інших біологічних матеріалів для наукових досліджень

1. Давання крові та інших біологічних матеріалів (кістковий мозок, спинномозкова рідина, сперма, біоптати) ВІЛ-інфікованими або хворими на СНІД для наукових досліджень провадиться за їх згодою за плату чи, за бажанням пацієнтів, – безоплатно.

2. Компенсацію ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД за використання їхньої крові та інших біологічних матеріалів здійснюють науково-дослідні установи та заклади, які проводять відповідні наукові дослідження.

3. Компенсація ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД здійснюється з розрахунку:
за дачу 100 мілілітрів крові – чотири неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;
за дачу 1 мілілітра кісткового мозку – два неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;
за дачу 10 мілілітрів спинномозкової рідини – чотири неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;

за дачу 1 порції еякуляту сперми – два неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;
за дачу однієї порції біопатів органів або тканин – чотири неоподатковуваних мінімуми доходів громадян.

4. Виплата ВЛІ-інфікованим або хворим на СНІД сум компенсації за використання їх крові та інших біологічних матеріалів провадиться в день забору крові, інших біологічних матеріалів.

ЗАКОН УКРАЇНИ ПРО ЗАХИСТ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Цей Закон визначає правові, організаційні та фінансові засади діяльності органів виконавчої влади, органів місцевого самоврядування, підприємств, установ та організацій, спрямованої на запобігання виникненню і поширенню інфекційних хвороб людини, локалізацію та ліквідацію їх спалахів та епідемій, встановлює права, обов'язки та відповідальність юридичних і фізичних осіб у сфері захисту населення від інфекційних хвороб.

Розділ I

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Стаття 1. Визначення термінів

У цьому Законі наведені нижче терміни вживаються у такому значенні:

інфекційні хвороби – розлади здоров'я людей, що виникають внаслідок зараження живими збудниками (вірусами, бактеріями, рикетсіями, найпростішими, грибами, гельмінтами, кліщами, іншими патогенними паразитами) передаються від заражених осіб здоровим і схильні до масового поширення;

небезпечні інфекційні хвороби – інфекційні хвороби, що характеризуються важкими та (або) стійкими розладами здоров'я в окремих хворих і становлять небезпеку для їх життя та здоров'я;

особливо небезпечні інфекційні хвороби – інфекційні хвороби (у тому числі карантинні: чума, холера, жовта гарячка), що характеризуються важкими та (або) стійкими розладами здоров'я у значній кількості хворих, високим рівнем смертності, швидким поширенням цих хвороб серед населення;

джерело збудника інфекційної хвороби (далі – джерело інфекції) – людина або тварина, заражені збудниками інфекційної хвороби;

дезінфекційні заходи (дезінфекція, дезінсекція, дератизація) – заходи щодо знищення у середовищі життєдіяльності людини збудників інфекційних хвороб (дезінфекція) та їх переносників – комах (дезінсекція) і гризунів (дератизація);

епідемія – масове поширення інфекційної хвороби серед населення відповідної території за короткий проміжок часу;

епідемічна ситуація – показник епідемічного благополуччя території (об'єкта) у певний час, що характеризується рівнем і динамікою захворювання людей на інфекційні хвороби, наявністю або відсутністю відповідних факторів передачі інфекції та іншими обставинами, що впливають на поширення інфекційних хвороб;

благополучна епідемічна ситуація – інфекційні хвороби не реєструються або реєструються їх поодинокі випадки, відсутні сприятливі умови для поширення цих хвороб;

нестійка епідемічна ситуація – рівень захворювання людей на інфекційні хвороби не перевищує середні багаторічні показники, проте є сприятливі умови для поширення цих хвороб;

неблагополучна епідемічна ситуація – рівень захворювання людей на інфекційні хвороби перевищує середні багаторічні показники, реєструються спалахи інфекційних хвороб;

інкубаційний період – максимальний відрізок часу, що минає від моменту зараження людини збудниками інфекційної хвороби до появи перших симптомів цієї хвороби;

ізолятор – спеціалізований заклад охорони здоров'я, призначений для госпіталізації контактних осіб і метою їх обстеження, профілактичного лікування та здійснення медичного нагляду за ними;

обсерватор – спеціалізований заклад охорони здоров'я, призначений для госпіталізації осіб, які виявили бажання покинути територію карантину, з метою їх обстеження та здійснення медичного нагляду за ними;

календар профілактичних щеплень (далі – календар щеплень) – нормативно-правовий акт спеціально уповноваженого центрального органу виконавчої влади з питань охорони здоров'я, яким встановлюються перелік обов'язкових профілактичних щеплень та оптимальні строки їх проведення;

контактні особи – особи, які перебували в контакті з джерелом інфекції, внаслідок чого вони вважаються зараженими інфекційною хворобою;

карантин – адміністративні та медико-санітарні заходи, що застосовуються для запобігання поширенню особливо небезпечних інфекційних хвороб;

медичні імунобіологічні препарати – вакцини, анатоксини, імуноглобуліни, сироватки, бактеріофаги, інші лікарські засоби, що застосовуються в медичній практиці з метою специфічної профілактики інфекційних хвороб;

носії збудника інфекційної хвороби (далі – бактеріоносії) – людина, в організмі якої виявлено збудників інфекційної хвороби при відсутності симптомів цієї хвороби;

обмежувальні протиепідемічні заходи – медико-санітарні та адміністративні заходи, що здійснюються в межах осередку інфекційної хвороби з метою запобігання її поширенню;

осередок інфекційної хвороби – місце (об'єкт, територія), де виявлено джерело інфекції та відповідні фактори передачі інфекції;

санітарно-протиепідемічні правила і норми – нормативно-правові акти, накази, інструкції, правила, положення тощо) спеціально уповноваженого центрального органу виконавчої влади з питань охорони здоров'я, вимоги яких спрямовані на запобігання виникненню та поширенню інфекційних хвороб;

протиепідемічні заходи – комплекс організаційних, медико-санітарних, ветеринарних, інженерно-технічних, адміністративних та інших заходів, що здійснюються з метою запобігання поширенню інфекційних хвороб, локалізації та ліквідації їх осередків, спалахів та епідемій;

профілактичні щеплення – введення в організм людини медичних імунобіологічних препаратів для створення специфічної несприйнятливості до інфекційних хвороб;

поствакцинальні ускладнення – важкі та (або) стійкі розлади здоров'я, викликані застосуванням медичних імунобіологічних препаратів;

спалах інфекційної хвороби – декілька захворювань на інфекційну хворобу, пов'язаних між собою спільним джерелом та (або) фактором передачі інфекції;

санітарна охорона території України – система організаційних, медико-санітарних, санітарно-гігієнічних, лікувально-профілактичних та протиепідемічних заходів, спрямованих на запобігання занесенню та поширенню на території України особливо небезпечних інфекційних хвороб, а в разі їх виникнення – на недопущення поширення цих хвороб

за межі України, а також на запобігання ввезенню на територію України товарів, хімічних, біологічних і радіоактивних речовин, відходів та інших вантажів, небезпечних для життя та здоров'я людини;

фактори передачі збудників інфекційних хвороб (далі – фактори передачі інфекції) – забруднені збудниками інфекційних хвороб об'єкта середовища життєдіяльності людини (повітря, ґрунт, вода, харчові продукти, продовольча сировина, кров та інші біологічні препарати, медичні інструменти, предмети побуту тощо), а також заражені збудниками інфекційних хвороб живі організми, за участю яких відбувається перенесення збудників інфекційних хвороб від джерела інфекції до інших осіб.

Стаття 2. Законодавство про захист населення від інфекційних хвороб

Відносини у сфері захисту населення від інфекційних хвороб регулюються Основами законодавства України про охорону здоров'я, законами України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення», «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення», цим Законом, іншими нормативно-правовими актами.

Розділ II

ДЕРЖАВНЕ РЕГУЛЮВАННЯ ДІЯЛЬНОСТІ У СФЕРІ ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Стаття 3. Повноваження Кабінету Міністрів України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Кабінет Міністрів України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб: розробляє і здійснює відповідні загальнодержавні програми; забезпечує фінансування та матеріально-технічне постачання закладів охорони здоров'я, установ і закладів державної санітарно-епідеміологічної служби, підприємств, установ та організацій, залучених до проведення заходів і робіт, пов'язаних з ліквідацією епідемій, координує проведення цих заходів і робіт; координує та спрямовує роботу міністерств, інших органів виконавчої влади; укладає міждержавні договори, вирішує інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 4. Повноваження Ради Міністрів Автономної Республіки Крим і місцевих органів виконавчої влади у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Рада Міністрів Автономної Республіки Крим і місцевих органів виконавчої влади у сфері захисту населення від інфекційних хвороб:

реалізують державну політику в галузі охорони здоров'я та щодо забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення, організовують розроблення і виконання регіональних і місцевих програм і питань захисту населення від інфекційних хвороб, а також беруть участь у розробленні та виконанні загальнодержавних програм;

забезпечують проведення профілактичних і протиепідемічних заходів (благоустрій, водопостачання та водовідведення, прибирання та санітарна очистка, боротьба з живими переносниками збудників інфекційних хвороб тощо) на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах, здійснюють контроль за виконанням цих заходів;

здійснюють контроль за додержанням юридичними і фізичними особами санітарно-гігієнічних, санітарно-протиепідемічних та ветеринарних правил і норм, правил торгівлі

та побутового обслуговування населення, за якістю та безпекою харчових продуктів і продовольчої сировини на всіх етапах їх виробництва, зберігання та реалізації;

організують проведення аналізу епідемічної ситуації в регіоні та контролю за її станом;

забезпечують комунальні заклади охорони здоров'я, діяльність яких пов'язана з лікуванням і профілактикою інфекційних хвороб, кадрами, фінансовими та матеріально-технічними ресурсами;

інформують населення через засоби масової інформації про епідемічну ситуацію в регіоні та здійснювані протиепідемічні заходи;

вирішують питання фінансового та матеріально-технічного забезпечення лікувально-профілактичних і протиепідемічних заходів та робіт, пов'язаних з ліквідацією епідемій та спалахів інфекційних хвороб, вирішують інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 5. Повноваження органів місцевого самоврядування у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Органи місцевого самоврядування у сфері захисту населення від інфекційних хвороб: забезпечують проведення профілактичних і протиепідемічних заходів на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах, а також робіт по ліквідації епідемій та спалахів інфекційних хвороб і вирішують питання фінансового та матеріально-технічного забезпечення цих заходів і робіт;

здійснюють комплексні заходи, спрямовані на ліквідацію епідемій, спалахів інфекційних хвороб та їх наслідків;

забезпечують участь у боротьбі з інфекційними хворобами закладів та установ охорони здоров'я усіх форм власності, а також вдосконалення мережі спеціалізованих закладів та установ охорони здоров'я, діяльність яких пов'язана із захистом населення від інфекційних хвороб;

забезпечують доступність і безоплатність надання медичної допомоги хворим на інфекційні хвороби у державних і комунальних закладах охорони здоров'я;

забезпечують відповідно до законодавства громадян пільгових категорій лікарськими засобами та виробами медичного призначення для лікування і профілактики інфекційних хвороб;

вирішують інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 6. Повноваження спеціально уповноваженого центрального органу виконавчої влади з питань охорони здоров'я у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я у сфері захисту населення від інфекційних хвороб:

розробляє, затверджує і вводить у дію санітарно-протиепідемічні правила і норми, методи обстеження та лікування хворих, діагностики та профілактики інфекційних хвороб, інші нормативно-правові акти;

здійснює нагляд за додержанням підприємствами, установами, організаціями незалежно від форм власності та громадянами законодавства у сфері захисту населення від інфекційних хвороб, контролює виконання вимог санітарно-протиепідемічних правил і норм;

здійснює відповідно до законодавства державну реєстрацію, контроль за виробництвом, якістю, забезпеченням належного режиму зберігання, реалізацією та використанням медичних імунобіологічних препаратів, їх ефективністю, безпечністю і відповідністю вимогам вітчизняних та міжнародних стандартів;

встановлює методи випробувань дезінфекційних засобів, контролю відповідності їх вимогам стандартів, інших нормативних документів, регламентує їх застосування; веде статистичний облік інфекційних хвороб;

координує проведення закладами охорони здоров'я, установами та закладами державної санітарно-епідеміологічної служби, науково-дослідними установами, що належать до сфери його управління, заходів, спрямованих на санітарну охорону території України; аналізує і прогнозує епідемічну ситуацію в Україні та в окремих регіонах, розробляє обґрунтовані пропозиції, спрямовані на профілактику та зниження рівня інфекційних хвороб і поліпшення епідемічної ситуації, вносить їх в установленому законодавством порядку на розгляд Кабінету Міністрів України;

встановлює допустимі рівні забруднення мікроорганізмами та іншими біологічними чинниками харчових продуктів і продовольчої сировини, води, ґрунту, інших об'єктів середовища життєдіяльності людини;

організує проведення наукових досліджень, спрямованих на зниження рівня інфекційних хвороб, поліпшення епідемічної ситуації, підвищення ефективності протиепідемічних заходів;

бере участь у формуванні державних замовлень на виробництво лікарських засобів, медичних імунобіологічних препаратів та дезінфекційних засобів, необхідних для здійснення профілактичних і протиепідемічних заходів, а також на підготовку фахівців з профілактики та лікування інфекційних хвороб;

забезпечує створення, зберігання та своєчасне оновлення необхідного запасу лікарських засобів, медичних імунобіологічних препаратів, дезінфекційних засобів тощо на випадок епідемії;

здійснює міжвідомчу координацію та забезпечує взаємодію з іншими центральними та місцевими органами виконавчої влади у сфері захисту населення від інфекційних хвороб;

погоджує проект нормативно-правових актів спеціально уповноважених центральних органів виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ, охорони державного кордону. Служби безпеки України, якими встановлюється порядок проведення профілактичних і протиепідемічних заходів у межах підпорядкованих зазначеним центральним органам виконавчої влади територій, об'єктів, частин і підрозділів;

організує гігієнічне навчання населення з питань запобігання виникненню та поширенню інфекційних хвороб, а також забезпечує медичні служби міністерств, інших центральних і місцевих органів виконавчої влади, установи державної санітарно-епідеміологічної служби періодичною інформацією про епідемічну ситуацію в Україні та у світі, щорічно інформує їх про прийняті санітарно-протиепідемічні правила та інші нормативно-правові акти у сфері захисту населення від інфекційних хвороб; вирішує інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 7. Лікування хворих на інфекційні хвороби

Лікування хворих на інфекційні хвороби може проводитися в акредитованих у встановленому законодавством порядку державних і комунальних спеціалізованих закладах (відділеннях) охорони здоров'я та клініках наукових установ, а також в акредитованих закладах охорони здоров'я, заснованих у встановленому законодавством порядку на приватній формі власності. У разі якщо перебіг інфекційної хвороби легкий, а епідемічна ситуація в осередку інфекційної хвороби благополучна, лікування такого хворого під систематичним медичним наглядом може здійснюватися амбулаторно, крім випадків, передбачених статтями 22, 27 і 31 цього Закону.

Лікуванням хворих на інфекційні хвороби можуть займатися особи, які мають медичну освіту та відповідають кваліфікаційним вимогам, установленим спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я, у тому числі особи, які в установленому порядку займаються приватною медичною практикою.

Стаття 8. Фінансування профілактичних і протиепідемічних заходів та лікування хворих на інфекційні хвороби

Фінансування профілактичних і протиепідемічних заходів здійснюється за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів, а у випадках, передбачених законом, – за рахунок коштів підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності, а також коштів фізичних осіб.

Профілактичні щеплення проти інфекційних хвороб, включених до календаря щеплень, та профілактичні щеплення за епідемічними показаннями проводяться для громадян безоплатно за рахунок коштів місцевих бюджетів та інших джерел, не заборонених законодавством. Поставки медичних імунобіологічних препаратів для проведення профілактичних щеплень, включених до календаря щеплень, здійснюються за рахунок коштів Державного бюджету України, а для проведення щеплень за епідемічними показаннями – за рахунок коштів місцевих бюджетів, а також інших джерел, не заборонених законодавством. Порядок забезпечення закладів охорони здоров'я медичними імунобіологічними препаратами встановлюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

У державних і комунальних закладах охорони здоров'я та державних наукових установах лікування, медичні огляди та обстеження осіб, хворих на інфекційні хвороби, та бактеріоносіїв проводяться безоплатно (за рахунок коштів відповідних бюджетів), а також можуть проводитися за рахунок інших джерел, не заборонених законодавством.

Профілактичні та поточні дезінфекційні заходи проводяться за рахунок коштів підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності та за кошти фізичних осіб.

Стаття 9. Фінансове та матеріально-технічне забезпечення робіт, пов'язаних із епідеміологічним обстеженням, ліквідацією епідемій та спалахів інфекційних хвороб, порядок відшкодування понесених на це витрат

Витрати, пов'язані з епідеміологічним обстеженням і ліквідацією епідемій та спалахів інфекційних хвороб, фінансуються за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів.

У випадках, передбачених законом, для цього можуть залучатися кошти підприємств, установ і організацій незалежно з від форм власності, а також кошти фізичних осіб і громадських організацій, у тому числі міжнародних.

У разі якщо епідемія чи спалах інфекційної хвороби виникли з вини встановленої юридичної або фізичної особи, витрати з Державного бюджету України та місцевих бюджетів на локалізацію та ліквідацію зазначених епідемії чи спалаху інфекційної хвороби можуть бути відшкодовані за рахунок винної особи в порядку, встановленому законом.

У разі виникнення епідемії чи спалаху інфекційної хвороби засоби масової інформації незалежно від форм власності сприяють органам виконавчої влади та органам місцевого самоврядування у проведенні необхідної роз'яснювальної роботи серед населення.

Розділ III

ПРАВОВЕ РЕГУЛЮВАННЯ ВІДНОСИН У СФЕРІ ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Стаття 10. Основні принципи профілактики інфекційних хвороб

Основними принципами профілактики інфекційних хвороб є:

визнання захисту населення від інфекційних хвороб одним із пріоритетних напрямів діяльності органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування;

дотримання підприємствами, установами, організаціями незалежно від форм власності та громадянами санітарно-гігієнічних та санітарно-протиепідемічних правил і норм при здійсненні будь-яких видів діяльності;

комплексність проведення профілактичних, протиепідемічних, соціальних і освітніх заходів, обов'язковість їх фінансування;

безоплатність надання медичної допомоги особам, хворим на інфекційні хвороби, у державних і комунальних закладах охорони здоров'я та в державних наукових установах; соціальний захист осіб, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями;

державна підтримка відповідних наукових розробок і вітчизняних виробників медичних імунологічних препаратів, лікарських і дезінфекційних засобів та виробів медичного призначення, що застосовуються для профілактики, діагностики та лікування інфекційних хвороб.

Стаття 11. Організація та проведення профілактичних і протиепідемічних заходів

Організація та проведення профілактичних і протиепідемічних заходів, зокрема щодо санітарної охорони території України, обмежувальних заходів стосовно хворих на інфекційні хвороби та бактеріоносіїв, виробничого контролю, у тому числі лабораторних досліджень і випробувань при виробництві, зберіганні, транспортуванні та реалізації харчових продуктів і продовольчої сировини та іншої продукції, при виконанні робіт і наданні послуг, а також організація та проведення медичних оглядів і обстежень, профілактичних щеплень, гігієнічного виховання та навчання громадян, інших заходів, передбачених санітарно-гігієнічними та санітарно-протиепідемічними правилами і нормами, у межах встановлених законом повноважень покладаються на органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, органи, установи та заклади державної санітарно-епідеміологічної служби, заклади охорони здоров'я, підприємства, установи та організації незалежно від форм власності, а також на громадян.

Організацію та проведення профілактичних і протиепідемічних заходів у межах територій, об'єктів, частин і підрозділів, підпорядкованих спеціально уповноваженим центральним органам виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ, охорони державного кордону, Службі безпеки України, забезпечують відповідні центральні органи виконавчої влади, підпорядковані їм установи державної санітарно-епідеміологічної служби, медичні служби, а також керівники зазначених об'єктів, частин, підрозділів.

Проведення профілактичних щеплень забезпечують спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я, місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування та установи державної санітарно-епідеміологічної служби.

Стаття 12. Профілактичні щеплення

Профілактичні щеплення проти дифтерії, кашлюка, кору, поліомієліту, правця, туберкульозу є обов'язковими і включаються до календаря щеплень.

Працівники окремих професій, виробництв та організацій, діяльність яких може призвести до зараження цих працівників та (або) поширення ними інфекційних хвороб, підлягають обов'язковим профілактичним щепленням також проти інших відповідних інфекційних хвороб. У разі відмови або ухилення від обов'язкових профілактичних щеплень у порядку, встановленому законом, ці працівники відсторонюються від виконання зазначених видів робіт. Перелік професій, виробництв та організацій, працівники яких підлягають обов'язковим профілактичним щепленням проти інших відповідних інфекційних хвороб, встановлюється Кабінетом Міністрів України.

У разі загрози виникнення особливо небезпечної інфекційної хвороби або масового поширення небезпечної інфекційної хвороби на відповідних територіях та об'єктах можуть проводитися обов'язкові профілактичні щеплення проти цієї інфекційної хвороби за епідемічними показаннями.

Рішення про проведення обов'язкових профілактичних щеплень епідемічними показаннями на відповідних територіях та об'єктах приймають головний державний санітарний лікар України, головний державний санітарний лікар Автономної Республіки Крим, головні державні санітарні лікарі областей, міст Києва та Севастополя, головні державні санітарні лікарі спеціально уповноважених центральних органів виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ, охорони державного кордону, Служби безпеки України.

Медичні працівники, які проводять профілактичні щеплення, повинні мати відповідну підготовку з питань їх проведення та зобов'язані надати об'єктивну інформацію особам, яким проводиться щеплення, або їх законним представникам про ефективність профілактичних щеплень та про можливі поствакцинальні ускладнення.

Профілактичні щеплення проводяться після медичного огляду особи в разі відсутності у неї відповідних медичних протипоказань. Повнолітнім дієздатним громадянам профілактичні щеплення проводяться за їх згодою після надання об'єктивної інформації про щеплення, наслідки відмови від них та можливі поствакцинальні ускладнення. Особам, які не досягли п'ятнадцятирічного віку чи визнані у встановленому законом порядку недієздатними, профілактичні щеплення проводяться за згодою їх об'єктивно інформованих батьків або інших законних представників. Особам віком від п'ятнадцяти до вісімнадцяти років чи визнаним судом обмежено дієздатними профілактичні щеплення проводяться за їх згодою після надання об'єктивної інформації та за згодою об'єктивно інформованих батьків або інших законних представників цих осіб. Якщо особа та (або) її законні представники відмовляються від обов'язкових профілактичних щеплень, лікар має право взяти у них відповідне письмове підтвердження, а в разі відмови дати таке підтвердження – засвідчити це актом у присутності свідків.

Відомості про профілактичні щеплення, поствакцинальні ускладнення та про відмову від обов'язкових профілактичних щеплень підлягають статистичному обліку і вносяться до відповідних медичних документів. Медичні протипоказання, порядок проведення профілактичних щеплень та реєстрації поствакцинальних ускладнень встановлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 13. Вимоги до медичних імунобіологічних препаратів, контроль за їх якістю та застосуванням

Для профілактичних щеплень застосовуються медичні імунобіологічні препарати вітчизняного та зарубіжного виробництва, зареєстровані в Україні в установленому законодавством порядку.

Медичні імунобіологічні препарати можуть відпускатися громадянам за рецептами лікаря у порядку, встановленому спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Державний контроль за якістю, ефективністю, безпечністю та правильністю застосування вітчизняних та зарубіжних медичних імунобіологічних препаратів здійснюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я у порядку, встановленому законодавством щодо лікарських засобів.

Зберігання, транспортування, а також знешкодження непридатних для використання медичних імунобіологічних препаратів здійснюється з додержанням санітарно-гігієнічних і санітарно-протиепідемічних правил і норм. Контроль за дотриманням встановлених порядку та умов зберігання, транспортування, а також знешкодження медичних імунобіологічних препаратів здійснюється установами державної санітарно-епідеміологічної служби України.

Про кожний випадок поствакцинального ускладнення заклади та установи охорони здоров'я незалежно від форм власності зобов'язані терміново повідомити спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 14. Створення нових та генетично змінених мікроорганізмів і біологічно активних речовин

Підприємства, установи, організації незалежно від форм власності, їх структурні підрозділи (лабораторії), в яких проводяться дослідження, пов'язані зі створенням нових та генетично змінених мікроорганізмів і біологічно активних речовин, підлягають обов'язковій реєстрації в спеціально уповноваженому центральному органі виконавчої влади з питань охорони здоров'я з метою здійснення державного контролю за проведенням таких досліджень.

Стаття 15. Запобігання інфекційним захворюванням у дитячих закладах

Прийом дітей до виховних, навчальних, оздоровчих та інших дитячих закладів проводиться за наявності відповідної довідки закладу охорони здоров'я, в якому дитина перебуває під медичним наглядом. Довідка видається на підставі даних медичного огляду дитини, якщо відсутні медичні протипоказання для її перебування у цьому закладі, а також якщо їй проведено профілактичні щеплення згідно з календарем щеплень і вона не перебувала в контакті з хворими на інфекційні хвороби або бактеріоносійми.

Дітям, які не отримали профілактичних щеплень згідно з календарем щеплень, відвідування дитячих закладів не дозволяється. У разі якщо профілактичні щеплення дітям проведено з порушенням встановлених строків у зв'язку з медичними протипоказаннями, при благополучній епідемічній ситуації за рішенням консилиуму відповідних лікарів вони можуть бути прийняті до відповідного дитячого закладу та відвідувати його.

Порядок проведення медичних оглядів дітей і форма довідки для прийому їх до дитячих закладів устанавлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Працівники дитячих закладів підлягають обов'язковим профілактичним медичним оглядам з метою виявлення хворих на інфекційні хвороби та бактеріоносій у порядку, встановленому законодавством.

Працівники дитячих закладів зобов'язані:

вести постійне спостереження за станом здоров'я дітей, а в разі виявлення хворого на інфекційну хворобу – вжити заходів для його ізоляції від здорових дітей та негайно повідомити про цей випадок відповідний заклад охорони здоров'я;

систематично проводити гігієнічне навчання та виховання дітей.

Стаття 16. Захист населення від інфекційних хвороб, спільних для тварин і людей (зооантропонозних інфекцій)

Захист населення від інфекційних хвороб, спільних для тварин і людей (зооантропонозних інфекцій), забезпечується проведенням ветеринарно-санітарних, протиепізоотич-

них, профілактичних і протиепідемічних заходів під час догляду за тваринами, виробництва, переробки та реалізації продукції тваринництва, дотриманням усіма господарюючими суб'єктами вимог ветеринарних, санітарно-гігієнічних і санітарно-протиепідемічних правил і норм, а також контролем місцевих органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування за їх дотриманням.

З метою запобігання виникненню та поширенню зооантропонозних інфекцій серед людей місцеві органи виконавчої влади та органи місцевого самоврядування:

затверджують комплексні програми і плани профілактики та боротьби з цими інфекціями;

затверджують правила утримання тварин у домашніх умовах, виділяють і облаштовують на територіях населених пунктів місця для їх вигулювання, забезпечують відлов, тимчасове утримання та регулювання чисельності бродячих тварин;

забезпечують систематичне проведення дератизації на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах.

Стаття 17. Права та обов'язки громадян та їх об'єднань у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Громадяни та їх об'єднання мають право на отримання достовірної інформації щодо епідемічної ситуації в Україні.

Органи виконавчої влади та органи місцевого самоврядування, установи державної санітарно-епідеміологічної служби та заклади охорони здоров'я зобов'язані періодично повідомляти через засоби масової інформації про епідемічну ситуацію та здійснювані протиепідемічні заходи.

За відмову у наданні інформації, умисне перекручення або приховування об'єктивних даних про захворювання населення на інфекційні хвороби посадові особи органів, установ та закладів, зазначених у частині другій цієї статті, несуть відповідальність згідно із законом.

Громадяни та їх об'єднання мають право брати участь в обговоренні питань щодо розміщення та будівництва об'єктів, що можуть негативно впливати на епідемічну ситуацію, проектів загальнодержавних, регіональних і місцевих програм з питань захисту населення від інфекційних хвороб і вносити пропозиції з цих питань до відповідних органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування, установ і організацій.

Стаття 18. Права та обов'язки підприємств, установ і організацій у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Права та обов'язки підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності у сфері захисту населення від інфекційних хвороб щодо забезпечення населення доброякісними, безпечними для здоров'я харчовими продуктами, продовольчою сировиною та питною водою, запобігання забрудненню збудниками інфекційних хвороб відкритих водойм і ґрунту, утримання в належному санітарному стані території населених пунктів, місць масового відпочинку населення, рекреаційних зон тощо визначені законодавством.

Юридичні особи незалежно від форм власності та громадяни забезпечують проведення профілактичних дезінфекційних заходів у жилих, виробничих та інших приміщеннях (будівлях) і на земельних ділянках, що належать їм на праві власності чи надані в користування, здійснюють інші заходи з метою недопущення розмноження гризунів і комах у приміщеннях (будівлях) і на земельних ділянках.

Власники, а також керівники та інші посадові особи підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності зобов'язані в межах своїх повноважень сприяти медичним працівникам щодо захисту здоров'я населення.

Стаття 19. Права осіб, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями

Особи, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями, мають право на: безоплатне лікування у державних і комунальних закладах охорони здоров'я та державних наукових установах;

отримання достовірної інформації про результати медичного огляду, обстеження та лікування, а також на отримання рекомендацій щодо запобігання поширенню інфекційних хвороб; звернення до суду з позовами про відшкодування шкоди, заподіяної їх здоров'ю та (або) майну внаслідок порушення законодавства про захист населення від інфекційних хвороб.

Іноземцям та особам без громадянства, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями, медична допомога надається в порядку, встановленому цим Законом та міжнародними договорами України.

Стаття 20. Обов'язки осіб, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями

Особи, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями, зобов'язані: вживати рекомендованих медичними працівниками заходів для запобігання поширенню інфекційних хвороб;

виконувати вимоги та рекомендації медичних працівників щодо порядку та умов лікування, дотримуватися режиму роботи закладів охорони здоров'я та наукових установ, у яких вони лікуються;

проходити у встановлені строки необхідні медичні огляди та обстеження.

Стаття 21. Обов'язкові профілактичні медичні огляди

Обов'язкові попередні (до прийняття на роботу) та періодичні профілактичні медичні огляди працівників окремих професій, виробництв та організацій, діяльність яких пов'язана з обслуговуванням населення і може призвести до поширення інфекційних хвороб, проводяться за рахунок роботодавців у порядку, встановленому законодавством.

Обов'язковим профілактичним медичним оглядам підлягають неповнолітні, учні загальноосвітніх і професійно-технічних навчальних закладів та студенти вищих навчальних закладів, інші категорії осіб відповідно до закону.

У разі погіршення епідемічної ситуації за поданням відповідного головного державного санітарного лікаря рішеннями органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування для працівників, зазначених у частині першій цієї статті, можуть проводитися позачергові обов'язкові профілактичні медичні огляди.

Обов'язковим профілактичним медичним оглядам і подальшому медичному нагляду підлягають також особи, які перебували в контакті з хворими на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби чи бактеріоносіями збудників цих хвороб:

за місцем роботи, навчання, відпочинку тощо;

у домашніх умовах.

Дані про результати обов'язкових профілактичних медичних оглядів працівників, зазначених у частині першій цієї статті, заносяться до їх особистих медичних книжок та інших медичних документів і підлягають обліку у відповідних установах державної санітарно-епідеміологічної служби.

Перелік професій, виробництв та організацій, працівники яких підлягають обов'язковим профілактичним медичним оглядам, порядок проведення цих оглядів та видачі особистих медичних книжок встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Особи, які відмовляються або ухиляються від проходження обов'язкових профілактичних медичних оглядів, відсторонюються від роботи, а неповнолітні, учні та студенти – від відвідування відповідних закладів.

Стаття 22. Заходи щодо осіб, хворих на інфекційні хвороби, контактних осіб та бактеріоносіїв

Особи, хворі на інфекційні хвороби, контактні особи та бактеріоносії, які створюють підвищену небезпеку зараження оточуючих, підлягають своєчасному та якісному лікуванню, медичному нагляду та обстеженням. Особи, які хворіють на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби, є носіями збудників цих хвороб або перебували в контакті з такими хворими чи бактеріоносіями, а також хворі на інші інфекційні хвороби у разі, якщо вони створюють реальну небезпеку зараження оточуючих, підлягають лікуванню, медичному нагляду та обстеженням у стаціонарах відповідних закладів охорони здоров'я чи наукових установ.

Порядок госпіталізації, лікування та медичного нагляду за хворими на інфекційні хвороби, контактними особами та бактеріоносіями, умови їх перебування у відповідних закладах охорони здоров'я та наукових установах установлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 23. Відсторонення від роботи осіб, які є бактеріоносіями

У разі якщо бактеріоносіями є особи, робота яких пов'язана з обслуговуванням населення і може призвести до поширення інфекційних хвороб, такі особи за їх згодою тимчасово переводяться на роботу, не пов'язану з ризиком поширення інфекційних хвороб. Якщо зазначених осіб перевести на іншу роботу неможливо, вони відсторонюються від роботи в порядку, встановленому законом. На період відсторонення від роботи цим особам виплачується допомога у зв'язку з тимчасовою втратою працездатності.

Зазначені в частині першій цієї статті особи можуть бути визнані тимчасово або постійно непридатними за станом здоров'я для виконання певних видів робіт. Рішення про тимчасову чи постійну непридатність осіб, які є бактеріоносіями, для виконання певних видів робіт приймається медико-соціальними експертними комісіями на підставі результатів лікування, даних медичних оглядів тощо. Таке рішення медико-соціальної експертної комісії може бути в установленому порядку оскаржено до суду.

Перелік видів робіт, для виконання яких особи, які є бактеріоносіями, можуть бути визнані тимчасово або постійно непридатними, визначається спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Розділ IV

ПРОФІЛАКТИКА ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА СОЦІАЛЬНО НЕБЕЗПЕЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ (ТУБЕРКУЛЬОЗ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, СНІД, ПРОКАЗА)

Стаття 24. Надання медичної допомоги хворим на соціально небезпечні інфекційні хвороби

Особи, які хворіють на соціально небезпечні інфекційні хвороби, підлягають своєчасному та якісному лікуванню, періодичним обстеженням і медичному нагляду. Лікування, обстеження та медичний нагляд за хворими на соціально небезпечні інфекційні хвороби у державних і комунальних закладах охорони здоров'я та державних наукових установах проводяться безоплатно (за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів).

Іноземцям та особам без громадянства, які на законних підставах перебувають в Україні і хворіють на соціально небезпечні інфекційні хвороби, медична допомога надається в порядку, встановленому цим Законом та міжнародними договорами України.

Дипломатичні представництва та консульські установи України видають візи на в'їзд в Україну іноземцям та особам без громадянства за умови пред'явлення документа про відсутність у них туберкульозу в активній формі та ВІЛ-інфекції, якщо інше не встановлено міжнародними договорами України.

Стаття 25. Оздоровлення та соціальний захист хворих на туберкульоз і членів їх сімей

Оздоровлення хворих на туберкульоз проводиться у спеціалізованих протитуберкульозних санаторіях безоплатно (за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів).

Особам працездатного віку, в яких уперше виявлено захворювання на туберкульоз або стався його рецидив, листок непрацездатності для проведення безперервного курсу лікування та оздоровлення може видаватися на строк до 10 місяців. За такими особами протягом цього строку зберігається місце роботи.

Особи, які хворіють на туберкульоз в активній формі, мають право на першочергове поліпшення житлових умов у порядку, встановленому законодавством.

Члени сім'ї хворого на туберкульоз, які проживають разом з ним в одній квартирі (кімнаті), мають право на безоплатну хіміопрофілактику туберкульозу (за рахунок коштів місцевих бюджетів).

Підприємства, установи, організації незалежно від форм власності можуть витратити власні кошти на поліпшення умов праці, відпочинку, харчування тощо працівників, які хворіють на туберкульоз.

Стаття 26. Лікування та правовий захист хворих на інфекційні хвороби, що передаються статевим шляхом

Особи, хворі на інфекційні хвороби, що передаються статевим шляхом, підлягають обов'язковому лікуванню (за їх бажанням – анонімно).

Відомості про зараження особи інфекційною хворобою, що передається статевим шляхом, проведені медичні огляди та обстеження з цього приводу, дані інтимного характеру, отримані у зв'язку з виконанням професійних обов'язків посадовими особами та медичними працівниками закладів охорони здоров'я, становлять лікарську таємницю. Надання таких відомостей дозволяється у випадках, передбачених законами України.

Стаття 27. Лікування та реабілітація хворих на проказу

Лікування та постійний медичний нагляд за хворими на проказу проводяться у спеціалізованих лікувально-профілактичних закладах – лепрозоріях.

У періоди, коли перебіг хвороби не становить загрози зараження при близьких контактах, хворі на проказу можуть проживати на території лепрозорію разом з членами своєї сім'ї, які підлягають постійному медичному нагляду і перебувають на обліку в лепрозоріях. Вимоги щодо розміщення та утримання лепрозоріїв, особливості протиепідемічного, лікувального та реабілітаційного режиму у цих закладах установлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Лепрозоріям у встановленому законом порядку можуть надаватися земельні ділянки для ведення господарської діяльності хворими на проказу, яким така діяльність не протипоказана, та членами їх сімей.

Розділ V

САНІТАРНА ОХОРОНА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ, КАРАНТИН, ОБМЕЖУВАЛЬНІ ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ

Стаття 28. Санітарна охорона території України

Санітарна охорона території України забезпечується проведенням профілактичних і протиепідемічних заходів та санітарно-епідеміологічним наглядом у пунктах пропуску через державний кордон та на всій території України. Правила санітарної охорони території України затверджуються Кабінетом Міністрів України.

Санітарно-епідеміологічний нагляд у пунктах пропуску через державний кордон України здійснюють санітарно-карантинні підрозділи відповідних установ державної санітарно-епідеміологічної служби.

Пропуск через державний кордон України пасажирів, екіпажів, бригад тощо, серед яких є особи з симптомами інфекційних хвороб, дозволяється після проведення медичного огляду цих осіб.

В'їзд на територію України транспортних засобів, ввезення вантажів, товарів та інших предметів, у тому числі харчових продуктів та продовольчої сировини, лікарських засобів, хімічних, біологічних і радіоактивних речовин, а також матеріалів і відходів, що можуть бути факторами передачі інфекції або створити небезпеку для життя і здоров'я людей, дозволяється лише після огляду їх працівниками санітарно-карантинного підрозділу. Митне оформлення таких транспортних засобів, вантажів, товарів та інших предметів здійснюється після проходження зазначеного огляду.

В'їзд на територію України транспортних засобів, ввезення на її територію, а також вивезення з України чи транзит через її територію вантажів, товарів та інших предметів допускається за наявності товаросупровідної документації, оформленої відповідно до вимог міжнародних договорів України та інших нормативно-правових актів.

Ввезення на територію України вантажів, товарів та інших предметів, зазначених у частині четвертій цієї статті, не допускається у разі якщо під час проведення санітарно-епідеміологічного нагляду встановлено, що:

їх ввезення заборонено законодавством у зв'язку з небезпекою для життя і здоров'я людей;

товаросупровідна документація не містить відомостей щодо їх безпеки для життя і здоров'я людей;

їх ввезення може спричинити масові інфекційні захворювання або отруєння людей.

Дипломатичні представництва, консульські установи, торговельні представництва України за кордоном у разі виникнення в країнах їх перебування особливо небезпечних інфекційних хвороб терміново повідомляють про це спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я. З урахуванням епідемічної ситуації Кабінет Міністрів України може встановити тимчасові обмеження та особливі умови щодо транспортного сполучення з цими країнами, в'їзду в Україну іноземців та осіб без громадянства з цих країн, а також ввезення в Україну харчових продуктів, продовольчої сировини, тварин, інших вантажів, товарів і предметів, що можуть бути факторами передачі інфекції, а також виїзду громадян України до цих країн.

Виїзд громадян України до країн, перебування в яких пов'язане з високим ризиком захворювання на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби, дозволяється після проведення їм відповідних профілактичних щеплень.

Стаття 29. Карантин

Карантин встановлюється та відміняється Кабінетом Міністрів України за поданням головного державного санітарного лікаря України.

Рішення про встановлення карантину, а також про його відміну негайно доводиться до відома населення відповідної території через засоби масової інформації.

У рішенні про встановлення карантину зазначаються обставини, що призвели до цього, визначаються межі території карантину, затверджуються необхідні профілактичні, протиепідемічні та інші заходи, їх виконавці та терміни проведення, встановлюються тимчасові обмеження прав фізичних і юридичних осіб та додаткові обов'язки, що покладаються на них. Карантин встановлюється на період, необхідний для ліквідації епідемії чи спалаху особливо небезпечної інфекційної хвороби. На цей період можуть змінюватися режими роботи підприємств, установ, організацій, вноситися інші необхідні зміни щодо умов їх виробничої та іншої діяльності.

До відміни карантину його території можуть залишити особи, які пред'явили довідку, що дає право на виїзд за межі території карантину.

Організація та контроль за дотриманням встановленого на території карантину правового режиму, своєчасним і повним проведенням профілактичних і протиепідемічних заходів покладаються на місцеві органи виконавчої влади та органи місцевого самоврядування.

Стаття 30. Повноваження місцевих органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування в умовах карантину

На територіях, де встановлено карантин, місцевим органам виконавчої влади та органам місцевого самоврядування надається право:

залучати підприємства, установи, організації незалежно від форм власності до виконання заходів з локалізації та ліквідації епідемії чи спалаху інфекційної хвороби;

залучати для тимчасового використання транспортні засоби, будівлі, споруди, обладнання, інше майно підприємств, установ, організацій незалежно від форм власності, необхідне для здійснення профілактичних і протиепідемічних заходів, із наступним повним відшкодуванням у встановленому законом порядку його вартості або витрат, пов'язаних з його використанням;

установлювати особливий режим в'їзду на території карантину та виїзду на територію громадян і транспортних засобів, а у разі необхідності – проводити санітарний огляд речей, багажу, транспортних засобів та вантажів;

запроваджувати більш жорсткі, ніж встановлені нормативно-правовими актами, вимоги щодо якості, умов виробництва, виготовлення та реалізації продуктів харчування, режиму обробки та якості питної води;

установлювати особливий порядок проведення профілактичних і протиепідемічних, у тому числі дезінфекційних, та інших заходів;

створювати на в'їздах і виїздах із території карантину контрольно-пропускні пункти, залучати в установленому порядку для роботи в цих пунктах військовослужбовців, працівників, матеріально-технічні та транспортні засоби підприємств, установ, організацій незалежно від форм власності, частин та підрозділів спеціально уповноважених центральних органів виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ.

Стаття 31. Спеціалізовані заклади охорони здоров'я, що створюються на територіях карантину (спеціалізовані лікарні, ізолятори, обсерватори)

У разі встановлення карантину місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування створюють на території карантину спеціалізовані заклади охорони здо-

ров'я з особливим протиепідемічним режимом – спеціалізовані лікарні, ізолятори, обсерватори, використовуючи для цього приміщення закладів охорони здоров'я, оздоровчих, навчальних закладів тощо.

Обов'язковій госпіталізації у спеціалізовані лікарні підлягають хворі на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби, а також особи з симптомами таких хвороб.

Особи, які, перебуваючи на території карантину, мали достовірно встановлені контакти з хворим на особливо небезпечну інфекційну хворобу, підлягають госпіталізації в ізолятор.

Особам, які виявили бажання залишити територію карантину до його відміни, необхідно протягом інкубаційного періоду відповідної хвороби перебувати в обсерваторії під медичним наглядом і пройти необхідні обстеження. Після закінчення терміну перебування в обсерваторії з урахуванням результатів медичного нагляду та обстежень їм видається довідка, що дає право на виїзд за межі території карантину.

Режим роботи спеціалізованих закладів охорони здоров'я, форми медичних довідок, що видаються особам, які перебували в цих закладах, встановлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

На період перебування в спеціалізованих закладах охорони здоров'я працівникам видається листок непрацездатності, який оплачується в розмірах і порядку, встановлених законодавством для осіб, визнаних тимчасово непрацездатними внаслідок захворювання.

Стаття 32. Обмежувальні протиепідемічні заходи

Обмежувальні протиепідемічні заходи встановлюються місцевими органами виконавчої влади та органами місцевого самоврядування за поданням відповідного головного державного санітарного лікаря у разі, коли в окремому населеному пункті, у дитячому виховному, навчальному чи оздоровчому закладі виник спалах інфекційної хвороби або склалася неблагополучна епідемічна ситуація, що загрожує поширенням інфекційних хвороб. Обмеженням підлягають ті види господарської та іншої діяльності, що можуть сприяти поширенню інфекційних хвороб.

Види і тривалість обмежувальних протиепідемічних заходів встановлюються залежно від особливостей перебігу інфекційної хвороби, стану епідемічної ситуації та обставин, що на неї впливають.

Розділ VI

ДЕЗІНФЕКЦІЙНІ ЗАХОДИ

Стаття 33. Види і порядок проведення дезінфекційних заходів

Дезінфекційні заходи поділяються на такі види:

профілактичні дезінфекційні заходи – заходи, що проводяться у жилих, виробничих, навчальних, санітарно-побутових та інших приміщеннях, будівлях і спорудах, на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах, в інших можливих місцях, розмноження переносників збудників інфекційних хвороб.

Профілактичні дезінфекційні заходи проводяться не рідше двох разів на рік – навесні та восени.

Профілактичні дезінфекційні заходи проводяться спеціалізованими підрозділами установ і закладів державної санітарно-епідеміологічної служби, а також суб'єктами підприємницької діяльності на підставі відповідних договорів з підприємствами, установами, організаціями, незалежно від форм власності та громадянами;

поточні дезінфекційні заходи – заходи, що систематично проводяться у закладах охорони здоров'я, на об'єктах громадського харчування та на підприємствах харчової промисловості, у приміщеннях масового перебування людей (підприємства побутового обслуговування населення, навчальні та культурно-освітні заклади тощо), а також у жилих приміщеннях під час перебування в них інфекційних хворих чи бактеріоносіїв. Поточні дезінфекційні заходи проводяться по декілька разів на день залежно від епідемічної ситуації.

Поточні дезінфекційні заходи проводяться працівниками відповідних підприємств, установ, організацій, а в жилих приміщеннях – хворими на інфекційні хвороби, бактеріоносіями, членами їх сімей тощо.

Заклучні дезінфекційні заходи – заходи, що проводяться в осередку інфекційної хвороби після видалення з нього джерела інфекції. Заклучні дезінфекційні заходи проводяться установами та закладами державної санітарно-епідеміологічної служби.

Порядок проведення профілактичних, поточних і заклучних дезінфекційних заходів встановлюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я з урахуванням особливостей збудників інфекційних хвороб, факторів передачі інфекції тощо.

Стаття 34. Дезінфекційні засоби

Хімічні речовини, біологічні чинники та засоби медичного призначення, що застосовуються для проведення дезінфекційних заходів, підлягають гігієнічній регламентації та державній реєстрації в порядку, встановленому законодавством.

Виробництво, зберігання, транспортування, застосування та реалізація дезінфекційних засобів здійснюються з дотриманням вимог відповідних нормативно-правових актів.

Застосування дезінфекційних засобів, не зареєстрованих у встановленому порядку в Україні, а також тих, у процесі виготовлення, транспортування чи зберігання яких було порушено, вимоги технологічних регламентів та інших нормативно-правових актів, забороняється.

Розділ VII

ОБЛІК ТА РЕЄСТРАЦІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Стаття 35. Облік та реєстрація інфекційних хвороб

Облік інфекційних хвороб базується на системі обов'язкової реєстрації кожного їх випадку незалежно від місця і обставин виявлення та оперативного (екстреного) повідомлення про нього відповідного закладу чи установи державної санітарно-епідеміологічної служби.

Зклади та установи охорони здоров'я незалежно від форм власності, суб'єкти підприємницької діяльності, що займаються медичною практикою, ведуть реєстрацію та облік інфекційних хвороб і подають відповідні статистичні звіти. Перелік інфекційних хвороб, що підлягають реєстрації, порядок ведення їх обліку та звітності встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Стаття 36. Порядок епідеміологічного обстеження (розслідування) епідемій та спалахів інфекційних хвороб

Усі епідемії та спалахи інфекційних хвороб підлягають епідеміологічному обстеженню (розслідуванню) і метою встановлення причин їх виникнення, факторів передачі

інфекції, визначення меж осередків інфекційних хвороб та масштабів поширення епідемії чи спалаху інфекційної хвороби, вжиття заходів щодо їх локалізації та ліквідації, а також виявлення осіб, винних у виникненні епідемії чи спалаху інфекційної хвороби.

Порядок проведення епідеміологічного обстеження (розслідування) епідемії та спалахів інфекційних хвороб встановлюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 37. Робота в осередках інфекційних хвороб

Обов'язковому епідеміологічному обстеженню підлягає кожен випадок (осередок) особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб незалежно від місця виникнення. У дитячих закладах обов'язковому епідеміологічному обстеженню підлягає кожен випадок будь-якої інфекційної хвороби.

Межі осередків інфекційних хвороб визначаються фахівцями державної санітарно-епідеміологічної служби на підставі результатів їх епідеміологічного обстеження.

Роботи в осередках особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб (епідеміологічне обстеження, лікувальні, профілактичні та протиепідемічні заходи, у тому числі дезінфекційні) належать до робіт з особливо шкідливими та шкідливими умовами праці. Перелік посад медичних та інших працівників, які безпосередньо зайняті на роботах із шкідливими та особливо шкідливими умовами праці в осередках інфекційних хвороб, визначається Кабінетом Міністрів України. На цих працівників поширюються встановлені законодавством умови оплати праці, заходи соціального захисту, пільги та компенсації.

Власники (керівники) закладів та установ охорони здоров'я згідно із законодавством забезпечують працівників, які виконують роботи в осередках особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб, спеціальним одягом, взуттям і захисними засобами з урахуванням особливостей інфекційної хвороби, факторів передачі інфекції та виконуваної роботи.

Місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, підприємства, установи, організації незалежно від форм власності зобов'язані всебічно сприяти проведенню робіт в осередках інфекційних хвороб, оперативно надавати працівникам, які їх виконують, достовірну інформацію щодо епідемічної ситуації, а в необхідних випадках забезпечувати їх транспортом, засобами зв'язку, приміщеннями для роботи та відпочинку, продуктами харчування, спеціальним одягом, взуттям, захисними засобами та засобами для санітарної обробки тощо.

Розділ VIII

ПРАВА, ОБОВ'ЯЗКИ, СОЦІАЛЬНИЙ ЗАХИСТ МЕДИЧНИХ ТА ІНШИХ ПРАЦІВНИКІВ, ЗАЙНЯТИХ У СФЕРІ ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ. ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ ЗА ПОРУШЕННЯ ЗАКОНОДАВСТВА ПРО ЗАХИСТ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Стаття 38. Обов'язки посадових осіб закладів охорони здоров'я і медичних працівників у разі виявлення хворого на інфекційну хворобу

Посадові особи закладів охорони здоров'я незалежно від форм власності та медичні працівники у разі виявлення хворого на інфекційну хворобу зобов'язані вжити заходів для його тимчасової ізоляції, надати невідкладну медичну допомогу, за необхідності організу-

вати проведення поточних дезінфекційних заходів, терміново повідомити відповідну установу державної санітарно-епідеміологічної служби та організувати госпіталізацію хворого до відповідного закладу охорони здоров'я.

Медичні працівники зобов'язані надавати хворим на інфекційні хвороби і бактеріоносіям та (або) їх законним представникам інформацію про небезпеку зараження оточуючих і про вимоги санітарно-протиепідемічних правил і норм, яких слід дотримуватися з метою недопущення поширення захворювання. Хворі на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби та бактеріоносії збудників цих хвороб, крім того, повинні бути попереджені про відповідальність за недотримання санітарно-протиепідемічних правил і норм та зараження інших осіб, про що в медичні документи цих хворих і бактеріоносіїв вноситься відповідний запис, який підписують лікуючий лікар, хворий чи бактеріоносій та (або) його законний представник.

Стаття 39. Заходи правового і соціального захисту медичних та інших працівників, зайнятих у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Захворювання на інфекційні хвороби медичних та інших працівників, що пов'язані з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження збудниками інфекційних хвороб (надання медичної допомоги хворим на інфекційні хвороби, роботи з живими збудниками та в осередках інфекційних хвороб, дезінфекційні заходи тощо), належать до професійних захворювань. Зазначені працівники державних і комунальних закладів охорони здоров'я та державних наукових установ підлягають обов'язковому державному страхуванню на випадок захворювання на інфекційну хворобу в порядку та на умовах, установлених Кабінетом Міністрів України.

Стаття 40. Оплата праці медичних та інших працівників, зайнятих у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Умови і розміри оплати праці медичних та інших працівників, які надають медичну допомогу хворим на інфекційні хвороби, працюють із живими збудниками інфекційних хвороб та в осередках інфекційних хвороб, виконують інші роботи, пов'язані з високим ризиком зараження збудниками інфекційних хвороб, встановлюються відповідно до законодавства.

За період роботи по ліквідації епідемій і спалахів інфекційних хвороб, а також в осередках особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб посадові оклади медичним та іншим працівникам встановлюються в порядку і розмірах, визначених Кабінетом Міністрів України.

Стаття 41. Відповідальність за порушення законодавства про захист населення від інфекційних хвороб

Особи, винні в порушенні законодавства про захист населення від інфекційних хвороб, несуть відповідальність згідно із законами України.

Розділ IX

МІЖНАРОДНЕ СПІВРОБІТНИЦТВО

Стаття 42. Міжнародне співробітництво України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Міжнародне співробітництво України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб здійснюється шляхом укладання, міжнародних договорів, участі в міжнародних програмах і проєктах, обміну інформацією та досвідом роботи, розвитку торгівлі медичними

імунобіологічними препаратами та іншими лікарськими засобами, надання взаємодопомоги тощо.

Стаття 43. Міжнародні договори

Якщо міжнародним договором України, згода на обов'язковість якого надана Верховною Радою України, встановлено інші норми, ніж ті, що передбачені цим Законом, то застосовуються норми цього міжнародного договору.

Розділ X

ПРИКІНЦЕВІ ПОЛОЖЕННЯ

1. Цей Закон набирає чинності з дня його опублікування, крім частини другої статті 8 в частині поставок медичних імунобіологічних препаратів для проведення профілактичних щеплень за рахунок коштів Державного бюджету України та статті 39, які набирають чинності з 1 січня 2001 року.

2. До приведення законодавства України у відповідність із цим Законом закони та інші нормативно-правові акти застосовуються в частині, що не суперечить цьому Закону.

3. Кабінету Міністрів України протягом шести місяців після набрання чинності цим Законом:

подати на розгляд Верховної Ради України пропозиції щодо приведення законів України у відповідність з цим Законом;

привести у відповідність з цим Законом свої нормативно-правові акти;

забезпечити прийняття відповідно до компетенції нормативно-правових актів, що впливають з цього Закону;

забезпечити перегляд і скасування міністерствами, іншими центральними органами виконавчої влади України їх нормативно-правових актів, що суперечать цьому Закону.

Президент України Л. КУЧМА

м. Київ, 6 квітня 2000 року

№ 1645-III

ІЗ КАРНОГО І КАРНО-ПРОЦЕСУАЛЬНОГО КОДЕКСІВ УКРАЇНИ

Стаття 132. Розголошення відомостей про проведення медичного огляду на виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби

Розголошення службовою особою лікувального закладу, допоміжним працівником, який самочинно здобув інформацію, або медичним працівником відомостей про проведення медичного огляду особи на виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби, що є небезпечною для життя людини, або захворювання на синдром набутого імунодефіциту (СНІД) та його результатів, що стали їм відомі у зв'язку з виконанням службових або професійних обов'язків, –

карається штрафом від п'ятдесяти до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до двохсот сорока годин, або виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням волі на строк до трьох років, з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю настрок до трьох років або без такого.

Стаття 133. Зараження венеричною хворобою

1. Зараження іншої особи венеричною хворобою особою, яка знала про наявність у неї цієї хвороби, –

карається виправними роботами на строк до двох років, або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до двох років, або позбавленням волі на той самий строк.

2. Дії, передбачені частиною першою цієї статті, вчинені особою, раніше судимою за зараження іншої особи венеричною хворобою, а також зараження двох чи більше осіб або неповнолітнього, –

караються обмеженням волі на строк до п'яти років або позбавленням волі на строк до трьох років.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, якщо вони спричинили тяжкі наслідки, –

караються позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

Стаття 145. Незаконне розголошення лікарської таємниці

Умисне розголошення лікарської таємниці особою, якій вона стала відома у зв'язку з виконанням професійних чи службових обов'язків, якщо таке діяння спричинило тяжкі наслідки, –

карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до двохсот сорока годин, або позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років, або виправними роботами на строк до двох років.

Стаття 152. Згвалтування

1. Згвалтування, тобто статеві зносини із застосуванням фізичного насильства, погрози його застосування або з використанням безпорадного стану потерпілої особи, – карається позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

2. Згвалтування, вчинене повторно або особою, яка раніше вчинила будь-який із злочинів, передбачених статтями 153-155 цього Кодексу, – карається позбавленням волі на строк від п'яти до десяти років.

3. Згвалтування, вчинене групою осіб, або згвалтування неповнолітньої чи неповнолітнього –

карається позбавленням волі на строк від семи до дванадцяти років.

4. Згвалтування, що спричинило особливо тяжкі наслідки, а також згвалтування малолітньої чи малолітнього –

карається позбавленням волі на строк від восьми до п'ятнадцяти років.

Стаття 153. Насильницьке задоволення статевої пристрасті неприродним способом

1. Задоволення статевої пристрасті неприродним способом із застосуванням фізичного насильства, погрози його застосування або використанням безпорадного стану потерпілої особи –

карається позбавленням волі на строк до п'яти років.

2. Те саме діяння, вчинене повторно або групою осіб, або особою, яка раніше вчинила будь-який із злочинів, передбачених статтями 152 або 154 цього Кодексу, а також вчинене щодо неповнолітньої чи неповнолітнього, –

карається позбавленням волі на строк від трьох до семи років.

3. Те саме діяння, вчинене щодо малолітньої чи малолітнього, якщо воно спричинило особливо тяжкі наслідки, –

карається позбавленням волі на строк від восьми до дванадцяти років.

Стаття 154. Примушування до вступу в статевий зв'язок

1. Примушування жінки чи чоловіка до вступу в статевий зв'язок природним або неприродним способом особою, від якої жінка чи чоловік матеріально або службово залежні, –

карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців.

2. Ті самі дії, поєднані з погрозою знищення, пошкодження або вилучення майна потерпілої (потерпілого) чи її (його) близьких родичів або розголошення відомостей, що ганьблять її (його) чи близьких родичів, –

караються арештом на строк до шести місяців або обмеженням волі на строк до трьох років.

Стаття 155. Статеві зносини з особою, яка не досягла статевої зрілості

1. Статеві зносини з особою, яка не досягла статевої зрілості, – караються обмеженням волі на строк до трьох років або позбавленням волі на той самий строк.

2. Ті самі дії, вчинені батьком, матір'ю або особою, що їх замінює, або якщо вони спричинили безплідність чи інші тяжкі наслідки, –

караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

Стаття 156. Розбещення неповнолітніх

1. Вчинення розпусних дій щодо особи, яка не досягла шістнадцятирічного віку, – караються арештом на строк до шести місяців або обмеженням волі на строк до трьох років.

2. Ті самі дії, вчинені щодо малолітньої особи або батьком, матір'ю або особою, що їх замінює, –

караються обмеженням волі на строк до п'яти років або позбавленням волі на строк до трьох років.

Стаття 303. Проституція або примушування чи втягнення до заняття проституцією

1. Систематичне заняття проституцією, тобто надання сексуальних послуг з метою отримання доходу, –

карається штрафом від п'ятдесяти до п'ятисот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до ста двадцяти годин.

2. Примушування чи втягнення у заняття проституцією, тобто надання сексуальних послуг за плату шляхом застосування насильства чи погрози його застосування, знищення чи пошкодження майна, шантажу або обману, –

караються штрафом від п'ятисот до однієї тисячі неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або позбавленням волі на строк від одного до трьох років.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені щодо неповнолітнього або організованою групою, –

караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

4. Сутенерство, тобто створення, керівництво або участь в організованій групі, яка забезпечує діяльність з надання сексуальних послуг особами чоловічої та жіночої статі з метою отримання прибутків, –

карається позбавленням волі від п'яти до семи років.

ЛІТЕРАТУРА

- Ананьев В.А.* Этиология, диагностика и перспективы вакцинопрофилактики гепатита В // Вестн. АМН СССР. — 1983. — № 12.
- Антоньев А.А., Арбатская Ю.Д., Шеварова В.Н.* Экспертиза трудоспособности при заболеваниях кожи. — М., 1982.
- Антоньев А.А., Романенко Г.Ф., Мыскин В.С.* Проституция и заболевания, передаваемые половым путем// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1977. — №6. — С. 20—22.
- Беляева В.В., Покровский В.В., Ручкина Е.В.* Особенности психического состояния мужчин, инфицированных вирусом иммунодефицита человека// Сов. медицина. — 1990. — № 8.
- Бернадський П.Й., Хора О.Ч., Кащенко О.А.* Організація правового забезпечення боротьби з венеричними хворобами. — Тернопіль, 1996. — 19 с.
- Бондаревский Я.И.* О проституции и инфекциях, передаваемых половым путем// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1999. — №1. — С. 14—15.
- Бухарович М.Н., Мавров И.И.* Экспериментальное обоснование комплексной иммунотерапии гоновакциной и пирогеналом// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1970. — № 7.
- Демидова С.А.* и др. Выделение цитомегаловируса при хронических заболеваниях слюнных желез у взрослых// Вопр. вирусологии. — 1982. — №4.
- Демидова С.А.* и др. Применение реакции агрегации тромбоцитов для диагностики цитомегаловирусной инфекции человека// Вопр. вирусологии. — 1973. — № 5.
- Долгов А.П., Соловьева Л.В.* Врачебно-трудова експертиза захворювань шкіри. — М., 1961.
- Долежан В.В., Мавров И.И.* Пути совершенствования правотворческой и правоприменительной деятельности в предупреждении венерических заболеваний// Журн. дерматологии и венерологии. — 1999. — №2 (8). — С. 11—18.
- Драговоз С.М., Россихин В.В., Исакова Т.И., Зупанец И.А.* Фармакотерапия заболеваний мочеполовой системы. — Харьков: Основа, 1995. — 238 с.
- Жукова А.А.* Социально-гигиенические аспекты женской проституции в России и СССР (конец XIX — первая четверть XX вв.)// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1998. — №1. — С. 66—68.
- Кобахидзе М.Ш.* и др. Инфекция *Mycoplasma hominis* при некоторых воспалительных процессах мочеполового тракта человека// Вестн. АМН СССР. — 1976. — № 5.
- Концепция борьбы с болезнями, передающимися половым путем в Украине. — Х., 1994. — 35 с.
- Кришталь В.В., Григорян С.Р.* Сексология. — Харьков: Факт, 1999. — 1150 с.
- Лихачев А.А., Малаховский Ю.Е., Мордовкин В.Б.* К вопросу о клинко-морфологических формах генерализованной цитомегалии//Вопр. охраны материнства и детства. — 1972. — № 8.
- Мавров Г.И.* Половое инфицирование вирусом папилломы человека — от бессимптомного носительства до злокачественных опухолей// Журн. дерматологии и венерологии. — 1998. — №2 (6). — С. 5—9.
- Мавров Г.И., Бондаренко Г.М., Мамедли М.М.* Современные особенности сифилиса: лабораторная диагностика в новых условиях// Журн. дерматологии и венерологии. — 1998. — №1 (5). — С. 8—12.

- Мавров Г.І., Чинов Г.П.* Регіональна програма боротьби з венеричними хворобами. — Харків, 2000. — 15 с.
- Мавров И.И.* Обоснование патогенетической и этиотропной терапии постгонорейных осложнений// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1980. — №2.
- Мавров И.И., Кветная А.С.* Микоплазмы и L-формы бактерий мочепоолового тракта мужчин// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1975. — №5. — С. 78—81.
- Мавров И.И.* Герпесвирусная инфекция. Клинические формы, патогенез, лечение: Руководство для врачей. — Харьков: Факт, 1998. — 79 с.
- Мавров И.И.* Особенности клинических проявлений сифилиса на современном этапе// Информ. бюллетень. — Х., 1996. — №1. — С. 7—9.
- Мавров И.И.* Медицинские и социальные проблемы современной проституции//Журн. дерматологии и венерологии. — 2002. — №1(15). — С. 50—54.
- Маврова Д.И., Ткачук Т.В.* Современное состояние проблемы венерических инфекций у детей и подростков// Журн. дерматологии и венерологии. — 1996. — №2. — С. 13—18.
- Мавров І.І., Белозоров О.П., Тацька Л.С.* та ін. Уніфікація лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом. — Харків: Факт, 2000. — 119 с.
- Мавров І.І., Пономаренко В.М., Кутасевич Я.Ф., Мавров Г.І.* та ін. Стандарти якості діагностично-лікувального процесу в дерматології та венерології. — Харків, 2000. — 51 с.
- Мартинова В.Р., Машкеллейсон А.Л., Гомберг М.А., Еременко С.Н.* Урогенитальные хламидийные инфекции: диагностика и лечение: Руководство для врачей. — М., 1996. — 35 с.
- Миринова Л.Л., Преображенская Н.К., Соболева С.Г.* Изучение спонтанной цитомегаловирусной инфекции культур клеток почек зелёных мартышек// Вопр. вирусологии. — 1982. — № 4.
- Монастырева Л.А., Демидова С.А.* Реакция непрямой гемагглютинации как метод быстрой диагностики цитомегаловирусной инфекции человека//Вопр. вирусологии. — 1975. — № 4.
- Назим В.Г.* Особливості епідеміології, клініки та лікування заразних форм сифілісу в умовах промислового району: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 1998. — 22 с.
- Нашкоев М.Р., Ильина С.В.* Психологические особенности женщин, занимающихся уличным сексом// Инфекции, передаваемые половым путем. — 2000. — № 6. — С. 31—36.
- Нестеренко Л.Н., Загончирова Н.А., Попова О.В.* Руководство по диагностике инфекционных заболеваний методом полимеразной цепной реакции. — М., 1996. — 21 с.
- Николаева Л.Г.* Этиотропная терапия при ВИЧ-инфекции// Червона стрічка. — 2000. — №2. — С. 6—10.
- Овчинников Н.М.* и др. Возможность образования L-форм гонококка при торпидной и хронической гонорее// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1977. — № 4.
- Овчинников Н.М.* О некоторых причинах неудач в борьбе с гонореей // Сборник трудов Грузинского кожно-венерологического института. — Т. 15. — Тбилиси 1971.
- Овчинников Н.М., Васильев Т.В.* О серорезистентности при сифилисе// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1983. — № 4.
- Переверзев А.С.* Клиническая урогинекология. — Х.: Факт, 2000. — 365 с.
- Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф.* Аденома предстательной железы. — К.: Ваклер, 1998. — 275 с.

- Пожарская В.О.* Функциональные свойства клеточных структур культуральных *Treponema pallidum*//Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1997. — №3. — С. 11—14.
- Посева Т.А., Баринский И.Ф.* Генитальный герпес и рак шейки матки//Вопр. вирусологии. — 1983. — № 5.
- Потекаев С.Н.* Влияние ВИЧ-инфекции на клинические и серологические проявления сифилиса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 22 с.
- Проценко Т.В., Усенко А.Д., Гражданов Н.П., Степанец В.И.* ВИЧ-инфекция: актуальные вопросы клиники, диагностики, лечения, эпидемиологии и профилактики. — Донецк, 1998. — 201 с.
- Пьянов Р.П.* Об антенатальной цитомегалии//Акушерство и гинекология. — 1977. — № 8.
- Самцов А.В., Королькова Т.Н., Сухарев А.В.* Иммунология сифилиса. Современные взгляды на развитие инфекционного процесса//Журн. дерматологии и венерологии. — 1997. — №1 (3). — С. 15—18.
- Скрипкин Ю.К., Милич М.В.* Некоторые принципы построения схем лечения сифилиса (в плане подготовки к пересмотру существующей инструкции по лечению больных сифилисом)//Вест. дерматологии и венерологии. — 1980. — № 8.
- Соколовский Е.В.* Серологическая резистентность после лечения сифилиса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — С.-Пб, 1995. — 40 с.
- Тиктинский О.Л., Новиков И.Ф., Михайличенко В.В.* Заболевания половых органов у мужчин. — Л., 1985.
- Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агуленский Л.И.* Хронический простатит. — Л., 1989.
- Тунда А.В.* Сифилис: аспекты заболеваемости, назревшие медицинские и правовые проблемы: Дис. ... канд. мед. наук. — Х., 1998. — 173 с.
- Федоров Э.И.* и др. Зоонозы хламидийной и риккетсиальной природы//Врачебн. дело. — 1984. — № 4.
- Цыганенко А.Я., Черная Т.Т.* Методические указания по этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечению и профилактике СПИДа. — Х., 1988.
- Чинов Г.П.* Медико-биологические и социально-экономические факторы распространения венерических болезней в отдельном регионе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Х., 2000. — 170 с.
- Яцуха М.В., Мудренко О.С., Кулагин В.И., Безручко А.С.* Частота выявления инфекций, передаваемых половым путем, при периодических медицинских осмотрах у женщин, занимающихся коммерческим сексом, в г. Москве//Инфекции, передаваемые половым путем. — 1999. — №5. — С. 37—41.
- Adler M.W.* Diagnosis, treatment and reporting criteria for gonorrhoea in sexually transmitted disease clinics in England and Wales. I. Diagnosis// Br. J. Vener. Dis. — 1978. — №54(1). — P. 10-14.
- Alani T.D.* et al. Isolation of *Chlamydia trachomatis* from the male urethra//Br J. Vener Dis. — 1977. — № 53(2). — P. 88-89.
- Arya O.P., Mallinson H., Goddard A.D.* Epidemiological and clinical correlates of chlamydial infection of the cervix// Br J Vener Dis. — 1981. — № 57(2). — P. 118-124.
- Becker Y.* The Chlamydia: Molecular biology of procaryotic obligate parasites of eucaryocytes// Microbiol. — 1978. — № 42(2). — P. 274-306.
- Black F.T.* Biological and physical of human T-mycoplasmosis//Ann. NY Acad. Sci. — 1974. — № 225(2). — P. 131-143.
- Bowie W.* et al. Gentamicin in the treatment of gonorrhoea in females// Br. J. Vener. Dis. — 1974. — № 50(3). — P. 208-211.

Byrne M.A. et al. Recognizing covert disease in women with chronic vulval symptoms attending an STD clinic; Value of detailed examinations including colposcopy / In: Department of Histopathology, St. Mary's Hospital, London. — 1989. — №65(1). — P. 46-49.

Centifanto V.M., Drylie D.M., Deaedourff S.Z. Herpes virus type 2 in the male genitourinary tract// Science. — 1972. — №178. — P. 318—321.

Corey L. Genital herpes/In: Holms K.K., Mardli P.A., Sparling P.F. et al., editors. Sexually transmitted diseases, 2nd.ed. — New York: McGraw-Hill, 1990: P. 391-413.

Davayan V. et al. The significance of galactorrhea in patients with normal menses, oligomenorrhea and secondary amenorrhea / Am J Obstet Gynecol. — 1978. — №130(7). — P. 894-904.

Docherty J.J. et al. Incidence of herpes simplex virus type 1 and 2 in penile lesions of college men// J. Med. Virol. — 1984. — № 13(2). — P. 163—170.

Lucas I., Robson H. Cerebrospinal fluid penicillin bevels during therapy for lateens syphilis/ IAMA. — 1981. — Vol. 246. — P. 2583—2584.

Dunlop E.M.C., Vaughan-Jackson J.R., Darougar S. Chlamydial infection. Improved methods of collection of material for culture from the urogenital tract and rectum// Br. J. Vener. Dis. — 1972. — № 48(6). — P. 421—424.

Fausi A.S. The human immunodeficiency virus: infectivity and mechanism of pathogenesis// Science. — 1988 — 239: P. 617-622.

Felman X., Mikitas J. Gonococcal infections in infants and children// NY State J. Med. — 1979. — № 79(7). — P. 1063—1065.

Forasfero R. et al. Reactivity to beta-2-glycoprotein-1 clearly differentiates anticardiolipin antibodies from antiphospholipid syndrome and syphilis//Thromb.Haemost. — 1996. — Vol. 75, № 5. — P. 717-720.

Graman P.S., Trupej M.A., Reidiman R.C. Evolution of cerebrospinal fluid in asymptomatic late syphilis// Sex. Transm. Dis. — 1987. — №14(4). — P. 205-208.

Hallen A., Pahlson C., Forsum U. Bacterial vaginosis in women attending STD clinic: diagnostic criteria and prevalence of Mobiluncus spp//Genitourin. Med. — 1978. — №63 (6). — P. 386-389.

Harris E.N., Charavi A.E., Wasley G.D., Hughes G.R.V. Use of an enzyme-linked immunosorbent assay and of inhibition studies to distinguish between antibodies to cardiolipin from patients with syphilis or autoimmune disorders// J. Infect. Dis. — 1988. — № 175(1). — P. 23-31.

Huisma J. Consensus therapie Van Seksueel overdraagbare aandoeningen. Erasmus Uniriteit, Instituut Maat-Schappelijke Gezondheidszorg, Rotterdam. Ned Tijdschr Geneeska. — 1993. Jon 16. — № 137(3). — P. 125-131.

Johnson R.T. The pathogenesis of herpes virus encephalitis: I virus pathways to the nervous system of sucking mice demonstrated by fluorescent antibody staining// J. Exp. Med. — 1964. — № 119. — P. 343-347.

Keevil W., Spillane B.J., Major T.C. Plasmid stability and antibiotic resistance of Neisseria gonorrhoeae during glucose-limited continuous culture// J. Med. Microbiol. — 1987. — № 24(4). — P. 351-357.

Kellett A. et al. Paraparesis due to syphilis aortic dissection// Neurology. — 1997. — Vol. 48, № 1. — P.221-223.

Kellog K.R., Horoschak K.D., Moulder J.W. Toxicity of low and moderate multiplicaties of Chlamydia psittaci for mouse fibroblastic (L-cells)// Infect. Immun. — 1977. — №18 (2). — P. 531-541.

King N.M., Lee A.M.P. Natal teeth and steatocystoma multiplex: A newly recognized cyndroine// *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.* — 1987. — № 7(3). — P. 311—317.

Kolb I.C., Woodward L.A. Gastric syphilis//*Amer. J. Emerg. Med.*—1997— Vol. 15, № 2. — P.164-166.

Kramer L. Reports from the nolocaust: the story of an AIDS activist. — London: Cassell, 1994.

Levene G.M., Calman C.D. A Color Atlas of Dermatology. — London, Wolfe Medical Publications Ltd., 1984.

Maincent G. Tertiary hepatic syphilis. A treatable cause of multinodular Liver// *Dig. Dis. Sci.* — 1997. — Vol. 42, № 2. — P. 447-450.

Merch P.A. et al. Chlamydia trachomatis as an etiological agent in acute salpingitis / In: *Nongonococcal Urethritis and Related Infections.* — Washington. — 1977. — P. 77-83.

Merch P.A., Colleen S., Sylwon J. Inhibitory effect on the formation of chlamydial inclusion in McCoy cells by seminal fluid and some of its components//*Invest Urol.* — 1980. — №17. — P. 510-515.

Merch P.A., Westrum L. Antibodies to Mycoplasma hominis in patients with genital infections and in healthy controls// *Br. J. Vener. Dis.* — 1970. — №46(6). — P. 390—397.

Merch P.A., Westrum L. Tidal and cervical cultures in acute salpingitis with special reference to Mycoplasma hominis and T-strain mycoplasmas//*Br J Vener Dis.* — 1970. — № 46(3). — P. 179-186.

McCaughtry M.Z., Flagle G.S., Docherty J.J. Inapparent genital herpes simplex virus infection in college women// *J. Med. Virol.* — 1982. — № 12. — P. 283-287.

Meyes-Rohn G. Gonorrhoea//*Ther. Umsch.* — 1976. — № 33(1). — P. 26-29.

Mindel A., Tovey S.J., Williams P. Primary and secondary syphilis, 20 years experience. I. *Epidemiology//Genitourin. Med.* — 1987. — №63(6). — P. 361—364.

Mintz J. Herpes virus infections in the postneonatal period. In: *Viral Infections: A Clinical Approach.* — Philadelphia, 1976.

Mocroft A., Vella S., Benfield T.L. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1// *Lancet.* — 1998. — V. 352. — P. 1725-1730.

Moller B.R. Experimental infection of the genital tract of female grivet monkeys by Mycoplasma hominis// *Infect. Immun.* — 1978. — № 20(3). — P. 248-257.

Moller B.R. Postgonococcal conjunctivitis caused by Chlamydia trachomatis// *Br. J. Vener. Dis.* — 1983. — № 59(1). — P. 109—110.

Nahmias A. Perinatal infections associated with toxoplasma and rubella, cytomegalo- and herpes viruses// *Pediatr. Res.* — 1971. — № 5. — P. 405-409.

Naohara T. Positive seroconversion syphilis in patient with acute Lymphocytic Leukemia after allogeneic bone marrow transplantation// *Rinsho Ketsueki.* — 1997. — Vol. 38, № 3. — P. 228-230.

Nongonococcal urethritis and other selected sexually transmitted diseases of public health in importance. — Geneva, 1978.

Ogawa V. Urologic aspects of sexually transmitted diseases. Department of Urology, Jutendo University School of Medicine. Nippon Rinsho. — 1993 Jan; 51 Suppl. — P. 478-941.

Openshaw H. et al. Acute and latent infection of sensory ganglia with Herpes simplex virus ganglionic infection: immune control and virus reactivation//*J Gen Virol.* — 1979. — №44. — P. 205—209.

Oriel J.D., Ridway G.L., Tchamouroff S. Comparison of erythromycin stearte and oxytetracycline in the treatment of nongonococcal urethritis: their efficacy against Chlamydia trachomatis//Scott Med J. — 1977. — №22(5). — P. 375—380.

Pang R., Teh L., Rajam V. Gonococcal ophtalmia neonatorum caused by lactamase producing Neisseria gonorrhoeae//Br Med J. — 1979. — №6160(1). — P. 380—381.

Percival A., Hart C.A. Rational for antimicrobial therapy of infections caused by multiple resistant Neisseria gonorrhoeae//Immunobiology: N. G. Pract. Conf, San-Francisco, California, 1978; Washington. — 1978. — P. 80—85.

Platt M.S. Neonatal Haemophilus vaginalis (Corynebacterium vaginalis) infection//Clin Pediatr. — 1971. — №10(9). — P. 513—516.

Reisner B.S. et al. Use of the Treponema pallidum — specific captia syphilis IgG assay in conzucation with the rapid plasma reagin to test for syphilis//Clin.Microbiol.— 1997. Vol. 35. — №5. — P. 1141—1143.

Ross G.T. et al. Pituitary and gonadal hormone in women during spontaneous and induced ovulatory cycles//Recent Prog Horm Res. — 1970. — №26. — P. 1—48.

Sancher P.I., Wendel G.D. Syphilis in pregnancy//Clin.Perinatal. — 1997. — Vol. 24. — №1. —P. 71—90.

Siboilet A., Bohbot J.M. Les infections a Chlamydia//Vie Medicale. — 1981. — №62(11). — P. 737—741.

Solomon A.R. New diagnostic tests for herpes simplex and varicella zoster infections//J Am Acad Dermatol. — 1988. — №18(1). — P. 218—221.

Stanbridge E.J. A reevaluation of the role of mycoplasmas in human disease//Annu Rev Microbiol. — 1976. — №30(2). — P. 169—174.

Storch G.A., Reed C.A., Dalu Z.A. Evaluation of a latex agglutination test for Herpes simplex virus//J Clin Microbiol. — 1988. — №26(4). — P. 787—788.

Stouffer R.L., Hongen G.D. Induction of luteal phase defects in rhesus monkey by follicular fluid administration at the onset of the menstrual cycle//J Clin Endocrinol Metab. — 1980. — №51. — P. 669—671.

Sultz-Szuts J. The nonspecific urethritis (Germ.)//Wein Med Wochenschr. — 1987. — №137(14—15). — P. 317—320.

Tanner J.M. Growth at Adolescence. — Oxford, 1962.

Thin P.N. Clinical syphilis-modern management//Abstr.IEADV. — 1997. — Vol. 9. — №1.— P. 36—41.

Tredway D.R., Buchanan G.C., Drake T.S. Comparison of the fractional postcoital test and semen analysis//Am J Obstet Gynecol. — 1978. — №130(5). — P. 647—652.

Wallin L. et al. A dose response study with bacampicillin in uncomplicated gonorrhoea//Infection. — 1979. — №7, Suppl. 5. — P. 487—488.

WHO. Report on the Global HIV/AIDS Epidemic. WHO. Geneva, 2000. — 135 c.

Wisdom A.A. Color atlas of venerology. Holland, 1984.

Wilkinson D., Jach M., Connoly C. Epidemiology of syphilis in pregnancy in rural. South Africa: opportunities for control//Trop. Med. Int. Health. — 1997. — Vol. 2. — №1. — P. 57—62.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АКТГ	—	адренокортикотропний гормон
АТФ	—	аденозинтрифосфорна кислота
АУФОК	—	аутотрансфузії опроміненої ультрафіолетом крові
ББС	—	безсимптомна бактеріоспермія
ВНС	—	вегетативна нервова система
ЗЗОТ	—	запальні захворювання органів таза
ВІЛ	—	вірус імунодефіциту людини
ВЛОК	—	внутрішньосудинне лазерне опромінення крові
ВМС	—	внутрішньоматкові протизаплідні засоби
ВООЗ	—	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГСГ	—	гістеросальпінгографія
ГТРФ	—	гонадотропін-релізинг-фактор
ДНК	—	дезоксирибонуклеїнова кислота
ДЕА	—	дигідроепіандростерон
ШЗД	—	штучне запліднення спермою донора
ШЗЧ	—	штучне запліднення спермою чоловіка
ІФА	—	імуноферментний аналіз
КС	—	клімактеричний синдром
ЛГ	—	лютеїнізуючий гормон
МГЛ	—	менопаузний гонадотропін людини
МФА	—	метод флюоресціюючих антитіл
НІФ	—	непрямий імунофлюоресцентний метод
НСПН	—	нетримання сечі при напруженні
ПБІ	—	пенісно-брахіальний індекс
ПВГ	—	вірус простого герпеса
ПІФ	—	прямий імунофлюоресцентний метод
ПКЯ	—	полікістоз яєчників
ПЛР	—	полімеразна ланцюгова реакція
РІБТ	—	реакція іmobilізації блідих трепонем
РІФ	—	реакція імунофлюоресценції
РМР	—	реакція мікропреципітації з кардіоліпіновим антигеном
РНГА	—	реакція непрямой гемаглютинації
РНІФ	—	реакція непрямой імунофлюоресценції
РНК	—	рибонуклеїнова кислота
РПГА	—	реакція пасивной гемаглютинації
РЗК	—	реакція зв'язування комплементу
СНІД	—	синдром набутого імунного дефіциту
ТТРФ	—	тиреотропін-релізинг-фактор
ТЕ	—	трансплантація ембріона
УЗД	—	ультразвукове дослідження
ФСТ	—	фолікулостимулюючий гормон
ХГ	—	хоріонічний гонадотропін
ЦМФ	—	цитомегаловірус
ЦНС	—	центральна нервова система
ЕО	—	екстракорпоральне запліднення

ЗМІСТ

Передмова	3
Вступ	4
Глава 1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНА БУДОВА СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	6
1.1. Чоловічі статеві органи	6
1.2. Жіночі статеві органи	10
1.3. Особливості будови статевих органів у дітей	13
Анатомія статевих органів у хлопчиків	14
Анатомія і фізіологія статевих органів у дівчаток	15
Глава 2. ЕМБРІОНАЛЬНИЙ РОЗВИТОК СТАТЕВИХ ОРГАНІВ. СТАТЕВИЙ ДИМОРФІЗМ	17
Глава 3. СТАТЕВЕ ДОЗРІВАННЯ	22
Глава 4. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	29
4.1. Гіпогонадізм. Гіпергонадізм	29
4.2. Аномалії сечівника	35
4.3. Аномалії розвитку статевого члена	44
4.4. Аномалії розвитку органів калитки	46
4.5. Аномалії зовнішніх і внутрішніх статевих органів у дівчаток	51
4.6. Гермафродитизм	54
Глава 5. СТАТЕВЕ ЖИТТЯ: БІОЛОГІЧНІ, МЕДИЧНІ І СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ	57
5.1. Проблеми статевого життя	57
5.2. Психофізіологічна характеристика статевого акту	65
5.3. Поведінка партнерів під час сексуальних контактів	74
Глава 6. КЛІМАКС	79
6.1. Клімакс у чоловіків	79
6.2. Клімакс у жінок	82
Глава 7. КОНТРАЦЕПЦІЯ	91
7.1. Контрацепція в жінок	91
Контрацепція в юних жінок	98
7.2. Контрацепція в чоловіків	99
Глава 8. ВІДХИЛЕННЯ ВІД НОРМИ В СТАТЕВОМУ ЖИТТІ	100
8.1. Норми статевого життя	100
8.2. Статеві відхилення	102
8.3. Статеві збочення	105
Лікування статевих збочень	115
Глава 9. ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ В ЧОЛОВІКІВ	118
Глава 10. ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ В ЖІНОК	132
Глава 11. ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ	142
11.1. Сифіліс	143
Первинний сифіліс	156
Вторинний сифіліс	163
Третинний сифіліс	176
Прихований сифіліс	184
Природжений сифіліс	188
Парасифіліс	197
Вісцеральний сифіліс	198

Сифіліс нервової системи (нейросифіліс)	206
Діагностика	214
Лікування	254
11.2. Гонорея	268
Діагностика	276
Перебіг гонореї в чоловіків	281
Ускладнення	284
Перебіг гонореї в жінок	292
Гонорея у вагітних	298
Гонорея і безплідність	299
Гонорея в дітей	300
Екстрагенітальні і дисеміновані форми гонореї	306
Лікування	314
Лікування гонореї в дітей	317
Методи визначення вилікування гонореї	319
Профілактика	321
11.3. М'який шанкр	321
11.4. Лімфогранулематоз паховий	326
11.5. Гранульома венерична (донованоз)	331
11.6. Сечостатевої хламідіози	339
Діагностика	349
Сечостатевої хламідіоз у чоловіків	352
Сечостатевої хламідіоз у жінок	354
Сечостатевої хламідіоз у дітей	357
11.7. Екстрагенітальні хламідіози	359
11.8. Хвороба Рейтера	361
11.9. Лікування хламідіозів	365
Профілактика сечостатевого хламідіозу	371
11.10. Сечостатевої мікоплазмоз	372
Діагностика	384
Сечостатевої мікоплазмоз у чоловіків	387
Сечостатевої мікоплазмоз у жінок	390
Сечостатевої мікоплазмоз у дітей	392
Лікування	394
Профілактика	395
Глава 12. ЕНДЕМІЧНІ ТРЕПОНЕМАТОЗИ	397
Глава 13. ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	404
13.1. Туберкульозні захворювання статевих органів у чоловіків	406
13.2. Туберкульоз статевих органів у жінок	409
Діагностика	411
Лікування	414
Профілактика	415
Глава 14. ЛЕПРА СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	418
Діагностика	420
Лікування і профілактика	420
Глава 15. ДИФТЕРІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	422
Глава 16. АКТИНОМІКОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	425

Глава 17. ІНШІ БАКТЕРІАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ	429
17.1. Інфекції, викликані стрептококами групи В	430
17.2. Гарднерельоз	434
17.3. Лістеріоз	435
17.4. Стафілококові інфекції	437
17.5. Урогенітальні інфекції, викликані ентеробактеріями	440
17.6. Синьогнійна інфекція сечовидільних шляхів	444
17.7. Інфекції, спричинені бактероїдами й іншими анаеробними мікроорганізмами	446
17.8. Урогенітальні інфекції, спричинені нейсеріями	447
Глава 18. ГЕРПЕСВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	449
Діагностика	463
Лікування і профілактика	466
Герпесвірусна інфекція і вагітність	468
Ведення вагітних жінок з герпетичною інфекцією	471
Глава 19. ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ВИКЛИКАНІ ПАПІЛОМАВІРУСАМИ ЛЮДИНИ	473
Глава 20. ЛАРИНГЕАЛЬНИЙ ПАПІЛОМАТОЗ У ДІТЕЙ	477
Глава 21. КОНТАГІОЗНИЙ МОЛЮСК	478
Глава 22. ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ	480
Глава 23. СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУННОГО ДЕФЦИТУ (СНІД)	486
Клінічна картина	494
Діагностика	501
Лікування	506
Профілактика	509
Глава 24. УРОГЕНІТАЛЬНИЙ МІКОЗ	512
Глава 25. ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ЯКІ ВИКЛИКАНІ НАЙПРОСТІШИМИ	523
25.1. Трихомоноз	523
25.2. Амебіаз, що передається статевим шляхом	528
25.3. Лямбліоз сечостатевих органів	532
25.4. Токсоплазмоз	533
Глава 26. ГЛИСТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	538
26.1. Шистосомоз	538
26.2. Філяріатози	541
Глава 27. КОРОСТА	543
Глава 28. ЛОБКОВИЙ ПЕДИКУЛЬОЗ	549
Глава 29. НЕВЕНЕРИЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	552
29.1. Баланіти і баланопостити	552
Первинні баланіти і баланопостити	552
Вторинні баланіти і баланопостити	554
29.2. Хвороба Бехчета	555
29.3. Блискавична газова гангрена	557
29.4. Гостра виразка вульви	558
29.5. Хвороба Пейроні	559
29.6. Крауроз вульви	560
29.7. Крауроз статевого члена	562
29.8. Еритроплазія Кейра	562

29.9. Папульозний псевдосифіліс	563
29.10. Піодермія шанкриформна	563
29.11. Хронічна виразка вульви, що рубцюється	564
29.12. Кіста сальної залози зовнішніх статевих органів	564
Глава 30. ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	565
30.1. Ендометріоз	565
30.2. Нетримання сечі	569
30.3. Цисталгія	573
30.4. Склероз передміхурової залози	575
30.5. Камені у передміхуровій залозі	577
30.6. Камені у сечівнику	579
30.7. Камені у сечовому міхурі	583
30.8. Камені у сечоводі	584
30.9. Сторонні тіла в сечівнику	585
Глава 31. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	588
31.1. Припізм	588
31.2. Варикоцеле	591
31.3. Венозний стаз передміхурової залози	594
Глава 32. БЕЗПЛІДНІСТЬ	596
32.1. Безплідність у жінок	597
32.2. Безплідність у чоловіків	612
32.3. Імунологія безплідності	627
32.4. Безплідність нез'ясованого генезу	628
32.5. Штучне запліднення	629
32.6. Екстракорпоральне запліднення і трансплантація ембріона	631
Глава 33. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ, ПРИНЦИПИ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ	635
33.1. Анамнез	635
33.2. Об'єктивне обстеження хворих	640
Глава 34. ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ І РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	649
Глава 35. СУСПІЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА	652
35.1. Індивідуальна профілактика заразних статевих хвороб	659
35.2. Реабілітація хворих з ураженнями сечостатевої системи	662
Глава 36. ПРАВОЗАСТОСОВУВАНА ДІЯЛЬНІСТЬ У ПОПЕРЕДЖЕННІ СОЦІАЛЬНО НЕБЕЗПЕЧНИХ ХВОРОБ	666
ДОДАТОК	671
ЛІТЕРАТУРА	705
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	711

Навчальний посібник

Мавров Іван Іванович

СТАТЕВІ ХВОРОБИ

Редактори *Котульська Ольга*

Гайда Лілія

Коректори *Данилевич Людмила*

Ситар Віта

Переклад *Капкаєва Леся*

Шпак Орися

Технічний редактор *Демчишин Світлана*

Оформлення обкладинки *Кушик Павло*

Комп'ютерна верстка *Яскілка Зоряна*

Підписано до друку 11.07.2005. Формат 70x100/16.

Папір офсетний № 1. Гарнітура Times. Друк офсетний.

Ум. др. арк. 41.39. Обл.-вид. арк. 53.58.

Наклад 1000. Зам. № 111.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні Тернопільського державного медичного університету
ім. І.Я. Горбачевського.

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 2215 від 16.06.2005 р.